



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



EX LIBRIS





ALBRECHT VON GRÆFE'S
ARCHIV
FÜR
OPHTHALMOLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. F. ARLT
IN WIEN

PROF. F. C. DONDERS
IN UTRECHT
UND

PROF. TH. LEBER
IN GÖTTINGEN.

NEUNZEHNTER JAHRGANG
ABTHEILUNG I.

ODER
NEUNZEHNTER BAND
ABTHEILUNG I.

MIT HOLZSCHNITTEN UND TAFELN.

BERIN, 1873.

VERLAG VON HERMANN PETERS.

Eine Uebersetzung in fremde Sprachen behalten sich die Verlagsleute vor.

THAO HO VIBU
PHONG LACIN

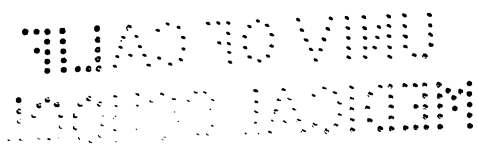
Inhalts-Verzeichniss

zu

Band XIX, 1. Abtheilung.

I. Zur Identitäts-Frage.	
1. Grenzen der Correspondenz beider Sehfelder bei Betrachtung	
a) linearer resp. flächenhafter,	
b) körperlicher Objecte.	
2. Messung der Disparität an Schielenden und Aufdeckung neuer, bisher latenter Schielformen durch das Princip der stereoscopischen Paralaxe. Von Dr. Heinrich Schoeler in Berlin. Hierzu Tafel I.	1 — 55.
II. Ueber scheinbare Accommodation bei Aphakie Von F. C. Donders.	56 — 77.
III. Die Stokes'sche Linse mit constanter Axe. Von Dr. H. Snellen.	78 — 88.
IV. Eine Methode zur Bestimmung der Refraktionsanomalien. Von W. Leidlow Purves.	89 — 100.
V. Stereoskopie bei unvollkommenem Sehvermögen. Von Dr. S. G. van der Meulen.	101 — 136.
VI. Stereoskopisches Sehen ohne correspondirende Halbbilder. Von S. G. van der Meulen und T. C. van Doremaal.	137 — 141.
VII. Ueber die krankhaft herabgesetzte Fusionsbreite als Ursache des Schielens. Von Dr. W. Krenchel aus Copenhagen.	142 — 155.
VIII. Ueber die Accommodationsbewegung der Chorioidea im Auge des Menschen, des Affen und der Katze. Von Hensen und Völckers.	156 — 162.
IX. Ueber amyloide Degeneration der Bindehaut des Auges. Von Th. Leber. Hierzu Tafel II u. III. Figur 1—36.	163 — 190.

X.	Ueber ein eigenthümliches Verhalten der Corpuscula amylacea im atrophischen Sehnerven. Von Th. Leber . Hierzu Tafel III. Figur I—X.	191 — 202.
XI.	Beitrag zur Lehre von der Knochenbildung in der Choroidea. Von H. Schiess-Gemuseus in Basel. Hierzu Tafel IV.	202 — 220.
XII.	Zur Kenntniss der Tuberculose des Auges. Von Dr. M. Perls in Königsberg. Tafel V.	221 — 247.
	Mit Nachtrag: Bemerkungen über den ophthalmologischen Befund. Von Prof. Dr. Julius Jacobson	247 — 249.
XIII.	Operationsverfahren gegen narbiges Entropium und Trichiasis des Unterlides. — Hautunterheilung. Von Dr. Schneller	250 — 256.
XIV.	Durchschneidung der Ciliarnerven bei anhaltender Neuralgie eines amaurotischen Auges Von Dr. H. Snellen	257 — 261.



Zur Identitäts-Frage.

- 1) Grenzen der Correspondenz beider Sehfelder bei Betrachtung
 - a. linearer resp. flächenhafter,
 - b. körperlicher Objecte.
- 2) Messung der Disparität an Schielenden und Aufdeckung neuer, bisher latenter Schielformen durch das Princip der stereoscopischen Parallaxe.

Von

Dr. Heinrich Schoeler

aus Berlin.

Hierzu Tafel I.

Unter dem Einflusse Kant'scher Philosophie, nach welcher Zeit und Raum als „rein formaler Theil der empirischen Anschauung a priori im Intellect gelegen“ ursprünglich gegebene Formen der Perception im Rapport der Sinne mit der Aussenwelt bezeichneten, entwickelte sich auf die Optik übertragen, folgerecht die Lehre räumlich ausgebildeter und localisirter Empfindungen auf der Netzhaut, denen gegenüber das äussere Licht in seiner Wirkungsweise nur als auslösender Reiz galt. — Johannes Müller war es, der diesem Gedanken einer präformirten Kenntniss der Seele von den erregten Raumtheilen der Netzhaut folgenden, berühmt gewordenen Ausdruck in seiner vergleichenden Physiologie des Gesichtssinnes (cf. Helmholtz *Physiol. Optik* pg. 805) ver-

lieh: „Die Netzhaut sieht in jedem Sehfelde nur sich selbst in ihrer räumlichen Ausdehnung im Zustande der Affektion; sie empfindet sich selbst in der grössten Ruhe und Abgeschlossenheit der Augen räumlich dunkel.“ Nur als rein logische Folge dieses Gedankens schloss sich die Lehre von der anatomisch präformirten Identität gleichnamiger Netzhauptpunkte beider Netzhäute, als deren Ausgangspunkt die foveae centrales galten, obigen Voraussetzungen consequenter Weise an.

Diesem starren Schema lag nun naturgemäss die Vorstellung zweier, entsprechend der Oberfläche der empfindenden Elemente in kleinste Felder getheilte Kreisflächen, deren präformirte Harmonie sich bis an die äussersten Grenzen der Peripherie erstreckte, zu Grunde. Denn, wie hätte sich hier der Gedanke einer individuellen Gestaltung der Flächen einschleichen können, da jeder Entwicklungsfähigkeit, jeder Relation zur Erfahrung durch die Annahme angeborener Raumvorstellungen sorgsam vorgebeugt war.

Hatte zwar diese Theorie im Laufe der Zeit durch die Fortschritte exacter Forschung im Gebiete der physiologischen Optik viel von ihrer farblosen Starrheit eingebüsst, und waren ihre Vertreter, weichend dem Gewichte der Thatsachen, unter welchen ich nur den Einfluss der scheinbar verticalen Meridiane, die gründlichere Analyse der Augenbewegungen und vor Allem die Erfindung des Stereosopes erwähne, zu mancherlei Einschränkungen und Umformungen ihrer Ideen gedrängt gewesen, so hatte das supponirte Dogma des über beide Netzhäute in toto sich erstreckenden Correspondenzverhältnisses dadurch nur wenig von seiner Gültigkeit eingebüsst.

Wiewohl man wusste, dass kleine Abweichungen von der Regel, denen zu Folge disparate Punkte beider Sehfelder verschmolzen, resp. correspondirende getrennt

werden, zu Gunsten körperlicher Wahrnehmung stattfinden, und dass in den peripherischen Parthien der Netzhäute die Correspondenz eine nur lockere sei, so hatte es dabei sein Bewenden und erst wesentlich die Frage über den Ursprung des Correspondenzverhältnisses, ob letzteres ein angeborenes oder erworbenes sei, schied Nativisten von Empiristen.

Hieraus resultiren nun unzweideutig für Letztere, soll sie fernerhin nicht der Vorwurf treffen mit Schonung der Grundpfeiler ihre kritischen Geschosse gegen den Bau zu entsenden, folgende Aufgaben: 1) Wie weit reicht der präsumirte Zusammenhang der correspondirenden Punkte in beiden Sehfeldern, und zwar a) bei Vergleichung linearer, resp. flächenhafter, als auch b) körperlicher Objecte? Ferner inwiefern ist 2) der Empirismus dabei im Stande seine Behauptung, dass die correspondirenden Deckpunkte nur durch Erfahrung gewonnene Localzeichen seien zu beweisen? Soll letztere sich als zutreffend erweisen, so müssten nach Analogie des Verhaltens der scheinbar verticalen Meridiane, wie der nur bedingten Gültigkeit des Listing'schen Gesetzes bei Myopen, auch hier die Charaktere eines individuellen Entwicklungsprocesses als Kennzeichen der Adaptation an gewisse Bildungsregeln und Gesetze anzutreffen sein.

Schliesslich, wenn nicht vorübergehend zu Gunsten des optischen Experimentes dieser gewohnheitsmässige Zusammenhang zwischen correspondirenden Netzhautpunkten gelöst ist, sondern dieser Zustand in Folge von Störungen des antagonistischen Gleichgewichtes der Muskellager ein dauernder geworden ist, und die Erfahrung seit frühster Kindheit unter veränderten Bedingungen intervenirend, feste Beziehungen zwischen den Eindrücken beider Sehfelder herzustellen hatte, wie gestalten sich dort die Verhältnisse?

Die Untersuchung dieser Fragen schlug mir der

Herr Geh. Rath Helmholtz vor, wofür ich ihm, wie für die eingehendste und liebenswürdigste Leitung und Ueberwachung meiner Studien, meinen wärmsten Dank ausspreche. Ausdrücklich will ich noch hervorheben, dass Alles, was von Belang in dieser Arbeit enthalten ist, ich seiner Unterweisung oder Anregung verdanke!

Zur Beantwortung der ersten Frage — wie weit zur Netzhautperipherie hin noch ein Zusammenhang zwischen Deckpunkten vorhanden sei — bediente ich mich mit nur geringfügigen Modificationen des Volkmann'schen Verfahrens.*)



Zwei schwarze Stecknadeln, deren einander zugegewandte Köpfe einen Abstand von 65 Mm., entsprechend der Distanz meiner Visircentren, erhielten, befestigte ich, in gleicher Höhe mit meinen Augen, in horizontaler Stellung an eine gleichmässig graue Wand. Parallel zu diesen beiden heftete ich eine dritte Stecknadel (a) in einem zu verändernden Verticalabstande an. Vereinigten sich bei Parallelismus meiner Blicklinien beide Knöpfe zu einem mittleren, so erschien die tiefer stehende Nadel in zwei Halbbildern. Meine Aufgabe war es nun, successive jedes Halbbild als Fortsetzung eines anders gefärbten, schmalen Streifen (b) aus steifem Papiere, welchen ich bei fester Fixation beider Knöpfe, längs der Wand herabgleiten liess, erscheinen zu machen.

Je weiter ich zur Peripherie vordrang, um so breiter musste natürlich derselbe gewählt werden: desgleichen trat an Stelle der Nadel (a) ein geschwärzter Streifen von wachsender Breite. (Nur um eine zu frühzeitige

*) Physiologische Untersuchungen im Gebiete der Optik. Von Prof. Alfr. Volkmann. Leipzig 1864.

Verschmelzung beider zu einem körperlichen Gesamtbilde zu verhindern, mussten dieselben ungleichartig und von verschiedener Färbung sein). Liess ich nun allmählig den Abstand der unteren Nadel von den beiden Fixationsnadeln wachsen, so konnte ich die verticalen Deckpunkte, resp. Linien experimentell bestimmen. Ein ähnliches Verfahren beobachtete ich bei der Bestimmung der correspondirenden Abstände in horizontaler Bahn. — Nur mussten hier wegen zu starker Schwankungen in der Fixation um die vertical gestellten Nadeln Kreise geschlagen werden, so dass bei stereoscopischer Verschmelzung ihrer Köpfe die eine die Fortsetzung der andern bildete und vereint beide einen Kreisdurchmesser darstellten. Doch selbst diese Cautelen genügten nicht, um eine ruhige, schwankungslose Fixation zu ermöglichen, wenn das ganze Prüfungsterrain weiter zur Peripherie vorgeückt war. Erst bei Benutzung des Wheatstone'schen Spiegelstereoscopes fielen diese Misstände fort. Naturgemäss zerfiel hier das an der Wand benutzte Arrangement in zwei Theile. Auf der einen Tafel war eine vertical gestellte Nadel mit zugehörigem Kreise und eine gleichgerichtete tiefer stehende, auf der anderen dagegen nur eine Nadel mit entsprechendem Kreise angebracht, und kam der frei in der Hand geführte Deckstreifen zur Anwendung. Mit der Aenderung des zu beobachtenden Auges trat ein entsprechender Wechsel der Tafeln, auf welchen, wie ich noch hervorheben muss, der blinde Fleck experimentell bestimmt war, ein. — Die Entfernung meiner Augen von der Wand, wie von den Zeichnungen im Spiegelstereoscope betrug 29—30 Ctm.

In Folgendem mögen nun die Ergebnisse meiner Messungen mitgetheilt werden. Jede Ziffer in der zweiten Columne repräsentirt den Durchschnittswerth von 15 Beobachtungen, die letzte Ziffer einer Absatzes den äussersten noch vergleichungsfähigen Grenzwert.

Bestimmung der Deckpunkte in verticaler Bahn.

a) nach unten.

Linkes Auge.			Rechtes Auge.		
Abstand der unteren Nadel vom Fixationspunkte nach abwärts.	Durchschnittswert für die Einstellung des beweglichen Streifens.	Wahrscheinlicher Beobachtungsfehler.	Abstand der unteren Nadel.	Durchschnittswert.	Wahrscheinlicher Beobachtungsfehler.
12 Mm.	11,87	0,182	12 Mm.	11,99	0,0387
25 -	24,89	0,171	25 -	25,13	0,178
50 -	49,8	0,207	50 -	50,33	0,207
75 -	74,63	0,384	75 -	75,28	0,36
100 -	99,8	0,24	100 -	100,63	0,506
125 -	124,82	0,384	125 -	125,43	0,409
150 -	149,63	0,287	150 -	150,35	0,3906
175 -	176,86	0,836	175 -	174,32	0,806
200 -	204,21	0,574	200 -	202,73	0,367

b) nach oben.

Abstand der unteren Nadel vom Fixationspunkte nach oben.	Durchschnittswert für die Einstellung des beweglichen Streifens.	Wahrscheinlicher Beobachtungsfehler.	Abstand der unteren Nadel vom Fixationspunkte nach oben.	Durchschnittswert.	Wahrscheinlicher Beobachtungsfehler.
25 Mm.	24,83	0,223	25 Mm.	25,2	0,263
50 -	49,81	0,571	50 -	50,46	0,136
75 -	74,93	1,146	75 -	76,06	0,422
100 -	101,2	0,666	100 -	98,14	1,320

Bestimmung der Deckpunkte in horizontaler Bahn.

Linkes Auge.

Rechtes Auge.

Abstand der veränderlichen Nadel vom Fixationspunkte.	Durchschnittswert für die Einstellung des beweglichen Streifens.	Wahrscheinlicher Beobachtungsfehler.	Abstand der veränderlichen Nadel.	Durchschnittswert für die Einstellung des beweglichen Streifens.	Wahrscheinlicher Beobachtungsfehler.
10 Mm.	10,06	0,081	10 Mm.	10,06	0,081
25 -	24,93	0,060	25 -	24,9	0,153
40 -	40,92	0,197	40 -	39,76	0,649
55 -	54,4	0,76	55 -	54,9	0,74
60 -	59,2	0,87	60 -	59,4	0,923

**Blinder Fleck auf 30 Ctm. Entfernung
bestimmt: (f. r. A.)**

Der Winkel, unter dem derselbe erscheint, beträgt
12° 24' 22"

Dem entspricht:

Entfernung von d. Mac. lut. 3,245 Mm.	} auf der Netzhaut.
Breitendurchmesser desselb. 1,87 -	
Verticaldurchmesser - - 2,36 -	

Die Breite, in welcher derselbe sich in einer Entfernung von 30 Ctm. projecirt, beträgt 63,7 Mm. — 126,6 Mm.

Bestimmung verticaler Deckpunkte

a) Ueber dem blinden Flecke, entsprechend dem
Centrum desselben.

Linkes Auge.

Rechtes Auge.

Abstand der veränderlichen Nadel vom Fixationspunkte.	Durchschnittsworth für die Einstellung des beweglichen Streifens.	Wahrscheinlicher Beobachtungsfehler.	Abstand der veränderlichen Nadel.	Durchschnittsworth für die Einstellung des beweglichen Streifens.	Wahrscheinlicher Beobachtungsfehler.
15 Mm.	17,46	0,49	15 Mm.	13,25	1,08
25 -	29,9	0,58	25 -	22,0	0,8
40 -	47,9	3,76	40 -	35,15	2,51

b) Unter demselben.

15 Mm.	12,7	1,38	15 Mm.	14,2	3,04
25 -	22,0	0,6	25 -	26,1	2,48
40 -	37,6	1,4	40 -	42,2	2,79

Bei Verschluss eines Auges.

Wiederholung der sub a und b in letzter Columne ausgeführten Messungen: *)

a) Ueber dem blinden Flecke.

15 Mm.	15,22	1,6	15 Mm.	14,95	0,62
20 -	22,5	0,5	20 -	21,3	2,62
40 -	43	2,6	40 -	43,2	1,52

*) Das dabei benutzte Arrangement war nur insoweit von dem früheren verschieden, als jetzt Beobachter bemüht war, nach Verschluss eines Auges, mit dem andern Auge bei unbeweglicher Fixa-

b) Unter dem blinden Flecke.

Linkes Auge.

Rechtes Auge.

Abstand der veränderlichen Nadel vom Fixationspunkte.	Durchschnittswert für die Einstellung des beweglichen Streifens.	Wahrscheinlicher Beobachtungsfehler.	Abstand der veränderlichen Nadel.	Durchschnittswert für die Einstellung des beweglichen Streifens.	Wahrscheinlicher Beobachtungsfehler.
15 Mm.	15,1	0,74	15 Mm.	15,05	1,08
20 -	20,65	0,92	20 -	18,7	1,38
40 -	41	1,20	40 -	39,6	1,6

Bei monoculärer Bestimmung der Distanzen zwischen der Macula und dem Sehnerven eintritt, wie aller lateral von der Macula auf der Ret. gelegenen Punkten, ist die Einstellung eine fehlerfreie.

Die Durchschnittswerthe, wie die wahrscheinlichen Beobachtungsfehler sind nach der auch von Volkmann benutzten Methode der kleinsten Fehlerquadrate berechnet worden.

Die äussersten Grenzen für die Vergleichungsfähigkeit correspondirender Punkte beider Netzhäute sind demnach, wie obige Messungen lehren, für meine Augen im höchsten Grade enge! Bezeichnen zwar 200 und 100, resp. 60 Mm. die äussersten Grenzwerte in verticaler und lateraler Bahn, so hört eine genauere Vergleichung schon früher auf und dürften nach oben schon 150, nach unten 75 und lateral 65 Mm., wenn von einer präfor-

tion des im zugehörigen Spiegel des Wheatstoneschen Stereoskopes erscheinenden Spiegelbildes vom Kreismittelpunkte, im indirekten Sehen den in der Hand gehaltenen Pappestreifen als Fortsetzung einer in beliebig zu wechselndem Abstände über oder unter dem Centrum des blinden Fleckes auf der Tafel befestigten Nadel erscheinen zu lassen. War die Einstellung fehlerfrei geglückt, so bildeten die Nadel und die Spitze des frei in der Hand geführten Streifens eine gerade Linie. Im entgegengesetzten Falle wurden die vertikalen Abstände beider Spitzen von einander an einer auf der Tafel durch feine Nadelstiche punktirten Scala abgelesen.

mirten Identität die Rede ist — als Grenzen der Correspondenz betrachtet werden. Dass letztere in vertikaler Bahn, wie aus obigen Zahlen resultirt, eine präcisere ist und einen so viel grösseren Spielraum umfasst, erklärt sich aus Folgendem leicht: Der natürliche Modus der Abschätzung vertikaler Abstände im Gesichtsfelde beruht auf einer mit Hilfe der Augenbewegungen sich vollziehenden, successiven Deckung der getrennten Theile auf den gleichen Punkten beider Sehfelder.

Da der Winkel, unter welchem dieselben erscheinen, bei der gewöhnlichen Beobachtungsweise, wo die Objecte in der Medianebene, in dem Kreuzungspunkte der Gesichtslinien gelegen sind, für beide Augen unveränderlich der gleiche ist, so sind wir im Stande die Vergleichung mit grosser Genauigkeit auszuführen. Hier im vorliegenden Falle werden uns daher eine unzählige Summe auf vorhergegangener Erfahrung begründeter Urtheilsakte auch bei Ausschluss aller Augenbewegungen in den Stand setzen ein sicheres Urtheil zu begründen. — Ferner die Thatsache, dass für alle unter dem Netzhaut horizont gelegenen Gegenstände, also in den über demselben gelegenen Netzhautparthien die Vergleichung eine schärfere und weiterreichendere (200 gegen 100 Mm!), als in den unter demselben gelegenen ist, erklärt sich gleichfalls leicht aus der Art und Weise unserer Orientirung.

Da vorzugsweise der Boden zu unseren Füßen in seiner bunten Mannigfaltigkeit uns zum Leitfaden dienen muss, so wird naturgemäss in der ihm entsprechenden, oberen Netzhauthälfte das Localisationsvermögen ein besonders entwickeltes sein. Macht doch Helmholtz (Physiol. Optik pg. 715) in voller Würdigung des Bodens als Localisationsobjectes mittelbar von ihm die schiefe Lage der scheinbar verticalen Meridiane bei der Lage des Fixationsobjectes in der Medianebene in unendlicher

Entfernung und bei gleichzeitiger Conicidenz der Netzhauthorizonte mit der Visirebene abhängig „indem bei normalsichtigen Augen dann die Uebung sich bildet, die Bilder derjenigen Netzhautpunkte zu localisiren, auf welchen beim gehen die gleichen Punkte des Bodens sich abzubilden pflegen“. „Augen, welche den Fussboden nicht deutlich sehen, werden diesen Einflüssen entzogen sein und ihre Identitätsverhältnisse mehr an nahen Gegenständen ausbilden.“ —

Mustern wir die in lateraler Bahn gewonnenen Zahlen durch, so sehen wir, wie mit dem Schnerveneintritt nicht nur jeder präformirten Identität, sondern selbst jedem Ausmessungsversuche die Grenze gesteckt ist; während bis auf c. 37 Mm. Distanz im Gesichtsfelde vor dem blinden Flecke die Correspondenz noch eine recht entwickelte ist, war ich jenseits derselben Bestimmungen anzustellen gar nicht mehr im Stande. Gestützt auf die Erfahrung, dass diejenigen Punkte beider Sehfelder Deckpunkte sind, welche „gleiche und gleich gerichtete Abstände von den scheinbar horizontalen und scheinbar vertikalen Decklinien haben,“ (cf. Helm. phys. Opt. 709) bestimmte ich ferner die Correspondenz der über und unter dem Centrum des blinden Blickes gelegenen Deckpunkte, doch mit welchem Erfolge lehrt Columne 3). Die Schwankungen bei Einstellung des Deckstreifens sind so grosse, und so regellose, dass kaum von einer Relation der betreffenden Netzhautparthien im weitesten Sinne des Wortes gesprochen werden dürfte. Wenngleich im Ganzen bei der in der Columne 1) aufgeführten Messungen die Tendenz obwaltet excessive Werthe für das rechte Auge opp. den unter der Norm ausfallenden beim linken aufzustellen, so gilt dieses eben nur für vertikale Abstände. Für horizontale gestaltet sich der Versuch gerade mit entgegengesetzten Erfolge, sodass

ein allgemeiner gültiger Charakter nicht hervortritt. — Desgleichen fehlt auch jede Gesetzmässigkeit in der zur Peripherie hin sinkenden Sicherheit der Correspondenz. Aprioristisch hätte vorausgesetzt werden können, dass die Schärfe der correlativen Localisation eine stetige Funktion der Entfernung von der Fovea centralis darstellt und entsprechend den wachsenden Abständen um einen bestimmten Bruchtheil abnimmt; Dem entgegen lehren nun meine Messungen, dass in nächster Reihe von dem Centrum, in der Umgebung des blinden Fleckes die Correspondenz eine äusserst mangelhafte ist und sowohl in vertikaler Richtung, als auch mit wachsenden Höhen- oder Tiefenabstände gänzlich erlischt und zwar schon in einem Abstände von c. 2 Mm. von demselben. Wäre dieses eigenthümliche Verhalten durch eine Praexistenz morphologischer Texturdifferenz in den empfindenden Elementen genügend erklärbar, so müssten bei monoculären Einstellungsversuchen die gleichen Ungenauigkeiten zu Tage treten. Da dieselben jedoch bedeutend geringer ausfielen (s. Colume 4), so liegt der Schluss gegeben:

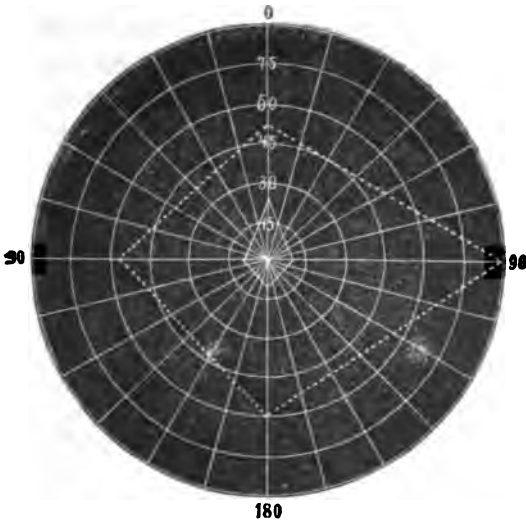
1) Zwischen den Beziehungen der empfindenden Elementen einer Netzhaut zu den nächstbenachbarten resp. auf die fovea centralis desselben Auges und den correlativen entsprechender Punkte beider Retinae existiren Unterschiede in der Empfindungsschärfe, welche aus angeborenen Texturverschiedenheiten nicht ableitbar sind. Berücksichtigt man ferner noch, dass die nativistische Theorie, welche mit vom Anfange an gegebenen Faktoren zu rechnen hat, bei binocularem Versuch das minder entwickelte Localisationsvermögen trotz des Zutrittes der am schärfsten empfindenden, lateralen Partien des anderen Auges zu erklären hätte, so erscheint es unab-

weislich auf den Modus unserer Orientirung, also auf ein Erfahrungsmoment als einzig erklärend zurückzugreifen. Sind nämlich die localen Beziehungen zwischen benachbarten Netzhautpunkten in der Peripherie auf ein und demselben Auge schon wenig entwickelte, weil wir beim gewöhnlichen Sehen gewohnt sind mit den am schärfsten empfindenden centralen Theilen längst den zu perlustrirenden Gegenständen entlang zu blicken und aus einer Reihe successiver Eindrücke uns ein Bild zu formen, so wird, wenn, wie im obigen Falle, die monoculär am schärfsten (siehe Versuche) mit den am schwächsten localisirten Punkten cooperiren, die ausschliessliche Aufmerksamkeit zu sehr sich naturgemäss auf erstere concentriren, um feste, gegenseitige Beziehungen zur Entwicklung gelangen zu lassen. Letztere wären wohl desgleichen schon wegen des jähen Wechsels der perspectivischen Projectionen in den peripherischen Theilen kaum herstellbar, noch wünschenswerth. — Ferner resultirt aus obigen Messungen dass

2) die Localzeichen auf der Netzhaut hinsichtlich ihrer Ausbildungsschärfe keine stetige Function der Coordinaten der Netzhautpunkte sind und bedürfte

3) ferner der Satz, „dass alle Punkte der scheinbar verticalen Decklinien, welche gleich weit von den Netzhauthorizonten abliegen, Deckpunkte seien, wie ferner diejenigen der Netzhauthorizonte, welche gleichweit von den Fixationspunkten abliegen, der Einschränkung, dass sich diese Regel nur in engen Grenzen für die Nachbarschaft der Mac. lutea als gültig erweist. —

Meine Gesichtsfelder umfassen nach Graden (mit dem Försterschen Perimeter bestimmt) folgende Apertur:



Nach oben 50°
 „ unten 60°
 „ aussen 90°
 „ innen 55°

dem entsprechen folgende Grenzwerte der Correspondenz im Gesichtsfelde:

Nach oben $25^{\circ} 40'$
 „ unten $12^{\circ} 54'$
 Nach aussen $\left. \begin{array}{l} \\ \end{array} \right\} 10^{\circ} 96'$
 „ innen $\left. \begin{array}{l} \\ \end{array} \right\}$

Uebertrage ich nun die letzteren auf die Sehfelder, so ergeben sich unter Berücksichtigung, dass der zweite Knotenpunkt in meinem Auge 14,75 Mm. von der Netzhaut entfernt ist, folgende lineäre Distanzen für dieselben:

für 150 Mm. Correspondenz nach oben 6,2 Mm. Entf. v. d. Mac. lut.
 - 75 - - - unten 3,1 - - -
 - 60 - - - { aussen 2,85 - -
 - - - - { innen 2,85 - -

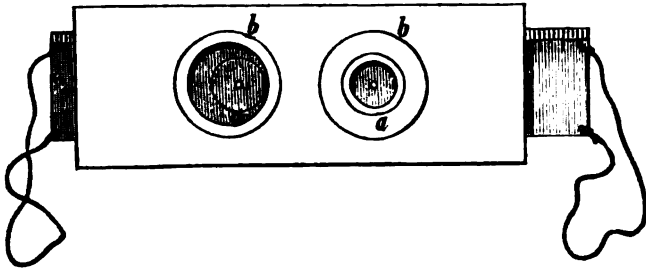
Bei Betrachtung obiger Zeichnung, wie bei Vergegenwärtigung der Gesamtmflächenausdehnung der Netzhaut im Contrast zu letzteren lineären Grössen der Correspondenz, nach welchen in centraler Bahn nur 5,9 Mm. gefunden wurden, wird es hoffentlich ersichtlich werden, welch' ein kleiner Bruchtheil (und zwar noch unter gewissen Einschränkungen!) die Voraussetzungen des Identitätsschemas rechtfertigt!

Habe ich im vorigen Abschnitte experimentel erwiesen, dass ein nur begrenzter, aliquoter Theil beider Sehfelder dem Identitätsschema entspricht, so drängt sich unmittelbar die zweite Frage auf, inwieweit die Beziehungen in diesen engen Grenzen starre, an präformirte Texturverhältnisse gebundene seien, oder ob selbst hier noch zu Gunsten eines einheitlichen, körperlichen Sehactes Abweichungen von der Identitätstheorie zu statuiren wären. Zu diesem Zwecke benutzte ich das von Helmholtz (l. c. pg. 567) zur instantenen Beleuchtung angegebene Arrangement, um bei Ausschluss aller Augenbewegungen die Fähigkeit, resp. die Grenzen der Verschmelzungsfähigkeit disparater Netzhautbilder zu prüfen.

Ein viereckiger Kasten, an dessen Rückwand die zu besichtigende Zeichnung gegenüber zweien Oeffnungen an der Vorderwand für die Augen des Beobachters, angebracht war, wurde in einem mässig verdunkelten Zimmer aufgestellt. In dem völlig dunkelen Inneren des Kastens endeten zwei mit Seide besponnene Drähte, welche mit der secundären Spirale des grossen Ruhmkorfschen Inductionsapparates in Verbindung standen, während die Schliessung und Oeffnung der primären Spirale der Hand des Beobachters überlassen bleibt. Sollte die Lichtin-

tensität vermehrt werden, so wurden eine resp. zwei Leydener Flaschen mit der secundären Spirale verbunden. Ein zwischen den Augen des Beobachters und den Drähten angebrachter Schirm schützte denselben vor Ueberblendung.

Um mir jeden beliebigen Grad der Excentricität resp. Incongruenz bei wachsender Divergenz- oder Convergenzstellung in der Fixation zu ermöglichen, hatte ich mir auf den Rath des Herrn Geheimrath Helmholtz folgende Zeichnung angefertigt:



Zwei Kreise, deren Mittelpunkte 65 Mm. von einander entfernt sind, wurden mit gleichen Radius geschlagen und rechterseits ein zweiter concentrisch in den ersteren gezeichnet. Hart am Rande des inneren wurde darauf mit einer Scheere die weisse Papierfläche ausgeschnittene, während linkerseits am Rande des äusseren die gleiche Procedur ausgeführt war. Hinter der vorderen Fläche zeigt nun Figur einen mit weissem Papiere beklebten Pappestreifen, auf welchem ein dem kleineren, rechten entsprechender Kreis sich befindet, welchem durch Verschiebung des Streifens jeder beliebige Grad der Excentricität gegeben werden kann. Rechts ist dagegen auf dem beweglichen Streifen nur der, wie links durchbohrte Fixationspunkt angebracht.

Wurde nun diese Zeichnung an der zuvor entsprechend den Fixationspunkten durchbohrten, hinteren Kasten-

wand befestigt, so sah Beobachter, in dem sonst völlig finsternen Raume zwei lichte Punkte, deren Abstand durch zwei, durch die Seitenwände des Kastens jederseits hindurchgeführte, mit dem Pappstreifen in Verbindung stehende Schnüre nach Gutdünken regulirt werden konnte. Durch Verschiebung der linken Platte aus der Ausgangsstellung, in welcher beide Fixationspunkte im Centrum beider Kreise stehen und die stereoskopische Verschmelzung derselben auch nur zwei in einer Ebene liegende Kreise erblicken lässt, nach rechts, tritt der kleinere Kreis hervor. Jetzt erscheint bei Combination derselben die Figur als abgestumpfter Kegel, dessen vordere, kleinere Fläche um so weiter vor der Ebene des Papiers zu liegen scheint, je weiter die Platte nach rechts verschoben wird. Zieht man hingegen dieselbe aus der Ausgangsstellung nach links, so tritt bei stereoskopischer Vereinigung der Zeichnungen der kleinere Kreis hinter die Ebene des grösseren, und erscheint die Figur vertieft. Entsprechend der Vorstellung von vermehrten resp. verminderten Converganzansprüchen genügten schon kleine Verschiebungen der Platten um weniger als $\frac{1}{2}$ Mm. um eine wahrnehmbare Aenderung meines Tiefen resp. Höhenurtheiles hervorzurufen. Durch den Zug an der rechten Platte konnte, wie leicht ersichtlich, bei sonst unveränderten Bedingungen des Versuches jeder beliebige Grad der Incongruenz erzeugt werden. —

Rückte ich nun mit der Stirn an die vordere Kastwand und liess, nachdem ich die lichten Fixationspunkte stereoskopisch vereinigt hatte, in längeren Intervallen einen Funken überspringen, so konnte ich nach einigen, vergeblichen Versuchen bald den kleineren Kreis aus der Ebene der Zeichnung hervortreten sehen. (Die Zeit zwischen den einzelnen Entladungen musste eine so grosse sein, dass inzwischen das positive Nachbild des Funkens abklingen konnte. Folgen die Entladungen

häufiger, so wird aus der instantanen eine dauernde, bei welcher eine anhaltende Verschmelzung beider Fixationspunkte nicht möglich ist, und letztere daher in Doppelbildern auseinandertreten.) Nicht so leicht war es mir das Zurückweichen des kleineren Kreises zu erkennen. Mehrere Tage hindurch mühte ich mich vergebens ab und gelangte endlich zur Anschauung desselben mit Hilfe des Contrastreliefs beider Halbbilder. War meine Aufmerksamkeit ihrer kegelförmigen Gestalt zugewendet, so trat gleichzeitig die vertiefte Form des stereoskopischen Ganzbildes bisweilen hervor. Bei fortgesetzten Uebungen jedoch entwickelte sich für beide Formen der Anschauung allmählich die gleiche Fähigkeit, und war ich zuletzt im Stande, wie bei freier Betrachtung der Zeichnung, kleine Verschiebungen der Platten um weniger als $\frac{1}{2}$ Mm. richtig zu deuten. Auf diese nur einseitig entwickelte Fähigkeit, resp. die anfängliche Unfähigkeit der Tiefenempfindung erlaube ich mir zum Schlusse meiner Arbeit zurückzukommen, da ich an anderen Individuen die gleichen Erfahrungen gemacht habe. Als Resultate meiner Untersuchungen mögen nun folgende aufgeführt werden:

- 1) Höhen- wie Tiefenwahrnehmung ist bei instantaner Beleuchtung weniger entwickelt, als bei freier Betrachtung der Zeichnungen unter Benutzung von Augenbewegungen.
- 2) Bei beiden Formen der Betrachtung kann, trotzdem die Fixationspunkte in lateralen oder verticalen Doppelbildern auseinandergetrieben sind, körperliche Anschauung gewonnen werden, und zwar werden bei instantaner Betrachtung grössere Differenzen beider verschmolzen, als bei der dauernden.
- 3) Die grössere Fähigkeit zur Tiefen- resp. Höhenwahrnehmung gilt auch für den Fall, wo trotz

- der gleichzeitig nur unvollständig sich deckenden Kreisconturen mehr oder minder entwickeltes Relief wahrgenommen wird, zu Gunsten der ersteren.
- 4) Das Verschmelzungsvermögen wächst proportional der Divergenz- resp. Convergenzstellung der Sehaxen von dem Parallelismus als Ausgangsstellung aus gerechnet und ist um so grösser, je prononcirt gleichzeitig die Reliefstellung ist. Es wird also um so leichter gegen das Gesetz der Correspondenz gesündigt, je grösser die Aufgaben, und je aussergewöhnlicher die Bedingungen sind, welche dem Vorstellungsvermögen zur Interpretation vorgelegt werden.
 - 5) Bei dauernd electricischer Erleuchtung fallen obige Vortheile hinsichtlich der Verschmelzungsfähigkeit fort, und tritt der Nachtheil einer unvollkommeneren Reliefwahrnehmung in Kraft. Ferner können, wie schon erwähnt, bei einer Reihe rasch hintereinander erfolgender Entladungen, die Fixationspunkte nicht dauernd vereinigt erhalten werden, sondern treten in Doppelbildern auseinander,
 - 6) Bei forcirten Stellungen hinsichtlich der extremsten Nichtcorrespondenz bin ich, je nachdem ich auf die Fixationspunkte resp. die Kreiscentren, oder ihre Peripherie meine Aufmerksamkeit richte, im Stande willkürlich Relief oder Doppelbilder zu erblicken.
 - 7) Als äusserste Grenzen für Verschmelzbarkeit und körperliche Wahrnehmung stellte ich für mich folgende fest: Für Höhen- und Tiefenwahrnehmung betrogen dieselben bei vergrössertem Abstände der Fixationspunkte 87—90 Mm., während von 90—95 die Kreisfiguren noch verschmolzen bleiben ohne jedoch irgend welches Relief erkennen zu lassen. Bei dauernder Beleuchtung

im Tageslichte bezeichnen hingegen schon 84, resp. 52 Mm. die bei vermehrtem, resp. vermindertem Fixationsabstande gefundenen Grenzen.

Anmerkung: Die soeben angeführten Zahlen repräsentiren nach Abzug von 65 Mm. die Werthe für die Excentricität resp. Incongruenz der Zeichnungen. Als Reliefstellungen waren in diesen Fällen stets die extremsten gewählt worden, und hinsichtlich der Helligkeit einer mittleren der Vorzug gegeben; da durch stärkere Steigerung oder Verminderung derselben der Beobachtungsschärfe Abbruch geschieht.

Unter Berücksichtigung, dass die Entfernung der Zeichnung von meinen Augen 33 Ctm., und der Abstand des zweiten Knotenpunktes von der Netzhaut c. 14,75 Mm. beträgt, entsprechen obigen Zahlen folgende Werthe der Incongruenz in dem flächenhaften Sehfelde:

Bei Betrachtung der Zeichnungen im Tageslichte:

correspondiren 84 Mm. resp. 19 Mm. Excentricität d. Zeichnung mit 0,847 Mm. Netzhautexcentricität

52 Mm. resp. 13 Mm. Excentricität d. Zeichnung mit 0,574 Mm.

bei instantaner Beleuchtung

88—90 Mm. resp. 22—26 Mm. Excentricität d. Zeichnung mit 0,98—1,117 Mm.

60 Mm. resp. 5 Mm. Excentricität d. Zeichnung mit 0,223 Mm.

50 Mm. resp. 15 Mm. Excentricität d. Zeichnung mit 0,68 Mm.

Rechnen wir nun die Dicke eines Stäbchens zu 0,0010 Mm. und die eines Zapfens zu 0,0050 Mm. so

werden 0,847 Mm. Netzhautincongruenz 847 Stäbchen od. 169 Zapfen

0,574 " " 574 " " 114 "

1,117 " " 1117 " " 223 "

0,680 " " 680 " " 136 "

0,223 " " 223 " " 44 "

umfassen. Ein zum blinden Flecke hin um 847 Stäbchen oder 169 Zapfen von dem identischen getrenntes Endelement wäre demnach bei gewöhnlicher Betrachtungsweise im Stande für die körperliche Verschmelzung eine identische Erregung zu veranlassen; und da lateral von

der *Mac. lutea* 574 Stäbchen resp. 114 Zapfen dem gleichen Zwecke dienen, so umfasste das ganze Schwankungsterrain 1421 Stäbchen resp. 283 Zapfen.

Für Höhenwahrnehmung bei instantaner Beleuchtung betrüge letzteres 1797 Stäbchen oder 359 Zapfen, während für Tiefenwahrnehmung nur 1340 Stäbchen oder 267 Zapfen auf dem Fusionsgebiete Platz haben. Handelt es sich hingegen nicht um Wahrnehmung von Relief, sondern nur um eine einheitliche Verschmelzung disparater Contouren, so erhalte ich bei vermehrter Excentricität des inneren Kreises, da dann beiderseits der Grenzwert für die Incongruenz um 5 Mm. vorgeschoben ist, ein Fusions-terrain von 2857 Stäbchen oder 440 Zapfen.

In dem so eng begrenzten Terrain, in welchem wie wir sahen, überhaupt ein Correspondenzverhältniss beider Netzhäute sich entwickelt hat, können demnach zu Gunsten körperlicher Wahrnehmung oder Verschmelzung solche Verstösse gegen das Gesetz der Identität übersehen, und um 1,5—2 Mm. disparate Netzhauterregungen in unmittelbarster Nähe der *Fovea centralis* körperlich gedeutet werden! In der That eine überraschende Thatsache. — Geheimrath Helmholtz, welcher die Güte hatte an seinen Augen dieses Verhalten zu prüfen, fand als Grenze 87 Mm., denen 19 Mm. Incongruenz entsprachen, während Herr Dr. Lamansky nur 16 Mm. Incongruenz noch körperlich zu verschmelzen vermochte. — Leider bin ich nicht in der Lage gewesen eine grössere Zahl von Prüfungen an Anderen anstellen zu können, doch auch diese wenigen Fälle erscheinen mir für die Ueberzeugung genügend, dass es sich hier nicht um eine individuelle Abnormität meiner Augen handelt. Mögen immerhin eine leichte Insufficienz meines linken Internus, und die damit verknüpfte Leichtigkeit Divergenzstellungen einzuhalten, wie eine Monate lang fortgesetzte

Uebung und Beobachtung das Ihrige beigetragen haben, um die Verschmelzungsfähigkeit disparater Eindrücke bis zu dem Grade zu entwickeln, so lehren doch andererseits die Versuche des Herrn Geheimrath Helmholtz, wie diejenigen des Dr. Lamansky, dass auch ohne diese vorhergehenden Momente dieses Vermögen einen annähernd gleich weiten Spielraum umfasst.

Um dem etwaigen Einwande, dass es sich im vorliegenden Falle weniger um eine Vergleichung von Linien, als von Flächen gehandelt habe, und daher solche Incongruenzen noch verschmolzen werden konnten, zu entgehen, beklebte ich die inneren Kreise meiner Zeichnung mit schwarzem Papiere. Verglich ich nun Fläche mit Fläche, so trat für die körperliche Wahrnehmung kein bemerkenswerther Vortheil ein, während hingegen die Grenzen für die Verschmelzungsfähigkeit noch weiter herausrückten, da der schwarze Kreis selbst bei extremsten Graden der Incongruenz sich weniger leicht in Doppelbildern trennte. Ein zweiter Controllversuch, den ich anstellte, zeigt indessen unzweideutig, dass dieser Modus der Schätzung nicht das veranlassende Moment bilden kann. 65 Mm. von einander entfernt spannte ich zwei schmale Papierstreifen vor der hinteren Kastenwand auf zwei Leisten und hing zwischen dieselben einen blauen Faden auf. Letzteren vermochte ich beliebig aus der Ebene der Streifen zu mir oder zu der hinteren Wand hin zu verrücken. Zur Erzeugung der Incongruenz bediente ich mich ferner folgender Vorrichtung:

Eine viereckige Glastafel, welche, mit Ausnahme zweier im spitzen Winkel einander schneidenden, durchsichtig gebliebenen Streifen, mit schwarzem Papiere beklebt war, hatte ich an zwei Fäden befestigt, welche ich selbst dirigierte. Zog ich nun an denselben, so glitt die Tafel an einem schmalen Spalt in der hinteren Wand, durch welche das Licht hereindrang, vorüber und bot

mir zwei helle Fixationspunkte im wechselnden Abstände dar. (Die Entfernung der Tafel von der Ebene der weissen Streifen betrug 15 Mm.) Liess ich nun die Funken in dem dunkelen Raume überspringen, so erschien der Faden in der Mitte einfach, und zwar je nach seiner Stellung, vor oder hinter der Ebene der Streifen, so lange eine körperliche Verschmelzung vorhanden war. Hörte letztere auf, so trat derselbe in Doppelbildern auseinander, und ging natürlich das Urtheil über seinen Abstand von der Ebene der Streifen verloren. Gemäss mehrfach wiederholter Prüfung betrug der Abstand den Fixationspunkte von einander 20 Mm., welcher Werth für die Incongruenz den früher aufgestellten genügend entspricht.

Ein weiterer Versuch den Einfluss der Contour bei flächenhafter Vergleichung zu untersuchen missglückte mir. Mit Beibehaltung des so eben zur Erzeugung der Incongruenz geschilderten Arrangements, befestigte ich nach Entfernung des Fadens zwei grosse, zu einander geneigte, weisse Flächen, welche um eine verticale Axe drehbar waren, an den Leisten. Diese beiden Flächen hätten mir als der optisch richtige Ausdruck beider Netzhautprojectionen einer ebenen Fläche im körperlichen Ganzbilde erscheinen müssen. — Ob die ungleichmässige, unvollständige Beleuchtung derselben durch den elektrischen Funken daran mich hinderte, oder irgend ein anderes Moment, vermag ich nicht zu entscheiden. — Versuch zwei, mit dem Streifen, dürfte jedoch genügen, um das Gewicht der Contour bei den früheren Versuchen nicht zu überschätzen.

Stelle ich nun die Ergebnisse der Untersuchung hinsichtlich der Ex- wie Intensität der Correspondenz beider Schfelder dem aprioristischen Postulate einer präformirten Identität gegenüber, so, dünkt mir, reden die That-sachen, ohne jede weitere Interpretation für sich. Und

wer bestrebt ist, in der Natur (statt neckischer Zufälle und planloser Combinationen ein nach Gesetzen geordnetes Wirken zu ergründen, wird in dieser Gestaltung der Dinge hinreichenden Stoff finden, um dem individuellen Gange der Entwicklung unserer Raumvorstellung nachzuspüren.

Wenn nun nicht zu Gunsten physiologischer Experimente Incongruenzen künstlich erzeugt werden, sondern die Natur selbst die Bedingungen für letztere liefert, und das Leben die mit disparaten Eindrücken erfüllten Sehfelder zu einem Transakte zwingt, wie werden sich dann die besprochenen Verhältnisse gestalten? Diese letztere Frage führte mich naturgemäss zur Untersuchung von Schielenden. — Herrn Sanitätsrath Evers zu Berlin, welcher mir mit grösster Freundlichkeit und Bereitwilligkeit sein so ausgedehntes poliklinisches, wie klinisches Krankheitsmaterial zur Verfügung stellte und mir dadurch die Möglichkeit der Beantwortung dieser so wichtigen Frage gab, öffentlich meinen verbindlichsten Dank dafür auszusprechen, gewährt mir eine längst ersuchte Genugthuung.

Zur Erzeugung stereoskopischer Bilder benutzte ich das Wheatstonesche Stereoskop mit den Veränderungen, welche von Dr. Berthold aus Königsberg an demselben angebracht sind. Während bei demselben die beiden Spiegel, wie zuvor, unveränderlich unter einem Winkel von 45° zu einander gestellt sind, konnte die rechte Wand desselben um c. 90° um eine verticale Axe gedreht werden. Bezeichnet die Ausgangsstellung bei Parallelismus der Gesichtslinien der Nullpunkt der an dem unbeweglichen

Theile der Vorrichtung angebrachten Gradtheilung, so ist mit 30° Annäherung der beweglichen Platte zum Beobachter hin die äusserste Divergenzstellung und bei 60° Abrückung derselben das Maximum der Gesichtslinienconvergenz erreicht. Als zu vereinigende Zeichnung benutzte ich, wie früher, jederseits zwei in einander gezeichnete Kreise, von denen das eine Paar concentrisch, beim anderen hingegen der innere excentrisch gezeichnet ist. Die an der rechten Wand befestigte Zeichnung konnte ich durch eine besondere Vorrichtung, sowohl in centraler Bahn verschieben, als auch um 360° um eine horizontale Axe drehen. —

Je nachdem der kleinere Kreis, vom Beobachter ausgerechnet, dem grösseren näher oder ferner gerückt war, erschien die stereoskopische Figur erhöht oder vertieft. — Die Grenzen, in welchen ich noch letztere Eindrücke gewinnen konnte, reichten von der äussersten Divergenzstellung, welche der Apparat gestattete, bis zu 36° Convergenz. Jenseits derselben spitzen sich die noch immer verschmolzen bleibenden Kreise mehr und mehr zu, ohne jedoch irgend welches Relief erkennen zu lassen. Letzteres Verhalten der steigenden Reliefabflachung bei steigender Convergenz war im Voraus zu erwarten, dasselbe den geometrischen Verhältnissen $a = \gamma \frac{\xi}{b}$ (cf. l. c. Phys. Optik pg. 668) nur entspricht. — Beiläufig sei noch erwähnt, dass Höhendifferenzen beider Zeichnungen im Betrage von 15 Mm., sowohl nach oben, wie nach unten, von mir körperlich verschmolzen werden konnten, desgleichen eine Drehung der rechten, mit dem excentrischen Kreise versehenen Zeichnung um 360° ganz mühelos. Angesichts früherer, wie meiner eigenen, mitgetheilten Erfahrungen kann dieses nicht auffallen, weil wie wir sehen, unsere Fähigkeit der Confundirung dis-

parater Eindrücke sich mehr als hinreichend erweist, um diese Unterschiede zu decken.

Um mich vor Täuschungen von Seiten der Patienten zu sichern, liess ich dieselben sich abwenden, wenn ich einen Wechsel in dem Relief der Zeichnungen durch einen entsprechenden Wechsel der dem Beobachter zugewandten Hälfte der mit der Kreisexcentricität versehenen Zeichnung bewerkstelligte. Um ferner entscheiden zu können, ob trotz des Fehlens körperlicher Wahrnehmung eine Verschmelzung der Kreislinien stattgefunden hatte, war an jeder Zeichnung eine Marke von verschiedener Farbe angebracht, welche im Gesamtbilde übereinander stehend erblickt werden mussten.

Was die Zahl meiner Beobachtungen anlangt, so umfasst dieselbe nur 40 Fälle. Es mussten selbstredend aus der Gesamtzahl der Schielenden alle Kinder, wie diejenigen, die wegen herabgesunkener Sehschärfe des devierten Auges nur gröbere Gegenstände in geringer Entfernung erkannten, ausgeschlossen bleiben, da neben einem gewissen Grade der Aufmerksamkeit und Intelligenz auch eine gewisse Feinheit der Distinktion für vorliegende Versuche erforderlich war. Schon die Feinheit der Kreisconturen musste für alle diejenigen Individuen, welche nicht die erforderliche Sehschärfe mitbrachten, präjudicirlich sein, womit indessen durchaus nicht ausgesprochen sein soll, dass bei einem anders gewählten Arrangement dem hochgradig amblyopischen Auge nicht gewisse Funktionen zur Vermittelung von Raumanschauung zufallen könnten. Unter diesen 40 Fällen wurde nun trotz manifesten Schielens vor der Operation oder noch restirender Ablenkung nach derselben bei 14 Individuen ein stereoskopischer Sehakt constatirt und bei den übrigen mit Ausnahme zweier, welche entweder Doppelbilder oder nur eine Zeichnung erblickten, zwar eine Verschmelzung

beider Kreisfiguren, aber keine körperliche Wahrnehmung festgestellt. Unter diesen 14 Fällen befanden sich vier mit Strab. div. alternans, 1 mit Strab. converg. bei hochgradiger Anisometrie, während der Rest aus Hyperopen mit Strab. conv. concomit. altern. bestand. Fünf aus dieser Zahl konnten nur zur Höhenwahrnehmung gelangen. — Bei weiteren 17 Fällen wurde an 8 stereoskopischer Sehakt für Höhenwahrnehmung, bei 6 nur Verschmelzung und bei dreien kein binoculärer Sehakt constatirt. An diesen acht ersteren Individuen habe ich indessen festzustellen versäumt, wieviel von ihnen auch Tiefenwahrnehmung besaßen.

Ehe ich in diesem bisher so wenig beachteten Beobachtungsgebiete Schlüsse zu ziehen wage, möge es mir vergönnt sein aus der Gesamtsumme der Untersuchten diejenigen Fälle hervorzulesen, welche mir als typisch erschienen, um zum Schluss an sie meine Beobachtungen zu knüpfen:

- 1) Anna K. 22. J. Berlin. Strab. con. hyp. Beiderseits: Hyperopie $\frac{1}{30}$ (Sn xx in 14'). Patientin schießt von ihrem ersten Lebensjahre an. Die Ablenkung beträgt c. 4". Am 17. April a. p. wurde ihr der rechte und am 1. Mai der linke Internus durchschnitten. Am 25. April — also vor der zweiten Tenotomie, wo eine noch recht erhebliche Schielablenkung des linken Auges fortbesteht, erkennt Pat. nach etwa halbstündigen, vergeblichen Versuchen im Wheatstoneschen Stereoskop deutlich beiderlei Relief an den Zeichnungen.

Die zweite Operation beseitigte den Rest von Deviation fast vollständig und Pat., die sich fleißig vor dem Spiegel geübt hat, ist jetzt im Stande ohne Schielablenkung jeden aus der Entfernung bis auf 4" angenährten Gegenstand richtig zu fixiren. Handelte es sich aber um feinere Gegen-

stände oder Schriftzüge, so muss dieselbe in die alte Schielablenkung zurückverfallen oder ist sonst nur in der Lage, trotz voller Sehschärfe für die Ferne, in der Nähe nur Jäger No. 15 mühsam zu buchstabiren. Auch die dem Grade ihrer Uebersichtigkeit entsprechende Brille ändert in diesem Verhalten nichts. Desgleichen lässt sich auch constatiren, dass bei Pat., je länger sie sich vor dem Wheatstoneschen Stereoskope übt, und je deutlicher ihr die Zeichnung in demselben erscheint, eine um so beträchtlichere Schielablenkung des einen Auges nach innen sich einstellt. Gewöhnlich wird von ihr, welche ein sehr feines Gefühl dafür hat, der Eintritt derselben rechtzeitig signalisirt.

2) Dr. E. H., praktischer Arzt aus Livland.

L Myop $\frac{1}{7}$ }
R „ $\frac{1}{10}$ } Sn xx in 14' Strab. div. alternans.

Ophthalmoskopischer Befund. Beiderseits scharf begrenzte und mässig entwickelte Staphylome. H. berichtet bis zum 14. Jahre nur mit dem rechten Auge fixirt zu haben, während das schon damals myopische Auge in extremster Weise ständig nach aussen abgelenkt blieb. Allmählich hatte sich dann, bei rapidem Wachsthume der Myopie auf dem rechten Auge, aus der rechts- eine beiderseitige, alternirende Fixation entwickelt, bei welcher jetzt kein Auge vor dem anderen bevorzugt ist. Die Schielablenkung des jeweilig nicht fixirenden Auges ist eine sehr bedeutende, und ist H. bisher trotz vieler Bemühungen nie im Stande gewesen durch das gewöhnliche, käufliche Prismenstereoskop einen gemeinschaftlichen Sehakt zu erzwingen. Auch meine am Wheatstoneschen Stereoskope mit demselben angestellten Versuche bleiben eine Stunde

lang ohne jeden Erfolg. Es wurde nämlich zuerst nur monoculär gesehen. Dann tauchten einzeln fragmentarische Theile der Kreiscontour der zugehörigen Zeichnung auf dem rechten Auge auf, um rasch alsbald zu verschwinden, während das linke starr fixirte.

Allmählig gewinnen diese, wie im Nebel erscheinenden Kreislinienabschnitte festere Formen und tritt bei geschärfter Aufmerksamkeit die ganze Zeichnung als gleichartiges Doppelbild auf, bis ich am Schlusse der ersten Session die Genugthuung erfuhr, dass H. mir mit grosser Bestimmtheit erklärte, die an den Zeichnungen angebrachten Marken, wenngleich nur vorübergehend, gerade übereinander an einer Zeichnung erblickt zu haben. Dabei war die Localisation der Doppelbilder eine durchaus perverse, und wurden unter einem Höhenprisma trotz starker Divergenz der Augenaxen gleichnamige Doppelbilder, und unter artificiell eingeführten Lateralabständen starke Höhenunterschiede beider Bilder angegeben. Mein Bemühen die dynamischen Seiten- resp. Höhenabstände durch geeignete Prismen auszugleichen waren fruchtlos. Bisweilen schienen zwar die letzteren auf die Localisation der Doppelbilder einen Einfluss auszuüben, ebenso häufig mindestens jedoch keinen. Bald erfolgen in der Regel widersprechende Antworten, und zuletzt bittet H. verwirrt und erschöpft dem Versuche ein Ende zu machen. Eine nach Wochen wider aufgenommene Prüfung lässt erkennen, dass H. sehr bald Doppelbilder, deren Verschmelzung nach längerer Betrachtung erfolgte, wahrnimmt. Nun bittet mich derselbe ihm Zeit zu gönnen, denn er hoffe mir bald über den Charakter der verschmolzenen Zeichnungen Auskunft ertheilen zu

können, und erklärte mir darauf nach einer halben Stunde: er sehe jetzt deutlich den kleineren Kreis hervortreten aus der Ebene der Zeichnung — was richtig war!

Dabei besteht eine erhebliche Divergenz, welche sich jedoch fast gleichmässig auf beide Augen vertheilt hat, fort. Wiewohl am Schlusse der zweiten Session in einem grösseren Spielraum bei Verrückung der beweglichen Klappe des Apparates Höhenwahrnehmung vorhanden ist, fehlt die Tiefenwahrnehmung völlig und tritt auch nicht bei der dritten und letzten Uebung auf. Bei mässiger Convergenzstellung des Apparates ist überhaupt keine körperliche Wahrnehmung vorhanden.

3) Oberstabsarzt Dr. L. 42 J. alt aus Berlin,

R) Myop. $\frac{1}{12}$ xx in 14'

L) Hyop. $\frac{1}{60}$ As. hyp. $\frac{1}{24}$ (Axe vertical, mit dem oberen Ende 10° nach aussen geneigt) xxx in 14', von xx einzelne Buchstaben.

Ohne Glas: $\left\{ \begin{array}{l} \text{R. C. in } 14' \text{ Wort 1 (Jäger) in } 5\frac{1}{2}'' \\ \text{L. xx in } 14' \text{ " " " " } 9'' \end{array} \right.$

Nahpunkt. Leichter Strab. convergens und kein gemeinschaftlicher Schakt, da für die Ferne das myopische, für die Nähe das hyperopische Auge excludirt wird durch Ablenkung nach innen. Am Wheatstoneschen Stereoskop werden hinsichtlich der Höhen- resp. Tiefenwahrnehmung an der Zeichnung mit und ohne die Ametropie neutralisirende Gläser fehlerfreie Angaben gemacht. Nur verschwindet, wenn durch Verrückung der beweglichen Klappe stärkere Divergenzstellungen erzeugt werden, trotz fortbestehender Verschmelzung die körperliche Wahrnehmung bald.

4) Dr. H., praktischer Arzt aus Livland.

L. Myop $\frac{1}{30}$ xx in 14'

R. xx in 14'

Bei H. hatte sich im vierten Lebensjahre ein alternierend divergierendes Schielen eingestellt, unter welchem sich eine so starke Deviation des nicht fixirenden Auges entwickelte, wie dieselbe sonst meist nur bei Paresen des Internus beobachtet werden dürfte. Vor das Wheatstone'sche Stereoskop gesetzt, ist H. vergeblich bemüht körperlich wahrzunehmen. Erst mit Hülfe eines abducirenden Prisma von 14° wird zum ersten Male bei gleichmässig divergenter Stellung beider Augenaxen, während bisher nur das eine Auge fixirte, das andere hingegen in äusserster Abductionsstellung verharret war, dieses erreicht. Nach Entfernung des Prisma glückte indessen jetzt bei gleichem Modus der Augeneinstellung es gleichfalls den körperlichen Charakter der Zeichnung hinsichtlich der Höhen- resp. Tiefenwahrnehmung stets, wie wiederholte Prüfungen ergaben, richtig zu deuten.

Am 7/VIII. 72 wurde H. am rechten Externus tenotomirt. Die restirende Divergenz ist eine noch erhebliche, und ist Pat. jetzt anfänglich bei Wiederaufnahme seiner stereoskopischen Uebungen trotz bedeutend verminderter Divergenz nicht im Stande nach eingetretener Verschmelzung den körperlichen Charakter der Zeichnung zu erfassen. Seine Angaben sind schwankend und unsicher und bleiben es einige Wochen hindurch. Während vor der Operation trotz der ganz aussergewöhnlichen Divergenz der Augenaxen die Prismenuntersuchung ein dynamisches Gleichgewicht ergeben hatte, sind nach derselben trotz der restirenden Divergenz,

(bei Entfernung des Prüfungsobjectes in 6',) gleichnamige Doppelbilder von 1—2' Lateralabstand vorhanden. Wie eine nach Wochen vorgenommene Untersuchung lehrt, hat sich mit allmählichem Wachstum der Divergenz der seitliche Abstand derselben vermindert. Setzte sich H. ein Prisma mit aufwärtsbrechender Kante vor das rechte Auge und ein rothes Kobaltglas vor das linke, abgelenkte, so sieht derselbe, ohne dass sich in der Stellung seiner Augen etwas geändert hatte, jetzt gekreuzte Doppelbilder.

- 5) Herr V., Zögling d. Bauakademie, 23 J. alt. Beiderseits Hyp. $\frac{1}{24}$ xx in 14' Strab. convergens. V., welcher nach der ersten Tenotomie des Internus beiderlei Relief an den Zeichnungen im Spiegelapparate richtig angiebt, behält auch nach der Tenotomie an dem andern Auge dieses Vermögen bei jetzt scheinbar völlig richtiger Stellung beider-Augenaxen. Wird demselben bei diesen Versuchen ein 12° Pr. mit der Basis nach aussen vor das Auge gehalten, so wird, trotz jetzt eingetretener, starker Schielablenkung des betreffenden Auges nach innen, die Höhen- resp. Tiefenwahrnehmung in keinerlei Weise dadurch beeinträchtigt.
- 6) Sophie K., 15 J. aus Potsdam. Beiders. Hyp. $\frac{1}{24}$ xx in 14'. Strab. converg. Patient schielt seit dem fünften Jahre. Der Grad der Ablenkung beträgt c. 3—4". Trotz sehr ausgeprägter Schielablenkung wird vor jedem operativen Eingriffe in einem weiten Spielraume für Verrückung der beweglichen Klappe körperlich gesehen und stets richtig angegeben, ob der kleinere Kreis der Zeichnung vorspringt oder zurücktritt.

Nach der am $\frac{25}{VIII}$ 72 erfolgten Tenotomie ist

jetzt dieselbe trotz vielfach erneuerter Versuche nur im Stande das Hervorspringen, nicht aber das Zurücktreten desselben wahrzunehmen, und als am $\frac{29}{VIII}$ 72 der andere Internus durchschnittlich war, geht auch letzteres Vermögen verloren, wie wohl die beiden Zeichnungen zu einer verschmolzen werden können. Die Stellung der Augenaxen ist, wie ausdrücklich betont werden muss, jetzt eine scheinbar normale. Dabei beschwert sich Patientin bitter seit einiger Zeit an manifester Diplopie zu leiden, welche sie bei jeder Beschäftigung stört.

Wie die Prismenuntersuchung ergibt, beträgt die dyn. Converg. für 14' Entfernung nur 3° in der Mittellinie — nach beiden Seiten hin jedoch rasch wachsend. — Eine nach 2—3 Monaten, wie nach $\frac{1}{2}$ Jahre vorgenommene Prüfung zeigt, dass die Verhältnisse im wesentlichen die gleichen geblieben sind; nur sind die Doppelbilder beim gewöhnlichen Sehen nicht mehr vorhanden und tauchen nur bei Seitenwendungen der Augen auf, während bisher sich das Vermögen körperlicher Wahrnehmung nicht wieder eingestellt hat! —

Fasse ich nun rückläufig die wesentlichsten Thatsachen zusammen: Grobe Verstöße gegen die Gesetze der Projection — gleichnamige Doppelbilder statt gekreuzter und umgekehrt ja selbst in einem Falle, der sonst nichts Interessantes darbietet, unter einem aufwärtsbrechenden erstere und unter einem abwärts brechenden Prisma letztere, ferner bei Fall 4) die Umkehr derselben durch das rothe Kobaltglas — Verschmelzung der Bilder und keine Höhen- resp. Tiefenwahrnehmung — erstere ohne letztere, oder beide trotz ausgeprägter Schielablenkung aller

Formen und Grade und kein binocularer Sehakt beim Lesen oder beim Sehen in die Ferne — körperliche Wahrnehmung vor der Operation und Fehlen derselben nach Ausgleichung der Deviation, — so befinden wir uns einem krausen Gewirre scheinbar regelloser Thatsachen gegenüber, für welche die Identitätslehre im Sinne der nativistischen Theorie gänzlich rathlos, keinen Schlüssel liefert.

Betrachtet man indessen das Individuum unter der Voraussetzung der Apriorität des Causalitätsgesetzes, oder der tieferen, geistvollen Analyse von Helmholtz als ausgerüstet „mit dem Triebe seines Verstandes alle seine Wahrnehmungen seiner eigenen Herrschaft zu unterwerfen,“ so liegt darin die Aufgabe der Sinnesorgane „der Thore des Geistes“ möglichst naturgetreue Wahrnehmungen zu vermitteln formulirt.

Wenn wir nun dieses Postulat in specie auf das Auge übertragen, so werden vor allem scharfe Netzhautbilder die Vorbedingung derselben für den Orientirungsprozess des Individuums bilden.

Dass nicht das körperliche Sehen den Ausgangspunkt unserer methodischen Sehübungen bildet, ergibt sich begrifflich schon deswegen, weil letzteres ein abgeleiteter Vorgang ist, der auf einer Kette von Abstractionen beruht, und daher erst eine Summe einfacher, sinnlicher Eindrücke, welche im Bewusstsein zu Vorstellungen umgeformt worden sind, letzterem Vermögen vorhergegangen sein mussten. Denn wäre körperliches Sehen, fertig geformt, das elementare Prinzip im Orientirungsprozesse des Individuums, und nicht scharfe Netzhautbilder, dann dürfte es gemäss den Satzungen der Identitätstheorie, demzufolge Verlust der richtigen Stellung mit der Einbusse dieses Vermögens verknüpft ist, nie zu einem Schielen kommen, wenn nicht präformirte Muskelanomalien vorhanden wären. — Falls diese Annahme

gerechtfertigt wäre, müsste ferner sich der aufgehobene, musculäre Antagonismus doch schon gleich nach der Geburt manifestiren. Bei meinen fast durch ein Semester fortgesetzten Beobachtungen in der Klinik des Prof. Martin zu Berlin bin ich jedoch nicht in der Lage gewesen, auch nur einen Fall von ständiger Schielablenkung an Neugeborenen zu erblicken, und sind mir auch einschlägige Beobachtungen Anderer nicht bekannt.

Bei einem 4tägigen Kinde, an welchem ich, wie in Folge mitzutheilen, Fixationsversuche angestellt hatte, war eine Schielablenkung des einen Auges nach innen aufgetreten, welche zwei Tage ständig blieb, um darauf wieder zu verschwinden und nur bei Fixationsanstrengungen periodisch sich einzustellen. Als unmittelbare Ursache dieses so früh aufgetretenen, periodischen Schielens muss ich wahrscheinlich mich selbst bezeichnen, da die Mutter des Kindes, wie die meisten derselben während dieser Monate, geängstigt durch die höchst unvollkommenen Fixationsversuche ihrer Kinder bei meinen Prüfungen, in meiner Abwesenheit zu ihrer Beruhigung dieselben wohl zu häufig wiederholten.

Die in frühester Zeit nur bei Hornhauttrübungen und in späteren Entwicklungsperioden des Kindes, vornehmlich bei den ersten, ernsten Ansprüchen an die Accomodation, z. B. bei dem Eintritte in die Schule auftretenden Formen von Schielen, desgleichen das noch viel spätere Auftreten der musculären Asthenopie mit ihren Folgezuständen, stellt meiner Ansicht nach nur die weitere Ausführung des Gedankens dar, dass das primäre Postulat scharfe Netzhautbilder bilden, und daher im Kampfe des deutlichen Sehens wieder die Stellung, (denn nur so erscheint uns die Antithese nach Vorhergegangenen zulässig,) ersteres stets siegt.

Hat sich nun in Folge eines der obigen Momente eine Schielablenkung entwickelt, so wird in einer grossen

Zahl von Fällen (über das procentarische Verhältniss fehlt mir die Berechtigung zum Urtheil, da bei dem Charakter vorliegender Versuche, wie schon erwähnt, aus der ganzen Masse nur die geeignet erscheinenden Individuen herausgegriffen wurden), wider die Satzungen der Identitätslehre das deviirte Auge nicht aller gemeinsamen Functionen entbunden. Zwar wirkt dasselbe bei feineren Beschäftigungen in der Nähe z. B. beim Lesen nicht mit, und doch haben sich zwischen den excentrischen Theilen desselben und den centralen des fixirenden gewisse Relationen entwickelt, welche völlig genügen, um unter den geeigneten Bedingungen körperliche Wahrnehmung zu vermitteln. Ueber die Schärfe und Stetigkeit dieser Beziehungen dürfen wir uns natürlich keine Illusionen machen, da schon aus den früheren Versuchen erhellt, wie weit selbst unter physiologischen Bedingungen bei centraler Fixation das in nächster Nähe der Macula lutea gelegene Fusionsterrain reicht.

Je geringer im Allgemeinen die Deviation des schieflenden Auges ist, um so leichter wird die Verschmelzung naturgemäss erfolgen, während bei stärkerer Excentricität die Aufmerksamkeit erst künstlich auf das Bild des betreffenden Auges gelenkt werden musste.

Daher sehen wir auch im Falle 4) eine günstige Wirkung von dem Prisma, welches durch Erzeugung entsprechender Augenbewegungen annähernd gleiche Excentricitäten in der Stellung, resp. gleiche Aufmerksamkeit für beide Netzhautindrücke erzeugte. Dass nicht durch ein Prisma neue Sphären dem Intellect eröffnet werden können und instantan durch Vorhalten desselben eine neue Welt der körperlichen Anschauung hervorzaubert wird, lehrt auch dieser Fall, weil weder, den Postulaten jener Theorie entsprechend, auf identische Netzhautpunkte dadurch die Bilder verlegt wurden, noch H. unmittelbar darauf verhindert war ohne Hilfe des

Prisma's körperlich zu sehen. Ausdrücklich muss ich es daher entgegengesetzt der Annahme von Donders (cf. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde v. Zehender, Jahrgang IX, p. 473. 1871) betonen, dass ich bei einer Gesamtzahl von 60—70 Schielenden nie im Stande gewesen bin, durch ein Prisma, mochte ich es drehen, wie ich wollte und seine Stärke beliebig variiren, körperliche Wahrnehmung zu ermöglichen, wo solche bereits nicht früher vorhanden war.

Eine feste Grenze für die Stärke der Ablenkung oder den Grad der Sehschwäche anzugeben, bei welcher die Fähigkeit gemeinsame Eindrücke zu vermitteln erlischt, ist kaum möglich. Durch Veränderung der Versuchsbedingungen, z. B. bei stärker ausgezeichneten Kreiscontouren, in deren durchbrochenem Centrum eine Flamme als Fixationsobject postirt wird, schiebt sich dieselbe bedeutend hinaus, während andererseits die allgemeine Regel der proportional der Deviation wachsenden Schwierigkeit nicht ausnahmslos gilt, sondern Fälle zur Beobachtung gelangen, wo trotz höchst geringfügiger Schielablenkung kein stereoskopischer Sehakt zu erzielen ist. — Wie wir sehen, haben sich im Gange der Untersuchung statt der ursprünglichen Frage: ob bei Schielenden ein körperlicher Sehakt möglich ist, sich uns zwei neue: wie weit derselbe nämlich reicht, und warum ein solcher nicht stets erzeugt werden kann? aufgedrängt.

Haben die Beziehungen zwischen dem schielenden und fixirenden Auge eine gewisse Festigkeit erreicht, so werden trotz bestehender Convergenz oder Divergenz unter einem Höhenprisma natürlich gerade über einander stehende Doppelbilder, welche nach operativ zwar vermindert, aber immerhin noch restirender Schielablenkung gekreuzt, resp. gleichnamig wahrgenommen werden, erzeugt. Wenn diese scheinbar perverse Projection zu schwankenden und widersprechenden Angaben veran-

lasst, und sogar zur Aussage führt in den oberen Netzhautpartien gleichnamige, in den unteren gekreuzte Doppelbilder trotz unveränderter Augenstellung zu erblicken, so wären diese der Natur der Sache nach als Fälle zu bezeichnen, in welchen eben diese Relationen nicht obige Festigkeit erlangt haben. Der Fall 4) erläutert sowohl das Stetige dieser Beziehungen, insofern nach der Operation trotz fortbestehender Divergenz gleichnamige Doppelbilder wahrgenommen werden, als auch die Beziehungslosigkeit, resp. Urtheilsunfähigkeit bei veränderten Versuchsbedingungen. Wird nämlich durch Vorhalten eines rothen Kobaltglases wider jeden gewohnheitsmässigen Gebrauch das abgelenkte Auge Gegenstand einer gesonderten Aufmerksamkeit, so beurtheilt dasselbe seine Stellung zu dem fixirenden, weil nicht gebunden an ein früheres Correspondenzverhältniss, unter diesen aussergewöhnlichen Bedingungen richtig. *)

Der eclatanteste Beweis, bis zu welcher Festigkeit und Schärfe diese gegenseitigen Beziehungen nicht correspondirender Netzhäute gelangen können, ist uns mit dem Falle 6) geliefert. Durch die blutigen Eingriffe geht hier mit der Restitution der richtigen Stellung successive die Fähigkeit der körperlichen Wahrnehmung verloren, während zuvor trotz sehr stark entwickelter Schielablenkung dieselbe vorhanden gewesen war. Denn nicht nur vorübergehend, sondern selbst nach einem halben Jahre ist Pat. trotz fortbestehender Verschmelzungsfähigkeit der Zeichnungen nicht im Stande stereoskopisch wahrzunehmen. **)

*) Ueber einige Verhältnisse des Bicoulärsehens bei Schielenden mit Beziehung auf die Lehre von der Identität der Netzhäute. v. Prof. A. Gräfe. Archiv f. Opth. Band XI. Abth. 2. 1865.

**) Ueber Widerwillen gegen Einfachsehen nach der Operation des Strabismus internus von Dr. Claassen. Archiv f. Opth. XVII. Band. Abth. 2. 1870.

Mit dieser Thatsache allein schon dürfte die Annahme des Nativismus von einer präformirten Netzhautidentität mit all' ihren Consequenzen fallen und zu verwerfen sein.

Anknüpfend an diesen Fall sei es mir gestattet, zwei Thatsachen zu besprechen, deren bisher in der Literatur meines Wissens noch nicht Erwähnung gethan ist.

Sowohl bei meinen Versuchen bei instantaner Beleuchtung, als auch bei meinen Beobachtungen an Schielenden, blieb bei den extremsten Convergenz- resp. Divergenzstellungen trotz Verschmelzung beider Zeichnungen zu einem Ganzbilde jeder körperliche Eindruck aus. Wenn sich auch für erstere aus rein geometrischen Gründen eine Reliefabflachung erklären würde, so musste bei forcirtester Divergenz von dem gleichen Gesichtspunkte aus das Relief nur noch stärker hervortreten. Dem zuwider blieb dasselbe gänzlich aus, und zwar wie mir scheint, weil die Erhaltung der supponirten Stellung so ungeheuer die Aufmerksamkeit in Anspruch nimmt und so ausschliesslich beschäftigt, dass die Entwicklung anderer Vorstellungen dabei verkümmert, resp. negirt ist.

Auch bei der Besprechung der zweiten Thatsache, nämlich der Schwierigkeit resp. Unfähigkeit der Tiefen- bei leicht sich vollziehender Höhenwahrnehmung, muss ich an mich anknüpfen und auf mein eigenes Unvermögen in den ersten Tagen bei meinen Versuchen mit instantaner Beleuchtung zurückgreifen.

Wenn ich erwäge, wieviel Anstrengungen es mir gekostet hat dieselbe zum ersten Male zu erzielen, so erscheint mir der Grund darin enthalten zu sein, dass die Tiefenwahrnehmung eine abgeleitete, weniger natürliche Form unseres Vorstellungsvermögens repräsentirt, und die Schwierigkeiten für die Entwicklung derselben in

bisher unbekanntem, psychischen Vorgängen enthalten sind. Sind doch die hervorragendsten Theile der Aussenwelt auch die hervorragendsten für unsere Aufmerksamkeit, an denen wir uns orientiren lernen, und fällt somit obgenannte Eigenthümlichkeit sicherlich mit dem methodischen Entwicklungs- und Erziehungsgange unserer Raumvorstellungen zusammen.

Was mir bei instantaner Beleuchtung Schwierigkeiten bereitete, fiel fast allen von mir untersuchten Schielenden schon bei dauernder Beleuchtung und Betrachtung sehr schwer, wenn es nicht trotz präciser Höhenwahrnehmung zur Unmöglichkeit wurde. Dass diese zwei, psychisch streng zu sondernde, Vorgänge darstellen, beweist gleichfalls Fall 6), bei welchem durch die erste Operation nur die Tiefen- und durch die zweite erst die Höhenwahrnehmung verloren geht. Ferner, dass diese Thatsachen mit der Annahme bestimmter Höhen- resp. Tiefenwerthe, welche an die einzelnen Netzhautpunkte gebunden, eine stetige Function ihrer Entfernung von der Macula lutea darstellen, gänzlich unvereinbar sind, liegt auf der Hand.

Wenn nun Donders neuerdings auf Grundlage zweier Versuche an Schielenden und eines an einem neugeborenen Kinde „die absolute Gültigkeit der empiristischen Theorie“ anführt, so sei dagegen Folgendes erwidert: Für die beiden ersteren Fälle, welche Schielende betreffen, an denen noch nach ausgeführter Operation eine geringe Schielablenkung besteht, welche dieselben, bis das geeignete Prisma in geeigneter Stellung ihnen vorgehalten wurde bei dem Hering'schen Fallversuche einen körperlichen Sehakt zu bekunden verhindert — räumt Donders selbst ein, dass sich bei ihnen zuvor eine allgemeine Vorstellung der Räumlichkeit entwickelt haben könnte. Gestützt auf die mitgetheilten Versuche und Beobachtungen erscheint es mir berechtigt letzterem Gedanken

supplirend hinzufügen, dass nicht nur vor, sondern auch nach Eintritt des Schielens Vorstellungen der Räumlichkeit sich bei den betreffenden Individuen entwickelt haben können, während hingegen die Möglichkeit durch Vorhalten eines Prisma's vorher nicht vorhanden gewesene Raumanschauung zu erzeugen, bestritten werden muss. Ferner schuldet Donders den Beweis, dass durch das Prisma das betreffende Bild auf die Mac. lut. entworfen worden ist. Die fundamentale Wichtigkeit dieses Einwandes angesichts bereits mitgetheilter, wie noch folgender Untersuchungen liegt auf der Hand.

Durch die Güte des Herrn Geheimrath Prof. Martin, welche mir eine freie Benutzung seines reichen Materials in der Berliner Geburtshülfliehen Klinik gestattete, wofür ich demselben wie dem Herrn Dr. Ruge für seine liebenswürdige, entgegenkommende Weise, meinen wärmsten Dank sage, bin ich in der Lage gewesen Donders zweiten Beweis gegen die absolute Gültigkeit der empiristischen Theorie gleichfalls zu prüfen.

Derselbe berichtet nämlich (Archiv der Ophthalmologie Bd. XVII. Abth. II. pg. 34, 1871) bei einem Kinde wenige Minuten nach der Geburt experimentell constatirt zu haben, dass es einen vorgehaltenen Gegenstand binocular fixirt und sowohl assoiirte, als auch accommodative Bewegungen, mit grosser Präcision nach allen Richtungen hin ausgeführt habe. Die Nutzenanwendung gegen die empiristische Theorie, wie der hieraus gefolgerte Schluss war der, dass es sich bei den Augenbewegungen um einen präformirten, reell angeborenen Mechanismus handele.

Wiewohl meine Beobachtungen, welche ich fast durch ein Semester hindurch an den Neugeborenen in der geburtshülfliehen Klinik fortgeführt habe, alle Alters-

stufen von der ersten, halben Stunde bis zum 10. Tage umfassen, bin ich trotz vielfacher Bemühungen nie in der Lage gewesen etwas Aehnliches wahrzunehmen. Bevor ich es nun unternehme, den Hergang bei denselben möglichst getreu zu schildern, möge noch vorangeschickt werden, dass mein ganzer Hilfsapparat in einer brennenden Wachskerze in einem mässig verdunkelten Zimmer bestand. Näherte ich mich mit der Kerze dem Kinde und glückte es mir die Aufmerksamkeit desselben auf die Flamme zu lenken, so ging ich langsam in lateraler Bahn weiter. Wurde die Flamme von dem einen Auge fixirt, so stand dasselbe meist nicht völlig unbeweglich, sondern schwankte unter Zuckungen hin und her. Das Andere hingegen bewegte sich in der Regel währenddessen unruhig in grossen Excursionen in lateraler Bahn, welchen häufig Raddrehungen gegen jedes Gesetz der Association dazwischen liefen. Dauert der Versuch längere Zeit, so schliesst das Kind ein Auge, wird unruhig, öffnet dann dasselbe wieder, und auf's Neue beginnt dieses scheinbar regellose Spiel, bis beide Augen richtig fixiren. Doch nicht in allen Fällen gelangt dasselbe zu diesem meist vorübergehenden Resultate, sondern häufig schiesst das eine dauernd nach innen oder aussen vorbei — selbst Höhenabweichungen stellen sich bisweilen auf längere Zeit ein! Qualvoll müssen diese zu früh forcirten Versuche den Kindern jedenfalls sein, wenn ich ihre Mienen und ihr Geschrei richtig gedeutet habe, und erschien mir ein häufig beobachtetes Vorschieben ihrer Hand, resp. ihres Armes vor das Auge nur als reaktiver Wehrzustand gegen die zu erleidende Unbill.

Verhältnissmässig noch am leichtesten führten die Versuche in lateraler Bahn, wie nach unten, zum Ziele, während nach oben, wie für die Intermediärstellungen in der Regel Stillstand eines oder beider Augen beobachtet

wurde. Von methodisch eingenommenen Fixationsstellungen lässt sich erst vom vierten Tage an berichten, doch nicht immer und selbst im günstigsten Falle mit zahlreichen Unregelmässigkeiten in der binoculären Fixation untermengt. Das Gleiche gilt nun auch noch für alle folgenden Tage bis zum zehnten, wo meine Beobachtungen abbrechen.

Zwar sind jetzt bei letzteren die Gesetzwidrigkeiten in den associirten, wie accomodativen Stellungen seltener, doch fehlen sie nie, während für die Peripherie, wie für die Intermediärstellungen noch alles früher Aufgeführte voll gilt. Dass ich gerade den vierten Tag hervorgegriffen habe, beruht dem Wesen der Sache nach, da es sich hier um einen im stetigen Flusse der Fortentwicklung begriffenen Prozess handelt, auf einer Willkühr; ich habe auch damit nur den Zeitpunkt bezeichnen wollen, wo mir bei der Mehrzahl der Beobachteten die Bewegungen in lateraler Bahn einen einigermaßen, regelrechten Eindruck hinterlassen haben, während diejenigen in verticaler Richtung eben erst sich regelrecht zu entwickeln begannen. Wer diese Versuche kennt, weiss, wie viel Geduld, Sorgfalt und Zeit sich gehört, um auch nur an einem Kinde eine zusammenhängende Folge tagtäglicher Beobachtungen zu gewinnen und wird mir zustimmen, wenn ich behaupte, dass mit einer einmaligen Beobachtung unter so schwierigen Verhältnissen wenig erreicht ist.

Zum Schlusse sei es uns vergönnt einen neuen Weg mitzuthemen, welchen wir eingeschlagen haben, um einem Vorwurf der Ungenauigkeit, welcher alle bisherigen Arbeiten über das Schielen gleichmässig getroffen hat, aus dem Wege zu räumen.

Handelt es sich nicht um sehr entstellende, auffällige Deviationen, sondern ist die vor oder nach der Opera-

tion vorhandene Ablenkung eine sehr geringe, so lässt die Frage ob Pat. noch schielt oder nicht, bisweilen recht erhebliche Schwankungen im Urtheile zu.

Wie wichtig aber gerade für die Entscheidung der Identitätsfrage die Möglichkeit einer festen Bestimmung niedriger Schielgrade ist, braucht wohl kaum einer weiteren Ausführung. Desgleichen dürfte die Fähigkeit geringste Grade der Ablenkung exakt zu messen, mit der Zeit für die prophylaktische Therapie derselben, wie für das Studium der Dosirung der Operation nicht ohne erhebliche Rückwirkung bleiben.

Zu dem Zwecke übertrug ich auf den Rath des Herrn Geheimrath Helmholtz die an den von mir benutzten Zeichnungen vorhandenen Verhältnisse auf die beobachteten Augen selbst:

Vereinige ich die Augen eines beobachteten Individuums zu einem körperlichen Ganzbilde, so erhält in demselben jeder Theil des einzelnen Auges einen seiner Symmetrie, resp. Asymmetrie entsprechenden Höhen- oder Tiefenwerth. Daher gewährt bei sehr stark decentrirter Pupille die Iris einen widernatürlichen Anblick, bald trichterförmig vertieft erscheinend, bald mit dem Pupillatheile sich nach vorne drängend.

Ebenso wird nun auch jedes von den brechenden Medien reflectirte Objekt, z. B. ein Fensterkreuz, in einer bestimmten Tiefe sichtbar werden, welche als abhängige Funktion des Winkels, unter welchem das Bild auf beiden Hornhäuten gespiegelt wird, willkürlich vom Beobachter verändert werden kann. Wir finden also hier wieder die gleichen Verhältnisse, wie früher bei den Kreisfiguren vor und gewinnen, wie aus dem Folgenden resultirt, in der stereoskopischen Paralaxe für kleinste Excursionen der Bulbi ein enorm empfindliches Kriterium. Ist es nämlich möglich in irgend einem, in beiden Augen symmetrisch gelegenen

Punkte beliebig stets auf's Neue ein Bildchen zu entwerfen, so wäre damit ein fester Ausgangspunkt für Maassbestimmungen erzielt, welcher den gewöhnlichen Modus der Abschätzung der Augenbewegungen nach Richtung der Hornhautcentren um mindestens das Zehnfache übertrifft. Gleichzeitig wären statt vager Schätzung berechenbare Grössen eingeführt, und ein schwankendes Arbitrium durch ein festes System der Bestimmung verdrängt.

Der Weg, den ich zu diesem Zwecke einschlug, war folgender:

(Hierzu Tafel I.)

In Entfernung der Centren meiner Visirlinien, 65 Mm. von einander entfernt, waren zwei Holzstäbe von 50 Cm. Länge so an einem Tische durch Schrauben befestigt, dass ich den Abstand zweier, an dem entgegengesetzten, freien Ende derselben, befestigten Kerzen beliebig zu verändern vermochte. In der Mitte zwischen beiden Stäben wurde ein schwarzer Schirm postirt, welcher es ermöglichte, dass jede Flamme bei jeder Stellung der Stäbe nur auf dem gleichnamigen Auge einen Reflex erzeugte. Ferner waren bei a) als Fixationsobjekt für den Beobachteten die früher schon beschriebenen Kreisfiguren in der Höhe seiner Augen an dem Schirme befestigt und gegenüber demselben für mich eine Stativ 6) errichtet, auf welchem ein Opernglas ruhte. Wenn ich nun durch dasselbe nach den Augen des Beobachteten blickte und dieselben zu einem mittleren, in der Gegend der Nasenwurzel sich projicirenden, stereoskopisch vereinigte, so rückte bei gleichzeitigem Abrücken beider Flammen von einander ihr vereinigtcs Reflexbildchen immer weiter und weiter in die Tiefe. Erschien dasselbe bei Parallelismus der Stäbe in dem Abstände der Hornhautbasis resp. der Pupillarebene, so genügte schon ein geringfügiges Auseinanderschoben derselben, um entsprechend der Vor-

stellung einer verminderten Convergenz, das Bildchen bis in den Glaskörperraum zurückflüchten zu lassen. Näherte man umgekehrt die Stäbe einander, bis die Flammen zusammenstiessen, so erschien der vereinigte Reflex weit vor der Hornhaut zu stehen. Wiewohl bei vorliegenden Versuchen der Abstand der Kreisperipherie, welche die Flammen bei ihrer Bewegung beschrieben, 50 Ctm. Entfernung von den Augen des Beobachteten beträgt, so genügen schon kaum noch sicher mit freier Hand zu regulirende Verschiebungen der Stäbe, um sichtbare Stellungenänderungen des vereinigten Bildchens hervorzurufen.

Der eigentliche Gang der Beobachtung war nun folgender: Der Beobachtete stützt seine Stirn gegen den Schirm, so dass die Medianebene des Kopfes mit der Ebene des letzteren zusammenfällt. Der Beobachter, welcher ihm gegenüber Platz genommen hat, verschiebt darauf den einen Stab mit dem Lichte, während das andere Auge des Beobachteten durch einen Schirm verdeckt wird, bis der Flammenreflex — nach dem Augenmaass geschätzt — im Centrum der Hornhautbasis auf dem gleichnamigen Auge desselben erscheint. Nach Verdeckung des Letzteren wird nun auf dem Anderen das gleiche Manöver wiederholt. (Als Fixationsobject für den stereoskopischen Sehaft bei Beobachtetem diene während dessen die früher schon besprochene Zeichnung). Deckte ich nun das zuletzt verdeckte Auge auf und liess den Beobachteten nach beiden Kreismittelpunkten zu gleicher Zeit blicken, so ergiebt die Beobachtung durch das Theaterperspektiv, dass der vereinigte Flammenreflex im Centrum der Hornhautbasis und im Abstände der Pupillarebene sich abspiegelt.

Während derselbe in jedem einzelnen Auge meist ein wenig hinter oder vor der Pupillarebene — in Entfernung des halben Krümmungsradius — sich abzubilden

pflügt, genügt die in der Regel unbedeutende Asymetrie der Pupille, um denselben als in ihrer Ebene gelegen erscheinen zu lassen.

Ist der halbe Krümmungsradius grösser, als der Pupillarabstand, und sind die Pupillencentren nach innen von dem Hornhautscheitel gelegen, so würden sich in diesem Falle allerdings zwei Momente cumuliren, um die Differenz im Tiefenabstande beider zu vergrössern. Prüfe ich indessen meine an circa 20 Individuen gewonnenen Beobachtungen, so waren die wahrscheinlich im letzteren Falle vorzunehmende Verschiebung der Flammen (im Betrage von 2—6 Mm.) gegen den Schirm so geringfügig, dass sie auf den Charakter mitzutheilender Ergebnisse und Folgerungen keinen Einfluss auszuüben vermögen. Auch das widernatürliche Relief der Iris, von welchem ich zuvor Erwähnung that, hat desgleichen mit vorliegenden Beobachtungen Nichts zu thun, da die dabei vorausgesetzte Decentrirung der Pupillen nur bei gleichzeitig hochgradigsten Formen von Schielen, welche von folgenden Messungen ausgeschlossen blieben, zur Beobachtung gelangte. Garnicht jedoch, wie ausdrücklich betont, berühren natürlich diese Reliefschwankungen der Iris die centrale Stellung des Bildchens in der Hornhautbasis!

Interessant ist die Thatsache, dass an allen diesen Individuen von verschiedener Refraction proportional dem sinkenden Grade ihrer Myopie, resp. dem steigenden ihrer Hyperopie die Entfernung beider Flammen von einander, welche den symmetrischen Punkten entspricht, wuchs. Betrug z. B. bei Myopie $\frac{1}{16}$ dieselbe 9 Ctm., so wurden hingegen für Emmetropie 17 Ctm. und bei Hyperopie $\frac{1}{16}$ 23 Ctm. bestimmt. Die wichtigere Frage, in wie weit in diesem Verhalten eine tiefere Gesetzmässigkeit begründet liegt, lässt sich auf Grundlage dieser be-

schränkten Zahl von Untersuchungen natürlich nicht entscheiden. *)

Meine Messungen und Beobachtungen an Schielenden nach diesem Principe zerfallen je nach dem Charakter des verwandten Individuums in zwei Kategorien, wo ich zur ersteren nur solche zähle, an denen mit den bisherigen Hilfsmitteln nicht zu entscheiden war, ob beim gewöhnlichen Sehen oder beim stereoskopischen Sehakte noch eine Ablenkung besteht. In dieser figuriren meist ein- resp. mehrmals Operirte, aus deren Zahl es mir gestattet sei, statt mehrerer, analogen, einen Fall aufzuführen:

Frl. E. 17 J. aus Berlin.

Strab. conv. R. hyp. $\frac{1}{20}$ xx in 14'

L. hyp. $\frac{1}{12}$ L in 14'.

Pat. schielt seit ihrer frühesten Kindheit. Vor der Tenotomie: beträgt die Schielablenkung circa 2—3". Im Wheatstone'schen Stereoskope wird nach einiger Zeit und Anstrengung körperlich gesehen (und zwar nur bei 10° Converganzstellung des beweglichen Schlittens; bei weiteren Verrückungen desselben bleibt in einem engen Spielraum zwar noch die Verschmelzungsfähigkeit für die Zeichnungen erhalten — jedoch ohne körperliche Wahrnehmung). — Nach der Tenotomie, nach welcher noch ein leichter Strab. conv. restirt, wird von 5° Divergenz- bis 20° Converganzstellung am Apparate stereoskopisch gesehen; jenseits dieser Grenzen existirt aber auch jetzt ein Intervall, in dem Verschmelzung ohne stereoskopischen Sehakt sich vollzieht. —

Vier Monate nach der Operation, während welcher

*) Es wäre demnach noch weiteren Untersuchungen vorbehalten die Bestimmung, in wie weit — (nach vorhergegangener Elimination des Einflusses vom Winkel α auf obige Daten) — eine constante Beziehung zwischen Schädelformation und Refractionszuständen vorhanden ist.

Zeit sich Pat. fleissig mit stereoskopischen Uebungen beschäftigt hatte, ist die Schielablenkung scheinbar völlig verschwunden. — Für gewöhnliche Druckschrift (Jäger Nr. 8) fehlt jeder gemeinschaftliche Sehakt.

Am 6. Decbr. 1872 ergibt der Versuch, die Flammenreflexe gesondert in die Centren der Hornhautbasis zu führen,

f. d. rechte A.	f. d. linke A.	} von der Scheidewand
11 Ctm.	11 Ctm.	
bei gemeinschaftlicher Fixation:		
25 Ctm.	11 Ctm.	

Um 14 Ctm. musste demnach die Entfernung der Flammen von einander vergrößert werden, um, wie bei Fixation eines jeden einzelnen Auges, jetzt bei gemeinschaftlichem, stereoskopischen Sehakte den combinirten Flammenreflex aus seiner Stellung vor der Hornhaut wieder in das Centrum der Hornhautbasis resp. die Pupillarebene zu führen. 14 Ctm. Abrückung der Flammen waren dazu erforderlich, wie wohl keine auffällige Deviation eines Auges bemerkt worden war. Mit dieser Thatsache, dünkte ich, ist endgültig die Annahme, dass nur identische Netzhautpunkte die Raumanschauung vermitteln, abgelehnt!

Ohne eine Reihe ganz analoger Fälle aufzuführen, bei denen selbst die Differenz in der Stellung der Flammen zwischen isolirtem und combinirtem Sehakte fast dieselbe war, wende ich mich jetzt zur zweiten Kategorie von schielenden Individuen, bei denen eine sichtbare Schielablenkung vorhanden war, um mit Hilfe der an ihnen gewonnenen Daten dem etwaigen Einwande, dass vielleicht eine präexistirende Asymmetrie der Mac. lutea zu dieser der nativistischen Theorie so widersprechenden Beobachtung den Schlüssel liefern könne, zu begegnen. Auch hier sei es mir aus

mehreren Fällen einen, in welchem mir alle Gegenargumente gegen einen solchen Einwand enthalten zu sein scheinen, hervorzuheben gestattet.

Albert M. 18 J. Berlin. L. xx in 14'
R. cc in 14' (+ 8) Wort 15.

Strab. div. absol. oc. sin. Bds.: Mässige Hyperopie. Nach der Tenotomie des rechten Externus beträgt die dynamische Divergenz 5° . Im Wheatstone'schen Stereoskope sieht Pat. zeitweise beide Zeichnungen verschmolzen, zeitweise verschwindet die dem rechten Auge gehörige mit der betreffenden rothen Marke gänzlich. Wenige Wochen nachher wurden bei Prüfung der dynamischen Deviation bald gleichnamige, bald gekreuzte Doppelbilder gesehen, ohne dass derselbe irgend welche sichtbare Augenbewegungen ausgeführt hätte. Dabei schwankte das dem rechten Auge angehörige fortwährend, sodass eine präzise Localisation desselben nicht möglich war.

Eine nach der zweiten, am linken Externus ausgeführten, Tenotomie vorgenommene Prüfung ergibt von $1\frac{1}{2}$, an gekreuzte, in äusserster Entfernung gleichnamige Doppelbilder und dazwischen Einfachsehen. Im Wheatstone'schen Stereoskope wird körperlich gesehen. Um nun die Reflexe beider Flammen gesondert in das Centrum der Hornhautbasis, resp. die Pupillarebene zu führen mussten die Flammen

f. d. rechte A.	f. d. linke A.	} auseinander gerückt werden,
11 Ctm.	13 Ctm.	

bei gemeinschaftlicher Fixation:

11 Ctm.	$7\frac{1}{2}$ Ctm.
---------	---------------------

Nach einer Woche bei erneuerter Zunahme der Divergenz

10,5 Ctm.	17,5 Ctm.
-----------	-----------

bei gemeinschaftlicher Fixation:

10,5 Ctm.	9,5 Ctm.
-----------	----------

Nach sechs Wochen beträgt die dynamische Divergenz

23° in 14', und nur vorübergehend vermag Pat. die Zeichnungen stereoskopisch zu verschmelzen. Für die Messung wurde vor das linke Auge, welches nach oben und aussen deviirt ist, ein dem entsprechendes Prisma von 9° vorgehalten, mit welchem dauernd Relief erkannt wird: bei gesonderter Einstellung:

23,5 Ctm. für d. rechte A. 12 Ctm. für d. linke A.
bei gemeinschaftlicher Fixation:

23,5 Ctm. für d. rechte A. 10 Ctm. für d. linke A.

Es bedarf nach Vorhergegangenen wohl keiner weiteren Erörterung, warum bei der durch die gemeinschaftliche Fixation eingeleiteten Divergenzstellung die Pupillarcentren nach innen rücken, resp. die Flammenreflexe sich einander nähern müssen, um wie zuvor sich abzubilden.

Auffallender dagegen ist die Thatsache, dass mit dem allmählichen Wachsthum des Strabismus divergens nach der Operation nicht nur bei gemeinschaftlicher, sondern auch bei gesonderter Fixation die Flammenabstände wuchsen. Letztere Thatsache liefert eben den Beweis, dass das schon in frühester Kindheit deviirte Auge nicht Gelegenheit gefunden hat, den anatomisch günstigst präformirten Punkt der Netzhaut — die Mac. lutea — zu dem physiologisch bevorzugtesten zu entwickeln. Alle diejenigen Momente, welche aus der fortgesetzten Uebung und Erfahrung resultirend, diesen Punkt zur vollkommensten Entwicklung gelangen lassen, sind hier nicht in Kraft getreten und konnten bei den wechselnden Spannungszuständen des seines festen muskulären Antagonismus beraubten Auges auf keinen anderen Punkt übertragen werden. Denn die einzige Möglichkeit feste Relationen in dem Sinne zu entwickeln, bildet nur die normale Aequilibrirung, oder eine für alle Stellungen, der aufgewandten Kraftquote nach, sich gleich bleibende Störung. Daher sehen wir hier, wo das linke Auge in einem stetig ungünstiger sich gestaltenden Kampfe gegen die nach

der Operation allmählich hervortretenden Spannungstendenzen der Muskeln sich befindet, bei allen drei Messungen dasselbe eine neue Stellung einnehmen. Es existirt hier eben keine wahre Mac. lut., weder eine alte von der Natur mitgegebene, noch eine durch Erfahrung und Uebung erworbene; denn weder ist eine Constanz in der Wahl der gesonderten, noch der gemeinschaftlichen Fixationsstellung bemerkbar. Bei letzterer sind hingegen die Schwankungen nicht so gross, um einen durch die Erfahrung geheiligten Transakt beider Netzhäute gänzlich zu übersehen. Es sind nur, wie nicht anders zu erwarten, die Correlationen beider Netzhäute nicht präcise, sondern bewegen sich, wie auch unter physiologischen Bedingungen auf einem ziemlich ausgedehnten Fusionsterrain. Ich hoffe, man wird mir jetzt zustimmen, wenn ich bei Besprechung der Donder'schen Versuche an Schielenden behauptete, derselbe schulde uns noch den Beweis, dass wirklich durch Vorhalten des Prismas das Bild für das betreffende Auge auf die Mac. lut. verlegt worden sei. —

Unter den Augen von physiologischem Baue, an denen ich die Stellungsänderungen des Cornealreflexes zwischen gesonderter und gemeinschaftlicher Fixation prüfte, stiess ich auf ein Individuum, dessen Augen hyperopischen Bau zeigten bei vielleicht leichter Divergenz beider Hornhautcentren beim Blicke in die Ferne. Bei diesem war ich genöthigt, um die Stellungsdivergenz des Cornealreflexes zwischen gesonderter und gemeinschaftlicher Fixation auszugleichen, im Widerspruche zu allen Uebrigen, die Flamme um 2 Ctm. zu verrücken. Dieser Fall stellt nun meiner Ansicht nach keine Abweichung von der Regel dar, sondern verräth nur Schwankungen in dem regelrechten Modus der Fixation, welche bei Betrachtung mit dem blossen Auge nicht wahrgenommen werden können. Dass wir mit dieser Prüfungsart, welche

so viel feiner als der blosse Adspekt ist, ein werthvolles Mittel gewonnen haben, um die Deviationen von ihren ersten Anfängen — dem Stadium der tiefsten Latenz — bis zum Messer oder vielmehr der Scheere des Operators zu verfolgen, liegt auf der Hand! In wieviel Fällen werden wir vielleicht jedoch letzterem Ausgange durch friedlichere Mittel, als sphärische und prismatische Gläser, Separat- und stereoskopische Uebungen nicht vorbeugen können, wenn wir in den verstecktesten Anlagen jetzt schon die ersten Versündigungen gegen die Gesetze der Association aufzudecken im Stande sind! Ueber weitere Untersuchungen in dieser physiologisch, wie klinisch so interessanten und wichtigen Frage, verknüpft mit einer den Zwecken des tagtäglichen Lebens zweckmässiger adaptirten Umformung des Beobachtungsapparates, hoffe ich den Herrn Fachgenossen in nicht allzu langer Zeit berichten zu können.

Fasse ich nun zum Schluss die Resultate meiner Arbeit zusammen, so ergiebt sich:

- 1) Das Territorium beider Sehfelder, in welchem durch die Erfahrung gewonnene, correspondirende Deckpunkte existiren, ist für mich ein sehr enges, und umfast nach oben 150, nach unten 75, und lateral nur 60 Mm. (Der Abstand der Augen von den Fixationsnadeln beträgt 29—30 Ctm.)
- 2) Jenseits des blinden Fleckes hört jedes Correspondenzverhältniss auf.
- 3) Die Grenzen für diese kleinen, correspondirenden Bruchtheile beider Netzhäute sind nicht nach allen Richtungen gleich ausgedehnt. In dieser Verschiedenheit spricht sich der Gang der individuellen Entwicklung im Orientirungsmodus aus. Grösste Präcision nach oben, entsprechend dem Boden als Localisationsobject, und

grösste Unsicherheit lateral, entsprechend dem Wechsel der perspektivischen Projectionen.

- 4) Selbst in diesem engen Correspondenzgebiete sind Verstösse gegen die Gesetze der Identität und zwar von solcher Grösse möglich, dass ein unlöslicher Zusammenhang beider Netzhäute, begründet in ihrer einmal gegebenen Anlage, zur Fiction wird. Voraussetzung zu diesen Verstössen bildet die supponirte, einheitlich körperliche Deutung zweier Bilder, welche verschiedene Netzhautprojectionen eines Gegenstandes darstellen.
- 5) Die Betrachtungsweise bei instantener Beleuchtung steckt die Grenzen für dieses Verschmelzungsvermögen noch weiter, als die Betrachtung bei dauernder Beleuchtung. Sein Wachsthum geht Hand in Hand mit der Verschiedenheit der den Netzhautprojectionen entsprechenden Zeichnungen.
- 6) Sowohl bei dauernder, als bei instantaner Betrachtung wird trotz der in Doppelbildern auseinander getriebenen Fixationspunkte noch körperlich gesehen. Ferner existirt noch ein Spatium, in welchem die Zeichnungen ohne Zustandekommen von körperlicher Wahrnehmung verschmolzen werden. Diese Verschmelzungsfähigkeit wächst proportional der Abweichung der Zeichnungsmittelpunkte von der Ausgangsstellung — dem Parallellismus der Gesichtslinien.
- 7) Auch bei den Schielenden mit den verschiedensten Deviationsformen kann ein stereoskopischer Sehakt hervorgerufen werden, und zwar nicht nur bei geringfügiger, sondern auch bei hochgradiger Ablenkung des schielenden Auges. Nach operativer Ausglei-

chung der Deviation geht derselbe bisweilen verloren.

- 8) Die von Hering*) aufgestellte Theorie, dass die Höhen- und Tiefenempfindung Funktionen der einzelnen Netzhautpunkte sind, findet durch die an Schielenden beobachtete Thatsache, dass nicht nur Verschmelzung ohne Relief, sondern häufig nur Höhenempfindung vorhanden ist, seine Widerlegung.

Anmerkung. Dem etwaigen Versuche das Fehlen der Tiefenwahrnehmung, entsprechend der Roth- oder Grünblindheit, als krankhaften Defekt zu betrachten, ist entgegenzuhalten, dass durch die Schieloperation die eine ohne die andere hervorgerufen werden, wie auch verschwinden kann. Daber wird jedes Unternehmen dieses auf empirischen Wege gewonnene psychische Vermögen als gegebene, an die Netzhaut gebundene, Qualitäten zu betrachten, nicht ausführbar sein.

- 9) Entgegengesetzt der verbreiteten Annahme**), dass bei Schielenden sich bei länger dauerner Deviation ein neues Identitätsverhältniss, oder gar eine **asymmetrische Macula lutea** entwickelt, lehrt die Beobachtung, dass, wiewohl letztere nicht existirt und nur ein schwankendes Correlationsverhältniss statt hat, körperliches Sehen möglich ist.
- 10) Vermittelst des Principis der stereoskopischen Parallaxe werden die bisherigen Maassbestimmungen des Ablenkungsgrades an Schielenden um circa das 10fache verfeinert, die Scheidung zwischen wirklichem und scheinbarem Strabismus ermöglicht, und bisher **unbekannte, latente Formen in der Störung des muskulären Antagonismus** zu Tage gefördert.

*) Beiträge zur Physiologie. Heft 5.

**) A. v. Graefe: Archiv für Ophthalmologie. Bd. I. Abth. 1 u. 2.

- 11) Der Mechanismus der Augenbewegungen, sowohl derjenige der accomodirten, wie associirten ist beim Neugeborenen kein präformirt*), sondern die gemeinschaftliche Action beider Augen eine sehr lockere — besonders in den Intermediärstellungen —, und ein fester Termin für den Eintritt regelrechter Fixation der Natur der Sache nach nicht zu bestimmen.

Berlin, den 9. Febr. 1873.

*) Donders: Archiv der Ophthalmologie. Bd. YVII. Abth. 2, pag. 34. 1871.

Ueber scheinbare Accommodation bei Aphakie.

Von
F. C. Donders.

Am 27. November 1800 sprach Thomas Young in der Royal Society: „on the Mechanism of the Eye.“ Er zeigte überzeugend, dass beim Sehen in die Nähe weder die Cornea convexer, noch die Augenachse länger wird, und bewies ausserdem, nicht nur per exclusionem, sondern auch durch positive Gründe, dass der Sitz der Accommodation in der Krystallinse zu suchen ist. Die Schwierigkeit war nur, diese Gründe zu verstehen.

Aber war denn nicht aus den Untersuchungen von Ramsden und Home hervorgegangen, dass nach Verlust der Linse das Auge noch fortfährt zu accommodiren? — Young läugnet dies. Ihre Untersuchung hatte sich begnügt zu constatiren, dass der operirte Benjamin Clark mit demselben Glase in verschiedener Entfernung lesen konnte, und — *distinct vision* (erkennen) — diese Unterscheidung war schon früher von Jurin gemacht — war keine *perfect vision* (vollkommen scharf sehen. *)

*) Kurz vor seinem Tode hatte Hunter zu beweisen gesucht, dass die Linse durch ihre *Contraction* und *Relaxation* (sie wurde schon von Leeuwenhoek für muskelartig gehalten) die Accom-

Young beschränkte sich inzwischen nicht auf Kritik, sondern untersuchte selbst eine Anzahl Fälle von Aphakie, wozu ihm sein Freund, der verdienstvolle Augenarzt Ware die Gelegenheit gab.

Nichts ist lehrreicher als die ursprünglichen Schriften der grossen Meister zu Rathe zu ziehn und sie so zu sagen bei der Arbeit zu sehen. Young versah einen kleinen Optometer (den von ihm verbesserten Porterfield'schen, welcher auf dem Scheiner'schen Versuch beruht) mit einer starken Linse und brachte längs des Optometerfadens eine Reihe Buchstaben an, die erstens dazu dienten, den Kreuzungspunkt der Doppelbilder (den Punkt des Scharfsehens) anzuzeigen und ferner Gelegenheit geben sollten, zu beurtheilen, wie weit inner- und ausserhalb der Entfernung des Scharfsehens gewisse Buchstaben noch erkannt wurden. Er gab Acht auf den Zustand und die Verengung der Pupille, auf das theilweise

modation für verschiedene Entfernungen beherrscht. Sein Nachfolger, Everard Home, „being unwilling“, wie er sich ausdrückt, „that a subject, on which Mr. Hunter had so publicly given his opinion, should remain in an unfinished state“, unterfing sich, die Frage zu unterscheiden und zwar durch eine Untersuchung über die Accommodation ihrer Linse beraubter Augen. Zur Ausführung dieser wirklich glücklichen Idee rief er die Hilfe Ramsden's an. Aber Ramsden, der die ganze Untersuchung leitete, ging mit Vorurtheilen an's Werk und als Resultat wurde proclamirt, dass auch ohne Kristalllinse die Accommodation sehr genügend sei. Jetzt äusserte Sir Everard auf anatomische Gründe hin die Vermuthung, dass die Cornea ihre Form verändere. Auch hierbei leitete Ramsden die Untersuchung, an welcher, ausser Home, Sir Henry Englefield Theil nahm. Das Merkwürdige dabei ist, dass sie die Cornea, bei Accommodation für die Nähe, deutlich nach vorne treten sahen, ein Factum, das erst vor Kurzem wiedergefunden wurde (Dieses Archiv. XVII. 1. S. 100). Hierin sahen sie den Beweis, dass die Cornea convexer wird, ohne daran zu denken, dass es ebenso gut von einem Vorwärtstreten des Augapfels in seiner Totalität abhängen konnte, wie es wirklich der Fall ist.

Schliessen der Augenlider, auf den unveränderten Stand von Glas und Auge, auf das Sehen durch die Axe der Gläser, kurz auf alles, worauf es wesentlich ankommt, und er überzeugte sich, dass die Ueberkreuzung der Fadenbilder von derselben Person immer grade an derselben Stelle gesehen wurde, -- dass, wo ein kleiner Unterschied entstand, eine correspondirende Veränderung des Abstandes zwischen Auge und Glas daran Schuld war. Er fand ferner, dass, wenn beim Scheiner'schen Versuch kleine Gegenstände doppelt gesehen wurden, keine Anstrengung im Stande war, die Doppelbilder einander näher zu bringen, auch nicht in einem besonderen Falle, wo die Pupille zwei Oeffnungen hatte und so der Scheiner'sche Versuch ohne weitere Hilfsmittel schon verwirklicht war.

Young nannte diese Resultate „tolerably satisfactory.“ Er hatte sie noch überzeugender gewünscht. Wie scharf sticht hiergegen die Leichtfertigkeit ab, mit welcher aus später mitgetheilten Fällen von Aphakie Augenärzte von Ruf auf das Bestehen von Accommodation schlossen!

Die Frage kam von Neuem auf's Tapet, als 1852 der anschauliche Beweis geliefert wurde, dass die Linse bei der Accommodation convexer wird. Es war jetzt nur noch die Frage, ob diese Formveränderung vom Total-Betrag der begleitenden Accommodation Rechenschaft gab. Schwierig war für diesen Punkt die Beweisführung. Waren die ophthalmometrischen Messungen auch beim Sehen für die Nähe genau genug, man hatte keine Bürgschaft, dass die Accommodation während der Dauer der Messung unverändert geblieben war, und man kannte sie auch nicht einmal mit der erforderlichen Genauigkeit. Bei dieser Unsicherheit war es wichtig, sich zu vergewissern, ob nach Verlust der Kristallinse

noch eine Spur von Accommodation übriggeblieben sein möchte. Dann, aber auch nur dann, hatte man an einen ferneren Grund der Accommodation zu denken.

Ich glaube, dass die von mir befolgte Methode entscheidend war. Man weiss, dass die Hornhaut (die einzige brechende Fläche bei Aphakie) durchgehends einen geringen Grad von regelmässigem Astigmatismus an sich trägt. Die Folge davon ist, dass in der Mitte des Brennraums ein Lichtpunkt als Kreis gesehen wird, aber bei der geringsten Verschiebung der Kreis sich in eine Ellipse verändert. Sieht das neutralisirte Auge nach einem entfernten Lichtpunkte, dann ist zu der genannten Veränderung ein Glas $\frac{1}{200}$ (von 200 Pariser Zoll Brennweite) mehr als hinreichend. Inzwischen hatte das Bestreben, ein näher gelegenes Visir in der Richtung des Lichtpunktes zu sehen, — ein Bestreben, wobei Convergence des bedeckten Auges und Pupillenverengung nicht ausblieben — nicht den geringsten Einfluss auf die Form des Lichtpunktes: nur wurde er kleiner, in Folge der constatirten Pupillencontraction. Aber wurde zugleich das schwache Glas $\frac{1}{200}$ oder — $\frac{1}{200}$ vor das Auge geschoben, dann wurde, trotz der auf das Visir concentrirten Vorstellung, die elliptische Form des entfernten Lichtpunktes sofort ausgesprochen. *)

Ab und zu liess ich in günstigen Fällen, zur Uebung bloss von einigen meiner Zuhörer, den Versuch wiederholen, immer mit demselben Erfolg.

Es schien nun, als ob die Frage abgethan wäre, als ob niemand mehr an Accommodation bei Aphakie dächte. Aber nein, noch einmal sollte mit der alten Unter-

*) Hier ist keine Rede von indirect Sehen, wie Förster (Klin. Monatsblätter X, p. 51) sich vorzustellen scheint: das dünne, blasse, mit der Hand zu betastende Visir hindert nicht, dass der Lichtpunkt vollkommen in derselben Richtung gesehen wird.

suchungsmethode der alte Irrthum zum Vorschein kommen.

Im April 1872 brachten uns die klinischen Monatsblätter eine Abhandlung unseres verdienstvollen Collegen Prof. Förster aus Breslau, welche beweisen sollte, dass der Verlust der Linse das Accommodations-Vermögen nicht ausschliesst. In Heidelberg, in der Ophthalmologen-Versammlung war das Gerücht davon schon von Mund zu Mund gegangen. Was geht aus der Abhandlung hervor? — Förster bewaffnet das Auge mit gewissen Gläsern und constatirt einen ansehnlichen Spielraum, innerhalb dessen grössere und kleinere Probeschriften damit erkannt werden, — ohne die Grenzen hiervon in Verband zu bringen mit der Grösse der Buchstaben und der Sehschärfe, welche nicht einmal angegeben wird, selbst ohne Bestimmung der Refraction, ohne die Grösse, Reinheit und Beweglichkeit der Pupille zu beachten, ohne Acht zu geben auf die theilweise Bedeckung der Pupille mit den Lidern, bei abwärts gerichtetem Blick, ohne Sorge zu tragen, dass fortwährend in der Richtung der Axe durch die Gläser gesehen wird, — mit einem Wort, ohne die Cautelen zu beachten, welche man auch bei einer im Princip untadelhaften Methode nie ungestraft vernachlässigt. Und mit der Annahme, dass der Spielraum sich unmöglich durch das Sehen mit Zerstreuungskreisen erklären lässt, hält er sich für berechtigt, denselben, nach Abzug eines willkürlichen Quantums, grosso modo als Accommodation in Rechnung zu bringen.

Wenn Förster's (oder sage ich lieber Home's) Methode principiell richtig wäre, so liesse sich bei solch' ungenauer Anwendung doch nichts widerlegen und nichts beweisen. Aber sie ist nicht gut. Auf Anlass grade dieser Frage, welche uns beschäftigt, hat Helmholtz es noch einmal klar und einfach gesagt: „Zum „Beweis des Vorhandenseins von Accommodation gehört,

„dass der Kranke mit derselben Brille einen Gegenstand in bestimmter Entfernung willkürlich deutlich und undeutlich sehen kann, je nachdem er sein Auge für die selbe oder eine andere Entfernung einzurichten sucht.“

Inzwischen hatte die Behauptung Förster's einigen Eindruck gemacht. Viele schienen zu schwanken und eine alte Theorie von Arlt wurde wieder hervorgeholt um über die Accommodation bei Aphakie Rechenschaft zu geben. *) Bald sollte sich eine ganze Literatur entspinnen. Sieht ja Förster selbst seine Abhandlung nur als „eine vorläufige Recognoscirung in das weiterhin zu bebauende Gebiet“ an. Es erschien also wünschenswerth, schnell und nachdrücklich dagegen aufzutreten. Auf dem Congress zu London hatte ich Gelegenheit, die Ophthalmologen zu warnen, auf der Naturforscher-Versammlung zu Leipzig die Physiologen zu beruhigen. Eine neue Untersuchung war hierzu nicht nöthig gewesen. Die von Förster angeführten Facta wollte ich ja nicht bestreiten, — im Gegentheil, wir alle kennen sie aus Erfahrung: es war genug, daran zu erinnern, dass sie das Bestehen von Accommodation nicht beweisen können. Was bedeutet das Lesen in verschiedener Entfernung einer Druckschrift, welche die volle Sehschärfe des Auges nicht fordert? Macht man den Versuch mit Snellen XX, dann wird man, zufolge Förster's Methode, eine Accommodation finden, grösser als sie je beim jugendlichen, normalen Auge constatirt wurde. (Siehe später Fall I.) Wendet Förster I $\frac{1}{2}$, oder III an, um damit in Entfernungen zu sehen, kleiner als die Sehschärfe bei genauer Einstellung zulässt, dann giebt er weniger Aergerniss, sündigt aber doch vollständig auf dieselbe Weise: mit IV würde er eine grössere, mit X eine noch grössere

*) S. Ignaz Fränkel. Oesterreich. Zeitschrift. f. prakt. Heilk. Wien. 1872.

Accommodationsbreite gefunden haben. Nur dann, wenn er gezeigt hätte, dass innerhalb eines gewissen Spielraums die Sehschärfe gleich gross bleibt, konnte von Accommodation die Rede sein. Es ist also klar, dass in den Wahrnehmungen Förster's kein Schimmer eines Beweises enthalten ist, und da andererseits durch genaue Methoden das Fehlen der Accommodation bei Aphakie nachgewiesen war, wäre es hinreichend gewesen, diess Beides in Erinnerung zu bringen. Aber ich hatte doch schon mehr gethan. Ich hatte mich bereits in einzelnen Fällen überzeugt, dass bei den Versuchen, wie Förster sie anstellte, die Sehschärfe in verschiedenen Entfernungen nicht gleich bleibt. Darauf kommt es offenbar an. Ist Accommodation da, dann muss die Sehschärfe gleich bleiben. Sie bleibt nicht gleich: demzufolge kein Recht, Accommodation anzunehmen. Danach kann man nur noch fragen nach der Erklärung des relativ guten Erkennens in verschiedenen Entfernungen, bei den nothwendig vorhandenen Zerstreuungskreisen.

Um wenn möglich das Wiedereraufleben des alten Irrthums an der Wurzel abzuschneiden, ersuchte ich Herrn Coert folgende zwei Punkte zu untersuchen: erstens die Sehschärfe, ausserhalb des Punktes, für welchen bei Aphakie das Auge mittelst eines Glases eingerichtet ist, zweitens die Grösse der Zerstreuungskreise, wobei gelesen wird, und das Sehen mit Zerstreuungskreisen im Allgemeinen. Eine solche Untersuchung würde die schwache Seite von Förster's Beweisführung am deutlichsten an's Licht bringen. Herr Coert leistete meiner Aufforderung gerne Folge und die Resultate seiner Untersuchung sind niedergelegt in seiner am 22. Jan. h. a. in Utrecht vertheidigten Inaugural-Dissertation: *Over de schijnbare accommodatie bij aphakie*. Den hier folgenden Seiten liegen hauptsächlich die Ergebnisse von Dr. Coert zu Grunde.

I.

Der Patient sitzt vor dem von mir beschriebenen Optometer.*) Sein Kopf wird in einer solchen Entfernung von dem nach dem Grad der Hypermetropie gewählten Glase gehalten, dass die Sehschärfe bei 10 oder 15 Fuss ihr Maximum erreicht. Die Richtigkeit der Distanz zwischen Auge und Glas wird controllirt durch das Hinzufügen einer schwachen Linse, erst $\frac{1}{120}$, dann $\frac{1}{120}$: durch jedes dieser Gläser muss die Sehschärfe ungefähr in gleichem Masse abnehmen. Hintereinander wird jetzt die Sehschärfe in kleinerer und kleinerer Entfernung bestimmt, wozu einzelne von Snellen's Probebuchstaben, immer in derselben Richtung und Haltung vor dem Auge, angewendet werden.

Regelmässig nimmt jetzt beim Nähern der Probebuchstaben an das Auge die Sehschärfe ab, — auch in den Fällen, wo Verengerung der Pupille und zunehmende Convergenz des bedeckten Auges über das Bemühen zur Anspannung der Accommodation keinen Zweifel übriglassen.

Ich beschränke mich auf die Anführung dreier Fälle, an deren Untersuchung ich selbst Theil nahm.

I. (XVI bei Coert) mit sehr genügender Sehschärfe. B., 37 Jahre alt, 1868 operirt, mit breiter Iridectomie nach oben, 1872 untersucht. Pupille elliptisch, hoch 8,5, breit 6 Mm.; die untere Hälfte gut durchscheinend, die obere trübe; wenig beweglich.

Mit einem Glas von $1:2\frac{3}{4}$ wird erkannt:

Auf 16 Fuss	XX	Sehschärfe	16**)
„ 11 „	XV	„	15
„ 9 „	XII	„	15

*) Anomalies of refraction and accommodation. p. 115.

***) Die Sehschärfe in Zwanzigsteln ausgedrückt.

Auf 7 Fuss	X	Sehschärfe	14
„ 5 „	VIII	„	12,5
„ 3 „	VI	„	10
„ 2,75 „	VI	„	9
„ 2,5 „	VI	„	8
„ 2 „	VI	„	7,6
„ 1,5 „	VII	„	4,3
„ 1 „	X	„	2
„ 0,75 „	XII	„	1,25
„ 0,5 „	XV	„	0,07

Beim Vorhalten einer runden Oeffnung von 1,4 Mm. Durchmesser in einem schwarzen Plättchen, liest Patient II auf 1 Fuss, sodass die Sehschärfe dabei von 2 auf 10 steigt. — Ohne Plättchen liest er mit 1:2,5, IV $\frac{1}{2}$ von 1 bis 2,75 Fuss, XX von 0,25 bis 5 Fuss. Beim Lesen in der Nähe wird die obere Hälfte der Pupille mit dem Augenlid bedeckt.

II. (XIII von Dr. Coert) mit unzureichender Sehschärfe.

G., 28 Jahre alt; cataracta congenita, lernte als Kind Lesen und Schreiben; 1866 operirt, mit Punctionen, später Iridectomie nach oben, wegen hinzutretender Iritis; Pupille schlüssellochförmig, in der Mitte 3 Mm. breit, contractil; Pupillarfläche trübe; in der Mitte eine klare runde Oeffnung von ungefähr 1 Mm. Durchmesser.

Mit einem Glase von 1:5 $\frac{1}{4}$, wird erkannt:

Auf 10 Fuss	L	Sehschärfe	4
„ 8 „	XL	„	4
„ 6 „	XXX	„	4
„ 4 „	XX	„	4
„ 3 „	XV	„	4
„ 2,5 „	XII	„	4,2
„ 2 „	XII	„	3,3
„ 1,75 „	X	„	3,5

Auf 1,5 Fuss	X	Sehschärfe 3
„ 1,25 „	VIII	„ 3,1
„ 1 „	VIII	„ 2,5
„ 0,75 „	VII	„ 2,2
„ 0,5 „	VII	„ 1,6

Ein Plättchen mit einer Oeffnung von 1,4 Mm. Durchmesser lässt V auf 1 Fuss unterscheiden und erhöht also die Sehschärfe von 2,5 auf 4. — Ohne Plättchen wird mit 1:4,5 XII von 0,08 bis 2,5 erkannt.

In beiden Fällen nimmt bei Verminderung der Entfernung S beinahe regelmässig ab: es wird also nicht oder nicht hinreichend accommodirt. Die Abnahme ist jedoch sehr verschieden, sehr schnell in I, langsam in II, sodass in II in der Entfernung von 1 Fuss S schon grösser ist als in I. Hierfür giebt es zwei Gründe: erstens, im Allgemeinen, je grösser S, um so schneller nimmt es ab, da die Probestabstaben, mit welchen man bei genügender S untersucht, klein sind und also keine grossen Zerstreungskreise vertragen; ferner, in diesem besonderen Falle, weil die Pupille in II viel kleiner ist als in I. Darum giebt in I eine Oeffnung von 1,4 Mm. eine ansehnliche, in II nur eine geringe Vermehrung von S.

III. (III von Dr. Coert) mit ausreichender Sehschärfe und zwei Oeffnungen in der Pupillarfläche.

P., 33 Jahre alt, cataracta congenita; lernte jedoch gut Lesen und Schreiben; später wurde dies beschwerlich; von 1861 bis 1863 wiederholt Punctionen. Pupille rund, 3,5 Mm. Durchmesser; zwei kleine Oeffnungen, durch einen undurchscheinenden Strang in schiefer Richtung von einander geschieden. Die Pupille verengert sich bei dem Bestreben, in der Nähe zu sehen.

Mit einem Glase 1:3¹/₆ wird erkannt:

Auf 10 Fuss	XX	Sehschärfe 10
„ 6 „	XII	„ 10

Auf 4,5	Fuss	X	Sehschärfe	9
„ 3	„	VIII	„	7,5
„ 2	„	VI	„	6,7
„ 1,5	„	VI	„	5
„ 1	„	IV	„	5
„ 0,75	„	VIII	„	2
„ 0,5	„	VII	„	1,5
„ 0,33	„	VIII	„	0,8

Mit einem Glase 1:3 liest Patient II von 6—15 Zoll, mit 1:2,5 von 4—12 Zoll, was eine (scheinbare) Accommodationsbreite resp. von $\frac{1}{10}$ und $\frac{1}{6}$ vergegenwärtigt. Neutralisirt das Glas vollkommen für 10 Fuss, dann werden kleine Objecte auf 4 Fuss Entfernung schon doppelt gesehen und beim Nähern gehen die Doppelbilder weiter auseinander: beim stärksten Bestreben zu Accommodiren bleiben sie doppelt. Erst auf 5—6 Fuss werden keine Doppelbilder mehr unterschieden. — Auch in anderen Fällen wurde der Scheiner'sche Versuch angewandt und es ergab sich, dass bei unveränderter Entfernung die Doppelbilder absolut unveränderlich sind.

Nähere Beleuchtung dieses Falles scheint überflüssig.

Aus der beim Nähern der Schriftproben abnehmenden Sehschärfe leitete ich her, dass nicht oder doch nicht hinreichend accommodirt wurde. Nahezu in allen Fällen wurde noch ein Versuch gemacht, welcher die Möglichkeit von Accommodation noch mehr reducirt. Wenn nämlich in kleinerer Entfernung nach Verhältniss kleinere Buchstaben nicht mehr erkannt wurden, wurde zu Anstrengung aufgefordert und während diese deutlich gemacht wurde, aber fruchtlos, wurde für einen Augenblick nur das Glas vorgeschoben, welches die grössere Nähe compensirte, und im selben Augenblick wurden jetzt die Buchstaben erkannt. Compensirte das Glas weniger vollständig, dann

wurden sie entweder nicht oder doch weniger scharf und weniger schwarz gesehen.

Bei weitaus den meisten Patienten wurden auch die Löseproben angestellt, welche Förster als Beweis von Accommodation galten, und dabei ein Spielraum gefunden, welcher im Allgemeinen nicht kleiner ist als der von Förster angegebene. Aber auch hier brachte das Vorschieben des convexen oder concaven Glases, welches die Entfernung von dem Punkte, für den das Hauptglas das Auge einrichtete, corrigirte, erst die vollkommene Sehschärfe hervor und zwar in dem Augenblick selbst, wann das zweite Glas vorgeschoben wurde. Offenbar wurde also innerhalb des Spielraums zwar gelesen, aber — nicht accommodirt.

Viel Werth scheint Förster auf den Umstand zu legen, dass jugendliche Personen im Allgemeinen besser accommodirten als Bejahrte und dass nach der Operation das Accommodationsvermögen in der ersten Zeit zunimmt. Aber häufig genug findet er gerade bei Aelteren eine belangreichere Accommodation, und nach der Operation nimmt, wie Förster selbst sagt, viele Monate lang die Accommodation allmählich zu, — „wie die Sehschärfe.“ Darin ist die Lösung zu suchen. Lässt man eine gewisse Druckschrift lesen, zu deren Erkennung eine mässige Sehschärfe erfordert wird, so wird man offenbar Weise einen um so grösseren Spielraum finden, je mehr die vorhandene Sehschärfe die geforderte übersteigt. Dasselbe findet seine Anwendung auf jugendliche Personen. Uebrigens wenn der Einfluss der Pupille nicht mit in Rechnung gebracht wird, so wird keiner der Factoren sich deutlich kundgeben.

Eintröpfeln von Atropin verringert die scheinbare Accommodation nur in so weit, als die Pupillarfläche ungünstiger wird. In einem Falle fand Dr. Coert, dass sie sogar zugenommen hatte.

II.

Die Untersuchung über den Einfluss der Zerstreuungskreise auf die Sehschärfe hat Coert zwar angefangen, jedoch nicht zu Ende geführt. Was ich hier mittheilen werde, kann ebenfalls noch nicht auf Vollständigkeit Anspruch machen. Ich glaube versichern zu können, dass der Gegenstand von einem meiner Schüler des Näheren behandelt werden wird.

Das Sehen mit Zerstreuungskreisen ist, meiner Ansicht nach, nicht als ein Unterdrücken derselben aufzufassen. Von Unterdrücken können wir nur sprechen beim binoculären Sehen*), wobei bleiche Theile der Halbbilder, die in beiden Augen nicht correspondiren, grösstentheils wegfallen, correspondirende dagegen einander verstärken. Für ein Auge ist es nur die Frage, ob die Form noch zu enträthseln ist, und dies muss, *ceteris paribus*, um so leichter sein, je kleiner für jeden Punkt die Zerstreuungskreise sind in Beziehung zur Grösse der diffusen Bilder.

Die nicht zu leugnende Thatsache, dass bei Aphakie in relativ weiten Grenzen mit demselben Glase gelesen wird, leitete, wie wir sahen, zu der Voraussetzung, dass dabei Accommodation im Spiele sei.

Aber sollte der dioptrische Apparat, bestehend aus dem aphakischen Auge und einer davor angebrachten positiven Linse, über die Entfernung hinaus, für welche er eingerichtet ist, vielleicht kleinere Zerstreuungskreise hervorbringen, als das System von Cornea und Krystalllinse des normalen Auges und hierin also die Erklärung jener weiten Grenze gefunden werden können?

Das Gegentheil ist wahr. Wohl werden von den unter gleichem Winkel gesehenen Gegenständen die Netzhautbilder grösser, aber, und sogar wie die Quadrate der Vergrös-

• *) *Anomalies of refraction and accommodation.* p. 550.

serung, wachsen auch die Zerstreuungskreise. Die ersten nehmen stetig zu, proportionell den Brennweiten, die letzteren proportionell dem Product der Brennweiten. Die Verschiebung des Bildes hinter den Brennpunkt, welcher die Grösse des Zerstreuungskreises bestimmt, wird gefunden als: $\zeta = \frac{F' F''}{\eta}$, worin η die Entfernung des Gegenstandes vom vorderen Brennpunkt ist. Im normalen Auge ist $F' F'' = 15 \times 20 = 300$ Mm. — Wird nun bei Aphakie $F' = G'' = 18$ Mm., dann nimmt die Bildgrösse β zu, im Verhältniss von $18 : 15 = 6 : 5$; ζ dagegen im Verhältniss von $18 \times 24 = 432 : 300 = 36 : 25$. Die Pupille weicht im aphakischen Auge noch etwas nach hinten: das ist auch zum Vortheil der Zerstreuungskreise. Es scheint also wohl, dass, um den Spielraum für das Sehen mit demselben Glase bei Aphakie zu erklären, die Form der Pupille in der Regel günstig wird sein müssen.

Die Herren Baumeister und Coert brachten an erster Stelle die Zerstreuungskreise objectiv auf einen Schirm. Vor eine Oeffnung im Laden einer sonst dunklen Stube wurde eine Platte angebracht, aus welcher die Buchstaben entweder ausgeschnitten waren (hell auf dunkel) oder stehen gelassen (dunkel auf hell). In einer gewissen Entfernung wurde eine Linse aufgestellt, und dahinter ein Schirm, dessen Verschiebung genau abgelesen werden konnte. Die Brennweite wurde aufgesucht und ferner bestimmt, wieviel der Schirm inner- oder ausserhalb der Brennweite verschoben werden konnte, ehe die Buchstabenformen unkenntlich wurden.

Folgende Tabelle*) giebt eine Uebersicht über die erlangten Resultate.

*) In der Tabelle bezeichnet β die Bildgrösse, Z die Zerstreuungskreise, beide in Millimeter ausgedrückt. Die Berechnung geschah

Diffuse Bilder.

a. Innerhalb der Brennweite.

Durchmesser der Linse.	Schriftproben.	β	Z	Z : β
100 Mm.	C	19,35	5,6	0,3 : 1
	L	9,67	3,5	0,36 : 1
	XX	3,87	1,68	0,43 : 1
50 Mm.	C	19,35	6,0	0,31 : 1
	L	9,67	2,8	0,3 : 1
	XX	3,87	2,09	0,5 : 1
25 Mm.	C	19,35	4,53	0,23 : 1
	L	9,67	2,56	0,26 : 1
	XX	3,87	1,30	0,33 : 1

b. Ausserhalb der Brennweite.

Durchmesser der Linse.	Schriftproben.	β	Z	Z : β
100 Mm.	C	19,35	8,1	0,42 : 1
	L	9,67	5,7	0,49 : 1
	XX	3,87	4,6	1,2 : 1
50 Mm.	C	19,35	6,5	0,33 : 1
	L	9,67	3,8	0,4 : 1
	XX	3,87	2,6	0,67 : 1
25 Mm.	C	19,35	7,1	0,36 : 1
	L	9,67	4,0	0,45 : 1
	XX	3,87	2,4	0,51 : 1

Es ist ersichtlich, dass $Z : \beta$ sehr auseinandergeht. Erstens ist es grösser für ausserhalb, als für innerhalb der Brennweite entworfene Bilder: die Erklärung hierfür ist darin zu suchen, dass im ersten Falle bei gleichen

nach den Formeln $\beta = B \frac{f'}{f}$ und $Z = \frac{f'}{f' \pm a}$ M, worin B die Grösse des Probedbuchstabens, f und f' die conjugirten Brennweiten, a die Verschiebung des Schirmes und M den Durchmesser der Linse bezeichnet.

Zerstreuungskreisen die diffusen Bilder grösser sind. Zweitens, ist $Z:\beta$ grösser für kleine Bilder, als für grosse: wie eine einfache Construction zeigt, ist dafür dieselbe Ursache anzunehmen (vergl. Coert. pag. 45).

An zweiter Stelle wurde untersucht, bei welcher relativen Grösse der Zerstreuungskreise für das normale Auge, nach Atropineintröpfung, die Grenze liegt für das Erkennen von Buchstaben, hinter einander durch die freie Pupille und durch Oeffnungen von 3 bis 1 Mm. Nachstehende Tabelle*) giebt die Resultate an. Michel R., 18 Jahre alt. Emmetropie; Mydriasis.

Pupille oder Oeffnung.	S = d:D	β	Z	Z: β
6,5 Mm.	20:20	0,022		
	7:12	0,087	0,0472	1,2:1
	3,5:8	0,051	0,0832	1,6:1
	2,5:6	0,053	0,1311	2,3:1
	1,67:8	0,109	0,1984	1,8:1
	0,375:10	0,646	0,8832	1,3:1
3 Mm.	20:20	0,022		
	8:8	0,022	0,0184	0,9:1
	5:6	0,027	0,0290	1,1:1
	1,75:3	0,051	0,0828	1,6:1
	1:3	0,068	0,1391	2,1:1
	0,5:4	0,183	0,2878	1,5:1
	0,4:6	0,354	0,3582	1,0:1
1 Mm.	20:20	0,022		
	1:1	0,022	0,0523	2,3:1
	0,5:1	0,061	0,0971	1,6:1
	0,17:2	0,33	0,2827	0,9:1

Man sieht, dass die Zerstreuungskreise hier relativ viel grösser sein können, als die objectiven, auf dem Schirm wahrgenommenen Bilder. Bei diesen letzteren war, inner-

*) d ist die Entfernung, in welcher der Buchstabe, unter D angegeben, erkannt wurde.

halb der Brennweite, das Maximum von $Z:\beta = 0,4:1$; hier steigt es bis 2,1, ja bis 2,3:1. Die Ursache liegt wohl darin, dass die objectiven Bilder zu lichtschwach waren: an den hellsten Tagen gaben sie nicht mehr als halbe Sehschärfe, an dunklen noch viel weniger. — Wir sehen in jeder Reihe $Z:\beta$ erst wachsen, dann abnehmen. Deutlich werden relativ grössere Zerstreuungskreise vertragen, je kleiner die Netzhautbilder sind, so lange diese nicht so klein werden, dass die Grenzen der Sehschärfe beim Erkennen in's Spiel kommen.

Ferner machte ich selbst eine Bestimmung der Grösse der Zerstreuungskreise, wobei ich im Stande war, die Schriftproben von Snellen noch zu erkennen.

Die Versuche geschähen bei parallelem Stand der Gesichtslinien, wobei ich nicht viel accommodiren kann, und in jedem Falle das Accommodiren nachliess.

Nachstehende Tabelle giebt eine Uebersicht der Resultate:

D., 54 Jahr alt. Mit $\frac{1}{70}$, Emmetrop.

Pupille.	S = d:D	β	Z	Z: β
4 Mm.	20:20	0,031	0	
	5,5:6	0,034	0,0346	1:1
	2,5:6	0,074	0,0748	1:1
	2:7	0,108	0,0944	0,88:1
	1,5:7	0,144	0,1264	0,87:1
	1:8	0,248	0,1852	0,74:1
	0,5:10	0,620	0,3520	0,57:1
	0,25:12	1,488	0,6440	0,43:1

Schärfer noch als im Falle von Mydriasis erweist sich hier, dass $Z:\beta$ um so kleiner, je grösser die Bilder sind. Dass, wie wir sahen, für grosse Bilder das Verhältniss zwischen der Grösse der diffusen Bilder zu der der Zerstreuungskreise ungünstiger wird, kann hier, wo die Bilder alle noch so klein sind relativ zur Grösse der Pupille, nicht zur Erklärung herbeigezogen werden.

Später wiederholte ich diese Versuche mit $\frac{1}{10}$ vor dem einen Auge, wobei R auf 10 Fuss, — indem ich durch das Zusammenfallen zweier Bilder auf 63 Mm. (dem ungefähren Abstand meiner Augen), wieder für parallelen Stand der Gesichtslinien sorgte. Ich erhielt nun:

$$S = d : D = 10 : 8$$

$$5,5 : 6$$

$$2,5 : 5$$

$$2 : 4$$

$$1,5 : 4$$

$$1 : 3$$

$$0,5 : 3$$

$$0,25 : 1,2$$

Bei diesen Versuchen machte sich der Einfluss der von der Krystalllinse abhängenden multiplen Bilder geltend. So sah ich bei $d = 1,5$ von Sn. IV drei Bilder und erkannte das eine; bei 1 konnte ich VIII mit Sicherheit, von VI beinahe nichts und von III doch immer einige Buchstaben unter den multiplen Bildern unterscheiden. Beim Lesen kommt, wie später klar werden wird, der Einfluss noch stärker zum Vorschein, so dass eine Vergleichung mit dem Sehen in Zerstreungskreisen bei Aphakie nicht unbedingt erlaubt ist.

Zur Vergleichung wurden nun $Z : \beta$ berechnet in zwei Fällen von Aphakie, der erste mit relativ grosser, der zweite mit kleiner Pupille. Die Berechnung wurde gemacht für eine Pupille von 1 Mm. Durchmesser, sodass die Werthe von Z und $Z : \beta$ noch mit dem Durchmesser der Pupille, in Millimetern ausgedrückt, multiplicirt werden müssen. Die Tabelle*) giebt die erhaltenen Resultate an.

*) Bei der Berechnung wurde der vereinigte Knotenpunkt des combinirten Systems gesucht und danach die gewöhnliche Berechnung angewandt.

B., 37 Jahre alt. Aphakie. Emmetropie durch Vorsetzung einer Linse $1:2\frac{3}{4}$, 8 Mm. vom Auge entfernt.

Pupille.	S = d:D	β	Z = P ×	$\frac{Z:\beta}{= P \times}$
Schlüssellochförmig, breit, im Centrum gut durchsichtig.	16:20	0,034	0	
	9:12	0,036	0,0072	0,2:1
	3:4	0,036	0,0214	0,6:1
	2:4	0,054	0,0320	0,6:1
	1,5:7	0,126	0,042	0,3:1
	1:10	0,271	0,062	0,3:1
	0,75:12	0,433	0,0813	0,1:1
	0,5:15	0,813	0,1165	0,1:1

F. v. Ravenzwaai, 74 Jahre alt. Aphakie. Emmetropie durch Vorsetzen einer Linse $1:3\frac{1}{6}$, vom Auge 8 Mm. entfernt.

Pupille.	S = d:D	β	Z = P ×	$\frac{Z:\beta}{= P \times}$
Schlüssellochförmig, kleine schlitzartige durchsichtige Oeffnung.	12:30	0,058	0	
	8:20	0,058	0,009	0,15:1
	4:10	0,058	0,018	0,3:1
	2:5	0,058	0,035	0,6:1
	1,75:6,5	0,086	0,040	0,46:1
	1,5:4	0,062	0,046	0,74:1
	1:3	0,067	0,069	1,0:1
	0,5:4,5	0,210	0,130	0,62:1

Die grosse Schwierigkeit im Berechnen der Zerstreuungskreise bei Aphakie besteht in der Schwierigkeit einer genauen Bestimmung des Pupillendurchmessers, welcher dabei in Rechnung gebracht werden muss; darum werden in den Tabellen die Zerstreuungskreise für 1 Mm. Pupille angegeben. Untersucht man mit dem Augenspiegel oder bei Focalbeleuchtung, so überzeugt man sich leicht, dass auch nach wohl gelungenen Operationen die Pupille nicht so vortrefflich ist, als der oberflächliche Anschein verspricht. Selten sind die Ränder vollkommen rein; in einigen Fällen laufen Streifen hindurch, wodurch

die Fläche in zwei oder mehr Pupillen getheilt wird, und häufig genug erstreckt sich eine geringe Trübung über die ganze Fläche. Wird im letzten Falle durch Punction eine kleine helle Oeffnung erhalten, dann steigt die Sehschärfe ansehnlich. Es scheint, dass man dann grösstentheils abstrahiren kann vom diffusen Licht und eine Pupille in Rechnung bringen kann, nicht viel grösser als die vollständig durchsichtige Oeffnung. Die Buchstaben werden wohl blass, aber bleiben deutlich, wie mir beim Sehen durch Gläser, welche bis auf einen kleinen Flecken matt geschliffen und dann mit Oel bestrichen waren, sich erwies.

Im ersten Falle von Aphakie, in dem die Zerstreuungskreise für 1 Mm. Pupillendurchmesser berechnet wurden, war die Pupille ziemlich rein; schon die grosse Sehschärfe ist der Beweis davon. Die Pupille war nun gut 3 Mm. breit. Multiplicirt man den Coëfficient $Z : \beta$ mit dieser Zahl, dann erhält man im allgemeinen keine grösseren Zerstreuungskreise, als womit bei künstlicher Mydriasis und andauernder Entspannung der Accommodation gesehen wurde.

Im zweiten Falle liess die Pupillarfläche mehr zu wünschen übrig. Die Sehschärfe betrug dann auch nur 8 : 20. Der durchsichtige Theil der Pupille war jedoch nicht grösser als 1, höchstens 1,6 Mm. Multiplicirt man hiermit die gefundenen Werthe von $Z : \beta$, dann fallen die Zerstreuungskreise noch etwas kleiner aus, als im vorigen Falle.

Diese Resultate lehren schon, dass die Grösse der Zerstreuungskreise, wobei das aphakische Auge unterscheidet, uns nicht verpflichtet, eine wirkliche Accommodation anzunehmen. Dies kommt noch deutlicher zu Tage, wenn wir sehen, was das normale Auge ohne Accommodation bei Leseversuchen vermag, wie Förster sie mit seinen Operirten anstellte.

Dr. Baumeister, künstliche Mydriasis des rechten Auges, Durchmesser der Pupille = 8,5 Mm. M. $\frac{1}{50}$, Am. $\frac{1}{50}$

liest mit C $\frac{1}{50}$

		R' bis P'
Sn. I $\frac{1}{2}$	von 12	„ 8,5
II	„ 14	„ 7,5
III	„ 24	„ 7,1
VI $\frac{1}{2}$	„ 26	: 7
V $\frac{1}{2}$	„ 36	: 6,7
VIII $\frac{1}{2}$	„ 46	bis 6

und beim Sehen durch ein Loch von 4 Mm.,

			Scheinb. Accomm.
Sn. I	24	7,5	1 : 11
III	32	6	1 : 7

Man sieht, — bei absolutem Mangel der Accommodation eine scheinbare, eben so gross als in den Förster'schen Fällen. Wurde noch ein convexes Glas hinzugefügt, um die Deutlichkeitsentfernung auf ungefähr 6" zu bringen, dann fiel die scheinbare Accommodation noch grösser aus.

Bei mir selber erhielt ich gleiche Resultate. Mit $\frac{1}{7}$ kam mein Fernpunkt auf beinahe 8 Zoll, und nun las ich bei unveränderter Accommodation und einer Pupille von 4 Mm.

		P'	R'	Scheinb. Accomm.
Sn. I	7	15		1 : 13
II	id	id		
III	6	3 $\frac{1}{2}$		1 : 8,5
III $\frac{1}{2}$	5 $\frac{1}{2}$	14		
IV $\frac{1}{2}$	4	13 $\frac{1}{2}$		
V $\frac{1}{2}$	3	15		

Mich dünkt, die Leistungen aphakischer Augen brauchen nicht länger Verwunderung zu erregen.

Zum Schluss noch ein Wort über die Behauptungen von Reuss und Woinow*) bezüglich des Astigmatismus und der Veränderlichkeit dieses Astigmatismus bei Aphakie.

Da die Cornea darüber keine Rechenschaft zu geben schien, sucht Woinow den Grund des Astigmatismus sowohl, als auch seiner Veränderlichkeit, in der Form der Sclera. Wie dies möglich sein soll, wird nicht gesagt. Mir ist es ganz unbegreiflich. Nur ein Unterschied im Deutlichsehen direct und indirect gesehener Punkte kann, meiner Einsicht zufolge, daraus hervorgehen, und dabei wird durch ein Cylinderglas das Sehen, statt verbessert, gestört werden. Von einem Verbande zwischen Astigmatismus und Form der Sclera kann also keine Rede sein. Ich vermute, dass bei der Untersuchung von Reuss und Woinow nicht streng dafür gesorgt war, dass in der Richtung der Axen durch die Gläser gesehen wurde. Bei starken Gläsern, wie sie bei Aphakie nöthig sind, ist das Sehen unter einem relativ kleinen Winkel mit der Axe schon ausreichend, um ein Element von Astigmatismus einzuführen, welches nach der Lage des Winkels, den Astigmatismus des Auges in dem Grade und der Richtung seiner Hauptaxen modificiren kann. — Das Resultat der hier ausgeführten Bestimmungen wird demnächst mitgetheilt werden.

*) Klinische Monatsblätter. B. IX und X. S. 466.

Die Stokes'sche Linse mit constanter Axe,

von

Dr. H. Snellen.

Stokes combinirte eine negative und eine positive Cylinderlinse zu einem Glase mit veränderlicher Stärke. Behält nämlich das eine Cylinderglas eine bestimmte Stellung, so wird durch Drehung des andern der Astigmatismus von 0 bis $\frac{2}{F}$ verändert, je nachdem die Axen der beiden Cylinder die gleiche oder eine senkrechte Richtung zu einander einnehmen.

Die Stärke der resultirenden Linse verändert sich dabei proportional dem Sinus des von beiden Cylinderaxen gebildeten Winkels.

Eine Stokes'sche Linse zusammengesetzt aus $C + \frac{1}{12}$ und $C - \frac{1}{12}$ ergiebt jede astigmatische Brechung von $\frac{1}{6}$ bis 0. Es lässt sich mit ihr also die ganze Reihe der dazwischen liegenden Cylindergläser darstellen.

Eine solche Linse müsste, bei der Bestimmung des Astigmatismus, von sehr grossem Vortheil sein, und doch ist ihre Anwendung nur sehr wenig verbreitet.

Der Grund davon liegt auf der Hand: Bei Drehung des einen Glases und unverändertem Stande des andern, muss die resultirende Axe jedes Mal erst wieder aufgesucht werden: die Stokes'sche Linse ist also für practische Zwecke unbrauchbar, so lange nicht ihre Axe constant bleibt.

Javal war der Erste, der dies Problem zu lösen versuchte. In der Sitzung des ophth. Congresses vom 4. September 1868 zeigte er ein Instrument vor, gebildet aus einem feststehenden positiven Cylinder, auf welchem sich 2 negative Gläser von der halben Stärke des positiven gleichmässig in entgegengesetzter Richtung drehten. Javal stellte aber dieses Instrument der Combination verschiedener Cylindergläser, wie er sie in seinem binocularen Optometer angebracht hat, nach. Wahrscheinlich stiess er auf technische Schwierigkeiten. Bei der Auseinandersetzung des Instrumentes bemerkt er nämlich *): „dass dasselbe noch sehr unvollkommen sei, „und dass er es eigentlich nur deswegen habe construiren „lassen, um zu zeigen, dass die Sache ausführbar sei.“

Also blieb eine Stokes'sche Linse mit constanter Axe für den practischen Gebrauch immer noch ein Desiderat.

Im Juli 1872 zeigte mir der Optiker Crétès in Paris seinen ebenso ingenösen als einfachen Mechanismus, nach welchem er de Weckers Doppelprisma arrangirt hatte; sofort ward mir klar, dass sich nach demselben Principe auch die Stokes'sche Linse mit constanter Axe ausführen liesse.

Der Mechanismus dieses Doppelprismas besteht nämlich darin, dass in einem Ringe die Drehung des Prismas hervorgebracht wird durch eine stählerne Uhrfeder, welche um die Fassung des Prismas herum-

*) Zehenders klin. Monatsblätter, VI. Jahrg. 1868. S. 372.

läuft, und durch Ab- oder Aufwärtsschieben eines Knopfes am Griff des Instrumentes, sich ab- oder aufrollt, während ganz auf dieselbe Weise, nur in umgekehrtem Sinne, das zweite Prisma in Bewegung gesetzt wird. Ich bat Herrn Crétès mir ein derartiges Instrument als Stokes'sche Linse einzurichten, zusammengesetzt aus einem negativen und einem positiven Cylinder von $\frac{1}{12}$, deren Axen gleichmässig in entgegengesetztem Sinne bewegt werden könnten. Die Enden der stählernen Federn werden an einem Knopf, der auf dem Stiele des Instrumentes läuft, leicht mit dem Daumen auf- und abgeschoben. Hier kann also auch die Scala zur Bezeichnung der jeweiligen resultirenden Brechkraft der Gläser angebracht werden. *)

So erhielt ich denn das längst gewünschte veränderliche Cylinderglas mit constanter Axe, das sich, Dank der ausgezeichneten Ausführung des Herrn Crétès, für die practische Anwendung auf's Beste verwerthen lässt, und bald in keinem ophthalmologischen Armamentarium mehr entbehrt werden sollte.**)

Nach einiger Erfahrung scheint es mir wünschenswerth, die Scale auf folgende Weise einzurichten: Für die

*) Man kann denselben Mechanismus auch erhalten durch ein Zahnrad, das auf die beiden Ringe, worin die Cylinder gefasst sind, in entgegengesetzter Weise einwirkt. Ich habe Herrn Crétès empfohlen, in Zukunft Scale und Index auf den beiden sich in entgegengesetzter Richtung drehenden Gläsern anzubringen, damit man Ungenauigkeiten des Schiebapparates nicht mit abliest. Man hat dann ausserdem den doppelten Raum zur Verfügung, wodurch die Scale deutlicher wird, was um so wichtiger ist, als man während der Untersuchung ablesen muss.

**) Die modificirte Stokes'sche Linse, sowie das oben erwähnte Doppelprisma von Dr. L. v. Wecker kann man bekommen bei Herrn A. Crétès, Opticien, 66 Rue de Rennes, Paris. —

Combination von $C. + \frac{1}{F}$ mit $C. - \frac{1}{F}$ wird dieselbe in 10 Theile getheilt, welche die Brechnung in den beiden Hauptmeridianen angeben:

$$10 : 10 F \perp - 10 : 10 F$$

$$9 : \text{ " } \perp - 9 : \text{ " }$$

$$8 : \text{ " } \perp - 8 : \text{ " }$$

$$7 : \text{ " } \perp - 7 : \text{ " }$$

$$6 : \text{ " } \perp - 6 : \text{ " }$$

$$5 : \text{ " } \perp - 5 : \text{ " }$$

$$4 : \text{ " } \perp - 4 : \text{ " }$$

$$3 : \text{ " } \perp - 3 : \text{ " }$$

$$2 : \text{ " } \perp - 2 : \text{ " }$$

$$1 : \text{ " } \perp - 1 : \text{ " }$$

$$0 : \text{ " } \perp - 0 : \text{ " }$$

Wählt man $\frac{1}{F} = \frac{1}{12}$, d. h. combinirt man ein

Cylinderglas von $C + \frac{1}{12}$ mit $C - \frac{1}{12}$, dann bekommt man 10 Nummern von Burows Brillenreihe von $\frac{1}{120}$ Differenz, im einen Meridian mit positiver, im andern mit negativer Brennweite.

Fügt man dieser Stokes'schen Linse noch ein sphärisches Glas $\frac{1}{F}$ zu, was eine an dem Instrumente angebrachte Fassung ermöglicht, dann erhält man dasselbe Resultat, als hätte man statt eines positiven und eines negativen Cylinders zwei positive Cylinder combinirt. Die Scale wird dann:

$$20 : 10 F \perp 0 : 10 F \text{ oder } C 2 : F \subset 0$$

$$19 : \text{ " } \perp 1 : \text{ " } \text{ " } C 18 : 10 F \subset s 1 : 10 F$$

$$18 : \text{ " } \perp 2 : \text{ " } \text{ " } C 16 : \text{ " } \subset s 2 : \text{ " }$$

$$17 : \text{ " } \perp 3 : \text{ " } \text{ " } C 14 : \text{ " } \subset s 3 : \text{ " }$$

$$16 : \text{ " } \perp 4 : \text{ " } \text{ " } C 12 : \text{ " } \subset s 4 : \text{ " }$$

15	:	10 F	⊥	5	:	10 F	oder	C	10	:	10 F	⊂	s	5	:	10 F
14	:	"	⊥	6	:	"	"	C	8	:	"	⊂	s	6	:	"
13	:	"	⊥	7	:	"	"	C	6	:	"	⊂	s	7	:	"
12	:	"	⊥	8	:	"	"	C	4	:	"	⊂	s	8	:	"
11	:	"	⊥	9	:	"	"	C	2	:	"	⊂	s	9	:	"
10	:	"	⊥	10	:	"	"	0	:	"	⊂	s	10	:	"	"

Den Winkel (x), welchen die Axen bilden sollen, findet man dadurch, dass man seinen Sinus, von 0 bis 1
jeweilen um $\frac{1}{10}$ R zunehmen lässt, wobei R = Radius
des Glases:

Sin. x.	$\frac{1}{10}$ R	=	5° 44' 21"
"	$\frac{2}{10}$ R	=	11° 32' 13"
"	$\frac{3}{10}$ R	=	17° 27' 27"
"	$\frac{4}{10}$ R	=	23° 34' 42"
"	$\frac{5}{10}$ R	=	30°
"	$\frac{6}{10}$ R	=	36° 52' 11"
"	$\frac{7}{10}$ R	=	44° 25' 36"
"	$\frac{8}{10}$ R	=	53° 7' 47"
"	$\frac{9}{10}$ R	=	64° 9' 30"
"	$\frac{10}{10}$ R	=	90°

Bei Anwendung dieser Stokes'schen Linse benutzte ich, als Prüfungsobject für die Ferne, die parallelen Linien, die in No. XX meiner Test-Types, für 20' Abstand, enthalten sind. Um auch bei herabgesetzter Sehschärfe auf denselben Abstand untersuchen zu können, habe ich dasselbe Object von 3 parallelen Linien von der Grösse der Buchstaben C C bis XX ausführen lassen. Man wird sie finden in der neuen Ausgabe der Deutschen Probestabstaben, die nächster Tage beim Herausgeber dieses Archive erscheinen soll.

Stellt man diese Linien einem der Hauptmeridiane *) des Auges parallel, so kann man mit Hilfe der angege-

*) Die horizontalen Linien bringt man dadurch am besten in die verschiedenen Richtungen, dass man, statt sie aufzuhängen,

benen Linse die Refraction dieses Meridians und bei Drehung des Objectes und der Linse die Refraction des Auges successive in allen Meridianen bestimmen. Man hat nur darauf zu achten, dass die Axe des resultirenden Cylinders immer parallel sei mit der Richtung der Linien. Der Unterschied der Refraction in dem Meridian der stärksten, und dem der schwächsten Brechung, stellt den Grad des Astigmatismus dar.

Es lässt sich allerdings gegen diese Art der Astigmatismusbestimmung, nach welcher man die Refraction der beiden Hauptmeridiane getrennt misst, und davon die Differenz aufsucht, ein Einwand erheben. Ist nämlich die Accommodation dabei nicht vollkommen ausgeschlossen, so ist man nie sicher ob der Grad der Entspannung derselben für beide Hauptmeridiane derselbe sei, und es ist leicht möglich, dass eine Differenz in dem Verhältniss zwischen latenter und manifester Hypermetropie in den beiden Meridianen bestehe.

Darum ist es viel besser, bei der Astigmatismusbestimmung die Refraction in beiden Hauptmeridianen gleichzeitig zu corrigiren, wie man dies beim Sehen nach ganzen Figuren, als Buchstaben, durch gewöhnliche Cylinderlinsen erreicht.

Hierbei bietet die Stokes'sche Linse einen Nachtheil, indem man eine gleichzeitige Veränderung in der Brechung des gegenüberliegenden Meridians erhält, welche störend werden kann.

Für das Sehen in der Nähe lässt sich dieser Uebelstand durch die Combination von 2 positiven Cylindern heben. Nach der oben angegebenen Scale erhält man

mitten durch das Blatt einen runden Nagel in die Wand schlägt, um welchen man es dann drehen kann. Zur Bestimmung des Grades der Drehung ist in der Mitte des Blattes ein kleiner Gradbogen angebracht.

dadurch cylindrische Wirkung, verbunden mit sphärischer Wirkung, und zwar nimmt die sphärische Wirkung mit Abnahme der Cylinderwirkung zu. Bei der Prüfung auf ganz kurze Distanz schadet diese hinzutretende sphärische Wirkung nicht viel, indem sie, wenn nicht durch Entspannung der Accommodation, doch durch Herausrücken des Objectes corrigirt werden kann. Z. B. während bei Cylinderlinsen von $\frac{1}{12}$ die sphärische Wirkung von 0 bis $\frac{1}{12}$ steigt, braucht man beim Lesen einfach das Buch dem Auge von 12 auf 6 Zoll zu nähern.

Bei der Prüfung für die Ferne aber kann keine derartige Regulirung des Abstandes vorgenommen werden. Ist nun keine Accommodation vorhanden, durch deren Entspannung sich dieser Mangel heben liesse, dann wird der Gebrauch auch von der modificirten Stokes'schen Linse sehr beschränkt, und man ist genöthigt, bei der Untersuchung sich nur solcher Objecte zu bedienen, deren Ausdehnung nur in einem Meridian scharf unterschieden zu werden braucht, z. B. paralleler Linien.

Von ausserordentlichem Werthe müsste demnach ein Instrument für uns sein, das uns in den Stand setzte, die sphärische Wirkung vollständig zu eliminiren, so dass wir nur einen reinen Cylinder erhielten. Unmöglich ist dies nicht.

Wir müssen dazu ein anderes Mittel zur Veränderung der Stärke eines Glases in Anwendung bringen und mit unserer Stokes'schen Linse verbinden, nämlich die Veränderung der Distanz einer Linse. Bringen wir vor unser Instrument noch eine Combination von z. B. sphärisch $-\frac{1}{3}$ mit sphärisch $+\frac{1}{4}$ von dem Knotenpunktsabstande $= 0$, dann erhalten wir eine sphärische Wirkung von $-\frac{1}{12}$. Rückt die positive Linse einen Zoll nach vorn, dann ist die sphärische Wirkung $= 0$. Es ist

klar, dass eine derartige, von 0 bis $\frac{1}{12}$ zunehmende sphärische Wirkung im Stande ist die durch die Cylinder hervorgebrachte sphärische Wirkung, die von 0 bis $+\frac{1}{12}$ steigt, vollkommen aufzuheben. *)

Es würde sich hierbei nur noch darum handeln, die drehende Bewegung der Cylinder und das Ausschieben des sphärischen Glases mit demselben Mechanismus zu verbinden, der gleichwerthige Excursionen beider ermöglichte. Dies ist technisch durchaus nicht unausführbar, und ich habe Grund zu vermuthen, dass wir dies bald werden erreicht haben.

*) Zur Darstellung eines negativen Cylinders von $C - \frac{1}{6}$ bis 0 combinire man $\left[C - \frac{1}{12} \subset S - \frac{1}{4} \right]$ und $C - \frac{1}{12}$. Man bekommt dann neben der Abnahme der Cylinderwirkung von $C - \frac{1}{6}$ bis 0 eine zunehmende sphärische Wirkung von $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{3}$. Diese kann man neutralisiren durch Verschiebung einer positiven Linse von $-\frac{1}{4}$ von 0 bis 1 Par. Zoll; so dass, wenn man ihren Weg in 10 Theile theilt und ihre Stärke also von einem zum andern um $\frac{1}{120}$ zunimmt, der Abstand der positiven Linse von der negativen betragen muss:

	1 Par. Zoll oder	1 Par. Zoll.
$\frac{27}{31}$ " " "		0,87 "
$\frac{24}{33}$ " " "		0,70 "
$\frac{21}{35}$ " " "		0,63 "
$\frac{18}{34}$ " " "		0,52 "
$\frac{15}{35}$ " " "		0,42 "
$\frac{12}{36}$ " " "		0,33 "
$\frac{9}{37}$ " " "		0,24 "
$\frac{6}{38}$ " " "		5 "
$\frac{3}{39}$ " " "		0,07 "
0 " " "		0 "

Durch Combination von zwei Stokes'schen Linsen würde man umsonst versuchen, eine veränderliche sphärische Linse zu erreichen, obschon man glauben möchte, dass die zwei resultirenden Cylinderlinsen, senkrecht zu einander gestellt, einer sphärischen gleichkämen. Die Stokes'sche Linse liefert jedoch, wie wir gesehen haben, nicht einen einfachen Cylinder, sondern auch in dem darauf senkrechten Meridian entsteht eine gleichwerthige Veränderung in der Brechung. Bei Combination von zwei Stokes'schen Linsen erreicht man zwei sphärische Gläser, aber eine veränderliche sphärische Linse bilden diese nicht.

Es giebt bis jetzt wirklich keinen anderen Weg, veränderliche sphärische Gläser zu erhalten, als der Wechsel des Abstandes des sphärischen Glases, wie dies beim Holländischen Fernrohr geschieht.

Der gewöhnliche Holländische Kucker hat den Zweck, neben der Correction des Refractionszustandes, einen möglichst grossen Gesichtswinkel zu erreichen. Wenn wir aber dies Princip zur Bestimmung der Ametropie verwerthen wollen, so wünschen wir die Vergrösserung möglichst auszuschliessen. Während also im Opernkucker die Gläser so viel als möglich auseinander gestellt sind, muss ihr gegenseitiger Abstand, für unsern Zweck, möglichst klein sein.

Das Refractometer von v. Graefe, ein sehr langes Holländisches Fernrohr, war ein Versuch, dies Princip zur Bestimmung der Ametropie zu verwerthen, aber seine Form entspricht durchaus nicht den von uns aufgestellten Forderungen.

Durch die Länge des Fernrohrs wird das Gesichtsfeld klein, der Abstand darum unrichtig beurtheilt, und die Entspannung der Accommodation möglicher Weise verhindert.

Das Princip des Holländischen Fernrohrs ist aber doch zur Refractionsbestimmung vortrefflich geeignet, wenn man nämlich dabei von dem Gesichtspunkte ausgeht, eine möglichst geringe Vergrösserung und ein möglichst grosses Gesichtsfeld zu bekommen, und ausserdem beiden Augen gleichzeitig das Sehen zu ermöglichen.

Zu diesem Zwecke habe ich ein Instrument construirt, das besteht aus der Combination von zwei Brillen, deren eine negative Gläser von 1 Zoll Brennweite, die andere positive Gläser von 2 Zoll Brennweite enthält. Der Knotenpunktsabstand beider Brillen kann mittelst einer Zahnrad-Einrichtung verändert werden.

Beträgt der Abstand 1 Zoll, dann ist die combinirte Wirkung der Brillen $= 0 = \frac{1}{\infty}$.

Beträge der Abstand 0, dann wäre die Wirkung $= -\frac{1}{2}$. Vergrössert man aber den Abstand bis auf 2

Zoll, dann wird die Wirkung $= +\frac{1}{6}$.

Durch das Zahnrad wird zugleich ein Zeiger in Bewegung gesetzt, der auf einem Zifferblatte die Wirkung bei den verschiedenen Abständen ergiebt. Die genaue Ausführung des Instrumentes ist allerdings nicht ohne technische Schwierigkeiten. Diese sind aber durchaus nicht unüberwindlich, und ich hoffe, in nicht sehr ferner Zeit Näheres darüber berichten zu können.

Eine derartige veränderliche Linse liefert für die Praxis unberechenbare Vortheile, denn die successive Prüfung mit einer Masse verschiedener Brillengläser ist einerseits sehr zeitraubend und kann andererseits leicht zu Verwechslungen Veranlassung geben. Man hat darum eine Anzahl von Optometern und Refracto-

metern construirt, die aber zum grössten Theil den an sie gestellten Forderungen nicht Genüge leisten: nämlich, bei der Bestimmung der Refraction, einerseits der relativen Accommodation Rechnung zu tragen, andererseits durch die gleichzeitige Sehprüfung die Angaben controliren zu können.

Eine Methode zur Bestimmung der Refractionsanomalien.

Von

W. Leidlow Purves.

Die folgende Methode zur Diagnosticirung der Refractionsanomalien, und zur Bestimmung ihres Grades beruht auf der Brennweite von Sturm und der Stokes'schen Linse, deren nähere Beschreibung in Donders' classischem Werke *) nachzusehen ist.

Die Stokes'sche Linse lässt sich in ihrer gewöhnlichen Form durchaus nicht vom Patienten selbsthandhaben, welcher Uebelstand der Grund sein mag, dass sie selbst in den Fällen so selten angewendet wird, für welche sie sich sonst am besten eignen würde. — Da das Instrument, wie es durch Crétès in Paris nach den Angaben von Dr. Snellen construirt worden, handlicher ist, sowohl für den Patienten als für den Arzt, so will ich hier die dabei angebrachten Modificationen kurz erwähnen. — Die beiden Cylinder-Gläser sind in einem Ringe befestigt, der sich in eine Handhabe fortsetzt; mittelst eines auf der letzteren verschiebbaren Knopfes können die beiden Gläser über einander herbewegt werden. —

*) Die Anomalien der Refraction und Accommodation des Auges, pag. 382, 386 und 409.

Der Grad der Drehung, welcher den verschiedenen Stellungen des Knopfes entspricht, ist genau bestimmt, *) und die Stärke, welche dadurch jedem der beiden Cylinder-Gläser ertheilt wird, berechnet worden. — Die Nummer der entsprechenden Linse ist seitlich an der Handhabe angemerkt, so dass, wenn der Knopf, der also zugleich als Index dient, bewegt wird, die hervorgebrachte Wirkung auf einmal abgelesen werden kann.

Z. B., wenn der Index bis zu 20 bewegt wird, so werden Strahlen, welche parallel mit der Axe des Concav-Cylinders einfallen, divergent gemacht, als ob sie von einem 20'' von der Linse gelegenen Punkte ausgingen, und Strahlen, welche parallel mit der Axe des Convex-Cylinders einfallen, werden nach dessen in 20'' gelegenen Brennpunkte convergent gemacht.

Wenn die 2 Axen auf Null stehen, d. h. einander parallel sind, so heben ihre beiden Cylindergläser einander auf; dabei bilden die Axen einen Winkel von 45° mit der Verticalen (anstatt wie bei der gewöhnlichen Stokes'schen Linse vertical zu stehen). Man kann jede Linse nach oben oder unten bewegen, so dass die Axe eine horizontale oder verticale Stellung hat, ohne dass die Bewegung der ganzen Linse nöthig ist.

Diese zwei Modificationen sind von grossem Vortheil für die Anwendung der Linse, und ich spreche in Zukunft nur von dem in der beschriebenen Weise modificirten Instrumente.

Wir haben oben gesehen, dass irgend welche Drehung der beiden Linsen über einander jeder derselben gleiche Stärke ertheilt; aber jede derselben wirkt senkrecht zur andern, also der Convex-Cylinder, wie

*) Vergl. den vorausgehenden Aufsatz von W. Snellen. Red.

eine Linse, welche senkrecht steht zu einem Concav-Cylinder von derselben Stärke.

Ich wende das Instrument zur Bestimmung der Ametropie in der folgenden Weise an:

Wenn man gegen einen 20' entfernten schwarzen Schirm sieht, welcher eine kleine runde Oeffnung enthält, und die Oeffnung gegen die Kugel einer hell leuchtenden Lampe richtet, so wird ein Emmetrop einen hellen Lichtpunkt frei von Zerstreuungsbildern jeder Art sehen. *) — In diesem Falle kreuzen sich die Strahlenbündel, welche durch die verschiedenen Meridiane des Auges einfallen, in einem Punkte der percipirenden Schicht der Retina, und jede einem solchen Auge vorgesetzte Linse würde durch Veränderung des Kreuzungspunktes der Strahlen nur Ametropie hervorrufen, und Zerstreuungsbilder machen, deren Grösse im Verhältniss zur hervorgerufenen Ametropie stehen würde. — Sind nun in Folge von bestehender Ametropie Zerstreuungsbilder vorhanden, so wird man durch Drehung der beiden Cylinder-Gläser der Stokes'schen Linse zu einer Stellung kommen, bei welcher durch die Wirkung der einen oder andern Linse die Zerstreuungsbilder des einen Meridians aufgehoben werden, indem die durch denselben einfallenden Strahlen in einem Punkt der Retina zur Kreuzung gebracht werden (vorausgesetzt immer, dass die Ametropie nicht grösser ist als die höchste erreichbare Wirkung der einen Linse). — Zu gleicher Zeit wird die zweite Linse die Ametropie des andern Meri-

*) Dies ist nicht absolut richtig, da es vielleicht kein Auge giebt, welches nicht in der einen oder andern Weise etwas ametropisch wäre, so dass geringe Zerstreuungsbilder gesehen würden; für die praktische Anwendung jedoch können wir dasselbe dennoch als emmetropisch betrachten. — Im Folgenden sprechen wir im allgemeinen zur Vereinfachung nur von den zwei Hauptmeridianen, ohne die Distanz der Linse vom Knotenpunkte zu berücksichtigen.

dians verdoppeln und es wird eine helle Lichtlinie entstehen: durch die Stellung der letzteren und durch die Zahl, bis an welcher der Index längs der Handhabe bewegt werden musste, um jene Lichtlinie zu erhalten, wird die Art der Refraction und deren Grad in dem auf solche Weise emmetropisch gemachten Meridian angegeben.

Z. B. Giebt ein Patient an, dass die ohne Hülflinsen gesehenen runden Zerstreungsbilder bei der Bewegung des Knopfes nach unten bei einer bestimmten Stellung des Index eine verticale Linie bilden, so zeigt die Zahl, bei welcher der Index steht, Grad und Art der Ametropie an in dem Meridiane, dessen Zerstreungsbild verschwunden ist. Da wir aber wissen, dass die Linse, nach unten bewegt, wirkt wie ein Convex-Cylinder mit senkrecht stehender Axe auf die in horizontalen Meridian einfallenden Strahlen, und wie ein Concav-Cylinder mit horizontal stehender Axe auf die in verticalen Meridian einfallenden Strahlen, so diagnosticiren wir Hypermetropie, da hier nur die im horizontalen Meridian einfallenden Strahlen corrigirt, und nach einem Punkt der Retina convergent gemacht worden sind; dabei bleiben die im verticalen Meridian einfallenden Strahlen uncorrectirt, oder, besser gesagt, wird die Ametropie in demselben stärker gemacht. — Würde er hingegen eine horizontale Linie angeben, so wird Myopie diagnosticirt und der Grad in derselben Weise bestimmt. — Der Hypermetrope wird bei Bewegung der Linse nach oben eine horizontale Linie erhalten, der Myope eine verticale: der Unterschied der beiden Zahlen, bei denen die verticalen und horizontalen Linien in jedem Falle gesehen werden, wird den Astigmatismus anzeigen. *)

*) Die Diagnose aller Refraktionszustände kann auch mittelst eines Lichtpunktes gemacht werden auf die bekannte Weise, indem man

Die beigelegten Tafeln geben eine systematische Darstellung der Wirkungsweise der Stokes'schen Linse bei den verschiedenen Refraktionsanomalien.

Bei der Diagnose des Astigmatismus haben wir zu bestimmen:

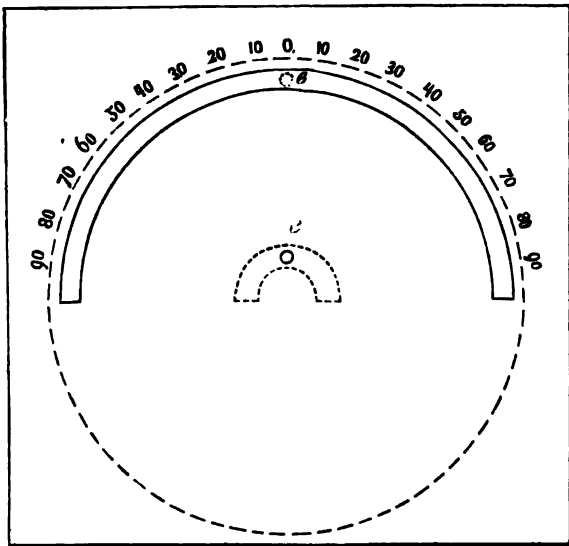
- a) sein Bestehen,
- b) die Richtung der Hauptmeridiane, die des Maximums und Minimums des Brechzustandes,
- c) den Refractionzustand des Auges in jedem dieser Meridiane,
- d) den Grad des Astigmatismus.

Das Bestehen von Astigmatismus erkennen wir daran, dass das Zerstreungsbild eines Lichtpunktes nicht einen Kreis auf der Retina bildet, wie bei einfacher Hypermetropie oder Myopie. Je stärker die Abweichung von der Kreisform, um so grösser der Grad des Astigmatismus.

Die „Richtung der Hauptmeridiane“ ist gegeben durch die Richtung der verlängerten Axe der Zerstreungsbilder. Da diese aber vom Patienten nicht mit der erforderlichen Genauigkeit angegeben werden kann, so schlage ich folgende Methode vor. In der Mitte eines Schirmes befindet sich eine Oeffnung, in der Peripherie ein vom Nullpunkt an nach beiden Seiten in 90° getheilter eingeschnittener Halbkreis. Ueber demselben ist ein zweiter, um seinen Mittelpunkt drehbarer Schirm angebracht, der, entsprechend der centralen Oeffnung des ersten Schirmes, einen halbkreisförmigen Ausschnitt enthält. Peripherisch befindet sich, entsprechend dem graduirten Halbkreis des ersten Schirmes,

einen Schirm vor einen Theil der Pupille des Patienten bringt, und denselben fragt, auf welcher Seite das Licht abgeschnitten wird: geschieht dies auf derselben Seite, auf welcher der Schirm steht, so ist Myopie vorhanden, geschieht dies auf der entgegengesetzten Seite, Hypermetropie. — Vide Verschoor. Ophometrie. Utrecht 1863.

eine runde Oeffnung. Bei Drehung des letzteren Schirmes bleibt die centrale Oeffnung c des ersteren immer unbedeckt an Ort und Stelle, während die periphere Oeffnung mit derselben unter beliebige Winkel zu stehen kommt. Ein Astigmatiker wird die zwei Oeffnungen als kurze Linien erkennen. — Man dreht nun die excentrische Oeffnung e so lange um die centrale, bis Patient angiebt, dass die beiden linienförmigen Zerstreuungsbilder eine Linie bilden. Eine durch die beiden Oeffnungen gehende Linie zeigt dann am Gradbogen an, welchen Winkel der stärkst ametropische Meridian mit der Vertikalen bildet. *)



Der Refraktionszustand des Auges in jedem Meridian kann bestimmt werden entweder dadurch, dass

*) Ein Schirm mit zwei Oeffnungen oder mit drei in einer Linie stehenden Oeffnungen, welcher sich in einem graduirten Kreise dreht, t auch zweckmässig.

man die beiden Oeffnungen des Schirms successive vor jeden der beiden Haupt-Meridiane bringt, oder aus dem Verhalten der Zerstreungsbilder, welche bei Bewegung der Stokes'schen Linse vor dem Auge erhalten werden. Wenn wir einen Fall von hypermetropischem Astigmatismus annehmen (Ah oder Ahm), so wird eine Bewegung des Knopfes nach unten (die Linse ist parallel dem Meridian der stärksten Brechung gestellt) nur grössere Zerstreungsbilder in allen Richtungen hervorrufen, während Bewegung nach oben eine Lichtlinie geben wird.

Vielleicht ist die erst erwähnte Methode die leichtere zur Bestimmung dieses Punktes.

Der Grad des Astigmatismus wird bestimmt aus der Bewegung des Index, welche nöthig ist, um die Zerstreungsbilder in jedem Meridian aufzuheben; die Nummer der entsprechenden Linse lässt sich an der Scala des Handgriffes ablesen.

Da von jeder Art der Refraction und der Wirkung der Linse auf dieselbe ein Beispiel beigegeben ist, so brauche ich nicht weiter darauf einzugehen.

Die erwähnte Methode lässt sich anwenden auf die allgemein gebrauchten Snellen'schen Probelinien, und auf verschiedene Modificationen von Lichtproben. — Für besonders passend halte ich einen kleinen centralen Lichtpunkt, welchen vier weitere in gleichen Abständen davon stehende Lichtpunkte umgeben, oder drei Lichtpunkte. — Eine Modification des Scheiner'schen Versuchs, die ich zum Gebrauch vorschlage, nämlich vier oder acht Oeffnungen, um eine centrale Oeffnung gruppiert oder drei Oeffnungen in verschiedenen Meridianen, statt der zwei von Scheiner angewendeten, eignet sich zur genauen Bestimmung des Grades in den verschiedenen Meridianen sehr gut und kann in einzelnen Fällen mit Vortheil angewendet werden.

Dasselbe Instrument möchte ich auch mit Gläsern von kürzerer Brennweite und kleinerem Umfangcircumpherie versehen, und, durch grössere Ausdehnung der auf der Handhabe angebrachten Scala modificirt, als Ophthalmoskop in Anwendung bringen. — Kann man nämlich das ganze Instrument drehen von 0 bis zu 90°, und ist die mit dem Ophthalmoscop unbeweglich verbundene Fassung graduirt, so kann man die zwei in einem geraden Winkel zu einander stehenden Cylinder auf einen beliebigen Theil des Quadranten einstellen. — Das Instrument kann dann in Verbindung mit einem schwarzen durchbohrten Schirm, oder einem beliebigen Spiegel, als Ophthalmoskop gebraucht werden.

Untersucht man ein emmetropisches Auge (vorausgesetzt, dass der Untersuchende emmetropisch ist, und die Linse auf Null steht), so wird man ein deutliches Bild erhalten. — Ist aber in irgend einem Meridian Ametropie vorhanden, so wird der Durchmesser desjenigen Bildes, dessen Strahlen durch den ametropischen Meridian einfallen, undeutlich sein, und es wird nöthig sein, die Axe der Linse senkrecht zu dem nicht deutlich gesehenen Meridian umzudrehen und den Index zu bewegen, bis der Meridian deutlich wird. — Das Ablesen geschieht, wie oben beschrieben.

Utrecht, Februar 1873.

Illustrirende Exempel unserer Methode für verschiedene Refractionenzustände.

Stokes Linse wirkt, wenn der Knopf nach obenbewegt, als ein $-c \uparrow$ und ein $+c \rightarrow$, wenn nach unten bewegt, als ein $-c \rightarrow$ und $+c \uparrow$.

Man bringt die Linse in die Richtung des stärkst ametropischen Meridians.

Die verticale Linie zeigt den Ort der Retina.

Der Punkt am Ende der gebrochenen Linie zeigt den Vereinigungsort der durch den horizontalen Meridian einfallenden Strahlen.

Der Punkt am Ende der ausgezogenen Linie zeigt den Vereinigungsort der durch den horizontalen Meridian einfallenden Strahlen.

Fälle
I. H

Knopf bewegt

nach unten

Effect

nach oben

Effect

II. Ah

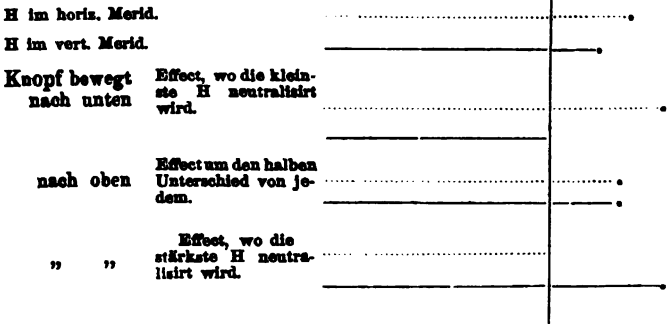
H im vert. Merid.

E im horiz. Merid.

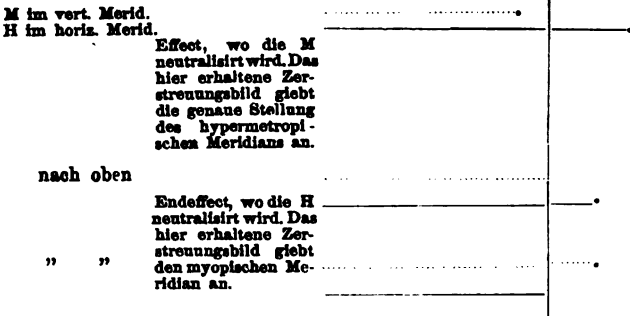
nach oben

Effect

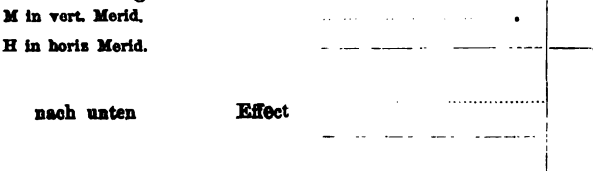
III. H. + Ah,



IV. Ahm.



V. M u. H egal.



VI. M

nach unten

Effect

nach oben

Effect

VII. Am.

M im vert. Merid.
E im horiz. Merid

nach unten

Effect.

VIII. M + Am.

im vert. Merid.
M im horiz. Merid.

nach unten

Effect um den halben
Unterschied von
jedem.

" "

Effect, wo die
stärkste M neu-
tralisirt wird.

nach oben

Effect, wo die
kleinste M neu-
tralisirt wird.

IX. Amh.

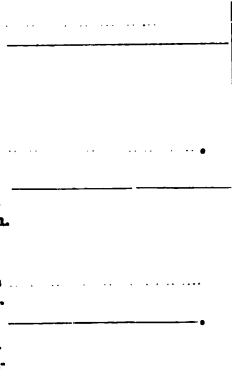
M im vert. Merid.
H im horiz. Merid.

Knopf bewegt
nach unten

Effect, wo die H
neutralisirt wird.
Das hier erhaltene
Zerstreuungsbild
gibt den myopi-
schen Meridian an.

" "

Endeffect, wo die
M neutralisirt wird.
Das hier erhaltene
Zerstreuungsbild
gibt den hyper-
metropischen Meri-
dian an.



UJAO 70 V
100102 100

Stereoskopie bei unvollkommenem Sehvermögen.

Von
Dr. S. G. van der Meulen.

Einleitung.

Stereoskopie bei binocularem Sehen beruht auf zwei Faktoren. Einmal erhält die linke und rechte Netzhaut verschiedene perspektivische Bilder, und zum andern werden Veränderungen in der Convergenz erfordert, wenn wir nacheinander die verschiedenen Punkte eines Körpers binocular fixiren. Wheatstone's Betrachtungen bezogen sich vorzüglich auf den Unterschied in den perspektivischen Bildern; Brücke wies auf die grosse Wichtigkeit der Veränderungen in der Convergenz hin. Sowohl bei dem gewöhnlichen Sehen von Körpern, als auch bei der Combination von stereoskopischen Figuren, wirken beide Faktoren stets zusammen.

Es war indessen fraglich, ob die perspektivischen Bilder allein genügend sein würden, um eine richtige stereoskopische Vorstellung zu erzeugen. Dove untersuchte nun, ob auch bei momentaner Beleuchtung durch den elektrischen Funken sich der stereoskopische Eindruck entwickelte. Das Resultat war bejahend und man betrachtete es nun als ausgemacht, dass Bewegung, die

während der momentanen Beleuchtung ja nicht möglich war, dabei nicht erheischt würde.

Prof. Donders*) war jedoch nicht überzeugt. Er machte die Bemerkung, dass man die beiden Bilder nur wechselseitig von dem rechten Auge auf's linke, und von dem linken auf's rechte zu übertragen braucht, um einen pseudoskopischen Eindruck zu empfangen; und indem ihn nun die Erfahrung lehrte, dass man nicht unterscheiden kann, welches der beiden Augen einen gewissen Eindruck empfängt, meinte er, dass die perspektivischen Bilder allein nicht zwischen ortho-stereoskopisch und pseudo-stereoskopisch würden unterscheiden lassen. Gegen die angestellten Versuche hatte er das Bedenken, dass eine bestimmte Angabe darüber fehlte, ob bereits bei dem ersten Funken richtig geurtheilt wurde, und bei der Wiederholung der Versuche von Dove überzeugte er sich, dass in der That eine bestimmte Anzahl von Funken nöthig war und dass man von einem Funken zum andern seine Convergenz änderte. Auf gleiche Weise kann man selbst mit einem Auge urtheilen, wenn man in den Intervallen der einzelnen Funken den Ort des Kopfes wechselt. Zudem war der hier gemachte Einwand durch Niemand hervorgehoben worden, und man fand dann auch nur selten ausdrücklich angegeben, dass ortho-stereoskopisch und nicht pseudo-stereoskopisch gesehen war.

Ein paar Versuche, die denselben Zweck im Auge hatten, waren durch Hering angestellt worden. „Blickt man,“ so beschreibt er den ersten, „durch einen kurzen Cylinder nach dem mittleren von drei neben einander in einer der Antlitzfläche parallelen Ebene gelegenen vertikalen Drähten und lässt dann von einem Gehülfen je nach dessen Belieben bald den rechten, bald den linken

*) Ned. Arch. voor Genees- en Natuurk. Deel II. 1866. S. 303 ff.

Draht, bald beide vor- oder zurückschieben, während man den mittleren fest fixirt, so wird man die Bewegung der Drähte nie verkennen.“ Gilt es nur zu beurtheilen, ob der Draht in grössern oder geringern Abstand kommt, bemerkt Donders, dann ist ein Auge bereits zur Entscheidung genügend — und Hering blieb hierauf die Antwort schuldig.

Einem zweiten Versuche von Hering, dem sogenannten „Fallversuche“, worauf wir ausführlich zurückkommen, konnte Donders in der Form, in der er angewandt wurde, ebensowenig Beweiskraft zuerkennen.

Hering erklärt, dass er seine Versuche nur als Illustration aufgefasst haben will, nicht als Beweis dessen, was er bereits für bewiesen hielt, vor Allem durch den Versuch von Wheatstone: „Dass auch die Nachbilder stereoskopischer Zeichnungen einen körperlichen Eindruck geben.“ Aber hierbei mag daran erinnert werden, dass der Versuch, der, wie wir selbst fanden, nicht so leicht zur Ueberzeugung führt, erst durch Rogers in der Form angestellt wurde, die vollkommen überzeugend ist, und dass Hering selbst erklärt, erst später bei Helmholtz gesehen zu haben, dass Rogers (Silliman's Journal, November 1860) ihn in dieser Weise angestellt hatte.

In jedem Falle glaubte Donders, als er sich über den den perspektivischen Bildern als solchen zugeschriebenen Werth durch eigene Untersuchung überzeugen wollte, der Methode mit dem elektrischen Funken den Vorzug geben zu müssen. Seine Forderung hierbei war: das Erkennen der richtigen perspektivischen Projektion bei dem ersten Funken; und da ihm dies in den Versuchen nach der Methode von Dove nicht geglückt war, wünschte er zu untersuchen, ob es glücken würde, wenn dafür gesorgt wäre, dass vor dem Erscheinen des ersten Funkens die beiden Augen auf einen Punkt gerichtet wurden, in Bezug auf den sich die Vorstellung von der

Entfernung entwickeln sollte. Leitete auf diese Weise der Versuch zu einem positiven Resultat, dann waren alle Zweifel ausgeschlossen. Man weiss, dass ein derartiges positives Resultat wirklich erlangt wurde und dass damit erst der strenge Beweis für eine wichtige Thatsache geliefert wurde, die sicher zu leichtfertig durch viele angenommen worden war. Es stellte sich indessen heraus, dass Aubert hierin Donders bereits vorangegangen war, während v. Recklinghausen wenig zu wünschen übrig gelassen hatte, und ungefähr um dieselbe Zeit wurden Versuche wie die von Aubert und Donders von Helmholtz angestellt, um in seiner „physiologischen Optik“ bald darauf mitgetheilt zu werden. Aber durch Niemand, auch nicht durch Aubert selbst, war ihre hohe Bedeutung betont worden.

Man würde nun fragen können, nachdem es sich herausgestellt hat, dass die perspektivischen Bilder für sich genügend sind, ob die Convergenzveränderungen wohl wesentlich zu der stereoskopischen Vorstellung beitragen. Versuche, wobei der Faktor der perspektivischen Bilder gänzlich ausgeschlossen ist, sind nicht anzustellen. Wir wissen jedoch, dass, wenn auch das eine Auge verdeckt ist, Veränderung in der Convergenz die Vorstellung von der Entfernung leiten kann, dass bei der Betrachtung eines Gemäldes die stereoskopische Illusion beim Sehen mit einem Auge deshalb grösser ist, weil man nicht an eine unveränderliche Convergenz gebunden ist*), ferner, dass die bewusste Anstrengung zur Convergenz auch über die absolute Entfernung zu einem ziemlich genauen Urtheil führt.

Wir sind daher zu dem Schluss berechtigt, dass, wenn bei der Betrachtung eines Objectes jede Bewegung, jede Convergenzveränderung im Allgemeinen

*) Archiv f. Ophthalmologie. XVII. 2. S. 24.

bereits durch die Vorstellung im voraus bestimmt ist, die richtige Schätzung der Entfernung noch fortwährend gewinnt durch die bewusste Ausführung von Bewegungen, die zur Verschmelzung der direkt gesehenen Punkte erreicht werden.

Bei unserer Untersuchung über das stereoskopische Sehen bei unvollkommenem Sehvermögen haben wir uns vor Allem bestimmen lassen durch die Methoden, wobei die Bewegungen ausgeschlossen sind. Wird auch hierbei stereoskopisch gesehen, dann war der Beweis a fortiori geliefert. Der Gebrauch des gewöhnlichen Stereoskopes, wobei die beiden Faktoren gemeinschaftlich wirken, wurde durch uns jedoch nicht ausgeschlossen. — Was die Anstrengung der Accommodation für sich vermag, haben wir nicht untersucht.*)

I.

Methoden.

Um bei unvollkommenem Sehvermögen über den Werth von bestehendem stereoskopischen Sehen urtheilen zu können, müssen die Methoden derartig sein, dass bei dem Sehen mit einem Auge jede Andeutung ausgeschlossen ist. Ob dieser Bedingung entsprochen ist, kann daraus hervorgehen, dass bei einer langen Reihe von Versuchen, die Anzahl der richtigen und falschen Fälle gleich gross ist.

Verschiedene Methoden wurden durch uns angewandt:

1. Funken im dunkelen Raum.

Diese Methode ist früher bereits durch Professor Donders beschrieben, in seiner Abhandlung

*) Vergl. Donders, Nederl Archief voor Genees- en Natuurkunde 1865. D. II. p. 212 und Brücke, Sitzungsberichte der K. K. Academie 1866. B. LVII.

„die Projektion der Gesichterscheinungen nach den Richtungslinien.“*) Sie besteht kurz darin, dass in einem, auch bei dem Ueberspringen von elektrischen Funken vollkommen dunkeln Zimmer eine Reihe von schnell nach einander zwischen zwei Kupferdrähten überspringenden Induktionsfünkchen einen scheinbar continuirlichen Lichtpunkt bilden, der als Fixationspunkt dient; während man an einem veränderlichen Standorte zwischen zwei Kupferdrähten einen, durch einen Induktionsapparat von Ruhmkorff erhaltenen, momentanen Oeffnungsfunken überspringen lassen kann, dessen Abstand in Bezug auf den Fixationsfunken beurtheilt werden muss. Der Kopf des Beobachters muss dabei fixirt werden. — Die Person, die die Versuche leitet, giebt durch bestimmte Signale das Resultat eines jeden Versuches einer zweiten Person an, die in dem angrenzenden Raum die Aufzeichnungen macht und auf ein gegebenes Zeichen jedesmal den Strom öffnet. Die betreffenden Signale werden durch zwei rechtwinkelig gebogene Stäbchen gegeben, die in den Aussenraum hineinragen und im Innenraum bewegt werden. Die Bewegung des einen Stäbchens deutet an, dass der Funken weiter übersprang, als der Fixationspunkt, die des andern das Umgekehrte; und die Richtung der Bewegung giebt zu erkennen, ob richtig oder falsch geurtheilt wurde. So läuft eine ganze Reihe ab, ohne dass die dem Versuch unterworfenene Person je vernahm, ob ihre Angabe richtig war.

2. Funken in dem dunkelen Kästchen.

Diese Methode wurde auch bereits früher durch Professor Donders beschrieben.***) Sie besteht darin, dass in einem mit schwarzem Sammet ausgekleideten, länglichen, viereckigen Kästchen, welches an dem einen Ende

*) Archiv f. Ophth. XVII. 2. S. 17.

**) Ibid. Bd. XIII. 1. S. 34.

zwei Oeffnungen für die Augen besitzt, ein durch rasch auf einander folgende Induktionsfunken erhaltener scheinbar continuirlicher Lichtpunkt als Fixationspunkt dient; während der centrale, nach links und rechts, nach vorn und hinten verschiebbare Theil des die obere Wand bildenden Deckels zwei zu einander umgebogene Metalldrähte trägt, wozwischen ein auf dieselbe Weise, wie bei der vorigen Methode, erhaltener Oeffnungsfunken überspringen kann, dessen Entfernung in Bezug auf den Fixationspunkt beurtheilt werden muss. Selbst bei dem Ueberspringen der Funken bemerkt man nichts von den in dem Kästchen vorhandenen Metalldrähten: der Fixationsfunken und der momentane Funken ist alles, was man sieht in einem absolut dunkelen Raum. Die Stärke des continuirlichen Funkens kann durch Verschiebung der sekundären Rolle, die Stärke des momentanen Funkens durch die Anzahl Grove'scher Elemente, die mit dem Induktionsapparat von Ruhmkorff in Verbindung gebracht sind, jeden Augenblick geändert werden. An einer Skala, die längs des verschiebbaren Theiles angebracht ist, kann man die Stelle des momentanen Funkens, vor und hinter, links und rechts von dem Fixationsfunken in Mm. ablesen.*)

3. Momentane Erleuchtung im Stereoskop.

Diese Methode ist bereits durch Dove angewandt worden; doch streng beweisend, dass bei momentaner Erleuchtung aus den perspektivischen Bildern allein sich der richtige körperliche Eindruck entwickeln kann, ist sie erst geworden, nachdem Aubert**) und unabhängig von ihm Donders für feste Fixation hierbei gesorgt hatten.

*) Dergleichen Kästchen werden durch Kagenaar, Amanuensis am physiol. Laboratorium zu Utrecht verfertigt. Preis 22 Gulden 53 Cents.

**) Physiologie der Netzhaut. Breslau 1865. p. 316.

In einem gewöhnlichen Stereoskop lässt man einen starken Induktionsfunken überspringen, der, selbst dem Auge verborgen, das in absolute Dunkelheit gefüllte Stereoskop momentan erhellt. Die richtige Fixation wird dadurch erhalten, dass man auf correspondirenden Punkten der beiden Bilder kleine Löcher anbringt, die durch eine dahinter liegende Platte von mattem Glas erleuchtet und nun scharf fixirt werden.

4. Fallapparat von Hering.

Hering beschrieb seine Methode in dem Archiv für Anatomie, Physiologie und wissenschaftl. Medicin, Jahrgang 1865, S. 153 auf folgende Weise: „Blicken wir durch den erwähnten (weiten) Cylinder (von wenigen Zollen Länge) nach einer Nadelspitze oder sonst einem isolirten Objekte, während ein Gehülfe ein kleines Kügelchen von unbekannter Grösse vor oder hinter der Nadelspitze in der Medianebene herabfallen lässt, so täuschen wir uns nie darüber, ob die Kugel diesseits oder jenseits des Fixationspunktes herabgefallen ist, sondern sehen dies ganz deutlich und wissen sogar annähernd anzugeben, in welchem Abstände vom Fixationspunkte sie gefallen ist. Ich selbst sehe hierbei trotz der Kürze der Beobachtung den Weg, den die Kugel beschreibt, häufig doppelt, so bald er nicht dem Fixationspunkte zu nahe liegt. Eine Bewegung der Augen ist hierbei so gut wie ganz ausgeschlossen. Es würde zweckmässig sein, weisse Kugeln und einen schwarzen Hintergrund zu wählen.“

Gegen die Beweiskraft dieses Versuches brachte Prof. Donders*) einige Bedenken vor. Wenn die Kugel nicht dicht beim Auge niederfiel, dann musste sie, so bemerkt er, aus einer ansehnlichen Höhe fallen, um während des Falles jede Bewegung der Augen sicher auszuschliessen. Hering hatte hierüber nichts erwähnt.

*) Arch. f. Ophth. l. c.

Und würde auch nicht die scheinbare Schnelligkeit des Falles, die mit der Verminderung der Entfernung vom Auge zunimmt, eine Andeutung geben?

Zudem weiss man, dass die durch das Kügelchen durchlaufene Linie senkrecht ist, und die Neigung der Doppelbilder dieser Linie ist nicht dieselbe vor und hinter dem Fixationspunkt.

Auf diese Bedenken hat Hering geantwortet.*) Er kann keins der durch Donders erhobenen Bedenken gelten lassen und muss darauf bestehen, dass dieser höchst einfache und zu allen Zeiten zu improvisirende Versuch vollständig ebensoviel beweist, wie die Versuche mit dem elektrischen Funken.

Auf das erste Bedenken erwidert Hering: „Gesetzt, man lässt die Kugel aus einer Höhe von einem Fuss über der obern Grenze des durch die Röhre sichtbaren Raumes fallen, obgleich man eine beliebig grössere Höhe wählen kann, so tritt sie mit einer Geschwindigkeit von 30' in's Gesichtsfeld. Beträgt der vertikale Durchmesser des letzteren 1', so bleibt die Kugel nur etwa $\frac{1}{30}$ Sekunde lang sichtbar; hat man sie aus 2' Höhe herabfallen lassen, so ist sie nur $\frac{1}{60}$ Sekunde sichtbar“ u. s. w. Er nimmt nun aus Analogie mit andern Bewegungen an, dass von dem Augenblick, in dem das Kügelchen ins Gesichtsfeld kommt, bis zu dem, worin eine dadurch hervorgerufene Augenbewegung beginnen kann, wenigstens $\frac{1}{10}$ Sekunde verlaufen wird. Wäre nun das Gesagte wahr, dass nämlich das Kügelchen, wenn es aus einer Höhe von 1' fällt, nachdem es diese durchlaufen, eine Schnelligkeit von 30' in der Sekunde erlangt hat, dann würde auch die Schlussfolgerung, dass das Kügelchen schon längst aus dem Gesichtsfeld verschwunden sein würde, bevor eine Bewegung der Augen beginnen könnte, richtig sein, wenn

*) Graefe's Archiv B. XIV. Abth. I. S. 1—12.

der vertikale Durchmesser des Gesichtsfeldes an dieser Stelle 1' ist. Doch das Gesagte ist nicht wahr. Hering hat sich hier in einer Weise vergessen, die allein in dem „quandoque bonus dormitat Homerus“ ihre Erklärung findet. Er hat die Schnelligkeit nach einer Sekunde Fallens verwechselt mit der nach dem Fallen aus der Höhe eines Fusses.

Setzen wir den Fuss = 0,324 M., dann finden wir dafür, nach der Formel

$$v = \sqrt{2gt}$$

$$v = 2,521 \text{ M.} = 7,77 \text{ Fuss.}$$

Demzufolge muss bei Hering statt 30 Fuss 7,77 Fuss gelesen werden.

Auf derselben Verwechslung von Fussen mit Sekunden beruht Hering's Behauptung, dass, wenn das Kügelchen aus 2' Höhe fällt, es die doppelte Schnelligkeit des vorhergehenden Falles erlangt haben wird. Denn nach der obenstehenden Formel nimmt ja die erlangte Schnelligkeit zu mit der Wurzel aus dem durchlaufenen Raum und würde daher sein $7,7 \cdot \sqrt{2} = 10,986$ in der Sekunde, und zugleich geht aus der Formel hervor, dass um die doppelte Schnelligkeit zu erlangen, das Kügelchen nicht aus einer doppelten, sondern aus einer vierfachen Höhe fallen muss. War nun der Zweifel von Donders wohl so ganz ungegründet?

Auf die zweite Frage, ob nicht die scheinbare Schnelligkeit des Falles, die mit der Verminderung der Entfernung vom Auge zunimmt, eine Andeutung geben würde, antwortet Hering, „dass dies unmöglich sei, denn, abgesehen davon, dass so grosse Schnelligkeiten im Allgemeinen nicht mehr unterschieden werden, so würde man, wenn der Grund von der richtigen Bestimmung des Fallortes in der Auffassung der Schnelligkeit zu suchen

wäre, ebenso sicher den Fallort bestimmen können, wenn der Versuch nur mit einem Auge vorgenommen würde. Dies sei nun erfahrungsmässig nicht der Fall, und deshalb komme dies Bedenken nicht in Betracht. Doch käme es in Betracht, so würde man es dadurch bequem aus dem Weg räumen, dass man die Kügelchen aus verschiedenen Höhen fallen liesse.“ — Aus den Angaben Hering's geht nicht zur Genüge hervor, mit welcher Schnelligkeit das Kügelchen durch das Gesichtsfeld fällt, und ausserdem ist die Länge und Breite des Cylinders, wovon das Gesichtsfeld abhängt, nicht angegeben. Doch wäre auch die Schnelligkeit sehr gross (wir sahen, dass Hering sie sich falsch vorstellte), warum sollten wir dann keine Verschiedenheit in der Schnelligkeit wahrnehmen? Wie bei der näheren Betrachtung des Apparates sich zeigen wird, kommen grosse Unterschiede in der scheinbaren Schnelligkeit vor, wenn man mit der Entfernung vor dem Spalt nicht zugleich die Fallhöhe ändert. Und sollten solche ansehnliche Unterschiede in der scheinbaren Schnelligkeit nicht wahrgenommen werden, und uns, wäre es auch unbewusst, Andeutungen geben können? Dadurch, dass man Kügelchen aus verschiedenen, willkürlichen Höhen fallen lässt (auf welche Weise Hering die Bedenken von Donders zu beseitigen suchte), wird diese Andeutung wohl vermindert, doch nicht ganz aufgehoben werden können. Dies wird allein dadurch geschehen können, dass man die Kügelchen aus bestimmten Höhen fallen lässt, und zwar so, dass sie die verschiedenen Höhen des Gesichtsfeldes an den verschiedenen Stellen stets in derselben Zeit durchlaufen. Was das andere Bemerkn von Hering betrifft, dass im Falle diese Andeutung besteht, auch mit einem Auge der Fallort muss bestimmt werden können, was nach seiner Aussage nicht der Fall sein würde, so stehen dem grosse Reihen von Versuchen mit dem Fall-

apparat für ein Auge gegenüber, die früher hier von Dr. Dessé angestellt worden sind, worin bedeutend mehr richtige als falsche Fälle, und zwar im Verhältniss von 3 zu 2 vorkamen. Da nun nach der Wahrscheinlichkeitsrechnung in einer langen Reihe die richtigen und falschen an Zahl einander ungefähr gleich sein müssen, wenn wir mit einem Auge die Entfernung durchaus nicht beurtheilen können, so muss man wohl annehmen, dass der Versuch noch Andeutungen lieferte, die ihn unrein machten. Es war also rathsam, alle Umstände, die dies würden verursachen können, auszuschliessen und darum auch die Andeutung, die der Unterschied in der Zeit, während welcher das Kügelchen im Gesichtsfeld bleibt, geben kann, wegfällen zu lassen.

Das dritte Bedenken von Donders kann Hering auch nicht zugeben. Doch ist es nicht zu leugnen, dass eine senkrechte Linie, sobald man einen näher liegenden Punkt fixirt, in nach oben convergirenden, und sobald man einen entfernteren Punkt fixirt, in nach oben divergirenden Doppelbildern gesehen wird. So lange es daher nicht thatsächlich ausgemacht ist, dass dieser Umstand keinen Einfluss auf die Beurtheilung der Entfernung mit einem Auge ausübt, bleibt dieses Bedenken in Kraft.

Trotz dieser Unvollkommenheiten des Apparates hat diese Methode übrigens, was ihre Einfachheit in der Praxis betrifft, so viele Vortheile, dass es wohl der Mühe werth schien, sie so zu ändern, dass die vorgebrachten Bedenken wegfielen, und sie zu einer solchen zu gestalten, die, vor Allem für klinische Zwecke, zur Untersuchung des stereoskopischen Sehens geschickt wäre. Dass der Fallapparat nach einigen Aenderungen diesem Ziel entsprechen kann, möge aus dem Folgenden sich ergeben.

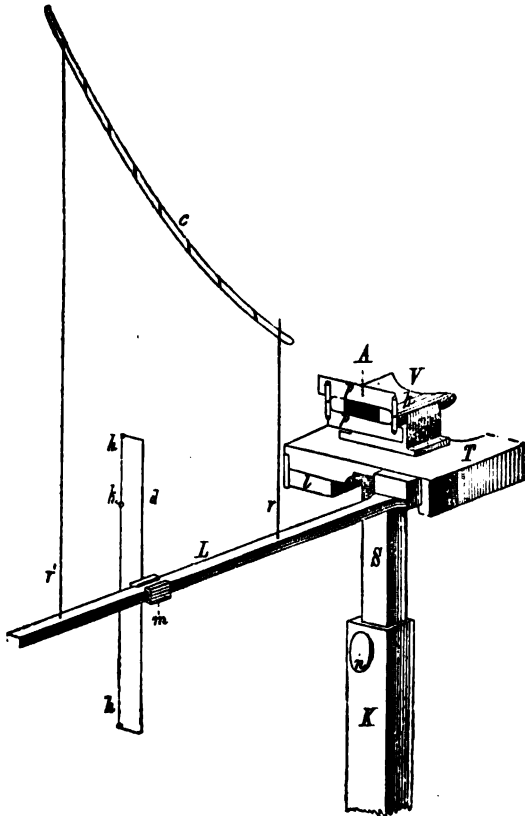
Es kam darauf an dafür zu sorgen, dass 1) die Zeit, während welcher die Kugelchen im Gesichtsfeld sind, kurz genug sei, um Augenbewegungen auszuschliessen; 2) die Kugelchen von einer solchen Höhe fallen, dass sie die verschiedenen Höhendimensionen des Gesichtsfeldes, bei verschiedenen Entfernungen vom Auge, in derselben Zeit durchlaufen, und 3) der Winkel, worunter die Kugelchen gesehen werden, für alle derselbe sei.

Unter Erfüllung dieser Bedingungen ist ein Apparat entstanden, hier näher zu beschreiben als:

Verbesserter Fallapparat von Hering.

Der Apparat (siehe Figur) besteht aus einem kurzen Kucker (k), wodurch der Beobachter nach dem Fixationspunkt sieht. Dieser Kucker hat die Länge von ungefähr 10 Cm. und hat auf dem Durchschnitt die Form einer länglichen Ellipse, deren längste (horizontale) Achse 10,2 Cm. und deren kürzeste Achse 4 Cm. lang ist. An der vorderen Seite (V) ist er so ausgeschnitten, dass seine obere Wand hinreichend mit der ovalen Krümmung des supraorbitalen Theiles der Stirne übereinstimmt, und seine untere Wand fast genau ein Abdruck des infraorbitalen Theiles des Nasenrückens ist, so dass, wenn man sich an den Kucker anlehnt und durch ihn hindurch sieht, man durchaus nichts Anderes sieht, als gerade die Objecte, die sich vor der gegenüberliegenden Oeffnung des Kuckers befinden. Auf diese Weise liegt der Knotenpunkt des Auges auf 10 Cm. Entfernung von einem gleich näher zu beschreibenden Spalt. In einem Einschnitt an der unteren Wand des Kuckers kann für beide Augen ein Brillenglashalter festgeschraubt werden, der rechtwinkelig zur Längsachse des Kuckers gestellt, das Glas auf ungefähr 7 M. Entfernung von der Cornea bringt und für grössere oder geringere Convergenzgrade nach Belieben gedreht werden kann. Lässt man ohne

Gläser sehen, so entfernt man das Brillengestell. An der hinteren Seite des Kuckers (A) ist ein aus zwei parallelen Platten (p und p') bestehender, beweglicher Spalt (s) angebracht, der bis auf 3 Cm. kann erweitert werden. Hinter diesem Spalt ist in dem Kucker ein



Diaphragma beiderseits angebracht, das hier die horizontale Länge des Spalts auf 82 Mm. verkleinert, wodurch eine Einschränkung des Gesichtsfeldes in der Breite erzielt wird, die nöthig ist um die Bewegungen der Person, die die Kugeln fallen lässt, dem Gesicht

des Beobachters vollständig zu entziehen. Dieser Kucker nun ist auf einem unpolirten, hölzernen Tischchen (T) befestigt, von 25 Cm. Länge und 25 Cm. Breite. Das Tischchen hat an der vorderen Seite, wo der Kucker ausgeschnitten ist, ebenfalls einen Ausschnitt, der ungefähr mit der Form des Gesichtes übereinstimmt. Rechts unter dem Tischchen ist eine kleine Schublade (I) zur Aufbewahrung der Kügelchen u. s. w.

An der linken Seite des Tischchens wird eine gerade Latte (L) bis zu einem bestimmten Punkte eingeschoben. Diese Latte trägt 0,4 M. und 0,8 M. vom Auge je eine senkrecht stehende, unbiegsame, kupferne Stange (r und r'), woran ein, nach einer bestimmten Krümmung ausgeschnittenes kupfernes Band (c) befestigt ist. Die Krümmung des Bandes ist ein solche, dass sich dasselbe bei 0,4 M. vom Auge 0,3 M., bei 0,45 M. 0,379 M., bei 0,5 M. 0,468 M., bei 0,55 M. 0,567 M., bei 0,6 M. 0,675 M., bei 0,65 M. 0,792 M., bei 0,7 M. 0,918 M., bei 0,75 M. 1,054 M. und bei 0,8 M. 1,2 M. über der Mitte des Spalts (der Mitte des vertikalen Gesichtsfelddurchmessers) sich befindet. Bei jeder der obengenannten Entfernungen vom Auge ist auf dem Bande ein schwarzer Strich gezeichnet, um die richtige Stelle anzugeben, von wo die Kügelchen von bestimmter Grösse fallen müssen.

An der rechten Seite der Latte ist das Gestell, das den Fixationspunkt trägt, verschiebbar, so dass es an jeden willkürlichen Punkt, längs der ganzen Länge der Latte, gebracht werden kann. Diese Schiebvorrichtung (m) besteht aus einem viereckigen Schieber, der durch eine Feder um die Latte schliesst und auf seiner Oberfläche soviel ausgeschnitten ist, dass bei der Verschiebung die kupfernen Stangen durch diesen Ausschnitt hingleiten können. An dieser Schiebvorrichtung ist ein, aus einem vertikalen und zwei horizontalen Armen bestehendes Stäbchen (d) befestigt. Der vertikale Arm ist so

lang, dass die beiden senkrecht daran befestigten horizontalen Arme sich ausserhalb des Gesichtsfeldes befinden. Die beiden horizontalen Arme haben eine solche Länge, dass ein zwischen den beiden eingebogenen Ausläufern ausgespannter Faden gerade vor der Mitte (was die horizontale Ausdehnung angeht) des Spalts sich befindet. An einem zwischen den beiden Ausläufern ausgespannten feinem Haar (hb) ist eine Perle (k') (bereits durch Schweigger angegeben) von weissem Glas festgeküpft. Das Haar wird so festgemacht, dass die Perle, die als Fixationspunkt dient, sich gerade mitten vor dem Spalt befindet. Man kann jedoch nach Belieben die Perle mehr nach oben oder nach unten verschieben.

Das Tischchen, woran alles bisher Beschriebene befestigt ist, ist in der Mitte seiner Unterfläche mit einem viereckigen, hölzernen Ständer (S) verbunden, der in einer hölzernen Scheide (K) von derselben Form auf- und niedergeschoben und durch eine Schraube (n) in jeder willkürlichen Höhe festgestellt werden kann. Diese vierkantige Scheide endigt in einen aus drei Ausläufern bestehenden Fuss, von denen einer beträchtlich länger ist, weil der Schwerpunkt des ganzen Apparates nach der Seite hin liegt, wo das Tischchen die Latte mit Zubehör trägt. Auf diese Weise können Personen sehr verschiedener Grösse, auf einem Stuhl sitzend und in einer bequemen Haltung durch den Kucker sehend, die Versuche anstellen.

Um der dritten Bedingung zu genügen, dass nämlich die Kügelchen immer unter demselben Winkel gesehen werden, gehören zu dem Apparat neun Kügelchen, die einen Durchmesser haben von 12, 13,5, 15, 16,5, 18, 19,5, 21, 22,5 und 24 Mm. und beziehungsweise auf 40, 45, 50, 55, 60, 65, 70, 75 und 80 Cm. Entfernung vom Auge von der durch die Curve angegebenen Höhe fallen müssen.

Links von dem Apparat, ausserhalb des Gesichtsfeldes steht der Betreffende, der die Kügelchen fallen lässt. Auf einem Tischchen, dem eine genügende Höhe gegeben werden kann, zeichnet er das Resultat der Versuche auf. Während das Handgelenk sich auf die Curve stützt, lässt er die Kügelchen nun so fallen, dass sie nur wenig rechts oder links vom Fixationspunkt vorbeigehen. So wie wir die Kügelchen fallen liessen, wichen sie höchstens ungefähr 2 Cm. links oder rechts vom Fixationspunkte ab, so dass mit Rücksicht hierauf das Kügelchen höchstens unter einem Winkel von 2,09, das mittelste von 2° und das fernste von 1,05 gesehen wurde. Uebrigens braucht man nicht zu vermeiden, dass das Kügelchen und der Fixationspunkt vor dem Auge in einer Linie liegen, da, wie absichtlich dazu vorgenommene Versuche mit einem Auge uns gelehrt haben, aus dem Bedecken oder Bedecktwerden des Fixationspunktes nicht die geringste Andeutung für die Beurtheilung der Entfernung entspringt. Bei einem Fixationspunkte, wie Hering ihn gebrauchte, war diese Andeutung wohl zu fürchten, und mit Recht warnt er auch davor.*)

Unter den Fallraum stellt man einen niedrigen Tisch mit einer dicken Lage Watte. Auf diese Weise kann der Beobachtende nie einen Eindruck von der Entfernung und der Grösse der gefallenen Kügelchen durch das Gehör empfangen, was ohne diese Vorsorge wohl der Fall ist. Es war selbst ein unter dem Fixationspunkt ausgespanntes Fallnetz von Gaze nicht genügend, diese Andeutung auszuschliessen.

Dass bei dem beschriebenen Apparat die Zeit, die das Kügelchen im Gesichtsfelde bleibt, kurz genug ist, um eine Augenbewegung auszuschliessen, geht aus dem Folgenden hervor. Der Knotenpunkt des Auges befindet

*) Archiv f. Anat. und Phys. l. c.

sich etwa 10 Cm. von der Oeffnung des erweiterten Spalts. Bringen wir den Spalt auf eine Weite von 2 Cm., so wird die Höhe des Gesichtsfeldes bei 40 Cm. vom Auge 8 Cm., 50 Cm. vom Auge 10 Cm. betragen u. s. w. Wir lassen nun 40 Cm. vom Auge entfernt das Kugelchen aus 0,3 M. über der Mitte des Gesichtsfeldes herabfallen. Dasselbe wird daher in der Mitte des Gesichtsfeldes eine Schnelligkeit haben von 2,426 M. in der Sekunde, nach der Formel

$$v = \sqrt{2 g s}$$

$$= \sqrt{2 \cdot 9,81 \cdot 0,3 \text{ M.}}$$

$$v = 2,426 \text{ M.}$$

Um die 8 Cm. im Gesichtsfelde zu durchlaufen wird das Kugelchen daher 0,032976 Sekunde nöthig haben. Diese Rechnung besitzt die kleine Ungenauigkeit, dass sie die Schnelligkeit in der Mitte des Gesichtsfeldes als die mittlere annimmt. Doch dieser Fehler ist praktisch ohne Bedeutung.

Berechnen wir nämlich aus der Formel $s = \frac{1}{2} g t^2$ den Werth für t , wenn $s = 0,34 \text{ M.}$ und wenn $s = 0,26 \text{ M.}$, dann giebt der Unterschied natürlich die Zeit an, die nöthig war, um die 0,08 M. zu durchlaufen:

$$\begin{array}{r} s = \frac{1}{2} g t^2 \\ 0,34 \text{ M.} \\ \hline 4,906 \text{ M.} \end{array} = t^2$$

$$\begin{array}{r} s = \frac{1}{2} g t^2 \\ 0,26 \text{ M.} \\ \hline 4,906 \text{ M.} \end{array} = t$$

$$t = 0,263229 \text{ Sek.} \qquad t = 0,230208 \text{ Sek.}$$

Die Differenz ist 0,033021 Sek., die also die Zeit angiebt, die das Kugelchen nöthig hatte um von 26 Cm. auf 34 Cm. (der Raum, worin es bei 40 Cm. Entfernung vom Auge sichtbar ist) zu fallen. Die hier gefundene Zeit differirt von der früher berechneten = 0,032976 Sek. um 0,000045 Sek., welcher Fehler demnach wohl vernachlässigt werden darf.

Von einer Fallhöhe von 0,3 M., bei einem Abstände von 0,4 M. vom Auge ausgehend, haben wir die Höhen berechnet, aus denen das Kugelchen fallen muss um die verschiedenen Höhen des Gesichtsfeldes in derselben Zeit zu durchlaufen.

Im Falle bei 0,4 M. vom Auge die Höhe des Gesichtsfeldes 8 Cm. ist, so ist bei 0,5 M. vom Auge die Höhe des Gesichtsfeldes 10 Cm. Das Kugelchen wird daher, um ebenso lange sichtbar zu bleiben, $\frac{5}{4}$ mal so schnell fallen.

Aus der Formel $s = \frac{v^2}{2g}$ geht hervor, dass, will man die Geschwindigkeit v $\frac{5}{4}$ mal so gross haben, der durchlaufene Raum s $\left(\frac{5}{4}\right)^2$ mal so gross sein muss. Setzt man daher $s = \frac{v^2}{2g} = 0,3$ M., dann wird das gesuchte $s' = \frac{v'^2}{2g} = \left(\frac{5}{4}\right)^2 \times 0,3$ M. = 0,468 M. Nach dieser Formel nun sind die auf Seite 14 angegebenen Höhen der Curve über der Mitte des Gesichtsfeldes berechnet.

Bei einer Weite des Spalts von 3 Cm. bleibt das Kugelchen nur noch ungefähr $\frac{1}{20}$ Sek. im Gesichtsfelde. Möchte man $\frac{1}{20}$ Sek. zu lang finden, so gebe man dem Spalt die Weite von z. B. 15 Mm., wobei ein binocular Sehender sich nie über die Entfernung der Kugelchen irrt, während sie so nur ungefähr $\frac{1}{40}$ Sek. sichtbar bleiben.

In dem Vorhergehenden liegt bereits aufgeschlossen, was auch Jedermann direkt einsehen wird, dass die Weite des Spalts keinen Einfluss auf die Höhe ausübt, aus der die Kugelchen fallen müssen, um bei verschiedenen Entfernungen vom Auge die verschiedenen Höhen des Gesichtsfeldes in derselben Zeit zu durchlaufen.

Um zu prüfen, ob der auf diese Weise eingerichtete Apparat noch Andeutungen gäbe, haben wir grosse Reihen

von Versuchen mit einem Auge angestellt, die wir, zugleich mit den mittelst des elektrischen Funkens im dunkeln Raum erhaltenen, hier mittheilen.

Beurtheilung mit einem Auge über das Fallen vor oder hinter dem Fixationspunkt, mit dem verbesserten Fallapparat von Hering.

Fixationspunkt bei 575 Mm. vom Auge.*)

	vor	hinter	richtig	unrichtig
Rombouts O. D. } E. S. $\frac{20}{100}$ voll- O. S. } kommunes binokulares Sehen. Sieht mit O. S. 120 mal.	28 + 42 —	28 + 22 —	56	64
Dooremaal O. D. } M. $\frac{1}{10}$ S. $\frac{20}{100}$ bino- O. S. } kulares Sehen. Sieht mit O. S. 202 mal.	56 + 43 —	41 + 62 —	97	105
Goeneo O. D. } E. S. $\frac{20}{100}$ vollk. O. S. } binok. Sehen. Sieht mit O. S. 249 mal.	92 + 31 —	68 + 58 —	160	89
Ito O. D. } E. S. $\frac{20}{100}$ vollk. O. S. } binok. Sehen. Sieht mit O. S. 150 mal.	45 + 30 —	23 + 52 —	68	82
Vos O. D. } M. $\frac{1}{10}$ S. $\frac{20}{100}$ vollk. O. S. } binok. Sehen. Sieht mit O. S. 250 mal.	83 + 42 —	47 + 78 —	130	120
Dr. Baumelster Vollk. binokul. Sehen. Sieht mit O. S. M. $\frac{1}{10}$ S. $\frac{20}{100}$ 100 mal.	20 + 30 —	17 + 33 —	37	63
Zusammen 1071 mal.	324 + 218 —	224 + 305 —	548	523

- 1) O. D. bedeutet oculus dexter.
 O. S. " " sinister.
 M. " Myopie.
 H. " Hypermetropie.
 E. " Emmetropie.
 S. " Sehschärfe.
 + hinter der Zahl bedeutet richtig
 — " " " " falsch.

Anmerkung. Der Grund, wesshalb stets mit dem linken Auge gesehen wurde, liegt darin, dass, als diese Versuche angestellt wurden, die Diaphragmen noch nicht an dem Apparat angebracht waren und in Folge dessen die Bewegungen desjenigen, der die Kügelchen fallen liess, dem rechten Auge noch nicht mit hinreichender Sicherheit verborgen waren.

Die oben angefuhrten Personen, ebenso wie alle folgenden, die den Versuchen unterworfen wurden, wurden zuerst auf die Beurtheilung der Entfernung mit beiden Augen untersucht. Beurtheilten sie eine Anzahl von etwa zwanzig Kügelchen alle richtig, so glaubten wir vollkommenes binokulares Sehen annehmen zu dürfen.

Resultate der Beurtheilung der Entfernung des Funkens im dunkeln Raum mit einem Auge.

	Rechtes Auge				Linkes Auge			
	vor		hinter		vor		hinter	
	richtig	unrichtig	richtig	unrichtig	richtig	unrichtig	richtig	unrichtig
Dr. Klinger	3	1	8	7	4	1	1	5
Mulder	10	20	17	5	18	7	8	11
Pareau	21	17	27	27	1	6	4	7
v. d. Meulen	11	1	13	14	12	12	12	10
Zusammen	45	39	65	53	35	26	25	33
	110 +; 92 —				60 +; 59 —			
	170 +; 151 —							

Ogleich einzelne Personen bedeutend mehr richtig, als falsch und umgekehrt gerathen haben, so zeigt doch die Endziffer (die alle Beobachtungen mit einem Auge, die wir untersucht haben, umfasst) mit Sicherheit an, dass bei dem auf die beschriebene Weise eingerichteten Apparat für ein Auge jede Andeutung für die Beurtheilung der Entfernung hinreichend ausgeschlossen ist.

II.

Untersuchung.

In dem folgenden Abschnitte theilen wir die Resultate mit, die wir in Bezug auf das stereoskopische Sehen bei verschiedenen Formen von unvollkommenem Sehvermögen erhalten haben.

Es bleibt übrig zu untersuchen, ob das stereoskopische Sehen bei den natürlichen Krankheitsformen mit den künstlich von uns hervorgerufenen Zuständen übereinstimmt. Die Anzahl der natürlichen Formen, die wir bis jetzt untersucht haben, ist noch zu gering um schon mitgetheilt zu werden.

Kein Fall von Strabismus ist uns, weder vor noch nach der Operation vorgekommen, wobei stereoskopisches Sehen bestand.

In einem Falle von relativem Strabismus divergens bei geringerer, convergens bei grösserer Entfernung war die Beurtheilung der Entfernung fast ganz vollkommen.

I. Anisometropie, durch sphärische Gläser.

Van Dooremaal, 35 Jahre alt. $\left. \begin{array}{l} \text{O. S.} \\ \text{O. D.} \end{array} \right\} \text{M. } \frac{1}{50} \text{ S. } \frac{20}{50} \text{ beurtheilt ohne Gläser alle Kugelchen gut. Fixationspunkt während der ganzen Reihe bei 575 Mm. vom Auge.}$

O. S. mit — 1:	O. D. mit + 1:	Anisometropie 1:	vor	hinter	zusammen
50	50	25	4 +	4 +	8 +
50	20	14	4 +	4 +	8 +
50	10	8,3	24 + 1 —	24 + 1 —	48 + 2 —
50	9	7,5	25 +	25 +	50 +
50	8	6,9	24 + 1 —	23 + 2 —	47 + 3 —
50	7	6,2	18 + 11 —	28 + 1 —	46 + 12 —
50	6	5,4	8 + 17 —	22 + 3 —	30 + 20 —
50	5	4,6	30 + 20 —	44 + 6 —	74 + 26 —
50	4,5	4,1	34 + 16 —	44 + 6 —	78 + 22 —
50	4	3,7	22 + 28 —	31 + 19 —	53 + 47 —

Kerkhoff. 25 Jahre. $\left. \begin{array}{l} \text{O. D.} \\ \text{O. S.} \end{array} \right\} \text{M. } \frac{1}{6} \text{ S.} = \frac{20}{30} \text{ sieht vollkommen}$
 binocular mit $-\frac{1}{6}$ vor beiden Augen. Fixationspunkt stets bei
 575 Mm.

O. D. mit - 1:	O. S. mit - 1:	Anisome- tropie 1:	vor	hinter	zusammen
6	8	24	4+	4+	8+
6	10	15	4+	4+	8+
6	12	12	4+	4+	8+
6	15	10	2+ 2-	4+	6+ 2-*)
6	24	8	2+ 2-	4+	6+ 2-
6	40	7	37+ 10-	37+ 20-	74+ 30-
6	ohne Glas	6	8+ 3-	9+ 3-	17+ 6-
5	„	5	9+ 6-	11+ 3-	20+ 9-

Kerkhoff konnte mit $-\frac{1}{4}$ den Fixationspunkt bei 575 Mm.
 nicht mehr deutlich unterscheiden.

O. D. mit + 1:	O. S. mit - 1:	Anisome- tropie 1:	vor	hinter	zusammen
20	5	4	25+	17+ 8-	42+ 8-
12	5	3,5	28+ 7-	26+ 4-	49+ 11-
Bei den 7 in der Colonne vor- verzeichneten Fehlern fiel das Kugelchen dicht vor dem Fixa- tionspunkt.					
8	5	3	22+ 3-	22+ 3-	44+ 6-
5	5	2,5	19+ 6-	23+ 2-	42+ 8-
3	5	1,8	13+ 12-	15+ 10-	
Etwas später mit dens. Gläsern					
			18+ 7-	17+ 8-	
Sagt noch etwas beurtheilen zu können					
1,5	5	1,7	31+ 19-	32+ 18-	63+ 37-
			10+ 15-	15+ 10-	25+ 25-

Sagt ganz unsicher zu sein.

*) Gläser beschlagen.

A. Vos. 24 Jahre. $\left. \begin{array}{l} \text{O. D.} \\ \text{O. S.} \end{array} \right\} \text{M. } \frac{1}{60} \text{ S.} = \frac{20}{200}$ Hat ohne Gläser
vollkommenes, binokulares Sehen. Fixationspunkt stets in 575 Mm.

O. S. mit - 1:	O. D. mit + 1:	Anisome- tropie 1:	vor	hinter	zusammen
120	6	5,7	50 + 10—	33 + 39—	83 + 49—
120	5	4,8	40 + 16—	63 + 54—	63 + 54—

v. d. Meulen. 24 Jahre. $\left. \begin{array}{l} \text{O. D.} \\ \text{O. S.} \end{array} \right\} \text{E. S. } \frac{24}{200}$ Hat vollkommenes,
binokulares Sehen. Fixationspunkt bei 575 Mm.

O. S. mit - 1:	O. D. mit + 1:	Anisome- tropie 1:	vor	hinter	zusammen
120	6	5,7	27 + 22—	51 + 0—	78 + 22—
120	5	4,8	23 + 2—	21 + 4—	44 + 6—
120	4	3,9	25 + 0—	14 + 11—	39 + 11—
120	3,4	3,4	22 + 11—	27 + 1—	49 + 12—
120	3	3	13 + 17—	30 + 0—	43 + 17—
120	2,5	2,5	34 + 16—	26 + 24—	60 + 40—

Coert. 25 Jahre. $\left. \begin{array}{l} \text{O. S.} \\ \text{O. D.} \end{array} \right\} \text{E. S. } \frac{20}{200}$; sieht vollkommen bino-
kular. Fixationspunkt bei 575 Mm.

O. D. mit - 1:	O. D. mit - 1:	Anisome- tropie 1:	vor	hinter	zusammen
120	4	3,9	13 + 24—	22 + 16—	35 + 40—

Dr. Klinger. $\left. \begin{array}{l} \text{O. D.} \\ \text{O. S.} \end{array} \right\} \text{M. } \frac{1}{6} \text{ S. } \frac{20}{200}$; sieht mit $-\frac{1}{6}$ vor jedem
Auge vollkommen binokular. Fixationspunkt bei 575 Mm.

O. S. mit - 1:	O. D. mit + 1:	Anisome- tropie 1:	vor	hinter	zusammen
6	ohne Glas	6	19 + 6—	23 + 2—	42 + 8—
6	12	4	20 + 5—	25 + 0—	45 + 5—

Aus den mitgetheilten Resultaten geht hervor, dass bei einem Unterschied von ungefähr $\frac{1}{7}$, bereits einige Fehler auftraten, dass jedoch bei den verschiedenen Personen, bei den einen mit etwas stärkerem Unterschied, als bei den andern, der Unterschied $\frac{1}{3}$, oder bei einzelnen noch grösser als $\frac{1}{2}$ sein musste, um dasselbe Resultat zu erhalten, wie bei dem Sehen mit einem Auge.

Prof. Donders machte die Bemerkung, dass, sofern nur die Convergenz richtig, d. h. sofern beide Augen auf den Fixationspunkt gerichtet sind, die Beurtheilung richtig bleibt, so lange noch das zweite Auge und sei es auch nur einen sehr schwachen Eindruck vom fallenden Kugelchen empfängt. Ist die Convergenz nicht vollkommen richtig, was leicht der Fall wird, wenn das eine Auge den Fixationspunkt kaum mehr sehen kann, so wird immerhin die Entfernung in Bezug auf den Convergenzpunkt beurtheilt. Sieht nun das eine Auge den Fixationspunkt nicht mehr, ist die Entfernung davon jedoch bekannt, dann ist die Convergenz doch nahezu richtig: hieraus erklärt es sich, dass die Fehler zuerst auftraten bei den Kugelchen, die sehr nahe bei dem Fixationspunkt niederfielen.

Schon mit $+\frac{1}{3}$, war der Fixationspunkt nicht mehr zu sehen. Mit $+\frac{1}{2}$ erhält man noch einen sehr schwachen Eindruck von fallenden Kugelchen.

Wir glauben daher aus den erhaltenen Resultaten den Schluss ziehen zu können, dass, wenn bei Anisometropie die Convergenz richtig ist und das zweite Auge noch einen Eindruck empfängt, dies stets zur Beurtheilung der Entfernung behülflich ist.

II. Uniokularer Astigmatismus, durch Cylinder- gläser.

Van Dooremaal, Fixationspunkt bei 0,575 M.

	vor	hinter	zusammen
O. S. mit $-\frac{1}{50}$. O. D. mit cyl. $-\frac{1}{10}$ Achse horizontal . . .	25 +	25 +	50 +
Der Eindruck war sehr be- stimmt, auch wenn die Kugel- chen dicht beim Fixationspunkt niederfielen.			
O. S. mit $-\frac{1}{50}$. O. D. mit cyl. $-\frac{1}{10}$ Achse vertikal . . .	25 +	23 + 2 -	48 + 2 -
Diese beiden Fehler bei dem Kugelchen, das direkt hinter dem Fixationspunkt fiel.			
O. S. mit $-\frac{1}{50}$. O. D. mit cyl. $-\frac{1}{8}$ Achse horizontal . . .	25 +	25 +	50 +
Achse vertikal . . .	25 +	18 + 7 -	43 + 7 -
Die Fehler bei dem Kugel- chen, die sehr wenig hinter dem Fixationspunkt fallen.			
O. S. mit $-\frac{1}{50}$. O. D. mit cyl. $-\frac{1}{7}$ Achse horizontal . . .	25 +	25 +	50 +
Achse vertikal . . .	25 +	18 + 7 -	43 + 7 -
Die Fehler bei den Kugel- chen, die direkt hinter dem Fixationspunkt fallen.			
O. S. mit $-\frac{1}{50}$. O. D. mit cyl. $-\frac{1}{6}$ Achse horizontal . . .	25 +	25 +	50 +
Achse vertikal . . .	25 +	19 + 6 -	44 + 6 -
Hierbei wird auch ein Kugel- chen falsch angegeben, das wei- ter hinter fiel.			
O. S. mit $-\frac{1}{50}$. O. D. mit cyl. $-\frac{1}{5}$ Achse horizontal . . .	24 + 1 -	25 +	49 + 1 -
Der-Fehler wurde unter den vier ersten Kugelchen gemacht.			
Achse vertikal . . .	23 + 3 -	25 +	47 + 3 -

	vor	hinter	zusammen
O. S. mit $-\frac{1}{20}$ O. D. mit cyl. + $\frac{1}{2}$			
Achse horizontal . . .	24 + 1	25 +	49 + 1 —
Achse vertikal . . .	39 + 11 —	47 + 3 —	86 + 14 —
O. S. ohne Glas. O. D. mit cyl. + $\frac{1}{2}$			
Achse horizontal . . .	25 +	23 + 2 —	48 + 2 —
Erhält einen ebenso be- stimmten Eindruck, als ohne Cylinderglas.			
O. S. ohne Glas. O. D. mit cyl. $-1\frac{1}{2}$			
Achse vertikal . . .	24 + 1 —	24 + 1 —	48 + 2 —
Sieht weniger deutlich als im vorbergehenden Falle. Die beiden Fehler bei dem Kugel- chen, die gerade vor oder hin- ter fallen.			
O. S. ohne Glas. O. D. mit cyl. + $1\frac{1}{2}$			
Achse horizontal . . .	25 +	24 + 1 —	49 + 1 —
Sieht noch beinahe ebenso deutlich, als ohne Cylinderglas.			
Achse vertikal . . .	19 + 6 —	25 +	44 + 6 —
Sieht viel schlechter, als bei horizontaler Achse. Die wei- testen Kugelchen waren noch deutlich, die nähern zweifel- haft.			
O. S. ohne Glas. O. S. mit cyl. + $\frac{1}{2}$			
Achse horizontal . . .	24 + 1 —	23 + 2 —	47 + 3 —
Diese drei Fehler bei den Kugelchen, die nur 0,025 M. von dem Fixationspunkt fielen.			
O. S. ohne Glas. O. D. mit cyl. + $\frac{1}{2}$			
Achse vertikal . . .	15 + 10 —	22 + 3 —	37 + 16 —
O. S. ohne Glas. O. D. mit cyl. + $1\frac{1}{2}$			
Achse horizontal . . .	25 +	25 +	50 +
Achse vertikal . . .	10 + 15 —	21 + 4 —	31 + 19 —

Van der Meulen, Fixationspunkt auf 0,575 M.

	vor	hinter	zusammen
O. S. ohne Glas. O. D. mit cyl. + $\frac{1}{8}$ Achse horizontal . . .	25 +	25 +	50 +
Sieht beinah ebenso gut, als ohne Cylinderglas.			
O. S. ohne Glas. O. D. mit cyl. + $\frac{1}{8}$ Achse vertikal . . .	22 + 3 —	25 +	47 + 3 —
Die drei Fehler bei den Kügelchen, das direkt vor dem Fixationspunkt fällt.			
O. S. ohne Glas. O. D. mit cyl. + $\frac{1}{5}$ Achse horizontal . . .	25 +	25 +	50 +
Achse vertikal . . .	23 + 2 —	25 +	48 + 2 —
Weniger deutlich, als bei horizontaler Achse. Die beiden Fehler bei dem Kügelchen, das grade vor dem Fixationspunkt fällt.			
O. S. ohne Glas. O. D. mit cyl. + $\frac{1}{2,3}$ Achse horizontal . . .	24 + 1 —	25 +	49 + 1 —
Der Fehler bei den Kügelchen, das grade vor dem Fixationspunkt fällt.			
Achse vertikal . . .	18 + 7 —	23 + 2	41 + 9 —
Die Fehler nahe bei dem Fixationspunkt.			
O. S. ohne Glas. O. D. mit cyl. + $\frac{1}{2}$ Achse horizontal . . .	25 +	25 +	50 +
Sieht noch fast ebenso gut als ohne Cylinderglas			
Achse vertikal . . .	21 + 4 —	22 + 3 —	43 + 7 —
Sieht viel schlechter als bei horizontaler Achse. Die weite- sten Kügelchen waren noch deutlich, doch die nahe dem Fixationspunkt fielen zweifel- haft.			

	vor	hinter	zusammen
O. S. ohne Glas. O. D. mit cyl. + $\frac{1}{2}$ Achse horizontal . .	24 +, 1 —	25 +	49 +, 1 —
Dieser Fehler bei dem Kügelchen, das 0,025 M. vor dem Fixationspunkt fällt.			
O. S. ohne Glas. O. D. mit cyl. + $\frac{1}{2}$ Achse horizontal . .	10 +, 15 —	25 +	35 +, 15 —
O. S. ohne Glas. O. D. mit cyl. + $\frac{1}{1,5}$ Achse horizontal . .	25 +	25 +	50 +
Achse vertikal . . .	10 +, 15 —	22 +, 3 —	32 +, 18 —

Anmerkung. Die Cylindergläser über + $\frac{1}{2}$, wurden durch Combination mehrerer erhalten.

Durch ein Cylinderglas mit horizontaler Achse wurde der Fixationspunkt in der vertikalen, durch ein Cylinderglas mit vertikaler Achse in der horizontalen Richtung verlängert. Selbst bei den stärksten von uns angewandten Cylindergl asern mit vertikaler Achse war noch ein schwacher Schein des fallenden Kügelchens zu sehen. War der Fixationspunkt auf ungefähr 0,2 Mm. in der Horizontalen ausgedehnt, so musste auch die durch das Kügelchen durchlaufene Linie um 0,2 M. verbreitert sein; doch durch das schnelle Vorbeistreichen des Kügelchens war nur momentan ein dunkler Fleck zu sehen.

Die mittelst der Cylindergläser erhaltenen Resultate beweisen daher, dass ein Cylinderglas vor einem Auge mit horizontaler Achse das Urtheil über die Entfernung des fallenden Kügelchens nicht behindert, obschon es etwas undeutlicher dadurch wird.

Dagegen geht daraus hervor, dass schon ein schwaches Cylinderglas, bei vertikal stehender Achse, das Urtheil über geringe Unterschiede des Abstandes erschwert; dass es jedoch, um auch für grössere Unterschiede in der Entfernung Unsicherheit hervorzurufen, eine Krümmung von + $\frac{1}{2}$ und mehr haben muss, — wobei dann noch nicht einmal vollkommen dasselbe Resultat, wie bei dem Sehen mit einem Auge erhalten wird.

III. Insufficienz, durch Prismen, mit brechendem Winkel nach innen oder nach aussen.

a. Winkel nach aussen.

Van Dooremaal, mit Prisma 5 vor O. S., mit Prisma 6 vor O. D., beide mit brechendem Winkel nach aussen. Der Fixationspunkt wurde einfach gesehen. Der Abstand zwischen den Stellen, wo das nächste und weiteste Kugelchen fiel, schien merkbar vergrössert. Der Eindruck, der empfangen wurde über die Entfernung des fallenden Kugelchens schien noch bestimmter, als wenn mit beiden Augen ohne Prisma gesehen wurde.

Das Resultat war dann auch, dass von 50 Kugelchen, darunter 25 vor, 25 hinter, alle richtig beurtheilt wurden.

Mit Prisma 8 vor O. S. und Prisma 6 vor O. D. wurde der Fixationspunkt auf 575 Mm. mit Mühe einfach gesehen, indem er während der Versuche oft doppelt erschien.

Das Resultat war:	vor	hinter	zusammen
	25 +	21 +, -4	46 +, 4 -

Mit Prisma 8 vor O. S. und Prisma 10 vor O. D. wurden zwei, wenigstens eine Handbreit von einander stehende Fixationspunkte gesehen, der Fixationspunkt auf 575 Mm.

Das Resultat war:	vor	hinter	zusammen
	25 -	24 +, 1 -	24 +, 26 -

Der hierbei empfangene Eindruck war der, dass alle Kugelchen beträchtlich hinter dem Fixationspunkte in derselben Entfernung gesehen wurden, so dass denn auch alle Kugelchen, ausser einem, das hinter dem Fixationspunkt fiel, da hinter gerathen wurden.

Van der Meulen, Prisma 5 vor O. S., Prisma 6 vor O. D. Der Fixationspunkt auf 575 Mm. wurde einfach gesehen. Die Entfernung von 50 Kugelchen, wovon 25 vor und 25 hinter fielen, wurde richtig beurtheilt. Der Raum, worin die Kugelchen niederfielen, schien bedeutend vergrössert.

Prisma 6 vor O. D., Prisma 8 vor O. S. Mit Mühe wurde der Fixationspunkt auf 0,575 M. einfach gesehen, erschien sogar bisweilen doppelt.

Das Resultat war:	vor	hinter	zusammen
	24 +, 1 -	25 +	49 +, 1 -

Prisma 10 vor O. D., Prisma 8 vor O. S.; der Fixationspunkt wurde auf 0,575 M. doppelt gesehen. Die beiden Bilder standen in der horizontalen Richtung ungefähr 7 Cm. auseinander.

Das Resultat war:

vor	hinter	zusammen
25 —	25 +	25 +, 25 —

Der hierbei empfangene Eindruck war ein solcher, als ob alle Kügelchen ungefähr gleich weit dahinter fielen, so dass denn auch alle dahinter gerathen wurden.

b. Prismen mit brechendem Winkel nach innen.

Ito. 39 Jahre. $\left. \begin{array}{l} \text{O. D.} \\ \text{O. S.} \end{array} \right\} \text{E. S.} = \frac{20}{30}. \text{ Fixationspunkt } 0,575 \text{ M.}$

	vor	hinter	zusammen
O. D. ohne Prisma, O. D. mit Prisma 5	23 +, 2 —	22 +, 3 —	45 +, 5 —
Die Fehler waren unter den ersten zehn Wahrnehmungen, so dass sie wohl sicherlich dem Mangel an Uebung zuzuschreiben sind.			
O. S. mit Prisma 6, O. D. mit Prisma 5; werden überwunden .	23 +, 2 —	25 +	48 +, 2 —
O. S. mit Pr. 6, O. D. mit Pr. 8 werden überwunden	25 +	25 +	50 +
O. S. mit Pr. 10, O. D. mit Pr. 8; werden mit vieler Mühe überwunden	22 +	20 +	} 50 +
Kann nach diesen 42 Versuchen den Fixationspunkt nicht mehr einfach sehen, was nach einigem Warten wieder gelingt, dann noch	3 +	5 +	
O. S. mit Pr. 10, O. D. mit Pr. 12; kann die Doppelbilder des Fixationspunktes nicht mehr zur Vereinigung bringen, und sieht die Doppelbilder ungefähr 0,15 M. von einander stehen	16 +, 9 —	8 +, 17 —	24 +, 26 —

Van Dooremaal.

	vor	hinter	zusammen
O. D. mit Pr. 5, O. S. mit Pr. 6; sieht einfach	25 +	25 +	50 +
O. D. mit Pr. 8; O. S. mit Pr. 6; sieht einfach	25 +	25 +	50 +
O. D. mit Pr. 10, O. S. mit Pr. 10; Sieht Doppelbilder, ungefähr 0,15 M. von einander	22 +, 3 —	7 +, 18 —	29 +, 21 —
O. D. mit Pr. 10, O. S. mit Pr. 6. Sieht Doppelbilder, ungefähr 0,1 M. von einander. Erklärt ganz unsicher zu sein	20 +, 5 —	10 +, 15 —	30 +, 20 —

Van der Meulen.

	vor	hinter	zusammen
O. D. mit Pr. 6, O. S. mit Pr. 8; sieht einfach	13 +	12 +	25 +
O. D. mit Pr. 10, O. S. mit Pr. 6. Sieht Doppelbilder, 0,1 M. von einander. Nach den ersten 9 Versuchen werden nach kurzer Ruhe die Doppelbilder vereinigt	15 +, 5 —	21 +	36 +, 5 —
O. D. Pr. 16, O. S. Pr. 12. Weit auseinanderstehende Doppel- bilder	24 +, 1 —	1 +, 24 —	25 +, 25 —

Aus den mitgetheilten Versuchen geht hervor, dass, so lange mit Prismen, brechendem Winkel nach innen oder nach aussen, der Fixationspunkt noch einfach gesehen wurde, die Beurtheilung des bezüglichen Abstandes vollkommen richtig war. Die Beurtheilung über geringe Unterschiede in der Entfernung war sogar mit Prismen, Winkel nach aussen, leichter als mit blossen Augen, da der Raum, worin die Kügelchen niederfielen, ausgedehnt zu sein schien, und daher kleine Entfernungsunterschiede grösser vorkamen, als sie in der That waren. Die

Prismen mit brechendem Winkel nach innen übten einen entgegengesetzten Einfluss aus, der jedoch nicht so gross war, um die Kügelchen, mit Ausnahme eines einzigen Fehlers, falsch beurtheilen zu lassen. Diese einzelnen Fehler wurden dann auch grade bei den Kügelchen gemacht, die sehr nahe dem Fixationspunkte fielen.

Prismen, die mit grosser Mühe überwunden werden konnten und wobei der Fixationspunkt zuweilen doppelt erschien, verursachten nur ein geringes Hinderniss für die Beurtheilung der Entfernung, wie bei den zu Divergenz zwingenden Prismen bei v. Dooremaal und v. d. Meulen hervorging.

Dagegen war die Beurtheilung über den Abstand mit Prismen, womit der Fixationspunkt nicht mehr einfach gesehen wurde, vollständig aufgehoben. Wie man sieht, wurden die Kügelchen „dahinter“ gerathen, wenn die Prismen mit brechendem Winkel nach aussen nicht mehr überwunden werden konnten.

Etwas weniger stark, aber doch noch sehr deutlich, bestand die Neigung „davor“ zu rathen, wenn die Prismen mit brechendem Winkel nach innen den Fixationspunkt in gleichseitigen Doppelbildern erscheinen liessen.

IV. Trübung durch diffuses Licht.

Die Trübung durch diffuses Licht wurde durch mattgeschliffene Gläser hervorgerufen. Es wurden Stücke von der Form der Brillengläser ausgeschnitten, so weit abgeschliffen und zudem noch mit Oel getränkt, dass sie eine Sehschärfe von $\frac{5}{1000}$ (1000 = Bewegungen der Hand, 200 = Finger) bis $\frac{15}{100}$ lieferten.

Van Dooremaal. O. S. ohne, O. D. mit mattem Glas, das eine Sehschärfe von $\frac{15}{100}$ zulieess. Der Fixationspunkt konnte mit diesem Glase nicht mehr deutlich unterschieden werden. Resultat: vor 25 +; hinter 19 +, 6 —. Alle diese 6 Fehler bei dem Kügelchen, das gerade hinter dem Fixationspunkte fiel.

O. S. ohne, O. D. mit mattem Glase, $S. = \frac{20}{200}$ Ergebnis: vor 24 +, 1 —; hinter 23 +, 2 —. Die Fehler bei dem Kügelchen dicht vor und hinter dem Fixationspunkt.

O. S. ohne, O. D. mit mattem Glase, $S. = \frac{15}{100}$. Ergebnis: vor 30 +; hinter 21 +, 9 —. Die Fehler bei dem Kügelchen dicht hinter oder vor dem Fixationspunkt.

O. S. ohne, O. D. mit mattem Glase, $S. = \frac{9}{200}$. Bei diesem Glase war das fallende Kügelchen schon weniger deutlich. Ergebnis: vor 25 +; hinter 17 +, 8 —.

O. S. ohne, O. D. mit mattem Glase, $S. = \frac{4}{200}$ Ergebnis: vor 25 +; hinter 20 +, 5 —. Die Fehler bei dem Kügelchen grade vor oder hinter dem Fixationspunkte.

O. S. ohne, O. D. mit mattem Glase, $S. = \frac{5}{1000}$. Mit diesem Glase war das Fallen des Kügelchens nicht mehr zu sehen. Ergebnis; vor 13 +, 12 —; hinter 8 +, 17 —, zusammen 21 +, 29 —.

Van der Meulen. O. S. ohne, O. D. mit mattem Glas, $S. = \frac{15}{100}$. Ergebnis: vor 20 +, 5 —; hinter 23 +, 2 —. Die Fehler bei dem Kügelchen nahe dem Fixationspunkt.

O. S. ohne, O. D. mit mattem Glas, $S. = \frac{20}{200}$. Ergebnis: vor 20 +, 5 —; hinter 25 +. Von diesen 5 Fehlern wurden 3 in einer Reihe von 8 Kügelchen gemacht, während die andern bei dem Kügelchen vorkommen, das gerade vor dem Fixationspunkt fiel.

O. S. ohne, O. D. mit mattem Glas, $S. = \frac{12}{200}$. Ergebnis: vor 22 +, 3 —; hinter 24 +, 1 —. Diese Fehler bei Kügelchen grade vor oder hinter dem Fixationspunkt.

O. S. ohne, O. D. mit mattem Glas, $S. = \frac{9}{200}$. Das Fallen der Kügelchen ist mit diesem Glase noch ziemlich gut zu sehen. Ergebnis: vor 24 +, 2 —; hinter 24 +, 2 —. Die Fehler allein bei den Kügelchen grade vor oder hinter dem Fixationspunkt.

O. S. ohne, O. D. mit Glas, $S. = \frac{4}{200}$. Ergebnis: vor 24 +, 1 —; hinter 25 +. Der Fehler bei dem Kügelchen grade vor dem Fixationspunkt.

O. S. ohne, O. D. mit mattem Glas, $S. = \frac{5}{1000}$. Das fallende Kügelchen war mit diesem Glase nicht mehr zu sehen. Resultat: vor 6 +, 19 —; hinter 21 +, 4 —, also 27 +, 28 —.

Diese Versuche lehren also, dass bei einer Sehschärfe des einen Auges von $\frac{15}{100}$ in Folge von diffusem Licht

durch ein mattes Glas (zu vergleichen mit Trübungen der brechenden Medien des Auges) die Beurtheilung der Entfernung des fallenden Kugelchens schon etwas weniger vollkommen war, als mit zwei normalen Augen, und dass das Urtheil über die Kugelchen, die nahe dem Fixationspunkt fallen, bereits unsicherer wurde. Ferner, dass bei einer Sehschärfe von $\frac{1}{200}$, auf dieselbe Weise hervorgerufen, die Beurtheilung der Entfernung noch wenig mehr beeinträchtigt war; dass jedoch eine Sehschärfe des einen Auges von $\frac{1}{1000}$, in Folge diffusen Lichtes, für die Beurtheilung des Abstandes des fallenden Kugelchens keinen Vortheil mehr verlieh.

Dies würde beweisen, dass man, im Falle ein Auge normal ist, das andere an Trübungen leidet, durch Verbesserung der Sehschärfe selbst nur bis auf $\frac{1}{200}$, sei es durch eine Iridektomie, sei es auf andere Weise, dem Patienten für die Beurtheilung der Entfernung grösserer Objekte einen grossen Dienst leisten würde.

V. Torpor, künstlich erzeugt durch London smoke Gläser.

Durch diese Gläser, die fast einen gleichen Theil von Lichtstrahlen aller Wellenlängen absorbiren, wird ein Zustand hervorgerufen, der sehr wohl mit dem natürlichen Torpor retinae übereinstimmt.

Das Hauptkennzeichen nämlich des Torpor retinae, dass eine viel grössere Lichtmenge nöthig ist, um dieselben Objekte zu unterscheiden, als bei normalen Augen, wurde auch durch vor das Auge gebrachte London smoke Gläser hervorgerufen.

Mit dem Apparate von Förster zur Bestimmung des Lichtsinns wurde gemessen eine um wie viel mal grössere Lichtmenge nöthig war, um mit diesen Gläsern dieselben Figuren zu unterscheiden, als mit denselben Augen ohne Gläser.

Die Versuche wurden bei sehr hellem Wetter an-
gestellt.

Van Dooremaal. O. S. ohne, O. D. mit einem Smoke-
Glas, wobei fünf mal so viel Licht erheischt wurde, als ohne
Glas. Ergebniss: vor 12 +; hinter 12 +. Konnte selbst die
Entfernung des Kügelchens genau angeben

O. S. ohne, O. D. mit 2 Smoke-Gläsern, wobei die sechs-
fache Lichtmenge verlangt wurde. Ergebniss: vor 12 +; hinten
12 +. Selbst die Stelle des Falls wurde genau angegeben.

O. S. ohne, O. D. mit 3 Smoke-Gläsern, wobei das sech-
zehnfache Licht nöthig war. Ergebniss vor 12 +, hinter 12 +
O. S. ohne, O. W. mit 4 Smoke Gläsern, wobei das 40fache
Licht nöthig war. Sieht durch die Gläser Fixationspunkt und
fallendes Kügelchen. Ergebniss: vor 18 +, 7 —; hinter 15
+, 10 —.

Mit 5 Smoke-Gläsern, wobei das hundertfache Licht er-
heischt wurde, sind die fallenden Kügelchen nicht mehr zu
sehen. Der Fixationspunkt ist noch schwach zu unterschei-
den. Ergebniss: vor 18 +, 10 —; hinter 13 +, 15 —; also
31 +, 25 —.

V. d. Meulen. O. S. ohne, O. D. mit 1 Smoke-Glas.
Ergebniss: vor 12 +; hinter 12 +.

O. S. ohne, O. D. mit 2 Smoke-Gläsern. Ergebniss: vor
12 +; hinter 12 +.

O. S. ohne, O. D. mit 3 Smoke-Gläsern. Ergebniss: vor
12 +; hinter 12 +.

O. S. ohne, O. D. mit 4 Smoke-Gläsern. Ergebniss: vor
21 +, 4 —; hinter 25 +.

O. S. ohne, O. D. mit 5 Smoke-Gläsern. Mit diesen 5
Gläsern wurde der Fixationspunkt noch schwach und die
Kügelchen sehr undeutlich gesehen. Ergebniss: vor 9 +,
16 —; hinter 24 +, 1 —, also 33 + gegen 17 —.

Torpor auf einem Auge würde also sehr stark sein
müssen, um das Urtheil über die Entfernung aufzuheben.

Stereoscopisches Sehen ohne correspondirende Halbbilder.

Von

S. C. van der Meulen und T. C. van Dooremaal.

Mit dem oben beschriebenen Fallapparat von Hering (S. den vorigen Aufsatz) haben wir auf Vorschlag vom Prof. Donders eine Reihe von Versuchen angestellt, wobei durch Prismen, mit brechendem Winkel nach unten oder oben, der Spalt doppelt gesehen wurde, so dass das eine Halbbild des Gesichtsfeldes sich über dem andern und durch einen dunkeln Zwischenstreifen von ihm geschieden zeigte.

Die Ergebnisse schienen uns wichtig genug, um sie gesondert mitzuthellen.

Dass bei schwächeren Prismen, wobei die beiden Gesichtsfelder noch nicht vollständig getrennt sind, das stereoscopische Sehen erhalten bleibt, hat nichts Befremdendes, da das Bild der durch das Kügelchen durchlaufenen Linie theilweise wenigstens auf fast correspondirende Punkte fällt, wenn dies auch nicht Punkt für Punkt für diese Linie gelten mag.

Dass man jedoch bei so starken Prismen, dass die beiden Gesichtsfelder vollkommen von einander geschieden waren, noch einen hinreichend entscheidenden, sei es auch weniger prägnanten Eindruck, als bei gewöhnlichem Sehen mit beiden Augen, über die Entfernung

der fallenden Kügelchen erhält, glauben wir als eine ebenso unerwartete als wichtige Thatsache auffassen zu müssen. Diese beweist ja doch, dass, wenn das eine Halbbild, (so nennt Hering die Doppelbilder) einer Linie auf den obern Theil der einen, das andere auf den unteren Theil der anderen Netzhaut fällt, hier z. B. über, dort unter dem Netzhauthorizont, so dass die beiden Halbbilder durchaus keine in stereoscopischem Sinne correspondirenden Punkte gemein haben, nichtsdestoweniger aus den beiden Halbbildern eine richtige stereoskopische Vorstellung erzeugt werden kann.

Wir lassen die sämtlichen Versuchsreihen hier folgen.

Van Dooremaal:

O. S. ohne, O. D. mit Prisma 5, brechendem Winkel nach unten. Ergebniss: vor 12 +; hinter 12 +. Weiss selbst den Abstand genau anzugeben.

O. S. ohne, O. D. mit Prisma 8, brechendem Winkel nach unten. Gleiches Ergebniss.

O. S. mit Prisma 6, brechenden Winkel nach oben, O. D. mit Prisma + 5, brechendem Winkel nach unten. Sieht das Haar verlängert und an dem Haare ungefähr 0,1 M. übereinander zwei Fixationspunkte. Ergebniss: vor 24 +, 1 —; hinter 23 +, 2 —. Also 47 + gegen 3 —. Diese 3 Fehler waren unter den ersten 7 Kügelchen; die übrigen alle richtig. O. D. mit Prisma 8, brechendem Winkel nach oben, O. S. mit Prisma 6, brechendem Winkel nach unten. Sieht wie vorhin zwei Perlen senkrecht übereinander. Ergebniss: vor 24 +, 1 —; hinter 22, +, 3 —. Also 46 + gegenüber 3 —. Diese Fehler wurden gemacht, wenn das Haar, statt einfach, doppelt gesehen wurde, was durch die nicht vollkommen richtige Stellung der Prismen, durch kleine Bewegungen des Kopfes oder durch schwankende Convergenz leicht geschehen kann.

Zwei Tage später, mit denselben Prismen in derselben Stellung. Ergebniss: vor 22 +, 3 —; hinter 23 +, 2 —. Also 45 + gegen über 5 —. Diese Fehler bei den Kügelchen, die sehr nahe (2,5 M.) vor o. hinter dem Fixationspunkt fielen.

O. D. mit Prisma 5, Winkel nach unten, O. S. mit Prisma 8, Winkel nach oben. Spalt 15 Mm. weit. Sieht zwei Spalten, durch einen scharfen schwarzen Strich getrennt; sieht durch jeden Spalt einen, also im Ganzen zwei Fixationspunkte, die senkrecht über-

einander, ungefähr 0,15 M. von einander entfernt sind. **Ergebniss:** vor 25 +; hinter 23 +, 2 —; also 48 + gegenüber 2 —. Beide Fehler bei dem Kügelchen, das grade hinter dem Fixationspunkt fiel.

Dieselben Prismen. Spalt 10 Mm. weit. Die beiden Spalte sind durch einen breiteren schwarzen Streifen von einander geschieden.

Ergebniss: vor 23 +, 2 —; hinter 19 +, 6 —; also 42 + gegenüber 8 —. Hierbei muss bemerkt werden, dass durch die geringe Weite des Spalts das Kügelchen äusserst kurze Zeit im Gesichtsfelde blieb.

O. D. mit Prisma 8, Winkel nach unten, O. S. mit Prisma 6, Winkel nach oben. Spalt 12 Mm. breit. Die beiden Spalte durch einen schwarzen Strich von $\frac{1}{2}$ Cm. von einander getrennt. **Ergebniss:** vor 23 +, 2 —; hinter 25 +. Also 48 + gegenüber 2 —.

Dieselben Prismen in derselben Stellung. Spalt 8 Mm. weit. Beide Spalte durch einen sehr breiten schwarzen Streifen von einander getrennt. **Ergebniss:** vor 22 +, 3 —; hinter 17 +, 8 —. Also 39 + gegenüber 11 —.

Da hierbei die Zeit, in der das Kügelchen sichtbar blieb, äusserst kurz (ungefähr $\frac{1}{80}$ Sek.) war, und dies die Beurtheilung sehr erschwerte, gingen wir lieber zu noch stärkeren Prismen über, wobei wir den Spalt nicht so stark zu verengern brauchten, um die Trennungstreifen der beiden Gesichtsfelder gleich breit zu erhalten.

O. D. mit Prisma 8, Winkel nach oben, O. S. mit Prisma 10, Winkel nach unten. Spalt 16,5 Mm. breit. Beide Spalte durch einen scharfen schwarzen Streifen von ungefähr 0,56 M. von einander getrennt. **Ergebniss:** vor 23 +, 1 —; hinter 25 +; also 25 + gegenüber 1 —.

O. D. mit Prisma 10, Winkel nach oben, O. S. mit Prisma 12, Winkel nach unten. Spalt 16,5 Mm. weit. Beide Spalte durch einen schwarzen Streifen von reichlich 1 Cm. Breite von einander geschieden. Die beiden Fixationspunkte (durch jeden Spalt je einer sichtbar) waren ungefähr 0,2 M. vertikal übereinander zu sehen. **Ergebniss:** vor 20 +; hinter 14 +, 5 —. Ermüdet; spätere Fortsetzung: vor 31 +; hinter 22 +, 9 —. Zusammen: vor 51 +; hinter 36 +, 14 —; also 87 + gegenüber 14 —.

Van der Meulen.

O. S. ohne, O. D. mit Prisma 5, brechenden Winkel nach unten. **Ergebniss:** vor 12 +; hinter 12 +. Kann selbst die Stelle des Falls genau angeben.

O. S. ohne, O. D. mit Prisma 8, Winkel nach unten. Gleiches **Ergebniss.**

O. D. mit Prisma 8, Winkel nach oben, O. S. mit Prisma 6, Winkel nach unten. Ergebniss: vor 21 +, 4 —; hinter 25 +; also 46 + gegenüber 4 —. Die Fehler bei dem Kügelchen, das sehr nahe (2,5 Cm.) vor dem Fixationspunkt fiel.

O. D. mit Prisma 8, Winkel nach oben, O. S. mit Prisma 10, Winkel nach unten. Spalt 11 Mm. weit. Deutlicher schwarzer Streifen zwischen beiden Spalten. Hat Anfangs Mühe, das eine Haar grade in der Verlängerung des andern zu sehen, in Folge der weniger genauen Stellung der Prismen. Hiermit ergab sich: vor 6 +, 9 —; hinter 15 +; also 21 + gegenüber 9 —. Bringt später durch Veränderung der Prismenstellung das eine Haar in die Verlängerung des andern. Das Resultat war dann: vor 25 +, 6 —; hinter 31 +; also 56 + gegenüber 6 —. Die Fehler bei dem Kügelchen, das grade vor dem Fixationspunkt niederfiel.

O. D. mit Prisma 12, Winkel nach oben; O. S. mit Prisma 10, Winkel nach unten. Weite des Spalts 11 Mm. Breiter schwarzer Streifen zwischen beiden Spalten. Das eine Haar grade in der Verlängerung des andern zu sehen. Ergebniss: vor 24 +, 1 —; hinter 25 +; also 49 + gegenüber 1 —.

Hierbei muss daran erinnert werden, dass man sorgsam darauf zu achten hat, dass die Halbbilder genau senkrecht übereinander stehen, was sich sehr scharf daran beurtheilen lässt, dass das eine Halbbild des Haares grade in die Verlängerung des andern fällt. So leicht es ist, die beiden Halbbilder grade in ihre gegenseitige Verlängerung zu bringen, wenn beide Gesichtsfelder zum Theil noch gemeinschaftlich sind, so mühsam wird es, diese Bedingung zu erfüllen, wenn die beiden Gesichtsfelder durch eine dunkle Zwischenlinie von einander getrennt sind. Die Prismen müssen dann sehr genau gestellt und die Convergenz sehr stätig sein. Prof. Donders bemerkte, dass bei unvollkommener Stellung das Kügelchen in dem dunkeln Zwischenraum in schiefer Richtung von seinem Wege abzuweichen schien, wobei das Urtheil durchaus unsicher wurde.

Obschon aus dem dunkeln Zwischenraum klar genug hervorging, dass die Gesichtsfelder des rechten und linken Auges vollkommen von einander getrennt waren, so haben wir doch uns noch näher davon überzeugt,

dass ein senkrecht durch das Gesichtsfeld bewegter Körper, zwei (durch den dunkelen Zwischenraum) von einander getrennte Bahnen beschrieb, und dass dieser Körper, wurde er in den projicirten dunkeln Zwischenraum gebracht, für keins der beiden Augen sichtbar war.

Es steht also fest, dass in den mitgetheilten Versuchen die Bahn des fallenden Kügelchens bei der einen Netzhaut sich auf einem höhern, bei der andern sich auf einem tiefern Theil abprägte. Wenn nun nichtsdestoweniger das Urtheil über die dritte Dimension sich als richtig herausstellte, dann geht nach unserer Meinung daraus hervor, dass die stereoscopische Combination nicht als eine directe physiologische, sondern als eine psychische Erscheinung aufzufassen ist, mit andern Worten, dass die Verschmelzung erst mit dem psycho-physischen Process erzeugt wird. Man kann ja doch das stereoscopische Sehen sich hier nicht anders entstanden vorstellen, als durch Hülfe von in der Vorstellung verlängerten Halbbildern, die hierbei in stereoscopischem Sinne correspondirende Netzhautpunkte treffen würden.

Ueber die krankhaft herabgesetzte Fusionsbreite als Ursache des Schielens.

Von

Dr. W. Krenchel,
aus Copenhagen.

Wenn Einer schielt, das heisst, wenn er nicht binoculär fixirt, dann ist die Ursache entweder die, dass die binoculäre Fixation keinen oder nur sehr geringen Werth für ihn hat, oder die, dass es ihm unmöglich oder sehr schwer ist, die Augen in der zur binoculären Fixation nöthigen Stellung zu erhalten, oder vielleicht am häufigsten eine Combination dieser beiden Ursachen. Umgekehrt können wir sagen, dass wir binoculär fixiren, erstens weil das binoculäre Sehen einen gewissen Werth für uns hat, und zweitens, weil es uns möglich und leicht ist, die Augen in den geeigneten Stellungen zu erhalten. Gewöhnlich ist ja die Binoculärstellung des Auges nicht genau dieselbe, wie dessen relative Gleichgewichtsstellung für die gegebene Entfernung. Wir finden ebenso häufig wie den physiologischen Astigmatismus und die übrigen physiologischen Augenfehler eine gewisse Ablenkung des normalen Auges hinter Prismen mit der Basis nach unten. Wie gross diese Differenz zwischen Binoculärstellung und relativer Gleichgewichtsstellung sein kann, ohne Beschwerden hervorzurufen, ist

verschieden. Ist der Werth des Binoculärsehens gross, die Sehschärfe beider Augen gut, der Widerwillen gegen Doppelbilder stark, dann wird z. B. eine latente Divergenz entsprechend Prisma 10° im Leseabstande nicht bemerkt, und mit Anstrengung können auch wohl noch Prismen von 30° oder mehr überwunden werden. Es ist öfters angeführt worden, dass in solchen Fällen eine acut auftretende allgemeine Körperschwäche, zum Beispiel nach Fiebern, vorübergehend Strabismus oder Asthenopie hervorruft; und dies ist ja leicht erklärlich. Aber es giebt andere Fälle, in welchen alle Bedingungen für das Erhalten des Binoculärsehens gut sind — Refraction, Accommodation, Sehschärfe, Muskelkraft — wo aber doch eine relativ sehr geringe Gleichgewichtsstörung manifest wird, so dass die Krankheit in einer Herabsetzung der Fusionsbreite besteht und eine wahre Affection des centralen Mechanismus der Fusion zu sein scheint. A. v. Gräfe hat in der „Symptomenlehre der Augenmuskellähmungen“ beiläufig bemerkt, dass die Fusionsbreite bei Gehirnleiden bisweilen bedeutend abnimmt oder auf Null reducirt wird, er sagt auch, dass er dies bisweilen als Vorbote der Aberratio mentalis gesehen habe. Etwas Ausführliches über dieses Leiden hat er nicht mitgetheilt.

Folgender Fall zeigt eine ausgesprochene Affection des Fusionsvermögens, obgleich die Combination mit Hirnleiden sich nicht nachweisen lässt.

Augusta H. kam zum ersten Male in Dr. Hansen's Klinik den 25. September 1869 in ihrem 16. Jahre. Sie war damals und blieb auch immer später etwas bleich, war aber sonst wohl genährt. Ihre Gesichtszüge waren auffallend schlaff und phlegmatisch und in ihrem ganzen Benehmen zeigte sie immer eine eigenthümliche Passivität; übrigens war sie aber gesund und auch die Intelligenz war gut entwickelt. Ihre Klagen waren aus-

gesprochen muscular-asthenopisch: In den letzten Monaten Durcheinanderlaufen der Objecte und deutliches Doppeltsehen bei anhaltender Arbeit. — Emm. utr. oc, V. o. d. $\frac{20}{30}$, V. o. s. $\frac{20}{30}$, Accommodationsbreite $\frac{1}{4}$. Für die Nähe latente Divergenz, Prisma 12° entsprechend; Adduction Pr. 4° . Für grosse Entfernung keine latente Divergenz durch nach unten brechende Prismen nachweisbar, die Abduction (facultative Divergenz) aber Pr. 12° . — Ordination: Prisma 5° Basis nach innen utr. oc., während der Arbeit anzuwenden. Mit dieser Brille konnte sie nun ohne Doppeltsehen arbeiten. Am 4. October war das Schielen für die Nähe häufig manifest. Es wurde ihr nun die Operation vorgeschlagen und ununterbrochenes Tragen der Prismen für einige Tage ordinirt. Am 6. auch in grosser Entfernung lat. div. Pr. 8° , Abduct. 16° . — Operation; Rücklagerung des linken externus. — 7. October Absolutes Gleichgewicht in der Electionsstellung, gleichnamige Doppelb. gradeaus in $20'$, werden durch Pr. 6° vereinigt. — 8. Nov. Für die Nähe latente Divergenz Pr. 6° , Adduction 18° . Für grosse Entfernung Gleichgewicht, Abduction $4-5^\circ$. — 6. December. klagt wieder über Doppelsehen. Lat Div. für die Nähe $12-14^\circ$. — 14. Jan. Nachdem sie wieder Prismen getragen hat, ist Abduction für grosse Entf. fast 10° . Operation: Rücklagerung des rechten externus. — 16. Januar. In der Electionsstellung gleichnamige Doppelbilder, schmelzen durch Pr. 5° zusammen. — 1. Februar. Für grosse Entfernung gleichnamige Doppelb. bis zu 10 Fuss, Einfachsehen von $10'$ bis zu $12''$, dann gekreuzte Doppelb. — 25. März. In grosser Entfernung: Einfachsehen, latente Convergenz 4° , Abduction 2° , Adduction 10° . In der Entfernung zwischen $6'$ und $24''$ Gleichgewicht, in der Nähe Divergenz, die in $10''$ manifest wird. In dieser Entfernung bringen Pr. 5 Basis nach innen Einfachsehen hervor, Abduction

dann noch Pr. 11°. — 20. April. Gleichnamige Doppelbilder jenseits 2'. — 19. September. In grosser Entfernung manifeste Convergenz mit sehr störenden Doppelbildern, die durch Pr. 10° noch nicht verschmelzen und durch Pr. 12° gekreuzt werden. Bei Annäherung des Objectes verschmelzen die Doppelbilder in der Entfernung von 20", weichen aber 16" von dem Auge wieder gekreuzt auseinander. In 10" entspricht die Divergenz Pr. 8°. Die Doppelbilder stehen genau in demselben Horizontalmeridian. Die Krankengeschichte kann kurz so resumirt werden. Die Patientin hatte von Anfang an zwei verschiedene Leiden. Erstens waren ihre Augenaxen in der Ruhestellung nicht parallel, sie divergirten 6—8° (Pr. 12—16°), und diese Divergenz hatte nun die Kranke in allen Abständen durch forcirte Convergenz zu überwinden, was übrigens normalen Individuen nicht sehr schwer sein würde und was sie selbst früher wahrscheinlicher Weise ohne Beschwerden bewerkstelligt hatte. Es zeigte sich aber schon bei der ersten Untersuchung, dass eine Complication im Spiele war, es war nämlich ihre Fusionsbreite weit unter die Norm herabgesetzt: Bei latenter Divergenz Pr. 12°, war die Adduction nur 4°. Während nun die latente Divergenz auf operativem Wege behandelt und auch, trotz des Recidives nach der ersten Operation, nach der zweiten soweit corrigirt wurde, dass die Stellung der Augenaxen eine für das Binocularsehen in allen Abständen sehr günstige wurde, zeigte sich die Herabsetzung der Fusionsbreite selbstständig fortschreitend, so dass sie auch diesen minimalen Anforderungen nicht mehr entsprach und zuletzt fast auf Null reducirt war. Ein Jahr nach der ersten Untersuchung konnte sie nur in der Entfernung zwischen 20 und 16 Zoll binocular sehen und in grossen Abständen war die Fusions Tendenz durch Prismen gar nicht nachzuweisen, trotzdem, dass die Doppelbilder sehr nahe an einander

in derselben Höhe standen und auch das Sehen sehr störten.

Ich erlaube mir dieser Krankheitsgeschichte einige Bemerkungen über die Pathogenie des latenten Schielens anzureihen. Wenn man den Namen „Insufficienz der interni“ allgemein anwendet, um das latente Auswärtsschielen zu bezeichnen, dann hat man gewiss eine sehr unpassende Benennung gewählt; denn nur selten hängt das Schielen wirklich von einer besonderen Schwäche der innern Augenmuskeln ab. Aus der Thatsache, dass die Convergenz nur mit Anstrengung vor sich geht, können wir gar nicht schliessen, dass die inneren graden Augenmuskeln insufficient sind. Die Convergenz ist eine ganz besondere physiologische Function, deren Bedingungen bei weitem nicht allein in der immer nur mässigen Contraction bestehen, durch welche sie schliesslich zu Stande kommt. Selbst bei der stärksten, mit Anstrengung verbundenen Convergenz contrahirt sich der Muskel nicht so viel, als es mit Leichtigkeit geschieht, wenn die Bewegung in Association mit der des äusseren graden am andern Auge gefordert wird. Es ist daher auch eine nicht sehr befremdende Thatsache, dass die Convergenz in keinem Verhältnisse zu der Grösse des Bewegungsbogens bei möglichst starker Einwärtsdrehung des Auges steht. Diesen Satz kann man in der deutlichsten Weise aus Schuurman's Tabellen*) entnehmen, übrigens kann man ihn jeden Tag mit Leichtigkeit constatiren. Hieraus wird es schon sehr wahrscheinlich, dass die mangelhafte Convergenz nur in den seltensten Fällen von Insufficienz der Muskeln abhängig ist. Es ist aber die Möglichkeit vorhanden, dass, ebenso wie

*) J. B. Schuurman, Vergelijkend onderzoek der bewegingen van het oog by Emmetropie en Ametropie. Verslag van het nederl. Gasthuis voor Ooglijders 1864. Utrecht.

es bei sehr geringen Muskellähmungen der Fall ist, die angenommene Schwäche des Muskels nicht hinreichend ist, um den absoluten Bewegungsbogen herabzusetzen; es wäre ja denkbar, dass die im Dienste der Convergenz disponible Innervation eben hinreicht, um den absolut gesunden und starken Muskel in die nöthige Contraction zu versetzen, während die geringste Schwächung der Muskelkraft eine deutliche Verringerung der Bewegung hervorbringen würde. So ist es aber nicht. Denn bei Lähmungen des inneren geraden Augenmuskels wird die Convergenz zwar herabgesetzt oder vernichtet, aber sie reagirt bei weitem nicht so fein auf die minimale Abschwächung, als die Seitwärtsbewegung in Association mit der des externus am andern Auge. Und doch finden wir bei sogenannter Insufficienz der interni keine oder fast keine Zunahme in dem Abstände der Doppelbilder bei Seitwärtsbewegungen, auch wenn die Fusion durch Prismen aufgehoben ist: es ist dieses so allgemein zugegeben, dass das genannte Symptom, wenn es vorhanden ist, die „Insufficienz“ ausschliesst und auf Lähmung hinweist. Es ist aber ganz unlogisch, einer Abschwächung des Muskels dieses Symptom abzusprechen, wenn sie nicht von einer Lähmung des Nerven bedingt ist. Die bekannten der Augenmuskellähmung charakteristischen Symptome bei der Seitwärtsbewegung kommen, wie wir annehmen, dadurch zu Stande, dass die in gleicher Stärke in jedem centralen Nervenende eingeleitete Innervation bei gleichmässigem Anwachsen immer grössere Differenzen in der Arbeitsleistung der ungleich leistungsfähigen Muskel-Nervenapparate ergibt; ob die Abschwächung hier in dem centralen oder peripherischen Nervenende oder in dem Muskel selbst stattfindet, muss ja gleichgiltig sein, ja selbst eine einseitige Vergrösserung des peripherischen Widerstandes muss ganz denselben Effect haben, wenn übrigens die Theorie richtig

ist. Wir müssen also in der Regel nicht Ursachen erwarten, welche die Grösse der Einwärtsdrehung verringern, sondern solche, die den erreichbaren Convergenzwinkel herabsetzen. Es ist der Mechanismus der Bewegung, nicht aber die bewegende Kraft, die gestört ist. *)

Wie nun die Anomalien der monocularen Einstellung sehr natürlich in Refractions- und Accommodationsanomalien zerfallen, so darf man gewiss die Anomalien der binoculären Einstellung von dem Gesichtspunkte untersuchen, dass man, soweit wie möglich, die Fehler in der Ruhestellung der Augenaxen von den Störungen der Convergenzbewegung selbst scheidet. Dieses ist nun beim Schielen im Allgemeinen nur in sehr beschränkter Weise ausführbar. **) Aber eben bei dem latenten Auswärts-

*) Dass bei absolutem Auswärtsschielen die durch den Cornealrand nach innen erreichbare Grenze dem Schielwinkel entsprechend nach aussen verlegt ist, folgt von selbst; die Grösse des nach innen durchlaufenen Bewegungsbogens ist unverändert. Nach Schulek (Sitzungsbericht der ophth. Gesellschaft im Jahre 1871) ist dagegen die Grösse des Bewegungsbogens nach aussen verkleinert, indem die Bewegungsgrenze des Cornealrandes nicht nach aussen verschoben ist. Schulek schliesst hier auf „Insufficienz der interni“. Diese muss jedoch jedenfalls als eine mechanische Ver-
Verlängerung gedeutet werden. Dass die Muskelkraft nicht geringer als die des externus ist, geht am besten aus dem Verhalten des Schielwinkels bei Seitenbewegungen hervor. Er wird anfangs unverändert, und bei forcirten Bewegungen nicht grösser, sondern kleiner, entsprechend dem Beweglichkeitsdefect nach aussen (a. a. O. S. 410).

**) Es liegt nahe zu versuchen, das einfache System der monoculären Einstellung, durch welche Donders die Pathologie derselben so gründlich reformirt hat, in die der binoculären consequent zu überführen. Man kann leicht Parallelismus, Converganz und Diverganz als Zustände der Augenstellung in der Ruhe aufstellen, resp. Emmetropie, Myopie und Hypermetropie als Refractionszuständen entsprechend, und wenn man dann die Accommodation, die Fusion und die relative Association zwischen beiden Bewegungen zu Hilfe nimmt, ist es leicht ein sehr hübsches, geschlossenes System zu construiren, von dem alle bekannte Formen von Asthe-

schielen ist diese Theilung der Ursachen natürlich und praktisch. In der Ruhestellung finden wir ja schon wichtige ungünstige Bedingungen für die Convergenz. Erstens manifeste, latente oder wenigstens facultative Divergenz, am häufigsten bei Myopen; dann die Kleinheit des Winkels zwischen Hornhautaxe und Sehaxe und drittens der gegenseitige Abstand der Augen. *) Die Anomalien in der Convergenzbewegung sind noch bedeutender. In diese Reihe gehört die schwere Beweglichkeit des Bulbus bei Myopia excessiva, Lähmung des internus und die sogenannte „Schwäche“ des genannten Muskels, wenn sie überhaupt existirt. Wichtiger sind

nopie und Schielen als einfache Combinationen abgeleitet werden können. Man darf aber dabei festhalten, dass wir nicht die binoculäre Ruhestellung genau kennen, wir wissen nicht sicher, ob sich nicht eine active Divergenz findet, und haben jedenfalls keine convergenz-lähmende, dem Atropin entsprechende Mittel. Während die Refraction unveränderlich oder wenigstens in bestimmter regelmässiger Weise veränderlich ist, kann die binoculäre Ruhestellung durch mancherlei Ursachen, vor Allem durch die Convergenz selbst, verändert werden. In dem Kampfe zwischen Accomodation und Fusion siegt ja fast immer die erste, und ist einmal das Binocularsehen aufgegeben, dann treten bald secundäre Veränderungen in den Augenstellungen ein. Im Ganzen würde es also nicht practisch sein, die angedeutete Anschauungsweise durchzuführen; nur bei frischem, namentlich latentem Schielen kann es oft beleuchtend für den Fall werden, die Erscheinungen in dieser Weise zu analysiren. Erst in zweiter Linie fragt es sich dann, durch welche Ursachen die Fehler in der Augenstellung resp. der Fusion hervorgerufen werden.

*) Mannhardt (Arch. f. O. XVII, 2 und Sitzb. d. ophth. Ges. 1871) schreibt dem Abstände zwischen den Augen eine besondere Bedeutung zu, und giebt übrigens an, dass die Grösse der Convergenzbewegung selbst constant gefunden wird, wenn man die drei oben genannten Factoren berücksichtigt. Auf Dr. Hansens Klinik in Kopenhagen ist eine Reihe von Fällen nach der von Mannhardt angegebenen Methode untersucht worden, es ist aber durchaus nicht eine constante Convergenz gefunden. Ich glaube daher immer, dass die Fähigkeit zum Convergiere selbst bedeutenden Variationen unterliegt.

aber die Störungen des centralen Mechanismus der Convergence, und in erster Linie ist es hier bekanntlich die Harmonie der binoculären Einstellung mit der monoculären, die so mannigfaltigen Variationen unterworfen ist. Diejenigen, welche die Refraktionsfehler verschulden, sind die häufigsten, aber interessant sind die selteneren Fälle, in welchen bei normaler Refraction und Accommodation doch die relative Accommodationsbreite gestört ist. Wie bei nicht schielenden Hypermetropen die Convergence weit hinter der Accommodation zurückbleibt und bei vielen Myopen (v. Graefe's „normale Myopen“) derselben weit voraus ist, so sehen wir bisweilen dieselbe Disharmonie bei fast Normalsichtigen, wo sie dann sehr charakteristische Formen von Gleichgewichtsstörung der Augen hervorruft.

Zum Schluss haben wir noch die Herabsetzung der Fusionsbreite, die als Paralyse des Convergenzvermögens in vielen Beziehungen der Accommodationsparalyse analog ist, gewiss aber in ihrem Wesen fern von dieser steht und vielleicht solchen Störungen wie Aphasie oder Ataxie näher kommt. Von den Fällen gestörter Association der Accommodation und Convergence unterscheidet diese Krankheit sich leicht. Dort finden wir in gewisser Entfernung grosse Abweichung bei Exclusion des Auges und hinter Prismen mit der Basis nach unten; die totale Adduction ist aber gut und auch die absolute Convergence braucht nicht herabgesetzt zu sein. Für die herabgesetzte Fusionsbreite ist es hingegen pathognostisch, dass die absolute Convergence gering und die Summe der ad- und abducirenden Prismen, die überwunden werden können, klein ist. Es braucht kaum bemerkt zu werden, dass alle äusseren, die Fusion störenden Ursachen ausgeschlossen werden müssen, wie Amblyopie, Anisometropie und Höhenunterschiede in der Stellung der Augen; es müssen deutliche, störende Doppelbilder in derselben Horizontal-

ebene gesehen werden. In dieser Weise untersucht, zeigt die Fusionsbreite schon bei Normalen bedeutende Variationen; ihre habituelle Schwäche hat bei eintretendem Schielen oft Bedeutung. Bei allgemeiner Erschöpfung sinkt sie bisweilen auffallend stark, während viele andere Funktionen, auch die Accommodation, normal bleiben. Noch mehr bemerkenswerth, gewiss aber auch seltener sind die Fälle, in welchen die Herabsetzung ohne nachweisbare Ursache beginnt und eine selbstständige Progressivität zeigt, wie in dem oben referirten Falle. Die trotz der minimalen Ablenkung des Auges absolute, gewissermassen psychische Unfähigkeit zum Verschmelzen der dicht aneinander stehenden Doppelbilder, giebt den Symptomen etwas Eigenthümliches, und auch wenn die Krankheit nicht mit Geistestörungen auftritt, muss sie gewiss als cerebrale Affection gedeutet werden.

Um das über die Fusionsbreite eben Gesagte zu beleuchten, füge ich noch kurz folgende aus derselben Klinik herrührende Krankengeschichten zu, in welchen die Schwäche der Fusion in verschiedener Weise in Betracht kommt.

Marie G., 13 Jahre alt, kam in die Klinik am 5. Juni 1872. Strabism. diverg. relativ. $1\frac{1}{2}$ —2''' für die Nähe; für grosse Entfernung hat sie auch oft Divergenz 1''' mit Doppelsehen, kann aber mit einiger Anstrengung binocular fixiren. M. O. D. $\frac{1}{30}$, O. S. $\frac{1}{24}$, V. kaum $\frac{20}{30}$.

— 6. Juni. Rücklagerung des rechten externus, nach der Operation gleichnamige Doppelbilder jenseits 8'. — 28. Octob. Klagt immer über Doppelbilder beim Fernsehen, nichtsdestoweniger kann sie nur einige Minuten binocular lesen. Ordination: Prisma 3° utr. oculi Basis nach innen, bei der Arbeit anzuwenden. — 2. März 73. Mit der

Brille kann sie ausdauernd lesen, der Zustand ist übrigens ganz unverändert. Man findet heute: Für die Ferne, jenseits 7—8', immer gleichnamige Doppelbilder, deren Abstand in 20' Prisma 8° entspricht, die aber schon durch Pr. 3° zur Fusion gelangen. Sie hat nun Einfachsehen mit stärkeren Prismen bis zu 11°, Pr. 12°, Basis nach aussen bringt dagegen gekreuzte Doppelbilder hervor. — Für die Nähe (12''): Binocularsehen, latente Divergenz 5°, Adduction 5°, Abduction 7°.

Ane A., 33 Jahre alt, kam in die Klinik $\frac{20}{XI}$ 69.

Klagt über Doppelsehen bei der Arbeit, bisweilen auch beim Fernsehen, mit Kopfschmerzen und allgemeine Hyperästhesie. Sie ist bleich und hat ein $\frac{3}{4}$ Jahre altes Kind an der Brust. — Utr. oculi Emmetropie, V. $\frac{20}{20}$, Accommodationsbreite normal. — Für die Ferne latente Divergenz 6°, Abduction 8—9°, Adduction 6°. Bei Annäherung der Objecte tritt in 9'' Strab. diverg. ein. In 24'', latente Divergenz 18°, Adduction kaum 4°. Ordination: Roborantia, es wird ihr ferner gerathen das

Kind zu entwöhnen. — $\frac{29}{I}$ 70 Unverändert. — Rück-

lagerung des linken externus. Nach der Operation Gleichgewicht in der Electionsstellung, gleichnamige

Doppelbilder beim Sehen geradeaus. — $\frac{2}{II}$. Gleichnamige Doppelbilder jenseits 4', gekreuzte diesseits 5 $\frac{1}{2}$ ''.

— $\frac{16}{II}$. In der Regel Einfachsehen in der Ferne, mit Adduction 14°, Divergenz erst bei Annäherung auf 4 $\frac{1}{2}$ ''.

— $\frac{7}{III}$. In der Ferne: Gleichgewicht, Adduction 16°, Abduction 6°. — In 18'': Lat. Divergenz 9°, Adduction 25°.

Rosalie N., 14 Jahre alt, kam in die Klinik $\frac{5}{I}$ 70.

Klagen musculär-asthenopisch, Doppelsehen, Erleichterung der Asthenopie beim Schliessen des einen Auges. O. D.

Am $\frac{1}{48}$ + Ah $\frac{1}{30}$, V $\frac{20}{70}$, O. S. Am $\frac{1}{48}$ + Ah $\frac{1}{18}$, V.

kaum $\frac{20}{40}$. — Für die Ferne latente Divergenz 16° , Abduction 23° . Für die Nähe lat. Div. 21° , Adduction 12° .

— $\frac{7}{I}$. Rücklagerung des rechten ext. — $\frac{21}{I}$ Rücklagerung des linken ext. Nach dieser Operation fast Gleichgewicht in der Electionsstellung. — $\frac{26}{I}$ In der

Ferne Doppelsehen, bei Annäherung erst in der Entfernung von 1' Einfachsehen. Höhenunterschied in der Lage der Bilder entsprechend Prisma 8° . Bei Neutralisierung des Höhenunterschiedes Einfachsehen bis zu 8'.

— $\frac{1}{II}$. In der Ferne Einfachsehen. In der Entfernung von 9" Adduction kaum 10° , wenn das Prisma horizontal gehalten wird, bei einer dem Höhenunterschiede (5°) entsprechenden Drehung Adduction 24° . — $\frac{12}{II}$. Höhenunterschied jetzt fast verschwunden. Adduction ohne Drehung des Prisma 22° .

In keinem von diesen Fällen finden wir eine so starke, anscheinend selbstständig fortschreitende Herabsetzung des Fusionsvermögens, wie in der ersten Krankengeschichte. — Bei Maria G. scheint die Fusionsbreite habituell sehr klein zu sein, sie entspricht für die Ferne Pr. 8° , für die Nähe Pr. 12° , so dass die Patientin selbst nach möglichst genauer operativen Correction des Gleichgewichts noch die gekreuzten Doppelbilder beim Lesen durch Prismen verschmelzen muss, während sie beim Fernsehen immer Convergenz und gleichnamige Doppelbilder hat. Der geringe Refractionsunterschied kann die Sache nicht erklären, zumal da sie sehr störende

Doppelbilder hat. — Ane A. hat während der Lactation eine mit Anämie, Hyperästhesie und Kopfweh einhergehende starke Herabsetzung der Fusionsbreite, die aber nach einigen Monaten ihre normale Grösse wieder erreicht. Wie aus der Krankengeschichte ersichtlich ist, wurde das Leiden von Anfang an so aufgefasst und die Ordination nach *indicatio causalis* gemacht. Als aber nach mehr als zwei Monaten der Zustand unverändert war, wurde trotz der geringen Abduction beim Fernsehen eine Tenotomie ausgeführt, um die Convergenz etwas zu erleichtern. Wenn man die Resultate der letzten Untersuchung mit denen der ersten vergleicht, geht deutlich hervor, dass die Wirkung der Operation auf die Augenstellung verschwindend klein gewesen ist (Abduction beim Fernsehen 6° statt $8-9^\circ$), dass aber die Fusionsbreite sich in dem letzten Monate ausserordentlich vergrössert hat, offenbar ganz unabhängig von der Tenotomie, wie es namentlich durch Vergleich mit den anderen Krankengeschichten unzweifelhaft wird. — Die Geschichte von Rosalie N. zeigt nur die bekannte Sache, dass der Höhenunterschied, der bei Tenotomien nicht selten eintritt, genau zu beachten ist, wenn man die Fusionsbreite beurtheilen will. Der Höhenunterschied war übrigens in diesem Falle vorübergehend.

Zum Schlusse will ich noch erwähnen, dass im 12ten Bande des Arch. für Ophthalm. ein Fall von Dr. Kugel referirt wird, der, wie es mir scheint, ein sehr schönes Beispiel der fast absoluten Paralyse der Fusion (bei einer etwas convergirenden Stellung der Augenaxen) darbietet. Der Patient hatte asthenopische Klagen, Kopfschmerzen und Uebelkeiten, Binoculärsehen in der Strecke zwischen 14 und 42", absolutes Gleichgewicht in 34"; in dieser Entfernung entsprach die Fusionsbreite ungefähr Prisma 10° . Der Verfasser

nennt die Krankheit „Insufficienz der äussern und innern Augenmuskeln“; aus der übrigens sehr genau referirten Krankengeschichte kann man aber gar nicht ersehen, dass die Muskeln auch in andern Beziehungen insufficient waren. Es ist daher wahrscheinlich, dass auch in diesem Falle die Krankheit nicht in den Muskeln, sondern in dem Fusionsmechanismus ihren Sitz hatte.

Ueber die Accommodationsbewegung der Chorioidea im Auge des Menschen, des Affen und der Katze.

Von

Hensen und Völckers.

Als wir unsere Untersuchungen über die Accommodation*) veröffentlichten, konnten wir die Frage, ob die an Hundeaugen erlangten Resultate auch auf das Menschenauge sich übertragen liessen, nicht durch das Experiment erledigen. Wir nahmen indessen keinen Anstand, aus den gewonnenen Beobachtungen Schlüsse für die Praxis zu ziehen, da viele Gründe dafür zu sprechen schienen, dass das Menschenauge sich in dieser Beziehung ebenso verhalten werde, wie dasjenige des Hundes. Die inzwischen erschienenen Arbeiten haben, soweit sie unsere Untersuchungen wiederholten, unsere Beobachtungen für das Hundeauge bestätigt. Es sind jedoch Zweifel bestehen geblieben, ob das Menschenauge sich in Bezug auf die Bewegung der Chorioidea ebenso verhalte wie das Hundeauge, und besonders hat Adamük*) auf Grund experimenteller Untersuchung des Katzenauges und ana-

*) Ueber den Mechanismus der Accommodation. Kiel 1868.

**) Bijdrage tot het mechanisme des accommodatie, in Onderzoekingen gedaan in het Physiologisch Laboratorium der Utrechtsche Hoogschool Bd. III S. 403.

tomischer Betrachtung des Menschauges geglaubt aussprechen zu dürfen, dass die Chorioidealbewegung nur in denjenigen Augen statthaben könne, in welchen keine Circulärfasern des Ciliarmuskels vorhanden sind, und in welchen die äussere Anheftung der Zonula Zinnii mehr nach hinten gelegen ist; obgleich die Gründe, die Adamük beigebracht, uns nicht überzeugten, besonders auch weil das Czermak'sche Accommodationsphosphen entschieden für eine Bewegung der Chorioidea spricht, glaubten wir doch die Sache einer neuen experimentellen Prüfung unterwerfen zu müssen.

Da es zunächst unmöglich erschien, am menschlichen Auge zu experimentiren und Versuche, durch Beobachtung der Verschiebung von Nachbildern Sicherheit zu erlangen, einmal an der Ermüdung der Netzhaut und ferner daran scheiterten, dass bei Veränderung des Accommodationszustandes die Nachbilder für einige Zeit verschwinden, benutzten wir zunächst die dargebotene Gelegenheit, um an einem Affen (*Cebus capucinus*) zu experimentiren. Nachdem dem Thier an dem ohne Gefahr zu erreichenden Schwanz eine Dosis Curare injicirt worden war, trat nach Verlauf einiger Minuten völlige Erschlaffung ein, so rasch, dass wir Mühe hatten, früh genug die künstliche Respiration einzuleiten. Nachdem die Herzthätigkeit wieder normal geworden war, schritten wir zur Operation. Der Hautschnitt wurde vom Canthus externus bis nahe vor das Ohr geführt, die Mitte dieses Schnittes traf ein zweiter, der rechtwinklig darauf stehend, etwas über den Ansatz des m. temporalis hinüberreichte. Der Muskelansatz wurde gelöst und der Muskel nach Entfernung des Jochbeins mit dem processus coronoideus abgekniffen. Nun wurde die äussere Orbitalwand bis an die Schädelbasis resecirt; es zeigte sich der Opticus hier so sehr von der den vorderen Hirnlappen einschliessenden Schädelwand bedeckt, dass es nicht möglich war, ohne die

Schädelhöhle zu eröffnen und den Hirnlappen zurückzulegen, weiter zu kommen.

Wir drangen vorsichtig zwischen Knochen und Hirn ein, resecirten in grosser Ausdehnung den seitlichen Theil des Stirnbeins, bis der ganze Muskelkegel frei vorlag. Die recht schwierige Operation war verhältnissmässig wenig blutig. Die weitere Operation und die Auffindung des Ganglions wurde in der früher geschilderten Weise ausgeführt, und ging leicht, da die Nerven verhältnissmässig starke Stränge bildeten. Nachdem die Ciliarnerven isolirt waren, wurden in der Aequatorialgegend des Auges 3 Nadeln eingestossen, ferner eine auf dem musc. ciliaris und eine möglichst in der Gegend der macula lutea. Nachdem die Inductionsrollen einander so weit genähert waren, dass die Iris stark reagirte, zeigten sich die Ausschläge, im Sinne eine Verschiebung der Chorioidea nach vorn, an den 3 im Aequator eingepflanzten Nadeln in präciser und exacter Weise, scheinbar noch exacter und ausgiebiger als beim Hunde. Die Nadel im musculus ciliaris und die in der macula lutea schienen gar keine Bewegungen zu machen. Die Section des Auges ergab, dass die Nadeln richtig sassen; demnach also besitzt der Affe eine mindestens ebenso starke Accommodationsbewegung als der Hund.

Die Bemerkung Adamüks, dass er am Katzenauge die Bewegung der Chorioidea sehr beschränkt gefunden habe, veranlasste uns, auch mit diesem Thier zu experimentiren. Wir fanden, dass die Chorioidealverschiebung, die auch hier durch eingepflanzte Nadeln nachgewiesen wurde, ausgiebig stattfand und haben in keiner Weise einen auffallenden Unterschied in der Stärke der Bewegungen dem Hundeauge gegenüber gefunden. Allerdings waren wir im Anfange unserer Untersuchung dadurch überrascht, dass die Reizung mit Inductionsströmen keine Bewegung der Nadeln, aber auch keine Pupillarverenge-

rung hervorrief. Es ergab sich aber bald, dass es erforderlich sei, Inductionsschläge in sehr langsamer Folge durch die Nerven zu leiten, dass dagegen bei sehr rascher Folge eine Wirkung derselben nicht eintrat. Nachdem diese Erfahrung gemacht war, gelang es, wie gesagt, leicht, die betreffenden Bewegungen zu beobachten. Die Katze war curarisirt worden und es ist wahrscheinlich, dass das sonderbare Verhalten der Nerven auf die Wirkung dieses Giftes zurückzuführen ist. Auffallend bleibt, dass der Affe und Hund dergleichen nicht zeigen, wir haben jedoch einen Parallelversuch an unvergifteter Katze bis jetzt nicht anstellen können. — Trotz dieser Ergebnisse blieb es dringend wünschenswerth, auch für das menschliche Auge die Chorioidea-Bewegung direct nachzuweisen. Es war klar, dass nur an einem enucleirten Auge das entsprechende Experiment gemacht werden könne. Freilich mussten wir uns im Voraus sagen, dass nur selten ein enucleirtes menschliches Auge so beschaffen sei, dass ein positives Resultat erwartet werden darf, indessen hofften wir bei fortgesetzter Untersuchung auch im pathologisch veränderten Auge die Bewegung finden zu können. Eine zu diesem Behufe angestellte Voruntersuchung am Hundeauge ergab, dass unter gewissen Cautelen Bewegungen der Iris und der Chorioidea noch 15 Minuten nach der Enucleation durch Reizung der Ciliarnerven hervorzurufen sind. Es ist nöthig, wenn man die Beweglichkeit so lange erhalten will, fortwährend einen Strom körperwärmen Wassers auf den Bulbus zu leiten; wenn derselbe abkühlt, so hört das Accommodationsvermögen auf. Hierin liegt vermuthlich der Grund, weshalb Cramers *) Versuche seiner Zeit ungünstig ausfielen.

Zur Untersuchung des menschlichen Auges wurde eine

*) Het Accommodatievermogen, Haarlem 53.

Korkscheibe so ausgehöhlt, dass das ^uAuge darin fest gebettet werden konnte; auf der Korkscheibe wurde der Bulbus durch seitlich fixirende Nadeln festgehalten. An die Electroden waren Nadeln gelöthet, die eine ward in den Opticusstumpf eingestochen und auf dem Kork befestigt, die andere ging durch das Bindegewebe der Sclera in der Nähe des Opticuseintritts. Auf diese Weise waren Täuschungen, durch äussere Anstösse bedingt, ausgeschlossen.

Die ersten Versuche an drei verschiedenen Augen scheiterten, waren aber zu gleicher Zeit nicht entscheidend. Alle diese Augen standen nämlich unter Atropinwirkung, gleichzeitig bestand in allen Fällen totaler Pupillarverschluss. Zwei Fälle ergaben gar keine Bewegung bei der Reizung und die Section zeigte, dass die Ciliarparthie zu sehr degenerirt war, um ein positives Resultat geben zu können. In dem dritten Fall war an einem Abschnitt der Iris, der nicht verwachsen war, eine unbedeutende Bewegung zu constatiren, die diesem Abschnitte correspondirende eingepflanzte Nadel schien sich zu bewegen, aber doch nicht in genügend ausgeprägter und präciser Weise; die an anderen Orten eingepflanzten Nadeln bewegten sich nicht. Die Section ergab Exsudation im ganzen Ciliarmuskel, die am schwächsten an der Stelle ausgeprägt war, wo wir die Bewegungserscheinungen constatiren konnten. Wir glaubten immerhin den Hauptgrund für den Misserfolg resp. die Kleinheit der Bewegungen auf die Atropinwirkung schieben zu müssen und beschlossen also in dem nächsten Fall womöglich jede Atropinisirung zu vermeiden.

Ende November 1872 wurde ein 12jähriger Knabe in die Augenklinik aufgenommen, der seit Jahren wiederholt am Keratiten gelitten hatte, auf dem linken Auge war vor reichlich einem halben Jahr nach einer heftigen Entzündung das Sehvermögen verloren gegangen.

Der linke Bulbus zeigte sich stark vergrössert durch ein Staphylom, welches die obere Hälfte der Cornea einnahm und so sehr prominirte, dass der Knabe selbst mit Mühe die Lider nicht mehr ganz zu schliessen im Stande war. Fast die ganze untere Hälfte der Cornea war durchsichtig, die nach oben verzogene Pupille zeigte im untern Segment keine Verwachsung. Ueber dem Ansatz des Musculus rectus externus befand sich ein bohnergrosses flaches Staphyloma sclerae. Die Sehprüfung ergab vollkommene Amaurose. Oft sich wiederholende Entzündungen und Schmerzen, besonders aber die sympathische Reizung des gesunden Auges veranlassten den Knaben, sich zur Enuclation zu entschliessen. Am ersten December 1872 wurde dieselbe in der Chloroformnarkose ausgeführt. Der Bulbus wurde sofort auf dem Korkteller in der angegebenen Weise fixirt und mit blutwarmem Wasser gespült. Nachdem an der unteren Seite des Auges, woselbst man den Ciliarmuskel und Chorioidea relativ gesund vermuthen durfte, 3 Nadeln im Aequator befestigt waren, wurde gereizt. Die Iris reagirte energisch, die Nadeln machten präcise Bewegungen und Excursionen, wie wir sie an Thieren gesehen hatten. Eine Nadel, die in das Corpus ciliare gesenkt war, bewegte sich nicht, eine andere, in der Ectasia sclerae befestigte, bewegte sich stark, stärker als die erstgenannten. Endlich wurde noch eine Nadel, die möglichst genau in die macula lutea gestossen wurde, beobachtet, diese schien absolut stille zu stehen. — Alle diese Bewegungen wurden innerhalb 18 Minuten nach der Enuclation wiederholt constatirt.

Nach dem Versuch wurde der Bulbus geöffnet, alle Nadelspitzen sassen im Glaskörper, die letztgenannte Nadel war hart an der macula lutea, etwas nach aussen von derselben, eingestossen. Die Chorioidea liess sich überall von der Sclera abziehen, zeigte mikroskopisch

keine Veränderungen, nur war sie über dem genannten Staphyloma antic. verdünnt und zeigte dort wenig Pigment, aber auch hier liess sie sich ohne alle Mühe von der Sclera abheben. Der Ciliarmuskel bot keine Abnormität. Als Ursache der Amaurose fand sich endlich Excavation der papilla nerv. opt.

Nachdem wir diese Resultate erhalten hatten, haben wir nicht länger auf eine Gelegenheit mehr, menschliche Augen zu untersuchen, warten wollen, weil es uns scheint, dass das erhaltene Resultat ausreicht, um eine Bewegung der Chorioidea auch für das menschliche Auge zu erweisen. Durch die von uns befolgte Methode dürfte es möglich werden, häufiger die Accommodation des menschlichen Auges in bequemer Weise dem Experiment zu unterwerfen; hierauf legen wir desto grösseren Werth, als wir der Ansicht sind, dass sich daran noch die Lösung mancher Fragen, die für die Theorie und Praxis wichtig sind, knüpfen wird.

Kiel, März 1873.

Ueber amyloide Degeneration der Bindehaut des Auges.

Von

Th. Leber.

(Hierzu Taf. II. und III. Fig. 1—36.)

Das Vorkommen amyloider Degeneration der Bindehaut ist erst in der jüngsten Zeit beobachtet worden. So viel mir bekannt, verdanken wir die ersten und bis vor Kurzem einzigen Mittheilungen darüber v. Oettingen*) und Kyber,**) welche diese Veränderung in zwei Fällen und zwar als ein rein locales Leiden beobachtet haben. Erst nach Beendigung dieser Arbeit ging mir die Mittheilung von Sämisch***) über einen weiteren Fall von diesem Leiden zu, doch noch rechtzeitig genug, um dieselbe mit berücksichtigen zu können.

Die ausführlichere Mittheilung eines neuen, kürzlich von mir beobachteten Falles an dieser Stelle dürfte daher gerechtfertigt sein und dies um so mehr, als der

*) G. v. Oettingen, die ophthalmolog. Klinik Dorpats. Sep.-Abdr. aus der Dorpater med. Ztschr. Bd. II. S. 49—58.

**) E. Kyber, Studien über die amyloide Degeneration I. Abth. Inaug. diss. Mit 3 Taf. Dorpat 1871.

***) Saemisch, Sitzungsber. der niederrhein. Gesellsch. für Nat.- und Heilk. 17. März 1873.

histologische Befund auch für die Frage der amyloiden Degeneration überhaupt Neues bietet.

Herr v. B., stud. jur., 22 Jahre alt, gross und stark gebaut, weiss sich keiner besonderen Krankheit zu erinnern und ist auch jetzt, abgesehen von seinem Augenleiden, ganz gesund.

Ueber die Entwicklung des letzteren vermag Patient keine genaueren Angaben zu machen, da es ganz allmählig entstand und nur geringe Beschwerden verursachte.

Er glaubt, dass sich etwa in seinem 12ten Lebensjahre ganz allmählig und ohne entzündliche Erscheinungen eine zunehmende Senkung des linken oberen Lides entwickelte, wegen deren einige Jahre später von Herrn Dr. Mooren eine Operation vorgenommen wurde. Auf briefliche Anfrage wurde mir von Herrn Dr. Mooren gütigst mitgetheilt, dass er in der That und zwar im December 1866 am linken Auge des Patienten eine Ptoisoperation gemacht hatte. Der Effect derselben war, wie Patient berichtet, völlig befriedigend und auch eine anfängliche Erschwerung im Schluss der Lidspalte ging allmählig zurück. Noch jetzt ist an jenem Lide eine feine Narbe als Rest der Operation sichtbar.

Von Wichtigkeit ist, dass um die damalige Zeit, wie Herr College Mooren angibt, noch durchaus kein Bindehautleiden bestand, das sich also erst nach Anfang 1867 entwickelt haben kann. Die Ptois wurde als das Residuum einer wahrscheinlich von der Geburt an datirenden, unvollständigen und beinahe ganz rückgängig gewordenen Oculomotoriuslähmung aufgefasst.

Ueber die Entwicklung des Bindehautleidens verdanke ich werthvolle Notizen der Güte der Herren Dr. Josten in Münster und Dr. Heyers in Meppen, welche den Patienten in den Jahren 1868/69 und 1870 zu beobachten und behandeln Gelegenheit hatten.

Herr Dr. Josten constatirte im März 1868 ein Herabhängen beider oberen Augenlider, und eine Hypertrophie der Plica semilunaris und oberen Uebergangsfalte. Beim Umschlagen der oberen Augenlider zeigte sich keine Spur von Trachom oder früher bestandenen Entzündungen, sondern nur eine Hypertrophie der Bindehaut, so dass dieselbe gleichsam eine doppelte Uebergangsfalte zu besitzen schien.

Ostern 1869 wurde beiderseits die stark hypertrophische Plica semilunaris und später auch ein Theil der hypertrophischen Bindehaut unter dem oberen Augenlid abgetragen. Das Herabhängen der Lider scheint sich gebessert zu haben und wurde von Herrn Dr. Josten gewiss mit vollkommenem Recht als secundäre Erscheinung, abhängig von der Hypertrophie der Bindehaut, aufgefasst.

Die früher bestandene linksseitige Ptosis hat also, wie es scheint, mit diesem Herabhängen gar nichts zu thun gehabt.

Herr Dr. Heyers fand am 31. Mai 1870 am linken Auge eine mächtige sulzige Wucherung der Bindehaut in dem Grade, dass sie unter dem Rande des oberen Lides hervorragte und auf die Cornea bis zur Mitte der Pupille herunterhing. Er trug die ganze Falte von einem Winkel des Auges bis zum anderen ab.

Mit diesen Berichten stimmt auch die Angabe des Patienten überein, dass weder im Anfang des Leidens eine Augenentzündung aufgetreten war, noch dass sich später jemals Schmerzen oder stärkere Beschwerden einstellten. Er klagte hauptsächlich über eine grosse Empfindlichkeit der Augen und über die Entstellung, welche durch die Wucherung der Conjunctiva und die häufig eintretende Röthung der Augen (in Folge von spontanen Blutungen der Bindehaut) verursacht wurde.

Bei der ersten Vorstellung des Patienten im December 1871 fand ich eine eigenthümliche Hypertrophie der Conjunctiva, besonders der Bindehaut der Sclera und der Uebergangsfalte, ähnlich wie bei abnorm stark entwickelten sulzigen Granulationen, jedoch weit massenhafter und von sehr ungewöhnlichem, in mancher Beziehung davon verschiedenem Aussehen. Die Augen selbst waren, abgesehen von einer mässigen Refraktionsanomalie unverändert, insbesondere auch die Cornea nicht pannös degenerirt. (R. Hyp. $\frac{1}{30}$ L. $\frac{1}{24}$ S. $\frac{20}{50}$; nur sehr geringe Besserung durch schwache convex cylindrische Gläser).

Patient wollte sich damals zu keinem Eingriff entschliessen und stellte sich erst fast ein Jahr später, Anfang December 1872, wieder vor, da das Leiden sich im Verlauf des letzten Jahres verschlimmert hatte. Am einen Auge war auch wieder eine spontane Blutung in und unter die Bindehaut aufgetreten.

Die genauere Untersuchung der Augen wurde etwas erschwert durch die grosse Empfindlichkeit des Patienten, dem jede Berührung der Lider und insbesondere das Umstülpen des oberen Lides sehr unangenehm war. Dieselbe ergab Folgendes:

Schon von aussen bemerkt man eine Verdickung beider oberen Lider, besonders des rechten. Letzteres ist in der Gegend, wo inuen die Uebergangsfalte liegt, durch die darunter befindliche Wucherung der Bindehaut etwas hervorgetrieben und hängt merklich herab; es kann aber mit Anstrengung auch ohne Zuhalten des linken Auges gehoben werden, doch nicht ganz so weit als das linke.

Die Degeneration der Conjunctiva erstreckt sich an beiden Augen über den grössten Theil derselben; am stärksten ist die Bindehaut der Uebergangsfalte und

Sclera betroffen, ausserdem aber auch ein grosser Theil der Tarsalbindehaut. Die Uebergangsfalte und in etwas geringerem Grade die Scleralbindehaut sind verdickt, theils durch Einlagerung ziemlich grober sulziger Körner, theils durch eine mehr diffuse sulzige Infiltration gleichfalls von gelblichem, durchscheinendem Aussehen. Dieselbe hat Aehnlichkeit mit den Wucherungen bei diffusum Trachom, unterscheidet sich aber davon durch ihre noch viel massigere Entwicklung. Einmal erreichen die eingelagerten Massen eine viel grössere Dicke, was man schon an der stärkeren Hervorragung der am meisten veränderten Partien, besonders deutlich aber bei der Abtragung bemerkte. Dann ist aber die Schleimhaut auch der Fläche nach bedeutend gewachsen und dadurch stellenweise in starke Falten gelegt. Besonders auffällig war dies am linken Auge, wo sich nach aussen von der Hornhaut eine grössere Falte zur Lidspalte hervordrängte, auf deren Höhe die Schleimhaut eine gelbliche, gallertig aussehende Infiltration zeigte. Desgleichen ist an diesem Auge die Bindehaut über dem oberen Hornhautrand sehr stark hypertrophirt, wenn auch weniger verdickt und legt sich vorgehängartig über die Hornhaut hinüber. Medianwärts vom Hornhautrande besteht (am linken Auge) keine besondere Faltenbildung, dagegen sieht man sehr entwickelte sulzige Einlagerungen. Von der Scleral-Bindehaut ist am linken Auge überhaupt der grössere obere Theil ergriffen, während der kleinere untere ziemlich frei ist, ausserdem beide Uebergangsfalten und der Tarsaltheil des unteren Lides.

An dem, im Ganzen weniger afficirten, rechten Auge ist die Scleralbindehaut ziemlich frei, mit Ausnahme des an die obere Uebergangsfalte grenzenden Bezirka, besonders medianwärts. Die Plica semilunaris ist zu einem unförmlichen Wulst entartet. Dagegen ist

hier, wie schon von aussen zu bemerken, der innere Theil der oberen Uebergangsfalte sehr stark gewuchert, ausserdem die untere Uebergangsfalte und der untere Tarsaltheil, letzterer in höherem Grade als links; nur wenig der obere Tarsaltheil.

Auf dem Tarsus stellt sich die Veränderung etwas anders dar, als auf das Conjunctiva bulbi, offenbar in Folge der straffen Anheftung der Bindehaut. Man sieht hier eine ziemlich gleichmässige, sulzige Verdickung der Schleimhaut, wodurch dieselbe, wie man besonders deutlich am unteren Lidrande der rechten Seite sehen kann, erheblich über das normale Niveau hervorragt, an letzterer Stelle gewiss $\frac{1}{2}$ Mm., links etwas weniger und nicht so gleichmässig. Die Oberfläche ist von einem ziemlich dichten, feinen Capillarnetz bedeckt, dessen Zwischenräume, wie man besonders mit der Loupe bemerkt, noch deutlich die gelbliche Infiltration hervortreten lassen. Die Oberfläche ist nur ganz leicht uneben, höckerig, die Verdickung überhaupt nicht an allen Stellen gleich stark. Es macht den Eindruck, als ob das oberflächliche Capillarnetz der Bindehaut durch die infiltrirte Masse von den mehr in der Tiefe verlaufenden gröberen Gefässen getrennt wäre und mit diesen nur durch einzelne, senkrecht aufstrebende Verbindungen zusammenhinge. Wie schon bemerkt, ist vorzugsweise der Tarsaltheil der beiden unteren Lider ergriffen, vom oberen ist nur am rechten Auge das an die Uebergangsfalte grenzende Stück, besonders medianwärts betheilig.

Die wahre Natur des Leidens wurde erst später durch die mikroskopische Untersuchung der abgetragenen Stücke erkannt, vorläufig betrachtete ich dasselbe als eine dem Trachom ähnliche, aber doch vermuthlich davon verschiedene hypertrophische Degeneration. Von medicamentösen Mitteln konnte ich mir aus nabeliegenden

Gründen keinen besonderen Erfolg versprechen und wegen der Ausbreitung des Leidens über den grössten Theil der Bindehaut konnte auch nur von einer theilweisen Abtragung der am stärksten veränderten Partien die Rede sein. Es wurden am linken Auge die oben erwähnten grossen Falten der Scleralbindehaut mit Pincette und Scheere abgetragen (die Anlegung einer Satur erschien überflüssig); zugleich wurde medianwärts ein Stückchen Conjunctiva entfernt und die seitlich darunter liegenden gallertigen Massen, so weit es ging, mit dem Daviel'schen Löffel ausgelöffelt, und dies später in der oberen Uebergangsfalte wiederholt. Am rechten Auge wurde ein Stück der Plica semilunaris weggenommen und aus der oberen Uebergangsfalte Stückchen entfernt und ausgelöffelt. Bei diesen kleinen Eingriffen, auf die übrigens nicht die mindeste Reaction folgte, zeigte sich die Dicke und eigenthümliche Consistenz der Wucherung sehr deutlich. Stellenweise, besonders an den Falten, war eine weiche, vollkommen gallertige Substanz unter die Bindehaut abgelagert, die bei Druck aus dem abgeschnittenen Ende hervorquoll. An den stärker verdickten Stellen fand sich dagegen gleich unter der Oberfläche ein eigenthümlich morsches, brüchiges Gewebe, das sich mit dem Löffel zerdrücken und herausbefördern liess und stellenweis eine noch festere, fast trockene Beschaffenheit hatte.

Der Zustand des linken Auges war bei der Abreise des Patienten, Mitte März 1873, ganz befriedigend; am rechten, anfangs weniger afficirten Auge hatten sich in der letzten Zeit wieder einige Wucherungen in der oberen Uebergangsfalte gebildet. Eine spontane Blutung in die Conjunctiva des rechten Auges war gleichfalls wieder aufgetreten, aber schon wieder in der Rückbildung. Die Hornhaut war glücklicherweise noch immer verschont geblieben.

Microscopische Untersuchung.

Wie schon bemerkt, war an den meisten Stellen die Consistenz der degenerirten Partien eine äusserst weiche; beim Einstich oder Einschnitt in die dichtere oberflächliche Schicht drang eine gallertige Masse hervor, die sich im frischen Zustand auf dem Objectträger schon durch den Druck des leicht aufgelegten Deckgläschens zu einer gleichmässigen, dünnen Schicht vertheilte. Diese Masse bestand ausschliesslich aus zahllosen, in einer klaren flüssigen Grundsubstanz vertheilten glänzenden Körpern von verschiedener Grösse, welche durch die Reaction mit Jod und SO_2 als Amyloidkörper nachgewiesen wurden. Ohne Zusatz oder mit verdünnter Kochsalzlösung erschienen sie glänzend, scharf contourirt, lagen dicht gedrängt beisammen, und völlig isolirt. Die Form ist eine sehr verschiedene und mannichfaltige: (s. Taf. II u. III. Fig. 1—28.) Die Mehrzahl, besonders der kleineren, sind länglich rund oder walzenförmig mit abgerundeten Enden, andere rundlich, polyedrisch mit abgerundeten Ecken und Vorsprüngen, oder von ganz unregelmässiger Gestalt. An manchen bemerkt man einzelne kleine rundliche oder kolbige Hervorragungen, die bei anderen in grösserer Zahl auftreten, andere sogar über und über bedecken. (Taf. II. Fig. 22, 23, 26.) Die beigegebenen Abbildungen versinnlichen nur einen Theil dieser mannichfaltigen Formen. Die Grösse der Körper schwankte etwa zwischen 0,016 Mm. Länge und 0,12 Mm. Breite (bei den kleinsten) und 0,2 Mm. Länge und 0,12 Mm. Breite (bei den grössten) die Mehrzahl mochte zwischen 0,06—0,1 Mm. Länge und 0,025 Mm. Breite variiren. Indessen gelten diese Maasse nur für die Länge der massigeren Körper, die stark in die Länge gestreckten,

balkenförmigen Gebilde erreichten bei geringer Dicke eine noch erheblich grössere Länge (s. Fig. 19).

An frischen Präparaten bemerkt man mit stärkeren Vergrösserungen an den länglichen Körpern eine Andeutung von fibrillärer Streifung und bei einigen derselben einen schmalen axialen Strang (Fig. 7, 13, 24). Durch Essigsäure und Kalilauge werden die Körper blasser, quellen aber nur wenig auf und widerstehen auch der Wirkung concentrirter Mineralsäuren. Jodlösung bewirkt Anfangs eine dunkelbraune Färbung, die aber bald in ein schönes Weinroth übergeht, besonders bei Anwendung von schwachen Lösungen und an einzelnen, isolirten Körpern: die weinrothe Färbung wird deutlicher und stärker, nimmt zuweilen selbst einen Stich ins Violette an durch Essigsäure; Schwefelsäurezusatz zu den mit Jod tingirten Körpern bewirkt zuweilen eine grünliche Färbung, die später einer violetten oder grau violetten Platz macht, an anderen gleichfalls eine intensiv rothviolette Tinction.

An den in Müller'scher Flüssigkeit aufbewahrten Stücken trat später die Reaction noch ebenso gut oder eher noch besser ein, als an den frischen.

Carmin-Lösung färbte die Körper rasch und intensiv roth.

Glycerin hellte sie auf, wobei ihre Structur deutlicher hervortrat. Eine concentrische Schichtung war nur bei wenigen besonders deutlich zu sehen, doch kamen einzelne, sehr zierlich geschichtete vor (s. Fig. 25). Dafür trat aber bei den meisten, besonders den grösseren, die Zusammensetzung aus mit einander verschmolzenen, kleineren rundlichen oder selbst wieder unregelmässig gestalteten Stücken hervor, welche auch bei manchen durch die an der Oberfläche vorragenden rundlichen Kolben angedeutet wurde. Diese innere Architectur

war besonders deutlich an den grössten der Körper und es schienen die einzelnen Stücke, aus denen sie aufgebaut waren, sich gegenseitig abzuplatten und in einander zu fügen. (Fig. 27, 18, 34.) Die Hervorragungen an der Oberfläche wurden sowohl bei den grösseren als auch bei ganz kleinen Körpern bemerkt. Ausserdem war bei den länglichen nach Glycerinzusatz die feine Streifung viel deutlicher. Dieselbe war vermuthlich der Ausdruck einer der Oberfläche parallelen Schichtung. Hie und da habe ich auch gesehen, dass der axiale Strang sich noch eine Strecke weit nach aussen in eine etwas geschlängelte Faser vom Aussehen der Bindegewebsfasern fortsetzte (Taf. III Fig. 28), während sonst die Körper völlig isolirt waren.

Besonders merkwürdig, und so viel mir bekannt völlig neu, ist der Umstand, dass diese Körper, wie es scheint alle, in eine scharf abgegrenzte, kernhaltige Hülle eingeschlossen waren, welche in allen Stücken mit der sogenannten Endothelscheide der Bindegewebsbalken übereinstimmt. (Fig. 1—15, 17—22, 24, 27, 34.) Diese umbüllende Schicht konnte schon an frischen, nur mit Glycerin und Carminlösung behandelten Präparaten beobachtet werden, es kann sich daher unmöglich um eine erst durch das chromsaure Kali entstandene Veränderung der Oberfläche handeln, was ausserdem durch die verschiedene Reaction von Hülle und Inhalt widerlegt wird. Der Unterschied zwischen beiden trat sowohl durch Carminfärbung, als durch die Jodreaction sehr scharf hervor. Die Hülle färbt sich mit Carmin, abgesehen von dem Kern, fast gar nicht, mit Jod nimmt sie eine rein gelbe Farbe an, während der Inhalt durch Carmin intensiv roth gefärbt wird und mit Jod die bekannte violette Reaction giebt.

Die Hülle erscheint meistens als ein den Körper

ziemlich gleichmässig einschliessender doppelter Contour; wo sie Kerne enthält, ist sie oft etwas von dem Inhalt abgehoben; die Kerne sind deutlich in die Membran selbst eingelagert; in ihrer Umgebung ist diese nicht selten etwas feinkörnig und nimmt sich überhaupt an vielen der Körper mehr wie eine stark abgeplattete zellige Auflagerung als wie eine einfache Membran aus. Die Kerne sind meist oval, ziemlich gross, bläschenförmig und mit feinkörnigem Inhalt, aber gewöhnlich ohne eigentliche Kernkörperchen. Ihr Durchmesser schwankt zwischen 0,005—0,013 Mm., die meisten haben 0,011 Mm. im längsten Durchmesser. Sie färben sich mit Carmin roth, mit Jod und Säuren immer nur gelb.

Die kleinsten Amyloidkörper, deren Durchmesser den des Kernes nur um das Doppelte bis Dreifache übertrifft, haben nur einen Kern, auch an den von mittlerer Grösse ist oft nur ein einziger Kern zu sehen; viele haben aber schon deren 2 oder mehrere und mit zunehmender Grösse der Gebilde nimmt auch die Zahl der Kerne erheblich zu. Letztere liegen auf der ganzen Oberfläche der Körper zerstreut, (nicht im Innern derselben), häufig in Gruppen von mehreren beisammen, bis zu 7 und 9 Kernen; sie berühren sich dabei oft mit abgeplatteten Enden, zeigen auch wohl Einschnürungen, so dass man an eine Wucherung derselben denken muss. Besonders deutlich sieht man die grosse Zahl der Kerne an den abgelösten Hüllen.

Letztere lösen sich nämlich durch die Präparation ziemlich leicht von der Oberfläche der Körper ab und schwimmen frei in der Flüssigkeit umher. Sie reproduciren dann oft sehr genau die Form der von ihnen früher bedeckten Körper und bilden gewissermassen einen Abguss ihrer Oberfläche (s. Fig. 16, 29—32). Ausser den Kernen schliessen die Hüllen noch kleinere und grössere rundliche helle Körperchen von homogener

Beschaffenheit und aus derselben Substanz wie die Amyloidkörper ein. (Fig. 12, 13, 21, 22, 24). Es sind dieselben, welche als rundliche Prominenzen an der Oberfläche der Körper schon oben erwähnt wurden. An Körpern, die noch mit der Hülle bedeckt sind, sieht man mitunter sehr deutlich, dass die Prominenzen in der Hülle selbst sitzen und von dem Amyloidkörper getrennt sind. Von den Kernen der Hülle unterscheiden sie sich deutlich durch ihre homogene Beschaffenheit und durch die Amyloidreaction, welche den Kernen völlig abgeht. Ausser den grösseren dieser Prominenzen, die die Kerne an Durchmesser erreichen und übertreffen, enthält die Hülle auch noch viel kleinere helle Körperchen bis zu unmessbarer Feinheit herab, die derselben Natur zu seinscheinen, aber wegen ihrer geringen Grösse die Amyloidreaction nicht mehr so deutlich erkennen lassen. Uebrigens trifft man auch Amyloidkörper, deren Oberfläche mit rundlichen Excrescenzen wie besät ist und an denen die Membran zu fehlen scheint, entweder weil sie sich von der Hülle gelöst haben, oder weil die Membran, da wo die Körperchen sitzen, unerkennbar dünn ist. Ich habe auch zuweilen den Kern an solchen Körpern vergeblich gesucht. (Fig. 23, 26.) Jedenfalls treten nach einiger Zeit die Prominenzen in innigere Verbindung mit dem darunter liegenden Amyloidkörper und es mag dies auch erklären, warum es so selten gelingt, an den abgelösten Hüllen die von ihnen eingeschlossenen Prominenzen zu sehen. Erst nach vielem Suchen habe ich einige Male abgelöste Hüllen gefunden, welche noch mit einzelnen dieser hellen Körperchen in Verbindung waren. (s. Fig. 32.) Endlich ist noch zu erwähnen, dass die Membranen mit ihren Kernen sich stellenweise ins Innere der Körper, zwischen grössere Abtheilungen derselben fortsetzen und letztere dadurch noch schärfer von einander abgränzen; es ist

dies der einzige Fall, wo ich Kerne innerhalb der Körper gesehen habe. (Fig. 14, 15, 24).

Die Scleral-Bindehaut, oberhalb der soeben beschriebenen sulzigen Einlagerung zeigte eine leichte Verdickung des Epithels mit sehr deutlichen Stachelzellen die stellenweise blasig degenerirt waren, sich aber von den darunter befindlichen Amyloidkörpern leicht unterscheiden liessen. In ihr Gewebe waren gleichfalls Amyloidkörper in verschiedener Menge eingelagert, zwischen den Bindegewebsbündeln und Zellen zerstreut und bis dicht an das Epithel heranreichend. Ein Theil derselben war auch in die Adventitia der kleinern Gefässe eingebettet, während die eigentliche Wand der Gefässe fast überall völlig frei war. Nur einmal habe ich ein kleines Gefäss gefunden, dessen Wandung selbst in eine glänzende, amyloide Masse umgewandelt war. Ausser den Amyloidkörpern enthielt die Adventitia noch zahlreiche, etwas grössere, rundliche oder ovale Zellen (Fig. 34) mit deutlichem bläschenförmigen Kern, ähnlich denen in der Hülle der Amyloidkörper, und mit feinkörnigem Protoplasma, aber keine Uebergänge zwischen beiden. Dicht unter dem Epithel fand sich ebenfalls stellenweise eine dichte Anhäufung derartiger Zellen, dazwischen auch etwas kleinere, mehrkörnige Zellen (Fig. 33), aber auch hier ebensowenig Uebergänge zu den Amyloidkörpern. Die kleinsten Formen der letzteren kamen hier in reichlicherer Menge als an anderen Stellen vor, ebenso auch in der Adventitia der Gefässe, wo ähnliche Verhältnisse wiederkehrten. An manchen Präparaten lagen die Zellen dicht neben und zwischen den kleinen Amyloidkörpern, welche jene an Grösse nicht oder nur wenig übertrafen; die Kerne waren an beiden sehr ähnlich, so dass ich immer wieder nach Uebergängen zwischen ihnen suchte. Ich habe aber niemals Zellen gefunden, welche nur zum Theil amyloid

degenerirt waren; wo überhaupt amyloide Reaction vorkam, gab sie der ganze Körper mit Ausnahme der dünnen kernhaltigen Hülle. An einer Stelle sah ich allerdings im Gewebe einige etwas grössere Zellen, welche zum Theil oder völlig ausgefüllt waren von kleinen stark glänzenden Körnern, etwa von $\frac{1}{8}$ — $\frac{1}{2}$ Durchmesser der Kerne, die aber keine Amyloidreaction gaben.

Einige Male fand ich auch an den feineren Nervenstämmchen Amyloidkörper in ähnlicher Weise angelagert wie an den Gefässen.

An anderen Stellen der Bindehaut lagen auch im subconjunctivalen Gewebe die Amyloidkörper eingebettet zwischen Bündel lockigen Bindegewebes, welchen stellenweise platte, mehr verlängerte, feinkörnige Zellen aufsassen. Hier und da erschienen diese Bindegewebsbündel etwas mehr verdickt, wie gequollen und gaben gleichfalls amyloide Reaction. An denjenigen Stücken endlich, wo das Gewebe eine derbere Beschaffenheit besass, bestand es aus einer dichten Aneinanderlagerung stark lichtbrechender, zum Theil verzweigter, etwas unregelmässig begrenzter Balken mit undeutlicher fibrillärer Streifung und ganz von dem Aussehen gewisser derberer Bindegewebsbalken; dieselben gaben in toto amyloide Reaction. Auch diese Balken waren durchwegs auf der Oberfläche von kernhaltigen Scheiden bedeckt und die Kerne ebenfalls sehr reichlich. Auch die Blutgefässe hatten verdickte, amyloid degenerirte Wandungen. In den Lücken des Gewebes lagen häufig zahlreiche rothe Blutkörperchen, oder eine feinkörnige gelbliche Masse, offenbar Umwandlungsproduct früherer Blutungen (die auch klinisch beobachtet waren). Dasselbe war auch an anderen, weniger degenerirten Stellen zu bemerken.

Das klinische Bild des von mir beobachteten Falles hat mit den beiden von Oettingen's manche

Aehnlichkeit, doch war in meinem Falle die Degeneration noch nicht so massenhaft entwickelt und mehr auf die Bindehaut beschränkt geblieben, als bei letzteren. Da diese an einem weniger zugänglichen Orte publicirt sind, so mag es gestattet sein, den Befund hier kurz zu reproduciren.

In dem ersten Falle,*) bei einem 55jährigen, sonst gesunden Manne, fand sich eine geschwulstartige Verdickung des linken unteren Lides, in welcher man den stark vergrösserten und indurirten Tarsus von aussen durchföhlte. Der Lidrand war verdickt und vom Augapfel etwas abstehend durch eine Wucherung der Bindehaut, die arm an Gefässen, weissem Wachs an Farbe und Härte ähnlich war, die untere Uebergangsfalte zu einer seichten Rinne gestaltete und durchaus nicht das Eigenthümliche eines diffusen Trachoms an sich trug. Von dieser Conjunctivalwucherung gingen ein paar unförmliche pterygiumartige Fortsätze über die Cornea weg. Die Untersuchung des mit einem Stück aus der ganzen Dicke des Lides extirpirten Tarsus ergab, dass die Degeneration stellenweise nach aussen bis unter und zwischen die Fasern des Lidmuskels vorgedrungen war. Ihr Hauptsitz war aber eine in geringer Entfernung von der inneren Fläche befindliche Schicht der Conjunctiva. Der Papillarkörper war frei, auch die nähere Umgebung der Meibom'schen Drüsen relativ wenig verändert, weshalb Kyber die Entstehung vom Tarsus aus einigermaßen bezweifelt. Das obere Lid desselben Auges, und die beiden Lider des anderen zeigten die gewöhnlichen Erscheinungen eines in Schrumpfung begriffenen Trachoms mit Trichiasis.

*) Die ausführlichere Mittheilung mit Resultat der microscop. Untersuchung findet sich bei Kyber, loc. cit. p. 111—130, kürzer kürzer bei v. Oettingen, loc. cit. p. 49—50.

Auch im zweiten Falle*) (bei einem 22jährigen, gleichfalls sonst völlig gesunden Mädchen) war ein Zusammenhang mit Trachom unverkennbar. Am rechten Auge zeigte das obere Lid den als diffuses Trachom oder gelatinöse Degeneration bekannten Zustand: verdickten Tarsus, glasig verdickte Bindehaut mit kleinen eingesprengten gelblichen Heerden und etwas grösseren Heerden von wachsartiger Consistenz und wachsgelber Farbe, welche beide Amyloidreaction gaben. (Das untere Lid war fast normal.)

Am linken Auge bestand eine vollständige Ptoſis und eine so hochgradige wachsartige Degeneration der Bindehaut mit brettartiger Verdickung der Lider, besonders des oberen, dass v. Oettingen schon aus dem klinischen Bilde die Diagnose der amyloiden Degeneration stellte, die nachher von Kyber durch die microscopische Untersuchung bestätigt wurde. Es fanden sich, wie bei dem ersten Falle, grosse amyloide Schollen und ausserdem Capillargefässe mit stark verdickten amyloiden Wandungen. Beiderseits starke sulzige Hypertrophie der Plica semilunaris, Conjunct. bulbi normal, Cornea nur links leicht getrübt.

Ein weiterer, von Kyber**) kurz mitgetheilte Fall von amyloider Degeneration in der Nähe des Auges gehört nicht in dieselbe Kategorie. Es handelte sich um eine von Prof. v. Oettingen am inneren Augenwinkel extirpirte Geschwulst bei einer erwachsenen, übrigens ganz gesunden Person, welche klinisch das Aussehen eines flachen Epithelioms hatte. Prof. Böttcher fand aber keine epithelialen Zellen, sondern nur necrotischen Zerfall des Gewebes und amyloide Degeneration an den kleinen Gefässen.

Dagegen gehört ganz unzweifelhaft hierher der

*) v. Oettingen loc. cit. p. 51 ff. Kyber loc. cit. p. 135—136.

**) loc. cit. p. 134—135.

Fall von Sämisch bei einem 33jährigen ganz gesunden Fabrikarbeiter. Es war hier beiderseits die *Conjunctiva bulbi* vollkommen frei; die auffallendste Veränderung war eine sehr beträchtliche Volumszunahme des unteren Lides am linken Auge durch Hypertrophie des Tarsus; die Uebergangsfalte zeigte einen wenig verschiebbaren dicken Wulst und die *Conjunctiva* schien durch eine sulzige Masse vom Tarsus abgedrängt. Am oberen Lide und den beiden Lidern des andern Auges fehlte die starke Vergrößerung des Tarsus, die Veränderungen hätten mit Trachom im Narbenstadium verwechselt werden können, unterschieden sich aber davon durch eine eigenthümliche Verdickung des freien Randes des Tarsus und die Abdrängung der *Conjunctiva* vom letzteren durch eine sulzige, halb feste Masse.

Die Veränderungen der Tarsalbindehaut waren hier offenbar dieselben, wie sie sich in meinem Falle klinisch darstellten und ich zweifle nicht, dass auch hier die sulzige Masse aus eingelagerten Amyloidkörpern bestanden habe.

Die Mittheilungen über den histologischen Befund sind kurz, es liegt denselben die Untersuchung des extirpirten vergrößerten Tarsus zu Grunde. Derselbe war umgeben von einer Bindegewebswucherung und grossen Haufen von Kernen resp. Zellen, die durch ihre beträchtliche Grösse ausgezeichnet waren und an einzelnen Stellen den Knorpel von aussen gewissermassen angefressen hatten, während die Jodschwefelsäure-Reaction einzelne Stellen des Tarsus als amyloid entartet kennzeichnete. Sämisch gibt in Folge dessen an, dass es sich im Wesentlichen um eine Perichondritis handelte, während im Knorpel selbst zum Theil amyloide Degeneration Platz gegriffen hatte.

Da Sämisch mittheilt, dass er vor einem Jahre am rechten Auge eines 45jährigen, gleichfalls gesunden

Mannes einen ähnlichen Befund gesehen habe, so dürfte das in Rede stehende Leiden bei gehöriger Aufmerksamkeit doch nicht so gar selten sein.

Alle diese Fälle und der meinige stimmen darin überein, dass es sich um ein rein locales Leiden bei sonst ganz gesunden Individuen handelte. Kyber hat, abgesehen von den amyloiden Concretionen und den Amyloidkörperchen in nervösen Gebilden, auch von der eigentlichen Amyloid-Degeneration Beispiele anderer Organe aus der Literatur zusammengestellt, wo dasselbe der Fall war. Namentlich gehören hierher Beobachtungen über amyloide Entartung der Knorpel (Virchow, Friedrich), in pathologisch veränderten Lymphdrüsen (Billroth), in der Haut (Lindwurm) in einer Ecchondrosis sphenoccipitalis (Klebs) etc.

In den von v. Oettingen und mir beobachteten Fällen dürfte wohl die Bindehaut den Ausgangspunkt des Leidens gebildet haben. Es besteht hier nur der Unterschied, dass in jenen Fällen ausschliesslich oder hauptsächlich die Tarsalbindehaut und Uebergangsfalte, in meinem Fall vorzugsweise die letztere und die Conjunctiva Sclerae afficirt waren; die Wucherung der Plica semilunaris kam bei von Oettingen und mir vor. Die hochgradige Verdickung und Vergrösserung des Tarsus kann sich ungezwungen, wie bei Trachom, durch Fortsetzung des Processes in die Tiefe erklären. Es ist mir daher wahrscheinlich, dass auch in Sämisch's Fall die Degeneration von der, gleichfalls afficirten Conjunctiva ausging. Doch sind hierüber noch weitere Beobachtungen abzuwarten. Bei manchen Verschiedenheiten im Einzelnen bieten die bis jetzt bekannten Fälle doch in den meisten Punkten eine auffallende Uebereinstimmung: die eigenthümliche sulzige Verdickung und die wachsartige Beschaffenheit der Bindehaut, die enorme

Hypertrophie des Tarsus, die Vergrößerung der Plica semilunaris, die Ptosis etc. sind Erscheinungen, die sich regelmässig oder wenigstens mehrfach wiederholen.

Der Zusammenhang des Processes als klinisches Leiden mit Trachom bedarf noch weiterer Aufklärung. v. Oettingen's Fälle scheinen diesen Zusammenhang zu beweisen, während Sämisch nach dem seinigen geneigt ist, das Leiden für völlig verschieden von Trachom zu halten. Auch der von mir beschriebene Fall bot in keinem Stadium seines Verlaufes das Bild des gewöhnlichen Trachoms dar. Sollte es sich jedoch noch in weiteren Fällen herausstellen, das wirkliche Trachom später in amyloide Degeneration übergehen kann, so würde auch für die letzteren Fälle die Annahme zulässig sein, dass sie als eine Abart des Trachoms, gewissermassen als ein von Anfang an degenerirtes Trachom zu betrachten seien. Vorläufig wird es aber besser sein für Fälle wie die von Sämisch und von mir bei der Diagnose der amyloiden Degeneration stehen zu bleiben.

Der histologische Befund

unterscheidet sich in meinem Falle von den bisherigen Angaben wesentlich durch das Auftreten kernhaltiger Hüllen um die amyloiden Schollen und Bindegewebsbalken, die ich von keinem der früheren Beobachter erwähnt gefunden habe. Dieselben haben für die Entwicklung des Processes jedenfalls eine grosse Wichtigkeit. Da mir eigene Beobachtungen sonst nicht zu Gebote stehen, kann ich nicht angeben, ob diese Hüllen häufiger, oder regelmässig bei der amyloiden Degeneration des Bindegewebes vorkommen. Nur für den ersten, von Kyber recht genau beschriebenen Fall von amyloider Degeneration der Bindehaut ist es mir sehr wahrscheinlich, dass dabei gleichfalls kernhaltige Hüllen an den amyloiden Körpern vorhanden waren.

Es fanden sich hier grosse, dicht gedrängte amyloide Schollen, zwischen denen nur schmale Spalten frei blieben. Diese Spalten waren zum Theil von capillaren Gefässen eingenommen, in deren Umgebung rundliche oder elliptische Zellen lagen mit Kernen von 0,004—0,009 Mm. Durchmesser und mit einem bis mehreren Kernkörperchen. Das Protoplasma dieser Zellen war äusserst spärlich, in Gestalt einer den Kern umgebenden, oder ihm nur seitlich anhaftenden Masse. Ganz dieselben Zellen fanden sich auch in den Spalten und deren Knotenpunkten zwischen den Schollen, da wo keine Gefässe lagen. Die betreffende Abbildung lässt (bei geringer Vergrösserung) nur Kerne, keine Zellen erkennen und hat die grösste Aehnlichkeit mit den Bildern meiner Präparate, so dass ich glaube, dass vielleicht auch hier die Kerne kernhaltigen Umhüllungsschichten der Schollen angehörten, die wegen der innigen Aneinanderlagerung der Schollen nicht deutlich hervortraten.

Kyber beobachtete auch an einer Stelle, wo die Bindehaut von einem Geschwür eingenommen war, unmittelbar unter der Oberfläche eine ähnliche, aus zahlreichen dicht gedrängten Zellen gebildete Schicht, nur noch stärker entwickelt, wie ich sie oben beschrieben habe. Dieselbe schien auch ihm den Ausgangspunkt der Degeneration zu bilden. Die obersten Zellen waren klein, etwas weiter in die Tiefe wurden sie grösser und zwischen ihnen trat allmählig deutliche faserige Intercellularsubstanz auf, bald auch Capillaren. Noch etwas tiefer lagen zwischen den Zellen immer zahlreichere amyloide Schollen, etwas grösser als erstere. Kyber nimmt als selbstverständlich an, dass sie aus den Zellen hervorgehen, wobei er eine Amyloidartung sowohl des Kernes, als des Protoplasmas der Zelle zulässt. Indessen scheint mir die Kürze und Unbestimmtheit seiner Dar-

stellung zu beweisen, dass er über diesen Punkt ebenso wenig entscheidende Präparate gewinnen konnte, als ich.

Einen Umstand habe ich noch zu erwähnen, in welchem die amyloiden Schollen in meinem Falle von den Angaben Kybers abwichen. Dieselben färbten sich, wie schon bemerkt, im frischen Zustande und nach Aufbewahrung in Müller'scher Flüssigkeit mit Carmin lebhaft roth. Kyber giebt dagegen an, dass sie bei dieser Behandlung ungefärbt blieben, dagegen umgekehrt nach vorheriger Cr. O₃-Behandlung mit Carmin eine lebhaftere rothe Farbe annahmen, als das übrige Gewebe. Indessen dürfte dieser Unterschied doch nur als ein nebensächlicher zu betrachten sein.

Was die Deutung des von mir erhaltenen histologischen Befundes angeht, so scheint mir daraus Erstens hervorzugehen, dass es sich in meinem Falle vielmehr um eine Neubildung mit amyloider Degeneration, als um eine einfache Amyloidartung präexistirender Gewebselemente handelt. Die Entstehung der grossen, von vielkernigen zelligen Hüllen umgebenen Amyloidkörper wird man nicht einfach von der Degeneration eines präexistirenden Elementes ableiten können, sondern man wird bei ihrer Bildung noch einen eigenthümlichen Wucherungsprocess zu Hülfe nehmen müssen, wofür besonders die grosse Zahl der Kerne und die unzweideutigen Zeichen von Kernvermehrung sprechen. Dasselbe gilt aber dann ohne Zweifel auch von dem compacten Amyloidgewebe, das nur einen höheren Grad der Entwicklung des Processes darzustellen scheint. Es scheint überhaupt, dass sich zwischen der Bildung gewisser Amyloidkörper und der diffusen Amyloidartung keine scharfe Grenze ziehen lässt.

Zweitens möchte ich die grosse Aehnlichkeit der amyloiden Neubildung mit dem normalen Bindegewebe hervorheben. Die Amyloidsubstanz ist

geschichtet, von fibrillärem Aussehen und tritt in kleineren und grösseren balkenartigen Massen auf, die von Endothel-artigen Scheiden eingehüllt werden. Sie unterscheidet sich von demjenigen Bindegewebe, das in ähnlicher Weise, als mit Endothelhüllen versehenes Balkenwerk auftritt, ausser durch die Reaction, durch die stärkere Lichtbrechung, das homogenere Aussehen, die weniger deutliche fibrilläre Beschaffenheit und die grössere Resistenz gegen Reagentien. Indessen ist bekannt, dass die in Rede stehende Form des Bindegewebes sich gerade in diesen Punkten mehr oder minder von gewöhnlichem fibrillären Bindegewebe unterscheidet und selbst Uebergänge zu hyalinen Membranen zu bilden scheint (Ligamentum pectinatum, Kapselstaare, gefensterete Membranen der Gefässe).

Das Auftreten des Amyloidgewebes in völlig isolirten Körpern hat übrigens auch bei dem gewöhnlichen Bindegewebe seine Analogien. Es kommen, und zwar grade im Auge, geschichtete, aus Bindegewebe bestehende, stellenweise sogar noch mit Bindegewebsbalken in Verbindung stehende Körper vor, an welchen sich bei genauerer Untersuchung höchst wahrscheinlich auch eine Endothelscheide auffinden liesse. Ich erinnere hier an die scheibenförmigen Körper an den Gefässen und die concentrischen Bildungen im Bindegewebe, welche H. Müller im Ciliarmuskel, erstere auch in der Retina, beschrieb und abbildete.*) In sehr schöner Entwicklung habe ich diese Gebilde schon vor Jahren in einem Falle von Atrophie des Sehnerven in der Scheide desselben gesehen, mit ampullenartiger Ausdehnung der letzteren und starker Wucherung und gleichzeitiger Pigmen-

*) H. Müller, Ueber eigenthümliche scheibenförmige Körper und deren Verhältniss zum Bindegewebe. Ges. Schriften I. pag. 387—393. Taf. V. Fig. 14—24.

tirung des intervaginalen Gewebes. s. Taf. III. Fig. 35—37. Ferner in dem der folgenden Mittheilung zu Grunde liegenden Fall von Sehnervanathropie in der inneren Scheide. Dass es sich um dieselben Bildungen handelt, welche H. Müller beschreibt, scheint mir daraus hervorzugehen, dass die concentrisch geschichteten Körper zum Theil mit Bindegewebsbalken zusammenhängen (Fig. 36.) und dass in ihrer Nähe eigenthümliche wulstartige Verdickungen der Bindegewebsbalken vorkamen, welche sich an die scheibenförmigen Gebilde H. Müller's anreihen lassen. (Fig. 37). An anderen Stellen zeigten sich auch breite, höchst zierliche, die Balken umspinnende Fasern, welche nicht elastischer, sondern bindegewebiger Natur zu sein schienen.

Auch die concentrisch geschichteten drusigen Excrescenzen der Glashäute des Auges dürften mit diesen Bildungen verwandt sein.

Nimmt man noch dazu, dass in unserem Falle von amyloider Degeneration auch an manchen Stellen Faserbündel, die ganz das Aussehen lockigen Bindegewebes hatten, und nur etwas verdickt und gequollen aussahen, die amyloide Reaction gaben, und dass sich zuweilen aus den amyloiden Schollen eine centrale Bindegewebsfaser nach aussen verfolgen liess, so wird man die Ansicht um so mehr begründet finden, dass das die amyloide Reaction gebende neugebildete Gewebe dem fibrillären Bindegewebe gleichwerthig zu betrachten ist.

Was Drittens die Entwicklung und das Wachsthum dieses amyloiden Gewebes betrifft, so kann ich darüber nur einige Vermuthungen aufstellen. Die Vergleichung der in sehr verschiedener Grösse und Entwicklung auftretenden Amyloidkörper beweist, dass dieselben in fortwährendem Wachsthum begriffen sind und dass mit der Vergrösserung der Körper auch eine Vermehrung der Kerne Hand in Hand geht. Freie Körper kamen

zwar nicht selten zur Beobachtung, doch ist es sehr wahrscheinlich, dass sich ihre Hüllen durch die Präparation gelöst hatten oder wegen ungenügender Färbung des Körpers nicht deutlich hervortraten. Besonders spricht dafür, dass im Gewebe selbst, so viel sich erkennen liess, keine freien Körper lagen. Es kann allerdings die Möglichkeit nicht in Abrede gestellt werden, dass die Körper ursprünglich frei im Gewebe entstanden, und erst später von Hüllen überzogen wurden. Da aber die Hüllen schon an den allerkleinsten Körpern angetroffen wurden, so muss jedenfalls ihr Wachstum innerhalb der Hüllen geschehen und kann nicht durch einfachen Niederschlag aus der umgebenden Flüssigkeit erklärt werden. Es liegt dann nahe, auch ihre erste Entstehung nicht auf diesem zuletzt angedeuteten Wege zu suchen.

Die wahrscheinlichste Annahme für das Wachstum ist nun die, dass an der Oberfläche der Körper beständig neue Substanz angelagert wird, theils in gleichmässigen, dünnen Schichten, theils in umschriebenen rundlichen Körpern, wie diese, von unmessbarer Feinheit an bis über die Grösse der Kerne hinaus, sich an den Körpern vorfinden und zuweilen ihre ganze Oberfläche überdecken. Diese Auflagerungen könnte man als eine Art Ausscheidung des zelligen Belags betrachten, nach Analogie der Cuticularbildungen. Sie hängen mit der Oberfläche des eingeschlossenen Körpers ziemlich innig zusammen, wesshalb man nur selten die abgelöste Hülle noch mit denselben in Verbindung trifft. Die knolligen Hervorragungen können sich ihrerseits wieder vergrössern, und mit dem Körper allmählig mehr und mehr zusammenfliessen. Es kann dabei auch ein Theil der Hülle zwischen zwei innig beisammen liegenden und zum Theil verschmolzenen Körpern eingeschlossen bleiben. Es wäre hier daran zu denken, ob nicht auch Theilungen und Abschnürungen einzelner, kleinerer Stücke der grösseren Körper vor-

kommen, die zur Bildung von neuen, kleineren Veranlassung geben könnten.

Noch dunkler ist die erste Entstehung der Körper. Man muss sich bei der Erklärung natürlich an die allerkleinsten derselben halten, welche, gleichfalls mit kernhaltiger Hülle versehen, mit nahezu gleich grossen Zellen untermischt angetroffen werden. Während man die grossen Schollen mit ihren kernhaltigen Hüllen nicht leicht als vielkernige Zellen betrachten wird, ist die Entscheidung bei den kleinsten derselben nicht so einfach und man ist sehr geneigt, dieselben im Ganzen für Zellen mit amyloid degenerirten Inhalt zu halten. Es spricht dagegen nur die Analogie mit den grösseren Körpern, der zu Folge man auch hier das Amyloidkörperchen als extra-culluläre Substanz und nur von der Zelle umhüllt betrachten müsste. Indessen hindert uns Nichts anzunehmen, dass eine ursprünglich freie Zelle entweder im Inneren bis auf eine oberflächliche Schicht sich in amyloide Substanz umwandelt, oder nach Analogie mit der obigen Annahme für das Wachsthum der grösseren Körper, dass die Zelle auf der einen Seite eine solche Substanz producirt und sich gleichzeitig um das Ausscheidungsproduct hüllenartig ausdehnt. Auffallend bleibt es aber immer, dass ich keine Uebergänge zwischen nicht amyloiden Zellen und diesen kleinsten Amyloidkörperchen gefunden habe.

Die oben ausgesprochene Ansicht ist daher nur eine unbewiesene Hypothese, indessen scheint sie mir doch noch die grösste Wahrscheinlichkeit für sich zu haben.

Ich will hier nur noch darauf hinweisen, dass auch die Entstehung der concentrisch geschichteten Excrescenzen der Glashäute sich ebenfalls am leichtesten nach Analogie der Cuticularbildungen, durch Ausscheidung von einem zelligen Belag an ihrer Oberfläche, erklären

lässt, welcher nach meinen Beobachtungen auch bei den grössten dieser Bildungen immer zu finden ist.

Friedreich hat bekanntlich geschichtete Körper mit Amyloidreaction in pathologisch veränderten Lungen beobachtet, welche im Innern einen aus eiweissartiger Substanz oder Pigment bestehenden Körper enthielten und hat die Entstehung derselben aus umgewandeltem Extravasat durch schichtenweise Lagerung des Fibrins sehr wahrscheinlich gemacht. Eine solche Erklärung scheint mir für meinen Fall nicht zulässig. Ob die wiederholten Blutungen in die Bindehaut etwas mit der Entwicklung der amyloiden Degeneration zu thun hatten, ist mir sehr zweifelhaft. Die Degeneration fand sich an Stellen, wo gar keine Reste von Extravasat zu sehen waren und bei der klinischen Beobachtung traten die Blutungen doch mehr als zufällige Complication auf, die freilich in der Entartung der kleinen Gefässe ihre Erklärung fand. Doch möchte ich die Mitwirkung des extravasirten Blutes, etwa als Material für die Bildung der amyloiden Substanz, vorläufig noch nicht so ganz in Abrede stellen.

Es scheint demnach, wenn man meine Beobachtung mit den früheren zusammenhält, dass amyloide Körper auf verschiedene Weise entstehen können. Ganz besonders dürfte dies aber für die amyloiden Körperchen der nervösen Organe gelten, die den Gegenstand der folgenden Mittheilung bilden sollen.

Zum Schluss will ich nochmals kurz die Resultate der Arbeit zusammenfassen.

- 1) Die Amyloidartung kommt in der Bindehaut des Auges und der Lider und weiterhin im Tarsus als rein locales Leiden vor.
- 2) Sie stellt eine vom Trachom zu unterscheidende klinische Krankheitsform dar. Sie kann vielleicht aus höheren Graden

des Trachoms hervorgehen, tritt aber in anderen Fällen primär, als solche auf.

- 3) Der Process besteht in der Entwicklung resp. Neubildung amyloider Körper oder eines amyloiden Balkengewebes, welche beide von kernhaltigen, protoplasmatischen Hüllen eingeschlossen sind. Von letzteren scheint das Wachstum des Gewebes auszugehen.
- 4) Das Gewebe der amyloiden Wucherung der Bindehaut hat demnach im Bau und vielleicht auch in der Entwicklung manche Analogie mit normalem Bindegewebe.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. II. und III. Fig. 1—37.

Fig. 1—28. Amyloidkörper aus der Bindehaut bei 500f. Vergr. gezeichnet.

- „ 1—3. Kleinste Formen (nur 0,017—0,019 Mm. lang), mit einem einzigen Kern.
- „ 4. Doppelttes Körperchen, mit gemeinschaftlicher Hülle.
- „ 5. Deutlich concentrische Schichtung, Hülle mit 2 Kernen.
- „ 6. Hülle etwas dicker, feinkörnig, theilweise abgehoben.
- „ 7. Axialer Strang, Hülle mit feinen hellen Prominenzen.
- „ 8. Körperchen innerhalb der Hülle eingeschnürt.
- „ 9. Grössere rundliche Prominenzen des Körpers.
- „ 10. Doppelter Kern von einer Prominenz comprimirt, (Flächenansicht.)
- „ 11. Grösserer Körper mit drei Kernen.
- „ 12—13. Desgleichen mit rundlichen Prominenzen, die zum Theil in der Hülle sitzen.

Desgleichen Fig. 21, 22.

- Fig. 14—15. Die Hülle zieht zwischen grösseren Stücken der Körper durch.
- Desgl. Fig. 24.
- „ 16—17. Die Hülle in der Ablösung begriffen.
- „ 18—21. Grössere balkenförmige Körper mit abgerundeten Enden.
- „ 23. 26. Körperchen mit zahlreichen runden Prominenzten, ohne sichtbare Hülle.
- „ 25. Sehr zierliche concentrische Schichtung.
- „ 27. Grosser massiger Körper mit vielkerniger Hülle und Andeutung von innerer Architectur.
- „ 28. Körperchen mit anscheinend aus dem Innern hervorkommender Bindegewebsfaser.
- „ 29—32. Isolirte Hüllen. Vergr. 500.
- „ 29. Sehr vielkernige Hülle.
- „ 30. Die Hülle bildet einen förmlichen Abdruck des davon bedeckten Körpers.
- „ 32. Die Hülle enthält ausser dem Kern kleine, wahrscheinlich amyloide Körper.
- „ 33—34. Mehr- und einkernige Zellen aus der Bindehautoberfläche.
- „ 35—37. Concentrische Bindegewebsbildungen aus der Sehnervenscheide von einem Falle von Atrophia n. opt. Vergr. 100.
- „ 35. Isolirtes Körperchen von 0,18—0,195 Mm. Durchmesser, ohne Amyloidreaction.
- „ 36. Concentrische Bildung von etwas complicirter Beschaffenheit, mit einem kleinen, durch einen feinen Faden befestigten Anhang, noch in Verbindung mit einem Bindegewebsbalken, ebendaher.
- „ 37. Eigenthümliche ringförmige Bindegewebswülste, welche die Balken umhüllen.
-

Ueber ein eigenthümliches Verhalten der Corpuscula amylacea im atrophischen Sehnerven.

Von

Th. Leber.

Hierzu Tafel III. Fig. I—X.

Von der amyloiden Degeneration, welche den Gegenstand der vorhergehenden Mittheilung bildet, hat man nach Virchow's Vorgang die amyloiden Concretionen und Körperchen, und besonders diejenigen, welche in nervösen Gebilden vorkommen, allmählig immer schärfer unterschieden. Die Entstehungsweise der letzteren ist bisher trotz verschiedener Erklärungsversuche noch nicht genügend aufgeheilt. Sicher bekannt ist nur, dass sie sich besonders bei atrophischen Zuständen der Nervensubstanz oft in sehr reichlicher Menge entwickeln. Im Folgenden theile ich eine Beobachtung mit, welche geeignet ist, einiges Licht auf die Entstehung derselben zu werfen.

Der Fall betraf einen 72jährigen Schuhmacher, der an einer durch Cancroid bedingten Oesophagusstenose starb und wo bei der Section ausserdem eine beiderseitige Sehnervenatrophie gefunden wurde. Nähere Nachforschungen ergaben, dass der Kranke 4 Jahre vorher

an einem Carbunkel behandelt worden war, und damals von völliger Erblindung des einen Auges befallen wurde. Eine genauere Prüfung der Augen war nicht gemacht, sondern nur festgestellt worden, dass Patient mit dem einen Auge wenigstens gröbere Gegenstände erkannte, während er auf dem andern völlig blind zu sein angab.

Indem ich den genaueren Bericht über die anatomische Untersuchung der Augen weiter unten folgen lasse, nehme ich vorweg, dass in den atrophischen Sehnerven vom Foramen opticum an centralwärts, im Chiasma, den Tractus bis in die Corp. geniculata und die Oberfläche der Seh- und Streifenhügel zahlreiche Amyloidkörperchen enthalten waren.*)

Die Amyloidkörperchen färbten sich mit Jod allein nur gelb, mit Jod und Schwefel- oder Salzsäure nahmen sie eine schöne violette Farbe an. Sie waren sämtlich in eine homogen aussehende Kapsel eingeschlossen, welche sich mit jenen Reagentien nur gelb färbte und sich deshalb von dem violett gefärbten Inhalt sehr deutlich abhob. Es konnte dies Verhalten schon an dünnen Stückchen des Gewebes leicht beobachtet werden, mit vollkommener Sicherheit wurde es aber durch Zerfaserung festgestellt, wobei die Körperchen in ihren Kapseln sich leicht vollständig isoliren liessen. Man bemerkte dabei weiter, dass sich die Kapsel auf einer Seite in eine lange und ziemlich feine, glatte, unverästelte Faser fortsetzte, die sich in der Nähe der Kapsel allmählig etwas verdickte und mit einer leichten Anschwellung in die Kapsel übergang. Die Faser konnte oft durch das ganze Gesichtsfeld des Mikroskopes hindurch verfolgt

*) Es ist derselbe Fall, den ich schon bei einer früheren Gelegenheit, aber ohne das Verhalten der Amyloidkörper zu berühren, kurz erwähnt habe. Sitzber. d. ophth. Ges. 1868. Zehend. Monatsbl. VI. p. 310.

werden, (s. Taf. III. Fig. I—VII). Die Körperchen selbst waren meistens rund, seltener oval; der Durchmesser der meisten betrug 0,015 bis 0,02 Mm., doch variierten sie zwischen 0,007—0,023 Mm. und die ovalen erreichten mit dem längeren Durchmesser selbst 0,027 Mm. Hier und da sah man auch zwei Körperchen dicht neben einander, wie es schien fest verbunden und selbst innerhalb derselben, etwas eingeschnürten Kapsel. Die Körperchen zeigten besonders bei schwacher Tinktion eine deutliche concentrische Schichtung. Die Kapsel war deutlich doppelt contourirt, ihre Dicke nicht genau zu messen, an den kleineren Körpern war sie zarter als an den grösseren. An letzteren erschien sie an mehreren Stellen des Umfangs etwas mehr verdickt, wie dies Fig. VI zeigt. Niemals habe ich aber bei oft wiederholter Untersuchung einen Kern daran wahrgenommen. Nicht selten kam es vor, dass einzelne Körper durch die Präparation aus ihren Kapseln herausfielen, wo man dann einerseits das isolirte, violett gefärbte Körperchen ohne gelbliche Hülle, andererseits die eingerissene und geschrumpfte Kapsel von rein gelber Farbe mit der daraus hervorgehenden Faser sehen konnte. (s. Fig. VIII, IX, X.) Die Faser wurde an den mit der Kapsel isolirten Körperchen so häufig und regelmässig beobachtet, dass man sie für constant halten, und wenn sie fehlte, dies dadurch erklären musste, dass sie bei der Präparation abgerissen war. Niemals habe ich aber die Faser sich auf der entgegengesetzten Seite des Körperchens wieder fortsetzen sehen, immer sass das letztere terminal.

Soviel ich in der Literatur finden konnte, ist das eben geschilderte Verhalten der Amyloidkörperchen bisher noch nicht beschrieben. Es steht mir auch nur diese eine Beobachtung zu Gebote, ich kann daher nicht angeben, ob dasselbe auch sonst vorkommt. Indessen genügt, wie mir scheint, schon dieser eine Fall, um es sehr

wahrscheinlich zu machen, dass die Amyloidkörperchen der atrophischen Nervensubstanz aus Nervenfasern hervorgehen und sich unter Umständen selbst im Innern der Scheide entwickeln können; das Material dazu dürfte die Nervensubstanz liefern. Bekanntlich hat schon früher Rokitansky die Meinung vertreten, dass sie aus den Bruchstücken zerfallener Markscheiden hervorgehen. Er stützte sich aber dabei vorzugsweise auf die Aehnlichkeit der Myelinformen mit den geschichteten Körperchen, die jedoch, seit wir die Amyloidreaction an den letzteren kennen gelernt haben, nur mit grosser Vorsicht zu verwerthen ist.

In jüngerer Zeit ist von Besser*) die Behauptung aufgestellt, dass die Amyloidkörperchen nicht aus Nervenfasern, sondern aus der Neuroglia hervorgehen sollen. Besser hat seine Beobachtungen nicht ausführlich mitgetheilt, sondern gibt nur eine gedrängte Zusammenstellung der von ihm erhaltenen Resultate. Nach diesen entstehen aus den feinen Fäden und Netzen der Neuroglia kleine glänzende Körperchen, auch der Kern zerfällt in kleine glänzende Segmente; diese kleinen Partikelchen ballen sich zusammen und bilden die grösseren, geschichtet aussehenden Amyloidkörper.

Jene feinsten Partikelchen geben ebenso deutlich die Amyloidreaction als die grossen, geschichteten Körper. Rindfleisch**) hält es bei der gleichmässigen Grösse, der gelegentlichen Wahrnehmung eines unveränderten Kernes, und der ganzen Vertheilung der Corp. amyloacea für beinahe gewiss, dass sie durch eine Amyloidinfiltration der runden Neurogliazellen, der Körner des normalen Markes, gebildet werden.

Bei diesen unter sich verschiedenen und besonders von der oben ausgesprochenen Vermuthung so völlig

*) L. Besser. Das amyloid der Centralorgane. Virch. Arch. XXXVI. S. 302—303.

**) Lehrb. d. pathol. Gewebelehre. 2. Aufl. Leipz. 1871, p. 596.

abweichenden Ansichten habe ich es mir angelegen sein lassen, wo möglich noch etwas genaues über die Entstehung der Körper in meinem Falle zu ermitteln. Namentlich suchte ich die aus den Kapseln hervorgehenden Fasern zu verfolgen, um etwa ihre Entstehung aus Nervenfasern durch Auftreten von Varicositäten oder von Myelingealt direct nachzuweisen, aber ohne Erfolg. Die Fasern sehen genau so aus, wie die Mehrzahl der atrophischen Nervenfasern, an welchen keine Amyloidkörper sassen und welche man wegen der grossen Länge, in der sie ohne jede Theilung oder Bildung von Ausläufern zu verfolgen sind, wegen ihrer grösseren Resistenz gegen Reagentien etc. für atrophische Nervenfasern halten muss. Während indessen ein Theil derselben durch blasse Varicositäten ihren Ursprung aus Nervenfasern noch directer zu erkennen gab, habe ich dies an keiner der mit Amyloidkörpern zusammenhängenden Fasern beobachtet; natürlich ist damit nicht gesagt, dass ich nicht doch vielleicht bei noch längerem Suchen einzelne varicöse Fasern in Verbindung mit Amyloidkörpern gefunden haben würde.

Niemals habe ich irgend welche Uebergänge zwischen den Corp. amylacea und den oft ähnlich aussehenden Myelinformen beobachtet, beide liessen sich durch die Reaction immer sicher unterscheiden. Ebenso wenig kamen aber in meinen Präparaten feinere, glänzende Körnchen vor, welche Amyloidreaction gaben, wie sie Besser beschreibt, und aus denen er die grösseren Amyloidkörper sich entwickeln lässt.

Auf keinen Fall konnten die von mir beobachteten Kapseln und die daraus hervorgehenden Fasern Gerinnungen durch die zur Untersuchung verwandten Reagentien sein. Die Untersuchung wurde zwar erst vorgenommen, als das Präparat schon kurze Zeit in Müller'scher Flüssigkeit gelegen hatte; allein einmal bewirkt

diese bekanntlich nicht derartige Gewinnungen, wie z. B. stärkere Cr O₂ Lösungen, und dann war die Erhärtung noch so wenig vorgeschritten, dass die Isolirung der Elemente mit der grössten Leichtigkeit gelang. Ich brauche kaum zu bemerken, dass auch das genauer geschilderte Aussehen der fraglichen Gebilde gar nicht den Gedanken an eine solche Entstehung aufkommen liess. Auch jetzt noch, wo die Sehnerven 5 Jahre lang aufbewahrt sind, habe ich an frisch gemachten Präparaten dieselben Gebilde noch ebenso gefunden, wie früher, die sich nur viel schwieriger isoliren liessen. Auch kann ich dieselben an einem damals gemachten microscopischen Präparate, das sich abgesehen von der Jodreaction sonst sehr gut erhalten hat, noch jederzeit demonstrieren.

Ich bin daher nicht im Stande, den direkten Beweis für die Entstehung der Amyloidkörperchen aus Nervenfasern zu liefern, glaube aber doch, dass die mitgetheilte Beobachtung mit grosser Wahrscheinlichkeit für diese Annahme spricht. Wie die entgegengesetzten Angaben Anderer zu erklären sind, darüber kann ich umsoweniger Vermuthungen äussern, als die denselben zu Grunde liegenden Beobachtungen nicht ausführlich mitgetheilt worden sind.

Ich lasse nun das Resultat der Untersuchung der Augen und Sehnerven des betreffenden Falles folgen.

Patholog.-anatom. Befund.

Der orbitale Theil beider Sehnerven, besonders des linken, verdünnt, am Eintritt in's Auge nur wenig, dagegen um so stärker, je mehr man sich dem Foramen opticum nähert; die äussere Scheide schlaff, das intervaginale Bindegewebe aufgelockert und atrophirt. Die Sehnervenstämme erscheinen auf dem Durchschnitt grau.

Im grössten Theil des orbitalen Verlaufes sind die Veränderungen auf beiden Seiten ziemlich gleich. Der Durchmesser des Stammes mit innerer Scheide beträgt in der

Nähe der Sclera beiderseits etwa $3\frac{1}{4}$ Mm., ohne innere Scheide fast 3 Mm., ist also nur wenig verdünnt. Die bündelweise Anordnung der Nervenfasern ist, wie gewöhnlich bei grauer Degeneration, erhalten, die Bündel bestehen grösstentheils aus langen, feinen, blassen, unverästelten Fasern, von denen viele durch zahlreiche feinere und gröbere blasse Varicositäten sich als atropische Nervenfasern unzweifelhaft documentiren.

Die Bündel nehmen mit Gold keine dunkelviolette Farbe an, werden dagegen durch Carmin lebhaft roth gefärbt. Auch durch Zerzupfen erhält man keine normalen myelinhaltigen Nervenfasern mehr, mit Ausnahme einer kleinen Stelle, auffallender Weise an dem weiterbin stärker atrophischen linken Opticus. Unmittelbar vor dem Eintritt in's Auge nehmen hier die oberflächlichen Bündel an einer ganz umschriebenen Stelle die violette Färbung mit Goldchlorid an und zeigen auch Myelin-gehalt. Der grössere übrige Theil des Querschnittes ist gleichmässig atrophisch. Die Bündel sind durchsetzt von ziemlich zahlreichen, meist in kleinen Gruppen beisammen liegenden, eckigen, blassgelben Körnern, wie es scheint eine Art von Pigment. Trotzdem sie in Gruppen angeordnet sind, scheinen sie doch nicht in Zellen eingeschlossen zu sein, wenigstens sieht man nach Carminfärbung keine Beziehung der Gruppen zu den deutlich hervortretenden Kernen. Dieselben geben keine Amyloidreaction. Die Kerne sind ziemlich zahlreich, meist etwas länglich, an Zupfapparaten sieht man sie umgeben von einer unregelmässig begrenzten körnigen, auch meist mit Ausläufern versehenen Substanz; erst nach längerem Erhärten treten etwas deutlicher mit Ausläufern versehene kleine Zellen hervor.

Das Bindegewebe in der Umgebung der Centralgefässe ist ziemlich stark verdickt, ebenso auch die gefässtragenden Balken zwischen den Bündeln, und zwar mehr als sonst bei einfacher grauer Degeneration. Auch die innere Scheide nimmt an der Verdickung Antheil, abgesehen von der Auflockerung und Hyperplasie des intervaginalen Gewebes.

In der Nähe des Foramen opticum, wo die Atrophie und besonders die Dickenabnahme immer stärker wird, sind die Veränderungen beider Seiten weniger übereinstimmend, weshalb ich sie besonders beschreiben will.

Der linke Opticus verdünnt sich ganz ungewöhnlich stark, während gleichzeitig die innere Scheide und das inter-

vaginale Gewebe immer mehr hypertrophiren und selbst die äussere Scheide in gewissem Grade sich an der Verdickung beteiligt. An der dünnsten Stelle, in der Länge von etwa 1 Cm., beträgt der Durchschnitt des Opticus ohne innere Scheide nur $1-1\frac{1}{4}$ Mm., mit letzterer $2-2\frac{1}{2}$ Mm. Der Nerv ist an dieser Stelle in einen einfachen Bindegewebsstrang umgewandelt, ohne jede Spur von Nervenbündeln. Auf Querschnitten sieht man im Centrum nur ein kompaktes, aus dicht gedrängten Bindegewebszügen und Gefässen gebildetes Gewebe, welches in die ähnlich beschaffene, und aus deutlich netzförmig verbundenen Balken bestehende, verdickte innere Scheide übergeht. Hierauf folgt das gewucherte intervaginale Balkengewebe und zuletzt die ebenfalls verdickte äussere Scheide. In die äussersten Schichten der letzteren sind Fettzellen eingelagert; überdies erscheint das umgebende Gewebe verdichtet und mehr als in der Norm mit der Sehnervenscheide verwachsen.

Rechterseits verjüngt sich der Nerv nach dem Foramen opticum zu in etwas geringerem Grade, bis zu 1,9—2,8 Mm. (in zwei verschiedenen Richtungen) einschliesslich der weniger als links verdickten inneren Scheide. Der Nerv ist demnach etwas abgeplattet und zeigt sich auf dem Durchschnitt nur partiell atrophisch. Vom innern Rande her erstreckt sich ein breiter atrophischer Streif in denselben bis zur Mitte hinein, so dass überhaupt nur an den beiden Seiten und an dem gegenüberliegenden Rande noch normale markhaltige Parthien übrig bleiben. In einer kleinen Entfernung von Foramen opt., im orbitalen Theil des Nerven, ist der atrophische Streif noch nachweisbar, die atrophischen Bündel verschmälert; die übrigen, von normaler Dicke, enthalten markhaltige Fasern. Die Menge des Markes scheint aber verringert, die Fasern sind etwas dünn und viele Bündel geben nur eine schwache oder gar keine Goldreaction. In der Nähe des Auges endlich ist der Nerv, wie schon bemerkt, gleichmässig grau degenerirt und die Goldreaction bleibt völlig aus.

Am intercraniellen Theil der Nerven bis zum Chiasma nimmt die Atrophie wieder ab, die Nerven werden wieder etwas dicker, sind aber stark abgeplattet. R. Durchm., 8 Mm. vom Chiasma entfernt, etwas über $4\frac{1}{2}$ —3 Mm. L. 2 Mm. vor dem Chiasma, $4\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{2}$ Mm.) Rechts lässt sich

der atrophische Streif noch eine Strecke weit deutlich verfolgen, er zieht hier von oben nach unten durch den Nerven durch, und ist am oberen und unteren Rande breiter; viele Bündel sind vollständig atrophisch, andere aber nur zum Theil und fleckweise degenerirt.

Der linke Sehnerv zeigt sich an Goldpräparaten zwar sehr stark, aber doch nicht vollständig atrophirt. Ringsum findet sich eine schmale ganz atrophische Zone, die am einen Rand erheblich breiter ist, das Centrum zeigt weit gediehene Atrophie mit vereinzelt noch erhaltenen Fasern oder Fasergruppen.

Auch das stark abgeplattete Chiasma ist grösstentheils grau degenerirt, mit einzelnen markhaltigen Streifen. Die Tractus, gleichfalls dünner als normal, verjüngen sich vom Chiasma an noch mehr, wobei sie eine mehr cylindrische Form annehmen. Es gelingt an ihnen die Goldreaction nicht mehr gut, vielleicht wegen zu langer Einwirkung der Müllerschen Flüssigkeit, obgleich sie im Centrum noch eine ziemliche Menge markhaltiger Fasern enthalten, während dagegen die oberflächliche Schicht fast vollständig atrophirt ist.

Die histolog. Beschaffenheit des intercraniellen Theils der Optici und ihrer Fortsetzungen ist ziemlich dieselbe, wie am orbitalen Theil, mit Ausnahme des Auftretens von Amyloidkörperchen, welche im letzteren völlig fehlen. Die innere Scheide ist ebenfalls erheblich verdickt, desgleichen das gefässtragende Balkenwerk.

Die innere Scheide enthält am intercraniellen, weniger am orbitalen Theil beider Nerven, vereinzelt, grosse geschichtete Körper, die an Grösse die Corpuscula amylacea weit übertreffen und aus Bindegewebe bestehen. Es sind dieselben Gebilde, welche ich Taf. III Fig. 35 und 36 von einem andern Falle von Sehnervenatrophie abgebildet habe.

Das Verhalten der Corpuscula amylacea ist oben schon ausführlich geschildert. Sie finden sich in grosser Menge in der ganzen Dicke des intercraniellen Theils der Optici, im Chiasma nur spärlich im Centrum, aber reichlich in den oberflächlichen Schichten, besonders gegen den Ursprung der Tractus hin, ferner sehr reichlich in den Tractus selbst, aber auch hier wieder mehr an der Oberfläche; in der oberflächlichen Schicht des Tuberc genic. externum, spärlicher des Tub. internum, ziemlich dicht gedrängt an der ganzen Ober-

fläche der Sehhügel, in der Stria cornea und einem Theile der Streifenhügel.

An letzteren Theilen treten sie ausschliesslich in der oberflächlichsten Schicht auf und dringen nicht merklich in die graue Substanz ein. Die Ganglienzellen unterhalb dieser Schicht enthalten sehr zahlreiche braune Pigmentkörnchen. An allen Stellen, wo sich die Corp. amylacea finden, sind die normalen Nervenfasern spärlich und durch feine atrophische Fasern ersetzt.

Das interoculare Sehnervenende zeigt beiderseits eine ausgesprochene atrophische Excavation, links tiefer und breiter als rechts, die sich, nach ihrer Form zu schliessen, aus einer ursprünglichen physiolog. Excavation entwickelt zu haben scheint. Dieselbe ist schon von der Fläche her deutlich zu sehen, noch deutlicher auf dem Durchschnitt.

Links nimmt die Grube den grössten Theil der Papille ein, hat eine trichterförmige Gestalt mit ziemlich rasch aufsteigendem Rande. Ihr Grund liegt etwas tiefer als die Aussenfläche der Aderhaut, ungefähr an der Stelle, wo im normalen Zustand die Grenze von markhaltiger und markloser Substanz sich befindet, welche aber hier wegen der grauen Degeneration gar nicht zu sehen ist. Der Sehnerv hat innerhalb des Foramen sclerae eine weniger conische, mehr der cylindrischen sich nähernde Gestalt, und die Auflockerung und Hypertrophie des intervaginalen Gewebes erstreckt sich in Begleitung des Sehnerven bis zur Gegend der Lamina cribrosa. Die Netzhaut ist, besonders am Rande der Papille, in Folge von Atrophie der Faserschicht, erheblich verdünnt. Uebrigens ist die Faserschicht als solche noch überall erhalten, nur dünner als normal. Die Ganglienzellen sind spärlich, an den vorhandenen, soweit die mangelhafte Conservirung ein Urtheil erlaubt, nichts Abnormes zu sehen; ebensowenig an den übrigen Schichten der Netzhaut, abgesehen von einer cadaverösen Veränderung oder selbst Zerstörung der Stäbchenschicht.

Rechts beträgt die Breite der centralen Grube nur etwa $\frac{1}{3}$ des Durchmessers der Papille, ihr Grund reicht nicht ganz bis zu der Grenze markhaltiger und markloser Substanz, die hier wenigstens angedeutet ist. Der sonst markhaltige Theil des Opticus ist übrigens auch hier fast durchgehends grau.

Das Aussehen der Excavation ist, abgesehen von der geringeren Grösse, ganz dasselbe wie links. Auch die Netzhaut verhält sich im wesentlichen gleich.

Was die Entstehung der Sehnervenatrophie betrifft, so muss wohl ein umschriebener Entzündungsprocess in der Gegend des Foramen opticum beider Seiten mit Fortsetzung der Entzündung auf die Scheide und secundäre Atrophie der Sehnerven angenommen werden. Das Gehirn war nicht sehr genau untersucht worden, aber gröbere Veränderungen in demselben nicht gefunden.

Beitrag zur Lehre von der Knochenneubildung in der Choroidea.

Von

H. Schiess-Gemuseus. Basel.

Hierzu Tafel IV.

Meine ursprüngliche Absicht war, nur den zunächst folgenden Fall, der klinisch und pathologisch-anatomisch manches Eigenthümliche bot, mitzutheilen, als die noch in ihren ersten Anfängen stehende Knochenbildung mein Interesse fesselte und mich veranlasste, einmal die verschiedenen in meiner Sammlung befindlichen Fälle von Knochenneubildung neben einander zu stellen. Neben einer grossen Anzahl von Einzelbeobachtungen über Vorkommen von Knochen finde ich eine grössere Anzahl von Beobachtungen in Mackenzie on the diseases of the eye. London 1854. Pag. 677; dann ein grösserer Aufsatz von Arnold Pagenstecher, Archiv f. Ophthalmologie VII. 1. S. 93 ff. und neuerlichst eine Arbeit von H. Knapp. Ueber Knochenbildung im Auge. Archiv für Augen- und Ohren-Heilkunde. Band II. Abth. 1. Pag. 133 ff. Abbildungen der histologischen Verhältnisse finden sich sowohl in der Arbeit von Pagenstecher, als besonders dem Aufsätze von Knapp beigegeben. Histologische Abbildungen finden sich auch

im Atlas der pathologischen Histologie von C. Wedl.
Iris-Choroidea I. Fig. 8. III. Fig. 28 u. 29.

Fall I. Plastische circumscripte Choro-Retinitis mit Knochenneubildung in der Aderhaut und Secundärglaukom. Fig. 1. Rechtes Auge von Louis Niedergang 26 Jahr alt.

Patient war nach der Uebergabe von Metz als Kriegsgefangener nach Sachsen gekommen, hatte sich im Februar 1871 in einer Nacht heftig erkältet und am anderen Morgen eine Entzündung des rechten Auges mit bedeutender Röthung und starker Lichtscheu bemerkt. Auf Behandlung ging die Entzündung zurück, das Sehvermögen jedoch nahm rasch ab und beschränkte sich auf undeutliche Lichtempfindung nach aussen. Dem Auge war dabei äusserlich nichts mehr anzusehen. Seit ca. vier Wochen leidet Patient an heftigen Schmerzen im Auge und der rechten Stirnhälfte, das Auge wurde wieder roth und der Lichtschein ging völlig verloren. Patient ist sonst gesund. Am 12. Dezember 1871 tritt Patient in die Basler Augenheilanstalt. Links volle Sehschärfe, rechts jeglicher Lichtschein erloschen. Mässige pericorneale Röthung. Pupille weit, s'arr. Empfindlichkeit der Hornhaut sehr herabgesetzt. Kammerwasser und Linse transparent. T + 2.

Vom Augenhintergrund ein graugelblicher Reflex, der besonders beim Blick nach aussen und unten sich deutlich markirt. Klinische Diagnose: Tumor mit secundärem Glaucom und Netzhautablösung.

Am 19. Dezember wird das Auge enucleirt und in Müllersche Lösung gelegt. Die Heilung nahm ihren normalen Verlauf.

Das Auge wurde später durch einen senkrechten Schnitt in eine temporale und mediale Hälfte getheilt. Es zeigen sich hierbei die vorderen Theile des Augapfels: Hornhaut, Linse, Iris und Strahlenkörper normal. Dagegen besteht nach oben eine vollständige Ablösung des Glaskörpers, die von der Gegend des Opticus-Eintrittes bis zur Ora serrata sich erstreckt. An den übrigen Stellen erscheint die Aderhaut normal; die Retina dagegen ist durchaus sehr dünn, atrophisch. — Schon die vorderen Parthien des Glaskörpers erscheinen getrübt, immer verdichteter und trüber, je weiter nach hinten man ihn verfolgt. Ganz nach hinten geht er

allmählig in eine grauliche, die retinale Färbung tragende Anschwellung über, in welche sowohl die Netzhaut als auch die inneren Parthien der Choroidea sich verschmelzen. Es wird dadurch eine Art von Geschwulst gebildet, die nach unten vom Opticus-Eintritt ihre grösste Dicke gewinnt. Die grösste Höhengausdehnung dieses Verschmelzungsherdes beträgt ca. 11 Mm., Dicke von vorn nach hinten 4 Mm. Die äussere Fläche des abgelösten Glaskörpers ist mit einer dünnen Schicht bräunlichen, coagulirten Blutes bedeckt. Die Choroidea überkleidet in ihren äusseren Schichten die neugebildete Masse continuirlich nach hinten, ist aber makroskopisch nach vorn nicht mehr reinlich aus der Verschmelzungsmasse abzuschneiden. Die Retina geht allmählig dicker werdend, unmittelbar in die mittleren Theile des Neoplasmas über. Ganz verschwommen ist die Begrenzung nach dem Glaskörper hin, höchstens eine Farbennuancirung findet statt, indem der gelbgraue Ton der Neubildung nach vorn mehr in den weissgrauen der verdichteten Glaskörpersubstanz übergeht. Das ganze Gebilde erscheint besonders in der Mittellinie des Bulbus hart und zäh, nach den Seiten hin, wie sie durch aufeinander folgende Flächenschnitte nach und nach blossgelegt werden, wird das Ding weicher und es zeigen sich kleine, durch coagulirte Flüssigkeit ausgefüllte Lacunen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zerfällt das Neoplasma auch wieder deutlich in drei von einander geschiedene Bestandtheile: veränderte Choroidea, veränderte Retina, veränderter Glaskörper. Fangen wir hinten an, bei der Aderhaut. Die Suprachoroidea ist überall erhalten, auch von dem eigentlichen Choroidalgewebe mit seinen grösseren Gefässen und seinem Stromapigment ist durchgängig etwas vorhanden. Freilich variirte die Dicke dieser Schicht beträchtlich in ganz kurzen Distanzen, überall aber finden sich wesentliche Alterationen. Gerade an den dickeren, noch besser erhaltenen Theilen findet sich eine grosse, das Gewebe deutlich trübende Masse von rundlichen Zellen, die wir nur als Eiterkörperchen ansprechen können. An anderen Stellen tritt dieser Bestandtheil sehr in den Hintergrund und wir sehen ausser unregelmässig zerstreutem Pigment nur noch eine grobfaserige Grundsubstanz mit einzelnen Gefässdurchschnitten. An anderen Stellen erscheinen die Choroidal-Gefässe ungewöhnlich entwickelt, man findet einen grossen Querschnitt mit derber

Adventitialschicht neben dem anderen. Zuweilen steigt auch der Dickendurchmesser der Choroidea ausserordentlich stark und hier ist dann die Begrenzung gegen die aus der inneren Choroidalschicht entsprungene hyperplastische Schicht nicht mehr zu constatiren. Hier und da ist die Schicht des Pigmentepithels noch deutlich als geschlossene Linie nachzuweisen. In diesen äusseren Choroidalschichten sind noch deutliche, gut erhaltene grössere Stämme von Ciliarnerven erkennbar. Gehen wir etwas weiter nach innen, so finden wir zwischen dem, was wir eben beschrieben und dem, was wir als Derivat der Retina ansprechen müssen, eine mächtige, theilweise aus grösseren Bindegewebsfasern, theilweise aus einer mehr homogenen Grundsubstanz bestehende, offenbar hyperplastische Schicht. Sie erreicht den mehrfachen Dickendurchmesser der ursprünglichen Aderhaut. Auch in dieser aus den inneren Aderhautschichten, wohl hauptsächlich der Choro-capillaris, sich entwickelnden hyperplastischen Masse sind an vielen Stellen massenhafte Eiterkörperchen erkennbar. An anderen Orten werden sie spärlicher, fehlen auch theilweise ganz und es nimmt hier das Gewebe den Charakter eines derben, reinen, nur wenig Gefässe enthaltenden Bindegewebes an. Das sind auch die Stellen, wo in kleinen Inseln deutliches Knochengewebe mit prägnanten Knochenkörperchen auftritt. Kein Zweifel, dass bei längerer Fortdauer des Processes diese Inseln zu grösseren Knochenplatten sich vereint hätten. Sehr verschieden verhält sich diese hyperplastische Schicht in Bezug auf das Auftreten von Pigment. Theilweise haben die neuen Bindegewebszüge bei ihrem Herauswachen aus dem Mutterboden grosse Pigmentmassen mit sich fortgenommen, sodass dann dasselbe in grösseren geschlossenen Haufen sich darstellt. Anderwärts dagegen fehlt das Pigment streckenweise ganz oder ist nur in spärlichen Körnern unregelmässig vertreten.

An einzelnen Stellen scharf abschneidend, an anderen ohne deutliche Grenze, doch bald an der senkrecht nach innen streichenden feinen Faserung erkennbar, schliesst sich an die mächtige hyperplastische Schicht der Aderhaut die mehr gelbliche, ebenfalls stark gewucherte Netzhaut an. Auch an Zerzupfungspräparaten ist die Netzhaut überall als solche noch leicht erkenntlich. Hier und da ist auch die Trennung in horizontale Schichten durch horizontal verlaufende

Linien noch angedeutet. Auch von den Körnerschichten zeigen sich noch Rudimente. Gerade da wo die ganze neoplastische Bildung ihre höchste Entwicklung erreicht, gewinnt die Netzhautschicht eine sehr bedeutende Dicke. Man kann dabei eine wellenförmige Gestaltung, sowohl in den hinteren als vorderen Grenzlinien derselben nachweisen, die offenbar nur durch eine Art ödematöser Schwellung der Netzhaut mit seitlicher Verschiebung hat zu Stande kommen können. Aber auch da, wo dieses Aneinanderdrängen kleiner, ödematöser Netzhautfalten nicht stattgefunden hat, erreicht die Netzhaut eine ungewöhnliche, ihren normalen Durchmesser um das mehrfache übersteigende Dicke. Von der Stäbchenschicht, Opticus-Fasern, Ganglien ist dabei nichts mehr wahrzunehmen. Dagegen finden sich in unregelmässiger Anordnung noch mit Blut gefüllte, theilweise sehr breite Gefässe; ausserdem einzelne grössere Extravasate. Einer enormen Hyperplasie der Radiärfasern sind die nervösen Theile zum Opfer gefallen. Da wo jene wellige Auflockerung der Retina stattfindet, greifen von hinten in die schmalen Interstitien der Retinafalten zungenförmige Fortsätze der hyperplastischen Choroidalschicht hinein. Auch in den retinalen Parthien finden sich, wie in den choroidalen theilweise massenhafte eingewanderte und durchwandernde Eiterkörperchen.

Gehen wir zur dritten Componente über! Es ist das der veränderte, trübe, verdichtete Glaskörper. Die Grenze gegen die Retina ist bei dem theilweise massenhaft auftretenden Eiter zuweilen etwas verwischt, in der Regel aber deutlich gezeichnet. Wir finden neben einer feinstreifigen, spärlichen Grundsubstanz, in die kleinere und grössere, aber immer sehr dünnwandige neugebildete Gefässe eingebettet sind, hauptsächlich Zellen und Zellenderivate; es sind dieselben Zellen, die wir schon in der Choroidea und der Retina angetroffen haben, es ist aus der Aderhaut durch die Netzhaut durchgewanderte Eiter. Die Zellen sind theilweise trübe, schon im Zerfall begriffen, auch grössere Zellenconglomerate finden sich vor. Unregelmässig eingestreut liegen dazwischen braungelbe, kleinere Pigmentkörner. Je weiter wir nach vorn gehen, desto spärlicher wird die streifige Grundsubstanz, auch die Masse der Zellen nimmt beträchtlich ab und der gewöhnliche Charakter des Glaskörpergewebes macht sich immer mehr geltend.

Wir haben also sowohl in der Retina als in der Choroidea einen plastischen Process, der in der Choroidea zunächst von den innersten Schichten ausgeht, die nach vorn trennende Pigmentepithelschicht durchbricht und dort zu einem mächtigen Anwachsen einer neugebildeten, mit Gefässen spärlich versehenen, von Pigment unregelmässig durchsetzten Schichte führt. Dabei geht das ursprüngliche Muttergewebe, sammt den hinterliegenden Choroidalschichten mehr oder weniger zu Grunde. Auch in der Retina finden wir in der mächtigen Wucherung der Müller'schen Fasern einen analogen Prozess, der sich allerdings weniger seitlich ausdehnt als in der Choroidea. Auch in der Retina geht die ursprüngliche histologische Zusammensetzung durch die Hyperplasie verloren. In dem Glaskörper sehen wir ebenfalls in den der Netzhaut anliegenden Theilen bindegewebige Neubildung mit Auftreten zartwandiger Gefässe.

Den Höhepunkt des ganzen Processes dürften wir wohl in der Knochenneubildung der inneren Choroidalschicht erkennen. — Neben diesem hyperplastischen Vorgange in Choroidea, Retina und Glaskörper sehen wir jedoch noch eine sehr beträchtliche Production von Eiterkörperchen. Wie schon in der detaillirten Beschreibung angeführt, finden sich zahllose Eiterkörper in ziemlich ausgedehnten Parthien der äusseren und mittleren Aderhautschichten. Aber auch in der hyperplastischen Schicht fehlen sie keineswegs und die Retina sehen wir stellenweise so dicht von denselben durchsetzt, dass sie ebenso sehr sich geltend machen wie die mächtig wuchernden Müllerschen Fasern. Ganz besonders massenhaft aber treten sie im Glaskörper auf und lassen sie hier die feinstreifige bindegewebige Grundsubstanz ziemlich zurücktreten. Wir haben es also mit zwei zu gleicher Zeit bestehenden Processen zu thun, deren einer mächtige Zellenhaufen liefert, währenddem der andere ein solides

Bindegewebe hervorbringt. — Stellen wir uns die Frage, wie das Ganze sich klinisch entwickelt, so müssen wir uns wohl denken, dass bei jener ersten Entzündung, die mit heftigen Schmerzen einhergegangen, zunächst eine circumscribte, eitrige Choroiditis vorgelegen, mit seröser Durchtränkung und Schwellung der angrenzenden Netzhautparthien und Einwanderung von Eiter in den Glaskörper. Es muss der ganze Process damals schon ein ziemlich stürmischer und besonders die Netzhautbetheiligung eine tiefgehende und ausgebreitete gewesen sein, denn nur so können wir uns das rasche, fast vollständige und bleibende Sinken der Netzhautfunktion erklären. Hierzu kommt, dass die Neubildung bis zur Sehnervenpapille hinreicht und dieselbe in sich schliesst. Wahrscheinlich fällt auch auf diese Zeit die Glaskörperablösung. — Nun tritt eine Pause ein, die Entzündung geht zurück, die Eiterproduction hört auf, dagegen dauert ein schleichend entzündlicher Process in der Tiefe des Auges fort, der zu den jetzt vor uns liegenden hyperplastischen Vorgängen führt. Die später wieder eintretende entzündliche Reizung mit bedeutender secretorischer Drucksteigerung hat nichts Auffälliges. Die weitere Ausdehnung der hyperplastischen Vorgänge musste ja fast nothwendig neue entzündliche Vorgänge anfachen und gerade die secretorische Reizung wird wohl ungezwungen auf eine Zerrung des Ciliarnervensystems durch die Vorgänge der Bindegewebs-Wucherung und Verdichtung sich zurückführen lassen.

An Gefässen, die das nöthige Material zu der auch jetzt wieder sich einstellenden Eiterung zuführen konnten, fehlte es ja weder in dem hyperplastischen Herde selbst noch in seiner Umgebung.

Ungewöhnlich ist jedenfalls die Knochenbildung in einem jugendlichen, in seinen vorderen Parthien noch durchaus wohl erhaltenen Auge, das vor 10 Monaten noch normal

functionirt hatte. Entzündliche, hyperplastische Prozesse der Choroidea scheinen nicht gerade zu den Seltenheiten zu gehören, gewöhnlich bekommt man sie aber erst zu Gesicht, wenn auch anderweitige, die Funktion des Auges beeinträchtigende Veränderungen der Nachbargebilde sich eingebürgert haben. Einen derartigen Fall habe ich vor einigen Jahren beschrieben. (Virchow's Archiv 46 Bd. pag. 54.) Dort war die ganze Choroidea in eine derbe, fibröse, halb durchscheinende Masse verwandelt. Eine Beobachtung, die mit der unseren manche Aehnlichkeiten hat, finde ich bei Cohn. (Hermann Cohn, Schussverletzungen des Auges. Erlangen, bei Enke, 1872.) Dort war nach einem Trauma bei äusserlich unverletztem Bulbus in der Nähe der Papille eine weissglänzende Neubildung entstanden, anfangs ebenfalls mit beträchtlicher Trübung des Glaskörpers, die als eine fibröse Entartung der Retina und Atrophie der Choroidea beschrieben wird.

Das klinische Bild unseres Falls ist geradezu identisch mit mancher Tumorenbildung und frühzeitiger Netzhautablösung, wo erst später wieder secretorische Drucksteigerung und Reizung auftritt. (Vergl. die Arbeit v. Gräfes, Zusätze über intraoculäre Tumoren. Archiv für Ophthalmologie. Bd. XIV. 2. Pag. 116 ff.)

Fall II. Geschrunpfter Bulbus mit intra- und extraoculärem melanotischem Sarkom.

Rechtes Auge von Joh. Vogt, 35 Jahr alt, 14. Febr. 1867 enucleirt. Patient hatte seit Sept. 1861 recht schmerzhafte Augenentzündungen, wobei das Gesicht nach und nach abnahm. Juni 1862 steigerte sich die Entzündung zu starker Lidgeschwulst und Chemosis der Conjunctiva bei Hyphaema der vorderen Kammer. Es war damals eine Iridectomy gemacht worden. Ein Jahr später wird angegeben, dass der Bulbus atrophirt sei. Jetzt sitzt ein grosses melanotisches Sarkom auf einem verkleinerten Bulbus auf, wegen

dessen Patient unsere Hilfe sucht. Bei der Enucleation zeigt sich eine kleinere Geschwulst, ebenfalls melanotisches Sarkom, nach aussen von Opticus an der hinteren Scleralfläche auf sitzend. Senkrechter Durchmesser des Bulbus 22 Mm., sagittaler 14 Mm., Querdurchmesser 12 Mm. Das Innere des Bulbus ist ebenfalls durch Sarkommasse, der Choroidea entspringend, ausgefüllt, doch so, dass noch ein mittlerer Hohlraum, in welchem die geschrumpfte Linse frei schwimmt, übrig bleibt. Dieser Hohlraum ist nach hinten von einer ziemlich dicken, bei der Durchschneidung des Präparates bedeutenden Widerstand entgegengesetzenden, knöchernen Scheibe begrenzt, die offenbar von der Choroidea ausgeht. Neben der grösseren Platte finden sich auch kleine Knochenkerne, die durch eine bindegewebige, sehr zähe Masse mit einander verbunden sind. Von der Retina ist nichts mehr zu bemerken, der Opticus ist atrophisch, nach vorn von der lamina cribrosa von Nervensubstanz nichts mehr zu bemerken.

Das klinische Bild, soweit es sich noch darstellen lässt, würde also einen sehr langsam sich entwickelnden Tumor ergeben, der zunächst heftige intraoculare Entzündungen setzte mit Bluterguss, Netzhautablösung und plastischer Choroiditis mit Knochenneubildung. Hierauf ein kürzeres Stadium von theilweiser Phthisis, bald nachher wieder erneutes Wachsen mit extraoculärer Proliferation des Melanosarcoms.

Fall III. Plastische Choro-Retinitis mit fibröser Degeneration des Glaskörpers und entzündlicher sekundärer Reizung des Corpus ciliare und der Regenbogenhaut.

Linkes Auge von Gustav B., enucleirt 22. Juni 1867. (Fall näher beschrieben im Archiv für Ophthalmologie 14 Bd. Abth. 1. pag. 73 u. ff.)

Das Auge war von Jugend auf beinahe blind gewesen. Ein starker weisser Lichtreflex von scheinbar membranösen Gebilden im Glaskörper war schon 1866 von mir constatirt worden. Später waren chronisch-entzündliche Erscheinungen mit Adhäsionsbildungen der Iris aufgetreten ohne erhebliche Schmerzen. Das Auge eher etwas weicher als normal. Eine

rasch auftretende Accommodationsbeschränkung des rechten Auges veranlasste die Enucleation.

Ausser dem Auftreten einer eigenthümlichen weiss-gelben gefalteten Masse im Glaskörper und einer bedeutenden entzündlichen Wucherung der Retina, die bis in die vordersten Schichten derselben sich erstreckt, findet man unmittelbar nach innen von der Aderhaut eine harte Masse von knorpeliger Consistenz und weisslicher Farbe. Sie hängt aufs innigste mit der Choroidea zusammen und entstammt derselben. Diese weissliche Masse zeigt ein durchaus fibröses Gefüge, ist von einzelnen Streifen amorphen Pigmentes durchzogen und sehr innig mit der Choroidea verbunden. Es lassen sich dabei die äusseren Choroidealschichten noch ziemlich unversehrt verfolgen. Wir haben es also mit einer eigentlichen fibrösen, oder fibroplastischen Degeneration der Choroidea zu thun. An einzelnen Stellen finden sich einige kleinere Plättchen von wahren Knochengewebe mit wohl entwickelten Knochenkörperchen, an diesen Stellen ist das Gefässnetz der Aderhaut sehr geschwunden; die Aderhaut zeigt sich überhaupt etwas brüchiger als sonst. An einzelnen Stellen ist eine ziemlich weit vorgeschrittene fettige Degeneration der pigmentirten Stromazellen deutlich nachweisbar, sowie eine Verdickung und Trübung der grösseren Choroidalgefässe.

Fall IV. Geschrumpfter Bulbus; Fremdkörper in einer theilweise verknöcherten Bindegewebsschale, welche die Innenfläche der Choroidea in ihrer hinteren Parthie überzieht. Cyklitis.

Auge extirpirt von Dr. Mooren am 28. Nov. 1867. Das Auge hatte vor 10 Jahren eine Verletzung durch ein Zündhütchen-Fragment erlitten. Seit 3 Jahren war ein künstliches Auge getragen worden, das nach und nach Empfindlichkeit des Corp. ciliare mit einer Abnahme des Sehvermögens des anderen Auges hervorgerufen. Ausserdem hatte der Kranke 3 Mal epileptoide Krämpfe. — Bulbus in allen Dimensionen mässig verkleinert, Cornea schräg verzogen. Beim Oeffnen des Auges stösst man auf einen bedeutenden Widerstand in den hinteren Theilen. Der Glaskörper vollständig verflüssigt, von der Retina nichts mehr zu sehen. Die Sclera erscheint durchgängig etwas verdickt. Nach innen

von der Choroidea, derselben überall fest anliegend, sie etwa zur Hälfte verkleidend, liegt eine theils gelbliche, theils mehr weisse, hie und da mit einzelnen ganz weissen Flecken durchsetzte Kapsel an der Stelle, wo sonst die Retina sich befindet.

Schon mikroskopisch ist es unzweifelhaft, dass die mehr gelblichen, nicht durchscheinenden Theile dieser Kapsel aus Knochengewebe bestehen. Andere Parthien haben zwar ebenfalls noch einen beträchtlichen Resistenzgrad, doch zeigen sie mehr den sehnigen Glanz eines festen, gefässarmen Bindegewebes. Die grösste Dickenentwicklung erreicht die knöcherne Parthie an einer Stelle, die bei dem eröffnenden Aequatorialschnitt gerade unter die Scheere gekommen war. Hier steht auch die bindegewebige Kapsel nach vorn mit den Schwarten des Corpus ciliare in Verbindung. Ca. 6 Mm. nach der Seite hin, in der gleichen Ebene gelegen, ist ein anderer frei ins Lumen des Glaskörpers tretender, von bindegewebigen Massen umhüllter Strang durchschnitten worden, der die directe Verbindung des Fremdkörpers mit den vorderen ciliaren Schwarten darstellt.

Der Fremdkörper, von ziemlicher Länge, sitzt fest in der halb bindegewebigen, halb knöchernen, oben beschriebenen Kapsel. Die Verbindung ist eine so intime, dass beim Versuch, denselben herauszuziehen, die ganze Kapsel in Mitbewegung geräth und das mit dem Stiel des Körpers leicht die hintere Bulbushälfte gehoben werden kann. Nach vorn erscheint das verkalkte Linsensystem von einer flachen, weissen, rundlich begrenzten Masse überkleidet, die sich bei der microscopischen Untersuchung als geschrumpfte und retrahirte Netzhaut erweist. Das Corpus ciliare ist der Sitz einer ausgeprägten plastischen Entzündung.

Betrachten wir die bindegewebige, knochenhaltige Platte etwas näher, so finden wir sie mit den übrigen Choroidalschichten nur locker verbunden. Sie lässt sich leicht von denselben trennen. Betrachten wir sie von der inneren Fläche aus, so sehen wir neben einer grossen Anzahl kleiner, concentrische Bindegewebshüllen tragenden und concentrisch angeordneten Petrificationsheerden, unregelmässige Knochenplättchen eingelagert. Die Grenze

gegen die von Kalksalzen freien bindegewebigen Parthien ist an manchen Stellen durch ein aus mächtigem fast homogenem Bindegewebe bestehendes Band bezeichnet, über das einzelne längliche Streifen von Pigment gelagert sind. In der rein bindegewebigen Membran weiter nach aussen ist keine deutliche Structur mehr zu erkennen. Sie ist von unregelmässigem Pigmentepithel überzogen, dessen Zellen theilweise langgestreckt und bedeutend vergrössert sind, dann aber immer sehr wenig Pigmentkörner zeigen. Von der hinteren Fläche gesehen liegt der knochentragenden Platte deutlich die gefaltete Glasmembran auf. Andererseits ist auf der inneren Fläche der äusseren Chorioidparthien eine schön erhaltene Choriocapillaris nachweisbar. Es hat demnach die Knochenneubildung zwischen Glasmembran und Pigmentepithel stattgefunden. In der knochentragenden Membran sind keine Gefässe sichtbar. Bei dem hierzu erforderlichen hyperplastischen Prozesse hätten wir uns also ein ähnliches Verhalten zu denken, wie bei der Neubildung von vascularisirten Schwarten zwischen Membrana Descemeti und Cornea. Eine Verbindung mit der Choriocapillaris wird während der Neubildung ohne Zweifel stattgefunden haben. Die Faltung der Glashaut lässt die Möglichkeit einer theilweisen Zerstörung derselben wohl zu. Jetzt, wo die Knochenbildung schon Jahre lang unverändert bestanden, ist diese Gefässverbindung nicht mehr nachzuweisen.

Eigenthümlich ist das Verhalten des Opticus und der Retina, ersterer, hochgradig atrophisch, ist durch die neugebildete Knochenschale von der Retina abgeschnürt worden; diese ist in ihren vorderen Parthien als zusammengeschnürte Masse nach hinten von der Linse noch zu erkennen.*)

*) Ein ähnlicher Fall von Abschneidung der Retina vom Opticus durch eine hyperplastische, theilweise knöcherne Masse

Die Schalen- oder Becherform der Neubildung ist bekanntlich sehr oft schon beobachtet worden und scheint die eigentlich typische Form darzustellen, die besonders dann sich entwickelt, wenn die vorderen Bulbusparthien relativ wenig verändert sind.

Fall V. Sehr geschrumpfter Bulbus, Iridocyclitis, plastische Choro-Retinitis.

Bulbus von Dr. Mooren erhalten, Juni 1868.

Sehr geschrumpfter Bulbus mit tiefen scleralen Einziehungen. Hornhaut sehr verdickt. Kammer aufgehoben. Unmittelbar an die hintere Hornhautfläche stösst die rudimentäre Iris, von hinten durch dicke, weissliche Schwarten begrenzt. Der übrige Binnenraum des Auges ist durch eine harte, grauliche, von Pigmentflecken durchsetzte Masse erfüllt. Der Opticus hochgradig atrophisch. In den hinteren Parthien der oben erwähnten, graulichen Ausfüllmasse, entsprechend den vorderen Choroidalparthien liegt eine ziemlich mächtige, neugebildete Knochenschicht. Weiter nach hinten ist die sehr veränderte, aber durch ihr Pigment noch deutlich markirte Choroidea nachzuweisen. Nach vorn von den neugebildeten Knochenmassen, die deutliche Knochenkörper aufweisen, liegt eine mehr gelbliche, streifige, von einzelnen Extravasaten durchsetzte Masse, welche noch deutlich als Hyperplasie der Retina sich ausweist. Die Balken dieser gelblich-weissen Parthien sind an manchen Stellen ziemlich derb und hängen mit den hinterliegenden, derb bindegewebigen Massen, den Producten einer plastischen Choroiditis auf's Innigste zusammen. —

Also auch hier plastische Choro-Retinitis mit Phthisis der vorderen Parthien des Bulbus. Ueber die Krankengeschichte des Falles ist mir nichts bekannt geworden.

findet sich beschrieben und abgebildet von Magni. Sugli effetti del processo flogistico della choroide. Bologna 1872. Pag. 24.

Fall VI. Iridocyclitis, Netzhautablösung, Choro- idalatrophie.

Auge von Dr. Mooren erhalten. Rundlicher, von vorn nach hinten zusammengedrückter, sehr harter Bulbus. Cornea sehr klein, oblong, an ihrer Peripherie überall tief eingezogen, von normaler Dicke, mit starkem Epithelüberzug. Kammer aufgehoben. Unmittelbar hinter der Hornhaut, flach anliegend, die Iris, peripherisch überall in den atrophischen Ciliarkörper übergehend. Die Linse geschwunden. Kapsel und vordere Netzhautparthien mit ciliaren Schwarten in eine bröckelige, theilweise pigmentirte Masse verbacken. Netzhaut vollständig abgelöst. Um den Ciliarkörper ein weisser, bindegewebiger Ring. Die atrophische Choroidea, deren äussere Theile noch ziemlich erhalten sind, ist an ihrer inneren Seite hinten mit einer ziemlich starren Knochenschale bedeckt, die nach vorn allmählig in eine weissliche bindegewebige Membran übergeht, welche nichts anderes darstellt, als die veränderte Choriocapillaris mit Glasmembran. An der Innenfläche derselben findet sich noch unregelmässig gestreutes Pigmentepithel. Ueberall finden sich massenhaft drusige Verdickungen der Glasmembran. Es gelingt hier (s. Fig. 2) auf senkrechten Schnitten Stellen aufzufinden, wo nach innen von der Knochensubstanz capilläre Gefässe auftreten, die weiter nach innen von einer unveränderten Glasmembran überkleidet sind. An andern Stellen finden sich zwischen den starren Knochenausläufern Capillaren, so dass für diesen Fall die Entstehung der Knochenneubildung aus der Choriocapillaris sich mit Evidenz ergibt.

Fall VII. Schrumpfung des Bulbus, Iridocyclitis, plastische Choro-Retinitis.

Linkes Auge von Marie Graf, 16 Jahre alt, 1. Oct. 1869 von Prof. Rothmund in München enucleirt. Auge phthisisch in Folge einer vor zehn Jahren abgelaufenen Entzündung, blieb schmerzhaft und gereizt bis zur Enucleation. Der sehr kleine Bulbus ist besonders in der sagittalen Richtung geschrumpft. Der Sagittaldurchmesser beträgt 12 Mm., während der senkrechte Durchmesser 17 und der Querdurchschnitt 19 Mm. erreicht. Der Bulbus bietet das Bild der sogenannten hinteren Phthisis dar, seine hintere

Wand ist vollständig abgeflacht und wird durch die, hier $3\frac{1}{2}$ Mm. dicke Sclera gebildet. Die Hornhautdurchmesser sind zwar durchschnittlich sehr verkleinert, betragen im senkrechten Durchmesser 7, im horizontalen 8 Mm., doch hat die Hornhaut wenigstens in den oberen Parthien ziemlich normale Verhältnisse bewahrt. Es existirt auch noch etwas vordere Kammer. Die Pupille jedoch ist verschlossen. Das Corpus ciliare in seinen unteren Parthien bietet wenig Veränderungen. Zwar sind auch hier einige cyclitische Auflagerungen bemerklich, während die oberen Theile des Strahlenkörpers fast zur Unkenntlichkeit verändert und in dicke, theilweise vasculirte Schwarten eingebettet sind. Der geringe Bulbus-Inhalt stellt eine gelbgraue, theilweise käsige, hier und da pigmentirte Masse dar. Es lassen sich bei genauerer Betrachtung in derselben Derivate der Choroidea und der Retina unterscheiden. Die Retina hat einen ähnlichen streifigen Charakter wie im Fall 5. In der Choroidea ist deutliche Knochenstructur vorhanden, mit exquisiten Knochenkörperchen; es sind weniger zusammenhängende Lamellen, als vielmehr inselförmige Plaques.

Also auch hier Phthisis bei cyclitischer Schwartenbildung und plastischer Choro-Retinitis, wobei die ursprüngliche Structur der Retina wie der Choroidea beinahe zu Grunde gegangen. Von welchen Schichten der Choroidea die Knochenneubildung ausgegangen, lässt sich bei der hochgradigen Degeneration nicht mehr eruiren.

Fall VIII. Phthisischer Bulbus. Netzhautablösung. Umwandlung der innersten Choroidalschichten in eine weisliche, Knochenmassen tragende Membran.

Hochgradig phthisischer Bulbus, ohne nähere Angabe aus dem hiesigen Spital erhalten.

Sagittaler Durchmesser 11 Mm., senkrechter 21 Mm. Die etwas verdickte Sclera bildet in der Aequatorialgegend eine ganz tief eingezogene Falte, so dass hintere und vordere Hälfte des Bulbus ganz in einander hineingestossen erscheinen; hierdurch wird der Inhalt des Bulbus auf ein Minimum reducirt. Hornhaut fast ganz unkenntlich, geschrumpft, Reste

des Linsensystems mit den Resten der abgelösten Netzhaut zu einer blätterigen Masse zusammengebacken. Vom Glaskörper nichts mehr sichtbar. Iris und Corpus ciliare äusserst dürftig vertreten. Der Opticus erscheint sehr verdünnt, sitzt ganz locker in seiner Scheide. Die Suprachoroidea überall erhalten, die eigentliche Choroidea hochgradig atrophisch, auf ihrer inneren Fläche eine dünne weissliche Membran, von grob fibrillärem Gefüge mit einzelnen Pigmentresten, die theils amorph sind, theilweise ihren Ursprung aus pigmentirten Stromazellen noch zu erkennen geben. An die Gegend des Opticus-Eintrittes angrenzend findet sich statt dieser weisslichen Membran eine mächtige Knochenplatte von vorn nach hinten bis $4\frac{1}{2}$ Mm. sich erstreckend. in einer Dicke von über $1\frac{1}{2}$ Mm. Eine zweite, ganz kleine Knochenplatte findet sich auf der anderen Seite in der Gegend des Aequators. Eine Ueberkleidung jener weisslichen Membran oder der Knochenmassen durch Pigmentepithel lässt sich nirgends nachweisen. Sicher ist nur die Entstehung aus den inneren Choroidalparthien.

Epikrise.

Wenn wir der Beschreibung der einzelnen Fälle einige allgemeine Bemerkungen nachschicken, so fragen wir zunächst nach der Ursprungsstelle des Knochengewebes. In allen 8 Fällen ohne Ausnahme finden wir die Knochenneubildung von den inneren Schichten der Choroidea ausgehen. Es sind dabei 2 Schichten, die in Betracht kommen, nämlich Choriocapillaris und Glashaut der Choroidea. Bei Fall I. ist Choriocapillaris und Glashaut nicht mehr als solche zu erkennen; wir finden an ihrer Stelle eine mächtige hyperplastische Schicht von bindegewebiger Natur, in der sich die Knocheninselchen vorfinden. Auch bei Fall II. sehen wir eine der Choroidea entstammende bindegewebige Masse als Träger des Knochengewebes. Da aber das choroideale Gewebe in dem Melanosarkom beinahe aufgegangen, ist eine genauere Analyse hier nicht möglich. Bei Fall III. haben wir ebenfalls wieder bei noch ziemlich erhaltenen, äusseren

Choroidealparthien eine hyperplastische Entzündung der innersten Schichten mit Knochenneubildung. Bei Fall IV. finden wir eine ausgedehnte Knochenschale, die unmittelbar in eine bindegewebige Membran übergeht, welche reichliche Kalkeinsprengungen zeigt. Es hat sich hier als Träger der Knochensubstanz eine neugebildete bindegewebige Schicht ausgewiesen, die nach innen von der veränderten Pigmentepithelschicht, nach aussen von der Glasmembran begrenzt ist, während Choriocapillaris und die äusseren Choroidealschichten gut erhalten sind. In Fall V. liegt eine plastische Choro-Retinitis vor, wobei die Veränderungen der Aderhaut so beträchtlich sind, dass nur die Lagerung der Knochenmasse es wahrscheinlich erscheinen lässt, dass die Knochenneubildung mehr den vorderen Choroidalschichten entstammt. In Fall VI. haben wir wieder ganz ähnliche Verhältnisse wie bei Fall IV, Fortsetzung der Knochenmasse in eine bindegewebige Membran, welche die äusseren Choroidealparthien ganz intakt lässt. Die bindegewebige Membran entsteht aus der Choriocapillaris, die von der unveränderten Glasmembran überkleidet ist; Reste des Pigmentepithels bekleiden dieselbe nach innen. In Fall VII ist die Choroidea in ihrer Structur so verändert, dass nur noch der Ursprung der Knochenneubildung aus derselben sich nachweisen lässt. In Fall VIII ist dagegen an den noch erhaltenen Choroidealparthien wieder deutlich eine weissliche Auflagerung nach innen wahrnehmbar, das Pigmentepithel fehlt dabei gänzlich; die durch bindegewebige Wucherung entstandene Membran schliesst die Choriocapillaris und Glasmembran in sich.

Wir können also aus unsern Fällen den Schluss ziehen, dass die Knochenneubildung stets aus den innersten Choroidealparthien hervorgeht. Dass die Choriocapillaris, wie Knapp dies annimmt, der Sitz der Bildung des Knochens sei, lässt sich nur in

Fall VI nachweisen; in Fall IV bleibt dies zweifelhaft, da wir nach aussen von der knochenhaltigen Membran eine unveränderte Choriocapillaris vorfinden. In andern Fällen ist eine mächtige bindegewebige Hyperplasie der Choroidea Sitz des Knochens, deren genauer Ursprung sich nicht mehr constatiren lässt. Ueberall aber sind es die inneren Choroidealschichten, in denen der Knochen sitzt.

Werfen wir einen Blick auf das Verhalten der Cornea bei unsern Fällen, so finden wir sie nur 2mal unverändert, in Fall I und III; in Fall VII ist sie etwas verkleinert, sonst noch gut erhalten. In allen andern Fällen erscheint sie hochgradig geschrumpft.

Die Retina ist in 2 Fällen ganz atrophirt, kaum noch nachzuweisen, in 2 Fällen abgelöst, im Groben erhalten, und in 4 Fällen deutlich in den hyperplastischen Process hineingezogen, der in der Choroidea vorhanden. Es ist dies Verhalten ein auffälliges; in den 7 von Knapp a. a. O. beschriebenen Fällen war die Netzhaut überall abgelöst; eine Andeutung eines dem unsern ähnlichen Befundes finde ich in Fall 2 von Pagenstecher, wo die Netzhaut ein fast scleraartiges Aussehen gewinnt; sonst giebt auch Pagenstecher als gewöhnliches Verhalten die Netzhautablösung an.

Im Ganzen genommen haben die entzündlich-plastischen Veränderungen der Retina, die durchaus nicht so selten vorkommen, bis jetzt die genügende Würdigung noch nicht gefunden.

Fragen wir schliesslich, bei welchen Processen Knochenneubildung der Choroidea aufzutreten pflegt, so müssen wir sagen, dass es vorzugsweise iridocyclitische Prozesse sind, zu denen sich choroiditische Entzündung gesellt, entweder mit reichlicher Transsudation und Ablösung der Netzhaut oder aber mit hyperplastischer

Entzündung der Retina, wobei deren ursprüngliche Structur ebenfalls zu Grunde geht.

Diejenigen Fälle, wo, wie bei unserem Falle I und III, die vorderen Parthien des Bulbus verhältnissmässig intakt bleiben, sind Ausnahmen. Als Ausnahme muss es ebenfalls bezeichnet werden, wenn, wie in Fall II, Knochenneubildung in Verbindung mit Choroidalsarcom auftritt. In der Regel befinden sich die Augen in einem mässigen Grade von Schrumpfung.

Figurenerklärung.

Taf. IV. Fig. 1. (zu Fall I.)

Vergrösserung Hartnack Ocular 3, Objectiv 4.

Nach aussen liegt die stark veränderte Choroidea mit einzelnen Gefässdurchschnitten und sehr vielen Eiterzellen; die Gegend des Pigmentepithels ist noch angedeutet.

Weiter nach innen kommt die mächtige hyperplastische Schicht mit Pigment, Gefässen und Knochenplättchen. a. a. Gefässe der Choroidea. k. Knochenplättchen. Die hyperplastische Schicht schickt einen Fortsatz p. in eine Retinafalte hinein.

Weiter nach innen folgt die Retina R. R., die auf dem Präparat sehr verschiedene Dickendurchmesser zeigt. Die dunkeln Linien sind eine schwache Andeutung der Differenzirung in verschiedenen Schichten.

Noch weiter nach innen folgt der Glaskörper C. V. mit sehr zartem bindegewebigem Stroma, zerstreuten Pigmentkörnern und einzelnen neugebildeten Gefässen b. b.

Taf. IV. Figur 2 (zu Fall VI.)

Vergrösserung Hartnack Obj. 7, Ocular 3.

Senkrechter Durchschnitt durch die Knochenneubildung.

- c. Choroidealseite.
- d. Retinalseite.
- aa. Neugebildetes Bindegewebe.
- eee. Knochensubstanz mit Lücken.
- b. Ein capilläres Gefäss an der inneren Seite der Knochenplatte.

Zur Kenntniss der Tuberculose des Auges.

Von

Dr. M. Perls,

Privatdocent und Prosector am pathologischen Institute
zu Königsberg.

Hierzu Tafel V.

Die Ophthalmologen befanden sich bisher der Tuberculose gegenüber in einer beneidenswerthen Lage; jene pathologische Affection, die fast in allen übrigen Organen zu den verderblichsten Veränderungen führt, schien das Auge als ein unbretbares Heiligthum zu betrachten. Und als in neuerer Zeit jener von Manz zuerst geführte Nachweis, dass ein Gewebe im Bulbus, die Chorioidea, doch nicht vollständige Immunität gegen Tuberkel-Eruption zeige, von Cohnheim bestätigt und dahin erweitert wurde, dass die Chorioidea sogar als ein Lieblingsort derselben bei allgemeiner Miliartuberculose zu betrachten ist, — handelte es sich für den Ophthalmologen auch nicht um einen speciell für das Auge und seine Functionen deletären Krankheitsprozess, sondern der Miliartuberkel der Chorioidea bot sich ihm als ein bequemes diagnostisches Hülfsmittel dar, vermittelst dessen er den anderen Klinikern wichtige Dienste leisten konnte.

Dafür dass der Tuberkel (im anatomischen Sinne

natürlich) auch andere Theile des Bulbus afficiren könne, existiren meines Wissens nur zwei Angaben. Die erste rührt von Bouchut her;*) derselbe behauptet, miliare Tuberkel nicht allein in der Chorioidea, sondern auch in der Retina sowohl ophthalmoskopisch wie bei der Autopsie gesehen zu haben. Die Beschreibungen, die er von denselben giebt,**) zeigen jedoch deutlich, dass er keineswegs Tuberkeln der Retina sah, sondern jene bekannten fleckigen fettigen Degenerationen, die besonders in den äusseren Schichten auftreten; dem entsprechend zeigten sich auch bei der ophthalmoscopischen Untersuchung des einen Falles (obs. II.) „à la partie inférieure deux granulations allongées blanches juxtaposées qui semblent placées sous la rétine parce que des vaisseaux se trouvent en avant.“

Wichtiger dagegen ist die Mittheilung eines Falles von Iritis tuberculosa, die wir Gradenigo (aus Venedig) verdanken, und die wir in französischer Uebersetzung in den Annal. d'oculistique 1870 Bd. 64 p. 175 finden. Es handelt sich hier um einen 21 Jahre alten Mann, der rechterseits neben leichtem Conjunctival-Oedem mit intensivem Injections-Hofe um den Cornealrand rundliche, grauliche, stecknadelkopfgrosse Flecken in der Cornea zeigt, die zum Theil in der hintersten Schicht

*) Gazette des hôpitaux 1869 Nr. 1 und 2.

**) „Les tubercules de la rétine, formés par la métamorphose granulo-graisseuse des élémens normaux de la rétine, sont sous forme de petites plaques blanchâtres entièrement formés de gouttelettes de graisse,“ während die Chorioidealtuberkel „des granulations moléculaires, des noyaux libres, des cyto-blastions“ neben den fettig degenerirten Chorioidealzellen enthalten. Ebenso sind in Obs. II die Retinalflecken nach Ordonez „totalement composés de granulations de graisse, même de gouttelettes assez volumineuses“ und in Obs. VII. „de granulations moléculaires et de petits débris d'élémens anatomiques de la rétine altérés.

liegen und in die vordere Kammer vorspringen. Die Iris zeigt leichte diffuse Trübung mit 6 oder 7 runden submiliaren Knötchen, Pupillenverengerung, hintere Synechien. Mehrmals traten Haemorrhagien in den Augapfel auf, und nach einiger Zeit konnte man auch in der Iris des andern Auges einige ähnliche Knötchen bemerken, ohne dass hier sich entzündliche Erscheinungen hinzugesellten. — Schon nach 3 Monaten bot sich die Gelegenheit zur Autopsie, die allgemeine ältere und frische Miliar-Tuberculose ergab. Die Untersuchung der Augen, nachdem sie einige Tage in Müller'scher Flüssigkeit gelegen hatten, ergab Folgendes: Rechte Cornea verdickt und an ihrer Innenfläche mit mehreren vorspringenden, wenig resistenten Körnern besetzt, die eine weissliche käsige Beschaffenheit haben und leicht von der Descemet'schen Schicht sich abstreifen lassen. Iris ebenfalls verdickt, ihr Parenchym von zahlreichen ähnlichen weissgelben Knötchen durchsetzt. In der Chorioidea nahe dem Opticus-Eintritt, und ebenso in der Iris des linken Auges einige Knötchen von derselben Beschaffenheit.

Macht auch Gradenigo betreffs der histiologischen Beschaffenheit der Knötchen nur die etwas zweideutige Angabe, dass dieselbe die der tuberculösen Neubildung eigenthümlichen Merkmale zeigte, so ist es nach jener Beschreibung doch nicht zu bezweifeln, dass es sich hier um Eruption von Miliartuberkeln in der Iris (und Cornea?) handelte, die im rechten Auge mit Entzündungserscheinungen sich combinirte.

Indessen auch in diesem Falle waren die Tuberkeln der Iris eine nebensächliche Erscheinung. Die Krankheit des rechten Auges schien im Verlaufe jener drei Monate bis zum Tode keine weiteren Fortschritte zu machen, im linken waren die Knötchen ohne Entzündungserscheinungen aufgetreten — und es dürfte sich vielleicht noch fragen, ob nicht möglicherweise die parenchymatoesen

Trübungen der Cornea und Iris eine von den Miliartuberkeln unabhängige Affection bildeten.

Das vielfach beobachtete Auftreten von Miliartuberkeln in der Chorioidea und das in jenem einen Falle beobachtete Ergriffenwerden der Iris dürften bisher die einzigen Beobachtungen über Tuberculose des Augapfels sein. Nachfolgende Mittheilung scheint mir berechtigt, denselben eine wesentliche Erweiterung zu geben, in Rücksicht sowohl auf das Vorkommen der discreten Miliartuberkeln, als auch namentlich auf die pathologische Bedeutung diffuser tuberculöser Infiltrationen.

Krankengeschichte

mitgetheilt von Herrn Privatdocenten Dr. J. Caspary.

Alfred K. wurde am 6. April 1872 von einer gesunden Mutter geboren. Der Vater, jetzt etwa 40 Jahre alt, hatte sich 1865 inficirt, und ohne sich je einer ordentlichen Kur zu unterziehen, gegen vielfache Rückfälle der Lues diverse Quecksilber- und Jodpräparate gebraucht. Neben verschiedenen Exanthenen und Schleimhautaffectionen leichteren Grades hatte ich auch Gummata eines Hodens an ihm zu behandeln gehabt, die sich unter Jodgebrauch schnell resorbirten. Während dieses vieljährigen Leidens und inmitten unausgesetzter Bureau-Arbeiten war das Befinden des früher kräftigen Mannes allmählig schlechter geworden, und er wurde öfter von Brustschmerzen und Husten gequält. Nachdem ich ihn dann Jahre lang nicht gesehen hatte, stellte er sich mir Mitte 1871 als junger Ehemann vor. Von Zeichen der Syphilis wollte er lange nichts mehr bemerkt haben, aber die Brustbeschwerden hatten zugenommen, und bei der Untersuchung constatirte ich nunmehr eine Infiltration der rechten Lungenspitze. Später kam es zur Cavernenbildung und arger Verschlimmerung des Allgemeinzustandes; eine

Kur in Soden im Sommer 1872 hatte einen vortrefflichen Erfolg, und trotzdem Patient unmittelbar danach an schwerer Variola erkrankte — deren Verlauf, speciell die Abheilung der Pusteln, ohne alle Störung vor sich ging — ist er seither dauernd und mühelos in seinem Berufe thätig. — Seinen kleinen Knaben hatte ich während des ersten Halbjahres seines Lebens mehrmals an Katarren der Bronchial- und Darmschleimhaut behandelt, die immer leicht zurückgegangen waren. Ich hatte jedesmal eine genaue Untersuchung vorgenommen und mich immer wieder überzeugt, dass von Zeichen congenitaler Lues nichts vorhanden war. Das Kind war kräftig und entwickelte sich gut. Umsomehr war ich überrascht, als mir dasselbe am 15. October mit einer wenige Tage alten, akuten circumscripten Kerato-Iritis zugeführt wurde. Unterhalb der Mitte der linken Cornea, nach innen von der Mittellinie war eine linsengrosse Stelle der Hornhaut strohgelb infiltrirt; in dem dahinter gelegenen Theile der Iris befand sich ein ebenso grosser, wenig erhabener Knoten, den ich durch die trübe Hornhaut bei der Lichtscheu und Unruhe des Kindes nicht genauer beobachten konnte. Das Kind war etwas unruhig, sonst gesund.

So wenig ich daran zweifelte, dass dieser acut entstandene Irisknoten nur auf Syphilis beruhen könnte, so musste ich mir doch sagen, dass hier ein höchst seltener und abweichender Fall vorlag. Der Vater hatte nachweislich an sogenannter tertiärer Syphilis (Gummata der Hodensubstanz) gelitten, die sich nicht als Syphilis zu vererben pflegt. Für die specifische Natur seines Lungenleidens hatte ich keinen Anhalt, und auch in solchem Falle würde man nicht an vererbare (secundäre) Affectionen dabei gedacht haben. Das Kind war von mir oft genug untersucht, von dem ängstlichen Vater sorgsam genug beobachtet

worden, um keinen Zweifel darüber zu lassen, dass die gewöhnlichen Zeichen der hereditären Syphilis (so wenig wie die von Wegner angegebenen Epiphysenerkrankungen) zu keiner Zeit bestanden hatten. Nachdem dasselbe ein halbes Jahr hindurch gesund geblieben war, durfte ich annehmen, dass es von der traurigen Erbschaft verschont geblieben sei. Dass die Mutter, die das Kind bis in die letzte Zeit hin selbst genährt hatte, gesund geblieben war, bewies nichts gegen die gummoöse Natur des Iris-knotens, und machte mich nur auf spätere schwere Zeichen der Lues an derselben (nach Hutchinson, Zeissl und einer eigenen Beobachtung) gefasst.

Da ich die Prognose für sehr zweifelhaft hielt und in der Therapie nichts versäumen mochte, so consultirte ich sofort Herrn Prof. Jul. Jacobson.*) Wir waren über die Diagnose einig und gaben neben Atropin-Einträufelungen innerlich Mercurialien. Die Infiltration der Cornea nahm in den nächsten Tagen rapide zu, so dass wir den Iris-Knoten gar nicht mehr zu Gesicht bekamen. Nachdem fast die ganze Cornea bis auf den untersten Abschnitt, der frei blieb und hinter dem bald ein Hypopyon sichtbar wurde, sich gelb infiltrirt hatte, trat eine kleine Aufhellung im oberen Viertel ein.

Ich resümiere über den weiteren Verlauf kurz, dass das Kind einige Wochen lang unter der Behandlung mit Merkur wohl und rund blieb, während der Zustand des Auges sich stationär verhielt. Dann bildete sich ganz schleichend eine Infiltration in den oberen Theilen der rechten Lunge aus; unter Husten, Appetitmangel, geringen Fiebererscheinungen kam das Kind etwas herunter. Am

*) Herr Prof. Jacobson, der den Knaben auch schon früher gesehen hatte, hatte die Güte, nachträglich einige Notizen über den Fall zusammenzustellen, die der Leser am Schlusse dieses Aufsatzes findet.

18. November traten Convulsionen auf, die sich in kurzen Pausen wiederholten. Am 21. November Tod.

Sectionsbefund.

Ziemlich wohl genährte, blasse Kindesleiche. Schädel-dach ohne Veränderung; Oedem der weichen Hirnhäute ohne weitere Abnormität. Hirn sehr weich; Seitenventrikel von normaler Weite, das Ependym am Boden rechten Unterhorns zeigt diffuse flache Blutextravasate. Rechtes crus cerebelli ad med. oblong. (funic. restif.) nach allen Richtungen, besonders aber nach oben und medianwärts verdickt, mit seinem mittleren, den 4. Ventrikel seitlich begrenzenden Theile einen ziemlich scharf sich absetzenden runden Tumor von $7\frac{1}{2}$ Mm. Dchm. bildend. Auf dem Durchschnitte hebt sich derselbe scharf hervor, zeigt zum grössten Theile eine homogene graue transparente Schnittfläche, die eine fast elastische, aber etwas vorquellende Beschaffenheit hat, und deren peripherste Zone etwas weicher ist und allmählig in die normale Hirnsubstanz übergeht, während in der Mitte eine fast käsige, trockenere und trübere, aus 3 rundlichen kleinen Stellen confluirte Parthie mit unregelmässigem Contour sich befindet. Im Pons dicht neben der Raphe nach links, etwas vor der Mittellinie eine rundliche, ziemlich scharf abgegrenzte, gleichmässig graue Stelle von $3\frac{1}{2}$ Mm., Dchm, die hier innerhalb der Longitudinalfasern (grauen Parthie auf dem Frontalschnitt) liegt, die benachbarten transversalen (weissen) Zonen auseinanderdrängend; auf der Schnittfläche prominirt sie vor der Nachbarschaft und hat eine festere Consistenz als diese. — Sonst am Gehirn nichts Auffälliges.

Linkes Auge: Iris durchweg verdickt (durchschnittlich 0.6—0.8 Mm. Dchm.), grauweiss, fest; nach unten innen nimmt die Verdickung erheblich zu, bis zu $1\frac{1}{2}$ Mm.; hier fehlt das Pigment an der hintern Fläche grössten-

theils und die Verdickung ragt mit unebener Oberfläche in den Glaskörperraum hinein, (s. weiter unten). An der Vorderfläche ist die Iris stellenweise mit eitrig fibrinösen Flocken besetzt. Der Cornealfalz ist im inneren unteren Abschnitte vorgetrieben. Cornea durchweg graulich getrübt. Glaskörper wenig getrübt. Das sagittal halbirt Auge wird behufs weiterer Untersuchung in Müller'sche Flüssigkeit gelegt.

Die Rippenknorpel zeigen eine ziemlich breite Knorpelwucherungszone mit sehr unregelmässiger Grenzlinie und starker Auftreibung. Am unteren Ende des Femur eine 3—4 Mm. dicke Uebergangszone. Larynx, Thymus, Herz, linke Lunge ohne Veränderung.

Rechts im Lungenhilus, und bis gegen das obere Ende der Thymus hinaufreichend, dieselbe nach links hinüberschiebend, ein derbes Paket Drüsen, die von weichfesten, gelben, käsigen Ablagerungen durchsetzt sind; in einer Drüse dieses Paketes zwei kirschkerngrosse, mit dicklichem Eiter erfüllte Höhlen. Eine der Drüsen, mattgrau, lässt reichliche miliare Knötchen erkennen, in dem die Drüsen bekleidenden Zellgewebe sind solche reichlich vorhanden. Die vorderen zwei Drittel des oberen Lappens der rechten Lunge erscheinen mit scharfer Abgrenzung derb, mattgraubraun, stellenweise auch grauweis, mit zahlreichen rundlichen und länglichen Einlagerungen theils von dickem, gelben Eiter, theils käsigen Massen; an einer Stelle findet sich ein grösseres diffuses käsiges und theilweise eitrig zerfallenes Infiltrat. Brouchien hier durchweg erweitert, mit Bildung linsengrosser glatt- und dünnwandiger Höhlen, die mit dickem gelbem Eiter erfüllt sind. Auf der Pleura dieser Parthie feste bindegewebige Adhäsionen mit der Costal-Pleura, in denen hie und da ein rundes miliare graue Knötchen erkennbar. — Die übrige Lunge lufthaltig; auf der Pleura wie im Lungengewebe zerstreut miliare graue Knötchen, zum Theil mit

opakem Centrum, namentlich in dem obersten Rande des unteren Lappens ein Häufchen von drei zusammenliegenden mit deutlichen 3 opaken Centren; hier findet sich auch eine mehr diffuse graurothe Infiltration, die einen kleinen Bronchus umgiebt; dieselbe erscheint ebenfalls aus mehreren kleinen runden Knötchen confluit, und enthält einige längliche käsige Einlagerungen.

Milz $6\frac{1}{2}$ Ctm. l., 4 Ctm. breit, durchweg derb, das Parenchym von trockenem Glanze. An der Kapsel bindegewebige Adhäsionen, hie und da mit etwas mehr als miliaren, grau transparenten, etwas platten und weichen Einlagerungen; durch die Kapsel schimmern zahlreiche Stellen des Parenchyms als blauröthe und braunrothe Flecke durch. Eben solche findet man sehr reichlich auf dem Durchschnitt, mit sehr unregelmässigem, mannigfaltigem Contour, zusammengenommen etwa den 6. Theil der Milzmasse einnehmend, nicht prominirend, beim Liegen an der Luft ablassend, hie und da ein milares Knötchen einschliessend. Das übrige Gewebe blassgrauröth, trocken, fest, etwas glänzend, die Follikel klein, regelmässig rund, scharf abgegrenzt, rothbraun; vereinzelt ein prominirendes graues Knötchen. (Keine Amyloid-reaction.)

Leber 14 Ctm. l., etwas platt und schlaff. Kapsel stellenweise mit kleinen zarten bindegewebigen Anhängen bedeckt, die vereinzelt miliare graue Knötchen einschliessen, sowie auch einige etwas grössere, weichere gestielte graue Knötchen. Am Peritoneum diaphragmat. sehr reichliche mattgraue prominirende Einlagerungen, von miliaren runden Knötchen bis zu grossen, bogig und zackig begrenzten Plaques, deren Rand oft miliare runde Knötchen hervortreten lässt. Alle diese Einlagerungen grösstentheils grau transparent. An der Pleura diaphragm. ebenfalls hie und da bindegewebige, gefässreiche Verdickungen, die dichte Gruppen von Knötchen einschliessen; hier die

meisten exquisit miliar perlartig prominirend, mit opakem Centrum, aber auch einige grössere flachere, die fast durchweg grau sind, und sich bei Lupenvergrösserung in submiliare Knötchen auflösen lassen. — Lebergewebe blassbraunroth, mit starker gelblicher Opacität der peripheren Zonen; überall durchsetzt mit grauen Knötchen, von submiliarer, kaum erkennbarer Grösse bis zu Erbsengrösse; an den grösseren schliesst ein breiter grau-transparenter Hof entweder eine intensiv gelbe Käsemasse ein, oder umgiebt ein glattwandiges mit dickem gallig-gelbem Inhalt erfülltes Lumen. Portaldrüsen etwas geschwellt, scheinen miliare Knötchen zu enthalten.

Mesenterialdrüsen geschwellt, mit homogener graurother, weichfester Schnittfläche. Plaques und Solitär-follikel im unteren Theil des Dünndarms ziemlich stark geschwellt, mit einzelnen rundlichen, tiefen, glatten Defecten, und ihnen entsprechend vereinzelt miliaren Knötchen auf der Serosa.

Nach diesem Sectionsbefunde konnte es nicht zweifelhaft sein, dass wir es mit älterer und frischer Miliartuberculose verschiedener Organe der Brust- und Bauchhöhle zu thun hatten, und sei hier gleich eingeschaltet, dass die microscopische Untersuchung dies bestätigte, und dass die in Chromsäure erhärteten Knötchen des Zwerchfells und der Milz auch die weiter unten zu besprechenden histiologischen Elemente des Tuberkels deutlich zeigten. Neben der Tuberculose zeigten sich an den Rippen und dem Femur rachitische Veränderungen, und es wäre möglich, dass mit ihnen der eigenthümliche Befund in der Milz in Zusammenhang zu bringen wäre. Es erinnerte mich derselbe an Angaben von Dickinson,*) nach denen eine auf Bindegewebswucherung be-

*) Med.-chir. Transact. LII, 1869 ref. Schmidt's Jb. 154.

ruhende Vergrößerung der Milz, bei der dieselbe ein blassrothes Aussehen mit dunkelrothen Punkten zeigt, eine bei Rachitis nicht seltene Erscheinung ist. Die microscopische Untersuchung zeigte in unserem Falle in den dunkelrothen Parthien starke Erweiterung der blut-erfüllten capillaren Räume, oft auch diffuse Blut Infiltration der Pulpa; die Bindegewebs-Septa erschienen auffallend derb. — Was dagegen den Befund in der Schädelhöhle betrifft, so entsprechen die Knoten im Gehirn — wenn man hier nach dem groben Aussehen sich ein Urtheil erlauben wollte — eher den Bildern gummöser Ablagerungen als denen der Gehirn-Tuberkel; — die Einzelheiten dieses Satzes ergeben sich leicht, wenn man den Sectionsbefund z. B. mit den differentiellen Angaben, die Virchow (Onkologie II. p. 459) macht, vergleicht. Ferner schien namentlich die diffuse Infiltration der Iris mit Bildung eines grösseren Knotens und Vereiterung keinem anderen bekannten Bilde, als dem der syphilitischen Iritis zu entsprechen; und so glaubte ich denn vorläufig annehmen zu können, dass es sich hier um eine Combination dreier Processe handelte: Gummata cerebri et Iridis, Tuberculose und Rachitis, die möglicherweise alle schliesslich auf hereditäre Syphilis — für die beiden letzten wenigstens als disponirendes Moment — zurückzuführen wären. Die anatomische Verbreitung der Miliartuberkeln ferner schien dafür zu sprechen, dass die Miliartuberculose von den käsigen Bronchialdrüsen des rechten Lungenhilus ausgegangen sei.

Dagegen ergab nun die microscopische Untersuchung, dass wir auch die Veränderungen im Gehirn und in der Iris als tuberculöser Natur anzusehen haben.

Untersuchung des Augapfels.

In der äusseren Augenhälfte (der Bulbus war wie erwähnt sagittal halbirt) zeigte sich, dass die recht feste

Infiltration die ganze Iris in ziemlich gleichmässiger Dicke betraf und sowohl noch das Lig. pectinat. iridis durchsetzte, als auch namentlich nach hinten in das Corpus ciliare hineingriff. Die Hinterfläche der Iris war grösstentheils von continuirlicher Pigmentschicht überzogen, aber im unterm Drittel erscheint diese und der der Iris überall dicht anliegende Strahlenkranz durchbrochen durch eine bogenförmig verlaufende Reihe rundlicher, nach hinten etwas prominirender, miliarer, grauweisser Einlagerungen (5 oder 6 an Zahl), die mit der Iris-Infiltration in Verbindung zu stehen scheinen. Nachdem das Stück aber kurze Zeit in starkem Spiritus gelegen hat, hebt sich der Strahlenkranz vollständig von der Iris ab und es zeigt sich nun, dass diese Knötchen unabhängig sind von der Infiltration der Iris. Sie liegen vielmehr lediglich in den processus ciliares, meist die Spitze je eines processus, der dann nur mit spärlichem Pigment bedeckt erscheint, einnehmend; — sie haben einen Durchmesser von 0.26—0.85 Mm. Die Hinterfläche der Iris erscheint nun auch im Bereiche dieser Knötchen glatt und pigmentbedeckt. — Schnitte der Iris zeigen eine unbestimmte körnig-streifige, oft sehr matte, zuweilen stärker körnige Grundsubstanz, in die hauptsächlich zwei Formen von Zellen eingelagert sind: 1. runde, mattgranulirte Zellen ohne scharfen Contour von 7.5—18 μ (durchschnittlich 10—14 μ) Dchm. mit ziemlich grossem, scharf contourirtem, rundem Kern (5.5—7 μ); die grösseren enthalten nicht selten 2, selbst einzelne 3 Kerne. 2. grössere deutlich contourirte, aber meist weniger granulirte Zellen, die zum Theil sehr platt erscheinen, sehr mannigfaltige, meist spindelförmige und sternförmige Gestalt und einen mehr ovalen Kern haben. Eine bestimmte Anordnung dieser Zellen ist nicht zu erkennen; nur sind die ersten viel reichlicher, und dicht und ungleichmässig vertheilt,

während die letzteren oft zusammengruppirt oder gereiht liegen, und mit ihren schmalen Ausläufern in die faserig-molekulare Grundsubstanz überzugehen scheinen, an anderen Stellen übrigens spärlich sind, selbst ganz fehlen. Vereinzelt finden sich dann ferner in diesem Gewebe zerstreut sehr grosse, unregelmässig zackig contourirte, oder mit langen Ausläufern versehene Gebilde, deren Rumpfeinen Durchmesser von 38—75 μ hat, die grösstentheils dunkelkörnig, von gelber Farbe und mit scharfem einfachem Contour versehen erscheinen, während einzelne mehr mattgranulirt, undeutlicher contourirt und dann mit Andeutungen von Kernen versehen sind. Diese grossen „Körnerhaufen“ erscheinen sehr spärlich, höchstens 2—3 in einem microscopischen Schnitte, in ihrer Nähe sind gewöhnlich die spindelförmigen Zellen reichlicher vorhanden.

Im Lig. pectinat. sowie im Corp. ciliare zeigt die Infiltration fast nur jene kleineren, runden Zellen, und spärliche Spindelzellen, und lässt sich (die Rundzelleninfiltration stellenweise auch noch bis zwischen die Muskelbündel der innern Schichten des Ciliar-Muskels verfolgen.

Die Schnitte des infiltrirten Irisgewebes zeigen beiderseits homogene Begrenzungsschichten, und auf der vorderen ist das Epithel vorhanden, aber die einzelnen Zellen stark molecular getrübt und theilweise zu grossen körnigen Schollen zusammengehäuft. Nur spärlich zeigen sich in der Iris Gefässe; und zwar findet man nur ganz vereinzelt eine dichtere capillare Infection, meist bemerkt man nur längere, bogenförmig verlaufende dünnwandige schmale Gefässchen. Namentlich dicht an der hinteren Begrenzungsschicht bemerkt man auch zuweilen schmale Züge einer dichten streifigen faserigen Substanz, die wohl Reste des eigentlichen Irisgewebes darstellen; im Uebrigen ist von den Muskelfasern sowie von Pigmentzellen nichts zu erkennen.

Deutlichere Bilder gaben nun die Knötchen der Processus ciliares, in so fern als fast jedes derselben einen oder zwei jener schon in der Iris bemerkten grossen „Körnerhaufen“ zeigte, diese aber hier viel deutlicher das Bild einer wirklichen Riesenzelle gaben, wie wir sie durch die Untersuchungen von Langhans, E. Wagner und Schüppel vom Tuberkel kennen gelernt haben. Auf einem Schnitte durch einen solchen Proc. cil. sieht man über dem Knötchen das Pigment fehlen, dagegen Glasmembran und den (von der Retina stammenden) Zug cylindrischer Zellen unversehrt. Das Knötchen selbst steht in keiner directen Verbindung mit der Infiltration des Corpus ciliare, die Wurzel des betreffenden Proc. cil. erscheint nicht infiltrirt. Zerfasert man ein solches Knötchen ein wenig, so erhält man die in Fig. 1 gezeichneten Elemente: a) eine oder mehrere Riesenzellen mit einigen deutlichen wandständigen, ovalen Kernen und anderen mehr undeutlichen; b) grosse, platte, mit schmalen Ausläufern versehene, mattgranulirte (endothelartige) Zellen in den verschiedensten Uebergängen zu kleinen spindel- und sternförmigen; c) grosse, rundliche, 2—3 und mehr Kerne enthaltende, stärker granulirte (epithelartige) Zellen, die in den Maschen zwischen den Ausläufern jener zu liegen scheinen; und d) kleine mit relativ grossem Kern versehene rundliche (lymphoide) Zellen, die besonders die Peripherie des Knotens einnehmen, während jene Zellen in der Nähe der Riesenzelle liegen. Kurz wir haben hier vollständig den histiologischen Tuberkel, wie er zuerst von E. Wagner beschrieben und von Schüppel richtig erkannt wurde.*) Eine deutliche reticuläre Anordnung der

*) E. Wagner, das tuberkelähnliche Lymphadenom, Arch. d. Heilk. 1870/71. Schüppel, Lymphdrüsentuberculose 1871. Diese Untersuchungen ergaben bekanntlich, dass nicht die von Virchow

zwischen den lymphoiden Zellen vorhandenen Grundsubstanz war übrigens nur andeutungsweise erkennbar und ist hier wohl auch zu berücksichtigen, dass die Müller'sche Flüssigkeit für diese Theile kein besonders günstiges Erhärtungsmittel war.

Die innere Hälfte der Iris zeigte grösstentheils eine eben solche Infiltration wie die äussere, und die Proc. ciliares waren hier wiederum nur im unteren Drittel betheilig. Hier lag nämlich jener im Sectionsbefunde erwähnte Knoten. Derselbe reicht von der Innenfläche der Cornea — ihr dicht anliegend — bis an die Linsenkapsel heran, und stülpt diese von unten innen her noch ein Wenig vor. Er lässt sich leicht in drei Theile sondern: der hintere nimmt die innere (mediane) Hälfte des Corp. ciliare, die Proc. ciliares und die Zonul Zinnii ein, ist grösstentheils von Pigment bedeckt, und lässt sich leicht von der Iris abheben, deren hintere Fläche auch hier glatt erscheint, aber nur stellenweise von Pigmentresten bedeckt ist. Von der verdickten Iris lässt

besonders betonte Einlagerung lymphoider Zellen in ein feinfaseriges Reticulum das Wesentliche am Tuberkel bildet, sondern dass der frische, kleinste Tuberkel sich auch microscopisch als ein eigenthümlich organisirtes Gebilde darstellt, als dessen wesentliche Elemente zu betrachten sind: eine oder mehrere Riesenzellen, umgeben von grösseren, mehrkernigen epithelioiden (Schüppel), und kleineren lymphoiden Zellen, die in einem weichen von sehr verschieden gestalteten, mit Ausläufern versehenen Zellen (die wir zum Unterschiede von jenen als endothelioiden bezeichnen wollen), gebildeten Maschenwerke eingebettet sind und an die sich erst in weiterer Entfernung jene dichte Infiltration von kleinen Rundzellen anschliesst, innerhalb welcher jenes weiche und unregelmässige Maschenwerk allmählig in ein fein- und starrfaseriges Reticulum übergeht. An grösseren macroscopischen Tuberkeln ergab die Untersuchung Zusammensetzung aus mehreren solchen Tuberkel-Einheiten oder histiologischen Tuberkeln, von durchschnittlich 0.2—0.5 Mm. Dchm. (wie etwa in Fig. 4); Gefässe befinden sich lediglich in dem zwischen denselben befindlichen lymphatischen Infiltrate, niemals in dem eigentlichen histiologischen Tuberkel.

sich dann noch der vordere, brüchigere, das eingedickte Hypopyon darstellende Theil des Knotens mehr abbröckeln; er besteht aus mehr oder weniger zerfallenen Eiterkörperchen und fibrinösen Ablagerungen. Die Iris selbst hat hier eine weiche, wenig schnittfähige Consistenz behalten, und zeigt microscopisch ein sehr mannigfaltiges Bild. Bald rein aus molekular getrühten Eiterzellen bestehend, zwischen denen zarte Fibrinfäden abgelagert sind, und zwischen denen man auch die vordere glashelle Begrenzungs-schicht hindurchziehen sieht; dann wieder sehr trübe Parthien, die vorwiegend kleine runde (lymphoide) Zellen einschliessen; dazwischen solche, in denen spindel- und sternförmige grössere Zellen ein netzförmiges Maschenwerk bilden, und die zuweilen — aber wiederum sehr selten — eine jener grossen molecular getrühten Riesenzellen einschliessen. Ueberwiegend sind die eiterkörperchenhaltigen und die von dichten Fettmolekülen durchsetzten Parthien, aber auch sie zeigen sich meistens an verschiedenen Stellen von einem Netzwerke der spindelförmigen Zellen durchsetzt. Diese endothelioiden Zellen haben hier übrigens nirgends die Grösse der in Fig. 1 gezeichneten grösseren platten Zellen. An einer anderen Stelle findet man dann wieder grosse runde Fettkörnchenkugeln von 24—31 μ Dchm., die theilweise in einem Maschenwerk endothelioider Zellen eingebettet erscheinen.

Die hintere, den Proc. ciliares hauptsächlich eingelagerte Parthie des Knotens zeigt schon macroscopisch namentlich an den Rändern, miliare Kuötchen prominiren; microscopisch besteht sie allerdings auch zum Theil aus einem gleichmässigen kleinzelligen und von Fettmolekülen stark getrühten Gewebe; aber hier finden sich oft Stellen, die deutliche histiologische Tuberkel enthalten, so dass man namentlich an den Randparthien in jedem Schnitte eine ganze Anzahl, aber auch in den

übrigen wenigstens einige findet. Die Riesenzellen zeigen sich hier in den verschiedensten Stufen der fettigen Trübung und der Sclerosirung, bis zu jenen dunkel-contourirten, mit starren Armen versehenen, gelblichen, dunklen Körnerhaufen, aber meistens sind die Kerne in ihnen deutlich; zuweilen finden sich mehrere kleinere, vielkernige Zellen, aber selbst solche von 40μ Dchm. dicht nebeneinander, ringsherum jene grösseren Zellen mit und ohne Ausläufer. Gefässe sind hier ausserordentlich spärlich, und liegen nur in dem kleinzelligen Gewebe. —

Die — übrigens im Ganzen etwas getrübt erscheinende — Cornea zeigt vis-à-vis dem Knoten eine bis dicht an den Cornealfalz reichende Stelle von scharf rundlicher Begrenzung und $3\frac{1}{2}$ Mm. Dchm., die stark opak, gelb durchschimmert. Auf dem Durchschnitt zeigt sich hier nur eine äusserst dünne vordere Schicht der Cornea (Glashaut mit getrübttem Epithel) erhalten; in der ganzen übrigen Dicke das Cornealgewebe durch eine weiche, gelbliche Masse ersetzt, die sich leicht von diesem Reste der Cornea ablöst, an den Seitenflächen dagegen in festerem Zusammenhange mit dem relativ normalen Cornealgewebe steht, auch dem Aussehen nach allmählig in dasselbe übergeht. Diese Ausfüllungsmasse zeigt den Bau eines sehr gefässreichen, frischen Granulationsgewebes; auch in ihr sind reichliche Spindelzellen vorhanden, die mit Ausläufern zusammenhängen, aber sie bilden nirgends ein irgend bestimmtes Maschenwerk; zwischen diesen Zellen sind dichte rundliche Zellen von der Beschaffenheit der farblosen Blutkörper gelagert, sowie auch etwas grössere mit zwei Kernen, oft auch mit kleinen Vacuolen. Fast nirgends zeigt sich fettige Degeneration hier, ausser wo dieses Gewebe in den Eiter des Hypopyons übergeht, nirgends Riesenzellen; dagegen sehr reichlich geschlängelte Gefässe. An microscopischen Schnitten zeigt sich der

Uebergang dieses Granulationsgewebes zu dem relativ normalen Cornealgewebe — in dem die Grundsubstanz überall molekular getrübt erscheint und verhältnissmässig viel Wanderzellen vorhanden sind — durch eine Zone gebildet, in der die Lamellen durch kleinere und grössere dicht stehende Gruppen rundlicher Zellen von der Beschaffenheit der farblosen Blutkörperchen auseinander gedrängt sind.

Nach der gegebenen Beschreibung kann es keinem Zweifel unterliegen, dass — abgesehen von der rein entzündlichen Ausfüllungsmasse des Cornealulcus, von dem es unentschieden bleiben mag, ob es durch Fortsetzung der Infiltration der Iris durch das Lig. pect. verursacht war oder durch die parenchymatöse Keratitis — die übrigen geschilderten Veränderungen als tuberculöse Entzündung zu bezeichnen sind; nicht weil sie bei einem tuberculösen Individuum sich entwickelten, und weil sie miliare Knötchen erkennen liessen, sondern weil sie deutlich den histologischen Bau des Tuberkels zeigten. Es dürfte sich hier die Frage aufwerfen: Ist diese Entzündung der Iris von vorne herein eine tuberculöse gewesen, oder vielleicht nur eine rein entzündliche, die zur Dissemination von Miliartuberkeln am Rande und in der Nachbarschaft geführt hat? Hier spricht zunächst derselbe Grund, der für die Annahme einer gummösen Iritis während des Lebens sprach (eine tuberculöse Iritis konnte nicht in den Bereich der Diagnose gezogen werden, da ihre Existenz unbekannt war), für die erstere Alternative. Von rein entzündlichen Processen der Iris wissen wir, dass sie diffus auftreten, und es ist kein Grund abzusehen, weshalb sie mit Bildung circumscripfter Knoten auftreten sollten, während dies bei neoplastischen Entzündungsprocessen sehr natürlich ist. Ferner aber spricht für die tuberculöse Natur des ganzen Entzündungsprocesses in

der Iris der Umstand, dass wir auch in dem Infiltrate der Iris selbst — wenn auch sehr vereinzelt — Riesenzellen gefunden haben. Jene scharf contourirten, grossen Koernerhaufen im Infiltrate der Iris aber müssen wir, auch wenn sich keine Kerne deutlich darin nachweisen liessen, für veränderte (alte, sclerosirte) Riesenzellen halten, da wir — sowohl in der Iris als auch in den noch zu beschreibenden Gehirnknoten — alle Uebergänge von den frischen zu ihnen vor uns hatten. Gegen die etwaige Annahme aber, dass diese auch auf secundärer Tuberkelbildung beruhen, spricht ihre Altersveränderung und damit im Einklange das Fehlen der grösseren frischen Tuberkelemente in ihrer Umgebung. Endlich müssen wir sowohl den sehr wichtigen und gerade für tuberculöse Infiltration charakteristischen Umstand, dass Gefässe im Iris-Infiltrat ausserordentlich spärlich sind, als auch die diffuse Verbreitung des aus endothelartigen Zellen gebildeten Maschenwerkes — das vollständig dem entspricht, welches Wagner veranlasste, den „reticulirten“ Bau des „tuberkelähnlichen Lymphadenoms“ hervorzuheben — als ein Zeichen dafür ansehen, dass in der That hier das ganze Iris-Infiltrat tuberculöser Natur ist. Dagegen scheint nun freilich die Spärlichkeit der Riesenzellen in demselben zu sprechen. Indessen: die Erkennung des Baues des Tuberkels, als basirt auf den Riesenzellen mit den umgebenden endo- und epithelioiden Zellen, ist noch zu neu, als dass wir schon mit seinen weiteren Veränderungen genau vertraut sein könnten. Aber es liegt der Gedanke sehr nahe, dass die Riesenzellen nicht bloss der erwähnten Sclerose, der Verfettung, der Verhornung und Incrustation verfallen, sondern dass sie auch selbst in kleine Zellen zerfallen können. Schüppel*) nimmt in neuerer

*) Ueber die Entstehung der Riesenzelle. Arch. d. Heilk. 1872, p. 69.

Zeit an, dass jene endothelioiden Zellen, deren Zusammenhang mit den Riesenzellen schon Wagner betonte, durch Abschnürung aus den Riesenzellen entstehen; ebenso findet man sehr gewöhnlich im Tuberkel statt einer grossen Riesenzelle mehrere kleinere; und so wäre es wohl sehr denkbar, dass auch jenes Zelleninfiltrat theilweise auf Kosten der Riesenzelle entstehen könne, und dass diese selbst dabei verbraucht wird.

Das ist jedenfalls zweifellos: wir haben durch die Untersuchung unseres Falles eine tuberculöse Iridocyclitis kennen gelernt, die, in circumscripter Knotenform beginnend, zur Eiterbildung, zum Corneal-Ulcus, zur tuberculösen Infiltration der gesammten Iris und eines Theils des Corp. ciliare führte. Es ist wohl zu erwarten, dass, wenn eine derartige Affection der Iris auch nicht häufig ist, doch, nachdem die Aufmerksamkeit auf ihre Existenz gerichtet ist, mehr derartige Fälle zur Beobachtung kommen werden. Als maassgebende Momente für die Differentialdiagnose gegenüber der gummösen Iritis dürften dann, wenn wie in unserem Falle discrete Knötchen nicht zu erkennen sind, besonders zu berücksichtigen sein, die Spärlichkeit der Gefässe im Infiltrate, und Anlage zu Tuberculose, namentlich bei Kindern das Vorhandensein käsiger Lymphdrüsen.

Was nun den übrigen Befund des Auges betrifft, so schloss der Glaskörper reichliche Eiterkörperchen ein, die Chorioidea enthielt (ebenso wie die Meningen) keine Tuberkel. Dagegen zeigte sich auf der Retina bei genauerer Besichtigung eine ganze Anzahl submiliarer, prominirender, scharf umschriebener Knötchen (die wohl auch am frischen Auge bemerkt worden wären, wenn der Retina mehr Aufmerksamkeit geschenkt worden und die Autopsie bei gutem Tageslichte vorgenommen worden wäre). Und

zwar fielen zuerst zwei grössere Knötchen, deren Basis etwa 0.7 Mm. Dchm. hatte, auf, die genau der Umbiegungskante der Opticuspapille aufsassen; und, nachdem ich durch diese aufmerksam gemacht war, eine grössere Anzahl kleinerer, die meist im hinteren, aber zum Theil doch auch im vorderen Augenabschnitte gelegen waren.

Ihre Farbe war an dem in Müller'scher Flüssigkeit conservirten Auge in keiner Weise verschieden von der Retina, und da letztere sich stark gekräuselt hatte, so waren sie von manchen der dadurch entstandenen Erhebungen gar nicht zu unterscheiden. Am deutlichsten markirten sie sich, wenn sie über einer blutgefüllten Vene sasssen, indem sie dann den Verlauf des Gefässes deckten, — wie dieses die Skizze Fig. 2 von 3 einer Vene aufsitzenden Tuberkeln zeigt — und hier müssten sie sich natürlich auch ophthalmoskopisch vorkommenden Falles deutlich erkennen lassen. Schon mit blosssem Auge, oder besser bei einiger Vergrösserung sieht man an diesen Stellen das Gefäss — zuweilen an der Stelle etwas enger werdend — unter dem Tuberkel (also nach aussen von demselben) verlaufen; die Tuberkel zeigen eine dunklere schmale periphere Zone, durch die sich ihr Rand abgrenzt; ein trüberes Centrum ist dagegen meistens nicht zu bemerken. Im Ganzen mochten etwa 20 solcher kleiner Knötchen auf der Retina verbreitet sein, die einen Durchmesser von 0.2—0.7 Mm. hatten. Mehrere derselben habe ich sorgfältig in Querschnitte zerlegt, (man kann von den kleineren 4—5 Schnitte anfertigen), und es zeigte sich bei allen, dass sie nur in den inneren Schichten der Retina — bis an die granulirte Schichte hin — gelegen waren, und dass sie von der Limitans interna bedeckt waren. Fig. 3 zeigt den mittleren Querschnitt eines solchen Retinaltuberkels. Man sieht hier, die durch den Tuberkel bedingte Hervorragung der Limitans ist eine relativ geringe; der Tuberkel hat

sich vielmehr an Stelle von Retinalgewebe gesetzt, dasselbe theils ersetzt, theils verdrängt. Diese Verdrängung zeigen namentlich die Radiärfasern und die granulirte Schicht sehr deutlich. Letztere sehen wir bogenförmig vorgedrängt, so dass sie mit der Zwischenkörnerschicht verschmilzt und die innere Körnerschicht nicht zu erkennen ist. Ebenso liegen die Radiärfasern von allen Seiten im Bogen um den Knoten herum, und dadurch entsteht eine ziemlich breite, den Tuberkel rings umgebende, aus Längsstreifen gebildete Schale, die jene erwähnte dunklere Beschaffenheit der peripheren Zone des Tuberkels veranlasst. In dem Tuberkel selbst bemerkt man eine grössere Riesenzelle oder mehrere kleinere. In diesem Falle war nur eine grössere, ziemlich genau im Centrum gelegen, vorhanden; sie war, wie die Riesenzellen frischer Tuberkeln überhaupt, matt granulirt, ohne Contour. In ihrer Nähe finden sich zahlreiche grössere Zellen, die zum Theil eine vollständig cubische Gestalt haben; dazwischen kleine lymphoide Zellen, und letztere nehmen namentlich die periphere Zone in dichter Aneinanderlagerung ein. Wo der Tuberkel auf einem Gefässe lag, sieht man dasselbe zwischen dem Faserring und dem eigentlichen Tuberkel, mehr in jenem liegen, oft aber — namentlich an Randschnitten, von lymphoiden Zellen dicht umgeben.

Untersuchung der (tuberculösen) Gehirnknoten.*)

Der Tumor des Corpus restiforme zeigte nach Erhärtung in 0.3% Chromsäure einen nach unten ziemlich

*) Die Leser dieses Special-Archivs mögen es mir verzeihen, wenn ich hier eine kurze histiologische Beschreibung der Gehirnknoten anreihe; dieselbe bietet an sich Interesse, gehört zur vollständigen Beurtheilung des Falles, und ergänzt in mancher Beziehung den histiologischen Augenbefund.

scharf rundlich contourirten, nach oben unregelmässig ausgreifenden Kern von 3—4 Mm. Dchm., der sich durch hellere gelbe Farbe markirt, von dem peripheren Theile theilweise durch einen schmalen Spalt abgrenzt, und auf Schnitten sich stets von demselben ablöst. Derselbe zeigt eine sehr brüchige Consistenz, vertheilt sich in Wasser zu einem feinkörnigen Brei und besteht microscopisch lediglich aus dicht zusammenliegenden Eiterkörperchen, die theils einen scharfen, theils einen undeutlichen Contour haben, und stark fettig-molekular getrübt sind; ein kleiner Theil derselben ist mehr oder weniger in Zerfall zu körnigem Detritus; nur wenige zeigen einen deutlichen Kern, der übrigens kaum den halben Durchmesser der Zelle hat; auf Ac-Zusatz wird ihr Protoplasma heller, und die dunklen Moleküle heben sich nun um so schärfer ab; auch jetzt zeigen die meisten Zellen keinen Kern. In dem peripheren Theile des Geschwulst-Kernes findet sich eine dichte unbestimmte faserige (fibrinöse) Grundsubstanz, die von Molekülen und Zellentrümmern durchsetzt ist und in grossen Lücken Eiterkörperchen-Conglomerate einschliesst. Weiter nach der Peripherie verliert sich dann diese Grundsubstanz in eine reticuläre. Der Geschwulst-Kern ist nämlich ringsherum von einer durchschnittlich 2—3 Mm. dicken Kugelschale einer festeren Substanz umgeben, die ohne deutliche Grenze in die normale Hirnsubstanz übergeht und keine Knötchen hervortreten lässt. Microscopisch aber zeigt sie auf jedem Schnitte vollständig jenes Bild, das Wagner als tuberkelähnliches Lymphadenom beschrieb. Wir finden*) fast regelmässig in Abständen von 0.1—0.25 Mm. von einander entweder eine grosse vielkernige Zelle oder mehrere solche; diese umgeben von grösseren Zellen, und den übrigen Raum von kleinen runden Zellen erfüllt; —

*) Vergleiche Fig. 4.

also eine Zusammensetzung aus dicht aneinanderliegenden histiologischen Tuberkeln. Die Centra derselben markiren sich deutlich, schon bei schwacher Vergrösserung, dadurch, dass die grösseren Zellen eine mehr gelbe Farbe angenommen haben. Die Riesenzellen zeigen alle Uebergänge von mattgranulirten, undeutlich begrenzten, kernreichen Protoplasmahaufen zu jenen sclerosirten, mit starren Ausläufern versehenen, die wir in der Iris kennen lernten. Oft erschien die Mitte eines solchen Tuberkels leer, indem die lockerer eingebettete Riesenzelle herausgefallen war. An ausgepinselten oder zerfaserten Präparaten liess sich stets um die Riesenzellen herum jenes weiche, unregelmässige Netzwerk der dem Bindegewebs-Zellen-Typus angehörenden (endothelioiden) Zellen nachweisen, das dann peripher in das starrfasrige, regelmässige lymphatische Netzwerk überging. In diesem letzteren zeigten sich stellenweise auch schmale Längszüge spindelförmiger Zellen, sowie enge Gefässlumina mit einer relativ dicken, homogenen, hier und da einen Kern einschliessenden Wand, um die herum jene reticuläre Grundsubstanz meist zu einem schwach faserigen, mit wenig Lücken versehenen, sich verdichtete. Aber auch an anderen Stellen war das ganze Gewebe zuweilen von einer gleichmässigen, leichtfaserigen, von molecularem Detritus, runden Zellen und freien Kernen durchsetzten Substanz gebildet. Die Grenze gegen die normale Hirnsubstanz war eine ziemlich scharfe, nur am Rande durchsetzten kurze microscopische Züge der lymphatischen und der gliösen Substanz einander.

Der Knoten im Pons zeigte keinen besonderen Kern, sein Bau war durchweg der des peripheren Kugelmantels jenes grösseren Knotens.

So hat denn auch die microscopische Untersuchung der Gehirnknoten mit Deutlichkeit ergeben, dass dieselben tuberculöser Natur sind. Der Befund hat um so mehr Interesse, als eine Untersuchung der Jugendzustände

der Gehirntuberkeln bis Dato noch fehlte und wiederholentlich auch Zweifel an ihrer tuberculösen Natur auftauchten. Dieser Jugendzustand, und an dem grösseren Knoten ausserdem das eitrige Centrum, ist eben auch die Ursache, weshalb die macroscopische Beschaffenheit jener Knoten wenig dem der gewöhnlichen (älteren, käsigen) Hirntuberkel ähnlich war. Dass diese Knoten bei längerer Dauer eine solche Beschaffenheit angenommen hätten, ist wohl nicht zu bezweifeln, und es spricht unser Befund dafür, dass jene Hirntuberkeln nicht durch ein Confluiren macroscopisch discreter miliarer Knötchen entstehen, sondern dass es sich dabei um eine gleichmässige, von vorneherein einen grösseren, vielleicht durch bestimmte Gefässausbreitung gegebenen Bezirk betreffende Infiltration handelt, die microscopisch aus dicht zusammengelagerten histiologischen Tuberkeln besteht. In anderen Fällen, oder beim weiteren Wachsthum, mag natürlich auch macroscopisch eine Tuberkeleruption am Rande kenntlich sein.

Besonders hervorheben möchte ich dann schliesslich noch den Umstand, dass jener grössere Tuberkel ein aus Eiterkörperchen und fibrinösem Exsudat gebildetes Centrum hatte. Meines Wissens ist eine solche Eiterbildung im Innern der Tuberkeln bisher nicht beschrieben, doch dürfte sie vielleicht manchen Fällen von centraler Erweichung der Tuberkeln der Nervencentra, die Virchow (Onkol. II. p. 665) erwähnt, zu Grunde gelegen haben.

Woher der Eiter stammte, konnte ich durch die Untersuchung nicht eruiren, zumal die Uebergangszone durch die abgelagerten Fibrinmassen sehr getrübt war; doch ist wohl die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass die Riesenzellen selbst den Heerd für die Bildung der Eiterkörperchen abgaben. Manchem der Leser drängt sich wohl die Vermuthung auf, dass

hier vielleicht der Eiter das Primaere war und zur tuberculösen Dissemination in seiner Peripherie Veranlassung gab; schon wegen der verhältnissmässig frischen Beschaffenheit des Eiters, und des Fehlens eines eitrigen Centrums im anderen, kleineren Knoten glaube ich eine solche Annahme zurückweisen zu müssen.

Nachtrag.

Bemerkungen über den ophthalmologischen Befund.

Von Herrn Prof. Dr. Julius Jacobson.

Was ich über den Krankheitsverlauf mittheilen kann, ist leider sehr lückenhaft, da ich nach den ersten beiden Untersuchungen durch Krankheit verhindert wurde, die Beobachtung fortzusetzen, und das Auge erst wiedersah, als sich Cornealtrübungen ausgebildet hatten, die einen genauen Einblick in die vordere Augenkammer und auf die Iris unmöglich machten. Bei der grossen Wichtigkeit und Neuheit des Falles stehe ich nicht an, auch das Wenige, dessen ich mich zuverlässig erinnere, zum Vergleiche mit ferneren Beobachtungen, die gewiss nicht lange auf sich warten lassen werden, hier anzuführen.

Das Kind wurde von mir an zwei aufeinander folgenden Tagen in der Mittagszeit bei Tagesbeleuchtung untersucht. Das kranke Auge war halb geöffnet, leicht pericorneal injicirt, etwas lichtscheu, gegen leichte Berührung nicht gerade empfindlich; Thränensecret etwas vermehrt, kein Eiter im Conjunctivalsacke, keine Lidgeschwulst. Die Aufmerksamkeit des Untersuchenden

wurde sofort durch einen runden, scharf begrenzten, weissgelben Knoten von etwa 2 bis 3 Millimeter Durchmesser in Anspruch genommen, der seinen Sitz in der dunkel gefärbten Iris etwa in der Mitte zwischen Pupillar- und Ciliarrand hatte und so deutlich zu Tage trat, dass vorläufig an eine etwaige, geringe Cornealtrübung nicht gedacht wurde; ob eine solche schon vorhanden war, bin ich also ausser Stande anzugeben; sicher kann sie nicht erheblich gewesen sein.

Mein erster Gedanke, dass man es mit einem Gumma als Folge hereditärer Lues zu thun habe, wurde am folgenden Tage durch die Aussage des Vaters, dass er Jahre lang bis kurz vor seiner Verheirathung an verschiedenen Eruptionen von Syphilis behandelt worden sei, sehr wahrscheinlich gemacht. Diese irrthümliche Auffassung habe ich beibehalten, bis die von Herrn Dr. Perls ausgeführte microscopische Untersuchung mich eines Besseren belehrt hat.

Als ich nach etwa 14 Tagen das Kind wiedersah, war der grösste Theil der Cornea undurchsichtig durch eine parenchymatoese grauweisse Trübung, die nach der Corneoscleralgrenze hin einen Stich in's Gelbe hatte. An dieser Stelle war Cornea sowohl, als Sclera stark ectatisch, etwa wie bei partiellem Staphylom, jedoch mit dem Unterschiede, dass sich eine vorhergegangene Perforation als Ursache der Hervortreibung zurückweisen liess. Ausserdem war der freie Rand des oberen Augenlides leicht ödematös, die subconjunctivalen Gefässe stark erweitert, in der vorderen Augenkammer Eiter, auf oder in der Iris, soweit dieselbe sichtbar war, weissgelbliche Massen. Dieser Zustand blieb bis zum Tode des Kindes ziemlich unverändert; eine Perforation der stärkst hervorgetriebenen Stelle erfolgte nicht.

Ich nahm an, dass das Gumma sich in weiterem Wachsthum theils nach der hinteren Cornealwand, theils

der Corneoscleralgrenze hin ausgebreitet und Vereiterung der hinteren Schichten mit Hervordrängung der stehen gebliebenen, verdünnten, vorderen bewirkt habe. Das Hypopyon konnte von Zerfall der Oberfläche und vielleicht auch von der Entzündung der hinteren Cornealwand herrühren, während die sichtbaren Auflagerungen auf der Iris die Annahme einer Ausbreitung des entzündlichen Processes über die ganze Iris nahe legten.

Soweit diese Ansicht sich auf die anatomische Ausbreitung der Krankheit und die secundaere Corneal- und Scleral-Affection bezieht, kann sie vielleicht einen Anspruch auf Richtigkeit machen. In Bezug auf das Wesen des Processes war sie irrthümlich.

Vielleicht wird man sich in ähnlichen Fällen vor diagnostischen Irrthümern schützen können, wenn man die hellgelbe, fast weisse Farbe der Neubildung, den vollständigen Mangel an Blutgefässen in derselben, die scharf kreisrunde Form, die sehr schnelle Ausbreitung auf die Nachbarschaft als Symptome ansieht, welche der gummösen Iritis nicht anzugehören pflegen.

Erklärung der Figuren auf Tafel V.

Fig. 1. Elemente von einem zerfaserten Miliartuberkel der Proc. ciliares. Vgr. 400.

a. Riesenzellen.

b. Endothelioide Zellen, zum Theil hier auffallend gross.

c. Epithelioide Zellen.

d. Lymphoide Zellen.

Fig. 2. Stückchen Retina mit blutgefüllter Vene und 3 submiliaren Tuberkeln von innen (Glaskörperraum) her gesehen. Vgr. 10.

Fig. 3. Querschnitt durch einen Miliartuberkel der Retina. Vgr. 75.

Die granulirte Schicht b durch den Tuberkel nach aussen gedrängt, so dass sie mit der Zwischenkörnerschicht (a) verschmilzt. Die Radiaerfasern zusammengedrängt und dicht um den Tuberkel einen dunklen Faserring bildend. c. Arterie und blutgefüllte Vene.

Fig. 4. Schnitt durch den Hirntuberkel an der Grenze (a) zur normalen Hirnsubstanz; 9—10 dicht aneinanderliegende histiologische Tuberkel. Vgr. 90.

Operationsverfahren gegen narbiges Entropium und Trichiasis des Unterlides. — Hautunterheilung.

Von
Dr. Schneller.

Die Methoden der operativen Beseitigung des durch Schrumpfung der Bindehaut bedingten Entropiums des Unterlides, wie sie bis jetzt in Anwendung sind, haben mich nicht, oder nicht immer zu einem befriedigenden Resultat geführt. Ich habe horizontale und verticale halbmondförmige Hautstücke aus dem Lid excidirt, soviel als gerade zulässig war, um den Lidschluss noch zu ermöglichen; ich habe die Wunden per primam und durch Eiterung heilen lassen, die Einwärtskehrung des Lidrandes und der Cilien blieb; ich habe mit Säure eine lineare Narbe in der Haut unter dem Lidrand zu erzielen gesucht — sie war entweder unzureichend oder unregelmässig. — Die Methoden, welche den Lidknorpel angreifen, sind begreiflicher Weise nur für das Oberlid anwendbar. — Die v. Gräfe'sche Methode*) der Dreiecks-excision mit Hautverschiebung ist von ihm selbst gegen spastisches Entropium oder gegen solches bei leichter

*) Archiv f. O. X. 2. S. 223.

Schrumpfung der Bindehaut empfohlen, in welchem letzterem Fall er sie mit Canthoplastik zu verbinden rath, auch hängt ihre exacte Wirkung von der Vereinigung der vertikalen Wunde durch *prima intentio* ab. Zu eingreifend für den Zweck erscheint am Unterlid die für das obere vortreffliche Methode von Arlt mit Verschiebung der haartragenden Hautplatte. — Was die Fadenoperationen anlangt, so scheinen sie den Narbentropien gegenüber nach meiner Erfahrung nicht für die Dauer eine ausreichende Wirkung zu haben, vielleicht die von Schulek*) als von Snellen herrührend beschriebene der Durchziehung von Cilien durch eine Nadelwunde der Haut ausgenommen, die aber nur für eine falsche Stellung einzelner Cilien verwendbar ist. So**) habe ich vergebens die Lidhaut zu beiden Seiten einer horizontalen Hautfalte senkrecht einfach oder doppelt durchstochen und umschürt, und auch vergebens bei narbigem Entropium des Unterlides Fäden senkrecht zum Lidrand eingelegt, so dass sie mit Uebergang eines



Zwischenstückes die Haut zweimal durchstachen und schnürend die untere Hautfalte gegen die obere anzogen. Doch überzeugte mich

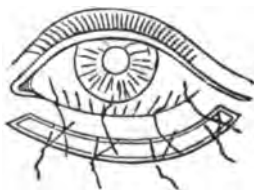
die gleich nach dem Einlegen der Fäden brillante Stellung des Lidrandes, dass in dieser letzten Form der Fadenoperation der richtige Weg für eine rationelle Methode der Operation des Narbentropiums am Unterlide liegen müsste.

In der That, versucht man mit dem Finger ein entropionirtes Lid in richtige Stellung zu bringen, so ge-

*) Kl. Monatsbl. f. A. 1871. S. 195.

**) Nach Rau (Gaillard) Arch. f. O. I. 2. Schweigger Handb. d. A. S. 229. s. auch Annales d'oculistique CXVIII, 1872. Nov. et Dec. S. 281. Sperino jun.

lingt das am leichtesten, wenn man dem Zuge nach abwärts einen leichten Druck in der Richtung gegen den Bulbus auf eine Stelle des Lides wenig unterhalb seines freien Randes hinzufügt oder vorausschickt. Diesen mechanischen Vorgang sollte eine Operation nachahmen, und ich glaube das auf folgendem Wege erreicht zu haben:*) — Ich lege die Jägersche Platte ein und mache zwei Hautschnitte parallel dem unteren Augenlidrand, den oberen 2—1½ Mm. unter dem Lidrand, den unteren, je nachdem die Wirkung der Operation stärker oder schwächer sein soll, 2—3 oder auch 4 Mm. tiefer.



Diese Horizontalschnitte verbinde ich medial- und temporalwärts durch zwei schräge von oben nach unten gehende; alle diese Schnitte sollen die ganze Haut durchsetzen bis auf den Muskel. Dann unterminire ich die Haut vom oberen Schnitt nach oben, vom unteren nach unten, vom inneren nach der Nase und vom äusseren nach der Schläfe um je ½ Mm., so dass die Haut eben beweglich wird, hüte mich jedoch dabei das umschriebene Hautstück zu lädiren, von seiner Unterlage zu lockern, oder viel anzufassen. Nun nähe ich den oberen Wundrand über das umschriebene Hautstück weg mit je nach der Länge der Schnitte 3—5 Näthen an den untersten Wundrand, so dass jenes Hautstück beim Anziehen der Fäden wie hinter einem Vor-

*) Ich dachte zu Anfang es so zu erreichen, dass ich zwei Hautschnitte parallel dem Lidrand 2—3 Mm. von einander entfernt machte, dann über einer Rolle den oberen Wundrand mit dem unteren vereinigte und nach geschehener Verheilung die Rolle entfernte; habe aber diese Methode zu Gunsten der einfacheren im Text beschriebenen aufgegeben.

hang verschwindet. Die Fäden dürfen nur gerade so stark angezogen werden, dass die Wundränder dicht an einander zu liegen kommen, keinesweges so, dass sie sich einrollen. — Die Länge der Schnitte richtet sich nach der Länge des Stückes des Lidrandes, das einwärts gekehrt ist, und soll dieses nach beiden Seiten etwas überragen. — Der Lidrand steht gleich nach der Operation meist etwas ektropionirt, was sich später ausgleicht. Die Wirkung der Operation ist klar. Das untergenähte Hautstück wirkt als Keil in jeder Richtung günstig, drückt den Knorpel an der richtigen Stelle nach innen ein, verhindert, dass sich nur der untere Theil der Lidhaut nach oben verschiebt und windet den oberen Theil der Lidhaut mit dem Rande wie über eine Rolle nach aussen herum. Die Wirkung wird, indem man die Näthe schliesst, noch etwas verstärkt dadurch, dass das untergenähte Hautstück mässig zusammengepresst und dicker und dichter gemacht wird.


Ich habe als Nachbehandlung einen Charpieverband mit einer Binde auf das Auge befestigt, den ich zuerst vorsichtig nach 24 Stunden, später zweimal in 24 Stunden erneuerte und habe die Fäden nach 4 mal 24 Stunden entfernt und dann noch 1—2 Tage englisch Pflaster auf die nun schon recht feste Narbe gelegt und den Verband eben so lange noch tragen lassen.

Ich habe seit 1½ Jahren zwölfmal diese Operation ausgeführt und zwei Misserfolge gehabt. Diese Misserfolge waren bei einer alten Frau mit sehr dünner faltiger Haut, die ich nicht tief genug incidirt und nicht unterminirt hatte; wo ich also nicht verstanden hatte, das Einrollen der Wundränder zu verhüten. In diesen beiden Fällen stellte sich, nachdem eine Weile der Lidrand, wie nach einer Fadenoperation gut gestanden hatte, der Status quo ante her (so dass man nun an dem Augenlid jede beliebige Operation hätte machen können, als ob noch nichts daran geführt worden wäre) mit Ausnahme

zweier linearer paralleler Hautnarben. — Ich habe an entzündeter, geschwollter Haut, bei thränenden Augen, bei Hornhautgeschwüren operirt, in den zehn übrigen Fällen heilte die Wunde per primam ohne Reaction und mit dauernd befriedigender Stellung des Lidrandes.

Von vornherein, und ohne den Versuch der Operation gemacht zu haben, konnte man zweifeln, ob die Heilung der Wunde in projectirter Weise gelingen würde, doch sprach dafür eine Mittheilung, die ich in Dieffenbach's operativer Chirurgie (Ausgabe von 1845 I. S. 494) gelesen, wo er v. Ammons Verfahren gegen Ectropium bei in Knochenvertiefungen eingewachsener Haut erwähnt, welches darin besteht, diese angewachsenen Hautstellen mit Ovalschnitten zu umgehen und die Haut über den Narben gut zusammenzunähen, und den günstigen Ausgang dieser Operation rühmt. Jedenfalls glaube ich, dass in Zukunft, da ich jetzt mehr weiss, worauf es bei dieser Operation ankommt, sich mir das Procentverhältniss reiner Heilungen noch günstiger gestalten wird als bisher. Von einigem Interesse ist die Frage, was aus dem untergeheilten Hautstück wird.

Ich habe noch nicht Gelegenheit gehabt, das am Augenlid anatomisch zu untersuchen. Wo ich nach einiger Zeit die Patienten wiedersah, fand ich eine feste, etwas die übrige Haut an Dicke übertreffende Narbe, die in toto über dem unterliegenden Muskelgewebe verschiebbar war.

Ich habe vergebens versucht, am Kaninchen ein Stückchen Haut unterzunähen, um den Vorgang mikroskopisch zu verfolgen. Die Behaarung der Haut, der Hautmuskel und die Unruhe der Thiere, welche die lästigen Fäden durch Reiben bald entfernen, hinderte eine Verheilung der Wundränder über dem einzuheilenden Stück, die Haut heilte vielmehr mit zweiseitiger  Narbe

zusammen. Ich habe dann an dem Oberarm eines Menschen, der sich bereitwillig dazu hergab, dieselbe Operation zu machen versucht; beiderseits mit Misserfolg. Rechts schien in den ersten zwei Tagen die Wunde gut verklebt, am 4. war die Haut geschwollen und aus dem oberen Wundrand kam Eiter, die Wundränder gingen auseinander; auf dem linken Arm trat die Eiterung schon am dritten Tage ein. Als Grund der Eiterung ergab sich theilweise brandige Verschorfung des untergeschobenen Hautstückchens, die ihrerseits wohl durch die geringe Zahl zuführender Blutgefäße und die durch das Fettgewebe nur locker vermittelte Verbindung des Hautstückchens mit dem unterliegenden ernährenden Gewebe, sowie durch das nicht mehr jugendliche Alter des Operirten bedingt war. Aus dieser Neigung des Hautstückchens zum Absterben folgt jedenfalls, dass auf obige Vorschrift der Schonung desselben bei der Operation Gewicht zu legen ist. Doch bot das Hautstück, das ich versucht hatte, unterzuheilen, immerhin einiges Interesse. Es hatte nämlich an den nicht brandig gewordenen Stellen mikroskopisch dasselbe Aussehen, wie die Haut am Augenlid jener Frau, bei der die Operation missglückt war; es sah wie macerirt aus und die Oberhaut liess sich an diesen relativ gesunden Stellen leicht in Fetzen entfernen. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich in diesen Epidermisfetzen einige Zellen leicht gequollen, einige mit molekularer Masse gefüllt, einige an den Rändern wie zerfasert und an einigen Stellen Körnerhaufen, die zum Theil noch in Form der Zellen zusammenlagen, zum Theil als ungeordneter Detritus im Gesichtsfeld sich befanden. Dazwischen lagen mehr und weniger viele Eiterkörperchen. — Vielleicht dürfte man daraus den Schluss ziehen, dass auch bei den normal untergeheilten Hautstückchen am Augenlid das Epithel quillt, fettig, körnig

und faserig zerfällt und aufgesogen wird. — Aus der festen Beschaffenheit der späteren Narbe könnte man wohl annehmen, dass die eigentliche Cutis allmählig zu festem, narbigem Bindegewebe schrumpft.

Ich bemerke zum Schluss, dass ich diese Operation einmal gegen narbiges Entropium am Oberlid — ohne Knorpelverkrümmung — angewendet habe, wo die Verschiebung des Haarbodens nach der von v. Graefe modificirten Arltschen Methode nicht reussirt hatte, und zwar mit Heilung per primam von Zweidrittheil der Wunde und Schliessung des Restes derselben nach leichtem Beizen mit Argentum in wenig Tagen und mit sehr geringer Eiterung, und mit gutem Erfolg. Ich glaube sie auch hier empfehlen zu können; sie wird aber nicht gegen Knorpelverkrümmungen etwas ausrichten können.

Durchschneidung der Ciliarnerven bei anhaltender Neuralgie eines amaurotischen Auges.

Von
Dr. H. Snellen.

Herr B. wurde am 15. Januar 1851 beim Fechten durch einen Fleuretstich verletzt. Die Waffe hatte mit bedeutender Kraft die Maske durchbohrt, und war ohne zu brechen durch das untere Augenlid längs dem Infraorbitalrande tief in die rechte Augenhöhle gedrungen. Nach dem Herausziehen soll das Fleuret ungefähr eine Hand breit mit Blut bedeckt gewesen sein. — Patient fiel sofort bewusstlos hin. Die Blutung war sehr bedeutend, kaum stillbar und dauerte bis zum Abend fort. — Ungefähr 2 Stunden lang blieb Patient ohne Besinnung liegen, dann zeigte es sich, dass seine linke Seite gefühllos, das linke Bein gelähmt, Geruchs- und Gehörssinn derselben Seite gestört waren. Nachdem die Schwellung der Lider abgenommen hatte, erwies sich das rechte Auge als vollkommen blind und blieb schmerzhaft. Ausserdem klagte Patient über ein drückendes Gefühl im Kopfe.

Ein halbes Jahr später, zumal nach Gebrauch von Seebädern, besserte sich der Allgemeinzustand und stellte

sich die Function des linken Beins wieder vollkommen her, dagegen blieb die Gefühllosigkeit von Arm und Bein, sowie der Mangel von Geruch und Gehör linkerseits und die Blindheit des rechten Auges.

Im Jahre 1864 consultirte mich Patient wegen heftiger Empfindlichkeit seines amaurotischen Auges. Der geringste Druck, ja selbst leichtes Kneipen der Augenlider verursachte ihm unerträgliche Schmerzen. Ich constatirte nun, dass die Schmerzhaftigkeit sich auf eine scharf umschriebene Stelle am obern äussern Ciliarrande beschränkte. Entzündungserscheinungen waren keine vorhanden; Lichtperception fehlte vollkommen. Die Pupille hatte dieselbe Weite, wie die des andern Auges, war aber nicht kreisrund, sondern ein wenig nach oben verzogen, erweiterte sich aber auf Atropin vollkommen. Die Papilla nervi optici war total weiss; die Retinalgefässe normal. — Der Bulbus schien nicht hart, jedoch liess sich der heftigen Empfindlichkeit wegen der intra-oculare Druck nicht genau bestimmen. Das andere Auge war emmetropisch und ganz normal.

Durch Einträufeln von Atropin und Morphin schien die Schmerzhaftigkeit etwas abzunehmen, aber im Ganzen blieb doch der Zustand derselbe. — Im Spätsommer 71 stellte sich Patient wieder bei mir ein. Eine Reise ins Ausland, die er zu seiner Zerstreung unternommen, hatte ihren Zweck ganz verfehlt. Die Schmerzhaftigkeit und Empfindlichkeit auf Druck hatten eher zu, als abgenommen, und ausserdem hatte sich ein fortwährendes Gefühl von Druck und Spannung in der Stirn hinzugesellt. Das Gesicht hat einen schmerzlichen Ausdruck, die Augen sind matt, der rechte Mundwinkel ist nach oben gezogen, das rechte Auge divergirt. Im Uebrigen ist der Zustand derselbe geblieben. Die Gefühllosigkeit der linken Extremitäten hat sich nicht verändert, während Bewegung und Gang keinerlei Störung zeigen. Die Hirnfunctionen

sind in jeder Beziehung normal, dagegen ist das linke Ohr vollkommen taub, und der Geruchssinn linkerseits herabgesetzt.

Die Exstirpatio bulbi, von welcher bereits früher die Rede gewesen war, wollte Patient aus Rücksicht für seine gesellschaftliche Stellung, wo immer möglich, vermeiden. Ich schlug darum die Durchschneidung der Ciliarnerven vor, was denn auch mit dem besten Erfolge geschah. Die Operation wurde am 22. October 71 in folgender Weise vorgenommen. Nachdem Patient chloroformirt war, machte ich längs dem obern Rande des Rectus externus einen Conjunctivalschnitt von vorn nach hinten, und eröffnete auf dieselbe Weise auch die Tenon'sche Kapsel.

Dann trennte ich die Sehne des Externus subconjunctival von der Sclera ab, einerseits um den Strabismus zu corrigiren, andererseits um auf diese Weise leichter an die Hinterseite des Bulbus gelangen zu können. Hernach suchte ich erst mit einer krummen Scheere, die ich geschlossen einführte, den Opticus auf und fand ihn, da ein Assistent das Auge stark nach innen drehte, nicht direct nach hinten laufend, sondern mehr als eine kleine Erhabenheit auf der Sclerotica. So zufühlend, schnitt ich nun, die Scheere immer fest auf die Sclera drückend, in kleinen Schnitten bis auf den Opticus ein. In diesem Augenblicke trat eine Blutung ein, wahrscheinlich aus durchschnittenen Ciliargefässen. Mit Recht gab ich mich nun der Hoffnung hin, damit auch die Ciliarnerven getrennt zu haben. Die Conjunctiva wurde mit 3 Näthen geschlossen, mit deren vordersten ich, um einer allzu starken Reaction des Abducens vorzubeugen, auch den obern Rand von dessen Sehne fasste.

Die Heilung erfolgte ganz regelmässig; nur an der

vordersten Nath entstand in den ersten Tagen eine geringe Schwellung, welche aber bald abnahm.

Nach der eigentlichen Narcose schlief Patient noch 2 Stunden lang, und erwachte dann mit heftigen Schmerzen, die aber nur einige Augenblicke anhielten, um dann nie wieder aufzutreten.

Die Untersuchung ergab, dass die Empfindlichkeit auf Druck total gewichen, ja, an ihre Stelle sogar vollkommene Anaesthesia getreten war.

Zwischen Rectus externus und superior war die Conjunctiva bulbi für leichten Druck mit einem Papierstreifen ganz unempfindlich. Das Gebiet der Anaesthesia blieb nach oben und unten scharf begrenzt, während der anliegende Quadrant der Cornea auch verminderte Sensibilität zeigte. Der intraoculare Druck dieses Auges stand jetzt deutlich unter dem des andern. Die Pupille ist gleich weit, wie früher, und erweitert sich auf Atropin vollkommen gut. Der Stand der Augen ist sehr befriedigend. Mit der Schmerzhaftigkeit des Auges ist auch der Stirnkopfschmerz gänzlich verschwunden, und die Veränderung im Gesichtsausdrucke seit dem Aufhören der Schmerzen ist sehr auffallend.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass der Fleuretstich von unten nach oben durch die Orbita bis in die Schädelhöhle gedrunken war. Die intracranielle Blutung hat die halbseitige Lähmung und Gefühllosigkeit der Extremitäten, sowie die Taubheit und die Störung des Geruchsinnes veranlasst. Die Amaurose und Atrophie des Sehnerven wird wohl auf Verletzung von weiter hinten gelegenen Nervenfasern beruhen. Was die Schmerzhaftigkeit im Ciliargebiete betrifft, so findet sich ihre Ursache jedenfalls in Narbenbildung an der Hinterseite des Bulbus.

Die Durchschneidung der Ciliarnerven erfüllte ihren Zweck vollkommen, und die ungestörte Circulation der

Retinalgefäße war ein Beweis dafür, dass dabei der Opticus intact geblieben war.

Vom physiologischen Standpunkt aus scheint es bemerkenswerth, dass die Hornhaut, trotz der gänzlichen Gefühllosigkeit eines ihrer Quadranten doch vollkommen durchsichtig und gesund blieb, und es spricht auch diese Beobachtung wieder gegen die Vorstellung eines tropischen Einflusses des Nervus trigeminus auf die Cornea*).

*) Vergl. Dr. H. Snellen. De invloed der zenuwen op de ontsteking, proefondervindelijk getoetst. Utrecht. 1857.



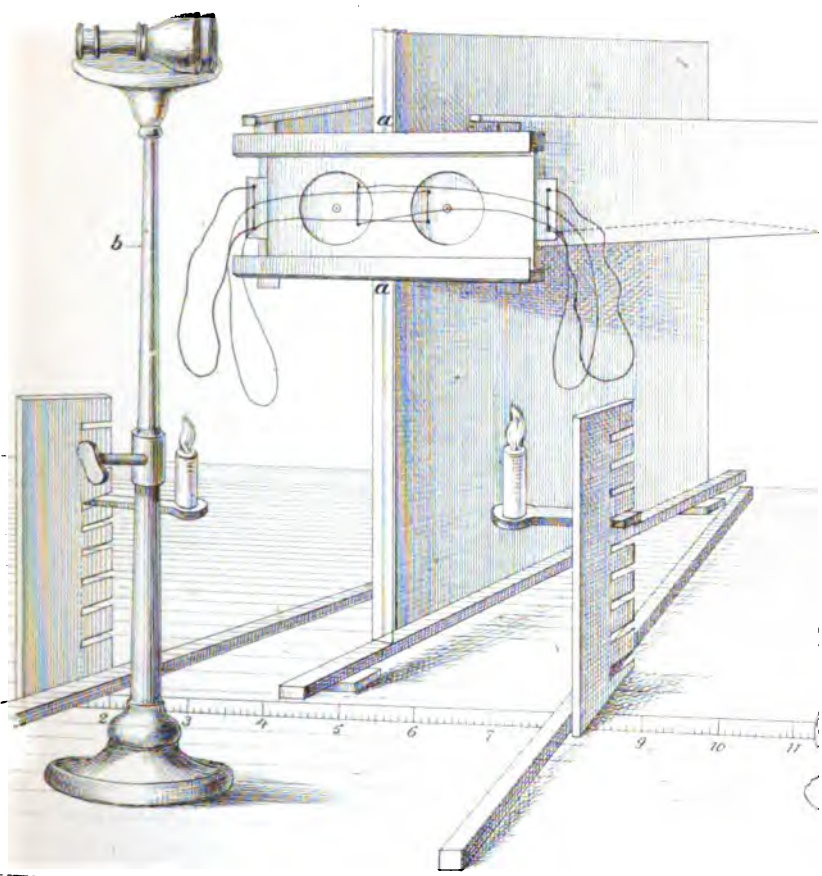
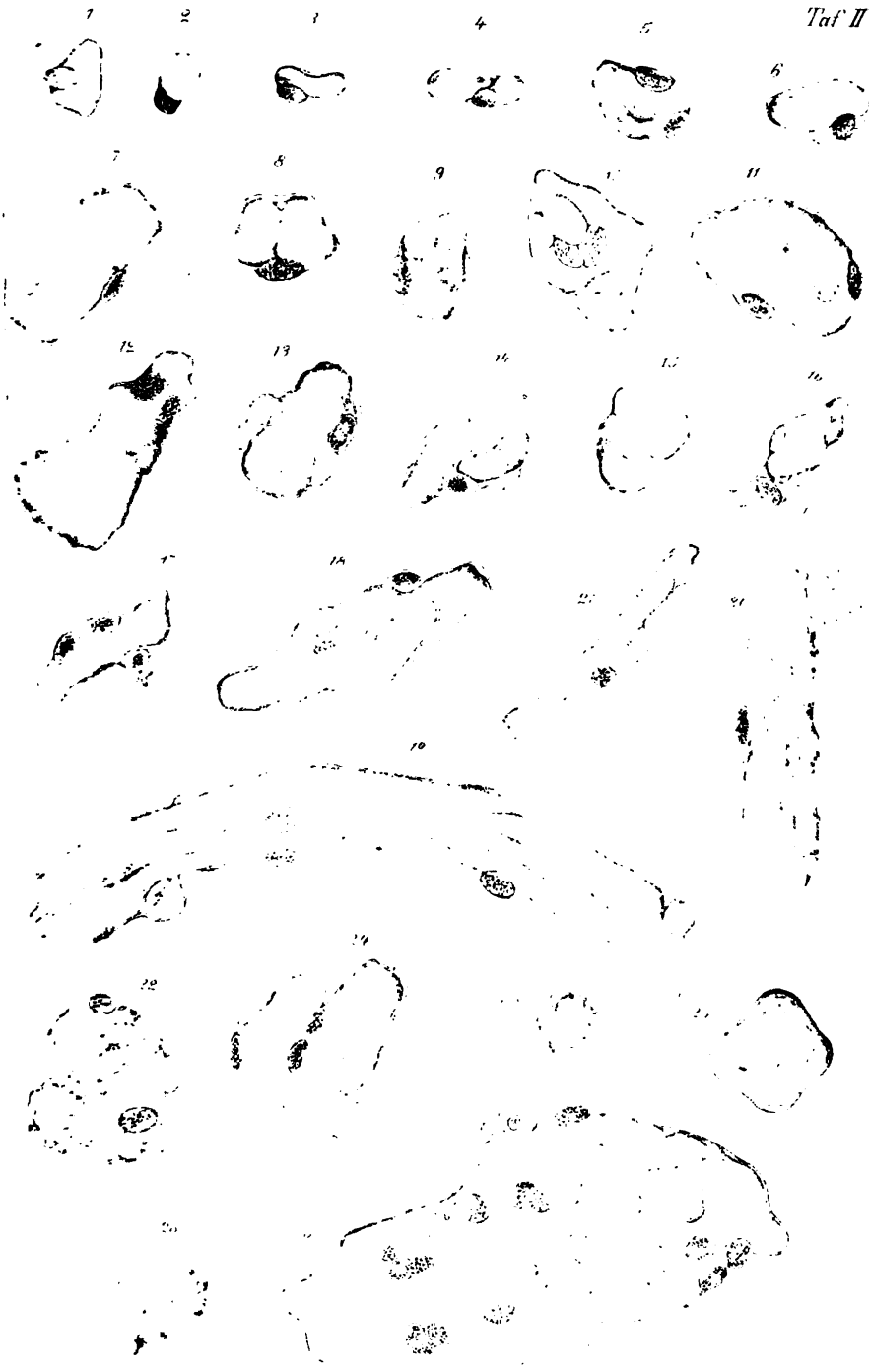
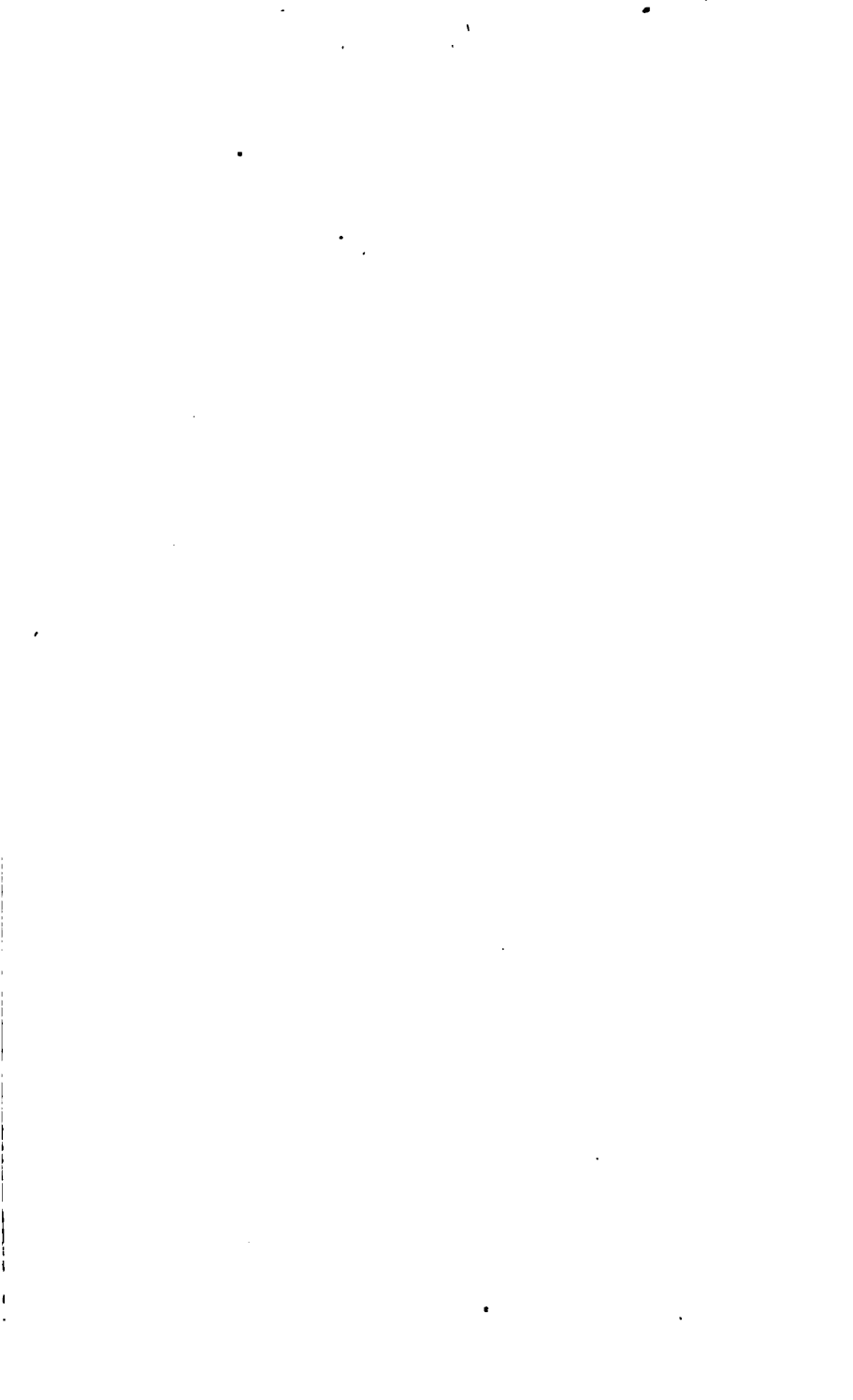


Abb. Schütze Lith. Inst. Berlin.







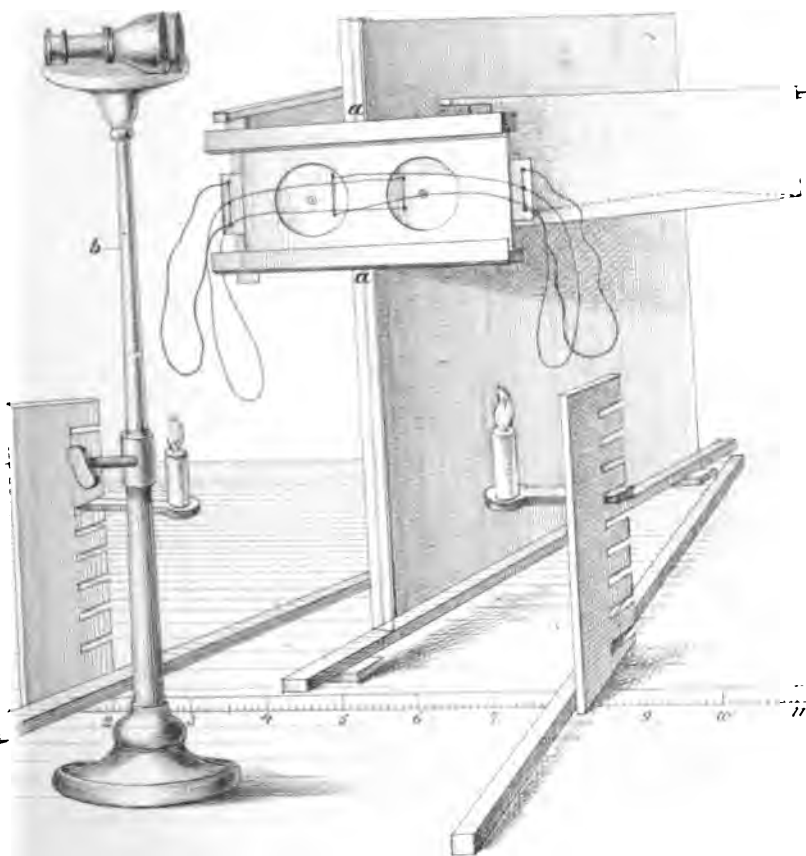
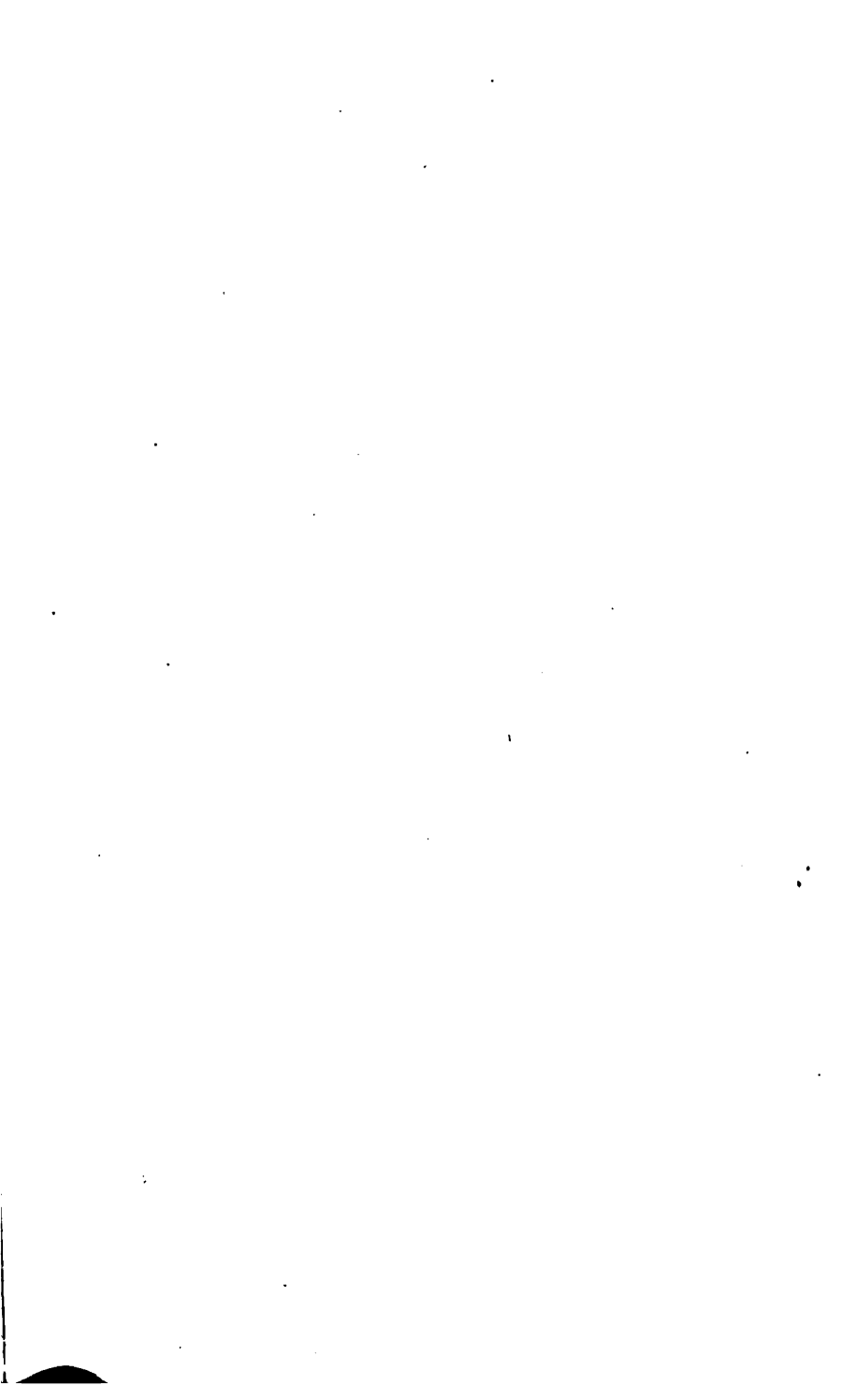
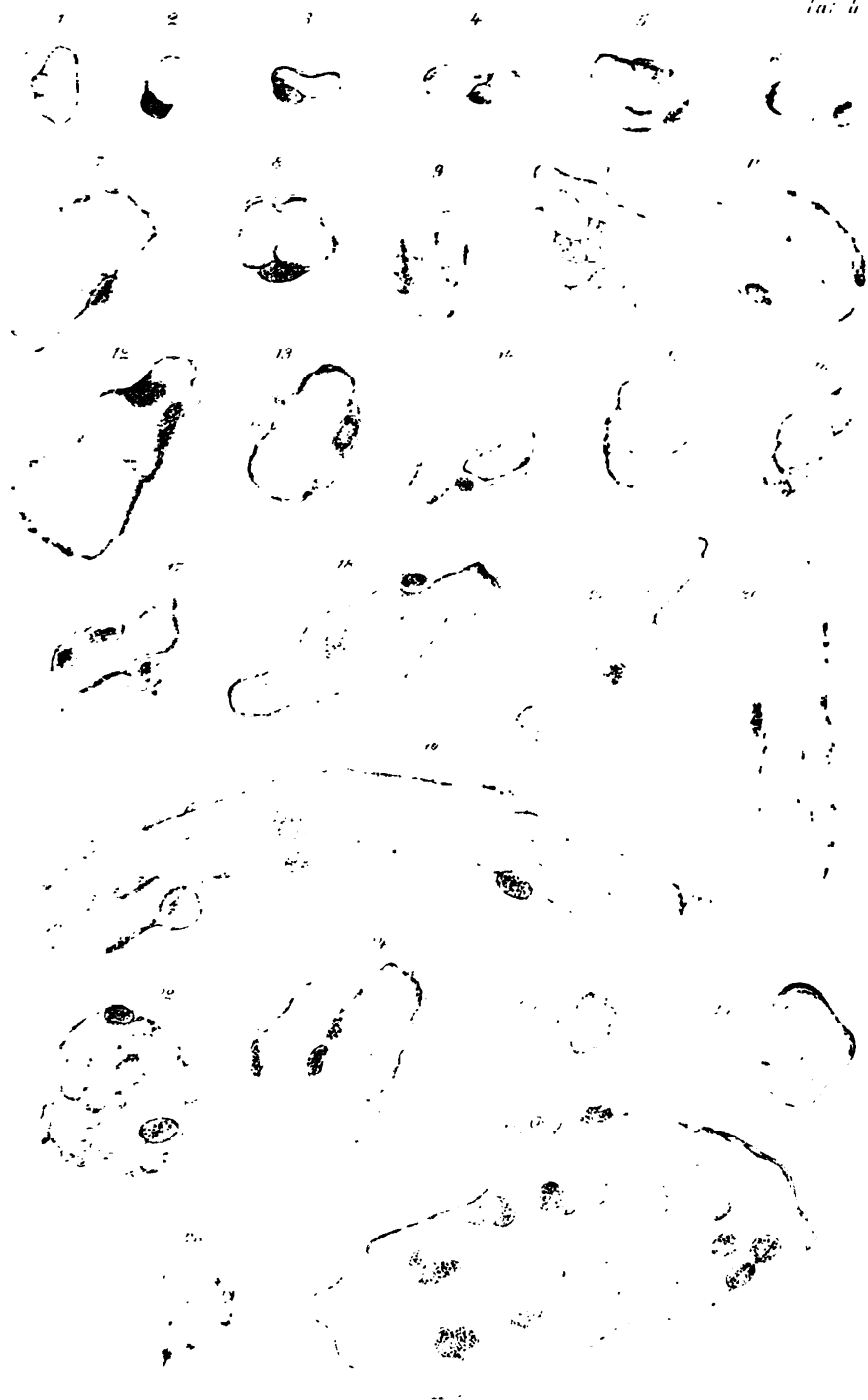
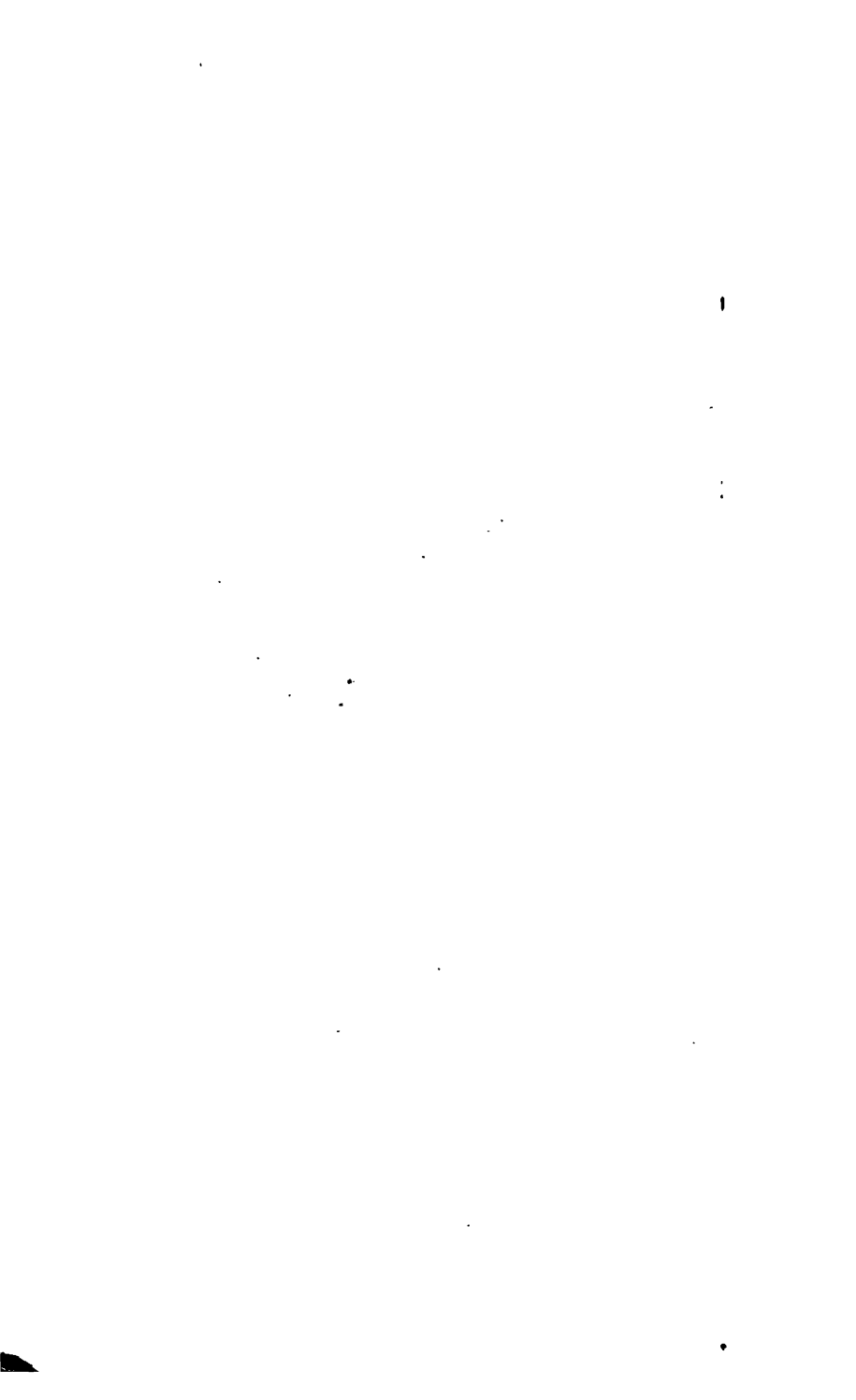


Abb. Schütze Lith. Inst. Berlin.

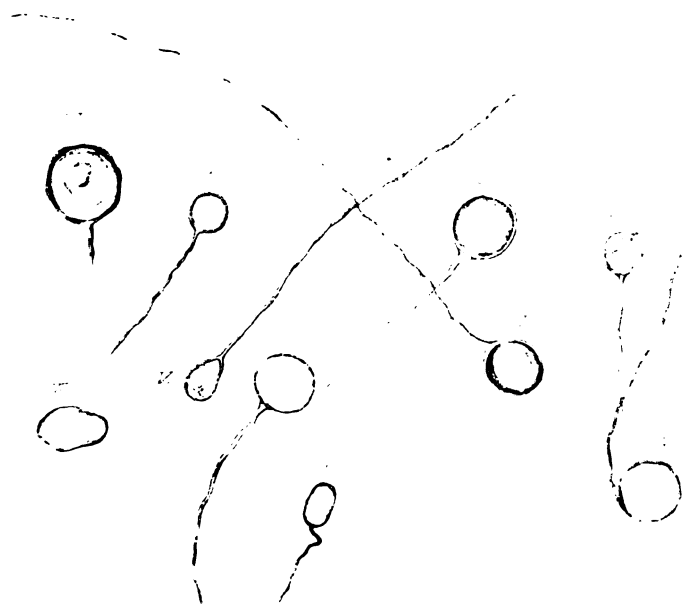
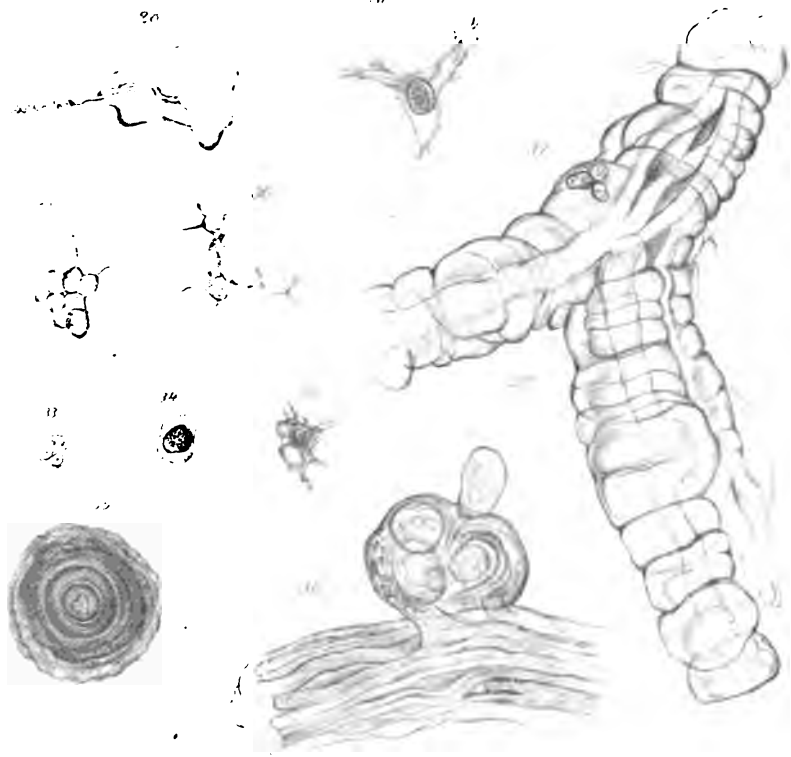






20

17

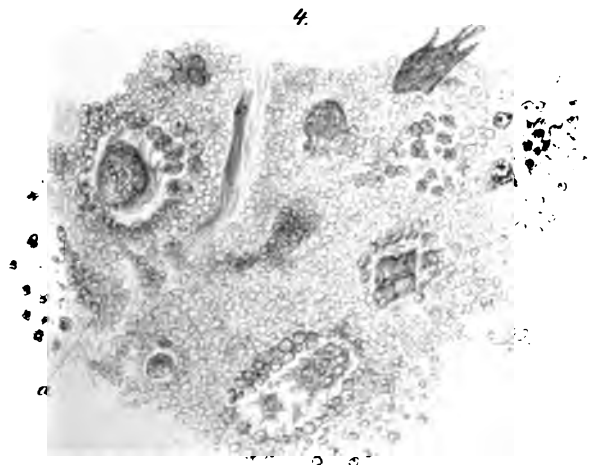
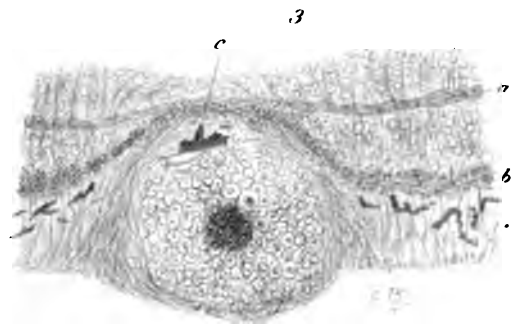




Uterus testaceus - Hypocretus testaceus 5. Proterocera



1.





ALBRECHT VON GRÆFE'S
ARCHIV
FÜR
OPHTHALMOLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. F. ARLT
IN WIEN

PROF. F. C. DONDERS
IN UTRECHT
UND

PROF. TH. LEBER
IN GÖTTINGEN.

NEUNZEHNTER JAHRGANG
ABTHEILUNG II.

ODER

NEUNZEHNTER BAND
ABTHEILUNG II.

MIT HOLZSCHNITTEN UND TAFELN.

BERLIN, 1873.

VERLAG VON HERMANN PETERS.

Eine Uebersetzung in fremde Sprachen behalten sich die Verfasser vor.



Inhalts-Verzeichniss

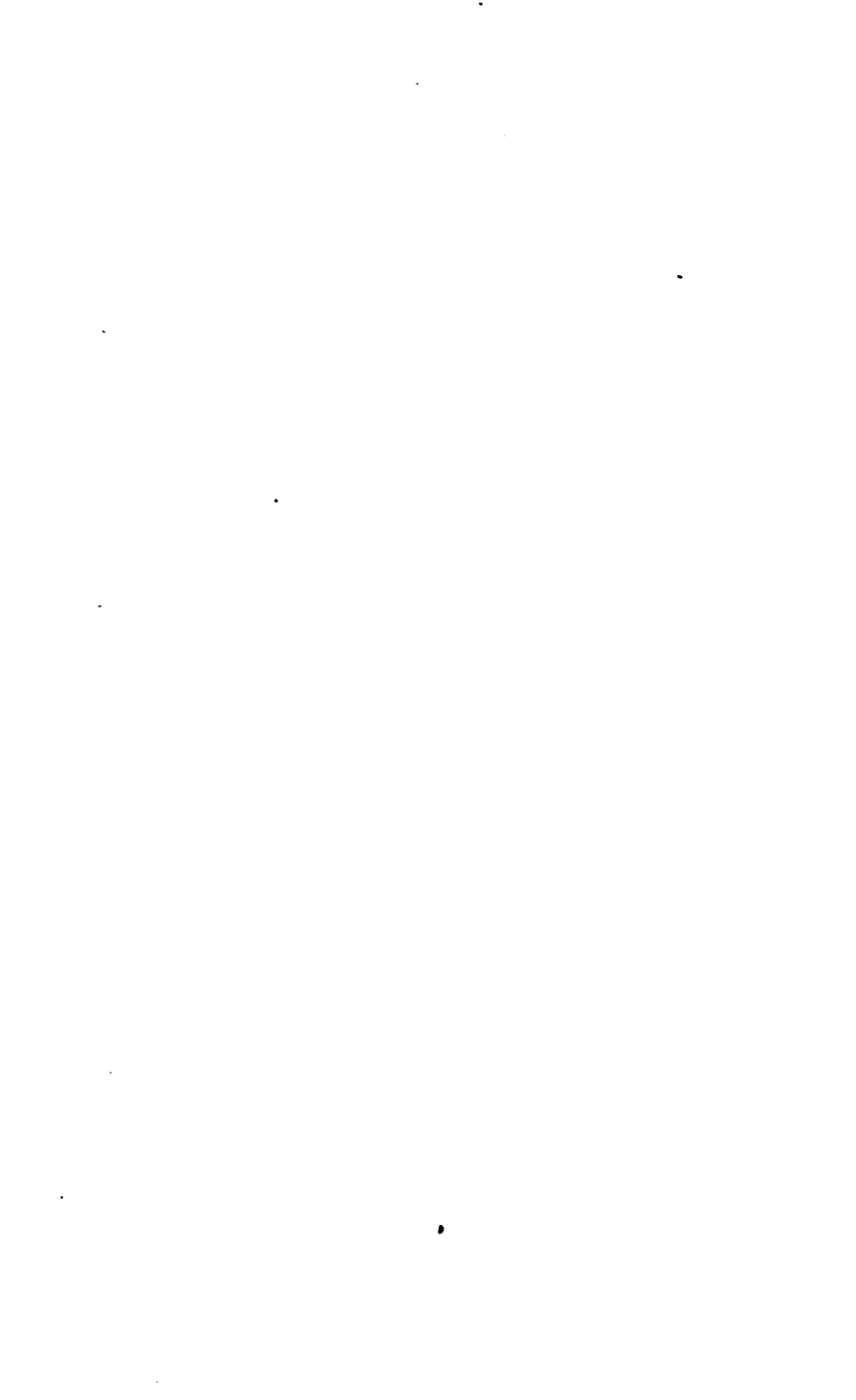
zu

Band XIX, 2. Abtheilung.

	Seite
I. Ueber die Ursachen des Hypopyon-Keratitis. Von Dr. G. Stromeyer in Göttingen	1— 38.
II. Ueber Sehnervenkreuzung und Hemiopie. Von Dr. Emanuel Mandelstamm aus Kiew	39— 58.
III. Ueber den Bau des Ciasma nervorum opticorum. Von Prof. Dr. Michel. Hierzu Tafel I. u. II. . .	59— 86.
IV. Studien über den Flüssigkeitswechsel im Auge. Von Th. Leber	87—185.
1. Einleitende Bemerkungen über den Ursprung und Abfluss des Humor aqueus	87— 91.
2. Ueber den Zusammenhang der vorderen Kammer mit Blutgefässen	91—196.
3. Ueber den Zusammenhang der vorderen Kammer mit Lymphgefässen	107—110.
4. Ueber den Abfluss des Humor aqueus während des Lebens und über das Verhalten des Augen-druckes nach künstlicher Steigerung desselben durch Injection am Lebenden	111—124.
5. Ueber die Filtrationsfähigkeit der Hornhaut und über eine Bedingung ihrer Durchsichtigkeit Frühere Ansichten 125. Widerlegung der Hornhautfiltration am lebenden Auge 133. Hornhautfiltration im Leben bei gesteigertem	125—182.

Druck 140. Drucksteigerung durch Unterbindung der Venae vorticosae 141. Hornhautfiltration beim völlig frischen todten Auge 145. Filtration durch die cadaverös veränderte Hornhaut 150. Ursache, warum die Hornhaut während des Lebens das Kammerwasser zurückhält 152. Filtrationsfähigkeit der Membr. Descemetii u. des sie deckenden Epithels 152. Versuch über den Einfluss des hinteren Epithels auf die lebende Hornhaut 166. Einfluss des vorderen Epithels auf die Filtration und Quellung der Hornhaut 179.	
Ergebnisse	182—185.
V. Kurz gefasste Theorie der partiellen Metamorphose. Von Dr. H. Kaiser , Medicinalrath und Kreisarzt zu Dieburg. Hierzu Tafel III. . . .	186—193.
VI. Ueber erworbene und angeborene Anomalien des Farbensinnes. Von Dr. Rudolf Schirmer , Prof. in Greifswald	194—235.
VII. Versuch einer elementaren Theorie der Cylinderlinsen. Von Dr. J. L. Hoerweg	236—260.
VIII. Klinische Mittheilungen. Von Dr. E. Baumeister	261—274.
1. Retinitis pigmentosa unilateralis mit gleichseitiger Taubheit	261.
2. Acute Amblyopie mit allgemeiner Parese der Augenmuskeln	264.
3. Einfluss der Kopfhaltung auf die Sehschärfe bei Nystagmus	267.
4. Zur Diagnose der Trochlearislähmung	269.
5. Directe Reaction der einzelnen Pupillen auf Licht bei angeborener Amaurose	272.
IX. Die Theorie der Schieloperation. Von Dr. V. Krenchel aus Kopenhagen.	275—286.
X. Beschreibung eines wahren Neurom's des Nervus opticus. Von Dr. M. Perls , Privatdocent und Professor am pathol. Inst. zu Königsberg. Hierzu Tafel IV und V.	287—302.

	Seite
XI. Ein Fall von trachomatöser Neubildung im Innern des Auges. Mitgetheilt von Dr. Passauer, Stabs- und Garnisonsarzt in Thorn.	303—307.
XII. Zusatz zu der vorhergehenden Mittheilung. Von Th. Leber. Hierzu Tafel VI.	308—314.
XIII. Fall von partieller Umstülpung der Iris nach innen bei dem Versuch einer Iridectomie. Mitgetheilt von Dr. Passauer, Stabs- und Garnisonsarzt in Thorn.	315—320.



Verzeichniss der Druckfehler

in Band XVIII, 2.

Pag.	Zeile	
201	19	v. oben lies „erschwerten“ statt „erschrecken“.
203	5	v. unten in der Anmerkung lies „nichtig“ statt „wichtig“.
207		Die Notiz in Rubrik: Anmerkungen zu Nr. 14 gehört zu No. 15 und es fehlt zu Anfang das Wort „links“.
212		Die letzten Worte in Rubrik: Operationsverlauf zu No. 42: „Wunde im Zurückziehen erweitert“ gehören zu No. 43.
217	11	v. unten „25 pCt.“ statt „15 pCt.“



Ueber die Ursachen der Hypopyon-Keratitis.

Von

Dr. G. Stromeyer in Göttingen.

Es ist ein auch durch die Statistik bestätigter klinischer Erfahrungssatz, dass eine sehr grosse Anzahl der unter dem Namen der Hypopyon-Keratitis (*Ulcus corneae serpens* (Saemisch), Hornhautabscess (Arlt), bekannten, durch ihren progressiven Character ausgezeichneten Entzündungsformen des Auges in ihren ersten Anfängen von geringeren oder stärkeren Insulten der Hornhaut abzuleiten sind. Von 224 Hypopyon-Keratitides, welche im Laufe von 10 Jahren in der Züricher Klinik behandelt wurden, waren 104, also 46%, durch Verletzungen hervorgerufen,*) und ebenso wurden bei 4 der 9 Fälle (44%), welche Sämisch in seinem Aufsatz über das *Ulcus corneae serpens* als besonders characteristisch anführt,**) verschiedenartige Traumen als erste Ursache des heftigen Entzündungsprocesses angegeben. Gewiss ist auch bei manchen Patienten, bei denen, vorzüglich wenn sie erst spät zur Beobachtung des Arztes kamen, eine spontane Entstehung

*) Zur Lehre von der Hypop.-Kerat. von Marie Bokowa. Inaug. diss. Zürich 1871.

***) Das *Ulcus corneae serpens* v. Saemisch pag. 8.
v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie XIX. 2.

des Uebels angenommen wurde, eine vielleicht nur geringe, selbst dem Kranken entgangene oder von ihm für ganz unbedeutend gehaltene Verletzung der Cornea als eigentliche Ursache der späteren Keratitis anzusehen, so dass man wohl ohne Bedenken in mindestens der Hälfte aller Fälle ein Trauma irgend welcher Art als die primäre Ursache dieser Entzündungsform annehmen darf.

Gehören demnach die Verletzungen der Cornea zu den relativ häufigsten primären Ursachen der Hypopyon-Keratitis, so bildet doch wieder die Anzahl der Fälle, in denen sie diese perniciöse Form der Entzündung hervorrufen, einen verhältnissmässig nur geringen Procentsatz der Hornhautverletzungen überhaupt, welche, wie die tägliche Erfahrung lehrt, meist ohne schwere Folgen für das Auge rasch und glücklich zur Heilung gelangen.

Alle diese Erscheinungen würden weniger Auffallendes darbieten, ständen die Heftigkeit der das Auge treffenden Verletzung und der Grad der ihr folgenden Reaction, wenigstens in der Mehrzahl der Fälle, in einem natürlichen Verhältniss zu einander. Allein die klinische Erfahrung lehrt, dass hier nur in beschränktem Maasse primäre Ursache und endlicher Ausgang einander entsprechen. Zahlreiche, nicht selten intensive Traumen der Cornea, die Mehrzahl der am Bulbus ausgeführten Operationen, welche mit eingreifenden Verletzungen der Hornhaut verbunden sind, sehen wir rasch und günstig in ihren Folgen verlaufen, dagegen in einer andern Reihe von Fällen oft den leichtesten Insulten deletäre Entzündungsformen nachfolgen. Man musste also, da der Grad der Verletzung von relativ geringer Bedeutung für die Art des Verlaufs der Affection zu sein schien, noch nach anderweitigen, secundären Momenten suchen, durch deren eventuelles Hinzutreten in manchen Fällen ein solch ungünstiger Ausgang hervorgerufen werden konnte. — So nahm man denn zu den verschiedensten

Erklärungen seine Zuflucht. Das längere Verweilen eines Fremdkörpers in der Substanz der Cornea, wodurch mittelst des Lidschlages zugleich auf diese, wie auch auf die Conjunctiva ein immer wiederkehrender Reiz ausgeübt werden musste, die besondere Beschäftigungsweise vieler, vorzugsweise von solchen Verletzungen betroffenen Individuen, wodurch sie auch nach der Verwundung vielleicht geringen, aber andauernden Schädlichkeiten ausgesetzt waren,*) oder aber besondere Dyskrasien der Verletzten, die meist dem Arbeiterstande angehörig, sich oft in schlechten Ernährungsverhältnissen befanden, oder endlich, da das Uebel nicht selten periodisch, wie um die Zeit der Ernte, sich zeigte, gewisse noch unbekannte epidemische Momente, werden als Ursachen der bekannten Erscheinungen angeführt.**)

Doch konnten begreiflicher Weise alle diese Erklärungen nur wenig befriedigen, da man oft genug auch in den Fällen, wo alle diese schädlichen Nebenumstände fehlten, die heftigsten Hypopyon-Keratitis nach geringen Verletzungen sich entwickeln sah. —

Von grösserer Bedeutung für die Erklärung der fraglichen Erscheinungen schien indessen die wiederholt gemachte Beobachtung zu sein, dass in einer sehr grossen Anzahl sowohl der durch Verletzungen hervorgerufenen, als auch der spontan entstandenen Hyp.-Kerat. anderweitige entzündliche Affectionen des Auges, hauptsächlich Dakryocystoblennorrhöen, bereits bestehen, wodurch, wie Sämischanführt, die Cornea gewissermassen zum Ausbruch dieser eitrigen Entzündung präparirt wird.***)

Das Auge hat

*) Die Verletzungen des Auges von Zander und Geissler p. 260.

**) Ueber die Hypop.-Kerat. von Roser. Arch. für Ophthalm. II, 2. p. 155.

***) Zur Lehre von der Hyp.-Kerat. v. M. Bokowa, pag. 33: Unter 224 im Laufe von 10 Jahren in der Züricher Klinik behandelten Hyp.-Kerat. waren 104 durch Verletzungen verursacht und

also nach dieser Auffassung durch das bereits bestehende Leiden gleichsam seine normale Resistenzfähigkeit gegen anderweitige Schädlichkeiten verloren, so dass schon geringfügige Verletzungen von den verderblichsten Folgen sein können. Doch blieb es immerhin, zumal bei der ungemein häufigen Coincidenz der Hypopyon-Keratitis und der Affectionen der thränenableitenden Organe zweifelhaft, ob letzteren nicht noch ein weit bedeutenderer als eingewissermassen nur praedisponirender Einfluss auf die Entwicklung des Gesamtleidens zuzuschreiben sei, zumal man auch den verderblichen Einfluss der Thränensacksblennorrhöen auf frische Operationswunden der Cornea mehrfach kennen gelernt hatte.

Für die Annahme, dass den erwähnten eitrigen Entzündungen der Thränenwege eine grosse Bedeutung für das Zustandekommen der Hypopyon-Keratitis beim Menschen zuzuschreiben sei, sprach auch die vielfach constatirte Unmöglichkeit, bei Thieren experimentell, sei es durch Verletzungen oder durch Aetzungen, jene Formen der Keratitis hervorzurufen, die sich hauptsächlich durch ihre grosse Tendenz zur Weiterverbreitung auf die übrigen Theile des Bulbus characterisiren. — Von grossem Interesse auch für die Entscheidung der Frage nach den Ursachen der Hypopyon-Keratitis musste deshalb das Resultat einer Reihe von Impfversuchen an der Hornhaut des Kaninchens sein, welche theils von Herrn Professor Leber mit Leptothrixmassen, theils von Herrn Professor Eberth mit diphtherischen, septischen und pyämischen Stoffen angestellt wurden, und wodurch dort eine intensive Hypopyon-Keratitis mit auffallender Aehnlichkeit der beim Menschen vorkommenden gleichnamigen Entzündungs-

davon 36% mit Dakryocystoblennorrhöe etc. verbunden. Bei den 120 spontan entstandenen Keratitides fanden sich in 34% der Fälle ähnliche Augenaffectionen.

form, hier eine s. g. Diphtheritis der Cornea hervorge-rufen wurde, deren völlige Identität mit den Affectionen der Hornhaut, um welche es sich in unserer Frage handelt, nach den vorläufigen kurzen Mittheilungen Eberth's und Leber's allerdings noch nicht mit Sicherheit festgestellt werden kann.*) Beide Versuchsreihen beweisen indessen, dass septisches Material auf die Hornhaut weit intensiver wirkt, als die bisher bei Thieren gewöhnlich angewandten Reizmittel, und dass wir im Stande sind, durch solche Stoffe der beim Menschen beobachteten eitrigen Keratitis sehr verwandte Entzündungsformen hervorzurufen.

Sehen wir also einmal, dass, wie dies die klinische Erfahrung und die Statistik beweisen, die Hypopyon-Keratitis und zwar grade in ihren deletärsten Formen besonders häufig in Verbindung mit Blennorrhöe der Thränenwege beobachtet wird, sodann aber, dass, wie die Versuche von Leber und Eberth direct gezeigt haben, wir im Stande sind, durch Impfung mit septischen Stoffen ganz entsprechende Entzündungsformen der Hornhaut hervorzurufen, so muss man, da ähnliche Folgen auf ähnliche Ursachen schliessen lassen, annehmen, dass auch die Wirksamkeit der blennorrhöischen Affectionen, und der künstlich eingeimpften septischen Stoffe auf den Verlauf der Keratitis in gleicher Weise zu Stande kommen. Wir müssen also, kurz gesagt, vermuthen, dass auch die Ursache des so auffallenden Verlaufes der progressiven eitrigen Keratitis beim Menschen mindestens in vielen Fällen auf eine septische Infection zurückzuführen sei.

Bei der Aufstellung der eben angeführten Vermuthung haben wir vorläufig die besondere Einwirkung septischen Materials auf die Hornhaut als bewiesen angenommen.

*) Centralblatt für die Medicinischen Wissenschaften 1873, No. 8 und 9.

Doch ist wohl zu bemerken, dass wir zu dieser Praemisse bis jetzt nur wenig berechtigt sind, da ein anderen thierischen Geweben analoges Verhalten der Cornea, einer gefässlosen Membran, gegenüber der Einwirkung septischer Stoffe a priori nicht angenommen werden darf, und über entsprechende Beobachtungen an der Hornhaut vorläufig nur die oben angeführten kurzen Mittheilungen von Leber und Eberth vorliegen. — Ich habe deshalb nach dieser Richtung hin, auf Anregung und unter gütiger Unterstützung des Herrn Professor Leber eine Reihe von Versuchen an Thieren unternommen, deren Resultate ich im Folgenden mittheilen werde.

Durch die Versuche musste also in erster Linie folgender Punkt festgestellt werden:

Bestätigt sich die Verschiedenartigkeit des Effects einfacher Verletzungen und Aetzungen der Hornhaut von denjenigen Verletzungen, wo zugleich die Wunde mit septischen Stoffen inficirt wurde?

Da jedoch schon der Controle halber die Impfungen mit diversen septischen Materien angestellt werden mussten, so liessen sich aus diesen Versuchen vielleicht auch zugleich Resultate gewinnen, über ein etwaiges verschiedenartiges Verhalten der Cornea, gegenüber den einzelnen eingepfchten Stoffen. — Die mikroskopische Untersuchung der afficirten Augen mochte endlich ganz von selbst darauf hinleiten, auch Beobachtungen über die Quelle des Hypopyon anzustellen; und so habe ich denn auch einige nach dieser Richtung hin gewonnene Resultate am Schlusse meiner Arbeit anhangsweise hinzugefügt.

Die angestellten Versuche, welche ohne Ausnahme an der Cornea des Kaninchens ausgeführt wurden, lassen sich unter drei Kategorien bringen. — Zunächst mussten, wenn auch die Resultate solcher Eingriffe im Allgemeinen längst bekannt, schon der Vergleichung halber an einigen Augen die Versuche mit Verletzungen und Aetzungen

wiederholt werden. Erstere wurden allerdings mit einigen später zu erwähnenden Modificationen ausgeführt. — Sodann wurden bei einer weiteren Anzahl in eine Hornhautwunde verschiedenartige septische Stoffe eingeführt, faule Muskelstückchen, Hypopyon-Eiter und Humor aqueus aus einem stark entzündeten Auge und endlich Leptothrixmassen (*Leptothrix buccalis*). Letztere, wenngleich möglichst frisch und rein angewandt, sind doch schon wegen der geringen, nie ganz zu vermeidenden Beimengung in Zersetzung begriffener Speisereste wohl eher den septischen, als den frischen organischen Substanzen beizuzählen. Mit solchen, nämlich durchaus frischen und reinen Muskelstückchen, ward endlich eine dritte Reihe von Hornhäuten geimpft.

Wunden mit Einführung möglichst indifferenten Körper und Aetzungen der Hornhaut.

1. Fall.

Grosses, schwarzes Kaninchen. Ein dünner, c. 1,5 Mm. langer, vorher ausgeglühter Messingdraht wird etwa in gleicher Höhe mit der geschlossenen Lidspalte in horizontaler Richtung in eine Stichwunde der Hornhaut hineingeschoben. Derselbe wird in der Cornea durch mässigen Druck von aussen noch so weit fortgeführt, dass sich die Wundränder hinter ihm wieder vollkommen fest aneinander legen. Gleich nach der am Morgen, ziemlich schnell und leicht ausgeführten kleinen Operation tritt geringe Ciliar- und Conjunctivalinjection ein, die aber schon nach wenigen Stunden wieder vollkommen verschwunden ist. Dagegen zeigt sich am Nachmittag desselben Tages, etwa 7 Stunden nach der Operation, um das Metallstückchen, welches noch vollkommen glänzend

erscheint, eine leichte Trübung der Cornea, hauptsächlich an der Einstichsöffnung. Am folgenden Tage hat sich auch die den Draht bedeckende Hornhautpartie getrübt, so dass dieser, aber anscheinend unverändert, nur noch eben in seinen Contouren zu erkennen ist. Auch die Trübung in der Umgebung ist etwas intensiver geworden, das Auge aber erscheint vollkommen reizlos. Am dritten Tage hat sich die Trübung fast ganz wieder verloren, aber die den Draht bedeckende Hornhautpartie hat sich gelockert und dieser droht heraufzufallen. Am Morgen des vierten Tages ist der Draht verschwunden. Seinem früheren Sitze entsprechend sieht man jetzt, einen nur wenig tiefen, rinnenförmigen Substanzverlust mit glatter Oberfläche und geringer Trübung in seinem Grunde und in der nächsten Umgebung. Im Uebrigen erscheint das Auge wie bisher vollkommen reizlos. Auch die geringe Macula hellt sich nach und nach fast vollkommen wieder auf, so dass am 13. Tage nach der Operation nur noch ein geringer oberflächlicher Substanzverlust als letzter Rest der Läsion wahrzunehmen ist, und das Auge zu einem andern Versuch verwandt werden kann.

2. Fall.

Grosses, braunes Kaninchen. Die 1,5 mm. lange, dünne Spitze einer Nähnadel wird, unter Beobachtung der gleichen Vorsichtsmassregeln und in derselben Weise wie im vorigen Versuch, in die Hornhaut eingeführt. Der Verlauf ist anfangs ganz derselbe, wie im ersten Falle, jedoch wird die Nadel längere Zeit in der Cornea zurückgehalten. Am 4. Tage nach der Operation zeigt sich das Metallfragment in der Mitte mit etwas Rost bedeckt. Zugleich hat sich die umgebende Hornhauttrübung etwas weiter ausgebreitet, am obern Hornhautrande macht sich schwache Ciliarinjection bemerkbar, und die Iris zeigt sich in ihrer oberen Hälfte etwas ver-

färbt, während bis dahin auch dieses Auge vollkommen reizlos geblieben war. Im Verlauf der nächsten drei Tage breitet sich der Rost an der Nadel noch weiter aus, und im entsprechenden Verhältniss steigert sich die Ciliarinjection und die centrale Hornhauttrübung. Am 10. Tage hat sich die Nadel an ihrer medialen Hälfte durch theilweise Abstossung der sie bedeckenden dünnen Hornhautschicht freigemacht und droht ganz aus dem Auge herauszufallen; zu gleicher Zeit sind alle entzündlichen Erscheinungen bedeutend zurückgegangen. Am 12. Tage ist die Nadel herausgefallen, das Auge erscheint vollkommen reizlos, an der Hornhaut ist noch ein geringer Substanzverlust, wie im vorigen Versuch, und mässige Trübung in der Umgebung wahrzunehmen. Auch diese hellt sich nach und nach mehr auf, so dass das Auge am 16. Tage nach der Operation den geringen Substanzverlust abgerechnet, fast völlig zur Norm zurückgekehrt ist und deshalb ebenfalls zu einem weiteren Versuch verwandt werden kann.

3. Fall.

Grosses, schwarzes Kaninchen. In ganz ähnlicher Weise wie bei den beiden vorhergehenden Versuchen wird zu diesem ein dünner, schwach übersilberter Draht von 1,5 mm. Länge benutzt. Gleich nach der Operation auch hier geringe Ciliar- und Conjunctivalinjection, die sehr bald wieder verschwindet. Erst am 2. Tage zeigt sich eine ganz schwache Trübung an der Einstichsstelle, während die Nadel selbst noch vollkommen glänzend und unverändert erscheint. Am 10. Tage sind noch keine weiteren Veränderungen zu bemerken, vielleicht hat sich die Trübung sogar eher etwas aufgehellt. Am 12. Tage zeigt sich der Draht an der kleinen nicht übersilberten (medialen) Schnittfläche mit Rost überzogen, der in den folgenden Tagen auch noch

die nächst angrenzenden Partien der Oberfläche überzieht. In gleicher Zeit sieht man an der demselben Meridian entsprechenden oberen Scleralpartie (nach oben-medianwärts) leichte Ciliarinjection und Gefässentwicklung in den Rand der Cornea hinein. Am 17. Tage haben einzelne kleine Gefässe vom obern medialen Rande her das von Rost überzogene mediale Ende des Drahts erreicht. Die übrigen Verhältnisse am Auge sind bisher die gleichen geblieben. Am 21. Tage nach der Operation sitzt die Nadel noch vollkommen fest in der Hornhautsubstanz; übrigens status idem.

4. Fall.

Grosses, graues Kaninchen. Die Hornhaut an dem rechten Auge des Thieres wird mit dem Lapisstift im Centrum in mässiger Ausdehnung ziemlich energisch geätzt und sofort mit Chlornatriumlösung abgewaschen. Es erscheint danach auf der Cornea ein intensiv gelber, kreisförmiger Fleck von 1,5 mm. Durchmesser. Auch hier sehr bald nach der Operation geringe Ciliar- und Conjunctivalinjection, — Erscheinungen, die am folgenden Tage aber fast völlig wieder verschwunden sind. Eine nur ganz schwache Trübung um den scharf abgegrenzten Aetzfleck hat sich auch nach 24 Stunden wieder verloren. Am 2. Tage sind an dem Auge durchaus keine Entzündungserscheinungen mehr wahrzunehmen. Das Thier wird 48 Stunden nach der Operation getödtet und das Auge enucleirt.

Sectionsbefund. Der Bulbus wird im Aequator geöffnet und die Cornea in der Gegend der Anheftung des Musc. ciliaris aus der Sclera herausgeschnitten. Sie zeigt bei durchfallendem Licht betrachtet einen kleinen c. $1\frac{1}{2}$ mm. im Durchmesser haltenden centralen, intensiv gelben Fleck, der von einem schmalen, schwach getrübbten Hof umgeben ist. Im Uebrigen sind durch

die mikroskopische Untersuchung weder an der Hornhaut, noch an den übrigen Theilen des Bulbus irgend welche pathologische Veränderungen wahrzunehmen. — Die Hornhaut wird ungefähr $1\frac{1}{2}$ Stunden in Goldchloridlösung gelegt und dann in schwach angesäuertem destillirten Wasser bis zum folgenden Tage aufbewahrt. —

Bei der mikroskopischen Untersuchung erscheint die geätzte Stelle dunkel und undurchsichtig und scharf von dem sie umgebenden normalen Hornhautgewebe abgegrenzt. Feine Flächenschnitte zeigen im Centrum körnige Silberniederschläge, in der übrigen Hornhaut aber keine Veränderung. Die Hornhautkörperchen erscheinen mit ziemlich scharfen Contouren in ihrer normalen Gestalt, die Epithelien der Membrana Desc. sind überall erhalten und nicht verändert. In feinen Schnitten vom Rande ist keine Eiterinfiltration wahrzunehmen.

Fassen wir kurz die Resultate dieser vier Versuche zusammen, so sehen wir durch sie auf's Neue die äusserst geringe Wirkung einfacher Verletzungen der Hornhaut bestätigt, die selbst dann nur eine minimale war, wenn — wie in der Mehrzahl der Fälle geschah, — der verletzende, aber sonst möglichst indifferente Körper längere Zeit in der Hornhautsubstanz zurückblieb. Doch ist hier nochmals auf die Cantalen zurückzuweisen, unter welchen die Operationen im 1., 2. und 3. Falle ausgeführt wurden. Sämmtliche verwundende Eingriffe wurden mit vorher ausgeglühten, also vollkommen reinen Instrumenten unternommen, der fremde Körper ward immer in solcher Weise in die Hornhaut eingeführt, dass später durch den Lidschlag weder auf die Cornea noch auf die Conjunctiva ein irgend wie erheblicher Druck und Reiz ausgeübt werden konnte, und endlich ward der Wundcanal jedesmal zu einem so genauen Verschluss

gebracht, dass wahrscheinlich — wenigstens so lange noch eine offene, frische Wundfläche vorlag — weder Secret des Conjunctivalsackes noch sonstige Schädlichkeiten eindringen konnten. —

Vergleichen wir jedoch die 4 Fälle mit einander, so sind, trotz der Uebereinstimmung der Resultate im Ganzen, bemerkenswerthe Unterschiede leicht zu erkennen.

Der Effect musste in dem Fall am geringsten sein, wo der operative Eingriff der leichteste, die Dauer des Reizes am kürzesten und die Wundfläche am genauesten nach aussen geschützt war. Dieses finden wir durch den Verlauf und Ausgang des 4. Falles vollkommen bestätigt. — Die 3 ersten Fälle zeigen während der ersten 2—3 Tage eine durch die grosse Aehnlichkeit des operativen Eingriffs leicht erklärliche Gleichmässigkeit ihres Verlaufs. Mässige Reizerscheinungen, die in kurzer Zeit schon fast vollständig wieder verschwinden, sobald der Reiz der Operation zu wirken nachgelassen hat. Das Bild jedes einzelnen Falles wird aber sofort in charakteristischer Weise verändert, sobald der eingeführte Körper seine Indifferenz gegen die Umgebung aufgab und zwar in diesem Falle durch geringere oder stärkere Oxydation seiner Oberfläche. Diese anscheinend unbedeutenden Veränderungen an dem Metallstückchen sehen wir sofort durch das Wiederauftreten der entzündlichen Erscheinungen beantwortet. Wir vermissen diese Exacerbation der Entzündung allerdings im ersten Falle, da hier das Metallfragment zu früh wieder aus dem geöffneten Wundcanal ausgestossen wurde und rasche Heilung folgte; schon früh dagegen sehen wir sie im 2. Falle auftreten, da hier ein Körper (Stahlfragment) in der Wunde sich befand, welcher zu chemischen Veränderungen sehr geeignet war; sehr spät aber erst im 3. Falle, wo der dünne Silberüberzug der Nadel lange Zeit chemische Processe verhindern musste. — Wir können demnach schliessen, dass

völlig reine und unveränderliche fremde Körper durch ihre blosse Anwesenheit in dem Gewebe der Hornhaut keine Entzündung hervorrufen. *)

Impfungen der Cornea mit septischen Stoffen.

Zu diesen Versuchen wurden theils kleine Mengen von *Leptothrix buccalis*, theils faule Muskelstückchen, theils Hypopyon-Eiter und Humor aqueus aus stark entzündeten Augen verwandt. Die Operation selbst wurde in der Weise ausgeführt, dass nach Luxation des Bulbus zunächst ein schmales Staarmesser in der Mitte der Hornhaut vorsichtig einige Millimeter weit zwischen die Lamellen eingestossen, und die so entstandene taschenförmige Wunde durch leichtes Hin- und Herbewegen des Messers etwas erweitert wurde; dann wurde durch die zum Klaffen gebrachte Oeffnung die septische Substanz selbst mittelst einer feinen Pincette nach und nach in kleinen Mengen in die Wunde eingeführt. Ich werde mich darauf beschränken, nur einige besonders charakteristische Fälle genau mitzutheilen, von den übrigen aber die Resultate kurz hinzuzufügen.

5. Fall.

Grosses schwarzes Käninchen. Impfung mit *Lept. bucc.* Das Auge zeigt am folgenden Morgen reichliche schleimig-eiterige Secretion, starke Röthung und Schwellung der Conjunctiva, Ciliarinjection und Trübung der ganzen Hornhaut, besonders stark von der Mitte aus nach unten. In diesem Stadium der Entzündung wird das Auge, 24 Stunden nach der Operation, enucleirt.

*) Die Verletzungen des Auges von Geissler und Zander, pag. 132: Je edler das Metallstück ist, desto geringere Reaction scheint es in der Wunde (der Cornea) selbst hervorzurufen.

Sectionsbefund. Der Bulbus wird im verticalen Meridian durchschnitten und die eine Hälfte in Müller'sche Flüssigkeit gelegt, die andere sofort frisch untersucht. Die hinteren Theile des Auges zeigen keine pathologischen Veränderungen. In der vorderen Kammer kein Hypopyon, doch konnte leider der Humor aqueus nicht untersucht werden, da er beim raschen Oeffnen des Auges verloren gegangen war. Die Hornhaut zeigt sich auf Dickendurchschnitten etwas gequollen, bei durchfallendem Licht erscheint sie überall graulich getrübt, besonders stark in dem unteren, etwa $\frac{1}{4}$ der ganzen Fläche der Cornea einnehmenden Sector. Ungefähr in der Mitte zwischen Limbus und Centrum sieht man einen dem Hornhautrand concentrischen, etwa 0,5 mm. breiten, stärker getrühten, weissgelblichen Streifen, der anscheinend durch Auflagerungen auf die hintere Fläche gebildet wird.

Microscop. Untersuchung der frischen Bulbushälfte: Die Cornea zeigt auf Dicken- und Flächenschnitten reichliche diffuse Eiterinfiltration und zwar am dichtesten in der Mitte und am Rande. Während aber nach oben hin eine ziemlich breite Zone zwischen Centrum und Limbus fast frei von Eiterkörperchen ist, besteht nach unten keine scharfe Abgrenzung zwischen dem centralen und marginalen Infiltrat. Gegen die Sclera hin ist die Infiltration der Cornea am Limbus scharf abgegrenzt. Sowohl an der Impfstelle, als auch in den übrigen Theilen der Cornea zeigen sich zwischen den Eiterkörperchen zahlreiche, feine, glänzende Körnchen, deren Identität mit Bacterien oder Micrococcus jedoch nicht mit völliger Sicherheit durch die bekannten Reactionen nachzuweisen ist. An Dickendurchschnitten aus der Mitte der Cornea sieht man an einzelnen Stellen der äusseren Fläche feine Fäden hervorrage, die auf Jodzusatz sich schwach violett färben, also noch Ueberreste der eingeführten Leptothrixmasse zu sein scheinen. Die

Hornhautkörper sind an dem frischen Präparat nicht zu sehen. — Auf der Membrana Descem., welche sich leicht in continuo abziehen lässt, zeigen sich nur vereinzelte Auflagerungen von wenigen Eiterkörperchen. Vom innern Epithel sind anfangs nur die Kerne zu erkennen, welche durchaus keine Theilungen oder sonstige Veränderungen zeigen; nach und nach aber werden — wenn gleich nur sehr schwach — auch die Zellengrenzen sichtbar. Man sieht jetzt die Epithelien, die überall erhalten zu sein scheinen, meistens in ihrer normalen polygonalen Gestalt, nur an wenigen Stellen zeigen sie feinere und gröbere Einschnürungen vom Rande her, wodurch eine zackige Contour des Zellenkörpers entsteht*). Die durch diese Schrumpfung gebildeten kleineren und grösseren Lücken zwischen den einzelnen Zellen sind zuweilen von stark lichtbrechenden Körnchen ausgefüllt. — Die Iris zeigt sich ebenfalls etwas gequollen, lässt aber keine Eiterkörperchen (und keine Bacterien) in ihrem Gewebe erkennen.

Die andere Hälfte des Bulbus wurde zwei Tage in Müllersche Flüssigkeit und dann ebenso lange in Alkohol absol. gehärtet. Bei der mikroskopischen Untersuchung erhält man im Allgemeinen dieselben Bilder, wie bei der Untersuchung der frischen Präparate. Doch sind jetzt an den Stellen, wo die Eiterinfiltration nicht zu dicht ist, die fixen Hornhautkörperchen sichtbar, zeigen aber keine Veränderung. Feine Dickendurchschnitte sowohl am unteren als am oberen Theile des Winkels der vorderen Kammer durch Cornea und Iris zeigen zwischen den Lücken des Ligament pect. irid. haufenweise Eiteransammlungen und geringe Eiterauflagerungen auf der Vorderfläche der Iris und der Hinter-

*) „Zackenzellen“ von Klebs. Centralblatt für die Medicin. Wissenschaften 1864, Nr. 33.

fläche der Membr. Descem. Die Infiltration in der Cornea zeigt sich überall stärker nach vorn (aussen), als nach hinten (innen). Auch in diesen Präparaten sind im Gewebe der Iris keine Eiterkörperchen wahrzunehmen.

6. Fall.

Grosses, graues Kaninchen. Impfung mit *Lep-
tothrix buccal*. Die Erscheinungen am Auge sind anfangs fast die gleichen wie im vorigen Fall. Nach 48 Stunden ist die Lidspalte von schleimig-eitrigem Secret völlig verklebt, die Cornea intensiv getrübt und zwar am stärksten im Centrum und in der nächsten Umgebung der Impfstelle; starke Ciliarinjection, Röthung und Schwellung der Conjunctiva, verbunden mit reichlicher schleimig-eitriger Absonderung. In der vorderen Kammer bemerkt man ein zähes, fast bis zur Mitte der Pupille hinaufreichendes Hypopyon. — Enuclation des Auges 48 Stunden nach der Impfung. — Die Section des Bulbus ergiebt alle Erscheinungen einer hochgradigen Hypopyon-Keratitis bei völliger Integrität der hinteren Theile des Auges. — Die Cornea, in der Mitte leicht hervorgetrieben, zeigt ausser einem flachen Substanzverlust an der Impfstelle eine sehr starke centrale und schwächere marginale Eiterinfiltration, welche in ihrer Gleichmässigkeit durch einen inneren vollkommenen und einen äusseren unvollkommenen, stärker getrühten, c. 1,5 mm. breiten Ring unterbrochen ist, die den graulich getrühten Hof an der Impfstelle concentrisch umgeben. In der vorderen Kammer befindet sich eine grosse Menge flockig geronnenen Eiters, dessen oberer Rand ziemlich horizontal, etwa in der Höhe der Mitte der Pupille verläuft. — Die Cornea wird mit Goldchloridlösung behandelt.

Mikroskop. Untersuchung: Das Secret des Conjunctivalsackes zeigt sehr reichliche Schleim- und Eiter-

körperchen, aber keine Pilzmassen; auch im Inhalt der vorderen Kammer finden sich nur Eiterkörperchen und Fibringerinnsel. Die Membr. Desc. haftet sehr fest an der Cornea; sie ist zum grossen Theil dicht von Eiterkörperchen bedeckt, doch kann man unter den weniger dichten Eiteranlagerungen nicht selten durch verschiedene Einstellung des Tubus die Epithelien erkennen, die auch hier theilweise die im vorigen Fall beschriebenen zackigen Veränderungen mit den entsprechenden Lücken erkennen lassen. Die Cornea selbst zeigt an feinen Flächenschnitten, besonders nach der Mitte zu, eine reichliche gitterförmige Eiterinfiltration in der Weise, dass zahlreiche mit 2, 3 und mehr Eiterkörperchen angefüllte, schmale, spindelförmige Spalträume in den verschiedensten Richtungen einander durchkreuzen. — Die in Müllerscher Flüssigkeit erhärtete Iris ist auf ihrer Vorderfläche bedeckt von einem dichten, aus Fibrin und Eiterkörperchen bestehenden Gerinnsel, das sich leicht abziehen lässt. An Dickendurchschnitten zeigt sie sich überall durchsetzt von zahlreichen Eiterkörperchen, die theils einzeln, theils in grösseren und kleineren Haufen und besonders zahlreich nach der Vorderfläche zu sich finden.

7. Fall.

Grosses, braunes Kaninchen. Impfung mit *Leptothrix buccal*. Anfangs derselbe Verlauf wie in den beiden vorigen Fällen; am Morgen des 2. Tages zeigt sich jedoch an der Impfstelle ein c. 2 Mm. im Durchmesser haltendes offenes Geschwür mit scharfen Rändern, das im Laufe des Tages rasch fortschreitet, besonders nach der Tiefe zu und zu perforiren droht. Enuclation nach 51 Stunden.

Sectionsbefund: Das durch einen Einstich im Centrum des Ulcus abgelassene Kammerwasser gerinnt sehr rasch und zeigt unter dem Mikroskop Eiterkörper-

chen, Fibringerinnsel und eine auffallende Menge rother Blutkörperchen, jedoch keine Pilzelemente. Das Auge im verticalen Meridian geöffnet, bietet das charakteristische Bild einer heftigen Hypopyon-Keratitis. Die mikroskopische Untersuchung sowohl der frischen, als der in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol erhärteten Cornea ergiebt im allgemeinen ganz dieselben Resultate, wie die vorigen Fälle. Besonders hervorzuheben ist jedoch, dass sich auch hier wieder (wie im 5. Fall) sowohl im unteren, wie auch im oberen Winkel der vorderen Kammer sehr starke Eiteransammlungen zwischen den Masche des Ligament. pect. irit. fanden, ohne dass sich die Querschnitte der Gefässe in der nächsten Umgebung in auffallender Weise von ausgetretenen weissen Blutkörpern umgeben zeigten. — Die Iris war nur in der Nähe des Winkels der vorderen Kammer von Eiter durchsetzt. — Ein kleines Gefäss in der Sclera zeigte sich auf einer kurzen Strecke ganz angefüllt mit feinen glänzenden Körnchen; ob dieselben für Bacterien oder andere Pilzelemente zu halten waren, konnte nicht mit Sicherheit entschieden werden.

8. Fall.

Grosses, graues Kaninchen. Impfung mit *Lep-
tothrix bucc.* Während an Cornea und Conjunctiva anfangs nur die gewöhnlichen, mehrfach beschriebenen entzündlichen Erscheinungen wahrzunehmen waren, zeigte sich am 3. Tage — wie im vorigen Fall — im Centrum der Cornea ein kleines oberflächliches Geschwür, das sich rasch nach der Fläche und Tiefe ausbreitete. — Behufs weiterer Beobachtung wird das Thier am Leben gelassen. — Unter raschem Fortschritt der örtlichen Erscheinungen zeigen sich schon nach wenigen Tagen starke Störungen des Allgemeinbefindens; es treten endlich profuse Durchfälle ein und das Thier stirbt 11 Tage nach der Operation. — Das Tags zuvor untersuchte Secret

des Conjunctivalsackes zeigte ausser den gewöhnlichen Elementen grosse Mengen von Bacterien.

Sectionsbefund: Das Auge verbreitet einen stark fauligen Geruch. Intensive Röthung und Schwellung der Conjunctiva, starke Gefässentwicklung bis in den Rand der Cornea hinein. Die mässig ectasirte Hornhaut ist intensiv weiss-graulich getrübt und zeigt ein centrales, besonders nach unten hin fortgeschrittenes Ulcus mit scharfen Rändern. Bei der Eucleation des Bulbus tritt Perforation des Geschwürs ein. — Iris und Hornhaut — letztere mit Ausnahme der mittleren, dem Geschwür entsprechenden Partie — sind stark verdickt und gequollen; die vordere Kammer ist von einem colossalen Hypopyon vollkommen ausgefüllt. Durch die mikroskopische Untersuchung konnte nur eine massenhafte Eiterinfiltration, welche alles Uebrige verdeckte, in den vorderen Theilen des Auges nachgewiesen werden.

Impfungen mit faulen Muskelstückchen.

Die angewandte Muskelsubstanz verbreitete einen intensiv fauligen Geruch und zeigte unter dem Mikroskop grosse Mengen von Bacterien, zum Theil in voller Bewegung.

9. Fall

Kleines, weisses Kaninchen. In die Cornea beider Augen wird ein faules Muskelstückchen eingeführt, schon 12 Stunden nach der Operation sind äusserst heftige Reizerscheinungen, namentlich auch starke Hyperaemie der Iris, wahrzunehmen, obgleich die Hornhaut, abgesehen von der Impfstelle, noch fast vollkommen klar und durchsichtig erscheint. Am zweiten Tage kommt

es zur Entwicklung eines centralen Geschwürs an beiden Hornhäuten, die sich schon vorher nach und nach ziemlich stark getrübt haben. Rascher Fortschritt aller entzündlichen Erscheinungen während der nächsten Tage; beide Augen beginnen einen foetiden Geruch zu verbreiten. Das Thier wird 4 Tage nach der Operation getödtet, beide Augen werden enucleirt und in Müller'scher Flüssigkeit erhärtet. Das massenhafte, schleimig eitriges Conjunctivalsecret zeigt frisch untersucht, wie im vorigen Fall, unter dem Mikroskop zahlreiche Bacterien.

Sectionsbefund: An den erhärteten, im verticalen Meridian durchschnittenen Bulbi sind nur die gewöhnlichen Erscheinungen der Hypopyon-Keratitis wahrzunehmen. Die hinteren Partien des Auges zeigen keine pathologischen Veränderungen. — Von den Resultaten der mikroskopischen Untersuchung ist nur hervorzuheben, dass die Membrana Desc. überall erhalten zu sein schien, dass die Iris beiderseits ganz von Eiterkörperchen durchsetzt war, und dass sich auch hier wieder an Dicken durchschnitten durch die den Winkel der vordern Kammer begrenzenden Partien, sowohl im oberen als auch im untern Theil des Auges eine massenhafte Eiteransammlung zwischen den Maschen des Ligamentum pectinat. irid. fand.

10. Fall.

Grosses, braunes Kaninchen. Impfung mit faulen Muskelstückchen. Nachdem wie im vorigen Falle anfangs eine heftige Reaction auf die Einimpfung erfolgt war, lockerte sich sehr bald die das Muskelstückchen bedeckende Hornhautpartie und stiess sich zugleich mit dem eingeführten Infectionsstoff 2 Tage nach der Operation ab. Schon Tags darauf haben sich die entzündlichen Erscheinungen theilweise wieder verloren, und es tritt endlich — einen kleinen centralen Substanzverlust und eine geringe Macula abgerechnet — vollständige restitutio in integrum ein.

Einführung von Hypopyon-Eiter und Humor aqueus eines stark entzündeten Auges in die vordere Kammer.

11. und 12. Fall.

Im ersteren Falle (grosses, schwarzes Kaninchen) wurde eine kleine Menge Hypopyon-Eiter durch einen Einstich am obern Cornealrande in die vordere Kammer eingeführt. An der Einstichstelle bildet sich ein kleiner linearer Irisvorfall. — Folgenden Tags geringe Trübung um die Cornealwunde, leichte, flockige Gerinnsel in der vorderen Kammer vor der Pupille; der eingeführte Eiter liegt noch auf derselben Stelle zwischen Iris und Cornea, anscheinend der letzteren anhaftend. — Die Trübung um die Wunde und vor der Pupille verschwindet allmählig wieder, nach der Einstichstelle entwickelt sich vom Limbus her ein stärkeres Gefäss. 14 Tage nach der Operation ist der Eiter anscheinend vollständig resorbirt.

Im zweiten Fall (grosses, weisses Kaninchen) wurde der aus einem andern, mit starker Hypopyon-Keratitis afficirten Auge vermittelst der Pravaz'schen Spritze entleerte Humor aqueus theilweise in die vordere Kammer eingespritzt. Einige Stunden nach der Operation leichte Trübung der Cornea um die Einstichsstelle und dieser gegenüber umschriebene Hyperaemie der Iris. Am zweiten Tage schon sind diese Erscheinungen vollständig wieder geschwunden, und auch sonstige nachtheilige Folgen des operativen Eingriffs sind durchaus nicht wahrzunehmen.

Impfungen mit frischen Muskelstückchen.

Die zu diesen Versuchen verwandten Muskelstückchen werden unmittelbar vor dem Versuch den Thieren

aus dem Oberschenkel ausgeschnitten und in oben angegebener Weise mit vollkommen reinen Instrumenten zwischen die Lamellen der Hornhaut eingeschoben. In dem einen, zunächst anzuführenden Falle ward das Fleischstückchen in die vordere Kammer eingeführt.

13. Fall.

Grosses, schwarzes Kaninchen. Einführung eines frischen Muskelstückchens in die Camera anterior. Die Operation wurde ganz wie im Fall 11 ausgeführt, war jedoch, da das Thier sehr unruhig, mit einigen Schwierigkeiten verbunden; vorzüglich wurde die Iris beim Einführen der Instrumente stark gezerrt. Folgenden Tags ist die vordere Kammer vollkommen wieder hergestellt; die Hornhaut ist im obern Theil um die Wunde etwas getrübt und uneben. Geringe Reizerscheinungen des Auges sind wohl hauptsächlich auf Rechnung der eingreifenden mechanischen Verletzung zu schreiben. Das Muskelstückchen befindet sich noch in der vordern Kammer und liegt der Hinterfläche der Hornhaut an. — Im Laufe der nächsten Tage verlieren sich die Reizerscheinungen im Auge, jedoch findet vom obern Rande her eine ziemlich starke Gefässentwicklung nach der Hornhautwunde hin statt. Nach 3 Wochen ist das Muskelstückchen schon zum grössten Theil resorbirt.

14. Fall.

Junges, weisses Kaninchen. Impfung eines frischen Muskelstückchens zwischen die Lamellen der Hornhaut. — Am folgenden Tage reichliche Secretion, weissliche Trübung um die Impfstelle, Chemosis und Röthung der Conjunctiva, mässige Ciliarinjection am obern Hornhautrand, starke Hyperaemie der Iris. — In diesem Stadium der Entzündung wird das Auge — 18 Stunden nach der Operation — enucleirt.

Sectionsbefund: Der Bulbus wird im Aequator geöffnet. Die hintern Theile des Auges zeigen keine pathologischen Veränderungen. Der nach dem Ausfliessen rasch gerinnende Humor aq. zeigt unter dem Mikroskop rothe Blutkörperchen, viele Eiterkörperchen und fasrige und feinkörnige Massen. Die Cornea, in der Gegend des Ansatzes des Muscul. ciliar. aus der Sclera herausgeschnitten, wird in der feuchten Kammer untersucht. Die vordern Epithelien sind — die Impfstelle ausgenommen — überall erhalten und zeigen keine Veränderungen. Die hinteren Epithelien sind nicht überall nachzuweisen, ihre Kerne sind meist etwas körnig getrübt, sonst aber ohne Abnormitäten. An der centralen Impfstelle ist das eingeführte Muskelstückchen an der Querstreifung zum Theil noch als solches zu erkennen, zum Theil scheint es in eine amorphe, körnige Masse zerfallen zu sein. (Es gelingt später das Fleischstückchen in toto wieder aus der Wunde herauszuziehen, worauf durch das Mikroskop zahlreiche Bacterien (Stäbchenbacterien) in voller Bewegung in ihm nachzuweisen sind.) Von der Impfstelle aus dringen in die Hornhautsubstanz zahlreiche, meist radiär gestellte, spindelförmige Lücken, die mit Bacterienmassen vollständig angefüllt sind.*) Auf der Impfstelle und in ihrer nächsten Umgebung findet sich eine mässige Ansammlung von Eiterkörperchen; geringe Eiterinfiltration findet sich auch am Rande der Hornhaut; die übrigen Theile sind fast vollkommen frei von Eiterkörperchen. — Die fixen Hornhautkörperchen, welche nur sehr undeutlich zu erkennen sind, zeigen sich in der Nähe der Impfstelle von kleinen, hellen Tröpfchen durchsetzt. — Die Hornhaut wird darauf mehrere Stunden in eine 10%

*) Ganz ähnliche Figuren in der Hornhaut, durch Impfung mit Bacterienmassen hervorgerufen, sind von Eberth beschrieben und abgebildet. cf. Eberth, zur Kenntniss der bacteritischen Mycosen, Fig. 2.

Zuckerlösung gelegt. Bei erneuter mikroskopischer Untersuchung treten die Hornhautkörperchen sehr deutlich hervor, zeigen aber weder jetzt, noch nachdem die Cornea nachträglich noch kurze Zeit mit verdünntem Holzessig behandelt ist, wodurch besonders die Ausläufer sehr deutlich werden, irgend welche andere als die oben erwähnte geringe Veränderung in der Nähe der Impfstelle.

Die Iris, im frischen Zustande untersucht, zeigt starke Füllung der Gefässe und ist auf ihrer Oberfläche mit zahlreichen Blut- und Eiterkörperchen bedeckt, die theilweise auch im Gewebe selbst zu liegen scheinen. Ein Blutgefäss findet sich auf eine kurze Strecke angefüllt mit glänzenden, scharf contourirten Körnchen, wie sie ähnlich schon in einem früheren Falle in einem Gefäss der Sclera nachgewiesen wurden (cf. Fall 7).

Feine Dickendurchschnitte der in Müller'scher Flüssigkeit erhärteten Iris bestätigen die an dem frischen Object gemachten Beobachtungen. Die beschriebenen Körnchen werden noch in mehreren Gefässen und ebenso an vielen Stellen auch frei, theils zerstreut, theils haufenweise, zwischen den Eiterkörperchen im Gewebe der Iris aufgefunden. Sie erinnern in ihrem ganzen Aussehen sehr an die in der Hornhaut mit Sicherheit als Bacterien erkannten Körperchen. Auf Zusatz von Jodlösung tritt allerdings keine besonders intensive Färbung der Körnchen ein, doch sind sie resistent gegen Acid. acet. und Kalilauge.

15. und 16. Fall.

Einem jungen, weissen und einem grossen, grauen Kaninchen wurden in angegebener Weise frische Muskelstückchen in die Mitte der Cornea eingeführt. Bei beiden Versuchen fast ganz der gleiche Verlauf wie im vorigen Fall. — Das Auge des weissen Kaninchens, nach 24 Stunden

exstirpirt, zeigt einen kleinen epithelialen Substanzverlust, eitrigen Belag an der Impfstelle und in der nächsten Umgebung, auch einzelne Eiterkörperchen zwischen den theilweise aus einander gewichenen Epithelzellen; sehr scharf abgegrenzte centrale und marginale Infiltration und geringe Mengen von Eiterkörperchen in der Camera anterior. Die Epithelien der Membrana Desc. sind erhalten, geben aber theilweise, besonders der Impfstelle gegenüber, das bekannte Bild der Zackenzellen. Die Hornhautkörperchen (nach Behandlung mit Goldchlorid) zeigen keine Veränderungen. Das eingeführte Muskelstück ist noch theilweise an seiner Querstreifung zu erkennen.

Im zweiten Fall (graues Kaninchen) wird das Auge erst nach 48 Stunden enucleirt. Die entzündlichen Erscheinungen überall weiter fortgeschritten, als im vorigen Versuch. Die Hornhaut ganz getrübt, in der vordern Kammer ein grosses Hypopyon. Die Hornhautkörperchen (Goldchlorid) sind gequollen und meist körnig getrübt; die Zellen der Membr. Desc. sind nur theilweise erhalten und in der bekannten Weise verändert.

17.—21. Fall.

Fünf weitere Impfversuche mit frischen Muskelstückchen führten zu keinem Resultat. In 3 Fällen trat anfangs die gewöhnliche entzündliche Reaction ein, aber im Laufe des ersten oder spätestens des zweiten Tages fiel das Muskelstückchen wieder aus der Wunde heraus, die Entzündung ging rasch zurück, und es blieb nur ein geringes centrales Leukom als einziges Zeichen der Verletzung. Bei zwei Versuchen endlich traten, obgleich die eingeimpften Substanzen fest in der Hornhaut zurückgehalten wurden, durchaus keine Veränderungen am Auge auf. In dem einen Fall wurde deshalb schon am Ende des 2. Tages die fast verschlossene Wunde wieder

geöffnet und das Muskelstückchen herausgezogen. Mikroskopisch untersucht, zeigte es keine wesentlichen Veränderungen, ganz entschieden auch keine Fäulnisproducte. — Im letzten Falle wurde erst nach 10 Tagen die fest verwachsene Wunde wieder geöffnet und das noch vorhandene Muskelstückchen entfernt. Unter das Mikroskop gebracht, erschienen die Muskelfasern sehr blass, liessen aber auch in diesem Falle theilweise noch die Querstreifung erkennen; in der Gegend des Randes war die Substanz in Auflösung begriffen, man sah hier einzelne Fasern und Körnchen, aber keine Bewegungen, welche an Bacterien hätten erinnern können.

Durch die Resultate dieser Versuche sehen wir zunächst die Verschiedenheit des Effects einfacher Verletzungen der Hornhaut, von denjenigen, wo zugleich septische Stoffe in die Wunde eingeführt wurden, in entschiedenster Weise bestätigt. Denn vergleichen wir die 4 zuerst beschriebenen Fälle, in denen die Verletzung theilweise noch durch Einführung eines — jedoch fast indifferenten — Fremdkörpers modificirt war, mit sämtlichen übrigen, so erscheint der Erfolg des verletzenden Eingriffs dort fast gleich null gegenüber der heftigen Reaction, der wir hier mit nur wenigen Ausnahmen begegnen. Wir sehen auch, dass nicht der fremde Körper, als solcher, diese intensiven Entzündungsformen hervorzurufen im Stande ist, sondern nur dann, wenn er zugleich chemischer Veränderungen — einfacher Oxydation oder der Fäulnis und damit zugleich septischer Infection — fähig ist.

Den Beweis hierfür liefert nicht nur eine Entgegensetzung der Erfolge der beiden grösseren Versuchsreihen, sondern auch ein Vergleich der Resultate der Impfungen mit septischen oder zersetzungsfähigen Stoffen unter sich.

Wir sehen hier die entzündliche Reaction dann am raschesten und intensivsten eintreten, wenn die eingeführten Stoffe bereits septische Eigenschaften besaßen (faule Muskelstückchen, Lephthrix) gewöhnlich aber erst etwas später und nicht immer mit solcher Bestimmtheit, wenn noch frische, aber doch einer raschen Zersetzung fähige Stoffe eingeführt werden. Die entzündlichen Erscheinungen gehen rasch zurück, wenn die eingeführten septischen Stoffe noch zeitig genug wieder aus dem Auge eliminirt werden (cf. Fall 10, 17—19) und fehlen so gut wie ganz, wenn die eingeführte organische Substanz durch den festen Verschluss der Wunde oder durch ihren Sitz in der vorderen Kammer vor Luftzutritt und damit auch vor der Zersetzung geschützt war (F. 20, 21, 11, 12 und 13). — Ein wesentlicher Unterschied in Bezug auf die Intensität der Wirkung der verschiedenen organischen Stoffe konnte eigentlich nicht wahrgenommen werden, nur schien, wie schon oben erwähnt und wie auch a priori anzunehmen war, septisches Material etwas rascher und sicherer zu wirken als frische organische Substanzen. — Dass frische Muskelstückchen da, wo sie überhaupt einen starken Effect hervorriefen, zuweilen eben so rasch und energisch wirkten, wie die bereits in starker Zersetzung begriffenen Stoffe, ist leicht daraus zu erklären, dass in der Cornealwunde unter dem Einfluss der Luft, der Körperwärme und der umspülenden Flüssigkeit jedenfalls sehr bald ein rapider Fäulniss-process der Impfsubstanzen hervorgerufen werden musste. So wurde in dem einen Falle schon nach 18 Stunden das ganze, frisch eingeführte Muskelstückchen völlig mit Bacterien durchsetzt gefunden (Fall 18). —

Der geringen, aber charakteristischen Unterschiede in der entzündlichen Reaction, welche auf die Einführung der Metallstückchen folgte, ist bereits oben gedacht worden. —

Die durch die septischen Stoffe hervorgerufenen eitrigen Entzündungen treten in der Cornea selbst theils in der Form des Ulcus corneae serpens, theils der diffusen, eitrigen Keratitis auf; ein eigentlicher Hornhautabscess kam in keinem Fall zur Entwicklung. Deutliches, zum Theil sehr hochgradiges Hypopyon fand sich in 6 Fällen, doch waren noch in 3 andern, schon früh extirpirten Bulbi durch das Mikroskop Eiterkörperchen im Humor aqueus und eitrigte Auflagerungen auf der Vorderfläche der Iris und der Hinterfläche der Membr. Desc. nachweisbar. Eine durch die mikroskopische Untersuchung zu constatirende Iritis wurde 7 mal beobachtet. Ein Fortschreiten der Entzündung bis zur Panophthalmitis fand nur in einem Falle statt, da im übrigen die Augen immer zu frühzeitig enucleirt wurden, als dass es zu einer so hochgradigen Entwicklung des Leidens hätte kommen können.

Wie schon im Anfange dieser Arbeit betont wurde und dies auch durch die später angeführten Resultate der Versuche constatirt ist, zeigen die durch Impfungen mit septischen Stoffen erregten Keratitides und die beim Menschen unter dem Einfluss blennorrhöischer Affectionen der Thränenwege auftretenden Hornhautentzündungen auch noch darin eine besondere Gleichartigkeit ihres Verhaltens, dass beide eine Tendenz zur raschen Weiterverbreitung der Entzündung auf die übrigen Theile des Auges zeigen (Cyklitis, Iritis, Irido-Cyclitis). Es ist also jetzt noch die Frage zu beantworten, wie von der inficirten Hornhautwunde aus eine solche rapide entfernte Wirkung des septischen Stoffes zu Stande kommen kann.

Es ist wohl nicht anzunehmen, dass hier nach Analogie der sympathischen Augenentzündungen durch intensive Nervenreizung eine entzündliche Reaction an den übrigen Theilen des Bulbus hervorgerufen wird (man

vergleiche auch die geringe Wirkung der Aetzung die doch einen heftigen localen Reiz hervorbringt,) sondern wir müssen annehmen, dass sie verursacht wird durch eine Weiterverbreitung des septischen Stoffes selbst, wie wir solche auch an andern mit Gefässen versehenen Theilen des Körpers leicht zu Stande kommen sehen. In der Cornea aber, wo Gefässe als präformirte Wege fehlen, müssen wir deshalb nach andern Bahnen für die Fortleitung entzündungserregender Stoffe suchen. — Da noch nach den neuesten Untersuchungen über die Hypopyon-Keratitis*) eine directe Durchwanderung der Eiterkörperchen von der Hornhautwunde aus durch die Lamellen der Cornea und die Membrana Desc. in die vordere Kammer angenommen wurde, so lag es nahe zu schliessen, dass auch die septischen Stoffe wenigstens theilweise diesen kürzesten Weg der Weiterverbreitung einschlagen und dann also von der Camera anterior aus, ihre reizende Wirkung auf die angrenzenden Theile ausüben. Diese Annahme scheint jedoch durch zwei der oben angeführten Versuche (11 und 12) widerlegt zu sein, in denen es weder durch Humor aqueus, noch durch Hypopyon-Eiter aus septisch inficirten Bulbi, in die vordere Kammer intacter Augen gebracht, gelingen wollte, irgend einen merkbaren entzündlichen Effect hervorzurufen. — In dem schon oben citirten Werke Eberths über die bacteriischen Mycosen wird erwähnt, dass nach Impfungen der Hornhaut mit diphtherischen Massen zahlreiche Bacterien sehr bald in der Bindehaut sich fanden, von denen es allerdings zweifelhaft gelassen wird, ob sie vom Conjunctivalsack oder vom Rande der Cornea aus dorthin gelangt seien. Letzteres hält jedoch Eberth für das Wahrscheinlichere, da die Bacterien hauptsächlich im subconjuncti-

*) Zur Lehre von der Hypopyon-Keratitis von Marie Bokowa pag. 29.

valen Gewebe sich fanden*). Immerhin wäre es aber doch auch denkbar, dass — wie von einer offenen Wunde der Cornea aus leicht möglich — septische Stoffe in den Conjunctivalsack gelangten und von dort aus weiter wandernd endlich auch entferntere entzündliche Reizungen hervorriefen. In dem Secret des Bindehautsackes habe auch ich in mehreren Fällen grosse Mengen von Bacterien nachweisen können. Ob übrigens auch bei unsern Versuchen Bacterien oder andere Pilzsporen überall das septische Agens gebildet haben, muss ich dahingestellt sein lassen; für die Entscheidung der Frage nach der Weiterverbreitung der septischen Stoffe ist dies jedoch auch wohl ohne besondere Bedeutung.

Als dritter Weg für die septischen Stoffe von der inficirten Wunde aus bleibt endlich noch der durch die Substanz der Cornea selbst bis in die angrenzenden gefässreicheren und lockeren gewebten Partien des Auges. Eberth sah nach Impfungen der Cornea mit diphtherischen Massen zunächst an der Einstichsstelle in einer dunklen sternförmigen Figur mit radiären Ausläufern in die Umgebung Haufen von Bacterien; grosse Mengen davon fanden sich auch in den bedeutend erweiterten Hornhautcanälchen und endlich vereinzelt im Gewebe der Cornea**). Aehnliche Figuren wie die von Eberth beschriebenen habe auch ich in einzelnen Fällen an der Impfstelle beobachtet, konnte jedoch in der übrigen Cornea, mehr nach dem Rande hin, nur zweimal zweifelhafte Bacterien nachweisen. Nach Eberth schlagen also die septischen Stoffe ähnliche Wege in der Cornea ein, nur in umgekehrter Richtung, wie die vom Rande her einwandernden Eiterkörperchen. Doch scheint es wahrscheinlich, dass sie — vielleicht

*) Eberth. Zur Kenntniss der bacteritischen Mykosen. pag. 8.

***) Eberth, a. a. O. Vergl. auch die Tafel in derselben Brochüre Fig. 1 und 2.

in flüssiger Form (Sepsin?) — auch noch auf andern, leichter und rascher passirbaren Bahnen die Hornhaut verlassen können, wofür entschieden das oft ungemein frühe und heftige Auftreten von Complicationen, namentlich von Iritis, zu sprechen scheint. Für eine solche raschere Fortleitung sind aber jedenfalls die in der Cornea nachgewiesenen, hauptsächlich die Nervenstämme begleitenden Lymphbahnen die geeignetsten Wege, und wir sind um so mehr berechtigt eine wenigstens theilweise Verbreitung der septischen Stoffe durch ein solches Saugadersystem anzunehmen, als dafür Analogien aus andern Geweben längst bekannt sind. — Als wahrscheinlichen Beweis für eine wirkliche Weiterverbreitung septischer Stoffe in die übrigen Theile des Auges mache ich hier nochmals kurz auf zwei oben bei der Schilderung der Versuche bereits angeführte Beobachtungen aufmerksam. Es fand sich nämlich in einem Falle (F. 7) ein Gefäss der Sclera in nächster Nähe des Limbus auf eine grössere Strecke ganz ausgefüllt mit kleinen, glänzenden Körnchen; ein anderes Mal (F. 14) sah ich 18 Stunden nach der Impfung in der Iris theils im Gewebe, theils in den Gefässen grosse Mengen ähnlicher Körperchen und zwar diesmal grade in einem Falle, wo auch die Hornhaut ganz von Bacterien durchsetzt war. —

Es bleibt noch übrig, einige bei der mikroskopischen Untersuchung der in verschiedenen Stadien der Entzündung extirpirten Bulbi gemachte Beobachtungen über das Verhalten der Eitereinwanderung in die Cornea, Iris und Camera ant. mitzuthemen. — Wie schon aus der Beschreibung der einzelnen Versuche zu ersehen ist, wurde die Enucleation nie in der allernächsten Zeit nach der Reizung der Hornhaut vorgenommen, da es hauptsächlich im Interesse dieser Arbeit lag, möglichst charakteristische Bilder einer eigentlichen Hypopyon-Keratitis zu erhalten. Doch boten einzelne Fälle, in

denen die entzündliche Reaction nicht zu rasch und heftig eingetreten war, manche mikroskopische Ansichten, die auch auf die Quelle der Eiterinvasion Schlüsse ziehen liessen.

Die Hornhaut zeigte sich in allen Fällen, wo überhaupt die Verletzung von Erfolg gewesen war, mehr oder weniger reichlich von Eiterkörperchen durchsetzt. Eine sehr schmale, marginale Trübung schien der centralen meist nur kurze Zeit voranzugehen, doch kamen auch Fälle zur Beobachtung, namentlich, wo rasch eine heftige Entzündung der Conjunctiva sich entwickelte, und die Impfstelle mehr eine offene Wundfläche darbot, in denen beide Infiltrate mindestens gleichzeitig sich einstellten. Später schritt die Trübung meist sehr rasch in grösseren Schüben vom Centrum nach dem Rande zu fort und zwar gewöhnlich so, dass die stärkere centrale Infiltration von der schwächeren Trübung der Randpartie durch einen mit dem Limbus concentrisch verlaufenden, mehr oder weniger vollständigen, intensiv gefärbten, schmalen Ring getrennt war. Gewöhnlich war nur ein solcher Ring vorhanden, doch kamen bei späteren Stadien auch 2—3 zur Beobachtung, bis endlich jeder Unterschied zwischen Rand- und Centralpartie verschwand, und die stark verdickte Cornea überall eine schmutzig weisse Färbung zeigte. In den meisten Fällen wurde dieses Bild der Cornea noch durch das rasch fortschreitende Geschwür und auch wohl durch stärkere oder geringere Ectasien in entsprechender Weise modificirt. Die erwähnten Ringe erwiesen sich später bei der Section der Bulbi theils als dichte eitrig-fibrinöse Auflagerungen auf die Hinterfläche der Membrana Desc., theils schienen sie in der Substanz der Hornhaut selbst zu liegen. Ueber die Art ihrer Entstehung vermag ich nichts anzugeben.

Dieser macroscopischen Ansicht der Cornea entsprachen im Grossen und Ganzen später die mikro-

scopischen Bilder. Immer scharf abgegrenzt gegen die Sclera, zeigte sich zuerst vom Rande her eine hauptsächlich die Interlamellarlücken occupirende Invasion von Eiterkörperchen, jedoch ohne Ausnahme immer stärker in den vordern (nach der Conjunctiva hin), als in den hintern Partien der Hornhaut. Während nun aber in den fortgeschrittenen Fällen ein continuirlicher Zusammenhang zwischen diesem Randinfiltrat und den stärkeren Eitermassen um das Centrum bestand, nahm in den früheren Stadien die Menge der Eiterkörperchen weiter nach der Mitte hin mehr oder weniger ab, um dann, nachdem gegen das Centrum ein ebenso allmähliges Anwachsen erfolgt war, um die Impfstelle ihre grösste Dichtigkeit zu erreichen. Es gab aber auch Fälle, wo selbst an sehr zahlreichen Schnitten derselben Cornea zwischen dem marginalen und centralen Infiltrat auf eine oft grosse Strecke kein einziges Eiterkörperchen anzutreffen war, eine Beobachtung, die in gewissem Sinne im Einklang steht mit der oben gemachten Angabe, dass die Trübung der Cornea am Rande und in der Mitte zuweilen mindestens gleichzeitig begann.

Solche Bilder, die in den früheren Stadien der Entzündung nicht grade selten zur Beobachtung kamen, berechtigen wohl zu der Annahme, dass in manchen Fällen, zumal wenn sehr rasch eine heftige Conjunctivitis sich entwickelt, auch von der Wundfläche aus eine Einwanderung von Eiterkörperchen, deren Quelle also im Bindehautsack zu suchen ist, stattfinden kann. So sah man auch zuweilen zwischen den die Geschwürsfläche umgebenden gelockerten vorderen Epithelien einzelne Eiterkörperchen, die wohl nur vom Conjunctivalsack aus dorthin gelangt sein konnten. — Die Eiterkörperchen der unmittelbaren Nähe der Impfstelle zeigten sich theils in ähnlicher Anordnung wie in den übrigen Partien der Cornea, theils mehr diffus und dicht gedrängt; zuweilen auch in einer

schon oben erwähnten gitterförmigen Anordnung. Im letzteren Falle lagen die Eiterkörperchen in meist rechtwinklig einander kreuzenden schmalen Spalträumen, die durch eine Zerklüftung der Lamellen hervorgebracht zu sein schienen*). — Unmittelbar hinter der Membrana Descem., wo nach Schweiggers Ansicht**) wahrscheinlich die Senkung der das Hypopyon bildenden Eiterkörperchen stattfinden soll, habe ich nur in einem Falle in der Nähe des Ligamentum pectin. iridis eine geringe Eiteransammlung gesehen; aber auch hier hatte es eher den Anschein, als ob die weissen Blutkörperchen vom Kammerraum her sich hinter die elastische Lamelle gedrängt hätten, da weiter nach der Cornea hin das kleine Infiltrat scharf umschrieben und abgegränzt war. — Im übrigen nahm, wie schon oben erwähnt, die Eiterinfiltration je weiter nach hinten (Camera ant.) um so mehr an Dichtigkeit ab, so dass sich die der Membrana Desc. zunächst anliegenden Schichten in vielen Fällen fast ganz frei von Eiterkörperchen zeigten. Eine Continuitätstrennung der Membr. Desc. war niemals wahrzunehmen, und in vielen Fällen war sogar noch das Epithel an der hintern Fläche in vollkommenem Zusammenhang erhalten. Auf eine nähere Beschreibung der zuweilen beobachteten Veränderungen der Hornhautkörperchen und Epithelien der Membrana Desc. brauche ich hier wohl nicht weiter zurückzukommen, da sie bei der Beschreibung der betreffenden Fälle bereits hinlänglich berücksichtigt sind. Nur sei hier nochmals bemerkt, dass Bilder, die an einen Uebergang der betreffenden Zellen und Eiterkörperchen hätten erinnern können, in keinem Falle wahrgenommen wurden.

*) cf. Henle, Handbuch der system. Anat. des Menschen, II. p. 596. Fig. 458.

**) Schweigger, Handbuch der Augenheilkunde, II. Aufl. 1873, pag. 307.

Ueber das Verhalten der Iris während des Lebens konnten nur sehr beschränkte Beobachtungen angestellt werden, da die Trübung der Cornea meist so rasch sich ausbreitete und so intensiv war, dass irgend welche Veränderungen der dahinter liegenden Theile nicht mehr wahrzunehmen waren. Nur zuweilen war in der ersten Zeit nach der Operation ziemlich starke Hyperaemie der Iris zu beobachten. Bei der Section des Bulbus zeigte sich die Iris in einzelnen Fällen etwas verdickt und gequollen, die Pupille war manchmal ganz oder theilweise durch das Hypopyon verklebt, Synechien fanden sich nur bei den sehr fortgeschrittenen Entzündungsformen. In 9 Fällen, wo in der vorderen Kammer Eiter, theils als Hypopyon, theils nur mikroskopisch sich nachweisen liess, bestand 7 mal auch eine eitrige Infiltration der Iris. Wie die Cornea, so war auch die Iris immer stärker in den vorderen als in den hinteren Partien von Eiter durchsetzt.

Neigen sich die Ansichten über den Ursprung der Eiterkörperchen in der Cornea heute immer mehr auf die Seite der Cohnheim'schen Einwanderungstheorie, die auch durch unsere Versuche überall nur bestätigt werden konnte, so gehen doch die Ansichten über die Quelle des eitrigen Exsudats in der vorderen Kammer immer noch weit auseinander. Ich unterlasse hier jedoch eine Recapitulation der verschiedenen Hypothesen über die Entstehung des Hypopyon und werde mich darauf beschränken die nach dieser Seite hin von mir gemachten Beobachtungen mitzutheilen. Ueber die Veränderungen der Epithelien der Membrana Desc. habe ich bereits oben gesprochen; hier muss nur noch einmal hervorgehoben werden, dass Uebergänge von Epithel zu Eiterzellen niemals beobachtet wurden. — Ein directer oder fistulöser Durchbruch der Eitermassen der Cornea in die vordere Kammer konnte in keinem Falle nachgewiesen werden. Ebenso sprach

für die von Schweigger*) noch neuerdings wieder vertretene Ansicht, dass eine durch die Schwere unterstützte Wanderung der Eiterkörperchen nach unten hinter der Membrana Desc., wo das Gefüge der Hornhautschichten am lockersten, stattfindet, keins der sehr zahlreichen, aus allen Regionen der Hornhaut und in den verschiedensten Stadien der Entzündung angefertigten Präparate. Im Gegentheil war, wie auch schon oben erwähnt, die Cornea je näher ihrer hinteren Fläche um so freier von der entzündlichen Infiltration. Auch die in der mehrfach citirten Dissertation von M. Bokowa**) angeführten Beobachtungen, wonach zuerst eine Auflagerung auf der hinteren Fläche der Hornhaut der verletzten Stelle gegenüber stattfand, die eine directe Durchwanderung der Eiterkörperchen durch die Cornea und Membrana Descem. wahrscheinlich mache, haben durch unsere Versuche nicht bestätigt werden können. — Vielfach ist früher die Iris als Hauptquelle des Hypopyon-Eiters angesprochen worden, und man ist sogar so weit gegangen, zu behaupten, dass ein Hypopyon ohne gleichzeitige Iritis überhaupt nicht vorkomme.***) Auch unsere Versuche haben sehr oft ein Zusammentreffen beider Affectionen bestätigt, und bei der reichlichen Eiterinfiltration, welche die Iris in diesen Fällen zuweilen zeigte, scheint es mir nicht unwahrscheinlich, dass ein Theil des Exsudats in der vordern Kammer von ihr geliefert werden kann. Da jedoch nicht sicher zu entscheiden ist, ob die Iritis nicht manchmal erst secundär grade durch das Hypopyon hervorgerufen ist, und da ferner auch Hypopyon ohne die geringste Eiterinfiltration in die Iris beobachtet wurde, so

*) Schweigger, Handbuch der Augenheilkunde, II. Aufl. 1873, pag. 307.

**) M. Bokowa, a. a. O.

***) Arlt, zur Lehre vom Hornhautabscess pag. 10, Archiv für Ophthalm. Bd. 16, 1.

sind wir gezwungen noch nach einer andern Quelle des Eiters uns umzusehen.

So bleibt denn, nachdem die Cornea überhaupt und die Iris jedenfalls für viele Fälle als Producenten des Hypopyon ausgeschlossen sind, nur noch der an den Winkel der vorderen Kammer anstossende Theil des Corpus ciliare und der Circulus venosus als letztes Terrain übrig, von wo aus möglicherweise eine Einwanderung weisser Blutkörperchen in den Humor aqueus stattfinden kann. Ist diese Annahme schon a priori sehr wahrscheinlich, da aus diesen Regionen des Auges doch auch die Cornea einen grossen Theil ihrer Eitermassen erhält, und einem Durchschlüpfen der Blutkörperchen durch das lockere Gewebe am Winkel der Camera anterior jedenfalls weit weniger Hindernisse entgegen stehen, als der Einwanderung in die straff gewebte Hornhaut, so spricht sehr entschieden auch dafür ein Theil der bei der mikroskopischen Untersuchung zur Beobachtung gekommenen Bilder dieser Gegenden des Bulbus.

Der Beschreibung dieser mikroskopischen Ansichten selbst muss ich eine kurze Notiz über die Art der Anfertigung der Präparate voranschicken.

Von den in Müller'scher Flüssigkeit und absolutem Alkohol erhärteten vorderen Bulbushälften, an denen die den Winkel der vorderen Kammer begrenzenden Theile in ihrem natürlichen Verhältniss zu einander gelassen waren, wurden möglichst feine, meridionale Schnitte in der Weise ausgeführt, dass Iris, Corpus ciliare, Cornea, angrenzender Theil der Sclera und eventuell auch das in der Camera anterior befindliche Hypopyon im Zusammenhang mit einander unter das Mikroskop gebracht werden konnten. Zu den Schnitten wurden vorzugsweise die untern und obern Partien des Winkels der Kammer ausgewählt. Während nun die übrigen Theile des Bulbus die bereits beschriebenen pathologischen

Veränderungen zeigten, bemerkte man ausserdem noch in allen den Augen, an denen überhaupt eine entzündliche Reaction erfolgt war, zwischen den sich von der Cornea zur Iris hinüberschlagenden Maschen des Ligamentum pectinat. iridis eine ungemein reichliche Ansammlung von Eiterkörperchen. Diese Bilder erhielt man auch dann, wenn die angrenzende Iris vollkommen frei von einer eitrigen Infiltration sich zeigte, und im Humor aqueus nur erst mikroskopisch weisse Blutkörperchen sich nachweisen liessen. Dass die Eitermassen nicht von der Hornhaut aus hinter der Membrana Descemet. dorthin gelangt sein konnten, bewies das oben beschriebene Verhalten der Cornea im Bereich ihrer hinteren Partien, und dass sie nicht durch Senkung aus dem Kammerraum verursachte Anhäufungen waren, wurde durch die vom oberen Rande angefertigten Schnitte, welche fast ganz dieselben Bilder zeigten, vollkommen widerlegt. So bleibt denn also nur übrig, die Quelle des Hypopyon-Eiters in den die vordere Kammer begrenzenden Theilen des Corpus ciliare und im Circulus venosus iridis zu suchen. Für eine Einwanderung der fraglichen Zellenelemente in die Camera anterior auf diesem mehr directen Wege spricht endlich auch der Umstand, dass im Humor aqueus zwischen den Eiterkörperchen nicht selten auch vollkommen erhaltene rothe Blutkörperchen mikroskopisch sich nachweisen liessen (cf. F. 7 u. 18).

Ueber Sehnervenkreuzung und Hemipie.

Von

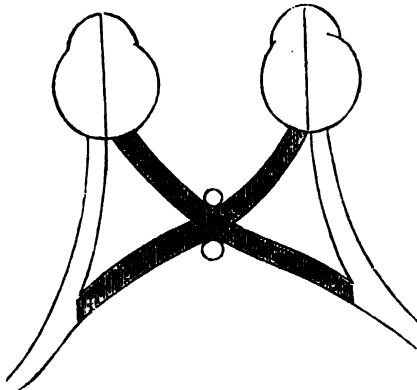
Dr. Emanuel Mandelstamm aus Kiew.

I

Beobachtungen am Krankenbette haben mich seit längerer Zeit zur Ueberzeugung geführt, dass die von fast allen Ophthalmologen und Anatomen supponirte halbe Kreuzung der Sehnervenwurzeln im Chiasma, die sogenannte J. Müller'sche Semidecussation, dem Krankheitsbilde durchaus nicht entspricht. Namentlich lässt uns dieselbe da im Stich, wo es sich um Hemipien handelt mit verhältnissmässig gut erhaltenen innern und amaurotischen äussern Netzhauthälften, respect. mit Gesichtsfeldbeschränkung beider Augen nasenwärts, wie sie bei Neuroretinitides centralen Ursprungs (in Folge von entzündlichen Processen oder Neubildungen im Gehirn) verhältnissmässig häufig auftritt. Ich für mein Theil habe in den letzten Jahren 4 einschlägige durch Semidecussation unerklärbare Fälle längere Zeit beobachtet, darunter 2 in der Augenheilanstalt zu Wiesbaden, die ich im Jahre 1866 veröffentlichte.*)

*) Klin. Beobachtungen Wiesbaden. Heft III, Seite 73. Ich halte es für zweckmässig kurz dieselben anzuführen. 1. H. W., 25 Jahre alter Bauer, am 10/10. 65 aufgenommen. Gesicht-

Es handelte sich daselbst wahrscheinlich um Tumoren in der Medianlinie, an der Basis cranii oder höher im Gehirnstamme hinauf. — Wo immerhin der krankhafte Process in diesen und ähnlichen Fällen auch gesessen haben mag — nimmermehr könnte er, falls die Semidecussation wirklich Statt hätte, die Function bloß derjenigen Nervenbündel der Tractus optici unfähig machen, welche sich zu den äussern Netzhauthälften hinbegeben. Und dass wir es hier mit einer Beeinträchtigung ganz bestimmter Nervenpaquets zu thun hatten, geht eben aus der ziemlich scharf markirten Halbblähmung der Netzhäute hervor. Vergewenwärtigen wir uns nämlich das Schema von J. Müller, (Fig. I) so müssen krankhafte



Processe in der Medianlinie des Gehirns, sowohl vor als auch hinter dem Chiasma die sich kreuzenden

abnahme seit einem halben Jahr; dabei Reissen im Kopf, Kopfschmerzen, Schwindel — in der letztern Zeit heftig. Schwankender Gang; taumelt nach einigen Schritten und fällt fast um. Empfindlichkeit der Haut am ganzen Körper herabgesetzt. Bei Beklopfen des Schädeldaches — Schmerzen in der vordern Kopfhälfte. S. R. $\frac{3}{4}$ S. L. $\frac{3}{4}$ Gesichtsfeld: rechts und links äusserer oberer und äusserer unterer Quadrant erhalten; die Grenze nicht ganz scharf, aber symmetrisch, die innern Quadranten fast bis zum

Fasern treffen, mithin beide innern Netzhauthälften functionsunfähig machen; Intaktheit der innern bei Zerstörung der äussern bliebe aber ganz unbegreiflich, es sei denn, dass man in ähnlichen Fällen zu der durch nichts gerechtfertigten Annahme seine Zuflucht nähme, dass zwei symmetrisch zu beiden Seiten der äusseren Tractusbündel sitzende krankhafte Herde eine derartige Hemiofie hervorgerufen haben.

Diese Skrapel, und andererseits Beobachtungen, wo bei Geschwülsten der einen Gehirnhemisphäre totale Amaurose bloss am entgegengesetzten Auge auftrat,*) veranlassten mich zu einer Nachuntersuchung der vor Jahren von Biesiadecki veröffentlichten Arbeit.***) Mir scheint es nämlich einerseits von grossem Belange für die Diagnose, d. h. die genauere Sitzbestimmung einiger Gehirnleiden zu sein, wenn wir die Sehfeldprüfung der mitafficirten Augen auf genauer anatomischer Grundlage vornehmen; andererseits aber zählt, meines Wissens, die Angabe Biesiadecki's, dass die Sehnerven der Menschen und Thiere im Chiasma sich total kreuzen, wenige Anhänger. Nur Dr. Pawlowsky hat die totale Kreuzung im Jahre 1869 aufs Neue bestätigt.***)

Ich habe nun in den Laboratorien der Herren Professoren Brücke und Meynert in Wien Untersuchungen angestellt, die 1. bezweckten das menschliche Chiasma

Fixirpunktunempfindlich; keine Lichtperception. Ophthalm-
Im höchsten Grade ausgesprochene Stauungspapille.
Im Verlaufe einiger Wochen rasche Verdunkelung des ganzen Gesichtsfeldes, dabei Schwerhörigkeit.

2. Junges Mädchen, mit fast denselben, nur noch stärker ausgesprochenen Symptomen; Nystagmus. Mittlere und helle Lampe und Handbewegungen nach aussen wahrnehmbar, nasenwärts nicht.

*) Vergleiche die Krankengeschichte unten.

**) XLII Bd. der Sitzungsberichte der K. A. der Wissenschaften zu Wien.

***) Chiasma nerv. optico. von Dr. Pawlowsky, Inaug. Dissert. Moskau 1869 (russisch.)

nochmals anatomisch zu verfolgen und 2. an Thieren die totale oder halbe Kreuzung physiologisch zu prüfen.

Was die anatomische Seite der mich beschäftigenden Frage betrifft, so benutzte ich den doppelten Weg a. der Zerfaserung und b. der horizontalen Durchschnitte am gehärteten Chiasma.

Ad a. Womöglich frische menschliche Chiasmen härtete ich nach Angabe Biesiadecki's in $1-1\frac{1}{2}\%$ Chromsäure 2—3 Tage lang; darauf legte ich sie zur Nachhärtung auf 24 Stunden in absoluten Alkohol; ich behandelte sie hernach mit stark concentrirter Kalilösung und nahm die Zerfaserung in der Kaliflüssigkeit unter intensiver, durch eine Sammellinse concentrirter Lampenbeleuchtung vor. Das Kali löst das Bindegewebe in kurzer Zeit auf und lässt die Nervenfasern mehr oder weniger intakt. Fällt nun auf die Chiasmafläche intensives Licht, so sticht die weisse, in's Gelbliche spielende Nervenfaser von dem durch Kali ganz durchsichtig gewordenen Bindegewebe ganz auffällig ab; letzteres tritt zwischen den Nervenfasern als dunkle Linie auf und man bringt es bei einiger Uebung so weit, dass man Nervenbündel mit Hilfe feiner Pincetten isoliren, abheben und streckenweise verfolgen kann. Man kriegt bei gut erhaltenen Chiasmen ganz scharfe Bilder.

Ich muss nun von vorneherein bemerken, dass ich die Angaben Biesiadecki's und Pawlowsky's für menschliche Chiasmen in allen Hauptpunkten bestätigen konnte, dass auch ich zur Ueberzeugung gelangt bin, dass die menschlichen Sehnerven im Chiasma sich total kreuzen.

Beginne ich die Zerfaserung von der obern, dem Gehirn zugewendeten Fläche des Chiasma, nachdem ich die pia mater abgehoben, so sehe ich Folgendes: von der an den hintern Chiasmawinkel stossenden Gehirnmasse entspringen Bündel, die im frischen Zustande vom Chiasma durch ihre mehr graue Farbe abstechen, fächer-

förmig über das Chiasma ausstrahlen, einen nach hinten concaven Bogen frei lassen und über das Chiasma hinweg sich sowohl auf die Nervi optici als auch bis zum vordern Chiasmawinkel erstrecken, daselbst fast ausnahmslos auf die untere Chiasmafläche umbiegend. Aber auch zu den äussern Chiasmawinkeln begeben sich Faserfortsätze, die sich daselbst auf die untere Fläche schlagen. Die sowohl an den seitlichen Winkeln als auch über den vordern Winkel zur untern Chiasmafläche sich hinbegebenden Fasern verschmelzen daselbst mit Fasern, welche vom tuber cinereum ihnen entgegenkommen und auf diese Weise hüllen sie sowohl die obere als untere Chiasmafläche gleichsam ein. Dieser ganze Fasercomplex ist die Hannover'sche Commissura ansata, besteht der Hauptmasse nach aus Bindegewebe und lässt sich nach Kalibehandlung vom Chiasma leicht abheben und ihrer ganzen Ausdehnung nach verfolgen. Sie ist's auch, welche an Schnittpräparaten im vordern und seitlichen Chiasmawinkel als eine durch Carmin stärker imbibirte Masse auftritt. Wird diese Commissura ansata, bevor Schnitte angefertigt werden, vom Chiasma vorsichtig entfernt, so fehlen die röther imbibirten Massen am äussern und vordern Winkel zum grössten Theil.

Nach Entfernung der Hannover'schen Commissur von der obern Chiasmafläche sieht man Nervenbündel von den optischen Basalganglien, mit der Concavität nach aussen über das Chiasma zu den Nerven derselben Seite ziehen. *) An Meynert'schen Gehirnpräparaten habe ich mich ebenfalls davon überzeugen können. Ueber ihre Bedeutung lässt sich aber zur Zeit noch nichts aussagen. Werden diese vorsichtig abgehoben, so tritt die eigent-

*) Wenn ich nicht irre, so hat Biesiadecki diese Fasern im Sinne gehabt, wo er (l. c. S. 15) von Fasern der obern Chiasmafläche spricht, die, mit der Convexität nach innen verlaufend, auf derselben Seite zu bleiben schienen.

liche obere Chiasmafläche zu Tage. An derselben sehe ich constant Folgendes: alle Bündel des einen nervus opticus kreuzen sich mit denen des andern; je näher dem vordern Chiasmawinkel, desto eher kreuzen sich die Fasern; die der Peripherie nähern Bündel gehen erst im hintern Chiasmawinkel die Kreuzung ein. Ein Bündel des nervus opticus, welches an der Innenfläche des vordern Winkels liegt, windet sich um den nervus opticus schräg nach unten, um an der untern Chiasmafläche, wie später beschrieben werden soll, sich zu kreuzen. An Horizontalschnitten täuschen diese Faserbündel eine vordere Commissur vor. — Verfolge ich die Tractusfasern der obern Chiasmafläche, so begeben sich die äußersten derselben bis zum äussern Winkel, um daselbst auf die untere Fläche umzubiegen und sich zu kreuzen. Am besten sah ich dies Verhalten an Chiasmen mit spitzen äussern Winkeln. Diese Fasern sind's auch, welche an Schnittpräparaten am äussern Chiasmawinkel wie abgeschnitten aufhören und die Möglichkeit einer Seitencommissur nicht auszuschliessen scheinen. Was die übrigen Tractusfasern betrifft, so lassen sie sich erst nach Abtragen der oberflächlichen Chiasmaschichten verfolgen.

Der hintere Chiasmawinkel grenzt, von der obern Fläche aus gesehen, an eine hintere Commissur, die immer vorhanden, im tuber cinereum eingebettet ist, von der innern Seite des einen Tractusschenkels zu der des andern mit der Convexität nach vorne verläuft und vom Chiasma durch graue Rindenmasse sich abgrenzt. Diese Commissur bekomme ich unzweifelhaft auch an Schnittpräparaten, und zwar dann nur, wenn ich die Schnittführung von der obern Chiasmafläche beginne; bin ich bis zu einer gewissen Tiefe vorgedrungen, so zeigt sich an Horizontalschnitten die Commissur nicht mehr. Umgekehrt fehlt an den Durchschnitten die hintere Commis-

sur, sobald ich von der untern Chiasmafläche zu schneiden anfangen und tritt erst dann auf, wenn ich den grössern Theil der Chiasmadicke abgetragen habe.

Habe ich die oberflächlichen Schichten der obern Chiasmafläche abgetragen, so sehe ich an gut erhaltenen Präparaten die mittleren Chiasmaschichten einen andern Modus der Kreuzung eingehen. Die Opticusfasern beschreiben nämlich alsdann mehr oder weniger grosse Bogen; und zwar begeben sich die innern, dem vordern Winkel näheren, längs dem vordern Winkel zum Tractus der andern Seite, während die äussern Fasern längs dem äussern bis zum hintern Chiasmawinkel verlaufen, um sich daselbst zu kreuzen. Manchmal machen diese Fasern ganz überraschende Winkelkrümmungen. So z. B. biegt sich ein Faserbündel längs dem äussern Winkel bis zum Tractus derselben Seite, um alsdann unter stumpfem Bogen zum hintern Chiasmawinkel sich zu wenden und daselbst die Kreuzung einzugehen. Diese Fasern der mittleren Chiasmaschichten sind, ihres bogenförmigen Verlaufes wegen, sehr geeignet, an Schnittpräparaten vordere und seitliche Commissuren vorzutauschen, namentlich letztere. Die Zerfaserung erst gibt, und zwar nach gehöriger Uebung, Aufklärung über den wahren Sachverhalt.

Beginne ich nun die Zerfaserung von der untern Fläche, so sehe ich nach äusserst vorsichtigem Abheben der hier zarten Commissura ansata Folgendes: die Opticusfasern begeben sich mit 3 pyramidenförmigen Bündeln, die gegen einander convergiren, zur Chiasmafläche. Das innerste dieser Bündel ist die Fortsetzung der Fasern, die sich von der obern Fläche herabgewunden haben und verschmilzt mit den oberflächlichen Schichten der 2 andern Bündel, um nun gemeinschaftlich bis zur Mitte des Chiasma herabzusteigen und daselbst unter rechtem Winkel umzubiegen und sich zu kreuzen. Die

der Medianlinie zunächst gelegenen, also von der obern Fläche stammenden Bündel bilden beim Herabsteigen zum Chiasma 2 senkrechte Einschnürungen, zwischen welchen die tiefern Schichten der untern Chiasmafläche quer verlaufen. Hat man diese oberflächlichen Nervenbündel abgetragen, so sieht man, wie im vordern Chiasmawinkel in mächtigen Zügen die Fasern des einen Tractus quer über die des andern verlaufen; aber auch mehr nach hinten verlaufen über der untern Chiasmafläche quere Bündel.

Was nun Horizontalschnitte betrifft, so bin ich zur Ueberzeugung gekommen, dass sie allein nicht im Stande sind, den Sachverhalt endgültig zu entscheiden und wenn sie auch lückenlos geführt werden sollten. Sind die Schnitte nicht ausserordentlich fein, so können die grössten Täuschungen vorkommen, Commissuren für Kreuzungen und vice versa angesprochen werden. Ich habe schon darauf aufmerksam gemacht, wie man irrthümlicher Weise Seitencommissuren oder vordere Commissuren vor sich zu haben glaubt, sobald man Schnitte aus der Mitte des Chiasma untersucht. Nichtsdestoweniger aber können feine Horizontalschnitte die Zerfaserung ergänzen und namentlich die der obern Fläche entnommenen leidliche Bilder einer totalen Kreuzung präsentiren. Es sind demnach Schnittpräparate mehr negativ beweisend für eine totale Kreuzung, indem an keinem derselben sich das Bild der Semidecussation zeigt.

II.

Ich habe an Kaninchen eine Versuchsreihe von Tractusdurchschneidungen vorgenommen, theils nach dem Verfahren von Gudden*) an ganz jungen Thierchen, theils an erwachsenen. Ich bezweckte bei diesen Ver-

*) Archiv für Psychiatrie von Westphal u. s. w. 1870.

suchen hauptsächlich das Studium der Netzhaut durch den Augenspiegel im Verlaufe der sich entwickelnden Atrophie. Die Kaninchennetzhaut bietet bekanntlich den Vortheil, dass die Opticusfasern daselbst sich ausbreiten ohne ihre doppelten Conturen zu verlieren, daher auf grossen Strecken als scharf markirte weisse Linien zu verfolgen sind. Beginnende Veränderungen auf der Netzhaut müssen deshalb recht früh und deutlich zu Tage treten.

Bei Kaninchen, die 1—2 Tage alt waren, trennte ich an der einen Seite des Schädels, von der Lambda-nath aus, mit einer Kniescheere die Schädeldecke bis zur Kranznath, klappte das Knochendeckelchen zurück und entfernte mit Hülfe eines scharfgerandeten Pagenstecher'schen Staarlöffels einen Theil des vordern Vierhügels (der nach Abheben des Knochens bei so jungen Thierchen ganz bloss liegt) und des thalamus opticus der einen Hemisphäre. Ich wollte nämlich die Haupteinstrahlungen des tractus opticus in den Gehirnstamm zerstören, um womöglich vollständige Atrophie des tractus zu erzeugen. Gudden trug blos einen Theil des vordern Vierhügels ab und erzielte, seiner Angabe nach, unvollständige Atrophien. — Nach beendigter Operation Zurückschlagen des Knochendeckelchens, Hautnath. Die Thierchen wurden ihrer Mutter zur weitem Pflege übergeben.

Bereits Ende der vierten Woche konnte ich mit dem Augenspiegel ganz bedeutende Veränderungen wahrnehmen. Sie bestanden darin, dass die doppelconturirten Fasern der operirten Seite entgegengesetzten Netzhaut schwanden, in bedeutendem Grade; der Umkreis der Papille wurde schmutzig-grau, weil durch die atrophirte Netzhautparthie das Chorioidealstroma mit seinem Pigment durchschimmerte. Das gleichnamige Auge blieb normal.

Ende der 7. Woche nahm ich die genauere Untersuchung zweier Versuchsthierchen vor, die ich tödten wollte. Ich fand Folgendes: an dem einen Thier rechtes Auge von ganz normaler Beschaffenheit; die doppeltconturirten Nervenfasern erstrecken sich in mächtigen Zügen nach innen und nach aussen, in schwächern nach oben und unten, wie es bei normalem Kaninchenauge gewöhnlich der Fall. Am linken Auge dagegen sind alle doppeltconturirten Fasern um die Papille herum geschwunden, mit Ausnahme eines sehr dünnen Nervenbündels nach aussen. Die Chorioidea schimmert um die Papille herum schmutzig-grau hindurch; Retinalgefässe noch erhalten.

Section: $\frac{2}{3}$ des rechten vordern Vierhügels, der grösste Theil des rechten thalamus opticus zerstört; auch ein Theil der Kniehöcker; rechter nervus opticus von normalem Aussehen, $1\frac{1}{2}$ mm. breit; ebenso der linke tractus opticus, der bis zum linken Vierhügel hin vollkommen gut erhalten ist. Dagegen ist der linke nervus opticus fast eine totale graue Degeneration eingegangen, $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ mm. breit, mit blossem Auge kaum von der grauen Hirnrinde zu unterscheiden. Diese graue Degeneration erstreckt sich vom linken nervus opticus über die rechte Chiasmahälfte bis zum rechten Vierhügel; auf dieser ganzen Strecke ist der tractus opticus fast geschwunden. Bloss bei Loupenvergrösserung ist noch an der äussern Seite des linken Sehnerven ein dünner Nervenstreifen erhalten, der als weisse Linie von dahin bis zum rechten Vierhügel sich erstreckt. Dieser erhaltene Streifen entspricht vollkommen genau dem Augenspiegelbefunde, da am lebenden Thiere an der äussern Netzhauthälfte ein weisser Streifen doppelt conturirter Nervenfasern erhalten war, und beweist zur Genüge, dass der Augenspiegel ein recht scharfes Criterium abgibt für die Gradbestimmung der Atrophie des Kaninchen-

auges. Die mikroskopische Untersuchung der in Chromsäure gehärteten und mit Carmin gefärbten Sehnerven ergab ebenfalls einen vollkommen normal erhaltenen, gelblich tingirten, durch Carmin schwach imbibirten rechten Sehnerven, in welchem die Nervenfasern dicht neben einander, in nach aussen convexen Bogen, durch stärker gefärbte, Bindegewebsscheiden von einander getrennt über das Chiasma zogen, sich scharf von dem linken Sehnerven absetzten, der fast zweimal so schmal war, stärker mit Carmin imbibirt schien und bloß hie und da eine Nervenfaser aufzuweisen hatte.

Am zweiten Versuchsthier ergab der Augenspiegelbefund bedeutenden Schwund der doppelcontourirten Nervenfasern des linken Auges, mehr nach aussen als noch innen; aber viele Fasern waren noch erhalten. Das rechte Auge war vollkommen normal. Die Section ergab, dass vom vordern rechten Vierhügel kaum ein Viertel erhalten blieb, der tractus opticus war weniger zerstört als im ersten Falle. Die Degeneration des linken Sehnerven war bedeutend und erstreckte sich ebenfalls über die rechte Chiasmafläche bis zum rechten Vierhügel; der linke Nerv maass $\frac{3}{4}$ mm. der rechte beinahe $1\frac{1}{2}$ mm. Linker tractus und rechter Sehnerv vollkommen intakt.

Durchschneidungen des tractus opticus dicht hinter dem Chiasma, die ich an erwachsenen Thieren vornahm, gelangen mir, da ich blind (von der Orbita aus) operiren musste, sehr selten und auch in den gelungenen Fällen gingen die Thiere an Blutungen nach 3—4 Tagen zu Grunde. Ein Mal gelang es mir, ein Thier 3 Wochen lang am Leben zu erhalten und auch hier ergab, Ende der dritten Woche, der Augenspiegel beginnende Atrophie des dem durchschnittenen Tractus entgegengesetzten Auges.

Zieht man noch in Betracht, dass an Horizontal-
Graefe's Archiv für Ophthalmologie XIX, 2.

schnitten gehärteter Kaninchenchiasmen eine totale Kreuzung der Fasern deutlich wahrzunehmen ist, indem die Fasern des einen opticus mit nach aussen convexen Bogen sich bandartig über die des andern opticus hinüberlegen und zum tractus der entgegengesetzten Seite ziehen, so unterliegt, meiner Ansicht nach, auch beim Kaninchen die totale Kreuzung keinem Zweifel.

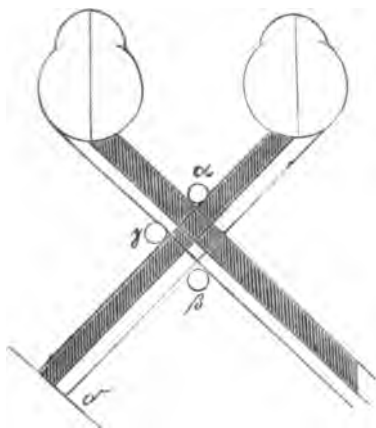
Dem Einwand, dass bei den oben beschriebenen Versuchen, möglicherweise beide Sehnerven, wenn auch der eine in geringerem Grade, atrophisch gewesen sein konnten, also die Halbkreuzung noch immer denkbar wäre, begegne ich durch folgende Erwägungen: 1. den negativen Augenspiegelbefund an dem einen Auge, der gerade beim Kaninchen schwer in die Waagschale fällt, 2. die fast totale Degeneration des entgegengesetzten Auges bei mehr vorgeschrittener Atrophie, 3. den mikroskopischen Befund.

III.

Es fragt sich nun 1. wie bei der factisch stattfindenden totalen Kreuzung der Sehnerven im Chiasma die Netzhäute auf circumscripirt einwirkende centrale Ursachen reagiren müssen? und 2. ob das klinische Bild und die vorliegenden Sectionen die anatomisch-physiologischen Thatsachen decken?

Entwerfen wir uns zu dem Zwecke ein Schema der totalen Kreuzung und verfolgen die nervi optici bis zu ihrem Eintritt ins Auge, so ergibt sich nothwendiger Weise Folgendes: Seien (Fig. II.) A und B, beide Augen die durch eine Vertikallinie in 2 Hälften getheilt sind, entsprechend der Faservertheilung in der Netzhaut, so müsste:

a. Eine jede krankhafte Ursache in der Medianlinie des Gehirns vor dem Chiasma, etwa bei α , falls sie bloss einen Theil der Nervenbündel funktionsunfähig macht



(Figur II.)

(durch Druck oder Mitergriffensein von dem krankhaften Process) zunächst diejenigen Nervenbündel ausser Thätigkeit setzen, welche sich zu den innern Netzhauthälften begeben, es müssten also Hemiopien entstehen mit Beeinträchtigung des Gesichtsfeldes nach aussen.

b. Ein krankhafter Herd dagegen hinter dem Chiasma, in der Medianlinie, zwischen Chiasma und pons etwa, an der Basis oder höher im Gehirnstamme, müsste diejenigen Bündel leitungsunfähig machen, welche sich zu den äussern Netzhauthälften hinbegeben, also Hemiopien erzeugen mit Gesichtsfeldausfall nasenwärts. Hierzu würden die bis jetzt unerklärten Hemiopien zu rechnen sein, die sich aber, wie ersichtlich, aus der totalen Kreuzung leicht deduciren lassen.*)

c. Ein krankhafter Herd am äussern Chiasmawinkel bei γ , etwa längs der ganzen Sylvischen Grube,

*) Unter der ziemlich grossen Anzahl von Neubildungen an der Hypophysis cerebri, die in der Literatur verzeichnet, ist leider nur ein einziger beschrieben mit, freilich ungeflüssentlicher, Rücksichtnahme auf das Gesichtsfeld.

müsste laterale Hemiopien hervorrufen, rechts- oder linksseitige, weil sie zu gleicher Zeit den einen tractus, der zum entgegengesetzten und den einen opticus, der zu demselben Auge geht, zum Theile afficirt. Auf diesen Modus der Hemiopie möchte ich besonders aufmerksam machen, weil namentlich auf laterale Hemiopien v. Gräfe und mit ihm fast alle Fachgenossen die Semidecussation stützten, während, wie leicht ersichtlich, aus einer totalen Kreuzung laterale Hemiopien sich viel ungezwungener erklären lassen, wenn man bedenkt, dass gerade der äussere Winkel des Chiasma von einem reichen Gefässnetz umspült wird (circul. arterios. Willisii), welches zu Erkrankungen der verschiedensten Art (Embolien, Blutextravasaten etc.) Veranlassung geben kann, während der tractus in seinem Verlauf zum Vierhügel solche günstige Chancen durchaus nicht bietet. Der Rückschluss von einer lateralen Hemiopie auf eine Affection in der Sylvischen Grube wäre mithin mehr als sicher, falls keine andern Anhaltspunkte vorhanden sein sollten, während, wie es bis jetzt geschehen, die Annahme einer Tractusaffection bei lateraler Hemiopie der Lokalisierung des Leidens recht freien Spielraum liesse, vom tractus opticus an, bis zu seinen Ausstrahlungen im Seh-, Vierhügel und den Hemisphären selbst.

d. Endlich müssten Affectionen der einen Gehirnhemisphäre, falls sie den thalamus, Vierhügel, oder den tractus mitafficirten, Amaurose des entgegengesetzten Auges bedingen, totale oder unvollständige, je nach dem Grade der Affection.

Alle bis jetzt beobachteten pathologischen Erscheinungen stimmen ganz auffallend mit dem anatomisch-physiologischen Postulat und es ist die Annahme einer totalen Kreuzung der Sehnerven geeignet, diejenigen Lücken auszufüllen, welche bei der

Praecisirung des Sitzes eines Gehirnleidens (falls die Augen sich an demselben beteiligten) vorhandenen gewesen sind.

Als Beleg dafür erlaube ich mir folgende, in der Literatur aufgefundene Krankengeschichten anzuführen:

ad a.) Fälle von Sämisch*) und von E. Müller.**)
 Beim ersten handelte es sich um einen 25jährigen Patienten, der ohne mit dem Augenspiegel nachzuweisende Ursache allmählig sein Gesicht verlor, sich nach einiger Zeit wieder erholte, wobei es sich ergab, dass beide äussern Gesichtsfeldhälften fehlten, und zuletzt starb. Die Section ergab: „Zeichen einer eitrigen Meningitis, Tumor. Derselbe, von der Grösse eines Taubenei's lag zwischen den trunci optici, vor dem Chiasma und wurde von den Sehnerven gablig umfast, die er seitlich auseinander gedrängt hatte.“

Bei E. Müller ein vollkommen analoger Fall, ohne Augenspiegelbefund; Gesichtsfelddefekt anfangs nach aussen, dann allmählig zunehmende Verengerung der Gesichtsfelder. Section: „bei der Herausnahme des Gehirns fühlte man zwischen den vorderen Lappen, von der Basis des Schädels ausgehend, eine härtliche Geschwulst, welche mit der innern Fläche jener durch zarte leicht trennbare Adhäsionen zusammenhing. Dies Neugebilde hatte im Allgemeinen die Form und Grösse eines Apfels und erstreckte sich von der deutlich cariösen Sella turcica, über welcher die harte Hirnhaut durchlöchert war, nach vorn über die lamina cribrosa bis zur Spina frontalis interna. Dieser Geschwulst entsprechend hatten die vordern Hirnlappen eine Grube an der innern und untern Seite.“

*) Klinische Monatsbl. 1865, Febr. Hft. S. 51.

***) A. f. O. Bd. VIII, Thl. 1. Ich führe beide ganz kurz an und auch die nächstfolgenden bloss in Bezug auf das Wesentliche bei unserer Frage.

Diese Fälle sprechen zwar nicht gegen die Müller'sche Semidecussation, aber auch nicht für dieselbe, sondern eher für eine totale Kreuzung, indem beide-mal die Geschwülste vor dem Chiasma begannen.

ad b) Fall von Wegner und Schmidt.*) Es handelte sich daselbst um ein Gliosarcom des Gehirns mit dem ophthalmoscopischen Bild einer doppelseitigen Neuroretinitis, wie sie bei M. Brighti vorzukommen pflegt. Ich lasse hier einige Auszüge folgen. Es heisst Seite 255: „Patientin erkannte mit dem linken Auge Jäger Nr. 21 auf c. 6“ mit dem rechten Jäger Nr. 17 auf etwa $5\frac{1}{2}$ “ Bei mittlerer Lampe stellt sich beider-seits eine Beschränkung des excentrischen Sehens nach innen heraus.**“) Und darauf nach einigen Monaten: „... das Sehvermögen der Patientin hat inzwischen wieder abgenommen; sie erkennt rechts jetzt nur noch mit + 6 das grosse D von Jäger 18, links das grosse D von Jäger 21; rechts Finger auf circa 2', links nur in allernächster Nähe und unsicher. Beiderseits Gesichtsfelddefect nach innen.“ Section (S. 258) „... die tractus und nervi optici, sowie die übrigen Nerven an der Basis makroskopisch von normaler Beschaffenheit. Das infundibulum etwas vergrössert und vorgetrieben, durchsichtig, bei seitlichem Druck sich in Form einer Blase spannend. Die Seitenventrikel enthalten eine reichliche Quantität einer leicht hämatin gefärbten Flüssigkeit; im mittleren Theil des linken Seitenventrikels befindet sich eine länglich ovale Geschwulst von der Grösse einer kleinen Birne, die ohne scharfe Grenze in die Substanz des obern und äussern Theils der Ventrikeldecke übergeht, der convexen Fläche der grossen Ganglien dagegen nur lose aufliegt . . .“

*) A. f. O. Bd. XV. Abthl. 3, Seite 253.

***) Also Fehlen der äussern Netzhauthälften?

Das corp. striat. sin. ohne wesentliche Gestaltveränderung, dagegen der thal. opticus beträchtlich abgeplattet, atrophisch. Die Geschwulst setzt sich dann fort in den mittlern Ventrikel, indem sie in die Masse des Septum pellucidum, des fornix und der äussern Schichten des Balkens eingreift, . . .“ und ferner, S. 260: „nachdem an dem erhärteten Hirnpräparate ein Durchschnitt quer von rechts nach links durch die ganze Dicke der Geschwulst geführt war, zeigte sich, dass dieselbe im Wesentlichen ausging vom Septum pellucidum, fornix und hintern untern Theil des Balkens und dass sie sich von hier aus hauptsächlich nach beiden Seitenventrikeln entwickelt hatte, links mit Uebergreifen auf die Wand des Ventrikels.“

Dieser Fall illustriert, meiner Ansicht nach, zur Evidenz das Thatsächliche der totalen Kreuzung. Die Geschwulst ging von der Medianlinie des Gehirns aus; das infundibulum, der fornix, das septum pellucidum, Theile, die an den hintern Chiasmawinkel stossen oder zum mindesten, wenn sie auf das Chiasma einen Druck ausüben, zunächst auf den hinteren Chiasmawinkel einwirken müssen, waren zu allererst afficirt; in Folge dessen mussten die zu den äussern Netzhauthälften sich hinbegebenden Nervenfasern leitungsunfähig werden: es trat Hemiopie auf nasenwärts. — Der Sitz des Leidens hätte bei Lebzeiten, falls man die Möglichkeit einer totalen Kreuzung zuliesse, ziemlich genau präcisirt werden können. Der Fall, der sich den von mir beschriebenen anreihet, steht bis jetzt, mit gleichzeitigem Sectionsbefund, meines Wissens, vereinzelt da.

ad c) Eine eklatante Bestätigung der totalen Kreuzung der Sehnerven bieten die von Bernhardt veröffentlichten Fälle von Aphasie mit gleichzeitiger

lateralen Hemiope*) und auch ein Fall von Woinow**), der leider sehr flüchtig aufgezeichnet ist. Schon v. Gräfe sagt***) „Es sei bemerkt, dass das Zurückbleiben gleichseitiger, d. h. links- oder rechtsseitiger Gesichtsfeldbeschränkung oder Undeutlichkeit des excentrischen Sehens bei Apoplectischen eine sehr häufige Erscheinung ist.“ Seinem Scharfsinne also entging es nicht, dass viele laterale Hemiopeien Blutextravasaten ihre Entstehung verdanken, nur meinte er, ebenso wie Bernhardt, dass diese Extravasate bloss den einen tractus beeinträchtigen. Ueberlegt man aber, dass fast ausnahmslos bei den Erscheinungen der Aphasie die Wände der Sylvischen Grube afficirt sind, dass in den bis jetzt veröffentlichten Fällen von Aphasie mit gleichzeitiger Hemiope — letztere rechtsseitig auftrat (also der Krankheitsherd linksseitig war, entsprechend dem überwiegenden Vorkommniss der Affection der linken Sylvischen Grube bei Aphasischen —) dass ferner Blutextravasate in der Sylvischen Grube, die hier ihren rechten Entstehungsboden finden und mit denen es auch in 2 Fällen offenbar Bernhardt zu thun hatte, wenn überhaupt, nothwendiger Weise auf den äusseren Chiasmawinkel zunächst lähmend einwirken müssen, so wird es einerseits klar, warum laterale Hemiopeien durchaus nicht für die Müller'sche Kreuzung sprechen und werden andererseits Fehler vermieden, die bei der Diagnosenstellung unterlaufen müssen, falls man sich bei lateralen Hemiopeien bloss an den Tractus hält. So z. B. wird Bernhardt in Fall 4 l. c., wo bei einem Aphasischen rechts Amaurose, links beengtes Gesicht-

*) Berlin. klin. Wochenschrift 1872, Nr. 32.

**) A. f. O. Bd. XVIII Abth. III Seite 44.

***) In seiner Anmerkung zu Engelhardt's „gleichseitige cerebrale Hemiope, stationär als Residuum eines apoplectischen Insults“. Klin. Monatsbl. 1865.

feld auftrat, in seiner Diagnose schwankend. Da die Pupillen gut reagierten, so schliesst Bernhardt, dass die Störung, welche die Amaurose des rechten Auges bedingte, hinter dem Reflexcentrum des rechten nervus opticus auf den Oculomotorius, also hinter dem Vierhügel gelegen sein müsse; während, bei Annahme einer totalen Kreuzung der Sehnerven, der Process immerhin in der Sylvischen Grube seinen Sitz haben konnte, wobei bloss der linke tractus, der zum rechten Auge geht, stärker afficirt worden ist als der linke opticus, der am linken Auge nur Gesichtsfeldbeschränkung hervorrief. — Ebenso schwankend ist Bernhardt im Falle 3, während derselbe sich ganz einfach durch einen Krankheitsherd im äussern Chiasmawinkel erklären liesse, wobei der linke opticus allein oder viel stärker afficirt war als der linke tractus, und daher das linke Auge in Bezug auf centrale sowohl als excentrische Sehschärfe geschädigt war.

Ad d) Soviel ich mich über diesen Modus der Gesichtsaffectation in der Literatur umgeschaut habe, sind die Data darüber sehr unklar und dürftig. Nur 2 Fälle kann ich anführen, welche entschieden für eine totale Kreuzung sprechen und gegen eine Halbkreuzung. Sie erinnern ganz an die Ergebnisse bei Kaninchen. Der eine Fall ist von Demme.*) Bei Lebzeiten wurde am betreffenden Kranken eine Retinitis apoplectica links nachgewiesen. Die Section ergab: hühnereigrosse Geschwulst der rechten Kleinhirnhälfte (Markschwamm), nach aussen scharf begrenzt, nach innen unmerklich in die Hirnsubstanz übergehend. Sie umfasst den flocculus, den untern Theil des vordern untern und den äussern Theil des Kleinhirnlappens, sowie den angrenzenden Theil des nodulus, der uvula und der Pyramide.“

*) Wien. med. Jahrb., Referat von Duchek, S. 44, 45 XX. Jahrg. II. Bd.

Der andere ist von Beronius.*) Bei Lebzeiten war der Kranke amaurotisch am linken Auge. Section: „unter dem Tentorium der (rechten) Kleinhirnhemisphäre ein fibröser Tumor von der Grösse eines Hühneris, welcher von der untern Seite des Felsenbeins ausging und auf den rechten Lappen des Kleinhirns drückte.“

Hier konnte nur der rechte Vierhügel und seine Nachbarschaft auf irgend eine krankhafte Weise beeinflusst worden sein; es entstand aber Affection bloss des entgegengesetzten Auges. —

Ich schliesse in der Hoffnung, dass fernere Beobachtungen am Krankenbette und Leichentische die totale Kreuzung der Sehnerven im Chiasma bestätigen werden, indem bis jetzt kein Factum dagegen spricht, vielmehr das anatomische Ergebniss, das physiologische Experiment und die klinischen Erfahrungen harmonisch in einander greifen. —

Im März 1873.

*) l. c. S. 45.

Ueber den Bau des Chiasma nervorum opticorum.

Von

Prof. Dr. Michel.

Hierzu Tafel I. und II.

Die Art und Weise des Verlaufs der Fasern der Nervi optici im Chiasma war zu verschiedenen Zeiten verschiedenen Deutungen unterworfen. Biesiadecki*) hat bereits die darauf bezügliche Literatur ausführlicher erwähnt, und es möge hier genügen, die betreffenden Ansichten in Kürze nur zu recapituliren. In historischer Reihenfolge war die älteste, schon vor Galen bestehende Ansicht die, dass die Fasern im Chiasma sich vollständig kreuzen, eine spätere (Galen, Vesal, Monro etc.), dass sie sich ohne Kreuzung aneinander legen, worauf dann die von J. Müller herrührende Annahme einer unvollständigen Kreuzung der Nervenfasern folgte, in der Weise, dass die äussern Fasern des Tractus opticus zum Nerven desselben Auges, die innern zum Nerven des entgegengesetzten Auges liefen, zwischen den peripherischen

*) „Ueber das Chiasma nervorum opticorum des Menschen und der Thiere.“ Wien. Sitzungsab. d. math.-naturwiss. Classe. Bd. 42. Jahrg. 1861. p. 86.

und centralen Ursprüngen der Nerven commissurenartig verlaufende Fasern vorhanden wären. So schien die Lehre von den identischen Netzhautstellen auch in der anatomischen Anordnung ihre Begründung zu finden. Hannover*), der die Annahme der Semidecussatio im Chiasma adoptirte, machte genauere Untersuchungen über die das Chiasma des Menschen und der Thiere zusammensetzenden Faserbündel und unterschied beim Menschen bekanntlich folgende:

1. Commissura ansata.
2. und 3. Fasciculus sinister et dexter.
4. Commissura arcuata anterior.
5. Commissura arcuata posterior.
6. und 7. Commissura cruciata.

Die Commissura ansata wird aus Fasern gebildet, welche von der vor und über dem Chiasma sich befindenden Lamina terminalis cinerea hinabsteigen, zuerst auf der oberen, dann auf der unteren Fläche verlaufen, zuletzt nach hinten gehen und auf dem Tuberculum cinereum und dem Infundibulum sich verlieren. Auf diese Weise entsteht dann eine Schlinge, worin das Chiasma ruht. Unmittelbar unter der dünnen Commissura ansata liegen je an dem äussern Rand der betreffenden Seite der Fasciculus sinister et dexter, auf der oberen und unteren Fläche zugleich sehr deutlich. Dadurch, dass diese Fasern, während sie nach vorn laufen, sich zugleich nach aussen und unten drehen, werden die obersten Fasern nach und nach auswendig und letztere untere Fasern. Die Commissura arcuata anterior und posterior bilden je ein bogenförmig isolirtes Bündel von $\frac{3}{4}$ ''' Durchmesser, erstere im vordern, letztere im hintern concaven Rand des Chiasma liegend. Die Kreuzung, die

*) „Das Auge.“ Beiträge zur Anatomie, Physiologie und Pathologie dieses Organs. Leipzig 1852. p. 2.

schwierig darzustellen ist, liegt im Innern des Chiasma, und wie es scheint, der oberen Fläche näher.

Die Annahme von der Semidecussatio wurde fast allgemein anerkannt, physiologischerseits fand man darin eine bequeme Erklärung für die identischen Stellen der Netzhaut, und klinischerseits liessen sich die relativ häufig zur Beobachtung kommenden gleichseitigen Hemiopieen mit Leichtigkeit durch die Affection eines Tractus opticus erklären. In Folge dieser so plausibel erscheinenden Annahme wurden die Resultate der unter Brücke's Leitung von Biesiadecki*) unternommene Untersuchung des Baues des Chiasma bei Menschen und Thieren, welche zur Annahme einer vollständigen Kreuzung führten, ungläubig aufgenommen. Indem ich mir die Aufgabe stellte, für die Frage, ob vollständige oder unvollständige Kreuzung, nach der einen oder andern Seite hin neue Anhaltspunkte zu gewinnen, haben mich, wie ich gleich hier vorausschicken will, die Resultate der mikroskopischen Untersuchung zu der bestimmten Annahme einer vollständigen Kreuzung der Nervenfasern im Chiasma geführt.

Zum Zweck der mikroskopischen Untersuchung wurden Schnitte durch das Chiasma in verschiedenen Ebenen geführt; besonders rasche Aufschlüsse wurden durch die Ausführung von Horizontalschnitten gewonnen, die sich sowohl auf die nervi als die tracti optici auf eine gewisse Entfernung derselben vom Chiasma noch erstreckten. Die Horizontalschnitte geschahen dann in successiver Weise von der oberen oder unteren Fläche angefangen durch das ganze, gut gehärtete Präparat, und es wurde die Zahl derselben**) in der näm-

*) l. c.

*) Beispielsweise erhält man von dem Chiasma eines Kaninchens durchschnittlich 32—36 Horizontalschnitte.

lichen Reihenfolge der mikroskopischen Untersuchung unterworfen. Folgende Erhärtungsmethode hat sich mir als am zweckmässigsten bewährt: Das betreffende Präparat wurde ca. 24 Stunden lang in Müller'scher Lösung gelegt, dann nach dieser Zeit in 5 % Chromsäurelösung auf 8 Tage mit mehrmaligem Wechsel der Flüssigkeit, worauf es gerade so lange in absolutem Alkohol mit täglichem Wechsel desselben aufbewahrt wurde. Behufs Herstellung von Schnitten wurde das Präparat in Wachs und Oel eingebettet, die Schnitte mit Chloroform und Alkohol in der gewöhnlichen Weise behandelt, mit Carminammoniak gefärbt und durch Nelkenöl aufgehellt.

Die Absicht, mittelst Durchschneidungen eines Nervus opticus oder Enucleation eines Bulbus eine Atrophie des betreffenden Opticusstammes bis zu seinem Austritt aus dem Chiasma herbeizuführen, wurde nicht erreicht, da die Atrophie, wenn sie überhaupt eintrat, nur auf eine kurze Strecke nachweisbar wurde. Es mag dies theilweise daran gelegen sein, dass keine neugeborenen Thiere benutzt wurden und auch vielleicht die Länge der Zeit, die von der Operation bis zur Untersuchung verfloss, nicht genügend war, um eine Fortsetzung der Atrophie durch das Chiasma hindurch herbeizuführen; sie betrug nämlich nur 2—3 Monate. Bei Atrophieen des menschlichen Opticus, die im Gefolge eines schon lange Zeit phthisischen Bulbus aufzutreten pflegen, sind ebenfalls die anatomischen Veränderungen nur eine kurze Strecke weit hinter der Eintrittsstelle des Opticus in den Bulbus vorhanden, oder werden allmählig gegen das Chiasma hin unvollständiger, so dass man im Chiasma, wenn manchmal auch einzelne Bündel noch atrophisch sind, doch daraus keine directen Schlüsse für den Verlauf der Nervenfasern ziehen kann.

Nur bei einem einzigen mir zu Gebote stehenden, und mit einer congenitalen Missbildung behafteten Hundeauge war der Opticus bis über das Chiasma atrophisch,

so dass der Tractus opticus selbst auf eine kurze Strecke in diese Veränderung mit hinein gezogen war. Hier war denn die vollständige Kreuzung der atrophischen Nervenfasern mit den normalen eine evidente.

Die Art und Weise der Durchkreuzung der Nervenfasern im Chiasma ist bei den verschiedenen Thierklassen eine verschiedene, und ist für dieselben als eine fast typische zu bezeichnen.

Der einfachste Typus, der sich bei den Fischen ausgesprochen findet, ist der einer Uebereinanderlagerung, und zwar legt sich der rechte Sehnerv über den linken. Biesiadecki*) hat eine Reihe von Fischen untersucht, und ich kann das Ergebniss dieser Untersuchungen durch eigene nur bestätigen. Das nähere Verhalten z. B. beim Hechte ist dies, dass die beiden Sehnerven bei ihrem Ursprunge aus dem Gehirn unmittelbar nebeneinander liegen, dass im weiteren Verlauf der rechte Sehnerv über den linken sich legt. Bis zur Kreuzung haben sie eine deutliche Furche an der untern Fläche, und werden nach der Kreuzung mehr rundlich, ferner sind sie nach derselben von einer dicken bindegewebigen Scheide, (äussere Opticusscheide), bis zu ihrem Eintritt in den Bulbus umgeben.

Eine blätterförmige Kreuzung findet sich im Chiasma der Amphibien und Vögel. Hinsichtlich der Literaturangaben verweise ich auf Biesiadecki; ich entnehme daraus, dass Carus zuerst die blätterförmige vollkommene Kreuzung der Sehnerven bei den Amphibien, Carus und Meckel bei den Vögeln beschrieben hat, J. Müller und Hannover dies bestätigt haben, mit der Modification, dass nur ein Theil der Nervenfasern, und zwar der innere, sich kreuze. Hannover findet ausser-

*) l. c. p. 87 und 88.

dem eine hintere Commissur. Biesiadecki*) untersuchte aus der Classe der Amphibien das Chiasma des Frosches, der Schildkröte und der Ringelnatter, und fand die Beschaffenheit des Chiasma blätterförmig mit dem vollständigen Uebergang der Wurzelfasern zum entgegengesetzten Nerven und ohne Commissuren. Zierliche Präparate gewinnt man vom Chiasma des Frosches auf Horizontalschnitten, die vollkommen die Richtigkeit der Untersuchungsergebnisse Biesiadecki's darthun: alle Fasern kreuzen sich auf allen Schnitten, und zwar schieben sich die Blätter in verschiedener Breite durcheinander, ähnlich „den durchgeschobenen Fingern beider Hände,“ wie es Carus bezeichnet. Eine hintere Commissur ist nicht vorhanden.

Aus der Klasse der Vögel standen mir Huhn, Taube und *Buteo vulgaris* zur Disposition; diese zeigen alle die gleiche anatomische Anordnung im Chiasma, und ich beschränke mich daher darauf, die anatomischen Verhältnisse des Chiasma von *Buteo vulgaris* wiederzugeben. Diese Untersuchung bot ein besonderes Interesse dar, da das Auge des *Buteo vulgaris* zwei Maculae besitzt. Worauf bereits Biesiadecki**) bei der Taube aufmerksam gemacht hat, ist auch hier auf dünnen Flächenschnitten des Chiasma mikroskopisch zu constatiren, dass von den beiden Seiten zur Mittellinie hin ein Ineinanderschieben der Nervenfaserbündel stattfindet, was dadurch mehr oder minder klar hervortritt, dass die Faserbündel je nach dem auffallenden Lichte in ihrer Farbe geändert werden. Bei der mikroskopischen Untersuchung gibt für die Beurtheilung des Verlaufes der Nervenfasern das Vorhandensein der Piafortsätze in dem Chiasma der Vögel einen guten Anhaltspunkt, sowie

*) l. c. p. 89.

**) l. c. p. 91.

die reihenweise Anordnung der Kerne der zwischen den einzelnen kleinen Nervenfaserbündeln vorhandenen zelligen Elemente.*) Auf Horizontalschnitten durch das ganze Chiasma erkennt man bei der successiven Durchmusterung derselben, dass die Art und Weise, wie sich die einzelnen Faserbündel ineinander schieben, sehr viel Mannigfaltiges hat. (s. Fig. I und II.) Es sind nämlich die einzelnen Bündel von verschiedener Breite, und wenn ich den von Carus gebrauchten Vergleich der durchgeschobenen Finger beider Hände weiter ausführen will, und alle möglichen Variationen herstelle, welche dadurch entstehen können, dass man sich zwischen den Zwischenräumen der einzelnen Finger bald 2 bald 4 nebeneinanderliegende Finger hindurchgesteckt denkt, dann sind die Bilder, die man auf Flächenschnitten des Chiasma erhält, häufig erklärt. Es kommt aber noch ein anderer zu berücksichtigender Factor hinzu, nämlich die Dicke der Bündel.

Wie die Breite derselben in der Richtung von vorn nach hinten immer geringer wird, (s. Fig. I und II), so nimmt die Dicke der Bündel gegen das Centrum und zwar von beiden Flächen, der oberen und unteren her, in wechselnder Weise zu, so dass die einzelnen Schichten verschieden dick aufeinander gelagert sind. In Folge davon kann es geschehen, dass man auf einem Schnitte, dessen Dicke der einer Schichtung gleichkommt, alle Fasern des einen Nerven nebeneinander liegen, die des andern sich an der Grenze dieser ober- oder unterhalb durchgeschoben zeigen, was man bei dem Uebergang der betreffenden Nerven in das Chiasma an einzelnen, auf oder unter dem Schnitt gelegenen abgeschnittenen oder

*) Die zelligen Elemente des Chiasma überhaupt werden bei einer demnächst zu veröffentlichenden Beobachtung einer Hyperplasie des Chiasma und des rechten Opticus einer näheren Besprechung unterzogen werden.

abgerissenen Parthieen angedeutet findet. Auf diese Weise überzeugt man sich auch leicht, dass alle Nervenfasern eines Opticus die Bildung des entgegengesetzten Tractus übernehmen. Gerade an derjenigen Stelle, wo die zu äusserst gelegenen Fasern des Opticus zu liegen kommen, ist es sehr leicht zu erkennen, dass dieselben nicht in den Tractus übergehen, sondern nach der entgegengesetzten Seite durch das Chiasma ziehen, indem sich eine Fortsetzung der innern Opticusscheide an die äussere Begrenzung der letzten nach aussen gelegenen Opticusfasern anlegt und dieselben auf eine grosse Strecke weit begleitet; gewöhnlich findet sich zugleich noch ein grösseres Gefäss mit eingeschlossen.

Die Winkel, in welchen die beiden Nervi optici, und dieselben mit den entgegengesetzten Tracti optici zusammenstossen, sind ungefähr gleich grosse.

Die zu äusserst gelegenen Nervenfaserbündel bilden, während sie nach hinten verlaufen, einen sehr schwach nach aussen und aussen hinten convexen Bogen, die innerst gelegenen Fasern einen in der Mitte etwas stärkeren nach vorn concaven Bogen, während sie an der vordern Grenze des Chiasma an dem Nerven der entgegengesetzten Seite vorüberziehen. Die Winkel, in welchen sämtliche Fasern der einen Seite mit den der andern Seite zusammenstossen, gehen, je weiter man sie gegen die hintere Grenze des Chiasma verfolgt, allmählig aus eher etwas stumpfen in mässig spitze über. Bei den nach vorn und hinten sich öffnenden, entsprechenden Scheitelwinkeln findet natürlich das Umgekehrte statt.

Die hintere Begrenzung des Chiasma stellt einen nach vorn mässig convexen Bogen dar. In der sich nach hinten an das Chiasma und die Tracti optici anschliessenden grauen Substanz findet sich an ungefähr der Mitte des Chiasma entsprechenden Horizontalschnitten ein nach den Seiten hin sich nur auf eine kurze Strecke

fortsetzender weisslicher Markstreifen, der aus von rechts nach links oder umgekehrt verlaufenden einzelnen markhaltigen Nervenfasern besteht, zwischen denen graue Substanz stellenweise eingestreut ist.

Dieser Markstreifen hat einen nahezu vollkommen der hintern Begrenzung des Chiasma parallelen bogenförmigen Verlauf und setzt sich, in der Mitte am breitesten, nach beiden Seiten hin soweit fort, dass er noch auf eine geringe Strecke parallel mit den aus dem Chiasma austretenden Tractusfasern verläuft, immer aber durch dazwischenliegende graue Substanz von letzteren getrennt. Horizontalschnitte in einiger Entfernung ober- oder unterhalb des Centrums des Chiasma geführt, lassen den Markstreifen nicht mehr erkennen, wie auch seine seitlichen Fortsetzungen auf den zunächst der Mitte des Chiasma nach oben oder unten zugelegten Horizontalschnitten weniger weit nach rechts oder links sich erstrecken. Diese Abnahme findet successive mit der Entfernung der Schnittführung von der Mitte des Chiasma statt. Offenbar hat dieser Markstreifen gar nichts mit dem Chiasma zu thup, da die Grenze zwischen der hintern Begrenzung des Chiasma und demselben sehr scharf ausgeprägt ist, und zwischen beiden eine schmale Zone grauer Substanz sich einschleibt (s. Fig. II.) Innerhalb des Chiasma ist nicht die geringste Andeutung von commissurenartig verlaufenden Fasern vorhanden, ebensowenig auf Horizontalschnitten, parallel der obersten oder untersten Nervenfaserschicht des Chiasma. Hier ist immer die Kreuzung vollständig (s. Fig. I), es haben nur die zu äusserst gelegenen Nervenfaserbündel einen grösseren Bogen zu machen, um zur Kreuzung zu gelangen; überall sind die Piafortsätze als Begrenzung der einzelnen Bündel vorhanden.

Auf Sagittal- und Frontalschnitten findet der beschriebene Verlauf der Nervenfaserbündel seine Be-

stätigung; auf ersteren sind die einzelnen Nervenfasern genau quer durchschnitten oder in etwas schiefer Richtung, die um so schiefer wird wegen des bogenförmigen Verlaufs der Fasern, je weiter man sich mit der Schnittebene vom Centrum nach den beiden Seiten entfernt. Das Endoneurium bildet alsdann mehr oder minder zickzackförmige Linien. Auf Frontalschnitten ist die blätterförmige Kreuzung sehr deutlich, und man kann sich leicht davon überzeugen, dass die bereits angedeutete in der Richtung von unten nach oben abnehmende Breite der einzelnen Nervenfaserbündeln eine durchgehende Erscheinung bildet.

Einen weiteren Typus der Kreuzung bildet das Chiasma der Säugethiere, von denen Kaninchen, Meer-schweinchen, Ratte, Katze, Hund, Schaf, Kalb und Pferd zur Untersuchung benützt wurden. Indem sich sämtliche Fasern kreuzen, bilden sie ein sehr zierliches und zugleich regelmässiges Korb- oder Strohmattegeflecht.

Der vordere von den beiden Sehnerven gebildete Winkel des Chiasma ist sehr spitz, dagegen die von dem einen Sehnerv und entgegengesetzten Tractus gebildete seitliche nahezu rechte. Die hintere Begrenzung des Chiasma nebst einem Theil der Tracti ist schwach nach vorn convex bogenförmig. Auf Flächenschnitten ist vor Allem charakteristisch, im Gegensatz zu dem Chiasma der Vögel, wie genau an der Grenze, wo die Fasern des einen Nerven zum gegenüberliegenden Tractus ziehen, die Piafortsätze zwischen den einzelnen Nervenfaserbündeln aufhören. Die Figur, welche durch die Kreuzung der beiden Nerven im Chiasma gebildet wird, ist als eine nahezu quadratförmige zu bezeichnen (s. Fig. III), doch sind die Linien, welche das Quadrat bilden, etwas unregelmässig, aber immer ungemein scharf ausgeprägt. Was diejenige Linie betrifft, welche die Figur nach den Optici zu abschliesst, und durch die am weitesten nach innen gelegenen

Fasern gebildet wird, so ist dieselbe im Allgemeinen nach vorn schwach concav; kleine Unregelmässigkeiten, dass eine Stelle der Linie etwas mehr concav, eine andere etwas mehr convex erscheint, sind hie und da zu beobachten. Diejenige Linie, welche, ausserordentlich deutlich sichtbar, von den am weitesten nach aussen gelegenen Fasern des Opticus vor dem Uebergang des entgegengesetzten Nerven in den Tractus dargestellt wird, ist immer nach der Seite des Tractus zu schwach convex, meistens etwas stärker convex ungefähr in dem oberen Drittel. Die Fasern selbst nehmen sogleich nach ihrem Uebertritt aus dem Chiasma in den Tractus auf kurze Strecke einen etwas geschwungenen Verlauf an. Der alsdann von den Tractusfasern gebildete kleine Bogen ist nach hinten zu schwach convex und wird in der Richtung nach hinten immer geringer, so dass man bei den am weitesten nach hinten gelegenen Fasern diesen Bogen kaum mehr angedeutet findet. In Folge des geschilderten Verlaufs der Fasern im Chiasma werden die an der vordern Grenze desselben von dem seitlich stattfindenden Zusammenstossen der zu innerst gelegenen Faserbündel gebildeten stumpfen Winkel gegen die hintere Grenze zu allmählig rechte, und zuletzt spitze. Bei den nach vorn und hinten sich öffnenden Scheitelwinkeln ist das Umgekehrte der Fall (s. Fig. III). In Folge dieses Verhältnisses ist an der hintern Begrenzung des Chiasma leicht eine Täuschung möglich, als ob hier nur parallel verlaufende, also commissurenartige Fasern vorhanden wären. Doch ist die Kreuzung der Fasern genau bis an die hintere Begrenzung des Chiasma, wo die graue Substanz anfängt, deutlich zu verfolgen und es lässt sich, wenn auch nicht jede einzelne Faser, doch jeder einzelne Faserbündel in seinem Verlaufe studiren, wozu die oft reihenweise angeordneten gefärbten Kerne der Gliaelemente einen ausgezeichneten Anhaltspunkt geben.

Zu dieser Täuschung, d. h. zur Annahme einer hinteren

Commissur, mag auch dies noch etwas beigetragen haben, dass, wie im Chiasma der Vögel, die Breite der einzelnen Bündel successive nach hinten zu abnimmt.

Die graue Substanz geht auf Horizontalschnitten bis an das Chiasma heran, und auf solchen, die nahe der Mitte und in der Mitte des Chiasma geführt werden, ist zwischen dem Chiasma und der grauen Substanz ein schmaler Bündel parallel verlaufender markhaltiger Fasern in die graue Substanz eingelagert. Ich habe diese Fasern nur beim Hunde gefunden, bei den übrigen untersuchten Säugethieren scheinen sie nicht vorzukommen. Die Breite, welche diese Fasern einnehmen, ist geringer als bei den Vögeln, doch setzen sie sich seitlich etwas weiter fort; nach oben und unten hin scheinen sie sich nicht so weit zu erstrecken, als bei den Vögeln. Es ist noch hervorzuheben, dass gerade die Grenze zwischen Tractus und dem nach der anderen Seite hinüberziehenden Nerven in dem betreffenden einspringenden Winkel besonders deutlich markirt auftritt, als auch hier noch ein Fortsatz der innern Opticusscheide ebenfalls, wie bei dem Chiasma der Vögel, auf eine allerdings kurze Strecke die Aussenseite der zu äusserst gelegenen Nervenfasern begrenzt. Die Horizontalschnitten des Hundechiasma entnommene Beschreibung der Anordnung der Nervenfasern im Chiasma ist bei allen oben erwähnten untersuchten Chiasmen die gleiche, einige ganz unwesentliche Differenzen abgerechnet. In makroskopischer Hinsicht ist es eine beim Kaninchen*) und Hunde zur Beobachtung kommende seichte Rinne, welche auf der unteren Fläche die vorderen 2 Drittel des Chiasma von dem letzten hintern Drittel trennt und bei den andern erwähnten Säugethieren fehlt, ferner ist beim Schaf, Kalb

*) Biesiadecki, l. c. p. 92.

und Pferd auffallend, dass unmittelbar hinter den *Formina optica* das *Chiasma* schon zu liegen kommt, und es daher ganz unmöglich erscheint, das *Chiasma* herauszunehmen, ohne vorher das *Orbitaldach* weggenommen und damit das *foramen opticum* frei präparirt zu haben. In mikroskopischer Hinsicht ist bei den letzt erwähnten Säugethieren die ungemaine Regelmässigkeit der Anordnung, der Felder auf Horizontalschnitten hervorzuheben, wodurch ein nahezu schachbrettartiges Aussehen zu Stande kömmt. Auch hier ist bemerkenswerth, dass die Felder gegen die hintere Grenze des *Chiasma* etwas kleiner werden. Die Linien, welche die Figur des *Chiasma* begrenzen, sind in gleicher Weise, wie sie am Hunde beschrieben sind, bei allen untersuchten Säugethieren angeordnet. Das Verhalten der oberen Fläche, in specie der *Lamina perforata antica* zum *Chiasma* wird weiter unten zur Besprechung kommen.

Die einzelnen Lagen sind in ziemlich gleicher Dicke auf einandergeschichtet, in jeder Lage aber findet man die vollständige Kreuzung in der korbgeflechtartigen Weise ausgesprochen, Commissuren nirgends vorhanden. Bei Frontalschnitten ist die Art und Weise der Kreuzung sichtbar; bei genauen Sagittalschnitten wechseln schief durchschnittene Faserlagen in einer regelmässigen Weise so mit einander ab, dass die einen eine Richtung nur nach hinten, die andern nach vorn einzuschlagen scheinen. Je mehr man sich mit der Schnittführung von der sagittalen Richtung entfernt, und dem Bogenverlauf der Fasern sich anschliesst, sei es im *Centrum* oder in den seitlichen Parthien des *Chiasma*, ein desto ausgeprägteres Bild erhält man von regelmässig parallel dem Schnitt verlaufenden Faserlagen mit solchen, die in senkrechter Richtung getroffen sind (s. Fig. V).

Die Bestätigung des Vorhandenseins einer vollstän-

digen Kreuzung lieferte in vollkommener Weise die Untersuchung des Chiasma eines Hundes, der eine rechtsseitige congenitale Missbildung des Auges hatte. Schon makroskopisch waren die geringen Dimensionen des rechten Nervus opticus und die des linken Tractus opticus auffallend. Nach mittelst des Zirkels vorgenommenen Messungen betragen die Durchmesser der Optici im Chiasma:

Linker Nervus opticus:

Horizontal $2\frac{3}{4}$ mm.

Vertical 2 mm.

Rechter Nervus opticus:

Horizontal 2 mm.

Vertical $5\frac{1}{4}$ mm.

Linker Tractus opticus beim Abgang

am Chiasma in beiden Durch-

messern $1\frac{1}{2}$ mm.

Rechter Tractus opticus $2\frac{1}{4}$ mm.

Auf Quer- und Längsschnitten des atrophischen Opticus, die mit Ammoniakcarmin gefärbt wurden, zeigte sich bei der mikroskopischen Untersuchung, dass das Endoneurium des Opticus keine Veränderung erfahren hatte, alle Nervenfasern aber zu Grunde gegangen waren und an ihre Stelle ein feinfaseriges, sich intensiv mit Carmin färbendes Gewebe getreten war. Auf Horizontalschnitten, die das Chiasma, die beiden Nervi und Tracti optici umfassten, konnte man makroskopisch schon die intensiv gefärbten Bündel des atrophischen Opticus durch das Chiasma nach dem entgegengesetzten Tractus ziehen sehen, bei der mikroskopischen Untersuchung war einerseits die Grösse des normalen im Gegensatz zum atrophischen sehr auffallend, andererseits konnte man durch das ganze Chiasma die rothgefärbten Fasern verfolgen, durchflochten mit den durch Chromsäure gelblich gefärbten Faserbündeln des normalen Opticus. Zugleich trat die Schmalheit der atrophischen Bündel in Chiasma sehr hervor. Auch hier ist beson-

ders gerade die bogenförmige Verlaufsweise, indem alle die zu äusserst gelegenen atrophischen Bündel sich nach der andern Seite wenden, ungemein deutlich. Der linke Tractus opticus in toto ist auf eine ziemlich grosse Strecke weit nur aus atrophischen Nervenfasern zusammengesetzt und zeigt ganz die gleiche intensive Färbung mit Carmin wie der rechte Nervus opticus. An diese Beobachtung dürfte sich eine von Gudden*) herrührende anreihen lassen: wurde die Retina eines neugeborenen Kaninchens zerstört, so fand sich der dazu gehörige Nervus opticus ungemein dünn und grau durchscheinend. „Am Chiasma, in dem, wie man schon makroskopisch, noch entschiedener aber an durchsichtig gemachten Abschnitten mikroskopisch erkennt, die Nerven sich vollständig kreuzen, sieht man das Neurilem des geschwundenen wie eine Art Hülse den normalen umschliessen, kann dann auch noch hinter dem Chiasma, aus dem die Nerven mit vermindertem Neurilem hervorgehen, vermittels der Lupe die durch Zeichnung nicht gut wiederzugebende äusserst zarte Fortsetzung des atrophischen eine Strecke weit auf der entgegengesetzten Seite verfolgen.“

Ich komme nun zur Beschreibung des menschlichen Chiasma, das in Bezug auf die Anordnung der Nervenfasern dem Säugethierchiasma am nächsten kommt. Ich gehe zuerst bei der Beschreibung von Horizontalschnitten aus, die ungefähr durch das Centrum des Chiasma gelegt wurden. Der vordere Winkel des Chiasma, welchen die beiden Optici bilden, ist im Gegensatz zu dem der Säugethiere ein stumpfer, ebenso die seitlichen Winkel zwischen Opticus und entgegengesetztem Tractus, der erstere

*) „Experimentaluntersuchungen über das peripherische und centrale Nervensystem.“ Arch f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten. II. Bd pag. 713.

etwas weniger stumpf, als die letzteren. Das Endoneurium zwischen den einzelnen Nervenfaserbündeln geht auch hier genau bis zur Grenze vor, welche von den Fasern des nach dem entgegengesetzten Tractus verlaufenden Opticus nach vorn zu gebildet wird (s. Fig. IV.). Die von den zu innerst gelegenen Fasern gebildete Bogenlinie i. e. die vordere Begrenzung des Chiasma ist nach vorn etwas schwach convex, die nach hinten zu von den zu äusserst gelegenen Fasern gebildete i. e. die hintere Begrenzung des Chiasma etwas stärker convex nach hinten als die entsprechende nach vorn; gegen die Mittellinie hin nehmen beide Bogenlinien einen nahezu mit dem horizontalen Durchmesser des Chiasma parallelen Verlauf an (s. Fig. IV.). In Folge dieses Faserverlaufes sind die Winkel, welche die einzelnen Nervenfaserbündel mit einander bei der Kreuzung bilden, an den seitlichen Parthieen noch stumpfe oder rechte, je mehr sie sich der Medianlinie des Chiasma nähern, desto spitzer werden die nach rechts oder links sich öffnenden Winkel, während im Allgemeinen natürlich die Scheitelwinkel das Umgekehrte zeigen, d. h. die nach vorn oder hinten sich öffnenden Winkel werden in den seitlichen Parthieen spitze und in der Medianlinie stumpfe. Die am stärksten stumpfen Winkel zeigen alsdann in der Medianlinie von zwei sich kreuzenden Faserbündeln die am weitesten nach hinten gelegenen. Die Figur, welche durch die ganze sich kreuzende Nervenfasermasse gebildet wird, ist eine nahezu elliptische, mit einer einen etwas stärkeren Bogen bildenden Begrenzung nach hinten; ihr grösster Durchmesser verläuft in der horizontalen Richtung (s. Fig. IV.). Auch ist hier zu bemerken, (und es ist dies ja eine durchgehende Erscheinung bei den Chiasmen, die zur Untersuchung gelangten), dass nach hinten zu die einzelnen sich kreuzenden Faserbündel

etwas schmaler werden. Die Schichtungen der einzelnen Lagen der sich kreuzenden Faserbündel ist von ziemlich verschiedener Dicke, ferner kommen im Gegensatz zu dem Chiasma der Säugethiere Schichten vor, in welchen keine Durchflechtung der einzelnen Bündel stattfindet, sondern die Faserbündel des einen Opticus sich in beiden Hälften des Chiasma einfach über die zum entgegengesetzten Tractus ziehenden Bündel des andern Opticus lagern. An Stellen, wo solch ein Verhältniss stattfindet, ist aber immer zu constatiren, dass alle Fasern sich alsdann in der Medianlinie kreuzen, und zwar in ähnlicher Weise, wie es bei dem Chiasma der Vögel geschieht. Aus den angeführten anatomischen Verhältnissen wird es leicht erklärlich, wenn man nicht selten commissurenartig verlaufende Fasern findet; ausserdem ist es ja immer mit einigen Schwierigkeiten verknüpft, genau den Schnitt in einer gewissen Ebene durch das ganze Chiasma hindurch zulegen. Es sind daher auf den ersten Anblick commissurenartig verlaufende Fasern an den verschiedensten Stellen vorhanden; man kann sich aber bei wechselnder Einstellung des Mikrosopes davon überzeugen, dass ober- oder unterhalb der vermeintlichen Commissur eine vollkommene Kreuzung zu constatiren ist, die Commissur selbst als eine Schichte von Fasern erscheint, deren Verlauf an irgend einer Stelle abgebrochen ist. Gerade an den Stellen, welche für die Annahme, ob vollständige oder unvollständige Kreuzung, als entscheidend angesehen werden müssen, sind die anatomischen Verhältnisse am deutlichsten. Es ist die Medianlinie und die seitliche Begrenzung der Opticusfasern gegen den Tractus. Gegen irgend welche Commissur spricht die auf allen Flächenschnitten zu constatirende Kreuzung in der ganzen Medianlinie; das Umbiegen von äusseren Opticusfasern in den Tractus ist nirgends zu sehen, sondern die zu äusserst gelegenen Nervenfasern begeben

sich immer in einem entsprechenden Bogenverlauf zuerst nach hinten und biegen dann nach der entgegengesetzten Seite ab. Das menschliche Chiasma ist aus den Nervenfaserbündeln der beiden Optici derart zusammengesetzt, dass dieselben grösstentheils ein Korbgeflecht bilden, dessen einzelne Felder mehr oder minder unregelmässige Vierecke darstellen; zwischen diesen korbgeflechtähnlichen Schichten befinden sich noch solche, deren einzelne Nervenfaserbündel sich erst in der Mittellinie kreuzen, indem sie sich ähnlich wie beim Chiasma der Vögel durcheinander stecken, nachdem sie in den seitlichen Hälften als eine continuirliche Lage erschienen waren. Das Resultat der Untersuchung des menschlichen Chiasma ist daher dies, dass sich sämmtliche Opticusfasern kreuzen, und von Commissuren innerhalb des Chiasma nichts aufzufinden ist. Es würde auch sonderbar erscheinen, dass, wenn bei den Säugethieren eine vollständige Kreuzung stattfindet, dies gerade beim Menschen nicht der Fall sein sollte.

Die hintere Begrenzung des Chiasma bildet auf Flächenschnitten die graue Substanz der lamina terminalis, aufsolchen, die nahe der Mitte oder in der Mitte des Chiasma geführt wurden, ist zu constatiren, dass in ähnlicher Weise wie bei den Vögeln sich hier ein Markstreifen befindet, der, in der Mitte am breitesten, seitlich etwas an Breite abnehmend parallel dem Bogen läuft, welcher von der hinteren Begrenzung des Chiasma und des Anfangstheils der beiden Tracti optici gebildet wird. Dieser Markstreifen reicht seitlich nur auf eine kurze Strecke an die Tracti optici hin, aber durch dazwischenliegende graue Substanz von denselben getrennt, und hört vom Centrum des Chiasma aus nach der obern und untern Fläche zu bald auf; die weisse Substanz desselben ist vielfach unterbrochen durch dazwischen vorhandene graue, die letztere selbst noch als eine sehr schmale Brücke zwischen Chiasma

und Markstreifen eingestreut, der gewiss nichts mit dem Chiasma selbst zu thun hat. (s. Fig. IV.)

Das makroskopische Aussehen der untern und obern Fläche des Chiasma vom Menschen hat bereits Biesiadcki geschildert; ich möchte nur hierzu bemerken, dass, wenn auch makroskopisch einzelne Faserlagen auf derselben Seite zu bleiben scheinen oder als commissurenartig verlaufende Fasern auf den ersten Anblick sich darstellen, wie z. B. die auf der untern Fläche im hintern Winkel des Chiasma mit seiner Längsaxe parallel verlaufende Bündel, die ausserdem in ihrer Mitte durch das darüber sich legende Infundibulum eingedrückt wurden, mikroskopisch immer nachzuweisen ist, dass an den betreffenden Stellen eine totale Kreuzung stattfindet.

So wohl bei den Säugethieren als beim Menschen verdient die obere Fläche des Chiasma eine besondere Beachtung. Bekanntlich zeigt sich bei einem vorsichtigen Abheben der Pia von einem gutgehärteten Gehirn an der oberen Fläche des Chiasma eine Schichte von grauer Substanz, die sog. Commissura ansata von Hannover. Diese Schichte läuft brückenförmig zum Chiasma hinüber, und breitet sich über die ganze obere Fläche desselben aus. In einzelnen Fällen geht keine Fortsetzung zur untern Fläche, und letztere erhält einen Beleg von grauer Substanz vom Tuber cinereum; in andern Fällen geht der Belag der oberen Fläche durch den vorderen Winkel des Chiasma zur untern Fläche über. Nimmt man die Pia im frischen Zustande des Gehirns oder etwas brüsk weg, so reisst die beschriebene Schichte an der obern Fläche des Chiasma, da dieselbe gerade in der Mitte am dünnsten ist und seitlich nur dicker erscheint, gewöhnlich in der Mitte ein, und man erhält dadurch eine Oeffnung, die in eine unter ihr liegende Höhle führt. Diese steht in directer Communication mit dem dritten

Ventrikel; das Verhältniss ist nun so, dass der Aditus ad infundibulum durch die hintere Begrenzung des Chiasma getrennt wird in einen untern kleinen Gang, der unter die untere Fläche des Chiasma zum Infundibulum führt und in eine obere Höhle, welche über dem Chiasma liegt, und von Ependym ausgekleidet ist, wie auch der hintere Winkel des Chiasma.

Dieser Darstellung der anatomischen Verhältnisse nach Arnold und Biesiadecki habe ich nun einige Zusätze hinzuzufügen, die mir nicht ganz unwichtig zu sein scheinen. Es betrifft dies hauptsächlich die Ausdehnung der Höhle über dem Chiasma sowohl seitlich als in der Mittellinie. Injicirt man durch Einsicht in einen Seitenventrikel z. B. bei einem Hunde flüssiges Berl-Blau, so füllt sich die betreffende Höhle über dem Chiasma mit Leichtigkeit an, und bei langsam sich vermehrendem Injectionsdruck, so dass keine Zerreissung stattfindet, kann man die obere und vordere Wand der Höhle blasenförmig über den vorderen Winkel des Chiasma sich hervorwölben sehen. Auf Sagittalschnitten erkennt man bei der mikroskopischen Untersuchung, dass dieser mit dem 3. Gehirnventrikel in directer Communication stehende Recessus oberhalb des Chiasma (s. Fig. V. d.) in der Medianlinie des Chiasma noch bis zu dessen vorderem Winkel sich erstreckt, an der rechten oder linken Hälfte fast noch weiter nach vorn reicht, so dass seine vordere Grenze genau mit der Grenze des Aufhörens der Piafortsätze zwischen den einzelnen Nervenfaserbündeln des Opticus aufhört, (s. Fig. V. a.) und nicht selten sogar über diese Grenze hinübergeht. Wie man sich sowohl auf Frontal- als auf Sagittalschnitten überzeugen kann, ist in den seitlichen Hälften nach hinten zu keine Communication mit dem dritten Ventrikel (s. Fig. V. d.), sondern nur in der Medianlinie eine mässig schmale spaltförmige Communicationsöffnung,

so dass also in den seitlichen Hälften die hintere Wand geschlossen ist (s. Fig. V. d.). Die ganze Höhle ist mit Ependym ausgekleidet, constant an einer Stelle findet sich eine zottenförmige Wucherung des Ependyms (s. Fig. V. e), und zwar in dem hintern obern Winkel des Recessus. Es ist noch hinzuzusetzen, dass die graue Substanz noch einen mässig dünnen Belag auf der obern Fläche des Chiasma bildet (s. Fig. V. b., und nicht die Nervenfasern des Chiasma direct die untere Fläche des Recessus bilden. Dieser graue, die untere Wand des Recessus bildende, Belag trifft mit dem des obern gerade an der Eintrittsstelle des Nervi optici in das Chiasma zusammen (s. Fig. V., vereinigt sich mit demselben, und verliert sich allmählich an Dicke abnehmend auf der oberen Fläche der Nervi optici (s. Fig. V.). Dieser Recessus ist in der beschriebenen Weise, wie beim Hunde, bei allen untersuchten Säugethieren vorhanden, nur differirt etwas die Ausdehnung des Recessus in der Medianlinie, ob derselbe bis zum vordern Winkel des Chiasma sich erstreckt oder nicht, während in den seitlichen Parthieen derselbe immer so weit nach vorn reicht, wie dargestellt wurde. Beim Menschen reicht die vordere Grenze des Recessus ungefähr bis zur Hälfte des Chiasma vor, während in den seitlichen Hälften die Ausdehnung ebenfalls in der oben dargestellten Weise vorhanden ist. In Folge dessen erhält man bei Sagittalschnitten eines Chiasma vom Menschen, die übrigens wie die Frontalschnitte die Kreuzung der einzelnen Nervenfaserbündel im Chiasma bestätigen, von den seitlichen Parthieen immer Schnitte, die eine geschlossene Höhle über dem Chiasma darstellen, während bei solchen in der Medianlinie dieselbe nach hinten sich geöffnet zeigt. Auf diese Weise entsteht ein wirklicher Aditus zu dem Recessus des Chiasma. Wie beim Hunde und den übrigen Säugethieren, ist auch beim Menschen auf der obern

Fläche des Chiasma ein aus grauer Substanz bestehender Belag vorhanden, der in gleicher Weise am vorderen Winkel des Chiasma eine Vereinigung der grauen Substanz der oberen Fläche des Recessus bildet und seitlich sich noch auf den Anfangstheil der Optici erstreckt. Frontalschnitte zeigen diese Verhältnisse sehr deutlich; die graue Substanz umhüllt auf einzelnen Schnitten die ganze Nervenmasse des Chiasma mantelförmig und theilt sich an der oberen Fläche des Chiasma in zwei dünne Blätter, von denen das eine die obere, das andere die untere Wand des Recessus bildet. Die Dicke dieser das Chiasma bekleidenden grauen Substanz ist an verschiedenen Stellen verschieden und wie es scheint, auch individuellen Schwankungen unterworfen, wobei ich übrigens bemerken muss, dass auch der Recessus selbst in seinen Ausdehnungsverhältnissen verschieden ist, insofern als die vordere Grenze desselben in der Mittellinie manchmal weiter nach vorn sich erstreckt, wie dies bei Kindern am häufigsten der Fall zu sein scheint. Die graue Substanz ist an der untern Fläche des Chiasma am schwächsten vertreten, sie fehlt bald in der rechten, bald an der linken Hälfte oder in der Medianlinie gänzlich; an den seitlichen Parthieen der rechten oder linken Hälfte ist sie aber an allen Schnitten in mässiger Dicke vorhanden, wovon man sich auch bei der makroskopischen Besichtigung der betreffenden in Chromsäure gehärteten Schnitte überzeugen kann.

Der Recessus ist beim Menschen ebenfalls mit Ependym ausgekleidet, das an einzelnen Stellen zerstreute zottenförmige Wucherungen aufzuweisen hat.

In pathologisch-anatomischer und klinischer Hinsicht scheint mir das Vorhandensein dieses Recessus in solcher Ausdehnung über dem Chiasma und seine directe Kommunikation mit den Ventrikeln eine besondere Berücksichtigung zu verdienen. Sobald eine Ansammlung

von Flüssigkeit in den Ventrikeln stattgefunden hat, wird dasselbe in Folge der Communication zugleich in dem Recessus oberhalb des Chiasma eintreten; es kömmt dann nur auf die Menge der Flüssigkeit und den Druck an, unter welchem die Flüssigkeit in den Ventrikeln zu stehen kömmt, um die Füllung des Recessus zu erklären, und weiter auf das Vorhandensein der gleichen Factoren im Recessus, um eine mehr oder minder vollständige dadurch bewirkte Leitungshemmung in sämtlichen Nervenfasern des Chiasma anzunehmen. Die Raschheit, mit der sich die Flüssigkeitsmenge innerhalb des Ventrikel vermehrt, wird hier ebenfalls wie im Gehirn, auch in Bezug auf das Chiasma von besonderer Einwirkung sein. Fig. VI zeigt eine in der Mittellinie und in sagittaler Richtung durchschnittenes Chiasma eines eilfmonatlichen Kindes*), das mit einem sehr starken Hydrocephalus internus behaftet war. Der Recessus war durch eine grosse Menge Flüssigkeit ungemein stark ausgedehnt, und nach sorgfältiger Erhärtung des Präparates zeigte sich, dass die vordere Wand in der Mittellinie nahezu bis zum vorderen Winkel des Chiasma reichte und auf beiden seitlichen Hälften eine kolossale Ausbuchtung stattgefunden hatte. Als durch die Ansammlung von Flüssigkeit in dem Recessus über dem Chiasma bedingt würden diejenigen Fälle hauptsächlich anzusehen sein und fänden darin eine anatomische Erklärung, wo eine Amaurose plötzlich eintritt und gleichzeitig oder rasch hintereinander beide Augenbefällt. Die Untersuchung mit dem Augenspiegel hat gewöhnlich ein negatives Ergebniss, Symptome intracranieller Drucksteigerung sind häufig mehr oder minder stark hervortretend. Nach einiger, oft sehr kurzen Zeit bessert sich das Sehvermögen und kann bald nahezu

*) Das Präparat vordanke ich der Freundlichkeit von Professor E. Wagner in Leipzig.

zur Norm zurückkehren bald starken Schwankungen unterliegen. Bei längerem Bestande Gesichtsfelddefecte. Wenn es sich in solchen Fällen im Beginn der Erkrankung um eine vollkommene Leitungsunterbrechung handelt, so ist es dabei noch nicht nothwendig, dass dadurch materielle anatomische Veränderungen der Nerven entstehen; es kann daher entsprechend dem Nachlass des auf dem Chiasma lastenden Druckes die Leitung wieder vollkommen oder nur theilweise hergestellt werden; letzteres dann, wenn bereits anatomische Störungen hervorgerufen worden sind oder an gewissen Stellen noch Druckwirkungen sich fortdauernd geltend machen.

Eine Erklärung der Hemiopieen dürfte auch auf diese Weise zulässig sein, man hätte alsdann nur den durch eine Flüssigkeit irgend welcher Beschaffenheit innerhalb des Recessus des Chiasma hervorgebrachten Druck bald in der Mittellinie, bald in der seitlichen Hälfte als stärker auftretend anzunehmen. In Fig. VII ist in schematischer Weise der Verlauf der Nervenfasern im menschlichen Chiasma dargestellt und durch Kreise angedeutet, welchen Regionen des Chiasma, wenn sie von einem pathologischen Process, Geschwulstbildung etc., betroffen werden, die Hemiopieen entsprechen.

Es liegt nicht in meiner Absicht, die bis jetzt in der Literatur mitgetheilten und vor einiger Zeit von Mauthner*) zusammengestellten Fälle von Hemiopie diesen Annahmen anzupassen, zumal pathologisch-anatomische Befunde des Verhaltens der Nervenfasern bei Hemiopieen nicht existiren. Ich möchte nur einen klinischerseits zu machenden Einwurf beantworten, warum bei halbseitigen durch Apoplexie bedingten Lähmungen gleichzeitige

*) „Zur Casuistik der Amanrose.“ Oesterr. Zeitschrift f. pract. Heilkunde, 18. Jahrgang 1872 No. 11, 20—24, 26, 29. Mauthner stellt sich mit Rücksicht auf die perimetrischen Messungen vor, dass $\frac{2}{3}$ der Fasern im Chiasma zur entgegengesetzten Seite wandern und nur $\frac{1}{3}$ auf derselben Seite bleibt. l. c. p. 12.

Hemiopie beobachtet wird. Bei solchen oder ähnlichen Symptomencomplexen sind aber Vorgänge vorhanden, welche sich nicht im Chiasma abspielen, sondern innerhalb des Gehirns; würden wir genau den Ursprung der Fasern des Tractus kennen, so könnten wir in solchen Fällen, da nun einmal eine vollständige Kreuzung im Chiasma vorhanden ist, Genaueres über den Sitz der Zerstörung sagen und müssten uns nicht vorläufig mit der Annahme begnügen, dass es sich in solchen Fällen um eine Zerstörung der die betreffende Hälften der Retina versorgenden Ursprungsfasern handelt. Für manche Fälle dürfte eine andere Erklärung noch näher liegen, dass in ähnlicher Weise wie ein Transport von Blut gelegentlich bei Durchbruch von Apoplexieen durch die Gehirnsubstanz in den subduralen Raum des Schädels und von diesem aus in den subvaginalen Räume der Optici stattfinden kann*), auch hier die Blutflüssigkeit, einmal in die Ventrikel ergossen, sich von hier aus in den Recessus oberhalb des Chiasma verbreiten und in der oben angedeuteten Weise zu Veränderungen in der Leitung der Nervenfasern des Chiasma führen kann.

Eine weitere Frage wäre die, wie man sich die scharfe Trennungslinie bei der Hemiopie erklären könne. Abgesehen davon, dass genauere Untersuchungen solcher Fälle z. B. mittels des Förster'schen Perimeters noch wünschenswerthscheinen, möchte ich nur bemerken, dass die Vertheilung der Nervenfasern in der Retina, die Menge der nach innen ziehenden Nervenfasern im Gegensatz zu den die äussere Netzhauthälfte versorgenden noch nicht hinreichend genau festgesetzt ist, und darauf auf-

*) Siehe Manz, „Sehnervenerkrankungen bei Gehirnleiden“ (Hydrops vagin. nerv. optici). Deutsches Archiv f. klin. Medicin IX 3 und Verf., „Beitrag zur Kenntniss der Entstehung der sog. Stauungspapille und der patholog. Veränderungen in dem Raume zwischen äusserer und innerer Opticusscheide“. Archiv f. Heilkunde Bd. XIV Hft. 1 p. 57.

merksam machen, dass z. B. in der Papille der Vögel eine vollkommene Kreuzung der Nervenfasern stattfindet*) ehe sie in die Ebene der Netzhaut umbiegen.

Die Untersuchungen, die im physiologischen Laboratorium zu Leipzig angestellt wurden und wozu mir die Herrn Ludwig und Schwalbe die Hilfsmittel in der liebenswürdigsten Weise zur Verfügung stellten, waren grösstentheils beendet, als ich Kenntniss von den experimentellen Untersuchungen Brown-Séquard's**) über den anatomischen Zusammenhang der Netzhaut und des Gehirns erhielt. In einer vorläufigen Mittheilung spricht sich derselbe dahin aus, dass Durchschneidung des Chiasma in der Medianlinie beiderseitige Amaurose, und Durchschneidung des einen Tractus opticus Amaurose der entgegengesetzten Seite bedinge.

Erlangen den 1. April 1873.

*) Nach Schwalbe'schen Präparaten, die mir zur Einsicht von ihm gütigst überlassen wurden; ebenso erwähnt Dr. Mihalkovicz in seinen der ungarischen Akademie der Wissenschaften mitgetheilten Untersuchungen über den Pecten des Vogelanges dieses Factums.

***) Archiv de Physiologie normale et patholog IV. 2. 72.

Erklärung der Figuren 1—7.

- Fig. I.** Horizontalschnitt durch die unterste Lage des Chiasma von *Buteo vulgaris*. Nach unten zu der Eintritt beider Optici in das Chiasma. Hartnack Ocular 3, Objectiv 4. Carminfärbung. Canadabalsampräparat. Die Piafortsätze erstrecken sich überall hin und grenzen die einzelnen Nervenbündel ab.
- Fig. II.** Horizontalschnitt ungefähr durch die Mitte des Chiasma von *Buteo vulgaris*. An der hintern Grenze des Chiasma der beschriebene Markstreifen, durch einen Streifen grauer Substanz vom Chiasma getrennt. Hinter diesem Markstreifen die graue Substanz der Lamina terminalis mit dem Einschnitt des dritten Ventrikels. Das Uebrige wie bei Fig. I.
- Fig. III.** Horizontalschnitt ungefähr durch die Mitte des Chiasma vom Hunde. Das Endoneurium der Nervi optici geht genau auf beiden Seiten bis zur vordern Begrenzung des Chiasma heran. An der hinteren Begrenzung die graue Substanz der Lamina terminalis sich anschliessend. Vergrößerung und Behandlung des Präparates wie bei Fig. I.
- Fig. IV.** Horizontalschnitt ungefähr durch die Mitte des Chiasma des Menschen. Wie bei Fig. III, mit Ausnahme des im Text beschriebenen Markstreifens an der hintern Begrenzung des Chiasma.
- Fig. V.** Etwas von der sagittalen Richtung abweichender Schnitt durch die rechte Hälfte des Chiasma.
- a) Innere Opticusscheide mit ihren Fortsätzen. Wo dieselben aufhören, fangen die parallel mit dem Schnitt bogenförmig verlaufenden Faserbündel des Chiasma an abzuwechseln mit solchen, die in senkrechter Richtung getroffen sind.
 - b) graue Substanz der obern Fläche des Chiasma (untere Wand des Recessus).

- c) graue Substanz der obern Wand des Recessus.
- d) Recessus.
- e) Zottenförmige Wucherungen des Ependyms des Recessus. Vergrößerung und Behandlung des Präparats wie bei Fig. I.

Fig. VI. Sagittalschnitt durch die Mitte des Chiasma bei einem Hydrocephalus internus eines elf monatlichen Kindes. Sehr starke Ausdehnung des Recessus über dem Chiasma. Erhärtung in Chromsäure und Alkohol. Linke Hälfte. Einmalige Vergrößerung.

Fig. VII. Schema des Faserverlaufs im Chiasma.

N. Nervi optici.

T. Tracti optici.

Die Kreise sollen veranschaulichen, welche Hemioptionen bei dem Sitz eines pathologischen Processes (Geschwulstbildung etc.) an den betreffenden Stellen zu erwarten sind.

Studien über den Flüssigkeitswechsel im Auge.

Von
Th. Leber.

Im Folgenden beabsichtige ich eine Reihe von Untersuchungen mitzuthemen über die Abflusswege des Humor aqueus, das Filtrationsvermögen der Hornhaut und einige sich daran anschliessende Fragen.

Die betreffenden Versuche wurden von mir schon vor Jahren begonnen, später wurde ein Theil derselben gemeinschaftlich mit Dr. E. Riesenfeld weiter geführt, der davon in seiner Dissertation Mittheilung gemacht hat, aber erst in der letzten Zeit gelangten sie zu einem gewissen Abschluss. Des Zusammenhanges wegen wird es nothwendig sein, auch die in der Riesenfeld'schen Dissertation enthaltenen Angaben an ihrem Ort nochmals kurz zu reproduciren und dies um so mehr, als die Weiterführung der Versuche zum Theil zu anderen Ergebnissen geführt hat, als sie damals erwartet wurden.

I.

Einleitende Bemerkungen über den Ursprung und Abfluss des Humor aqueus.

Die Absonderung des Humor aqueus wird bekanntlich schon lange in die Ciliarfortsätze und

an die hintere Fläche der Iris verlegt. In der That scheinen die Ciliarfortsätze hierfür ganz das geeignete Organ. Ihr grosser Gefässreichthum, und die enorme Verbreiterung des Strombettes durch die zahlreichen Theilungen und Anastomosen, insbesondere der capillaren Venen, welche an Weite die zuführenden Arterien bedeutend übertreffen, stempeln die Ciliarfortsätze unverkennbar zu einem für reichliche Flüssigkeitsabsonderung bestimmten Organ. Beim Menschen setzen sich die Processus ciliares in geringerer, bei manchen Thieren aber in voller Entwicklung auf die hintere Fläche der Iris fort, ja bei einigen, z. B. beim Ochsen sind sie völlig auf die Hinterfläche der Iris vorgeschoben, so dass also auch diese letztere an der Secretion des Humor aqueus mehr oder minder theilnehmen wird.

Indessen ist es durch physiologische Versuche bisher nicht nachgewiesen und dürfte auch schwer zu beweisen sein, dass der Humor aqueus ausschliesslich hinter der Iris und nicht auch zugleich von ihrer vorderen Fläche abgesondert wird. Wohl aber gibt es eine Reihe von pathologischen Thatsachen, welche das mangelnde Experiment ersetzen und auch schon lange zu diesem Beweis verwendet worden sind, dass nämlich der Humor aqueus ausschliesslich hinter der Iris secernirt werde, zuerst die hintere Kammer ausfülle und von dieser erst in die vordere Kammer gelange.

Bei vollständigem Pupillarabschluss durch circuläre hintere Synechie nimmt der Raum der vorderen Kammer stetig ab, der der hintern dagegen zu, bis die erstere fast völlig aufgehoben und die Iris bis zur Hinterfläche der Hornhaut hervorgebuchtet ist. Eine verminderte Absonderung von Humor aqueus ist wegen der Ausdehnung der hintern Kammer nicht anzunehmen und überdies nimmt die Füllung des Auges im Ganzen keines-

wegs ab, sondern in der Regel zu, es kommt zu Drucksteigerung und Sehnervenexcavation.

Schon im Jahre 1707 wurde Méry*) durch die Zergliederung eines Auges mit *Cataracta accreta* zu der richtigen Ansicht über den Ort geführt, wo die Absonderung des Kammerwassers stattfindet. Er suchte und fand in den Ciliarfortsätzen das secernirende Organ und bezeichnete sie, den unvollkommenen anatom. Vorstellungen seiner Zeit entsprechend, als kleine Drüsen. Dieselbe Ansicht wurde später auch von Haller**) und von Zinn***) vertreten, auf diese und ähnliche Beobachtungen gestützt. Doch gibt Zinn zu, dass die vordere Fläche der Iris auch etwas Flüssigkeit liefern könne, da beim Foetus schon vor Durchbruch der Pupillarmembran die vordere Kammer einige Tropfen Flüssigkeit enthalte.

Beer†) bestätigte diese Theorie durch seine Beobachtungen über die Genese der Hornhautstaphylome (1805). Er bewies, dass es für die Entstehung eines Hornhautstaphyloms von der grössten Wichtigkeit ist, ob die Verbindung zwischen Vorder- und Hinterkammerraum erhalten bleibt oder nicht. Im letzteren Fall muss nach Irisvorfällen ein Staphylom entstehen, wenn überhaupt die Absonderung des Humor aqueus fortdauert.

Es kann nach diesen Erfahrungen wohl als festgestellt betrachtet werden, dass mindestens

*) Méry, *Scavoir si le glaucome et la cataracte sont deux différentes ou une seule et même maladie. Mém. de l'acad. des sc. 1707 p. 498—499.*

**) Albr. v. Haller, *Histor. arter. oc. (1754) p. 48 und Elementa physiolog. T. V. p. 412 (1757).*

***) Zinn, *Descr. anat. oc. hum. Goett. 1755 (2. ed. Wrisberg 1780 p. 180 ff.)*

†) Beer's Ansicht der staphylomatösen Metamorphose des Auges und der künstlichen Pupillenbildung. Wien 1805. S. 50.

die Hauptmenge des Humor aqueus in der hintern Kammer secernirt wird.

Die Absonderung muss wohl eine stetige und fortdauernde sein, um denjenigen Theil des Kammerwassers zu ersetzen, welcher in jedem Augenblicke verloren geht.

Schon das Schlawwerden der Augen nach dem Tode, das auch nach Abfluss des Blutes und bei Stillstand der Circulation noch immer zunimmt, selbst wenn das Auge vor Verdunstung geschützt wird, beweist dies zur Genüge. Auch abgesehen von der Verdunstung wird das Auge, als eine elastische, mit Flüssigkeit gefüllte und von thierischen Membranen begrenzte Kapsel beständig durch seine Elasticität einen Theil der in ihm enthaltenen Flüssigkeit auspressen; da während des Lebens der Augendruck constant bleibt, so muss die verloren gehende Flüssigkeit beständig wieder ersetzt werden.

Wie gross die Menge der in der Zeiteinheit durch das Auge hindurchtretenden Flüssigkeit ist, ist nicht bekannt und dürfte auch schwer zu bestimmen sein. Die Geschwindigkeit der Absonderung des Humor aqueus nach Paracentesen erlaubt hierauf natürlich keinen direkten Schluss. Man erhält dabei viel grössere Werthe, weil der die Absonderung beschränkende Augendruck anfangs wegfällt und später wenigstens herabgesetzt ist.

Die Abflüsse des Humor aqueus.

Die älteren Autoren waren fast durchgehends der Ansicht, dass der Humor aqueus die Hornhaut durchdringe und aus zahlreichen feinsten Poren an ihrer Aussenfläche wieder zum Vorschein komme. Als Beweis dafür wird von Allen fast übereinstimmend angeführt, dass man durch Druck auf ein ausgeschnittenes Auge an der Hornhautoberfläche zahl-

reiche Tröpfchen zum Vorschein bringen könne, welche sich immer wieder erneuern, so oft man sie auch abwischt.

Das trüb gewordene Epithel, das sich einige Zeit nach dem Tode von der Hornhautoberfläche ablöst, betrachtete man als den eingedickten Rest des Humor aqueus, dessen flüssige Bestandtheile durch Verdunstung verloren gegangen seien.

Von Vielen wurde sogar behauptet, dass der die Hornhaut durchdringende Humor aqueus ihre Durchsichtigkeit bedinge und ihr Ernährungsmaterial darstelle.

Die Annahme von Poren der Hornhaut fand nur wenige Gegner und hat sich, wenn auch in veränderter Gestalt, den neueren Anschauungen entsprechend, bis auf die jetzige Zeit erhalten. Neben dem unmerklichen Durchtritt des Kammerwassers durch die Hornhaut wurde von Manchen auch noch eine Resorption durch abführende Venen angenommen, oft mehr auf Analogie mit anderen Organen, als auf sonstige Beweise gestützt.

Erst in der neuesten Zeit ist von Schwalbe die Ansicht aufgestellt, dass ein offener Zusammenhang zwischen Blutgefässsystem und vorderer Augenkammer existire.

Wir werden hier zuerst die Frage behandeln, ob ein solcher Zusammenhang wirklich existirt oder nicht.

II.

Ueber den Zusammenhang der vorderen Kammer mit Blutgefässen.

G. Schwalbe hat*) die merkwürdige Thatsache angegeben, dass man, bei Thier- und Menschenaugen, durch

*) G. Schwalbe, Untersuchungen über die Lymphräume des Auges und ihre Begrenzungen. Arch. f. micr. Anat. VI. (1870) p. 261 ff.

Injection gefärbter Flüssigkeit in die vordere Kammer das den Hornhautrand umgebende episclerale Venennetz und die daraus hervorgehenden vorderen Ciliarvenen füllen kann. Er glaubte, durch diesen Versuch und die sich daran schliessenden weiteren Untersuchungen beweisen zu können, dass die vordere Augenkammer mit den venösen Gefässen des Sclero-Cornealrandes in offener, wenn auch nur mittelbarer Verbindung stehe. Zunächst hänge sie zusammen mit dem Lückensystem des Fontana'schen Raumes (bei Thieren) oder mit dem Schlemm'schen Kanal (beim Menschen), weiterhin mit dem venösen Plexus ciliaris und mit den von diesem ausgehenden, die Dicke der Sclera durchsetzenden Venen.

Die vordere Kammer selbst betrachtet Schwalbe als einen grossen Lymphraum, als kleinere mit ihr communicirende Lymphräume die Maschen des Fontana'schen Raumes bei Thieren und den Schlemm'schen Kanal beim Menschen. Beide erklärt er für gleichwerthig und unterscheidet sie von dem, wie er angibt, nach aussen davon gelegenen Plexus ciliaris, der nach ihm ein wirklicher Venenkranz ist und in offener Verbindung mit den soeben erwähnten Lymphräumen steht. (Die Bezeichnung Plexus ciliaris war früher vom Verf. für den sog. Schlemm'schen Kanal selbst, und für den bei Thieren ihm entsprechenden Venenplexus vorgeschlagen worden, Schwalbe glaubt aber beides unterscheiden zu müssen.)

Die Existenz von Klappen an der Grenze der Blut- und Lymphräume hält Schwalbe nicht für wahrscheinlich. Er konnte dieselben nicht nachweisen und glaubt auch, sie seien überflüssig, da das Einströmen von Blut in den Schlemm'schen Kanal und in die vordere Kammer durch den daselbst herrschenden höheren Druck vermieden werde.

Als Analogon dieses offenen Zusammenhanges zwischen

Lymph- und Bluträumen wird das von Böhm*) geschilderte Verhalten der Gefässe der Dura mater angeführt, welche einerseits mit dem Arachnoidealraum, andererseits mit venösen Gefässen in Verbindung stehen sollen. Ausserdem werden die Caudalsinus der Fische, die Lymphherzen der Reptilien und Amphibien etc. zum Vergleich herangezogen.

Der von Schwalbe beschriebene Versuch ist mir schon seit dem Jahre 1863 bekannt, wo ich in C. Ludwigs Laboratorium in Wien ausser den Blutgefässen auch die Lymphwege des Auges kennen zu lernen suchte. Ich fand, dass sich mit neutraler Carminlösung die episcleralen Venennetze von der vorderen Kammer aus sehr rasch und leicht injiciren lassen, dagegen gelang mir dies nicht oder nur ausnahmsweise und unvollständig mit dem nicht diffundirenden Berliner Blau. Nur wenige Male erhielt ich mit diesem Farbstoff eine Injection der Episclera, wobei das Berliner Blau, wie die Untersuchung lehrte, ebenso wie das Carmin in die Blutgefässe eingedrungen war, was ich aber durch Zerreissung von Gefässen in der Gegend des Circulus venosus erklären zu müssen glaubte. Ich kam daher zu der Ansicht, dass bei diesen Injectionen in die vordere Kammer eine reichliche Filtration von Flüssigkeit aus der vordern Kammer in die leeren venösen Gefässe des Scleralrandes stattfindet, die aber nur bei Anwendung des diffusionsfähigen Carmins zu einer sichtbaren rothen Injection der episcleralen Gefässe führen könne, während bei Anwendung von Berliner Blau, abgesehen von etwaigen Zerreissungen, der Farbstoff in der vordern Kammer zurückgehalten werde und die nur mit farbloser Flüssigkeit erfüllten Gefässe unsichtbar bleiben.

*) Böhm, Experimentelle Studien über die Dura mater des Menschen und der Säugethiere. Virch. Arch. XLVII.

Meine Abreise von Wien hielt mich damals von einer weiteren Fortsetzung dieser Versuche ab.

Da Schwalbe aus dem mir wohl bekannten Versuch ganz entgegengesetzte Schlüsse gezogen und daraus eine so wichtige Folgerung, wie einen unmittelbaren Zusammenhang von Blut- und Lymphräumen abgeleitet hat, so wurde ich natürlich veranlasst, meine früheren Versuche nochmals zu wiederholen und zuzusehen, ob in der Anordnung der Versuche die Verschiedenheit des Resultates begründet war.

Ein Zweifel schien mir um so mehr berechtigt, als bei Säugethieren sonst eine ähnliche offene Verbindung zwischen kleineren Blut- und Lymphräumen nicht vorkommt, mit Ausnahme der von Böhm beschriebenen Einrichtung an der Dura, deren Existenz aber vielleicht auch nicht ganz gegen alle Einwände gesichert ist. *) Bei einer so fundamentalen Frage müssen die Beobachtungen, wenn sie von den früheren Angaben abweichen, um so sicherer und unangreifbarer festgestellt werden.

Speciell für das Auge steht noch dazu die Annahme einer offenen Verbindung zwischen den Blutgefäßen und den mit seröser Flüssigkeit gefüllten Hohlräumen des Auges mit vielen pathologischen Beobachtungen in entschiedenem Widerspruch.

Die Höhe des Druckes innerhalb dieser Hohlräume ist zwar von der des Blutgefäßdruckes abhängig, dient aber zugleich wieder als Regulator für den letzteren, was bei offener Communication beider Räume nicht wohl

*) Erst nach Abfassung dieser Zeilen kommt mir durch die Güte des Verfassers die Arbeit von Michel zu: Zur näheren Kenntniss der Blut- und Lymphbahnen der Dura mater cerebri. Ber. d. math.-phys. Cl. d. kgl. sächs. Ges. d. Wiss. 1872. p. 331—348, in welcher der experimentelle Beweis geliefert wird, dass Böhm durch Gefäßzerreissungen getäuscht wurde und dass Blut- und Lymphbahnen in der Dura völlig getrennt sind.

möglich wäre. Ferner würde eine Paracentese der Hornhaut immer zu sofortigem Uebertritt von Blut aus den Venen in die vordere Augenkammer führen, während dies erfahrungsmässig bei normalen Augen niemals und selbst bei pathologisch veränderten nur sehr selten geschieht. Es müsste also, um diesem Einwurf zu begegnen, eine Klappenvorrichtung angenommen werden, welche Schwalbe in Abrede stellt.

Aber selbst mit dieser Klappenvorrichtung würde man nicht verstehen, wie sich eine Steigerung des Augendruckes über die Norm auf ihrer Höhe erhalten könnte. Sollte man nicht erwarten, da die Klappen doch nur nach einer Richtung hin wirken können, dass eine Drucksteigerung in Folge von vermehrter Flüssigkeitsabscheidung in's Innere des Auges sofort wieder durch vermehrten Abfluss des Humor aqueus in die Venen zurückgehen müsste? Die Erfahrung zeigt aber, dass solche Drucksteigerungen unbegrenzt lange fortbestehen können.

Auf meine Veranlassung unternahm schon im Sommer 1870 Herr Dr. E. Riesenfeld gemeinschaftlich mit mir die Wiederholung dieser Versuche, deren weitere Fortführung damals durch den Ausbruch des Krieges unterbrochen wurde. Die Veröffentlichung der damals erhaltenen Resultate erfolgte daher auch erst ein Jahr später in der Dissertation von Dr. Riesenfeld*) und in einer kurzen Mittheilung von mir auf der Heidelberger ophthalmolog. Versammlung**). Die gewonnenen Resultate haben sich mir auch seitdem bei nochmaliger Wiederholung einzelner Versuche, soweit sie sich auf den speciell hier behandelten Gegenstand beziehen, immer wieder bestätigt.

*) E. Riesenfeld, Zur Frage über die Transfusionsfähigkeit der Cornea und die Resorption aus der vorderen Augenkammer. Inaug. Diss. Berlin 1871.

***) Zehenders klin. Monatsbl. f. Augenh. 1871. p. 365—367.

Versuche.

Die Versuche wurden an ausgeschnittenen vollkommen frischen Augen vom Hund, Schwein und der Katze angestellt, die dem soeben (vor $\frac{1}{2}$ —2 Stunden) getödteten Thier entnommen, oft noch warm zu den Versuchen benutzt wurden. Nur einige Male dienten zum Vergleich auch nicht mehr frische Augen derselben Thiere. Die Augen wurden mit der Bindehaut, die Hornhaut nach oben, an einem entsprechenden Ausschnitt eines hölzernen Tischchens befestigt und eine mit einem Hg-Druckapparat in Verbindung stehende Stichcanule durch die Hornhaut in die vordere Kammer, seltener in den Glaskörperraum eingeführt; zuweilen wurden auch die Augen in der Orbita gelassen, wo sich dies, wie bei Kaninchen, bequem ausführen liess. Die Canule war conisch gearbeitet und schloss vollkommen dicht. Für die meisten Versuche wurde eine gewöhnliche Ludwig'sche Injectionsflasche mit Hg-Druck benutzt, mit etwas weiterem Rohr, wenn der Druck längere Zeit unterhalten werden sollte. In anderen Fällen, wo es mehr auf die Beobachtung des Absinkens der Flüssigkeitssäule ankam, kam ein besonderer Manometer-Apparat zur Verwendung, dessen einer Schenkel oder beide capillare Weite hatten und daher das Absinken der Flüssigkeit sehr genau beobachten liessen.

Wurde nun auf die angegebene Weise Flüssigkeit, sei es farblose Nacllösung, etwa von dem Kochsalzgehalte des Humor aqueus (0,7—0,75%), oder gefärbte Flüssigkeit in die vordere Kammer unter Hg-Druck injicirt, so liessen sich sofort zwei Beobachtungen machen:

1. Die Höhe der Hg-Säule bleibt nicht einen Augenblick constant, das Hg sinkt vielmehr beständig, es muss daher die in die vordere Kammer

eingetriebene Flüssigkeit dieselbe auf irgend einem Wege wieder verlassen.

2. Die Hornhaut bleibt dabei fortwährend trocken, wenn sie vor seitlich herüberfliessender Flüssigkeit geschützt wird, während sich die Bindehaut reichlich befeuchtet.

ad 1). Das Absinken der Hgsäule erfolgt (bei ausgeschnittenen Augen) schon bei niedrigem Druck ziemlich rasch, natürlich um so rascher, je höher der Druck; Schutz des Auges gegen Verdunstung verhindert das Sinken nicht. Da bei gleichem Druck *ceteris paribus* dieselbe Flüssigkeitsmenge hindurchtreten wird, so muss das Sinken auch um so rascher erfolgen, je enger der längere Schenkel des Manometers ist, d. h. je kleiner die Flüssigkeitsmenge ist, deren Eintritt ins Auge ein bestimmtes Sinken der Hgsäule zur Folge hat. Ist das Manometer calibrirt, so kann die in einer bestimmten Zeit und bei bestimmtem Druck durch das Auge hindurchtretende Flüssigkeitsmenge gemessen werden. Wenn man durch continuirliches Nachfüllen von Hg den Druck constant auf einer mässigen Höhe erhält, so können in kurzer Zeit erhebliche Flüssigkeitsmengen durch das Auge hindurchgetrieben werden.

ad 2). Das Trockenbleiben der Hornhautoberfläche, auch wenn sie vor Verdunstung geschützt wird, bei diesem Versuch beweist jedenfalls, dass keine merklichen Mengen tropfbarer Flüssigkeit die Hornhaut durchdringen und dass wir vorläufig einen etwaigen geringen Flüssigkeitsdurchtritt durch dieselbe als unerheblich vernachlässigen können.

Es wird diese Frage weiter unten eine ausführliche Erörterung finden.

Dagegen deutet die starke Durchfeuchtung der Bndehaut und des subconjunctivalen Gewebes sofort auf

den Weg hin, den die Flüssigkeit nimmt: sie gelangt durch die Randzone der Sclera nach aussen.

Hat man farblose Flüssigkeit zu dem Versuch benutzt, so sieht man nicht viel ausser der Durchfeuchtung der Bindehaut, die bei stärkerem Druck so erheblich werden kann, dass etwas Flüssigkeit an dem abgeschnittenen Ende der Bindehaut abtropft; höchstens bemerkt man stellenweise einige mit klarer Flüssigkeit erfüllte Gefässchen, von denen es zweifelhaft ist, ob sie als Blut- oder Lymphgefässe anzusehen sind.

Ganz anders gestaltet sich das Bild bei Anwendung von Carminlösung und vollkommen in der von Schwalbe beschriebenen Weise.

Es füllen sich nach sehr kurzer Zeit die Netze der episcleralen und conjunctivalen Venen um den Hornhautrand herum und man erhält eine zierliche, oft bis in die Randschlingen der Hornhaut vordringende Injection derselben. Der Erfolg ist der gleiche, man mag bei geringem Druck, (von etwa 20—30 Mm.) oder bei hohem Druck von 150 Mm. und darüber injiciren. Nicht lange aber bleibt die Zeichnung der Gefässe deutlich und scharf begrenzt; schon nach wenigen Minuten werden die Gefässcontouren durch eine zwischen ihnen auftretende diffuse Röthe verwaschen und verlieren sich immer mehr. Offenbar dringt allmählig die Carminlösung durch die Gefässwände hindurch und durchtränkt das umliegende Gewebe der Sclera und Conjunctiva, ähnlich, wie dies nicht selten auch bei länger dauernden, direct in die Blutgefässe gemachten Carmininjectionen beobachtet wird. Zuweilen sieht man selbst die rothe Flüssigkeit aus dem abgeschnittenen Ende eines etwas grösseren Gefässchens ausfliessen.

Die Flüssigkeit befindet sich, wie dies schon von Schwalbe nachgewiesen worden ist, wirklich im Innern der Gefässe und nicht etwa innerhalb von Lymphecheiden,

welche die Gefäße einhüllen. Abgesehen davon, dass die Art und Weise der Begrenzung der Gefäße, das Fehlen der Ausbuchtungen und dgl. gar nicht den Eindruck von Lymphräumen macht, habe ich mich auch an Querschnitten gehärteter und getrockneter Präparate überzeugt, dass der Farbstoff sich im Gefäßlumen selbst befindet. Ich brauche also hier diesen Punkt, auf dessen Feststellung Schwalbe eine ganz besondere Sorgfalt verwendet hat, nicht ausführlicher zu behandeln.

Die Gefäßverzweigung entspricht genau dem Bilde, wie man es durch künstliche Injection auf gewöhnlichem Wege erhält, und das auch im wesentlichen der beim Menschen vorkommenden Anordnung entspricht: das episclerale Venennetz, die Randschlingen der Hornhaut, die vorderen Bindehautgefäße -- lassen sich auch hier mit Leichtigkeit unterscheiden.

Wir verwendeten nun alle mögliche Sorgfalt auf die Wiederholung derselben Versuche mit Injection von löslichem Berliner Blau, (das bekanntlich nicht diffusionsfähig ist), da Schwalbe seine Resultate hauptsächlich mit diesem Farbstoff erhalten hatte und die Entscheidung der Frage, ob offene Verbindungen zwischen vorderer Kammer und Blutgefäßsystem existiren, auf dem Resultat dieser Versuche beruht. Abgesehen davon, dass, wie schon bemerkt, die Augen vollkommen frisch, dem eben getödteten Thier entnommen waren, wurde auch die Versuchsmethode selbst mannichfach variirt. Es wurden die verschiedensten Druckhöhen, zwischen 10 und 270 Mm. Hg. angewandt und der Druck innerhalb dieser Grenzen bald von Anfang bis zu Ende constant erhalten, bald allmählig von einem niedrigen Werthe bis zu einer bedeutenden Höhe gesteigert, auch wurden die Versuche zuweilen sehr lange fortgesetzt (zwischen 1 und 18 Stunden), aber niemals erhielten wir mit Berliner Blau die oben beschriebene Injection.

Dazwischen vorgenommene Controlversuche mit Injection von Carminlösung an dem andern Auge desselben Thieres ergaben immer wieder die schönste Füllung der circumcornealen Gefässe.

Obgleich bei der in Frage stehenden offenen Communication zwischen vorderer Kammer und Blutgefässen einige Farbstoffkörnchen kein Hinderniss für die Injection abgeben können, haben wir es doch nicht unterlassen, die Flüssigkeit microscopisch zu untersuchen, wobei sich die vollständige Lösung des Farbstoffes und Abwesenheit von Farbstoffkörnchen herausstellte.

Wir fanden also meine früheren Versuche einfach bestätigt und wurden dadurch in der Ansicht bestärkt, dass der in Rede stehende Versuch seine Entstehung einer Verbindung von Filtration und Diffusion in die Venen des Hornhautrandes verdankt. Wässrige Flüssigkeit wird durch den Druckunterschied in die leeren Gefässe hineingepresst und fliesst nach aussen ab.

Denselben Weg nehmen Salze und alle gelösten diffusionsfähigen Stoffe, welche durch thierische Membranen hindurchgehen, also auch das Carmin, dagegen nicht das colloide Berliner Blau, das von Salzlösungen gefällt wird und thierische Membranen nicht zu durchdringen vermag.

Da dies Ergebniss bei einer grösseren Zahl von Versuchen vollkommen constant war, kann ich auch die seltenen Fälle, wo ich bei meinen früheren Versuchen eine Injection mit Berliner Blau erhalten hatte, ungezwungen durch Zerreissung von Gefässen erklären, die ja bei der durch die Injection bedingten Auseinanderzerrung von Scleralrand und Irisinsertion leicht erfolgen kann. Selbstverständlich wird sich dies bei nicht mehr ganz frischen Augen leichter ereignen und auch die Augen mancher Thiere sind vielleicht durch Besonderheiten im Verlauf der Gefässe Zerreissungen der letzteren

mehr ausgesetzt. Wir haben daher auch gelegentlich frische Schweinsaugen erst nach 24 Stunden zum Versuch benutzt, aber mit demselben negativen Resultat. Auch im letzten Jahre habe ich die Versuche mit demselben Resultat wiederholt. Einmal erhielt ich bei zwei nicht mehr ganz frischen Hammelaugen eine ganz geringe Injection, nachdem bei einem Auge von demselben Thier Carminlösung das gewöhnliche Resultat geliefert hatte. Bei Steigerung des Druckes auf 90 Mm. Hg. traten an einer ganz umschriebenen Stelle einige feine subconjunctivale Gefässe hervor, die mit einer ganz schwach blau gefärbten Flüssigkeit gefüllt waren; bei Fortsetzung des Versuchs verlor sich aber die Erscheinung allmählig wieder und verschwand zuletzt fast ganz. Auch durch Einwirkung von \bar{A} wurde die Färbung nicht wieder hervorgerufen, das Berliner Blau konnte also nicht einfach entfärbt sein. Bei dem anderen Auge trat erst bei Steigerung des Druckes auf 180 Mm. Hg. an einem einzigen kleinen subconjunctivalen Gefässchen eine blaue Färbung auf, die auch nachher sich nicht weiter verbreitete.

Bei dieser von den Angaben Schwalbe's vollkommen abweichenden Ergebnissen unserer Versuche war es wünschenswerth, unsere Annahme noch durch weitere Beweise zu stützen.

Es bot sich uns nun ein einfaches Experimentum crucis zur Bestätigung oder Widerlegung unserer Ansicht in der Injection einer Mischung beider Farbstoffe in die vordere Kammer. Sind offene Communicationen derselben mit den Venen vorhanden, so muss die Mischung unverändert nach aussen gelangen; falls überhaupt eine Injection zu Stande kommt, müssen sich also die Gefässe mit der Mischfarbe injicirt zeigen. Ist aber die vordere Kammer vom Blutgefässsystem getrennt, so wird bei der Diffusion nur das Carmin hin-

durchgehen, das Berliner Blau aber zurückgehalten werden. Der mehrmals wiederholte Versuch hat nun ganz das nach unserer Ansicht zu erwartende Ergebniss geliefert. Wir injicirten eine Mischung von etwa gleichen Theilen beider Lösungen, die eine violette Farbe mit einem Stich in's blaue hatte und in welcher microscopisch keine blauen, sondern nur wenige rothe Farbstoffkörnchen zu entdecken waren und erhielten constant eine rein rothe Injection der circumcornealen Gefässe, genau so als ob Carminlösung allein angewendet worden wäre, niemals waren die Gefässe blau oder auch nur violett injicirt. Da die äusserlich sichtbaren Gefässe vorher kein Blut zu enthalten schienen, so kann auch die geringe Blutmenge, welche vielleicht noch vorher in den Gefässen des inneren Auges enthalten war, die Farbe der Injection nicht merklich beeinflusst haben.

Obwohl wir zu den Versuchen völlig frische Augen netzen haben zu wir doch nicht unterlassen, auch am lebenden Thier nochmals den Versuch zu wiederholen. Es konnte dadurch am sichersten dem Einwand begegnet werden, dass postmortale Veränderungen mit im Spiele gewesen seien. Die Versuche sind zu gleicher Zeit geeignet, über die Filtration aus der vorderen Kammer während des Lebens Aufschluss zu geben, wesshalb ich weiter unten nochmals auf dieselben zurückkommen muss.

Es wurde in zwei Versuchen, abgesehen von einer in einem derselben beobachteten geringen partiellen Injection von violetter Farbe, die mit grösster Wahrscheinlichkeit durch Zerreissung entstanden war, weder mit Berliner Blau noch mit Carmin eine Injection der pericornealen Gefässe erhalten. Dass bei dem ersteren Versuche Gefässe zerrissen waren, wurde durch einen nach dem Einführen der Canule in die vordere Kammer be-

merkten leichten Bluterguss in die letztere sicher bewiesen.

Es wurde unter einem Anfangs auf 115 Mm. Hg gesteigerten Druck die violette Mischung beider Farbstoffe injicirt. Nach einiger Zeit entstand an einer ganz umschriebenen Stelle nach vorn und oben vom Hornhautrand eine deutliche violette Injection einiger conjunctivalen und subconjunctivalen Gefässe, wobei man mit der Loupe selbst hier und da eine kleine Bewegung der Flüssigkeit in den Gefässchen bemerkte; der entsprechende Theil der Conjunctiva war etwas röthlich imbibirt, die ganze Scleralbindehaut ödematös, secernirte reichlich wässrige Flüssigkeit. Der ganze übrige Theil des Hornhautumfangs zeigte keine Spur von Injection. Am anderen Auge desselben Thieres, wo bei 87 Mm. Druck injicirt wurde, ohne Blutaustritt in die vordere Kammer, trat überhaupt keine Injection auf.

Dieses Ergebniss widerlegt allerdings die offene Verbindung der vorderen Kammer mit den Gefässen nicht unbedingt, da bei dem Fortbestehen der Circulation der übertretende Farbstoff gleich wieder fortgeschwemmt werden konnte, macht sie aber doch in hohem Grade unwahrscheinlich.

In welcher Weise die gegentheiligen Resultate Schwalbe's zu erklären sind, muss ich dahingestellt sein lassen. Doch will ich darauf hinweisen, dass sich bei den betreffenden Versuchen eine auffallende Inconstanz der Resultate bemerkbar machte. Am leichtesten gelang die Injection bei Schweinsaugen, auch noch ziemlich gut bei Augen vom Mensch und Pferd; beim Hund und Kaninchen war aber ein viel höherer Druck nothwendig und die Injection trat später ein; noch schwieriger gelang sie bei noch in der Orbita befindlichen Augen eben getödteter Hunde und Kaninchen (sicherste Controle, dass die Augen wirklich frisch waren). Bei Schweins-

augen gelang die Injection noch viel leichter, wenn sie nicht mehr ganz frisch waren, aber auch bei frischen Augen kamen unerklärliche individuelle Verschiedenheiten vor. Zuweilen trat die Injection erst bei sehr hohem Druck ganz plötzlich ein, wo Schwalbe selbst die Möglichkeit einer Gefäßzerreissung zugiebt; in anderen Fällen wieder erfolgte bei plötzlich einwirkendem hohem Druck (über 200 Mm.) keine Injection etc. Dem gegenüber muss ich die fast vollkommene Constanz der Erscheinungen bei unseren Versuchen, über die genau Protokoll geführt wurde, hervorheben.

Die injicirten Augen wurden in schwach angesäuerten Alkohol oder in Müller'sche Flüssigkeit gelegt und nachträglich untersucht. Der Säurezusatz hatte den Zweck, etwa durch die alkalischen Augenflüssigkeiten entfärbtes Berliner Blau wieder herzustellen, es kam aber damit nirgends eine Färbung zum Vorschein, wo sie nicht schon während des Versuchs bemerkt worden war. Zugleich wurde dadurch die Carminlösung niedergeschlagen und an Ort und Stelle fixirt.

Bekanntlich verändert die Müller'sche Flüssigkeit die zur Injection benutzten Farbstoffe, wenigstens das Berliner Blau nicht, es konnte daher auch vorherige Härtung in Müller'scher Flüssigkeit zur Anfertigung besonders von meridionalen Schnitten benutzt werden.

Das Berliner Blau fand sich nun immer nur im Winkel der vorderen Kammer, zwischen Scleralrand und Irisansatz, theils in der vordern Kammer selbst, theils zwischen den auseinander gedrängten Fasern des Lig. pectinatum oder Fontana'schen Raumes.

Die Lücken des hier befindlichen Maschennetzes waren von Berliner Blau mehr oder minder ausgefüllt, und durch die dazwischen verlaufenden Bindegewebsbälkchen oft sehr scharf begrenzt; das Ganze hat aber ein von Gefäßdurchschnitten sehr verschiedenes Aus-

sehen und überdies habe ich wiederholt die Gefäßdurchschnitte des Circulus venosus oder Plexus ciliaris daneben, entweder leer, oder ausnahmweise selbst zum Theil mit Blut gefüllt gesehen. Sie liegen, wie bekannt, nach aussen von dem Ligamentum pectinatum. Niemals war der eigentliche Circulus venosus injicirt, noch weiterhin in der Sclera oder Bindehaut etwas von blauer Färbung zu sehen.

Ganz anders war das Bild nach Carmininjection: Die Wände der vorderen Kammer waren mehr oder minder diffus roth gefärbt, am stärksten aber immer der Winkel am Ansatz der Iris. Von hier aus erstreckte sich die Röthung durch die Sclera hindurch bis zur Oberfläche hin, und hier konnte man gewöhnlich erst einzelne gefüllte Gefässe unterscheiden. Auch wenn ich absichtlich die Injection sofort unterbrach, sobald sich die episcleralen Gefässe zu injiciren begannen und das Auge in angesäuertem Alkohol untersuchte, fand ich im Winkel der vordern Kammer immer nur eine ganz diffuse Färbung. Die Flüssigkeit scheint daher, ehe sie in die Gefässe gelangt, das Gewebe, welches sie von der vorderen Kammer trennt, einfach zu durchtränken, ohne sich an bestimmte Gewebslücken zu halten.

Ich halte es demnach für sicher gestellt, dass die vordere Augenkammer nicht in offener Verbindung mit den Blutgefässen steht, dass aber aus ihr Flüssigkeit sehr leicht und schon bei geringem Druck in die venösen Gefässe am Scleralrande hinüberfiltrirt und durch diese nach aussen abfließt.

Diese Filtration erfolgt zunächst und hauptsächlich in die Gefässe des Circulus venosus oder Plexus ciliaris am Hornhautrande; von diesem gelangt die Flüssigkeit in die perforirenden Aeste der

vorderen Ciliarvenen und weiterhin in deren episclerale Verzweigungen.

In zweiter Linie kommt übrigens auch die Iris in Betracht, von welcher die aufgenommene Flüssigkeit in die Venae vorticosae abfließen muss. In der That haben wir auch wiederholt bei Carmininjectionen in die vordere Kammer nicht nur die vorderen Ciliarvenen gefüllt, sondern auch rothe Flüssigkeit aus den Venae vorticosae auslaufen sehen.

Ich muss daher auch die früher von mir gegebene Darstellung des Circulus venosus gegenüber den Einwänden Schwalbe's aufrecht erhalten. Schwalbe hält den Canalis Schlemmii beim Menschen nicht für einen Venenkranz, sondern für einen Lymphraum, der analog sein soll dem Fontana'schen Raume der Thiere; derselbe ist nach ihm zu trennen von dem venösen Plexus ciliaris, der nach aussen davon seine Lage haben soll. Dem gegenüber muss ich an meinen früher gemachten Angaben festhalten:

1. Der Canalis Schlemmii oder Circulus venosus beim Menschen ist ein venöser Gefässkranz von plexusartigem Character.
2. Es entspricht ihm bei Thieren ein ähnlicher venöser Kranz, an der Insertion des Ciliarmuskels, der ein noch ausgesprocheneres circulares Venennetz darstellt.
3. Vollkommen zu trennen sind davon das Lückensystem des Fontana'schen Raumes bei Thieren und des Lig. pectinatum beim Menschen welche sich von der vordern Kammer aus injiciren lassen.

III.

Ueber den Zusammenhang der vorderen Kammer mit Lymphgefäßen.

Die Frage, ob die vordere Kammer etwa mit abführenden Lymphgefäßen in Verbindung stehe, scheint durch die vorhergehenden Versuche auch schon in negativem Sinne entschieden.

Dieselbe hatte mich gleichfalls schon vor Jahren beschäftigt und es war hauptsächlich das negative Resultat meiner damaligen Bemühungen, das mich von einer Mittheilung der Ergebnisse abhielt. Seitdem ist von Schwalbe dasselbe gefunden und veröffentlicht worden, nachdem er anfänglich einen Zusammenhang der vorderen Kammer mit Lymphgefäßen der Bindehaut beobachtet zu haben glaubte.*)

Auch das Lückensystem des Lig. pectinatum und des Fontana'schen Raumes, welches sich von der vorderen Kammer aus injiciren lässt, scheint in keiner Verbindung mit abführenden Lymphgefäßen zu stehen.

Man könnte nun den Einwand erheben, dass die abführenden Lymphgefäße bei den Versuchen desshalb nicht injicirt worden seien, weil die Flüssigkeit einen leichteren und bequemeren Abfluss in die Blutgefäße fand. Allein auch Unterbindung der in's Auge eintretenden und aus demselben austretenden Gefäße oder vorherige Injection der Blutgefäße lieferte kein anderes Resultat.

Es wurden, um den erst genannten Zweck zu erreichen, die Sehnen der geraden Augenmuskeln, in welchen die vorderen Ciliargefäße verlaufen, mit Faden umschnürt, die Venae vorticosae einzeln unterbunden, soweit sie

*) G. Schwalbe, über ein mit Endothel bekleidetes Höhlensystem zwischen Chorioidea und Sclerotica. Centralbl. f. d. med. Wiss., 1868, p. 851.

aufzufinden waren, was bei frischen Augen gewöhnlich nicht schwierig ist und ausserdem die Gefässe in der Umgebung des Sehnerveneintritts unterbunden oder mit dem Sehnerven in eine Massenligatur zusammengeschnürt.

Es gelang dadurch auch meistens, wenigstens bei mässigem Druck, die Geschwindigkeit des Flüssigkeitsdurchtrittes erheblich zu vermindern, niemals aber denselben völlig aufzuheben; bei starkem Druck war sogar zuweilen die vorherige Gefässunterbindung ohne jeden Effekt. Es kann dies nicht auffallen, da doch niemals sämtliche Gefässe unterbunden werden konnten, da die unterbundenen Gefässe sich wenigstens bis zur Ligatur anfüllen mussten und da hinter der Ligatur durch die zarten Gefässwandungen Flüssigkeit hindurchfiltriren konnte. Immerhin wurde bei mässigem Druck der Abfluss aus den Gefässen merklich erschwert.

Noch vollkommener wurde aber der in Rede stehende Zweck erreicht durch vorherige Injection der Blutgefässe des Auges mit einer erstarrenden Masse. Ich injicirte beim Kaninchen von der Aorta aus die Augengefässe mit Berliner Blau u. Leim und nachher die vordere Kammer mit Carminlösung. Die Injection der Gefässe erwies sich nachträglich besonders an einem Auge als sehr gelungen, und wenn auch stellenweise einige feinere Gefässverzweigungen ungefüllt geblieben waren, so waren doch gerade die Gefässe, auf welche es ankam, die vorderen Ciliarvenen und die Venae vorticosae, sehr gut injicirt.

Der Effekt zeigte sich auch daran, dass bei der Injection in die vordere Kammer nur ein sehr langsames Absinken der Hg-Säule am Manometer beobachtet wurde und die episcleralen Gefässe keine rothe Färbung annahmen. Bei dem anderen Auge desselben Thieres war die Gefäss-Injection etwas weniger vollkommen und es wur-

den daher nach länger dauernder Carmininjection in die vordere Kammer einige subconjunctivale u. conjunctivale Gefäße roth gefärbt. Auch hier war aber nirgends eine Spur von injicirten Lymphwegen zu finden. Schwalbe hat gleichfalls, doch in etwas anderer Weise, doppelte Injectionen angestellt, in der Absicht, am nachzuweisen, dass die von der vorderen Kammer aus injicirten Gefäße Blutgefäße sind. Seine Versuche waren aber nicht so eingerichtet, dass eine vorgängige Injection mit erstarrenden Massen, von den Blutgefäßen aus, das nachträgliche Eindringen der Flüssigkeit aus der vorderen Kammer in die Blutgefäße hindern musste.

Es ist daher bei unseren Versuchen der sonst noch mögliche Abflussweg verschlossen gewesen, und wenn trotzdem die Flüssigkeit nicht ihren Weg in abführende Lymphgefäße genommen hatte, so ist wohl die Vermuthung erlaubt, dass dieselben nicht vorhanden sind.

Man könnte höchstens noch daran denken, dass enge perivasculäre Lymphwege existirten, die durch die Injection der Blutgefäße zusammengedrückt und unwegsam gemacht worden seien. So lange diese aber nicht nachgewiesen sind, wird man auch keinen directen Zusammenhang der vorderen Kammer mit abführenden Lymphgefäßen annehmen können.

Es erhebt sich nun die Frage, ob man bei diesem Sachverhalt wirklich berechtigt ist, nach Schwalbe's Vorgang die vordere Kammer einfach als Lymphraum zu bezeichnen.

Wenn dieselbe gar nicht mit eigentlichen Lymphgefäßen in Verbindung steht, so lässt sich für diese Anschauung nur anführen, dass die vordere Kammer eine von endothelartigen Zellen ausgekleidete Lücke zwischen bindegewebigen Organtheilen ist, erfüllt von einer Flüssigkeit, deren Abscheidung, wie die der Lymphe, auf dem

Druckunterschied zwischen Inhalt und Umgebung der Gefässe beruht. Die Unterschiede der chemischen Zusammensetzung der Lymphe vom Humor aqueus sind zwar sehr bedeutend, namentlich ist der Humor aqueus viel stärker verdünnt und enthält nur eine sehr geringe Menge von Albuminaten. Es kann aber darauf, wie Schwalbe mit Recht bemerkt, so lange kein grosser Werth gelegt werden, als uns die Zusammensetzung der von einzelnen Organen gelieferten Lymphe nicht besser bekannt ist, besonders da auch der Wassergehalt der bisher analysirten Lymphsorten sehr verschieden gefunden wurde.

Der Auffassung der vorderen Kammer als Lymphraum kann daher die Berechtigung nicht ganz abgesprochen werden, wenngleich dieselbe kein Lymphraum im gewöhnlichen Sinne des Wortes ist. Der Unterschied von einem solchen ist besonders durch ihre gänzlich verschiedene Funktion bedingt. Dieser von einer klaren Flüssigkeit mit geringem Gehalt an festen Bestandtheilen erfüllte Raum hat ja nicht einfach die Bedeutung eines Reservoir's für die in ihm enthaltene Flüssigkeit, sondern ist wesentlich zu dem Zwecke da, die Brechung der Lichtstrahlen mit zu Stande zu bringen. In dieser Bestimmung der vorderen Kammer liegt auch die Erklärung, warum dieser besondere Lymphraum weder mit Lymph- noch Blutgefässen in offener Verbindung steht. Die zur gleichmässigen Lichtbrechung nothwendige Hornhautkrümmung kann nicht den zufälligen Schwankungen des Blut- oder Lymphgefässdrucks preisgegeben, sondern muss von diesen Schwankungen unabhängig gestellt sein, was eben nur bei einer ringsum geschlossenen Augenkammer möglich erscheint.

IV.

Ueber den Abfluss des Humor aqueus während des Lebens und über das Verhalten des Augen-druckes nach künstlicher Steigerung desselben durch Injection am Lebenden.

Wenn eine offene Verbindung der vorderen Kammer mit Blut- oder Lymphgefässen auszuschliessen ist, so fragt es sich, ob während des Lebens wirklich, wie gewöhnlich angenommen wird, das Kammerwasser fortwährend in reichlicherer Menge nach aussen abfließt oder ob sich seine Reproduction auf die geringen Mengen beschränkt, welche durch Verdunstung an der Hornhautoberfläche verloren gehen. Die Versuche an todtten Augen machen es allerdings wahrscheinlich, dass mehr Flüssigkeit nach aussen gelangt und zwar durch Filtration in die venösen Gefässe des Sclero-cornealrandes und der Iris. Ein Schluss auf das Verhalten am Lebenden ist aber aus diesen Versuchen nicht ohne Weiteres gerechtfertigt, weil beim todtten Auge die Gefässe leer sind, sich also leicht mit Flüssigkeit füllen, während beim Lebenden der Blutgehalt ein Hinderniss abgeben kann. Doch ging aus diesen Versuchen wenigstens so viel hervor, dass selbst durch eine bedeutende Drucksteigerung in der vordern Kammer jene Gefässe nicht so comprimirt werden, dass dadurch die Filtration gestört würde. (Zerreissungen der Gefässe sind durch die Controlversuche, wo Mischungen von Carmin- und Berlinerblaulösung injicirt wurden, auszuschliessen*).

Ebenso wenig als aus den Versuchen am todtten Auge ist bekanntlich aus der nach Paracentese der Horn-

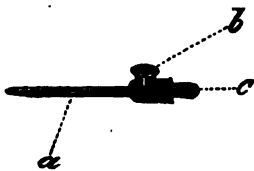
*) Anders scheint sich das Resultat nach Injection in den Glaskörper zu verhalten, worüber eine Notiz am Ende dieses Abschnittes.

haut beobachteten Absonderungsgeschwindigkeit des Humor aqueus ein Schluss auf das physiologische Verhalten gestattet. Da hier die Absonderung unter einer viel grösseren Druckdifferenz zu Stande kommt und eine Ansammlung von Humor aqueus stattfindet, so wäre es vollkommen irrig, wenn man annehmen wollte, die Absonderung sei für gewöhnlich ebenso stark, und wenn man dem entsprechend auch die Menge der nach aussen tretenden Flüssigkeit ebenso hoch taxirte.

Eher konnte es gelingen, über diese Frage dadurch etwas zu ermitteln, dass man am lebenden Auge das Verhalten des Augendruckes nach Flüssigkeitsinjection in die vordere Kammer beobachtete.

Es wurde daher zu diesem Zwecke noch eine Anzahl von Versuchen in ähnlicher Weise angestellt wie früher zur Widerlegung des Zusammenhanges zwischen Blutgefässen und vorderer Kammer. Ehe ich aber zur Mittheilung der Resultate übergehe, muss ich noch Einiges über die Versuchsmethode nachtragen.

Ich bediente mich dabei, wie überhaupt zu Versuchen über intraocularen Druck, einer kleinen Stichcanule, (s. nebenstehende Fig. 1.) die ihre Oeffnung a in einiger Entfernung von der Spitze hat und nicht einfach in die Hornhaut eingestochen, sondern an einer gegenüberliegenden Stelle wieder ausgestochen



wird, so dass die sehr leichte kleine Canule ohne weitere Befestigung durch das Auge selbst getragen wird und kleinen Bewegungen desselben ohne Zerrung folgt. Ihre Oeffnung liegt dann in der vorderen Kammer zwischen Punktions- und Contrapunktionsstelle. Die Verbindung mit dem Manometer wird hergestellt durch einen möglichst dünnen und elastischen Kautschukschlauch von geringer Länge, der auf ein kurzes silbernes Röhrrchen-

stück b aufgebunden ist, welches im rechten Winkel am Ende der Stichcannüle ansitzt. Zur Einführung der Nadel in's Auge befindet sich an ihrem Ende noch ein kleiner Ansatz c, der mit einem Nadelhalter gefasst und nach der Einführung wieder losgelassen wird. Der kurze Kautschukschlauch steht zur grösseren Bequemlichkeit erst durch ein Bleirohr mit dem Manometer in Verbindung.

Das Hg-Manometer hat einen weiten und einen capillaren Schenkel, deren Dimensionen so gewählt sind, dass das Sinken der Hg-Säule in dem ersteren bei den vorkommenden Druckschwankungen gegenüber dem Steigen in dem capillaren Schenkel vernachlässigt werden kann. Der letztere darf auch nicht zu eng gewählt werden, damit das Hg, besonders wenn es zufällig etwas unreinigt ist, nicht an der Wandung anklebt. Die Empfindlichkeit des Apparates hängt von der Enge der Röhre ab. Tritt im Auge eine Drucksteigerung ein, so wird, um dieselbe am Manometer anzuzeigen, Flüssigkeit aus dem Auge austreten müssen, wodurch natürlich die Drucksteigerung wieder verringert wird. Ebenso wird ein Absinken des Druckes im Auge sich nicht genügend entwickeln können, weil sogleich wieder durch das Sinken des Hg Flüssigkeit in's Auge eingetrieben wird, was der Abnahme des Druckes entgegen wirkt. Je enger nun das Lumen des Manometer's ist, um so kleiner ist dieser Fehler, um so empfindlicher das Manometer.

Ich habe mir daher zu den späteren Versuchen ein Manometer mit zwei capillaren Schenkeln anfertigen lassen, wodurch aus leicht begreiflichen Gründen die Empfindlichkeit verdoppelt wird. Sind die beiden Schenkel genau gleich weit, so genügt eine einzige Ablesung und nachherige Verdoppelung der Zahl zur Bestimmung des Druckes.

Ein solches Manometer ist zwar nicht so empfindlich als das Hering'sche Micromanometer, aber leichter zu handhaben, weniger Fehlern durch Temperaturschwankungen unterworfen und gestattet eine unmittelbare Ablesung des Druckes. Auch dürfte dasselbe für die meisten experimentellen Zwecke empfindlich genug sein. Man muss sich nur bei Einführung der Canule möglichst hüten, Kammerwasser abfliessen zu lassen, was bei guter Beschaffenheit der Nadel leicht vermieden wird. Der reproducirte Humor aqueus ist reich an Fibrin, das sich auf der Nadel, als fremdem Körper, niederschlägt und leicht die Oeffnung der Canule verstopft. Gewöhnlich werden solche Augen bald unbrauchbar. Leichter Druck auf das Auge muss ein Steigen der Hg-Säule bewirken und bei Nachlass des Druckes das Hg wieder den früheren Stand annehmen.

Die Versuche wurden sämmtlich an Kaninchen, gewöhnlich so angestellt, dass vor Einführung der Stichcanule der Kautschuk dicht an letzterer vom Manometer abgeklemmt, dann die Canule in's Auge eingeführt und eine kleine Weile liegen gelassen wurde, bis die mit der Einführung verbundene Störung sich ausgeglichen haben konnte. Vorher wurde am Manometer ein Druck hergestellt, der ungefähr dem Augendruck des Kaninchens entspricht, 25—30 Mm. Hg., und hierauf die Communication hergestellt. Tritt dabei zufällig gar keine Veränderung am Manometerstande ein, so ist der Augendruck genau bestimmt; kleine Veränderungen des Standes von einigen Millimetern können sicher keinen grossen Fehler bedingen, besonders wenn man hinterher so lange wartet, bis die Druckhöhe constant geworden ist, wozu es gewöhnlich sehr bald kommt.

Nun kann der Druck am Manometer nach Abklommen der Verbindung beliebig gesteigert und nach Wiederherstellung der Communication das Verhalten des Auges gegen diese

Drucksteigerung am Manometer beobachtet werden. Die Drucksteigerung geschah in der Weise, dass durch ein mit verschliessbarem Hahn versehenes T-rohr mit einer Spritze Flüssigkeit in den Apparat, zwischen Auge und Hgsäule, eingetrieben wurde.

In andern Fällen wurde die Drucksteigerung ohne Abklemmen hervorgebracht, und die dazu nöthige Flüssigkeitsmenge an dem graduirten Stempel der Spritze abgelesen.

Bei diesen Versuchen ergab sich nun, dass auch am lebenden Auge künstlich erzeugte Drucksteigerungen sich wieder zurückbilden können; es tritt also auch hier Flüssigkeit in gewisser Menge wieder aus dem Auge aus.

Hat man nach Abschluss der Verbindung mit dem Manometer den Druck im letzteren gesteigert und stellt nun die Communication wieder her, so fällt der Druck unmittelbar beträchtlich herab, da nun erst eine gewisse Menge Flüssigkeit theils in das Auge, theils in das abgeklemmte Stückchen des Kautschukschlauches eingepresst wird und zur Ausdehnung derselben und zur Erhöhung des intraocularen Druckes dient. Für die Höhe des auf diese Weise gesteigerten Augendruckes kann man, wenigstens annähernd, den Stand der Hgsäule gleich nach Herstellung der Verbindung, nachdem dieselbe ihren plötzlichen Abfall gemacht hat, annehmen. Die elastische Nachwirkung, welche auch noch eine Weile später eine weitere Ausdehnung der Augenhäute und ein entsprechendes Sinken des Druckes bedingen könnte, kann bei den relativ geringen hier vorkommenden Druckschwankungen wohl vernachlässigt werden.

Dass keine Flüssigkeit an den Stichöffnungen ausfließt, kann man durch angehaltene Stückchen Fliesspapier, besonders bei Anwendung gefärbter Flüssigkeit, sicher stellen.

Treibt man Flüssigkeit in den Apparat ein, ohne abzuklemmen, so fällt das rasche Absinken unmittelbar darauf weg, es ist natürlich viel mehr Flüssigkeit nöthig, um dieselbe unmittelbare Drucksteigerung hervorzubringen; der Manometerstand entspricht aber hier in jedem Augenblick dem intraocularen Drucke.

Es lässt sich daher auf diese Art die Höhe der Drucksteigerung genauer abmessen und überhaupt leichter ein höherer Druck hervorbringen.

Die Zahl der von mir angestellten Versuche reicht nicht aus, um den vorliegenden sehr verwickelten Gegenstand nach allen Richtungen hin zu beleuchten, und namentlich auch genaue numerische Angaben zu machen. Ich will mich daher auf folgende Angaben beschränken.

Das Sinken des Druckes, nachdem derselbe durch Eintreiben von Flüssigkeit auf eine Höhe von 40, 70—120 Mm. Hg. gebracht ist, erfolgt beim lebenden Thier im allgemeinen langsamer, als beim todten.

Das Sinken ist natürlich bei beiden um so rascher, je höher der Druck, und erfolgt daher auch anfangs mit grösserer, später mit immer mehr abnehmender Geschwindigkeit. Bei Drucksteigerungen auf 100—120 Mm. und darüber war in der ersten Viertelminute das Sinken so rasch, dass sich kaum ein bestimmter Stand angeben liess. Sehr bald aber, gewöhnlich schon nach einigen Minuten verlangsamte sich der Abfall sehr erheblich, und nach 15—20 Minuten war während einiger Minuten oft kaum eine Veränderung merklich. War der Druck anfangs nur wenig gesteigert, auf 40—50 Mm. Hg., so konnte nach 20 Minuten bis $\frac{1}{2}$ Stunde wieder der frühere, normale Druck hergestellt sein. Bei bedeutenderer Steigerung auf 80—100 Mm. und darüber blieb aber ein gewisser Theil derselben bestehen und der Druck kehrte überhaupt nicht zu seinem früheren Stande zurück.

Da die Versuche nicht unbestimmt lange fortgesetzt werden können, bleibt allerdings die Möglichkeit, dass nach längerer Zeit der Druck wieder normal geworden wäre. Die Versuche wurden gewöhnlich unterbrochen, wenn während 2—3 Minuten gar kein Abfall oder nur ein Sinken um $\frac{1}{2}$ bis höchstens 1 Mm. beobachtet wurde.

Bei einem Versuche war z. B. nach anfänglicher Drucksteigerung auf 115 Mm. Hg. 28 Minuten später der Druck auf $51\frac{1}{2}$ Mm. gesunken und sank nun kaum merklich weiter ab; in einem anderen Versuche mit einem anfänglichen Druck von 90 Mm. war nach 19 Minuten bei 38 Mm. Druck der Abfall ebenso verlangsam.

Ich habe zwar auch einen Versuch, bei welchem Drucksteigerungen bis 170 Mm. ziemlich rasch wieder völlig zurückgingen, glaube aber, dass der Apparat dabei nicht vollkommen schloss, da das Sinken bis 15 Mm. Hg Druck fortging, was weit unter dem normalen Augendruck des Kaninchens liegt. Da die Flüssigkeit ungefärbt war, konnte ein geringes Ausfließen an den Punktionsstellen oder am Apparat wohl übersehen werden.

Natürlich muss auch daran gedacht werden, dass möglicher Weise durch den Versuch selbst eine entzündliche Reizung hervorgerufen werden konnte, die eine Steigerung des Augendruckes zur Folge hatte. Es lässt sich dies auch bei den Versuchen, wo der Augendruck nur langsam abfiel, nicht mit Bestimmtheit ausschliessen, doch schien die durch den Versuch hervorgerufene Entzündung nicht erheblich zu sein.

Das das Manometer hinreichend empfindlich war, ergebe sich übrigens auch daraus, dass die Flüssigkeitsmenge, welche das Manometer allein zu einer bestimmten Erhebung der Hgsäule nöthig hatte, und die sich aus dem Durchmesser des Lumens und der Differenz der Mano-

meterstände leicht berechnen liess, immer unvergleichlich viel geringer war, als diejenige Menge Flüssigkeit, welche in den mit dem Auge in Verbindung stehenden Apparat eingetrieben werden musste, um dieselbe Steigerung zu erzeugen.

Leztere Menge konnte an dem graduirten Stempel der Spritze durch welche die Flüssigkeit in den Apparat eingetrieben wurde, abgelesen werden. Sie diente natürlich nicht allein dazu, die Hgsäule des Manometers in die Höhe zu treiben, sondern auch und hauptsächlich, das Volumen der Augenflüssigkeiten soweit zu vermehren, bis der Augendruck die am Manometer abzulesende Höhe erreicht hatte. Der erstere Theil der Flüssigkeit war nun immer so gering und verschwindend gegen den letzteren, dass die Versuchsmethode von dieser Seite keinen Einwand zulässt.

Die Versuche haben also gezeigt, dass bei mässiger Zunahme des Inhaltes der Augenkapsel durch vermehrten Abfluss rasch wieder eine Ausgleichung entstehen kann. Dasselbe hat auch schon Donders*) auf anderem Wege gefunden, indem er den Einfluss mechanischen Druckes auf die Circulation der Netzhaut untersuchte. Die schon von Coccius beobachtete starke Anschwellung der Venen (und in geringem Grade der Arterien) der Netzhaut, beim Nachlass eines eine Zeitlang auf das Auge ausgeübten Druckes, erklärt Donders durch Absorption der Flüssigkeiten des Auges in Folge des gesteigerten Druckes, wobei es mehr auf die Dauer als die Höhe des Druckes ankommt.

Adamük**) fand, dass nach einer mässigen Druck-

*) Arch. f. Opth. I. 2 S. 101.

**) Neue Versuche über den Einfluss des Sympathicus und Trigemini auf Druck und Filtration im Auge. Sitz.-Ber. d. Wiener Ak. LIX. 2. Abth. Febr. 1869.

steigerung an dem von ihm benutzten Luftmanometer bei Wiederherstellung des früheren Druckes die Flüssigkeit wieder den alten Stand einnimmt, zum Beweis, dass nichts Erhebliches resorbirt worden ist. Bei sehr starkem Ueberdruck im Apparate giebt er an, dass auch etwas Flüssigkeit resorbirt werden könne. Jedenfalls aber fand bei Erhöhung des Druckes am Manometer nicht annähernd in demselben Masse Resorption von Flüssigkeit statt, als Filtration, wenn man den Druck um dieselbe Höhe herabsetzte. Adamük macht indessen keine genaueren Angaben über die Druckhöhen, bei welchen er experimentirte, und die resorbirten Flüssigkeitsmengen. Bei geringer Dauer eines die Norm nur mässig übersteigenden Druckes wird gewiss, wie Adamük angiebt, keine merkliche Aufsaugung stattfinden; damit stimmt auch überein, dass man am Manometer die Hgssäule wieder genau ihren früheren Stand einnehmen sieht, wenn man nur ganz vorübergehend, durch Fingerdruck, den Manometerstand gesteigert hat. Dagegen ist wohl eine Resorption anzunehmen, wie Donders angibt und meine Versuche bestätigen, wenn eine auch nur geringe Drucksteigerung längere Zeit anhält und besonders bei andauernder höhergradiger Drucksteigerung.

Dagegen dürfte im letzteren Falle die Resorption keine unbegrenzte sein und wenigstens unter gewissen Umständen bei grösseren Flüssigkeitsmengen eine dauernde Druckerhöhung sich erhalten.

Es wäre von Interesse, die Grenzen der Resorptionsfähigkeit des Auges für Flüssigkeit genauer zu untersuchen, besonders mit Rücksicht auf das Glaucom; es würde dabei auch die Frage zu behandeln sein, ob Drucksteigerungen im hinteren Bulbusraum langsamer zurückgehen und was eventuell die Ursache davon ist..

Für unsere Zwecke können wir aus den soeben be

handelten Versuchen soviel entnehmen, dass eine Filtration aus der vorderen Kammer bei gesteigertem Druck bis zu einem gewissen Grade jedenfalls stattfindet, dass also auch wahrscheinlich bei gewöhnlichem Druck dasselbe geschieht. Nur wird in ersterem Falle der Verlust den Ersatz überwiegen, im zweiten werden sich beide das Gleichgewicht halten, daher der Verlust nicht direct nachweisbar sein. Ueber die Stärke dieser Flüssigkeitsbewegung erhalten wir aber aus meinen Versuchen keinen Aufschluss und es dürfte die genauere, quantitative Bestimmung derselben überhaupt erhebliche Schwierigkeiten bieten.

Gibt man das Vorkommen einer Filtration aus der vorderen Kammer nach aussen beim Lebenden zu, so bleibt nach den am todtten Auge erhaltenen Resultaten keine andere Möglichkeit, als jene gleichfalls der Filtration durch die Gefässe der Sclerocornealgrenze (und der Iris) zuzuweisen.

Es muss dann natürlich die Filtration beim Lebenden, wo die Gefässe mit Blut gefüllt sind, langsamer von Statten gehen, als beim Todten, was der Versuch auch bestätigt.

Ferner steht damit in Einklang, dass die Filtration beim Lebenden nicht unbegrenzt ist, sondern nur eine bestimmte Flüssigkeitsmenge nach aussen treten lässt.

Man muss nach dieser Voraussetzung ferner erwarten, dass die Filtration gänzlich aufgehoben oder doch wenigstens sehr erheblich beschränkt werde, wenn man den Weg durch die Blutgefässe gänzlich ausschliesst, was sich natürlich nur am Todten durch Injection der Blutgefässe mit erstarrenden Massen ausführen lässt. Schon oben wurden derartige Versuche mitgetheilt und dabei auch das äusserst langsame Sinken der Hg-Säule bei Injection in die vordere Kammer erwähnt. Zum

Vergleich können die folgenden 3 übersichtlich zusammengestellten Versuche dienen, in welchen die Geschwindigkeit des Abfalls derselben Drucksteigerung beim toten Kaninchen ohne und mit Injection der Blutgefäße und beim lebenden zu ersehen ist.

Zeit	1. W. Kaninchen, Augengefäße inji- cirt, Canule in der vorderen Kammer.	2. W. Kaninchen, lebend, Canule in der vorderen Kammer.	3. W. Kaninchen, in dasselbe wie bei 2, getödtet, Auge in situ (Blutgefäße nicht injicirt.) Can. in d. v. K.
	Druck vor Beginn des Versuchs.		
0	35 Mm. Hg. (durch eine vorher- gehende Injection in die vordere Kammer)	28 Mm. Hg. (natürlicher Druck)	30 Mm. Hg. (durch vorher- gehende Injection)
	Abklemmen, Drucksteigerung am Manometer auf		
un- mittel- bar	104	100	100
nachher	72	90	72
		(darauf noch ziem- lich rasch weiter)	
1 Min.		82	
2 —		78	68
3 —		74	
4 —	70		
5 —			62
6 —	69	68	
7 —		64	56
8½ —			53
9 —			
10 —	64		
11 —		56	
13 —		48	
15 —	60		
18 —		44	
19 —		38	
21 —	57		
34 —	51		

Der Durchmesser des Lumens der Steigröhre am Manometer betrug 0,5 Mm., ein Mm. Länge des Rohrs enthielt daher 0,196 Cub. Mm. Flüssigkeit.

Es ist dabei noch zu bemerken, dass der Versuch 3) nach $8\frac{1}{2}$ Minuten unterbrochen wurde; der Druck würde aber nach andern Versuchen zu schliessen in der nächsten Zeit noch mit wenig verminderter Geschwindigkeit weiter gefallen und nach Stunden ein von Null nur wenig verschiedener Druck erreicht worden sein.

Wenn man ein Manometer von nicht capillarem Lumen benutzt, so hält sich nach Injection der Gefässe der Druck in der vorderen Kammer fast constant. So war in einem Versuche mit einem c. 8 Mm. weiten Manometerrohr der Druck in 16 Stunden von 70 Mm. nur bis $57\frac{1}{2}$ Mm. gefallen, also nur c. 314 Cub.-Mm. durch das Auge hindurch gegangen.

(Die Injectionen der Gefässe waren mit der Spritze gemacht, dauerten also nicht so lange, dass farblose Leimlösung durch die Gefässwandungen in die Umgebung durchfiltriren konnte, wodurch natürlich ein Fehler entstehen müsste. Auch wurde bei Untersuchung der injicirten Augen nichts dergleichen beobachtet.)

Durch Unterbindung der Gefässe erreicht man gewöhnlich nur bei niedrigem Druck eine Verlangsamung der Filtration, doch schien mir zuweilen schon ein Unterschied hervorzutreten, ob man beim Todten das Auge enucleirte oder ob man es in der Orbita liess; im letzteren Falle war der Abfall langsamer, was sich durch die Erhaltung der aus dem Auge abführenden Gefässe leicht erklärt.

Je besser es also gelingt, die Blutgefässe auszuschliessen, um so mehr wird die Filtration verringert; man wird nicht wohl erwarten können, das Sinken der Hgsäule gänzlich hintanzuhalten, da doch immer einige Gefässe ungefüllt bleiben können, da zwischen Gefässwand und Leimpfropf etwas Flüssigkeit durchsickern kann und auch hintere Lymphbahnen des Auges,

die Emissarien der Nerven etc. etwas Flüssigkeit hindurchlassen könnten.

Die anatomische Untersuchung der Augen, wo beim lebenden Thier gefärbte Flüssigkeiten in die vordere Kammer injicirt waren, gab kein wesentlich anderes Resultat als die gleichen Versuche beim todten.

Lösungen von Berliner Blau drangen zwischen die Maschen des Ligamentum pectinatum ein, ohne sich weiter zu verbreiten. Carminlösungen gaben eine diffuse Färbung der Iris und insbesondere der Gegend des Ligamentum pectinatum. Löst man an einem so injicirten Kaninchenauge den Ansatz des Ciliarmuskels los, so zeigt sich am Uvealtractus das Ligamentum pectinatum und am Scleralrand die Gegend des Circulus venosus als zwei auf einander passende rothe Ringe von ziemlich intensiver, aber völlig diffuser Färbung. An der Sclerocornealgrenze zieht sich die Färbung mit abnehmender Stärke durch die Dicke des Scleralrandes hindurch bis nahe an die Oberfläche hin. Hinter der Insertion des Ciliarmuskels ist weder an der Sclera noch am Ciliarkörper eine Spur von Färbung zu sehen. Die Färbung der Iris war fast durchgehends sehr schwach und nur gegen ihre Insertion hin etwas stärker; man konnte hier erkennen, dass die Ciliarfortsätze an ihrer hinteren Fläche gar nicht, oder nur sehr wenig an der Färbung theilnahmen. In der vorderen Kammer ein roth gefärbtes Gerinsel. Die Hornhaut selbst nicht merklich gefärbt.

Die Lösung muss aber ziemlich concentrirt sein und die Injection eine Zeit lang fortgesetzt werden, damit eine deutliche Färbung entsteht, was mit den sonstigen Erfahrungen stimmt, nach welchen bindegewebige Theile während des Lebens Farbstoffe nur langsam aufnehmen und damit nur eine relativ schwache diffuse Färbung erhalten.

Indessen kann man doch den Schluss ziehen, dass an den Stellen, wo die Färbung am intensivsten ist, die Flüssigkeit am leichtesten eindringt und weitergeführt wird, so dass das Gewebe durch die Berührung mit immer neuer Flüssigkeit sich stärker imprägnirt.

Das Ligamentum pectinatum scheint also auch im Leben vorzugsweise zum Abfluss des Humor aqueus bestimmt zu sein und von hier aus die Flüssigkeit durch Filtration in die Venen des Circulus venosus weitergeführt zu werden.

Ausserdem dürfte aber auch die vordere Fläche der Iris demselben Zwecke dienen. Dieselbe ist, wie ich an injicirten Kaninchenaugen gefunden habe, von einem feinen Capillarnetz überdeckt, dem man diese Function zuschreiben könnte.

Im Gegensatz zu der vorderen Kammer scheint der Glaskörperraum weit abgeschlossener zu sein und nur weniger leicht Flüssigkeit nach aussen treten zu lassen. Es sprechen dafür Versuche, wo selbst bei erheblicher Drucksteigerung im Glaskörperraum nur ein sehr langsames Absinken erfolgte. Dies ist um so mehr zu beachten, als doch die Drucksteigerung sich zum Theil wenigstens auf die vordere Kammer überträgt und durch den Abfluss aus dieser auch die Drucksteigerung in ersterem herabgesetzt werden muss. Indessen will ich diese Frage hier nur gelegentlich berühren, da ich sie nicht zum Gegenstand directer Untersuchung gemacht habe.

V.

Ueber die Filtrationsfähigkeit der Hornhaut
und über eine Bedingung ihrer Durch-
sichtigkeit.

Bei den oben angeführten Versuchen wurde die den gewöhnlichen Annahmen widersprechende Beobachtung gemacht, dass bei Injection in die vordere Kammer selbst unter bedeutend gesteigertem Druck keine Flüssigkeit durch die Hornhaut hindurchdringt, dass vielmehr die Hornhautoberfläche dabei matt und trocken wird, wenn sie nicht vor Verdunstung geschützt wird.

Im Gegensatz zu dieser Erfahrung waren bekanntlich die älteren Anatomen und Augenärzte fast durchgehends der Ansicht, dass der Humor aqueus die Hornhaut durchdringe und aus zahlreichen feinsten Poren an ihrer Aussenfläche zum Vorschein komme. Ich habe es für der Mühe werth gehalten, dem Ursprung dieser Ansicht etwas genauer nachzugehen und die Ergebnisse in Folgendem kurz zusammenzustellen.

Die ältesten Angaben über diesen Gegenstand stammen aus einer Zeit, wo die Ansichten über Secretion und Absorption noch nicht auf die Kenntniss von der vollkommenen Geschlossenheit der capillaren Blutgefässbahnen basirt waren.

Als der erste, welcher die vermeintlichen Poren der Hornhaut anführte, wird Nic. Steno citirt (1664)*); die betreffende Notiz ist aber sehr kurz und unbestimmt gehalten. Bei Gelegenheit der Thränenabsonderung bemerkt Steno, dass er zuweilen in der Hornhaut Poren wahrgenommen habe, durch welche Flüssigkeit austrat, wagt aber nicht zu entscheiden, ob diese Flüssigkeit aus der vorderen Kammer oder aus der Hornhautsubstanz selbst herstammte.

*) Nic. Steno, de muscul. et gland. observ. specimen. Hafn. 1664, p. 44.

Die ungenauen Beobachtungen von Nuck*), welcher die langen Ciliararterien für besondere, zur Herbeiführung des Humor aqueus bestimmte Kanäle hielt, aber bald von Chrovet**) und von v. Haller***) widerlegt wurde, kann ich hier füglich übergehen. Ebenso auch die Irrthümer von Hovius†), der den Humor aqueus durch feinste Mündungen der letzten Arterienzweige ausgeschieden und durch eben solche Oeffnungen der feinsten Venen wieder aufgenommen werden liess.

Hovius bekämpft übrigens lebhaft die Existenz von Poren der Hornhaut, da er sie bei seinen Blutgefäßinjectionen nicht auffinden konnte, während Nuck sie für den Abfluss des Kammerwassers in Ermangelung eines anderen Abflussesweges in Anspruch genommen hatte.

Die erste genauere Beschreibung des Versuchs, durch Druck auf das Auge Tröpfchen aus der Hornhaut hervorzupressen, finde ich bei Leeuwenhoek.††) Sie stammt schon aus dem Jahre 1684, scheint aber erst viel später und nicht einmal allgemein bekannt geworden zu sein, da 1721 (ein Jahr vor dem Erscheinen der gesammten Abhandlungen von Leeuwenhoek) Winslow dasselbe Experiment als von ihm selbst herrührend beschreibt und auch später meistens als Urheber allein genannt wird.

*) Die erste Mittheilung stammt aus dem Jahre 1685, die mir zugängliche 2. Ausgabe erschien erst 1723: Ant. Nuck, Sialographia et duct. aquos. Anat. nov., prior. auct. et emend. Acc. Defensio duct. aquosor. 8. Lugd. Bat. 1723.

**) W. Chrovet, dissert. med.-phys. de trium ocul. humor. aliarumque ejus partium origine, natura et formatione mechan. explicat. Edit. II., cui acced. Solut. apologet. ad objectiones et diffic. clar. prof. Nuck. Leodii 1691.

***) A. v. Haller Histor. arter. oc. 1754. p. 45.

†) Hovius, de circulari humor. motu in oculis. Traject. ad Rhen. 1702.

††) Ant. a Leeuwenhoek Epist. de formatione humoris crystalini , de liquore in et per tunicam corneam, etc. ad nob. Dom. F. Aston. Delph. Bat. 1684 p. 76, in Arcan. natur. detect. Lugd. Bat. 1722.

Leeuwenhoek giebt an, dass er an gebrühten Schweinsaugen ein trübes Häutchen (offenbar das Epithel) von der Hornhaut-Oberfläche abziehen konnte, und dass er nun bei Compression des Bulbus feinste Tröpfchen an der Oberfläche der Cornea hervorkommen sah, die bei Fortsetzung des Druckes grösser wurden und zusammenflossen.

Winslow*) erzählt, dass er sich lange Zeit vergeblich bemüht habe, die Hornhautporen, von welchen Steno spricht, wiederzufinden. Endlich sei es ihm gelungen, als er zufällig ein ausgeschnittenes menschliches Auge drückte; er sah dabei einen Thau feinsten Tröpfchen an der Hornhautoberfläche zum Vorschein kommen, der sich, abgewischt, immer wieder erneuerte. Er bemerkt noch vorher, dass er die Hornhaut bei Todten von einer trüben, schleimigen Schicht bedeckt gefunden habe, die sich leicht entfernen liess und hält dieselbe für die eingedickte, aus der vorderen Kammer durchgeschwitzte Lymphe. Offenbar hatte auch er nur das cadaverös veränderte Hornhautepithel vor sich.

Zinn**) fügte später noch die Beobachtung hinzu, dass man auch an der inneren Fläche der (ausgeschnittenen) Hornhaut Tröpfchen durch Druck hervordrücken könne.

Er citirt auch Beobachtungen von Petit, nach welchen die ausgepresste Hornhaut in Wasser gelegt, wieder Flüssigkeit aufnimmt und aufquillt, was gleichfalls als Beweis für die Porosität der Cornea angesehen wurde. In dem Buch von Zinn, sowie in Haller's *Elementa physiologiae****) sind die Ansichten der damaligen Zeit ausführlich wiedergegeben, nach welchen der Humor aqueus in reichlicher Menge von den Ciliarfortsätzen abgesondert und theils durch die Venen

*) Winslow, *Observ. sur la mécanique des muscl. obliques de l'oeil, sur Paris et sur la porosité de la cornée transparente. Mém. de l'Acad. des Sc.* 1721 p. 311—322.

**) Zinn, *Descr. anat. oc. hum.* Goett. 1755. alt. vic. ed a Wrisberg 1780 p. 18.

***) A. v. Haller, *Element. physiol.* 1757 T. V. lib. XVI. p. 361, p. 412.

(wohl der Iris) wieder aufgesaugt wird, theils durch die Poren der Hornhaut nach aussen durchschwitzt.

Handelte es sich bei den früheren Beobachtern immer nur um todte und meistens schon cadaverös veränderte Augen, so giebt zuerst Jean Janin*) an, dass der Tröpfchenversuch auch am lebenden Thiere gelingen solle. Er beschreibt zuerst, wie er mit Hilfe von Lidhaltern und aufgelegter Charpie die Bindehaut der Lider oder der Sclera vor überfliessenden Thränen schützte und nun auf der Oberfläche der letzteren feine Tröpfchen hervorkommen sah, die sich immer wieder erneuerten, nachdem er sie abgewischt hatte. Ganz dasselbe gibt er nun auch von der Hornhaut an mit einer solchen Genauigkeit, dass man unwillkürlich geneigt ist, die Beobachtung für richtig zu halten. Liest man aber weiterhin, dass Janin sogar Epiphora durch pathologische Erweiterung der Hornhautporen zu Stande kommen, dass er die Thränenpunkte auf mechanische Reizung sich zusammenziehen lässt etc., so kann man nicht umhin anzunehmen, dass er von vorgefassten Meinungen eingenommen war, soviel Werth er auch auf die directe Beobachtung zu legen scheint. Der Versuch mit der Hornhaut giebt am lebenden Auge, wie weiter unten genauer angegeben wird, ein vollkommen negatives Resultat.

Dasselbe hat schon 1843 Martini**) gefunden, dessen Schrift mir leider im Original nicht zugänglich ist, wesshalb ich nach den Auszügen bei Coccius (Ernährungsweise der Hornhaut etc.) citiren muss. Derselbe giebt an, dass die Hornhaut eines lebenden Thieres sich zwar, wenn man sie abgetrocknet hat, bald wieder befeuchte, aber nicht in einzelnen Tröpfchen, sondern mehr gleichmässig. Hat man dagegen beim lebenden Thiere die Epidermis der Hornhaut eine Strecke weit mit dem Messer abgekratzt, so bleibt

*) J. Janin, Mém. et observ. anat., physiol., et physiq. sur l'oeil et sur les malad. qui affect. cet org. Lyon et Paris 8. 1772. Deutsch 2. Aufl. Berlin 1788 p. 63—64 und 64—67.

**) Martini, von dem Einfluss der Secretionskrankheiten auf den menschlichen Körper. Bellevue b. Constanz 1843 II. Theil S. 14 ff.

diese Stelle trocken, auch wenn die Umgebung schon lange mit Thränen getränkt ist. Aetzt man eine solche Stelle mit Bleiessig oder Höllenstein, so bleibt sie lange trocken und wird nicht von unten durchfeuchtet. Drückt man ein dem eben getödteten Thier entnommenes Auge zwischen den Fingern, so wird man eher den Augapfel zersprengen, als Wasserpunkte aus der Hornhaut pressen.

Martini schliesst hieraus, dass die Hornhaut während des Lebens keine Flüssigkeit hindurchlässt, dass aber das Hornhautepithel von der Seite her sich mit der Bindehautflüssigkeit durchtränkt. Erst einige Zeit nach dem Tode, im Sommer oft schon nach 2 Stunden, wird die Hornhaut für das Kammerwasser durchgängig.

H. Lehmann*), der die Ernährung der Hornhaut durch das Kammerwasser vertheidigt, wird von Coecius gleichfalls als Autor citirt, der den Tröpfchenversuch beim Lebenden bestätigte. Die betreffende Stelle seiner Dissertation**) hat mir aber Zweifel gelassen, ob Lehmann diesen Versuch beim Lebenden wirklich angestellt hat. Im Uebrigen bringt er Nichts als die Angabe, dass die ausgeschnittene Hornhaut, auf Löschpapier gelegt, dasselbe befeuchtet, und dass auf ihre concave Fläche geträpfelte Cr O₃ Lösung sie nach einiger Zeit durchdringt und auf dem Löschpapier einen gelben Fleck hervorrufft.

*) H. Lehmann, de rationib. physiol. et path. humor. aq. oc. hum. Comment. Havn. 1846.

**) I. cit. p. 45—46 heisst es: „Quod si quis agnoscere nolit eum admonitum velim de observatione quae usque ab aetate Stenonis saepe est facta, humorem aqueum nasci in cornea animalis vivi conspici posse. Quod si oculum v. c. cuniculi ita fixeris, ut bulbus moveri nequeat, cornea tenui linteo vel charta bibula bene abstersa, minusculas quasdam guttas tenues in convexa ejus superficie nasci, quae paullatim confluant totamque corneam irrigent, mox videris. Hoc, ut dixi, saepius est observatum, et effecit, ut veteres anatomi singulares quosdam canales in cornea inesse statuerint etc.“ Die von mir gesperrt gedruckte Stelle spricht sehr dafür, dass sich Lehmann bei diesem Versuch nur auf frühere Angaben bezieht und nicht aus eigener Erfahrung spricht.

Bowman*) erwähnt den Tröpfchenversuch bei Besprechung der die Hornhaut durchtränkenden Flüssigkeit. Er ist der Ansicht dass die Hornhaut keine merkliche Menge freier Flüssigkeit in ihrem Lückensystem enthalte. Schnitte in die Hornhautsubstanz bringen keine Spur freier Flüssigkeit zu Tage und der Tröpfchenversuch beweist mehr die Porosität der Hornhaut, als die Existenz freier Flüssigkeit zwischen ihren Gewebeelementen. Ueberdies kommen beim vollkommen frischen (ausgeschnittenen) Auge keine Tröpfchen an der Hornhautoberfläche zum Vorschein, wenn man nicht längere Zeit mit dem Drucke fortfährt. Es tritt dabei allmähig der Humor aqueus nach aussen. Ersetzt man ihn durch Luft, so entstehen keine Tröpfchen mehr.

Coccius,**) welcher die Versuche Martini's wiederholte, konnte dieselben nur zum Theil bestätigen. Seine Angaben widersprechen sich indessen gerade in dem wichtigsten Punkt, so dass man nicht recht weiss, was man daraus entnehmen soll. Ueber das Experiment bei ausgeschnittenen Augen sagt er wörtlich: „wenn man aber auch ein Feuchtwerden solcher Flecke (der von Martini mit Bleiessig geätzten Epitheldefecte) von hinten nicht bemerkt, so fällt dies damit zusammen, dass man an dem noch warmen Auge eines getödteten Thieres an der Stelle, wo man das Epithelium völlig abgeschabt hat, selbst beim stärksten Druck auch keine Flüssigkeit bemerkt. Dennoch lässt sich nachweisen, dass wirklich Flüssigkeit aus dem Hornhautparenchyme dringt. Betupft man nämlich . . . die Stelle mit Seidenpapier, so bemerkt man deutlich . . . eine stärkere Befeuchtung desselben, wenn der Augapfel stark gedrückt worden ist.“ Auf der folgenden Seite (31) heisst es dagegen:

*) Bowman, Lectures on the parts concerned in the operations on the eye. London 1849. p. 12.

***) Coccius, über die Ernährungsweise der Hornhaut und die serumführenden Gefässe im menschlichen Körper. Leipzig 1852. S. 33 und 34.

„ich muss gegen Martini noch das hinzufügen, dass man an den Augen eben getödteter Kaninchen nach abgeschabtem Epithel sogleich zahlreiche Tropfen auf der Hornhautoberfläche durch Druck sichtbar machen kann.“

Beim lebenden Thier gibt Coecius zu, dass in sehr vielen Fällen die Peripherie der Hornhaut eher von der Bindehautflüssigkeit überschwemmt wird, als man Tröpfchen auf der Hornhaut bemerkt; es gelingt aber auch das Gegentheil zu beobachten. Hat man das Epithel abgeschabt, so bemerkt man wieder keine Tropfen, kann sich aber durch das Löschpapier von ausgetretener Flüssigkeit überzeugen.

His*) bemerkt, man habe mit Unrecht bezweifelt, dass Humor aqueus durch die Cornea hindurchzutreten vermöge. „Bindet man versuchsweise eine frische Hornhaut auf eine U-förmig gebogene Röhre, in die man Humor aqueus einfüllt und belastet man diese mit einer Hg-Säule von 2—3 Decimeter, so sieht man, wie alsbald nach Anbringung des Druckes der Humor aqueus in ziemlich grossen Tropfen aus der Membran hervorquillt und doch ist dies gewiss noch nicht die Druckgrösse, die während des Lebens auf der Cornea lastet, denn stat: dass diese nach dem Versuch ausgedehnt und verdünnt wäre, erscheint sie vielmehr verdickt und aufgequollen. Versuche mit höheren Hg-Säulen mögen wohl noch exquisitere Resultate geben, und ich zweifle nicht, dass man dadurch noch erheblichere Flüssigkeitsmengen durch die Hornhaut durchzutreiben vermöge. Sie sind mir indessen nicht gelungen wegen der Schwierigkeit, eine so kleine und dicke Membran, wie die Hornhaut, so fest auf eine Röhre aufzubinden, dass sie einem stärkeren Drucke Widerstand zu leisten vermag. Der Humor aqueus, der sich im täglichen Leben nach aussen entleert, wird wohl wenig beachtet, weil er, mit der Thränenflüssigkeit sich mischend, durch den Lidschlag entfernt wird und es

**) His, Beitr. z. norm. u. patholog. Histologie der Cornea. Basel 1856. S. 23 u. 24.

möchte schwer sein, auch nur annähernd seine Menge zu bestimmen etc.“

Nachdem die von Riesenfeld und mir erhaltenen Resultate schon vorläufig bekannt gemacht waren*), erschien eine kurze Mittheilung von Laqueur, die zum Theil denselben Gegenstand behandelt.**)

Derselbe fand, dass an ausgeschnittenen frischen Augen die mit Fließpapier abgetrocknete Hornhaut absolut trocken bleibt, sowohl bei gewöhnlichem als auch bei stark erhöhtem intraocularem Drucke, was mit unseren früheren Angaben übereinstimmt. Entfernt man das vordere Epithel an einer Stelle, so wird dieselbe schnell feucht, wie oft man auch versuchen möge, sie zu trocknen. Dasselbe geschieht auch an der ausgeschnittenen Hornhaut; die Flüssigkeit muss daher zum Theil aus dem Gewebe der letzteren stammen.

Bei Drucksteigerung durch Wasserinjection in den Glaskörperraum bedeckt sich bei frischen Augen die epithelentblösste Stelle der Hornhaut nicht mit Tröpfchen. Dagegen geschieht dies reichlich, wenn das Auge 24 Stunden in Wasser gelegen hat, wodurch die Hornhaut stark aufquillt und das Epithel sich fetzenweise ablöst. An den Stellen, wo das Epithel sitzen geblieben ist, ist die Hornhaut nicht gequollen und die Oberfläche bedeckt sich bei nachträglicher Entfernung des Epithels und bei erhöhtem Drucke nicht mit Tröpfchen. Das Epithel schützt also die Hornhaut vor der Quellung durch Wasser.

Es dürfte schwer einen einfachen, ohne besondere Hilfsmittel anzustellenden Versuch geben, über dessen Erfolg die Angaben sich so diametral gegenüberstehen, wie über den Tröpfchenversuch mit der Hornhaut. Ich habe daher Veranlassung genommen, diesen Versuch nach den verschiedensten Richtungen hin zu variiren und glaube, dass die von mir erhaltenen Re-

*) S. oben S. 95.

***) Laqueur, über die Durchgängigkeit der Hornhaut für Flüssigkeiten. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1872. No. 37.

sultate wenigstens die Mehrzahl der Widersprüche zu lösen im Stande sind.

Als Hauptsache suchte ich das Verhalten der Hornhaut während des Lebens und dessen Ursachen festzustellen; es wird daher auch zweckmässig sein, mit der Beschreibung der beim Lebenden angestellten Versuche zu beginnen.

Widerlegung der Hornhautfiltration am lebenden Auge.

Die Hornhautoberfläche des Kaninchens, dessen Lider man durch einen Sperrhalter vom Auge entfernt hält, fängt, wenn sie nicht vor Verdunstung geschützt wird, nach kurzer Zeit an, abzutrocknen. Beim Kaninchen lässt sich seitlich überfliessende Flüssigkeit noch sicherer als durch einen Lidhalter dadurch von der Hornhautoberfläche abhalten, dass man das Auge luxirt und durch einen Kautschukring in dieser Lage erhält

Die Augen überstehen diesen Eingriff leicht und ohne bleibenden Nachtheil, wenn die Luxation nicht zu lange fortgesetzt wird. Hat man anfangs die Hornhautoberfläche abgetrocknet, so bleibt sie völlig trocken, auch bei länger (bis $\frac{1}{2}$ Stunde) fortgesetzter Beobachtung; ein darauf gehaltenes Stückchen Filtrirpapier nimmt keine Feuchtigkeit auf.

Die Hornhaut verhält sich etwa wie eine fest coagulierte Leimmasse, welche zwar im Innern reichlich Flüssigkeit enthält und allmählig durch Verdunstung abgiebt, an deren Oberfläche aber nicht die geringste Menge von Flüssigkeit vorhanden ist. Die Oberfläche ist dabei etwas matt, glänzt weniger, kann aber doch im Ganzen ziemlich glatt bleiben.

Mit dem Cornealmicroscop konnte auch bei länger, bis $\frac{1}{2}$ Stunde, fortgesetzter Beobachtung nicht die ge-

ringste Veränderung der Reflexe bemerkt werden, die doch hätte eintreten müssen, wenn auch nur ganz feine Tröpfchen an der Oberfläche zum Vorschein gekommen wären. Die Gefässe der Bindehaut und des Hornhautrandes waren dabei mehr oder minder stark injicirt, die der Iris beim albinort. Kaninchen deutlich sichtbar und auch die Gefässe der Retina und Chorioidea mit dem Augenspiegel ziemlich normal gefüllt zu erkennen.

Ueber den Gefässverzweigungen der Sclera neben dem oberen und unteren Hornhautrand wurden grosse Tröpfchen beobachtet.

Bei Anwendung des federnden Lidhalters sammelte sich im unteren Theil des Bindehautsackes eine reichliche Menge klarer Flüssigkeit an. Wurde die Luxation des Auges eine Zeit lang fortgesetzt, so begann auch die Sclera in einiger Entfernung vom Hornhautrande in Gestalt von dunklen Flecken einzutrocknen, die sich mehr und mehr vergrösserten (ähnlich wie dies bei Cholera am Menschen beobachtet wird).

Unter 9 Versuchen wurde nur bei einem einzigen Kaninchen an beiden Augen im Anfang des Versuchs eine ganz geringe Befeuchtung der Hornhaut wahrgenommen, beim einen Auge mit Lidhalter, beim anderen nach Luxation. Beim letzteren wurden, $\frac{1}{2}$ Minute, nachdem das Auge abgewischt war, mit der Loupe feinste Tröpfchen auf der Hornhaut bemerkt, die sich abgewischt nach 2 Minuten abermals, aber nur sehr schwach erneuerten, um darauf nicht wieder zu erscheinen, obgleich die Beobachtung noch 10 Minuten fortgesetzt wurde. Beim anderen Auge (mit Lidhalter) kam überhaupt nur einmal eine Andeutung von Tröpfchen zum Vorschein, nachher (bei 15 Minuten dauernder Beobachtung) nichts mehr.

Ich erkläre mir die soeben erwähnte Abweichung so, dass vielleicht das Epithel eine kleine Menge Flüssigkeit imbibirt enthalten kann, die es bei Druck auf das Auge als Andeutung von Tröpfchen wieder hergibt.

Ist diese Quelle versiegt, so hört das Erscheinen von Tröpfchen auf.

Bei allen anderen Versuchen war übrigens das Resultat völlig negativ und selbst wenn das Auge durch eine mit feuchtem Fliesspapier bedeckte Kappe vor Verdunstung geschützt wurde, blieb die Hornhaut, wenn sie anfangs abgewischt war, unbefeuchtet.

Der Erfolg ist ganz derselbe, man mag die Hornhautoberfläche unversehrt lassen oder an einer Stelle das Epithel abkratzen.

Wenn ein Unterschied auftrat, so war es der, dass die Mattigkeit der Oberfläche nach Entfernung des Epithels noch deutlicher hervortrat und die Abwesenheit jeder Befeuchtung noch zweifelloser festgesellt werden konnte.

Da das Resultat auch dann dasselbe blieb, wenn das Auge vor Verdunstung geschützt wurde, so kann man nicht entgegnen, dass die durch die Hornhaut filtrierende Flüssigkeit sogleich wieder verdunstet. Ich bediente mich, wie schon bemerkt, um das Auge vor Verdunstung zu schützen, einer über dasselbe gestülpten, mit feuchtem Fliesspapier gefütterten Kappe. Man darf aber dieselbe nicht zu stark befeuchten, weil sich sonst, wie mir dies zuweilen bei Versuchen an ausgeschnittenen Augen einzutreten schien, etwas Feuchtigkeit von aussen her auf der Hornhaut niederschlagen könnte; ich habe dies allerdings beim Lebenden nie beobachtet, vermuthlich wegen der höheren Temperatur des Auges, wollte aber doch auf diese mögliche Fehlerquelle bei etwaigen Wiederholungen der Versuche aufmerksam machen.

Gegen die Versuche an luxirten Augen könnte man den Einwand erheben, dass dabei die Circulation gestört gewesen sei. Es gelang mir nicht, mit dem Cornealmicroscop den Nachweis für das Fortbestehen der Cir-

culation in den Bindehautgefäßen zu liefern, weil die Oberfläche zu matt und ein deutliches Bild nicht zu erhalten war. Gegen eine bedeutendere Circulationsstörung spricht übrigens, dass die Augen den Versuch gut überstanden; wenn wir aber selbst einen vorübergehenden vollkommenen Stillstand der Circulation zugeben wollten, so könnte dieser doch nicht eine geringere Filtration durch die Cornea erklären, so lange die vordere Kammer erhalten und der Augendruck (durch die Compression von aussen) gesteigert ist. Uebrigens wird man den Versuchen mit Lidhaltern auch nicht denselben Vorwurf machen können.

Ich muss es demnach für bewiesen erachten, dass die Hornhaut während des Lebens keine merkliche Menge tropfbarer Flüssigkeit an ihrer Oberfläche hervortreten lässt. Indem ich mich also hierin den Beobachtungen von Martini (s. o. S. 128 bis 129.) vollkommen anschliesse, muss ich es dahingestellt sein lassen, wie die entgegengesetzten Angaben von Jean Janin, Coccius u. A. zu erklären sind. Wer sich die Mühe nehmen will, die Versuche auf die von mir angegebene Weise zu wiederholen, wird sich leicht von ihrer Richtigkeit überzeugen können.

Dass der soeben ausgesprochene Satz nicht nur für die Augen von Thieren, sondern auch für das menschliche Auge gilt, davon kann man sich gelegentlich bei länger dauernden Operationen am Auge überzeugen. Immer, wenn bei liegender Haltung des Kranken ein federnder Lidhalter längere Zeit im Auge liegen bleibt, wie z. B. bei Vornähungen, Pterygiumoperationen oder dergl., wird die Hornhautoberfläche matt, weil die sie sonst bedeckende capillare Flüssigkeitsschicht, der sie ihren Glanz verdankt, verdunstet und nicht wieder ersetzt wird. Dasselbe wurde von mehreren Seiten beobachtet, in den seltenen Fällen, wo beim Menschen durch

eine Verletzung der Bulbus vollkommen luxirt war; die Hornhautoberfläche zeigte sich alsdann schon sehr bald nach der Verletzung trocken und leicht getrübt. In geringerem Grade oder auf einem Theil der Hornhaut beschränkt, kann man dasselbe zuweilen bei Lagophthalmus, hochgradigem Ectropium oder Exophthalmus beobachten.

Wie sollte sich endlich ein Xerophthalmus bei Bindehautschrumpfung entwickeln können, wenn die Hornhaut reichlich Flüssigkeit durch ihr Gewebe durchfiltriren liesse? Fehlt die Befeuchtung durch die Bindehaut und die Thränen, so wird die Hornhautoberfläche trocken, trübe, das Epithel verdickt sich und nimmt eine epidermisartige Beschaffenheit an, zum besten Beweise für die Undurchgängigkeit der Hornhaut für Humor aqueus während des Lebens.

Wenn die Hornhaut während des Lebens keine tropfbare Flüssigkeit absondert, so ist damit ein unmerklicher Verlust durch Verdunstung keineswegs in Abrede gestellt. Im Gegentheil wird immer, wenn an der Hornhautoberfläche Flüssigkeit verdunstet, von innen her Flüssigkeit angesogen werden, falls nicht der Ausfall durch seitlich herbeifliessende Flüssigkeit gedeckt wird.

Von der Wirkung der Verdunstung an der Hornhautoberfläche gibt eine von Herrn Professor Donders vorgeschlagene Anwendung eines Versuches v. Liebig's*) auf eine Hornhaut eine sehr klare Vorstellung. Herr Professor Donders hatte bei Gelegenheit meiner vorläufigen Mittheilung auf dem Heidelberger Congress die Vermuthung geäußert, dass wenn man die

*) J. Liebig, Untersuchungen über einige Ursachen der Säftebewegung im thierischen Organismus. Braunschweig, 1848. S. 60 ff.

Hornhaut, ähnlich wie eine thierische Blase, auf eine Röhre aufbinde, durch Verdunstung an ihrer Oberfläche ein sehr erheblicher negativer Druck entstehen würde. Die Membran wird dabei über das U-förmig umgebogene kurze Ende eines Trichterrohres gebunden, dessen anderer Schenkel eine hinreichende Länge besitzen muss, der ganze Apparat mit Wasser oder verdünnter Salzlösung gefüllt, umgekehrt und mit dem längeren Schenkel in ein mit Hg gefülltes Gefäss gestellt. Das Wasser verdunstet dabei von der Oberfläche der Membran und zu seinem Ersatz steigt Hg in der längeren Röhre in die Höhe. Offenbar ist der mit dem Steigen des Hg verbundene negative Druck die Folge davon, dass die Membran Wasser energisch anzieht, Luft dagegen nicht. Die Atmosphäre verhält sich zu dem im Apparat eingeschlossenen Wasser nahezu wie ein leerer Raum. Wäre die äussere Luft völlig trocken und das Anziehungsvermögen der Blase zum Wasser hinreichend stark, so würde das Hg in der Röhre bis zu dem jedesmaligen Barometerstand emporsteigen müssen. Dadurch, dass die Membran kein Anziehungsvermögen gegen Luft, sondern nur gegen Wasser besitzt, wird bewirkt, dass die Luft nicht in die Poren der Membran eindringt, und dieselbe allmähig durchdringt, sondern dass im Gegentheil trotz der Verdunstung, die Membran nur in ihrer obersten Schicht trocken wird, aber in ihrem Innern einen stetig zunehmenden Wassergehalt behält.

Ogleich ich nun nicht im mindesten daran zweifelte, dass auch die Hornhaut bei ihrem starken Quellungsvermögen sich ganz ähnlich verhalten würde, wie eine thierische Blase, so habe ich doch den Versuch wiederholt und ganz das erwartete Resultat erhalten. Allerdings stieg die Hg-Säule sehr viel langsamer, als es v. Liebig bei seinen Versuchen fand, was aber auf die viel grössere Weite meiner Steigröhre zu beziehen war. Anfangs

stieg das Hg rascher, (in einem Tag 55 Mm. hoch), später immer langsamer und erst nach c. 30 Tagen war der höchste Stand von 550—560 Mm. erreicht. Die Höhe schwankte übrigens von einem Tag zum anderen oft um mehrere Millimeter hin und her, vermuthlich in Folge von Temperatur- und Luftdruckschwankungen; ein weiteres Steigen schien aber jetzt nicht mehr einzutreten, wesshalb der Versuch unterbrochen wurde.

Entfernung des Epithels oder der Descemetschen Membran hatten auf den Verlauf des Versuches, wie erwartet, gar keinen Einfluss.

Es geht aus diesem Versuche hervor, dass die im Eintrocknen begriffene Hornhaut gegen einen sehr bedeutenden Widerstand Flüssigkeit zurückhält und dass die Kraft, mit welcher sie dies thut, unverhältnissmässig viel grösser ist, als diejenigen Kräfte, welche, wie der Augendruck, von der Blutcirculation abhängig sind. Indessen muss die Grösse dieses unmerklichen Verlustes im Leben natürlich von der Möglichkeit der Verdunstung abhängen. In Wirklichkeit ist nun zwar ein Theil der Hornhautoberfläche den grössten Theil der Zeit mit Luft in Berührung; sowie aber die ihn bedeckende capillare Flüssigkeitsschicht einzutrocknen beginnt, ruft der dadurch erzeugte Reiz ein sofortiges Blinzeln hervor, wodurch von den Lidern wieder Bindehautflüssigkeit hinübergewischt wird. Es dürfte daher im Leben die Verdunstung von Feuchtigkeit, die aus der Hornhaut selbst stammt, keinesfalls erheblich sein; es ist dies um so weniger zu erwarten, als die Hornhaut, wenn sie ausnahmsweise längere Zeit der Verdunstung ausgesetzt bleibt, und an der Oberfläche nicht mehr von einer capillaren Flüssigkeitsschicht bedeckt ist, alsdann durch ihre Anziehung zum Wasser die Verdunstung doch etwas beschränken muss.

Es versteht sich ferner von selbst, dass es mir nicht in den Sinn kommen kann, mit obigen Versuchen den Diffusionsverkehr zwischen Hornhaut und vorderer Kammer in Abrede zu stellen; es handelt sich dabei um etwas von der Diffusion ganz verschiedenes, um die nur vom Druckunterschied abhängige Filtration einer chemisch indifferenten wässrigen Lösung aus der vorderen Kammer nach aussen. Die Diffusion ist an sich vom Druckunterschied unabhängig und hängt von der chemischen Beschaffenheit der in der Flüssigkeit gelösten Stoffe ab. Wenn also in die vordere Kammer diffusionsfähige Körper, z. B. gewisse Farbstoffe hineingebracht werden, so werden ihre Moleküle allmählig ebenso durch die Hornhaut hindurchdringen, wie z. B. die des Atropins bekannter Massen in entgegengesetzter Richtung von der Hornhautoberfläche in die vordere Kammer hineinwandern. Nur wird man unter den gewöhnlichen Verhältnissen diesen Stoffaustausch nicht überschätzen dürfen, da auf beiden Seiten dieselben Stoffe, nur in etwas verschiedenem Procentsatz, vorhanden sind und da der Stoffverbrauch der Hornhaut gewiss nur gering anzuschlagen ist. Uebrigens gedenke ich auf die Frage von der Hornhauternährung bei einer späteren Gelegenheit zurückzukommen.

Hornhautfiltration im Leben bei gesteigertem Druck.

Die bei glaucomatösen Processen auftretenden Trübungen der Hornhaut hat man häufig ohne weiteren Beweis durch reichlicheres Eindringen von Kammerwasser in die Hornhaut zu erklären versucht; Oedem der Hornhaut durch Drucksteigerung ist eine geläufige Vorstellung. Eine besondere Stütze erhielt diese Ansicht durch die in solchen Fällen ausnahmsweise auf der Hornhaut beobachteten Bläschenbildungen (Horner),

die übrigens auch bei nicht gesteigertem Augendruck entstehen können. Um der Entscheidung dieser Frage auf experimentellem Wege näher zu kommen, habe ich auch das Verhalten der lebenden Hornhaut nach künstlicher Drucksteigerung untersucht. Die Drucksteigerung wurde bei einer Versuchsreihe durch Unterbindung mehrerer oder sämtlicher Venae vorticosae hervorgebracht. Der Augendruck erfährt dabei eine bedeutende Steigerung, das Auge fühlt sich nach Unterbindung sämtlicher Venen sehr hart an und es entwickelt sich nach kurzer Zeit eine enorme venöse Hyperämie der Iris und Ciliarfortsätze und ein starkes Oedem der Bindehaut. Die Hornhaut verhielt sich aber, nachdem dieser Zustand seinen Höhepunkt erreicht hatte, nicht anders als ohne Unterbindung der Venen; ihre Oberfläche blieb matt und unbefeuchtet, man mochte sie unverletzt oder nach Entfernung des Epithels beobachten. Ich habe die bei diesen Versuchen erzielte Drucksteigerung manometrisch bestimmt, aber auffallend geringe Werthe erhalten, nämlich nur 41—51 Mm. Auch wenn ich von einigen Versuchen, welche nicht absolut vorwurfsfrei waren, absehe, fand ich das Maximum nicht über 51 Mm., wie der folgende Versuch beweist.

Versuch über die durch Unterbindung sämtlicher Venae vorticosae erzielte Drucksteigerung und das Verhalten der Hornhaut bei gesteigertem Druck.

8. VIII. 1872. Grosses weisses Kaninchen.

- 4 Uhr 35 Min. Unterbindung sämtlicher Venae vorticosae vollendet. Auge hart, starke venöse Hyperaemie der Iris.
- 4 Uhr 53 Min. Canule in die vordere Kammer eingeführt ohne Ausfliessen von Humor aqueus. Druck am Manometer (dessen längerer Schenkel 0,5 Mm. Weite hat) vor Herstellung der Verbindung

70 Mm. Hg.
 der Kautschukschlauch ist dicht an der ins Auge eingestochenen Canule abgeklemmt.

- 4 Uhr 54 Min. Herstellung der Communication, Druck sinkt rasch auf 55 Mm.
 4 Uhr 58 Min. 52 Mm.

Die Canule schliesst vollkommen; vorübergehender Druck auf das Auge, das sich noch immer sehr hart anfühlt, bewirkt ein momentanes Steigen, worauf die Hg-Säule wieder ihren früheren Stand einnimmt.

- 5 Uhr 1 Min. Druck 51 Mm.
 5 „ 4 „ „ 51 „
 5 „ 5 „ „ 51 „

Da der Druck im Manometer vor Herstellung der Verbindung mit dem Auge höher war, als derjenige Stand, bei welchem der Druck im Auge später constant blieb, so kann die Bestimmung des letzteren jedenfalls keinen zu kleinen, sondern eher einen zu grossen Werth ergeben haben.

Um eine noch bedeutendere Steigerung des Augen-druckes zu erzielen, wurde derselbe durch Eintreiben von Flüssigkeit künstlich gesteigert.

- Um 5 Uhr 5½ Min. Drucksteigerung auf 80 Mm. Hg.
 „ 5 „ 7 „ gesunken auf 74 „ „
 „ 5 „ 9 „ „ „ 69 „ „
 „ 5 „ 13 „ „ „ 64 „ „

Die Iris sehr stark hyperaemisch.

Der Versuch wird jetzt unterbrochen, da die Communication zwischen Auge und Manometer durch Gerinnungen in der vorderen Kammer anfängt, unvollkommen zu werden.

Die Hornhautoberfläche war während des Versuchs wiederholt, bis 3 Minuten lang, genau beobachtet, aber immer vollkommen frei von Flüssigkeit gefunden, auch nach Abkratzen des Epithels kam keine Spur von Tröpfchen zum Vorschein. Im Conjunctivalsack beständig eine reichliche Menge Flüssigkeit, wesshalb es überflüssig schien, die Hornhautoberfläche noch besonders vor Verdunstung zu schützen.

Auch bei den im vorigen Abschnitte mitgetheilten Versuchen über den Abfall künstlicher Drucksteigerungen beim Lebenden wurden niemals Tröpfchen an der Hornhautoberfläche beobachtet, obwohl der Druck bis über 100 Mm. Hg. gesteigert wurde. Indessen wurde bei diesen Versuchen nicht immer so genau auf das Verhalten der Hornhaut geachtet, wie bei dem oben citirten, weshalb ich sie hier nicht weiter verwerthen will. Bei den Versuchen an ausgeschnittenen Augen werde ich weiter unten auf die Wirkung noch bedeutenderer Drucksteigerungen zurückkommen.

Aus dem Angeführten geht aber jedenfalls hervor, dass selbst eine sehr hochgradige Steigerung des Augendruckes im Leben nicht im Stande ist, Flüssigkeit durch die Hornhaut hindurchzupressen.

Es wäre indessen zu weit gegangen, wenn man auf Grund dieser Versuche das Eindringen von Humor aqueus in die Hornhaut bei glaucomatösen Processen und überhaupt bei pathologischen Zuständen ganz in Abrede stellen wollte. Eine längere Dauer der Drucksteigerung könnte anders wirken, als es sich bei der relativ kurzen Beobachtungszeit meiner Versuche herausstellte, die Hornhaut könnte Veränderungen erlitten haben, welche sie zur Filtration geeigneter machen u. s. w. Es sind also darüber erst specielle Untersuchungen abzuwarten.

Die Trübung der Hornhaut beim Glaucom hat man übrigens auch durch die Drucksteigerung allein zu erklären gesucht. Es ist schon lange bekannt, dass die Hornhaut momentan trübe wird, wenn man ein Auge stark mit den Fingern drückt; die Trübung verschwindet sofort wieder, wenn der Druck nachlässt, sie tritt auch ein, wenn man vorher das Epithel entfernt und wenn man die vordere Kammer mit Luft gefüllt hat. Sie kann also nicht durch Eindringen von Flüssigkeit in

die Hornhaut erklärt werden. Wardrop wurde durch dieses Experiment auf die günstige Wirkung der Paracentese bei Drucksteigerung im Auge geführt.

Nach Meyr*) kann man diese Trübung auch am Auge lebender Kaninchen künstlich hervorrufen. Beim ausgeschnittenen Auge des Rindes bedarf man nach demselben Autor zu ihrer Erzeugung 150 Mm. Hg. Druck. Ich fand an Ochsenaugen bei diesem Druck die Trübung noch nicht sehr bedeutend und selbst bei 200 Mm. noch nicht so intensiv, wie man sie durch sehr starken Druck zwischen den Fingern erzeugen kann.

Auch am lebenden (am besten luxirten) Kaninchenauge muss man schon sehr stark drücken, um eine leichte, kaum bemerkbare Trübung der Hornhaut zu erhalten. Auffallender Weise entstand dagegen schon durch ganz mässigen Druck eine bedeutende Zunahme einer schon bestehenden leichten Trübung der lebenden Hornhaut, nach Entfernung des hinteren Epithels, bei einem der weiter unten mitzutheilenden Versuche.

Ein grosser Theil der glaucomatösen Trübung der Medien ist bekanntlich bedingt durch die diffuse Trübung des Kammerwassers und Glaskörpers und wohl auch des Hornhautepithels. Wie viel nach Abzug dieser Elemente für die Wirkung des Druckes noch übrig bleibt, dürfte ohne besondere Untersuchung nicht zu entscheiden sein.

Es sei mir gestattet, bei dieser Gelegenheit noch kurz zwei andere Beobachtungen anzuführen, die ich nach Unterbindung der Venae vorticosae gemacht habe.

Erstens trat nach Unterbindung dieser Venen nicht nur eine enorm starke venöse Hyperaemie der Iris und Aderhaut auf, sondern das Gewebe war auch fast

*) L. Meyr, über die Trübungen der Hornhaut in Folge mechan. Druckes und Quellung. München 1856. (Nach d. Referat in Canstatt's Jahreshb. 1857. S. 104—106.)

gleichmässig von rothen Blutkörperchen durchsetzt. Dieselben schienen, wie dies von Cohnheim bei der venösen Stauung beschrieben ist, allenthalben in enormer Menge durch die Gefässwandungen hindurchgetreten zu sein. Das Gewebe war oft so gleichmässig damit durchsetzt, dass die Gefässe selbst nur schwer zu verfolgen waren. Bei längerer Dauer mag es übrigens auch zu Zerreißung kleiner Gefässe gekommen sein, wie die an der Oberfläche der Iris und Ciliarfortsätze und in der vorderen Kammer auftretenden kleinen Blutanhäufungen annehmen liessen.

Zweitens beschränkte sich die Stauung, wenn nur eine oder einige der Wirbelvenen unterbunden waren, ganz scharf auf den Theil der Iris und diejenigen Ciliarfortsätze, welche diesen Venen entsprachen.

Besonders am Ciliarkörper war der Unterschied zwischen den dunkelroth und prall injicirten Fortsätzen am einen Theil des Umfanges und den blutleeren anderen höchst auffallend. Trotz den zahlreichen Communicationen zwischen den Zweigen zweier benachbarter Venae vorticosae kommt also kurze Zeit nach der Unterbindung doch keine merkliche collaterale Ausgleichung zu Stande.

Hornhautfiltration beim völlig frischen todtten Auge.

Bei den im II. Theil dieser Studien (S. 96—97) mitgetheilten Versuchen zur Widerlegung des Zusammenhanges der vorderen Kammer mit Blutgefässen, wurde als constantes Resultat erhalten, dass beim frischen Auge die Hornhaut keine Flüssigkeit hindurchlässt, ganz wie dies soeben für das lebende Auge beschrieben wurde. Bei diesen Versuchen konnte auch die Höhe des angewandten Druckes besser regulirt und gemessen werden. Bei Druckhöhen zwischen 20 und 200 Mm. Hg., hergestellt durch

Injection in die vordere Kammer oder den Glaskörperraum, war dieses Resultat, trotz sorgfältigem Schutz vor Verdunstung und trotz längerer, in der Regel mehrstündiger Dauer der Versuche, ganz constant. Wurde aber das Auge über Nacht unter dem Hg-Druck stehen gelassen und am folgenden Tage der herabgesunkene Druck wieder erheblich gesteigert, so stellte sich ein Anflug von Feuchtigkeit auf der Cornea ein. Ebenso, wenn gleich anfangs nicht mehr frische Augen zum Versuch benutzt wurden.

Ich muss besonders hervorheben, dass die Anwendung völlig frischer, womöglich noch warmer Augen für die Erzielung richtiger Resultate unerlässlich ist. Auf das Verhalten nicht mehr frischer Augen und die Ursachen ihres abweichenden Verhaltens komme ich weiter unten zurück.

Bei noch höherem Drucke kann allerdings auch beim frischen Auge Flüssigkeit durch die Hornhaut gepresst werden. Von der vorderen Kammer aus liess sich dies nicht so leicht ausführen, weil der Druck dabei sehr rasch absinkt und immer für Ersatz der Flüssigkeit gesorgt werden muss; bei Injection in den Glaskörperraum war aber, wie schon früher bemerkt, der Abfall oft viel langsamer und daher der Versuch leichter anzustellen.

Bei einem frischen Hundeauge, wo der Druck im Glaskörper bis auf 265 Mm. Hg. getrieben war, zeigte nach $4\frac{1}{2}$ Stunden die vor Verdunstung geschützte Hornhautoberfläche mehrere kleine blasige Hervorwölbungen des Epithels, anfangs aber noch keine Befeuchtung. Erst bei neuerlicher Steigerung des inzwischen auf 195 Mm. gesunkenen Druckes zur früheren Höhe kam 10 Minuten später eine minimale Menge von Flüssigkeit hervor, und das Epithel löste sich allmählig immer mehr blasenartig ab.

Ich kann auch die Angaben von Martini und Bowman vollkommen bestätigen, dass man durch noch so starken Druck mit der Hand an dem noch warmen Auge eines eben getödteten Thieres auch nicht eine Spur von Flüssigkeit hervorpressen kann, man mag das Epithel entfernen oder nicht.

Wenn man, wie dies z. B. von His geschehen ist*), die Hornhaut zu Filtrationsversuchen auf eine Röhre aufbindet, so wird sie dabei stark gequetscht und es lässt sich dann kein Schluss auf den normalen Zustand mehr machen. Der dem Lumen der Röhre gegenüberliegende Theil quillt stark auf und trübt sich, und zwar in ganz scharfer Begrenzung, während der zusammengeschnürte Randtheil durch die Ligatur am Aufquellen verhindert wird. Je stärker der Druck, um so erheblicher ist diese Dickenzunahme. Um die Quetschung zu vermeiden, band ich nicht die Hornhaut selbst, sondern den Randtheil der Sclera auf und zwar möglichst so, dass die Hornhaut sich auf den Rand der Glasröhre fest anlegte, ohne aber im geringsten gedrückt zu werden. Trotzdem erhielt ich widersprechende Resultate. In der Mehrzahl der Fälle trat allerdings bei frischen Augen und wenn das äussere Epithel nicht verletzt war, erst bei mehr als 200 Mm. Hg-Druck etwas Feuchtigkeit an der Hornhautoberfläche auf, aber es genügten oft schon geringe Lücken in der Epitheldecke, um ein reichliches Durchtreten von Tröpfchen zu veranlassen, und einmal trat dies selbst bei intactem Epithel und bei viel geringerem Drucke, von nur 50 Mm. Hg, auf.

Da die Tröpfchen bei dem letzterwähnten Versuch immer zuerst an einer bestimmten Stelle des Hornhautrandes auftraten, so forschte ich nach einer localen Ursache und

*) His, Beitr. z. norm. u. pathol. Histologie d. Cornea. Basel 1856. S. 24—25.

fand, entsprechend dieser Stelle, die Descemet'sche Haut eine ziemliche Strecke weit von der Hornhaut abgelöst, was am Kaninchenauge beim Abziehen des Ciliarkörpers leicht geschieht.

Es wurde deshalb bei den folgenden Versuchen durch vorsichtigere Präparation dieser Uebelstand vermieden und nun trat auch bei frischen Augen erst bei höherem Druck, in der Regel erst über 200 Mm., eine leichte Befeuchtung der Hornhaut auf.

War das Epithel völlig intact, so fing es bei höherem Druck an, sich blasig abzuheben, noch ehe eine deutliche Befeuchtung der Oberfläche bemerkt wurde.

Auch nach Beseitigung dieser Fehlerquelle blieb aber immer noch ein kleiner Unterschied übrig zwischen den Versuchen mit aufgebundener Hornhaut und denen, wo eine Canule in die vordere Kammer oder in den Glaskörperraum eingeführt war, indem bei letzteren das Resultat immer noch negativer ausfiel, als bei ersteren. Es zeigte sich dies auch, als die Wirkung beider Versuchsanordnungen an zwei Augen desselben Kaninchens verglichen wurde. Die Augen waren dem eben getödteten Thiere entnommen und mit grösster Vorsicht zum Versuche hergerichtet. Bei allmäliger Drucksteigerung von 50 bis 200 Mm. Hg blieb die durch eine feuchte Kammer vor Verdunstung geschützte Hornhaut des Auges, wo ein Canule in die vordere Kammer eingeführt war, über 2 Stunden lang matt und liess keine Tröpfchen hervortreten; die aufgebundene Hornhaut zeigte aber bei 200 Mm. Druck nach etwa einer Stunde eine leichte Abhebung des Epithels am Rande und nach Ablösung des Epithels kamen kleine Tröpfchen, was bei der anderen Hornhaut nicht der Fall war.

Ein solcher geringer Unterschied ist aber sehr wohl erklärlich, da das Hindurchtreten von Flüssigkeit durch jede Verletzung oder Zerreißung begünstigt werden muss,

auch wenn sich an der Hornhaut eine solche Verletzung nicht direct nachweisen lässt.

Wenn es aber darauf ankommt, das Verhalten beim Lebenden zu ermitteln, so wird man sich an diejenigen Versuche halten müssen, wo die geringste mögliche Verletzung stattgefunden hat, also an die mit Einführung einer Canule, am besten in den Glaskörperraum.

Der Druck, bei welchem eine möglichst frische, intacte Hornhaut anfängt, Flüssigkeit hindurchzulassen, liegt demnach weit über dem physiologischen Augen- druck, und war bei den zum Versuch benützten Thieren (Kaninchen, Hund, Schwein, Kalb) bei 200 Mm. Hg noch nicht erreicht. Der Apparat gestattete meistens nicht, den Druck viel höher zu treiben, nur einmal trat nach längerer Zeit bei 260—270 Mm. eine minimale Menge Feuchtigkeit hindurch, nachdem vorher das Epithel angefangen hatte, sich blasig abzulösen.

Eine genauere Bestimmung dieser Grenze des Druckes schein mir nicht von besonderem Interesse, weil dieselbe der Natur der Sache nach nicht scharf gezogen sein kann und weil wenigstens im Auge des Kaninchens, ein Druck von 200 Mm. intra vitam schwerlich je erreicht werden dürfte. Der Blutdruck in der Carotis dieses Thieres beträgt nach Volkmann im normalen Zustand im Mittel 90 Mm.; durch Reizung des Halsmarkes, das kräftigste Mittel zu seiner Steigerung, kann er auf etwa das Doppelte gebracht werden, erreichte aber in keinen der zahlreichen Versuche von Ludwig und Thiry*) 200 Mm. Hg. Schwerlich dürfte also der Augendruck jemals eine solche Höhe erreichen.

Wenn es demnach auch nicht bezweifelt werden kann, wie His angibt, dass man bei gehörig gesteiger-

*) C. Ludwig und Thiry, Ueber den Einfluss des Halsmarkes auf den Blutstrom. Sitzber. d. k. k. Ak. d. Wissensch. zu Wien XLIX. 1864.

tem Druck Flüssigkeit in die Hornhaut hinein- und durch dieselbe hindurchpressen kann, so steht doch fest, dass bei der intacten Cornea dazu ein Druck gehört, der den physiologischen Augendruck um das Vielfache übertrifft und während des Lebens wahrscheinlich nie erreicht wird.

Auf Grund dieser Versuche muss ich demnach auch bezweifeln, dass selbst in pathologischen Fällen der Augendruck so hoch steigen könne, um einfach mechanisch Flüssigkeit durch die Hornhaut hindurchzupressen. Ich wiederhole aber nochmals, ich halte es sehr wohl für möglich, dass durch pathologische Processe andere Veränderungen der Hornhaut hervorgebracht werden, welche sie zum Flüssigkeitsdurchtritt geeigneter machen.

Filtration durch die cadaverös veränderte Hornhaut.

Es wurde oben hervorgehoben, dass zur Erlangung richtiger Resultate bei der vorliegenden Frage die Anwendung völlig frischer Augen unerlässlich ist. Und in der That erhält man auch bei Anwendung nicht mehr frischer Augen andere Resultate.

Es zeigt sich schon ein Unterschied, wenn das Auge noch scheinbar ganz gut erhalten und auch das äussere Epithel noch nicht cadaverös gelockert oder abgelöst ist. Bei einen Tag alten Augen genügt gewöhnlich schon ein etwas geringerer Druck und eine weniger lange Fortsetzung desselben, als bei ganz frischen Augen, um auf der intacten Oberfläche und besonders deutlich an kleinen Lücken des Epithels eine Spur von Feuchtigkeit hervortreten zu lassen.

48 Stunden nach dem Tode traten beispielshalber beim Kaninchen bei 72 Mm. Druck schon nach 15 Minuten zahlreiche Tröpfchen auf der ganzen Hornhautoberfläche hervor.

An Augen, wo das Epithel spontan gelockert und abgelöst ist, erscheint, wie dies von den älteren Autoren angegeben wurde, schon bei mässigem Druck mit der Hand an die Hornhautoberfläche ein Thau feiner Tröpfchen, der sich, abgewischt, immer wieder erneuert. Die Tröpfchen sind oft in zierliche Reihen geordnet, deren Richtung mit derjenigen zusammenfällt, in welcher man über die Hornhaut gewischt hat; offenbar wird durch das Ueberwischen das Zusammenfliessen der Tröpfchen in der jedesmaligen Richtung desselben erleichtert.

Der von Steno, Leeuwenhoek und Winslow entdeckte Tröpfchenversuch ist demnach in die Reihe der cadaverösen Erscheinungen zu verweisen. Hiermit dürfte auch die Mehrzahl der widersprechenden Angaben der Autoren in Einklang gebracht werden.

Untersucht man die Hornhaut eines Auges, an welchem der Versuch gelingt, so findet man sie mehr oder minder verdickt und gequollen, meist auch schon in gewissem Grade getrübt. Ihr Gewebe ist reicher an Flüssigkeit. (Ueber die Trübung, welche die Hornhaut durch Quellung erfährt, hat schon Meyr zahlreiche Versuche angestellt.) Die Tröpfchen kommen zum Theil aus der Hornhautsubstanz, da sie sich auch an der ausgeschnittenen Hornhaut an beiden Flächen auspressen lassen (Zinn.) Es dauert dies aber nur eine Zeit lang; hat man die vordere Kammer mit Luft gefüllt, so wird, wie Bowman fand und ich bestätigen kann, das Austreten von Flüssigkeit bald geringer und hört zuletzt ganz auf. Die Anfangs in der Hornhaut enthaltene Flüssigkeit wird also allmählig erschöpft, weil durch Aufnahme aus der vorderen Kammer kein Ersatz stattfinden kann.

Ursache, warum die Hornhaut während des Lebens das Kammerwasser zurückhält.

Da die Hornhaut ein complicirtes Gebilde ist, so muss bei Erforschung der Ursachen ihrer Filtrations-Unfähigkeit während des Lebens jede einzelne ihrer Schichten in ihrem etwaigen Einfluss berücksichtigt werden.

Da es sich dabei um Eindringen von Flüssigkeit aus der vorderen Kammer handelt, so lag es nahe, zuerst den Einfluss der an letztere unmittelbar grenzenden Descemet'schen Membran zu untersuchen. Wenn es sich nachweisen liesse, dass diese schon das Eindringen von Flüssigkeit hindert, so würden die übrigen Schichten nur nebensächlich in Betracht kommen können.

Die Filtrationsfähigkeit der Membrana Descemetii und des sie deckenden Epithels.

In der Dissertation von Riesenfeld*) wurde bereits über einige zu diesem Zwecke unternommene Versuche berichtet, die ich auch in meiner vorläufigen Mittheilung auf dem Heidelberger Congress erwähnt habe. Es schien sich bei denselben herauszutellen, dass die nach Einlegen der Hornhaut in verdünnten Alkohol isolirte Descemet'sche Haut vom Ochsen oder Pferd, selbst bei relativ hohem Druck, kein Wasser oder verdünnte Na Cl-Lösung hindurchlässt. Indessen war die Zahl der damals angestellten gelungenen Versuche nur klein und es fehlten alle Controlversuche.

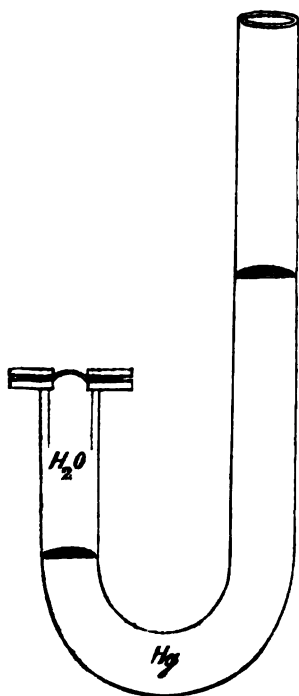
Bei einer nachträglichen Durchsicht der Protocolle von 4 Versuchen finde ich überdies, dass in einem derselben schon bei 80 Mm. Druck eine minimale Menge Flüssigkeit hindurchtrat, und bei Steigerung des Druckes auf 95 Mm. deutliche Tröpfchen. Ich habe daher den

*) loc. cit. p. 15—16

Gegenstand nochmals wieder aufgenommen und kann jetzt als Resultat zahlreicher, verschiedentlich variirter Versuche den Satz aufstellen, dass das Epithel der Descemet'schen Membran, und nicht diese Membran selber, die Schicht ist, welche das hauptsächlichste Hinderniss für den Flüssigkeitsdurchtritt durch die lebende Hornhaut abgibt.

Meine ersten Versuche waren Wiederholungen der Filtrationsversuche mit der isolirten Descemet'schen Membran und es wurde dabei auf das Epithel der letzteren keine Rücksicht genommen. Es ist sehr wahrscheinlich, dass dasselbe dabei niemals intact erhalten blieb. Da ich fand, dass sich beim frischen Ochsenauge die Membran hinreichend leicht ablösen lässt, benützte ich jetzt nur frische Augen.

Fig. 2.



Die Membr. Desc. wurde, wie früher, zwischen zwei kleine, in der Mitte durchbohrte Glasplättchen eingekittet, so dass ihr mittlerer Theil frei zwischen den sich entsprechenden Oeffnungen der beiden Glasplättchen lag. (S. nebenstehende Figur 2.) Der Durchmesser dieser Oeffnungen betrug 4 bis $4\frac{1}{2}$ Mm. An eines der beiden Glasplättchen war eine U-förmig gebogene Glasröhre angekittet, das andere frei oder mit einer geraden, am Ende fein ausgezogenen Röhre in Verbindung. Ich fand es am besten, die vorsichtig ausgebreitete Membran auf dem einen Plättchen mit einer Lösung von Canadabalsam

festzukitten, einen Tag trocknen zu lassen und dann das andere Plättchen mit geschmolzenem Wachs darauf zu befestigen. Die Ränder der beiden Plättchen werden dann zweckmässig noch durch etwas Siegelack verbunden, da sie mit Wachs allein nach einiger Zeit leicht aus einander weichen.

Die Resultate waren aber jetzt nicht mehr so negativ wie früher. Bei Filtration von $\frac{3}{4}\%$ NaCl-Lösung oder destill. Wasser gegen Luft kamen schon bei 30—40 Mm. feine Tröpfchen auf der Membran zum Vorschein, noch mehr bei 54 Mm. Gewöhnlich war dies allerdings nur dann der Fall, wenn die Membran durch ein übergedecktes, trockenes Gläschen vor Verdunstung geschützt wurde; nahm man den Schutz weg, so verloren sich die Tröpfchen allmählig wieder. Es ging also hier gerade nur so viel durch, als in jedem Augenblick verdunstete. In anderen Versuchen kamen aber auch ohne Schutz vor Verdunstung Tröpfchen bei nur 30—40 Mm. Druck. Die Tröpfchen waren völlig farblos, auch wenn eine Lösung von Berliner Blau benutzt wurde, es konnte also von Lücken in der Membran nicht die Rede sein.

Da die Versuchsbedingungen von den Verhältnissen während des Lebens dadurch wesentlich verschieden waren, dass die Filtration gegen Luft und nicht gegen wässrige Flüssigkeit erfolgte, so wurde der Versuch dahin abgeändert, dass sich auch auf der anderen Seite der Membran Flüssigkeit befand, deren Steigen durch etwaige Filtration an dem fein ausgezogenem Ende der Glasröhre genau beobachtet werden konnte. Auch hier dienten wieder Farbstofflösungen zur Controle gegen Risse der Membran oder Undichtheit des Verschlusses. Es wurde in der That ein Steigen der Flüssigkeit in dem zweiten Rohr beobachtet.

Einmal trat bei 31 Mm. Druck in 15 Stunden so viel Flüssigkeit durch, dass dieselbe auf die ganze

filtrirende Oberfläche vertheilt 3 Mm. hoch gestanden haben würde, also in der Stunde 0,2 Mm. hoch; bei 50 Mm. Druck in 5 Stunden 2,37 Mm., also in der Stunde 0,47 Mm. hoch.

Diese Zahlen haben übrigens an sich keinen grossen Werth, weil bei den Versuchen nicht auf das Verhalten des Epithels geachtet wurde, vermuthlich war dasselbe zum Theil verloren gegangen; bei vollständiger Entfernung desselben durch Abpinseln würde aber wohl noch mehr Flüssigkeit hindurch gegangen sein, wie sich aus der folgenden Beobachtung schliessen lässt.

Nachdem ich die Wichtigkeit des hinteren Epithels für die Filtration kennen gelernt hatte, wiederholte ich den Versuch in der Weise, dass ich vor Ablösung der Membran das hintere Epithel sorgfältig abpinselte, so dass dieselbe sicher ganz isolirt war.

Nun gingen bei noch geringerem Drucke Tröpfchen hindurch. Wenn die Membran durch ein übergedecktes trockenes Gläschen vor Verdunstung geschützt wurde, kamen feinste Tröpfchen schon bei 10—15 Mm. Druck; bei 28 Mm. auch ohne Schutz, aber bei gehinderter Verdunstung in grösserer Menge; bei 50 Mm. Druck war auch ohne Schutz die Filtration schon sehr reichlich. Durch Controle mit Berliner Blaulösung war auch hier eine ZerreiSSung der Membran sicher auszuschliessen.

Da bei den früheren Versuchen von Dr. Riesenfeld die Hornhaut mit Alkohol behandelt werden war, so habe ich versucht, ob dies etwa die anfänglich erhaltenen negativen Resultate erklären konnte. Es wurde die Hornhaut einen Tag lang in eine Mischung von gleichen Theilen starken Alkohol und Wasser gelegt und hierauf die Descemetsche Haut, möglichst ohne ihre Oberfläche zu berühren, abgelöst und aufgekittet, so dass die mit Epithel bedeckte Oberfläche gegen die Flüssigkeit ($\frac{1}{2}$ % NaCl-Lösung mit etwas Berliner Blau gekehrt war. Ich erhielt aber eine ebenso starke Filtration bei demselben niedrigen Druck wie bei völliger

Entfernung des Epithels. Die nachherige Untersuchung zeigte, dass das Epithel sitzen geblieben war, aber zahlreiche kleine Lücken hatte. Die Alkoholbehandlung war also jedenfalls nicht die Ursache der früheren negativen Resultate, und es ist mir am wahrscheinlichsten, dass sich bei denselben — sie waren im Monat Juli angestellt — die Verdunstung in höherem Masse geltend machte. Es wurde damals nur ein grösseres Becherglas über die Membran übergestülpt, während jetzt durch ein unmittelbar auf die durchbohrte Glasplatte gelegtes Deckgläschen die Verdunstung viel sicherer verhütet werden konnte.

Ich habe es für überflüssig gehalten, die Versuche noch weiter zu variiren, da die bisher erhaltenen Resultate genügen, um darzuthun, dass die ihres Epithels beraubte Membrana Descemetii kein merkliches Hinderniss für die Filtration durch die Hornhaut abgeben kann.

Löst man von einer völlig frischen Hornhaut die Descemet'sche Haut ab, so dringt sofort sehr leicht Flüssigkeit in die Hornhaut ein und durch sie hindurch. Die Tunica propria quillt schon bei mässigem Drucke auf, verdickt und trübt sich, das vordere Epithel wird stellenweise gelockert, fängt an sich blasig abzuheben, und bei etwas stärkerem Druck kommen selbst an der noch mit Epithel bedeckten Oberfläche Tröpfchen hervor, noch rascher und deutlicher, wenn man das vordere Epithel entfernt hat.

Nichts auffallenderes als der Unterschied, den die zwei Hornhäute eines soeben getödteten Thieres bei diesem Versuch darbieten, deren eine man unter möglichster Schonung der Descemet'schen Membran und ihres Epithels mit dem vorderen Ende der Sclera auf eine Röhre gebunden hat, während bei der anderen vorher die Membr. Desc. abgezogen ist, was z. B. beim Kaninchen sehr leicht und fast in einem Zuge gelingt. Es genügte

bei dem letzterem Auge immer ein Druck von 50 Mm., zuweilen selbst 35 Mm., um Tröpfchen durchzupressen, bei ersterem Druck dauerte es nur wenige Minuten, bis die Erscheinung auftrat, mitunter sogar bei erhaltenem äusserem Epithel. Bei höherem Druck war die Filtration natürlich noch stärker, ebenso auch die Trübung und Quellung, während bei mässigem Druck die Trübung nicht immer stark ausgesprochen war.

Diese wiederholt mit dem gleichen Erfolg angestellten Versuche hielt ich Anfangs für eine vollkommene Bestätigung der Vorstellung, die ich mir früher über den Einfluss der Descemet'schen Membran gebildet hatte. Ich gelangte zu der richtigen Erklärung, dass es wesentlich das Epithel und nicht die Glashaut selbst ist, welche das Hinderniss für die Filtration abgibt, erst durch die Vergleichung des Verhaltens der frischen und der cadaverös veränderten Hornhaut und durch Nachdenken über die Ursache des auffallenden Unterschiedes, der zwischen beiden obwaltet.

Die cadaveröse Hornhaut, welche auf Druck Tröpfchen hervortreten lässt, ist offenbar gequollen, sie enthält mehr Flüssigkeit, als während des Lebens. Sie ist dicker als die frische Hornhaut, und die herauszupressende Flüssigkeit stammt nachweisbar zum Theil aus ihrem Gewebe. Dem gegenüber enthält die frische Hornhaut keine merkliche Menge freier Flüssigkeit. Weder entleert sich beim Einschneiden Flüssigkeit aus Hohlräumen ihres Gewebes, wenigstens nicht in für das blosse Auge merklicher Menge (Bowman*), noch lässt sich durch einfaches Auspressen der frischen Hornhaut Flüssigkeit gewinnen. (Coccius, Funke**.) Dagegen ist bekannt, dass die ausgeschnittene Hornhaut, in Flüssigkeit gelegt, aufquillt und an Gewicht zunimmt, und es geschieht dies

*) Lectures on the parts etc. p. 12.

***) Coccius, Ernährungsweise der Hornhaut etc. p. 24 u. 25.

selbst, in Humor aqueus. Coccius*), His**). Durch ihr bedeutendes Quellungsvermögen zieht die Hornhautsubstanz aus dem Humor aqueus Wasser an und hält dasselbe bis zu einem gewissen Grade zurück. Während aber das Wasser von der frischen Hornhaut so fest zurückgehalten wird, dass man durch mechanischen Druck keine merkliche Menge davon gewinnen kann, gibt die gequollene Hornhaut die überschüssige Flüssigkeit schon bei geringem Drucke wieder her. Vermuthlich wird die Flüssigkeit von ihr um so weniger fest gehalten, je mehr sie bereits davon aufgenommen hat. Ist sie durch Druck von einem Theile derselben befreit, so vermag sie bei Nachlass des Druckes wieder eine neue Quantität aufzunehmen und so fort. Treffend hat His dieses Verhalten mit dem eines gepressten Schwammes verglichen.

Es kann also nicht auffallen, dass die gequollene Hornhaut auf Druck Tröpfchen an ihrer Oberfläche hervortreten lässt. Wir dürfen uns aber, dem Gesagten zufolge, die Hornhaut bei diesem Vorgange nicht als rein passiv vorstellen, sondern es ist dabei ihr Quellungsvermögen wesentlich mit zu berücksichtigen. Wenn Flüssigkeit unter einem gewissen Druck gegen die Hornhaut gepresst wird, so dringt sie zunächst, wenn keine Widerstände entgegenwirken, in ihr Gewebe ein und wird vorläufig darin festgehalten. Ist die Menge der in die Hornhaut eingedrungenen Flüssigkeit nur gering und der Druck niedrig, so wird vielleicht gar Nichts davon nach aussen gelangen; je mehr Flüssigkeit aber die Hornhaut schon aufgenommen hat und je höher der

*) loc. cit. p. 27.

***) Beitr. z. norm. und path. Histol. d. Corn p. 24. (enthält eine recht genaue Versuchsreihe über die Quellung der Hornhaut in Humor aqueus).

Druck ist, um so mehr wird in Tröpfchenform nach aussen hindurchgepresst.

Die Flüssigkeitsmenge, welche die Hornhaut zurückhalten kann, muss streng genommen um so kleiner sein, je höher der Druck, wie ein gepresster Schwamm unter Wasser weniger Flüssigkeit enthält, als ein nicht gepresster. Vermuthlich sind aber die hier vorkommenden Druckkräfte gegenüber den molecularen Kräften, die bei der Hornhautquellung in Wirksamkeit treten, nur unerheblich; wenigstens lässt sich dies daraus folgern, dass die auf eine Röhre gebundene Hornhaut, wie auch His angibt, selbst bei noch so starkem Druck immer noch sehr erheblich aufquillt.

Man kann dies auch folgendermassen ausdrücken. Ehe die Hornhaut Flüssigkeit nach aussen abgeben kann, muss sie selbst damit einigermaßen gesättigt sein, wie ein Gefäss erst dann überläuft, wenn es bis zum Rande gefüllt ist. Das Quantum, bei welchem diese Sättigung der Hornhautsubstanz eintritt, wird vom Drucke abhängig sein, d. h. die Sättigung wird bei höherem Druck früher erreicht, als bei niederem; wahrscheinlich werden aber die Unterschiede in Wirklichkeit nur gering sein.

Ist die Hornhaut annähernd gesättigt, so wird für eine gewisse Menge in ihre Substanz eingetriebener Flüssigkeit eine ebenso grosse Menge nach aussen treten, sie verhält sich dann ähnlich, wie ein einfacher poröser Körper. Die Sättigung braucht aber noch nicht vollkommen erreicht zu sein, wenn die Filtration beginnt und die Quellung schreitet daher auch längere Zeit nachher noch weiter fort.

Die Erscheinungen an der cadaverösen Hornhaut stimmen also ganz mit den Folgerungen, die sich aus dem Quellungsvermögen der Hornhautgrundsubstanz ableiten lassen, überein. Während des Lebens und unmittelbar nach dem Tode findet aber nicht das Gleiche

statt, und dies ist der wesentliche Punkt, welcher jetzt noch der Erklärung bedarf. Die lebende Hornhaut, weit entfernt, aus dem Humor aqueus Wasser anzuziehen, thut dies nicht, ebenso wenig, als die Krystalllinse. Sie behält ihre Dicke und Durchsichtigkeit unverändert, ohne dass sie doch das Maximum von Flüssigkeit in ihrer Substanz aufgenommen hat, dessen sie überhaupt fähig ist.

Dies nöthigt zu der Annahme, dass während des Lebens irgend welche Widerstände vorhanden sind, welche den Uebertritt von Flüssigkeit in die Hornhaut hindern, aber nach dem Tode wegfallen.

Da die Quellungsfähigkeit von der chemischen Beschaffenheit der Hornhautgrundsubstanz abhängt, so ist nicht daran zu denken, dass diese Eigenschaft während des Lebens nicht vorhanden sei, sondern erst nach dem Tode auftrete.

Auch in der Existenz des Augendruckes, der nach dem Tode aufhört, kann das Hinderniss für die Quellung nicht gesucht werden. Wenn ein Druck von über 200 bis 300 Mm. Hg. die Hornhautquellung nicht verhindert, so wird der 10 mal geringere physiologische Augendruck noch weit weniger im Stande sein, dies zu thun.

Bei Ueberlegung aller Möglichkeiten schien mir nur das hintere Hornhautepithel übrig zu bleiben, das nach dem Tode unzweifelhaft noch viel rascher cadaverös verändert wird und abfallen muss, als das vordere Epithel.

Wenn sich nachweisen liess, dass in den Versuchen, wo nach Entfernung der Membr. Desc. Hornhautquellung eintrat, die Ursache in der gleichzeitigen Entfernung des hinteren Epithels gesucht werden musste, so war der Unterschied im Verhalten der lebenden und todtten Hornhaut erklärt.

Diese Vermuthung war um so mehr gerechtfertigt, als nach Laqueur's Versuchen (S. 132), das vordere Epithel in gleicher Weise die äussere Fläche der Hornhaut vor Quellung schützt, worauf ich weiter unten zurückkomme, und als auch sonst den Epithelien eine ähnliche Rolle zukommt. Der Versuch hat nun diese Voraussetzung in überraschender Weise bestätigt.

Einfaches Abpinseln des hinteren Epithels hat ganz dieselbe Wirkung wie die vollständige Entfernung der Descemetschen Membran. Ich habe den Versuch zwei Mal, jedesmal an dem einen Auge eines frisch getödteten Kaninchens, während das andere zur Controle diente, mit ganz demselben Erfolg angestellt.*)

Bei dem ersten Versuch trat bei 50 Mm. Hg. Druck schon nach wenigen Minuten eine Trübung der Hornhaut auf, am stärksten im vorderen Epithel, geringer in der Hornhautgrundsubstanz. Die Trübung nahm in der ersten halben Stunde erheblich zu und nach Entfernung des stark durchfeuchteten Epithels bedeckte sich sofort die epithelfreie Stelle mit Tröpfchen, die allmählig grösser wurden, confluirten und sich immer wieder erneuerten, nachdem man sie abgewischt hatte. Die andere Hornhaut war völlig klar geblieben und ihre Oberfläche nicht befeuchtet.

Beidem anderen Versuch wurde das vordere Epithel beider Augen im Centrum gleich anfangs entfernt und bei nur 23 Mm. Hg. Druck kam an dem Auge, dessen hinteres Epithel abgepinselt war, nach 15 Minuten am Rande der Epithellücke Flüssigkeit vor, Tröpfchen sofort bei Steigerung auf 50 Mm., später über die ganze Oberfläche sehr reichlich. Sonst verhielt sich dieses Auge wie bei dem vorigen Versuch.

*) Auch seit der Abfassung dieser Zeilen habe ich den Versuch noch mehrmals mit dem nämlichen Ergebniss wiederholt.

Am anderen Auge mit intactem hinterem Epithel blieb die Hornhaut klar und unbefeuchtet, bis der Druck zuletzt auf 110 Mm. gesteigert wurde. Hier traten nach einiger Zeit zwei ziemlich scharf umschriebene Flecke auf der Hornhaut auf, an welchen das vordere Epithel gelockert und trübe war und auch einige grössere Tröpfchen hervorkamen. Die centrale Lücke im vorderen Epithel war dagegen von Tröpfchen frei.

Es wurde daher auf das Verhalten des Descemetischen Epithels an diesem Auge besonders geachtet. Durch vorsichtige Behandlung mit verdünnter Silberlösung liess sich nachweisen, dass genau in der Ausdehnung dieser Flecke das hintere Epithel fehlte. Bei den anderen Augen wurde auf dieselbe Weise die vollständige Entfernung des Epithels, sowie die Integrität der Descemetischen Membran festgestellt.

Dass bei diesen Versuchen das vordere Epithel, wo es erhalten war, die Filtration nicht verhinderte, wird weiter unten (S. 181) seine Erklärung finden.

Die zuletzt angeführte Beobachtung veranlasste mich, weiter zu versuchen, ob sich wirklich ein localer Einfluss des hinteren Epithels auf die davon bedeckte Stelle der Hornhaut geltend macht. Es wurde bei einem Kaninchenauge das hintere Epithel vorsichtig in Gestalt eines Kreuzes abgestreift; nach einiger Zeit trat bei dem Filtrationsversuch auf der von Epithel befreiten äusseren Fläche ein aus feinen Tröpfchen gebildetes Kreuz hervor, dessen einer Schenkel allein etwas unvollständig blieb. Die nachher vorgenommene Untersuchung ergab, dass der Defect des hinteren Epithels fast genau die beobachtigte Form hatte, sich aber an einer Seite nicht so weit nach dem Rande hin erstreckte, als an den übrigen. Auch hier war die Membr. Desc. selbst ganz unversehrt.

Bei grösseren Augen, vom Kalbe, habe ich selbst

einen etwas complicirteren Buchstaben (W) auf diese Art durch die Hornhaut hindurchschreiben können.

Es wäre nun noch zu versuchen gewesen, wie sich die frisch isolirte Descemet'sche Haut, deren Epithel sorgfältig erhalten ist, bei dem Filtrationsversuche verhält. Ich habe dies bisher nicht versucht, da die experimentellen Schwierigkeiten mir zu gross schienen. Es lässt sich auch kaum erwarten, dass der Versuch ein eindeutiges Resultat liefert. Dies würde nur der Fall sein, wenn die Filtration ganz ausbliebe; ein positives Resultat könnte immer noch dadurch erklärt werden, dass das Epithel durch cadaveröse Veränderungen die spezifische Eigenschaft, um die es sich hier handelt, verloren habe.

Eher dürfte der Versuch mit der vorderen Linsenkapsel gelingen, die ja in so vielen Punkten mit der Membr. Descemetii übereinstimmt und für welche Meissner schon gefunden hat, dass ihr Epithel die Diffusion verhindert.*)

Indessen scheinen mir die mitgetheilten Versuche den Einfluss des hinteren Epithels der Hornhaut auf die Filtration wenigstens am todten Auge hinreichend zu beweisen.

Es erklärt sich nun sehr einfach, warum die Hornhaut nach dem Tode im Kammerwasser aufquillt, und Flüssigkeit durchlässt, während sie dies im Leben nicht thut. Das hintere Epithel, welches sie während des Lebens am Aufquellen hindert, geht nach dem Tode allmählig verloren und nun kommt das Quellungsvermögen der Hornhautgrundsubstanz zur Geltung.

*) Vergl. Meissner's Jahresb. d. Physiol. f. 1868. Zeitschr. f. rat. Med. 3. XXXV. S. 269. Meissner gibt hier an, dass erst mit dem Abfallen des durch die Reagentien veränderten Epithels der Linsenkapsel der Zusammentritt von Blutlaugensalz und Eisenchlorid beginnt.

Es handelt sich hier, wie es scheint, um einen cadaverösen Vorgang, der analog ist dem nach dem Tode erfolgenden Austritt gewisser Secrete aus ihren natürlichen Behältern, z. B. der Galle aus ihrer Blase, welcher gleichfalls und gewiss mit Recht auf den Verlust des Epithels bezogen wird.

Ferner erklärt sich jetzt die mangelhafte Uebereinstimmung der Filtrationsversuche mit der frischen Hornhaut, wenn dieselbe das eine Mal auf eine Röhre aufgebunden, oder wenn das andere Mal eine Canule in die vordere Kammer oder in den Glaskörperraum eingeführt wird; es erklärt sich die Nothwendigkeit, die Descemetsche Membran bei den Versuchen so sorgfältig zu schonen etc. In allen den Fällen, wo schon bei etwas geringem Druck Filtration eintrat, war die Möglichkeit einer Verletzung des hinteren Epithels vorhanden und eine theilweise Verletzung sogar wahrscheinlich.

Ueberdies zeigt sich bei den Versuchen noch eine höchst merkwürdige locale Beziehung der einzelnen Theile des hinteren Epithels zu den anliegenden Theilen der Hornhautgrundsubstanz. Dieselbe beweist meines Erachtens gleichfalls, dass wir es hier mit einer physikalischen Erscheinung, mit Quellung zu thun haben.

Die Quellung muss natürlich an der Stelle am stärksten sein, welche direct mit der Flüssigkeit in Berührung kommt und wird von da an allmählig abnehmen.

Da die Erscheinung von der chemisch-physikalischen Beschaffenheit und nicht von der histologischen Textur der Hornhaut abhängt, so liegt kein Grund vor, anzunehmen, dass sie sich nach der Dicke erheblich langsamer verbreite, als nach der Fläche; die Quellung wird also bald die geringe Dicke der Hornhaut durchsetzt haben, während sie sich nach der Fläche noch wenig ausgedehnt hat. Der normal zur Hornhautoberfläche

wirkende Druck muss natürlich eher die Verbreitung in in dieser Richtung begünstigen.

Wenn wir indessen sicher berechtigt sein sollen, diese Versuchsergebnisse beim Lebenden zu verwerthen, um daraus weitere Schlüsse zu ziehen, so muss noch der directe Nachweis geliefert werden, dass auch während des Lebens die Entfernung des hinteren Epithels eine auf Quellung beruhende Hornhauttrübung zur Folge hat. Auch diesen Nachweis bin ich im Stande zu liefern.

Mein erster Versuch, einen grösseren Hornhautlappen beim Kaninchen zu bilden, denselben umzuklappen und an der Innenfläche das Epithel abzutrennen, führte nicht zum Ziel. Es trat zwar keine Vereiterung ein, aber der Lappen stand erheblich ab, die Wunde klappte und es erfolgten sehr bald starke Fibrinausscheidungen in der vorderen Kammer, später auch entzündliche Trübung, welche die Beobachtung vereitelten.

Ich erreichte dagegen meinen Zweck auf folgende Weise. Es wurde ein kleines, scharfes Häkchen mittelst einer drehenden Bewegung durch die Hornhaut in der Nähe des einen Randes eingebohrt und nun durch die vordere Kammer parallel der Irisebene bis über den gegenüberliegenden Pupillarrand vorgestossen. Indem ich nun den stumpfen Bogen des Häkchens gegen die Hinterfläche der Hornhaut andrückte und hin und her bewegte, war ich sicher, das hintere Epithel in einer gewissen Ausdehnung zu zerstören, ohne die Linsenkapsel zu verletzen. Es wurde nun das Häkchen auf demselben Wege wieder entfernt, wobei sich natürlich das Kammerwasser grösstentheils entleerte. In drei Versuchen erhielt ich nun ganz das erwartete Resultat, eine bedeutende Trübung und Quellung der Hornhaut, entsprechend der Verletzung des hinteren Epithels; die entzündlichen Erscheinungen waren so gering und gingen

so bald zurück, dass eine Keratitis als Ursache der Trübung mit Sicherheit auszuschliessen war.

Zum Beweise will ich den einen dieser Versuche etwas ausführlicher mittheilen.

Versuch über den Einfluss des hinteren Epithels auf die lebende Hornhaut.

Grosses schwarzes Kaninchen.

3 Uhr 45 Min. Nachmittags am rechten Auge hinteres Epithel mit dem Häkchen (ohne zu kratzen) nach vorn von der Mitte und der Pupille gegenüber abgestreift. Kammerwasser fliesst beim Herausziehen des Häkchens grösstentheils ab.

4 Uhr an der am stärksten verletzten Stelle nach vorn eine leichte Trübung der Hornhaut. Nur geringe Reizung des Auges.

4 Uhr 20 Min. Schon sehr erhebliche Trübung in der ganzen Ausdehnung der verletzten Stelle; kaum mehr eine Reizung des Auges zu bemerken.

5 Uhr 30 Min. Trübung hat wenig zugenommen.

Am folgenden Tage.

10 Uhr Morgens. Trübung, besonders nach vorn, viel stärker, von bläulich weisser Farbe, Rand der Pupille gerade noch hindurch zu erkennen. Auge wird frei geöffnet, zeigt nur eine geringe Injection der Randgefässe der Hornhaut. Hornhautperipherie mit Ausnahme eines kleinen weissen Fleckchens an der Punktionsstelle völlig klar.

3 Uhr 45 Min. Nachm. Trübung hat noch zugenommen, so dass von vorn und oben her, wo sie am stärksten ist, der Pupillarrand kaum hindurchschimmert. Auch an der Punktionsstelle hat sich eine stärkere, etwas weiter verbreitete Trübung entwickelt. Die Hyperämie der Randgefässe ist ziemlich zurückgegangen, die übrige Hornhautperi-

perie noch immer klar. Iris und Linse unverändert, auch war in der vorderen Kammer von Anfang an keine Spur von Fibrinausscheidung aufgetreten. Das Auge wird nun vorläufig sich selbst überlassen und am linken Auge desselben Thieres der Versuch wiederholt.

3 Uhr 50 Min. Nachm. Linkes Auge ebenso behandelt, wie das rechte, aber das Epithel mehr gegenüber der Pupille zu entfernen gesucht und das Häkchen etwas stärker gegen die Hinterfläche der Hornhaut angedrückt.

4 Uhr 20 Min. Schon bedeutende Trübung in der Hornhautmitte, Randgefäße nur wenig injicirt.

5 Uhr 15 Min. Trübung in der ganzen Ausdehnung der verletzten Stelle, so stark, dass man den Pupillarrand nur mit Mühe hindurch erkennt. In der vorderen Kammer kein Gerinnsel. Keine Reizung des Auges.

Am folgenden Tag:

12 Uhr Mitt. Intensive bläulich weisse Trübung in der Hornhautmitte, die an der intensivsten Stelle jetzt den Pupillarrand völlig verdeckt. Die Peripherie ist klar geblieben. Gefäße kaum injicirt.

Das linke Auge wird nun enucleirt und frisch untersucht. Die Hornhaut wird mit der grössten Vorsicht, um das hintere Epithel nicht weiter zu verletzen, ihre hintere Fläche nach oben, auf einer schwarzen Glasplatte ausgebreitet. Die Trübung zeigt sich nun sehr intensiv und ziemlich scharf begrenzt, von rundlicher Gestalt. Sie geht durch die ganze Dicke hindurch.

Schon von der Fläche her bemerkt man eine starke Verdickung der getrübten Stelle, auf dem Durchschnitt zeigt sich die Hornhaut daselbst im Vergleich mit der ungetrübten Randzone auf das dreifache verdickt. Unter dem Mikroskop erkennt man (an der frisch, in

toto untersuchten Hornhaut) sofort, dass die Trübung nicht durch Anhäufung von Eiterkörperchen bedingt ist, wie bei Keratitis, sondern durch Quellung der Hornhautgrundsubstanz. Es sind an dieser Stelle die Hornhautkörperchen nicht oder nur hie und da schwach angedeutet zu sehen, dagegen zeigt sich eine deutlichere fibrilläre Streifung, entsprechend den Fibrillen der Hornhautgrundsubstanz, die sich in der bekannten gitterförmigen Weise überlagern, aber gröber und wie gequollen aussehen.

Sehr scharf hebt sich nun der für das blosse Auge nicht getrübe Theil der Hornhaut davon ab; hier sind schon von Anfang an die sternförmigen Hornhautkörperchen zu sehen und treten nach kurzem Zuwarten sehr deutlich bis in ihre feineren Verzweigungen hervor, viel rascher als dies bei der unveränderten Hornhaut zu geschehen pflegt. Die fibrilläre Streifung ist hier gar nicht oder nur sehr wenig sichtbar.

Ueber den Verzweigungen der Hornhautkörperchen sieht man, anfangs nur schwach angedeutet, die Contouren der Zellen des hinteren Epithels. Erst nach einigem Zuwarten werden dieselben deutlicher; in der Ausdehnung, wo die Hornhaut die erwähnte fibrilläre Beschaffenheit hat, fehlen sie aber vollständig und kommen auch nachträglich nicht zum Vorschein. Die Grenze beider Abschnitte wird gebildet durch eine eigenthümliche, feinkörnige Trübung des Epithelrandes, welche gleich von vorn herein sichtbar ist. Dass Fehlen und Erhaltensein des Epithels und die geschilderte Verschiedenheit der Hornhautgrundsubstanz sich genau entsprechen, erkennt man besonders an dieser Grenze, welche stellenweise unregelmässig und ausgebuchtet ist.

An einer kleinen Stelle war überdies die Descemetsche Membran selbst verletzt, aber lange nicht so

weit als die Trübung reichte und es war auch die letztere daselbst nicht merklich stärker.

Die Intactheit des Epithels in der ganzen Hornhautperipherie und das Fehlen desselben im Centrum wurde nachträglich durch Behandlung mit Silberlösung, welche die Zellencontouren als schwarze Linien zur Anschauung brachte, noch deutlicher und schärfer nachgewiesen.

Nur in der Nähe des Hornhautrandes, wo keine für das blosse Auge sichtbare Trübung bestand, waren die Lymphkörperchen in etwas grösserer Menge als im normalen Zustand durch das Gewebe zerstreut. Zwischen dieser Zone und der centralen Trübung war aber noch ein breiter Ring von Eiterkörperchen völlig frei.

An der Punktionsstelle, wo die Descemetsche Haut in der Ausdehnung der Trübung abgelöst und zusammengerollt war, fand sich sowohl die von Quellung abhängige Trübung als auch Einlagerung von Eiterkörperchen, letztere besonders im Stichcanal. Das vordere Epithel schien sich gleichfalls etwas an der centralen Trübung zu betheiligen und die Zellen seiner tieferen Schichten in ihrer Substanz oder zwischen sich feine helle Tröpfchen zu enthalten, die in der Hornhautperipherie fehlten.

Ganz dasselbe Resultat hatte ich schon bei dem ersten von mir angestellten Versuche an einem albinotischen Kaninchen erhalten. Nur trat hier die Hornhauttrübung auf dem hellen Grunde der weissen Iris und der rothen Pupille im Leben nicht so stark hervor, als am Präparat, nachdem die ausgeschnittene Hornhaut auf einer schwarzen Glasplatte ausgebreitet war. Die Trübung war hier ungefähr so stark, als bei dem rechten Auge des vorigen Versuchs, die Dicke an der getrübten Stelle war die doppelte der normalen. Anfangs war auch etwas Entzündung aufgetreten, das Auge war mehr gereizt, in der Pupille nach einigen Stunden ein flockiges

Gerinnsel, das sich später mehr und mehr zusammenzog, und leichtes Oedem der Bindehaut.

Schon am folgenden Tag war aber die Reizung vorüber, das Auge nur sehr wenig injicirt und das Gerinnsel noch mehr zusammengezogen, die Hornhautperipherie, abgesehen von der Punktionsstelle, völlig klar.

Die Section ergab genau denselben Befund wie oben, ausser dem Gerinnsel, das mit einem Ende an der Punktionsstelle der Hornhaut festsass. Die fibrilläre Streifung der Hornhautsubstanz an der getrübten Stelle trat hier noch deutlicher hervor; die Membr. Descemetii selbst war unverletzt.

Am rechten Auge des schwarzen Kaninchens, welches sich selbst überlassen blieb, war nach 3 Tagen die Trübung der Hornhaut schon fast verschwunden, 14 Tage nachher war Nichts mehr davon nachweisbar, als ein kleiner weisser Fleck an der Stelle des Einstichs. Die mikroskopische Untersuchung des Auges wies ein continuirliches Epithel an der ganzen hinteren Hornhautfläche nach, dessen Zellen nur an einer Stelle weniger regelmässig angeordnet waren. Die durchsichtige Hornhautsubstanz bot histologisch Nichts abnormes mehr.

Die durch Verletzung des hinteren Epithels bedingte Quellung und Trübung der Hornhaut bildet sich daher rasch zurück, wenn das hintere Epithel sich regenerirt hat.

In einem dritten Versuch, der im Uebrigen ganz dasselbe Resultat gab, wollte ich prüfen, ob an der getrübten Stelle der Hornhaut auch, wie nach dem Tode, Tröpfchen hervorkämen, erhielt aber kein unzweifelhaftes Resultat.

Die Trübung war 6 Stunden nach der Abstreifung des hinteren Epithels schon ziemlich stark, nahm aber am linken Auge bis zum folgenden Tage nicht zu, am

rechten war sie sogar bedeutend geringer geworden. Die Verletzung des hinteren Epithels scheint daher nicht sehr ausgiebig gewesen zu sein. Die Beobachtung der Hornhautoberfläche wurde am ersten Tage links am luxirten Bulbus, rechts mit Lidhalter ausgeführt; es kamen keine Tröpfchen, nur trat am linken Auge nach Entfernung des vorderen Epithels in der Hornhautmitte 4 Minuten nachher eine leichte Befeuchtung am Rande der Epithellücke auf (ohne Schutz vor Verdunstung) am folgenden Tag, wo die ganze Veränderung schon rückgängig zu sein schien, wurde auch bei Schutz vor Verdunstung am linken Auge nur ein sehr zweifelhaftes Resultat erhalten.

Auffallend war am ersten Tage, dass die Trübung der Hornhaut schon bei ganz geringem Druck auf den Bulbus erheblich zunahm, um bei Nachlass des Druckes sofort wieder zu verschwinden. (Vergl. S. 144.) Am folgenden Tage musste man am rechten Auge (wo die Trübung bedeutend geringer geworden war) schon sehr stark drücken, um die Erscheinung hervorzurufen; bei mässigem Druck blieb die Zunahme der Trübung aus.

Trotzdem halte ich es für möglich, dass man auch diese Erscheinung am Lebenden wird hervorrufen können, da ihr Ausbleiben bei dem letzten Versuch auf ungenügende Verletzung des hinteren Epithels geschoben werden kann, bei welcher sämtliche übertretende Flüssigkeit in der Hornhautsubstanz zurückgehalten wurde.

Man wird es daher auch, trotzdem der letzte Versuch nicht gelungen ist, keinesfalls bezweifeln können, dass das hintere Epithel der Hornhaut die an ihm beobachtete höchst merkwürdige Function auch während des Lebens ausübt.

Dasselbe ist demnach Bedingung für das Erhaltenbleiben der Durchsichtigkeit der Hornhaut, indem es sie vor der schädlichen Ein-

wirkung des Kammerwassers schützt. Weit entfernt, dass während des Lebens der Humor aqueus die Hornhaut in reichlicher Menge durchdringt, ist es für ihre Durchsichtigkeit geradezu nothwendig, dass dies nicht geschieht.

Es ist von Interesse, dass diese Funktion schon von Demours der nach ihm und Descemet benannten Membran zugeschrieben wurde, ohne dass er freilich den directen Beweis dafür liefern konnte.*)

Man braucht sich jedoch keineswegs vorzustellen, dass das hintere Epithel für wässrige Flüssigkeiten völlig undurchgänglich sei, es genügt die Annahme, dass es den Filtrationsstrom von der Hornhaut abhält und die Hornhaut hindert, sich völlig mit Flüssigkeit zu sättigen.

Man dürfte hier den Einwand erheben, dass die dünne Schicht des hinteren Epithels unmöglich so bedeutenden Kräften, wie sie bei der Hornhautquellung wirksam werden, Widerstand leisten könnte. Der Widerstand, den die Anziehung der Hornhautsubstanz gegen Wasser überwindet, kann, wie oben (S. 139) angegeben, bis 560 Mm.

*) Lettre de M. Demours à M. Petit en réponse à sa critique d'un rapport sur une maladie de l'oeil survenue après l'inoculation de la petite-vérole, contenant de nouvelles observations sur la structure de l'oeil etc. Paris 1867. p. 19 ff. :

„Quant à ceux (les usages) de la membrane qui revêt la concavité de la cornée, ils me paraissent très-importans . . . La cornée les animaux terrestres plongée pendant plusieurs heures dans l'eau, y devient plus épaisse par l'introduction des parties aqueuses qui l'insinuent entre ses fibres. Elle est très-susceptible de macération et quelque limpide que soit l'eau dans laquelle on l'a fait tremper, sa transparence en est toujours altérée. Que deviendrait donc cette membrane, dont la face postérieure est constamment baignée par l'humeur aqueuse, . . . si l'auteur de la nature ne l'avoit mise à l'abri des inconvénients de la macération en la fortifiant par sa face concave d'une lame qui ayant la consistance d'un cartilage sans en avoir l'opacité, est par conséquent très-propre à résister à l'action de cette liqueur?“

Hg. betragen. Indessen muss man beachten, dass die Anziehung der normalen, nicht im Eintrocknen begriffenen Hornhaut gegen Wasser sehr viel geringer sein muss, da sie schon bei 20—30 Mm. Hg Druck Flüssigkeit hindurchlässt (wenn das hintere Epithel entfernt ist). Ausserdem müssen es natürlich auch Kräfte derselben Art sein, wie die der Hornhautquellung, durch welche der hindernde Einfluss des Epithels zu Stande kommt.

Die genauere Erklärung dieser Eigenschaft des Epithels müsste Gegenstand einer besonderen Untersuchung sein. Sie muss wohl von den Lebenseigenschaften der Zellen abhängen, da sie nach dem Tode allmählig verloren geht, doch schien es, als ob sie mit dem Absterben der Zellen nicht gleich völlig aufgehoben werde und als ob noch weitere cadaveröse Veränderungen resp. gänzliche Zerstörung der Zellen zum völligen Wegfall des Schutzes nöthig seien.

Ich kann hier schon darauf hinweisen, dass auch das vordere Epithel sich ganz ähnlich verhält, (s. unten S. 179 ff.) Ueberhaupt setzen lebende Zellen dem Eindringen von diffusionsfähigen Stoffen einen gewissen Widerstand entgegen. Es geht dies u. A. aus ihrem Verhalten gegen Carminlösung (Gerlach) und aus den Erfahrungen bei der Imprägnation der Hornhaut (negative Bilder der Hornhautkörperchen) hervor;* ferner aus dem schon oben citirten Zurückhalten der Secrete in ihren natürlichen Behältern während des Lebens und dem Austritte dieser Flüssigkeiten (Harn, Galle, Darm- und Mageninhalt etc. nach dem Tode. Ich erinnere hier namentlich an die Versuche von Ranke und Halenke**), (auf die ich erst nach Abschluss dieser ganzen Unter-

*) Vgl. Th. Leber, Zur Kenntniss der Imprägnationsmethoden der Hornhaut und ähnlicher Gewebe. Arch. f. Ophth. XIV. 3, S. 314.

***) J. Ranke. Die Lebensbedingungen der Nerven. Leipzig 1868. S. 88 ff.

suchung aufmerksam wurde), nach welchen das lebende Epithel der Verdauungsschleimhäute physiologisch-indifferenten Flüssigkeiten die Filtration nicht gestattet. Dagegen tritt Filtration ein, wenn das Epithel verletzt oder abgeschabt ist oder wenn nicht das Epithel, sondern die abgelöste Schleimhautfläche der filtrirenden Flüssigkeit zugekehrt wird. Letzteres erklärt sich durch die Entstehung zahlreicher kleiner Lücken im Epithel in Folge der Dehnung. Aehnliche Unterschiede der beiden Membranflächen haben schon früher Matteucci und Cima bei Diffusionsversuchen, W. Schmidt bei Filtration durch Blase und Darm beobachtet. Hierher gehören auch die Versuche von Küss und von Susini über die Undurchgängigkeit des Blasenepithels während des Lebens und die schon citirte Notiz von Meissner über den Einfluss des Epithels der Linsenkapsel auf die Diffusion. Die profuse Absonderung der Darmschleimhaut bei der Cholera wird von Ranke auf den Verlust der Epithelien bezogen; manche Thatsache spricht auch dafür, dass Albuminurie durch Zerstörung des Epithels der Harnkanälchen entsteht, und so fort.

Es scheint sich also um eine sehr allgemeine und fundamentale Eigenschaft vieler Zellen, insbesondere der Epithelien und der epithelartigen Zellen zu handeln.

Diese Erfahrungen liefern nun auch den Schlüssel zu einigen anderen Beobachtungen, die bis dahin un-erklärt geblieben waren.

Das Verhalten der entblössten Hornhaut gegen Kammerwasser stimmt mit dem längst bekannten Verhalten der Linsensubstanz, welche in directer Berührung mit Humor aqueus quillt und sich trübt, in auffallender Weise überein.

Beide sind während des Lebens von einer mit ganz ähnlichem Epithel bekleideten Glashaut vom Kammer-

wasser geschieden. Was liegt näher, als die Annahme, dass auch die Linsensubstanz durch das Kapselepithel vor der Einwirkung des Humor aqueus geschützt werde? Hier, wo es sich nicht um Filtration, sondern um Diffusion von Wasser in die Linsensubstanz hinein handelt, bedingt durch den Unterschied in der chemischen Zusammensetzung zwischen ihr und dem Humor aqueus, ist es ohne Beweis klar, dass die Kapsel allein dafür kein Hinderniss abgeben kann. Die Entstehung der traumatischen Cataract nach Verletzung der Linsenkapsel wäre demnach so zu erklären, dass dabei immer die schützende Epithelschicht mit verletzt wird und nun die Linsensubstanz im Kammerwasser aufquillt.

Die von mir am lebenden Auge nachgewiesene Hornhauttrübung durch Quellung ist auch vielleicht berufen, uns noch manche bisher dunkle pathologische Vorgänge zu erklären. Man wird in Zukunft nicht mehr jede nach Verletzung der Hornhaut oder nach Operationen auftretende Trübung schlechthin für entzündlichen Ursprungs halten können.

Selbst von der Trübung bei eitriger Keratitis mag ein Theil auf die gleichzeitige Quellung der Hornhaut zu beziehen sein. Dass die Grundsubstanz dabei eine Quellung erfahren kann, scheint mir aus der im Verhältniss zur Menge der Eiterkörperchen oft starken Dickenzunahme der Hornhaut hervorzugehen, ferner aus dem Umstande, dass \bar{A} viel stärker auf die Grundsubstanz im Bereich einer eitrigten Infiltration wirkt, als auf die der normal gebliebenen Theile der Hornhaut. Sie erklärt sich leicht, da bei der acuten Entzündung, wie dies auch Cohnheim mit Recht betont, nicht allein körperliche Elemente, sondern auch seröse Flüssigkeit aus den Blutgefässen in die Umgebung austritt. Zunächst wird dieselbe die Saftkanälchen der

Hornhaut ausfüllen und ausdehnen, weiterhin aber das Gewebe der Grundsubstanz imbibiren und aufquellen machen.

Wichtig ist in dieser Beziehung gewiss das schon lange bekannte bedeutende Quellungsvermögen der Hornhaut; die durch die Quellung bedingte Erweichung der Grundsubstanz muss gewiss die Widerstände gegen das Eindringen körperlicher Elemente erheblich vermindern und erklärt so die grosse Neigung der Hornhaut zu eitriger Infiltration.

Sollte nicht im Gegentheil die durch klinische Thatsachen immer mehr bestätigte geringere Tendenz der Sclera zu progressiver Eiterung sich wenigstens theilweise auf die entgegengesetzte Ursache, auf geringere Quellungsfähigkeit ihrer Substanz zurückführen lassen. Chevreul fand, dass 100 Grammes Hornhaut 461 Ccm. Wasser und 370 Ccm. Salzwasser durch Quellung aufnehmen, dagegen die der Sclera so nahe stehenden Sehnen nur resp. 178 und 114 Ccm. Donders gibt an, dass senkrechte Schnitte leicht getrockneter Hornhäute nach 16 Minuten in destillirtem Wasser 13 bis 14 mal breiter wurden, während die Sclerotica nur etwas mehr als die dreifache Breite annahm.

Es würde von grossem Interesse sein, von diesem Gesichtspunkte aus die Cornea und Sclera aufs Neue der Vergleichung zu unterwerfen.

Bei Verletzungen muss natürlich an Quellung durch Eindringen von Flüssigkeit von aussen her gedacht werden, dasselbe kann auch bei Geschwüren sich geltend machen. Indessen würde auch bei spontanen Entzündlichen ohne Substanzverlust und selbst bei manchen bleibenden Trübungen an einen etwaigen Einfluss der Quellung zu denken sein. Obwohl bei meinen Versuchen die Trübung wieder rasch zurückging, könnte in anderen Fällen durch besondere Umstände die Quellung fortbestehen.

Mit unserem jetzigen Standpunkte werden sich auch einige pathologische Beobachtungen, die, so viel ich finde, zuerst H. Lehmann*) und v. Ammon**) zu Gunsten der Ernährung der Hornhaut durch das Kammerwasser angeführt haben, und die mir Herr Prof. Arlt auf dem Heidelberger Congress entgegengehalten hat, ungezwungen vereinigen lassen, soweit dies ohne genaue anatomische Untersuchungen überhaupt möglich ist. Es handelt sich um die Trübungen in den tiefen Schichten der Hornhaut, welche man nach iritischen Beschlägen an ihrer hinteren Fläche und besonders prägnant nach Vorfall der Linse in die vordere Kammer, wenn dieselbe mit der Hinterfläche der Hornhaut in Berührung kommt, entstehen sieht. Jene Autoren erklärten diese Trübungen durch die Annahme, dass das Kammerwasser an der Stelle der Auflagerung von der Hornhaut abgehalten werde, worauf daselbst eine Störung der Ernährung und locale Trübung eintrete. (Aehnliche Beobachtungen von iritischen Auflagerungen mit derselben Erklärung liegen auch von der Linse vor.)

Eine sichere Erklärung dieser Hornhauttrübungen wird erst dann möglich sein, wenn wir genauere anatomische Untersuchungen der Fälle besitzen.

Dass Mangel des Kammerwassers keine Hornhauttrübung zur Folge hat, ist von Coccius***) schon längst in überzeugender Weise dargethan, indem er bei lebenden Kaninchen die vordere Kammer mit Luft füllte, ohne dass bei gelungenen Versuchen selbst nach 3—4 Tagen,

*) H. Lehmann. Ueber den Humor aqueus des menschl. Auges v. Walthers u. v. Ammons Journ. f. Chir. u. Augenh. XXXIV. N. F. IV. 1845.

**) v. Ammon. Nachschrift zu der vorhergehenden Abhandlung *ibid.* p. 209—214.

***) Die Ernährungsweise der Hornhaut etc. p. 42—45.
v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie XIX, 2.

so lange sich die Luft erhielt, eine Trübung der Hornhaut eintrat.

Es liegt nun sehr nahe zu vermuthen, dass in jenen Fällen das hintere Epithel der Hornhaut verletzt oder verändert gewesen sei, so dass die Hornhaut der Einwirkung des Humor aqueus preisgegeben war. Namentlich würde hier an fettige Degeneration der Zellen zu denken sein, welche bei Iritis serosa auch schon direct beobachtet wurde. Sollte die Untersuchung aber feststellen, dass es sich bei jenen Trübungen um primäre entzündliche Processe in der Hornhaut handelt, so würde sich auch hierfür durch abnorme Diffusionsvorgänge oder sonstwie eine Erklärung finden lassen. Jedenfalls scheint mir soviel festzustehen, dass jene pathologischen Thatsachen uns nicht in der durch beweiskräftige Versuche gewonnenen Anschauung irre machen können.

Es eröffnet sich hier überhaupt ein ganz neues Gebiet von Fragen der normalen und pathologischen Physiologie des Auges, welche der experimentellen Lösung harren. Die Diffusions- und Resorptionsverhältnisse der Hornhaut und des Auges überhaupt, die Bedingungen der Durchsichtigkeit der brechenden Medien, ihre Ernährung, ja selbst die so dunkle Pathogenese der Cataract dürften Anhaltspunkte zur Untersuchung finden.

Auch für weitere Gebiete können die von uns gewonnenen Resultate verwerthet werden.

Es ist wohl nicht zu weit gegangen, wenn man auch den im Bindegewebe so allgemein verbreiteten platten Zellen und den aus ihrer Verschmelzung gebildeten Häutchen eine ähnliche Function, die des Schutzes vor Quellung durch die umgebende Gewebsflüssigkeit zuschreiben möchte.

Schon oben wurde die Analogie erwähnt mit der Wirkung des Epithels der Schleimhäute. Etwa mit Aus-

nahme des letzteren dürfte kaum ein anderer Ort im Körper sich in einer so bequemen Weise zu den hier einschlägigen Experimenten eignen, wie die vordere Augenkammer; die Anstellung directer Versuche scheint gerade an den interessantesten und wichtigsten Organen, den Drüsen, zur Zeit noch unüberwindliche Schwierigkeiten zu bieten. Um so wichtiger scheint es daher, dass wenigstens an einem weiteren Orte der Einfluss des Epithels in so unzweifelhafter Weise zu demonstrieren ist.

Einfluss des vorderen Epithels auf die Filtration und Quellung der Hornhaut.

Nachdem der Einfluss der Descemetischen Membran und ihres Epithels und der Hornhautgrundsubstanz in dem vorhergehenden Abschnitt schon eingehend behandelt ist, bleibt nur noch der der vorderen Grenzhaut mit ihrem Epithel zu besprechen übrig.

Nach dem negativen Resultat mit der isolirten Membr. Descemetii kann die Wirkung der Bowman'schen Membran wohl vernachlässigt werden.

Die Rolle des vorderen Epithels bei der Filtration aus der vorderen Kammer kann im Leben auch nur eine nebensächliche sein, da die Flüssigkeit schon von dem hinteren Epithel zurückgehalten wird. Damit steht in Einklang, dass man an völlig frischen, noch warmen Augen auch beim stärksten Druck weder bei erhaltenem Epithel, noch nach Ablösung desselben Tröpfchen durch die Hornhaut pressen kann.

Nur in denjenigen Fällen, wo die Hornhautsubstanz schon etwas gequollen ist, also bei lang fortgesetztem sehr hohem Druck (über 200 Mm.) und bei nicht mehr ganz frischen Augen, wo man auch bei erhaltenem vorderen Epithel Tröpfchen auspressen kann, macht sich die Wirkung des letzteren bemerkbar, indem man alsdann nach Ent-

fernung desselben früher und schon bei niedrigerem Druck Tröpfchen erhält, als wenn es geschont wird.

Wenn ich besonders die Versuche berücksichtige, wo eine Canule in die vordere Kammer eingeführt war, die aus bekannten Gründen zuverlässiger sind, als die mit der aufgebundenen Hornhaut, so war bei ganz frischen Augen (abgesehen von lange dauernder, sehr hochgradiger Drucksteigerung auf 200 Mm. und darüber) die Entfernung des vorderen Epithels ohne Einfluss. Einmal blieb z. B. das Resultat bei einem Kaninchenauge völlig negativ, als während 2½ Stunden der Druck allmählig von 50—200 Mm. Hg. gesteigert wurde (Epithel in der Mitte abgekratzt und Hornhaut vor Verdunstung geschützt); ein anderes Mal trat erst bei 213 Mm. Druck eine leichte Befeuchtung am Rande der Epithellücke auf, ¼ Stunde später deutliche Tröpfchen.

Aber schon 7 Stunden nach dem Tode machte sich zuweilen ein Unterschied bemerklich, noch deutlicher nach 24 und 48 Stunden. Auf der Epithellücke kamen dann immer zuerst und schon bei niedrigerem Drucke, gewöhnlich bei 70—80 Mm. Hg Tröpfchen hervor, erst viel später und bei höherem Druck, von 100—150 Mm. Hg., auf dem Epithel. War das letztere intact erhalten, so zeigte sich sein Einfluss auch daran, dass es sich bei stärkerem Druck blasig ablöste; zuweilen kamen dann nach einiger Zeit auch noch Tröpfchen auf ihm zum Vorschein; beim Einreißen der abgehobenen Stelle entleerte sich Flüssigkeit.

Wird endlich das hintere Epithel entfernt oder die Descemetsche Haut abgelöst, so genügt das vordere Epithel nicht, um den Flüssigkeitsdurchtritt zu hemmen. Es wird von der in die Hornhaut eingedrungenen Flüssigkeit sehr bald blasig emporgehoben oder gelockert; schon bei geringem Druck (30—50 Mm. Hg.) dringen Tröpfchen hindurch, kaum weniger leicht, als

wenn man man das vordere Epithel gleichfalls entfernt hat. Es erklärt sich dies wohl ähnlich wie bei den Versuchen von Ranke und Hallenke, durch die Dehnung und Lockerung von Seiten der gegen das Epithel andringenden Flüssigkeit. Das hintere Epithel muss dagegen, wenn es erhalten ist, an der Hornhaut eine Stütze finden, welche die Ausdehnung verhindert.

Wenn also das vordere Epithel für gewöhnlich zum Schutz gegen von hinten her kommende Flüssigkeit nicht in Betracht kommt, so muss dasselbe die Hornhaut um so mehr gegen die Quellung durch die äusserlich benetzende Bindehautflüssigkeit schützen.

Laqueur*) hat kürzlich einen schlagenden Beweis dafür beigebracht: legt man ein Auge in Wasser; wodurch sich das Epithel theilweise ablöst, so quillt die Hornhaut an den Stellen, wo dies geschehen ist, auf und man kann daselbst Tröpfchen aus ihr auspressen, da wo das Epithel sitzen geblieben ist, bleibt die Quellung aus.

Es scheint, dass auch die Diffusionsverhältnisse heterogener Stoffe durch das vordere Epithel beeinflusst werden, dass aber, soweit die bisherigen, nur auf wenige Substanzen ausgedehnten Untersuchungen darüber ein Urtheil erlauben, verschiedene Stoffe sich dabei nicht in derselben Weise verhalten.

Es ist durch Gosselin**) nachgewiesen, dass während des Lebens das Atropin rasch durch die Hornhaut in die vordere Kammer diffundirt und dass seine Wirkung auf Iris und Ciliarkörper auf diesem Wege und nicht durch Resorption vermittelt der Gefässe zu Stande kommt. In einer grösseren Versuchsreihe mit Jodkalium wurde von ihm dieser Stoff schon 2 Minuten nach Ein-

*) l. cit. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1872 Nr. 37.

**) Gosselin, Mém. sur le trajet intra-oculaire des liquides absorbées à la surface de l'oeil, lu à l'Acad. de méd. 7. Août 1855. Gaz. hebdomadaire. 1855. Nr. 36. 39.

tröpfeln einer concentrirten Lösung in den Bindehautsack im Humor aqueus gefunden.

Memorsky*) konnte dagegen beim lebenden Thier nach Einträufeln concentrirter Lösung von Blutlaugensalz in den Conjunctivalsack diesen Körper selbst nach $3\frac{1}{4}$ Stunden nicht im Kammerwasser nachweisen. Bei frisch getödteten Hunden erhielt er aber nach $2\frac{1}{2}$ Stunden eine deutliche, nach 4 Stunden eine starke Reaction mit Eisenchlorid. Dieser Unterschied könnte so zu erklären sein, dass beim lebenden Thier das Blutlaugensalz auch in das Blut diffundirt und mit dem Blutstrom immer rasch wieder weggeführt wird, so dass bei der langsamen Diffusion dieses Körpers niemals eine zur Reaction ausreichende Menge in der vorderen Kammer vorhanden ist.

Nach Entfernung des Epithels bekam Laqueur (beim todtten Auge) schon nach $\frac{1}{2}$ — 1 Stunde deutliche Reaction, mit demselben oft nach einer Stunde noch keine Wirkung. Auch bei der Versilberungsmethode hat man schon lange die hindernde Wirkung bemerkt, welche das vordere und hintere Epithel der Hornhaut auf das Eindringen des Silbersalzes ausübt und ich habe auch bei meinen Imprägnationsversuchen der Hornhaut diesen Umstand gewürdigt. Eine weitere Fortsetzung dieser Diffusionsversuche verspricht interessante Aufschlüsse zu liefern.

Ich will hier die in den vorstehenden fünf Abschnitten gewonnenen Resultate nochmals kurz zusammenstellen.

1. Die vordere Kammer hängt weder mit abführenden Blutgefäßen direct zusammen, noch ist ein Zu-

*) Memorsky, *Experim. Beitr zur Diffusion im Auge*. Arch. f. Ophth. XI. 2. p. 112—128.

- sammenhang mit abführenden Lymphgefässen nachgewiesen.
2. Beim todten Auge filtriren in die vordere Kammer injicirte Flüssigkeiten sehr leicht in die Venen des Circulus venosus und der Iris und fliessen durch die vorderen Ciliarvenen und die Vortexvenen nach aussen ab.
 3. Ist die injicirte Flüssigkeit mit diffusionsfähigen Farbstoffen (Carmin) versetzt, so erhält man eine sichtbare Injection dieser Gefässe, dagegen nicht mit colloidnen Farbstoffen (Berliner Blau), wenn keine Zerreissung zu Stande kommt.
 4. Es ist wahrscheinlich, dass während des Lebens der Humor aqueus auf demselben Wege nach aussen abgeführt wird.
 5. Künstliche Steigerungen des Augendruckes beim Lebenden durch Injection in die vordere Kammer können bald wieder zurückgehen, wenn der Druck nicht bedeutend gesteigert wurde; im letzteren Falle bleibt er wenigstens eine Zeit lang dauernd erhöht.
 6. Die Hornhaut hält während des Lebens und unmittelbar nach dem Tode den Humor aqueus vollkommen zurück und lässt, auch wenn ihr vorderes Epithel entfernt wird, keine Tröpfchen an ihrer Oberfläche hervortreten (Martini).
 7. Es kann also an der Oberfläche der Hornhaut unter normalen Verhältnissen nur durch Verdunstung Flüssigkeit verloren gehen.
 8. Die Hornhaut zieht durch ihr Quellungsvermögen sehr energisch Flüssigkeit an, und es kann durch Verdunstung an ihrer Oberfläche hinter ihr ein sehr bedeutender negativer Druck entstehen.
 9. Auch bei künstlicher Steigerung des Augendruckes

durch Unterbindung sämtlicher Venae vorticosae oder nach Injection in die vordere Kammer, treten an der lebenden Hornhaut keine Tröpfchen hervor.

10. Nach Unterbindung einzelner Venae vorticosae beschränkt sich die Stauung grösstentheils auf das von ihnen versorgte Gebiet und es erfolgt in der nächsten Zeit kein merklicher collateraler Abfluss durch die nicht unterbundenen Venen.
11. Es kommt dabei auch zur reichlichen Diapedesis rother Blutkörperchen.
12. Die Grenze des Druckes, wo beim frischen todten Auge Flüssigkeit durch die intacte Hornhaut gepresst werden kann, liegt über 200 Mm. Hg. Es ist daher nicht anzunehmen, dass in pathologischen Fällen, im Leben, durch noch so hoch gesteigerten Druck Flüssigkeit einfach mechanisch durch die Hornhaut gepresst werden könne; dagegen ist es möglich, dass die Hornhaut durch pathologische Veränderungen dazu gebracht wird, Flüssigkeit hindurchzulassen.
13. Die cadaveröse Hornhaut lässt bei Druck auf das Auge den Humor aqueus in Tröpfchen an ihrer Oberfläche austreten, was schon von Steno, Leeuwenhoek und Winslow beobachtet, aber irrthümlich auch auf die lebende Hornhaut bezogen wurde.
14. Die Ursache, warum die lebende Hornhaut den Humor aqueus zurückhält, ist das hintere Hornhautepithel. Wird dasselbe entfernt, so quillt die Hornhautgrundsubstanz auf und lässt Flüssigkeit hindurch.
Dasselbe geschieht im Tode durch cadaveröse Veränderung des Epithels.
15. Auch während des Lebens tritt nach Entfernung

des hinteren Epithels eine Trübung und Quellung der Hornhaut auf, die nach einigen Tagen mit Regeneration des Epithels wieder verschwindet.

16. Die Durchsichtigkeit der Hornhaut ist also davon abhängig, dass das hintere Epithel die Quellung der Hornhautgrundsubstanz verhütet. Der Humor aqueus wirkt, in direkter Berührung mit der letzteren, ebenso schädlich auf sie, wie auf die Linse, wenn die Kapsel eröffnet ist.
17. Es ist deshalb wahrscheinlich, dass auch das Kapsepithel eine ähnliche schützende Wirkung auf die Linse ausübt.
18. Das vordere Epithel der Hornhaut schützt dieselbe vor der Quellung von aussen. Für die Zurückhaltung des Humor aqueus kommt seine Wirkung nicht wesentlich in Betracht.

Ich gedenke diese Studien fortzusetzen, und später über etwaige weitere Ergebnisse zu berichten.

Kurz gefasste Theorie der partiellen Metamorphopsie.

Von

Dr. H. Kaiser.

Medicinalrath und Kreisarzt zu Dieburg.

Hierzu Tafel III.

Die auf Schrumpfung eines Netzhautbezirks beruhende Metamorphopsie wurde von Förster (ophthalmologische Beiträge, 1862) ausführlich behandelt, die auf Dehnung beruhende aber von genanntem Autor nur mit ein paar Zeilen (l. c. p. 24) berührt. Zu dieser letzteren Art der Metamorphopsie hat Becker (über Retinitis leucaemica in Knapp und Moos' Archiv für Augen- und Ohrenheilkunde I. 1.) einen lehrreichen Beitrag geliefert, jedoch ohne näher auf die Theorie einzugehen.

Wenn nunmehr auch wesentlich Neues über diese beiden Arten der partiellen Metamorphopsie nicht mehr gebracht werden kann, da nach dem heutigen Stande der physiologischen Optik an der Richtigkeit der von den genannten Autoren gegebenen Erklärung derselben nicht gezweifelt werden kann, so glaube ich doch, dass eine kurze Darlegung und Ausführung der betreffenden Theorie, bei dem Interesse sowohl des Gegenstandes an sich, als auch in

diagnostischer Beziehung, nicht überflüssig erscheinen dürfte.

Wie bekannt, kann eine Lichtempfindung auch durch mechanische oder electricische Reizung der Netzhaut hervorgerufen werden. Die auf diese Art erzeugte subjective Lichtempfindung wird immer in der Richtung von dem gereizten Punkte der Retina aus durch den mittleren Knotenpunkt nach Aussen in das Sehfeld verlegt, d. h. in der dem gereizten Punkt der Retina entsprechenden Richtungslinie oder in derjenigen Richtung gesehen, in welcher sich ein leuchtendes Object befinden müsste, um den gereizten Punkt der Retina von Aussen her in Reizung zu versetzen.

Denkt man sich durch den mittleren Knotenpunkt nach allen Richtungen (in ihm sich kreuzende) gerade Linien gelegt, so entspricht bei einer jeden dieser Geraden dem im äusseren Sehfelde liegenden Stücke ein die Netzhaut durchschneidendes, und es ist in Hinsicht der Richtung, in welcher wir ein Object sehen, einerlei, ob es in einer gewissen Richtungslinie wirklich ausserhalb des Auges liegt, oder ob irgend ein Reiz am innern Ende der Richtungslinie die Netzhaut afficirt.

Hieraus folgt, dass unsere Gesichtswahrnehmungen in Hinsicht der Sehrichtungen auf die Aneinanderlagerung der Netzhautelemente angewiesen sind, und dass, wenn letztere irgend wie krankhaft verändert worden ist, unsere Gesichtswahrnehmungen nicht mehr den äusseren Objecten genau entsprechen können.

Man kann das bisher Gesagte auch so ausdrücken: Zwischen der Richtung, von welcher ein die Retina treffender Reiz ausgeht, dem Elemente der Netzhaut, welches davon afficirt wird und dem Elemente der Gehirns substanz, welches davon einen Eindruck (durch fortgepflanzte Molecularbewegung) erhält, bildet sich bereits schon in der Kindheit eine bestimmte Relation aus, und

es ist nach gehöriger Entwicklung und Feststellung aller derartigen Relationen einerlei, an welchem Orte sich die Quelle des Reizes befindet, ob in der diesem Orte entsprechenden Richtungslinie ausserhalb des Auges oder in der Netzhaut, immer werden wir die wahrgenommene Lichterscheinung in derjenigen Richtung in das Sehfeld verlegen, in welcher sie sich unter den zur Zeit, wo wir das Sehen (unter der Controle des Tastsinns) erlernten, stattgefundenen organischen Verhältnissen unseres Auges und Gehirns wirklich befanden, wenn dasselbe Netzhaut- resp. Gehirnelement afficirt wurde.

Die beste Illustration zu vorstehenden Sätzen bildet die folgende Beobachtung der zwei verschiedenen Fälle der partiellen Metamorphopsie.

Ist ein Netzhautbezirk durch eine hinter ihm befindliche flüssige oder feste Masse erheblich nach Innen gedrängt, so dass derselbe anstatt eines concaven nunmehr ein convexes Kugelsegment von grösserem Flächeninhalte als in seinem früheren normalen Zustande vorstellt, und ist (Fig. 1.) $01'2'3'$. . . 8 ein durch den Scheitel $4'$ der Prominenz und den Knotenpunkt k des Auges gelegter Schnitt, und ist das Elasticitätsverhältniss in dem ganzen betroffenen Bezirke ein annähernd constantes geblieben, so werden die ursprünglich gleich weit von einander entfernten Netzhautelemente $0,1,2,3, . . . 8$ auch nach geschehener Vorwölbung noch gleich weit von einander entfernt sein, mithin sich in $0,1',2',3', . . . 8$ befinden. Die in der Richtung $ak1'$, bka' in's Auge fallenden Hauptstrahlen werden nach obigen Sätzen nicht wieder in dieser Richtung nach Aussen projicirt, sondern in der Richtung der punktirten Geraden $1ka$, $7k\beta$, weil Patient früher gelernt hat, die die Punkte $1,7$ (welche mit $1',7'$ identisch sind) der Netzhaut treffenden Reize in den letzteren Richtungen nach Aussen zu verlegen. Die in der Richtung ka und kb liegenden Objectpunkte

werden mithin in dem kleinern Gesichtswinkel $ak\beta$, mithin näher aneinander gerückt gesehen.

Verfolgt man die Fig. 1 weiter, so bemerkt man, dass dieses Annähern der auf entgegengesetzten Seiten der Geraden k_4 befindlichen Richtungslinien immer mehr abnimmt, je geringer die Entfernung ihrer Endpunkte $2',6'$; $3',5'$ von k_4 wird, und dass ein in diesen Geraden selbst (d. h. in der durch den Knotenpunkt k und den Scheitel $4'$ der Prominenz gehenden Geraden) liegender Punkt in unveränderter Richtung gesehen wird.

Stellt mithin der äussere Kreis (Fig. 2) die in das Gesichtsfeld projecirte Basis der Netzhaut-Prominenz vor und werden zwei diesen Kreis durchschneidende Systeme von Parallellinien*) auf dieser Prominenz abgebildet, so müssen dieselben in der Gestalt der Fig. 2 gesehen werden, nämlich so, dass die correspondirenden Parallellinien, z. B. aa' und bb' oder $\alpha\alpha'$ und $\beta\beta'$ gegen einander „eingebuchtet“ erscheinen und diese gegenseitige Einbuchtung gegen die Mitte zu relativ geringer wird und ganz verschwindet.

In dem soeben behandelten Falle ist nicht die Erhebung, sondern die Ausdehnung der Netzhaut das Wesentliche.

Befindet sich dagegen in der Netzhaut eine eingeschrumpfte Stelle, so dass (Fig. 3) der Durchschnitt 08 der Retina auf $0'8'$ eingeschrumpft ist, so findet das Umgekehrte wie im ersten Falle statt: Die aus der Richtung von ak , bk kommenden Hauptstrahlen werden in der Richtung $k\alpha$, $k\beta$ nach Aussen projecirt und die in der ersteren Richtung liegenden Objecte werden deshalb

*) Bei der practischen Anwendung behufs der Diagnose wird nur ein System möglichst nahe an einander gezogener Parallellinien angewandt und demselben durch successive Drehung verschiedene Lagen gegeben.

in einem grösseren Gesichtswinkel, mithin etwas weiter von einander entfernt gesehen.

Zwei Systeme von Parallellinien, welche sich auf dem eingeschrumpften Bezirke abbilden, müssen also ähnlich wie Figur 4 gesehen werden, indem je zwei correspondirende Linien wie aa' und bb' oder aa' und $\beta\beta'$ gegen einander, und zwar nach der Mitte hin am stärksten, nach der Peripherie der Schrumpfung hin, immer weniger „ausgebuchtet“ erscheinen.

Bei der partiellen Netzhautausdehnung sowohl wie bei der Schrumpfung müssen die geraden Linien der sternförmigen Figur 5, wenn diese sich so auf dem betroffenen Bezirke abbildet, dass ihr Mittelpunkt genau in dem Scheitel oder in dem Mittelpunkte der Schrumpfung liegt, auch als Gerade gesehen werden, weil die in der Richtung dieser Geraden befindlichen Netzhautelemente zwar auseinander gedehnt, resp. zusammengedrückt sind, aber keine seitliche Abweichung erfahren haben.

Damit der Mittelpunkt der Fig. 5 sich auf dem Mittelpunkte der Prominenz resp. Schrumpfung abbilde, darf im Allgemeinen die Blicklinie des betroffenen Auges nicht nach dem Mittelpunkte der Figur gerichtet werden. Dies darf nur dann geschehen, wenn der Mittelpunkt der Prominenz oder Schrumpfung in der Netzhautgrube liegt.

Befindet sich die Netzhautgrube im Bereiche des dilatirten oder geschrumpften Netzhautbezirkes, aber seitlich vom Mittelpunkte der Erhöhung oder Schrumpfung, so werden sämtliche Linien der Fig. 5, wenn der Mittelpunkt dieser Figur fixirt wird, um diesen herum gekrümmt erscheinen mit alleiniger Ausnahme derjenigen, welche in der Richtung nach dem Mittelpunkte der Erhöhung oder Schrumpfung verläuft. Die Fig. 5 wird alsdann (wenn ihr Mittelpunkt fixirt wird) im Falle der

Dilatation wie Figur 6, im Falle der Schrumpfung wie Figur 7 gesehen*).

Der fixirte Punkt selbst erscheint im Falle der Fig. 6 etwas nach dem Mittelpunkt der Prominenz zu und im Falle der Fig. 7 etwas von dem Mittelpunkt abgerückt, wie man aus den Abweichungen der einzelnen Linien von der geraden Richtung ersieht.

Gegen den Mittelpunkt der Dilatation, respective Schrumpfung hin sind die Krümmungen im ersten Falle convex, im zweiten concav.

In Figur 3 und 4 ist innerhalb des äusseren Kreises noch ein ausgezogener und ein punktirter gezeichnet. Der letztere stellt den Umfang eines Geldstücks dar, wie er dem normalen, ersterer, wie er dem Auge mit dilatirtem, resp. geschrumpftem Netzhautbezirke erscheint, wenn das Geldstück auf diesem Bezirke abgebildet wird. Bei der entsprechenden Richtung der Blicklinie muss ersterem Auge das Geldstück verkleinert, letzterem vergrössert erscheinen.

Die bisher behandelte Metamorphopsie zerfällt mithin in die „partielle Mikropsie“ und die „partielle Makropsie“. Die allgemeine Metamorphopsie (Mikropsie oder Makropsie), wo alle Gegenstände des Sehfeldes verkleinert oder vergrössert gesehen werden, ist hiervon wohl zu unterscheiden.

Bis daher wurde vorausgesetzt, dass die Ausdehnung oder Schrumpfung eines Netzhautbezirks von einem Mittelpunkte aus gleichmässig in radialer Richtung erfolgt sei. Ist dies nicht der Fall, so müssen die seither betrachteten Liniensysteme in etwas unregelmässiger, von der schematischen mehr oder weniger abweichenden Gestalt gesehen werden.

*) Der Kreis in Fig. 6 und 7 bedeutet nicht etwa die Papille, sondern den Bezirk der Ausdehnung, resp. Schrumpfung der Netzhaut.

Findet aber (und dieser Fall ist von den genannten Autoren nicht erwähnt) eine Netzhautschrumpfung, anstatt nach einem Mittelpunkte, nach einer geraden Linie ab (Figur 8) statt, etwa in Folge der Punction eines hinter der Netzhaut befindlichen Exsudats oder eines Chorioidealrisses mit nachheriger Verlöthung und Schrumpfung der Netzhaut, so werden im Falle, dass das System der Parallellinien mit ab parallel ist, die Geraden ungefähr wie in Fig. 8 gesehen werden, d. h. mit flacherer Ausbuchtung, fast wie gerade Linien, deren mittleres Stück in paralleler Richtung seitwärts geschoben und durch kurze Curven mit den in der ursprünglichen Richtung gesehenen Stücken verbunden ist. (In der Fig. 8 bedeutet die schraffierte Linie ab die Lücke, in welcher die Netzhautelemente verloren gingen oder functionsunfähig wurden und das krummlinige, von den vier äussersten Geraden eingeschlossene Viereck den Schrumpfbezirk.)

In den übrigen Fällen, Figur 9, wo das System der Parallellinien mit ab nicht parallel ist, werden die Geraden in der Mitte getrennt, und zwar im Allgemeinen von ihrem Eintritt in den geschrumpften Bezirk an bis zur Abbruchstelle gekrümmt gesehen. Die Endpunkte liegen in den auf ab senkrechten Geraden $mn, \mu\nu, \dots$

Hat das System der Parallellinien eine senkrechte Richtung gegen ab (Fig. 8), so werden nur die an den beiden Endpunkten a und b vorbeigehenden, auf der Netzhaut abgebildeten Geraden ausgebuchtet, alle übrigen aber gerade gesehen.

Hierbei ist zu bemerken, dass die Mitte der Fig. 8 (streng genommen auch die der Fig. 7) so gut wie die Mitte der Fig. 9 leer erscheinen muss, so dass die Continuität der einzelnen Linien in der Mitte unterbrochen ist, wenn nicht diese Continuität, ähnlich wie beim Mariotte'schen Fleck, durch die Phantasie hergestellt wird.

Becker sagt (a. a. O. S. 100): „Eine Metamorphopsie im Sinne Förster's (nämlich partielle Makropsie) kann auch durch eine Exsudation hinter der Netzhaut, welche dieselbe nach vornen drängt, bedingt sein, so lange bei der Vorwölbung (nach vornen) die Netzhautkrümmung die normale Krümmung (nach hinten) nicht überschreitet.“ Die meisten Fälle Förster's scheinen nach den mitgetheilten Augenspiegelbefunden auf diese Art ihre Erklärung zu finden.

Ueber erworbene und angeborene Anomalien des Farbensinnes*)

von

Dr. Rud. Schirmer,
Professor in Greifswald.

Nachdem Benedikt,**) Schelske,***) Galezowski,†) und Lebert††) die Aufmerksamkeit der Aerzte auf die durch Atrophia nervi optici verhältnissmässig häufig acquirirte Anomalie des Farbensehens, sogenannte Farbenblindheit, gelenkt hatten, haben wohl in jeder Augenklinik solche Beobachtungen bestätigt und vermehrt werden können. Aber eine sichere zweifellose Gruppierung solcher Anomalien, eine klare Anschauung über das Zustandekommen des Nichterkennens einzelner

*) Die in dieser Arbeit dargelegten Ansichten sind schon in anderer Form im Greifswalder medicin. Verein am 2. Nov. 1872 vorgetragen worden, worüber ein kurzer Auszug in der Berliner klin. Wochenschr. 1873. No. 5.

***) Archiv f. Ophth. X. 2. S. 185—190.

***) Archiv f. Ophth. XL 1. S. 171—178.

†) Du diagnostic des maladies des yeux par la chromatoscopie rétinienne. Paris 1868.

††) Archiv f. Ophth. XV. 3. S. 26. u. folg.

Farben und eine bestimmte Regel, in welcher Weise dieselben schwinden, ist bisher noch nicht gewonnen worden. Bald liest man in den publicirten Krankengeschichten von Rothblindheit einzelner Personen und dieses bei weitem am häufigsten, dann auch von Grünblindheit, auch wohl von vereinigter Roth- und Grünblindheit; in nicht wenigen Fällen ist es dem Arzte sogar zweifelhaft, welche Art von Farbenblindheit bei dem untersuchten Auge anzunehmen sei.

Selbst in der kleinen Anzahl Fällen von Farbenblindheit in Folge von *Atrophia nervi optici*, wie sie mir im vorigen Jahre vorkamen, gelang es mir zunächst nicht, eine zweifellose Gruppierung zu treffen. Man hat bisher eben, um die Anomalien des Farbensinnes zu deuten, sich stets an selbst noch zweifelhafte Farbentheorien gehalten und sich eifrig bemüht, solche Farbentheorien durch die Ergebnisse der Farbenblindheit zu stützen. In letzter Zeit hat man vor allem gesucht, die Theorie von Young-Helmholtz allein zur Erklärung der Anomalien des Farbensinnes zu Grunde zu legen. Hieran hat es, wie ich jetzt glaube, gelegen, dass man nicht zu befriedigenden Resultaten gelangt ist. Eine Grundlage zur Erreichung dieses Zieles hoffte ich nun durch physiologische Versuche an normalen Augen zu gewinnen.

Es steht ja fest, dass die *Macula lutea* die functionsfähigste Stelle der Netzhaut ist, und dass nach der Peripherie zu sowohl die Sehschärfe, als auch die Farbensmpfindung allmählig abnehmen, wenn auch nicht in gleicher Weise und nicht gleich schnell nach den verschiedenen Richtungen hin. Bei *Atrophia nervi optici* kann nun in Bezug auf Sehschärfe oder auf Farbenerkennen die *Macula lutea* in ihrer Leistung gleichwerthig werden einer peripherischen Stelle der normalen Netzhaut und eine der *Macula lutea* nahe gelegene Stelle gleichwerthig einer entfernteren der normalen *Retina*. Prüfte

man nun im Gesichtsfelde die verschiedenen Stellen einer gesunden Netzhaut auf ihre Farbenempfindlichkeit, so meinte ich, aus den Ergebnissen Schlüsse ziehen zu können auf die im atrophischen Process befindliche Retina resp. Nerv. opticus. Daher war ich bereit, Herrn Dr. Briesewitz, der mich um ein Thema für seine Inauguraldissertation ersuchte, meine Krankengeschichten von Farbenblinden zur Verfügung zu stellen und an seinem eigenen Auge die Prüfung seines Gesichtsfeldes auf Farbenerkennen vorzunehmen, damit er darauf an andern Augen gleiche Prüfungen anstellen möchte. Leider mussten wir hiebei eines Perimeters entbehren und uns allein auf die weniger exacte alte Methode beschränken, dass bei genauer Fixation einer Marke, Scheiben von farbigem Papier vor einer mattschwarzen Fläche von der Peripherie nach dem Fixationspunkte in der Richtung eines Meridians in oscillirender Bewegung geführt wurden. Aber auch so wurde bei häufiger Wiederholung eine für unsern Zweck genügende Genauigkeit erreicht. Es kommt hier ja hauptsächlich darauf an, die mit dieser einen Methode gewonnenen Resultate mit einander zu vergleichen. Vergleichen wir sie mit den Ergebnissen, welche vermittelt des Perimeters von anderen gefunden sind, so werden wir bei unseren Prüfungen geringere Ausdehnungen der Farbenfelder im Gesichtsfelde finden, weil die Farbenscheiben ferner von der Fixationsmarke auch ferner vom Auge abrücken und daher auch kleinere Netzhautbilder geben. Dieses letztere geschieht ausserdem auch noch dadurch, dass die parallel der schwarzen Fläche gehaltenen Farbenscheiben, je weiter vom Fixationspunkt entfernt, eine um so stärkere perspektivische Verkleinerung erleiden. Als Abstand des Auges von der schwarzen Fläche habe ich stets 25 Cm. genommen und die Ausdehnung der Farbenfelder nach Centimetern gemessen; die danach gemachte Berechnung

der Gesichtswinkel gibt natürlich nur Annäherungswerthe. Ueberhaupt fällt, wie ich mich wiederholt habe überkönnen, die Grösse der Farbenfelder merklich verschieden aus, bei verschieden starker Beleuchtung. Meine Untersuchungen sind sämmtlich bei bedecktem Himmel vorgenommen; prüfte ich dieselben Augen bei hellem Sonnenschein, so waren alle Farbenfelder grösser in ziemlich gleichmässiger Weise.

Briesewitz hat in seiner Dissertation*) 4 solcher Prüfungen tabellarisch mitgetheilt, mit denen die meiningen wenigstens nicht ganz übereinstimmen. Ich erlaube mir gewissermassen als normale Grundlage zur Beurtheilung etwaiger pathologischer Verhältnisse nur eine Tabelle mitzutheilen, wie ich sie durch genaue Prüfung der Farbenempfindung im Gesichtsfelde eines scharfsichtigen emmetropischen Auges gewonnen habe. Als Prüfungsobjecte dienten Scheiben farbigen matten Papiers von 2,5 Cm. Durchmesser in 25 Cm. Abstand. Die eingeklammerten Farben und Zahlen beziehen sich auf die excentrische perverse Farbenempfindung. A. AO. O. OI. u. s. w. als Aussen, Aussen-Oben, Oben, Oben-Innen ist leicht verständlich, doch ist diese Bezeichnung für das Gesichtsfeld und nicht für die Lage der Netzhaut zu verstehen.

*) Ueber das Farbensehen bei normalem und atropischem Nervus opticus. Greifswald 1872.

	A.	A. O.	O.	O. I.	I.	I. U.	U.	A. U.
blau	66°	56°	42°	38°	45°	45°	48°	48°
gelb	63°	55°	35°	36°	45°	45°	46°	45° (61°)
violett (blau)	53° (60°)	27° (45°)	20 (35°)	24° (37°)	25° (38°)	31° (38°)	34° (47°)	46° (61°)
purpur (blau)	44° (54°)	37° (45°)	32°	25° (34°)	25° (37°)	24° (38°)	32° (41°)	45° (62°)
orange (gelb)	56° (61°)	38° (53°)	34° (36°)	34° (39°)	22° (41°)	32° (41°)	29° (41°)	45° (68°)
roth (gelb)	57° (62°)	36° (49°)	29° (30°)	25° (37°)	27° (41°)	32° (38°)	42°	50° (64°)
gelbgrün (gelblich)	47° (57°)	27° (54°)	18° (27°)	24° (34°)	20° (41°)	25° (41°)	32° (42°)	42° (62°)
blaugrün (gelblich)	49° (56°)	24° (41°)	18° (29°)	22° (36°)	24° (42°)	24° (37°)	33° (44°)	37° (60°)

Die nach vorstehender Tabelle statthaften Schlüsse möchte ich kurz so formuliren:

1. Im Gesichtsfelde findet sich um den Fixationspunkt herum für jede Pigmentfarbe ein ihr zugehöriges Farbenfeld, in welchem diese Farbe richtig erkannt wird.

2. Diese verschiedenen Farbenfelder haben eine mehr oder minder unregelmässige querelliptische Gestalt, deren Begrenzungslinien stark vom Parallelismus abweichen.

3. Sämmtliche Farbenfelder haben ihre grösste Ausdehnung temporalwärts vom Fixationspunkte.

4. Das kleinste Farbenfeld hat Grün (sowohl gelbliches, wie bläuliches), dann folgt Roth, darauf in wenig differenter Weise Orange, Purpur und Violett, noch grösser ist das Feld für Gelb und am grössten das für Blau.

5. Um das grüne Farbenfeld erstreckt sich eine ziemlich breite Zone, in welcher die grünen Objecte gelb erscheinen, ebenso um das rothe Feld eine entschieden schmalere Zone, in welcher rothe Objecte ebenfalls als gelbe empfunden werden, und desgleichen für das Orange-Feld. Um das purpurne und um das violette Farbenfeld erstreckt sich eine mässig breite Zone, in welcher die purpurnen und violetten Objecte blau erscheinen. Nur die Farbenfelder für Gelb und für Blau, welche über alle diese Zonen hinausragen, haben keine ringförmigen Zonen, in welchen die Farben pervers erscheinen. Peripherisch von diesen sämmtlichen Zonen und den Farbenfeldern für Gelb und für Blau werden die entsprechenden farbigen Objecte nur als helle oder graue auf dem schwarzen Hintergrunde wahrgenommen.

6. Gelb und Blau sind die einzigen Farbenempfindungen, welche auch auf der Peripherie der Netzhaut, beim Uebergang zum Verschwinden, nicht perversirt werden, während alle andern Farbenempfindungen excentrisch eine Perversion in Gelb oder Blau erleiden.

7. Die stärkste Energie des Farbensinnes gehört zur Empfindung von Grün, demnächst von Roth, dann von Purpur, Violett und Orange; die geringste Energie zur Empfindung von Gelb und besonders von Blau.

Hieran muss ich aber sofort die Bemerkung anschliessen, dass, wie ich mich durch Experimente mit verschiedenen grossen farbigen Objecten habe überzeugen können, die Grösse der Farbenfelder und der ihnen zugehörigen Zonen nur eine relative Bedeutung hat; dass mit dem Wachsen der Netzhautbilder von farbigen Objecten auch ein Wachsen der Farbenfelder und deren Zonen eintritt, und umgekehrt. Wollen wir also den Farbensinn prüfen, müssen wir den verschiedenen farbigen Objecten gleich grosse Netzhautbilder darbieten.

Nun sind diese Ergebnisse, wie ich sehr wohl weiss, zum grössten Theile keineswegs neu, aber doch nach meiner Ueberzeugung nicht zum Ueberfluss von Neuem hingestellt, präcisirt und erweitert. Schon Purkinje*) gibt genaue Mittheilungen über die verschiedenen Empfindungen farbiger Objecte beim directen und indirecten Sehen. Aubert**) ist es aber vor allen, welcher mittelst seines Perimeterinstrumentes den Einfluss des extrischen Sehens auf die Farbenempfindung mit voller Schärfe geprüft und bestimmt hat, wovon seine Tabellen genügendes Zeugnis ablegen. Aber doch vermissen wir bei Auberts Tabellen etwas, was für den vorliegenden Zweck bedeutungsvoll ist. Die Versuche sind nämlich nur mit Roth, Gelb, Grün und Blau angestellt und die Tabellen geben nur an, unter welchem Gesichtswinkel die Farbenproben farbig, aber nicht, wo sie in ihrer

*) Beobachtungen und Versuche zur Physiologie der Sinne Bdch. II. Berlin 1825. S. 15—17. Auch ist Purkinje der erste, welcher die Ausdrücke „directes und indirectes Sehen“ eingeführt hat. a. a. O. S. 4.

**) Physiologie der Netzhaut. Breslau 1865. S. 118—124.

richtigen Farbenqualität erkannt werden. So wird in Auberts Tabellen unter der Rubrik Roth auch die Zone mit einbegriffen, in welcher das Roth als Gelb empfunden wird, unter der Rubrik Grün aber nicht die Zone, in welcher das Grün auf schwarzem Grunde ihm weisslich erscheint. Dadurch ist das rothe Feld entschieden zu gross im Vergleich mit dem grünen.

Raehlmann hat in seiner Dissertation*), von welcher die Arbeit von Briesewitz ganz unabhängig ist, hiervon schon ein anderes, zweckmässigeres Bild entworfen. Er prüfte, sich streng an die Theorie von Young-Helmholtz haltend, mit rothen, grünen und violetten Farbenobjecten und zeichnete für diese drei die eigentlichen Farbenfelder und um diese herum die Zonen, in welchen eine unvollkommene Farbenempfindung ausgelöst wird; also um das rothe Feld eine gelbliche Zone, um das violette eine blaue Zone und um das grüne eine weisse Zone. Genau genommen kann die um das grüne Feld wahrgenommene Empfindung des Weisslichen statt Grün nicht als Farbenempfindung gelten, weshalb sie Aubert auch unberücksichtigt liess; aber es muss doch dieser weisslichen Zone eine spezifische Empfindung zukommen, welche Raehlmann bewogen hat, dieselbe als Farbenempfindung hinzustellen. Bei unsern Versuchen trat die Richtigkeit einer solchen Auffassung noch viel entschiedener hervor; denn, wie auch meine oben stehende Tabelle zeigt, wurde bei den von uns untersuchten Augen die Empfindung von grünen Objecten in der Umgebung des grünen Feldes als gelblich angegeben. Raehlmann sagt nur ganz beiläufig: „Die Grünempfindung geht in ein mattes Gelbweiss und später in ein helles Grauweiss über,“ berücksichtigt aber dies

*) Ueber Farbenempfindung in den peripherischen Netzhautparthieen in Bezug auf normale und pathologische Brechungszustände. Halle 1872.

Gelberscheinen weiter gar nicht und macht zwischen dem Gelb und dem Grau, welches Grün peripherisch gesehen vortäuscht, keinen Unterschied, ein Fehler, wodurch die perverse Farbzone des Grün zu gross angenommen ist.

Wie ich nachträglich sehe, bin ich darin, dass Grün excentrisch als Gelb empfunden wird, in voller Uebereinstimmung mit Purkinje*) und Woinow.***) Und auch da muss ich Woinow vollständig beipflichten, wo er von der Veränderung in der Empfindung eines vom Centrum nach der Peripherie oder in umgekehrter Richtung bewegten farbigen Objectes spricht. Roth geht excentrisch geführt allmählig in Orange und dann in Gelb über, ehe es farblos wird; Grün in gesättigtes, dann in mattes, später in grauliches Gelb, ehe es Grauweiss erscheint. Das rothe Feld im Gesichtsfelde auf meiner Tabelle umschliesst ausser dem Roth auch das Orange, wo das Auge zuerst bei dem von der Peripherie nach dem Centrum geführten rothen Objecte nach dem Gelb auch das Röthliche wahrnimmt, sowie auch die Zone um das grüne Feld sämtliche Nuancen des Gelb umfasst, aber nicht das Grauweiss. Aehnlich ist es mit den andern Farben von Objecten.

Doch darin bin ich in entschiedenster Opposition mit Woinow,***) wenn er behauptet, dass die Grösse der farbigen Objecte ohne Einfluss auf das excentrische Erkennen der Farbe sei. Ich habe stets gefunden, dass die Farbenfelder im Gesichtsfelde um so grösser werden, je grösser die farbigen Objecte sind, bis eben das excentrische Erkennen überhaupt aufhört nach Massgabe der Gesichtsfeldsgrösse.

*) a. a. O.

***) Archiv f. Ophth XVI. 1. S 213.

***) Archiv f. Ophth. XVI. 1. S. 218.

Hierüber theile ich nicht besondere Tabellen mit, da meiner Ansicht nach Aubert dies schon zur Genüge gethan hat und auch Raehlmann zu gleichen experimentellen Resultaten gelangt ist. Es ist daher nach meinem Dafürhalten unrichtig anzunehmen, es gäbe im Gesichtsfelde constante rothe, grüne, gelbe, blaue u. s. w. Farbenfelder. Alle solche construirten Farbenfelder können sich nur auf farbige Netzhautbilder von bestimmter Grösse beziehen. Für diese Behauptung sprechen auch, wie wir weiter unten sehen werden, entschieden die pathologischen Fälle.

Da nun Blau und Gelb, auch excentrisch gesehen, stets in ihrer wahren Farbe erscheinen und in der äussersten Peripherie nur durch den hellen Contrast vor dem schwarzen Hintergrunde auffallen, die andern Farben hingegen in gewisser Excentricität gelblich (so Grün, Roth und Orange) oder bläulich (so Purpur und Violett) empfunden werden, so möchte ich nach diesem Verhalten Gelb und Blau als die „unveränderlichen“ (oder principalen) Farbenempfindungen, die andern Farbenempfindungen aber, Grün, Roth, Orange, Purpur, Violett, als „veränderliche“ bezeichnen.

Die progressive Abnahme des Farbensinnes würde man sich a priori bei Atrophie des Nervus opticus und der Retina theoretisch so vorstellen können, dass sich die Grenzen der verschiedenen Farbenfelder und deren Zonen gleichmässig centripetal dem Fixationspunkte nähern, bis sie, stets kleiner werdend, in bestimmter Reihenfolge ganz schwinden. Das grüne Feld würde also zuerst verloren gehn, darauf erst das rothe, zunächst würden aber noch die beide Farbenfelder umgebenden gelben Zonen bleiben, nun jedoch in Gestalt eines Feldes im Centrum liegen. Dann schwinden ziemlich gleichzeitig die purpurnen, violetten und orangen Felder, zunächst wiederum mit Hinterlassung ihrer Zonen anomaler Farbenempfindung, welche nun ins

Centrum gerückt sind. Zuletzt bleiben noch die stark verkleinerten gelben und blauen Felder übrig und schliesslich nur das letztere, ehe der ganze Farbensinn eingebüsst wird.

Hiernach muss die Farbenempfindung natürlich progressiv alterirt werden. Zunächst wird das excentrische Erkennen von sämtlichen Farbenobjecten beschränkt, darauf wird die grüne Farbe auch central nicht mehr erkannt, zunächst aber für gelb gehalten werden, demnächst geht auch das centrale Erkennen der rothen Farbe verloren, welche gemäss der noch übriggebliebenen Zone central ebenfalls für gelb gehalten wird. So kommt es, dass Grün, Roth und Gelb (resp. Braun) ziemlich gleich empfunden mit einander verwechselt wurden. Ist dies der Fall, dann wird auch meist schon Purpur für Blau, bald auch Orange für Gelb und Violett für Blau gehalten. In weiterer Progression erscheint je nach der Helligkeit Grün als weissliches oder dunkles Grau, und Roth als Grau, selbst als Schwarz; Gelb und Blau werden noch richtig erkannt, endlich ist dies auch bei Gelb nicht mehr möglich, und schliesslich schwindet auch der letzte Rest der Farbenempfindung des Blau, so dass dann nur ein Weiss, Grau und Schwarz übrigbleibt.

Nehmen wir nun nach dem Gesagten die Krankengeschichten von *Atrophia nervi optici* mit Farbenblindheit, wie sie im vorigen Jahre zur Beobachtung gekommen sind, zur Hand, so ist noch besonders zu erwähnen, dass dieselben abgefasst wurden, ehe diese physiologischen Experimente von uns angestellt wurden, also ganz unabhängig von einer vorgefassten Idee.

Zugleich aber hatte ich mich bemüht, meinen Patienten beim Bezeichnen der Farben von den vorgehaltenen Objecten jedes Errathen möglichst abzugewöhnen, damit mir nur wirklich Empfundenes mitgetheilt

würde. Ferner waren dies Leute, welche früher einen normalen Farbensinn besessen hatten und daher die Vorstellung einer richtigen Empfindung der verschiedenen Farben nicht entbehrten, wie es von der angeborenen Farbenblindheit behauptet werden kann.

In aller Kürze mögen nun die Krankengeschichten von acquirirter Farbenblindheit folgen, der Progression dieser Anomalien nach geordnet.

1. Herr P. Kr. 33 Jahre alt, Kaufmann aus Stralsund, blond, blass, wenig muskulös, vor Jahren secundär syphilitisch, seit 8 Jahren aber frei davon, klagt über Schwindel und Sehschwäche besonders seines linken Auges.

5. IV. 72. Pat. liest links Nr. IV. Snellen in 8", rechts Nr. 1 in 9". Links fehlt fast die ganze rechte Gesichtsfeldhälfte, rechts ist eine mässige Gesichtsfeldbeschränkung nach rechts und oben. Ophthalmoskopisch Atrophia nervi optici, rechts weniger ausgesprochen, als links. Emmetropie. Pat. hatte, in einer Tuchhandlung beschäftigt, selbst schon gemerkt, dass ihm bisweilen schwer werde, das grüne Tuch zu erkennen. Bei der Prüfung mit den farbigen Buchstaben von Snellen scheint derselbe auf seinem linken Auge ganz farbenblind zu sein; alle farbigen Buchstaben erscheinen ihm central und excentrisch betrachtet grau, nur von verschiedener Helligkeit; mit seinem rechten Auge erkennt er die Farbe dieser Buchstaben, nur die gelbgrünen sah er für hellgelb an. Anders war es aber, als ich farbiges mattes Papier in Octavblättern vorhielt, da wurde auch mit dem linken Auge: Blau, Violett und Roth richtig erkannt, Orange erscheint schmutzig roth; Blaugrün als schmutzig Grau, Gelbgrün als Grau. Mit dem rechten Auge werden diese Papierstücke präcis in ihrer Farbe erkannt.

Schwankungen im Erkennen der Farben traten im Laufe der Zeit bei dem aufmerksamen Patienten auf.

Durch ein gebläutes Planglas sieht Pat. nicht schärfer, aber lieber; dann stört ihn nicht ein „Gitterwerk, welches sich über die beobachteten Gegenstände legt.“

Am 14. IV. 1872 hält Patient bei Gebrauch seines linken Auges

Violett	für Dunkelblau,
Blau	„ Blau,
Gelb	„ Gelb,
Hellpurpur	„ Blau,
Roth	„ schmutzig mattes Rosa,
Blaugrün	„ Rosa,
Grüngelb	„ Grau,

sämmtliche Pigmente in farbigen Octavblättern vorgehalten.

Das rechte Auge erkennt am weitesten peripherisch blau und gelb, am schlechtesten roth und grün; central richtiges Farbensehen.

Excentrisch wird mit dem rechten Auge Violett und Purpur für Blau, gelbliches Grün für Gelb; Roth für Gelb, bisweilen für Grün gehalten. Diese Farbfelder sind aber merklich geringer, als bei normalem Auge. Dabei Verschlechterung der Sehschärfe.

23. IV. Beim Betrachten farbiger Objecte mit dem linken Auge scheinen diesem allen Farben ein Grau beigemischt, welches bei Blau und Violett am wenigsten auffällt. Roth und Orange erscheinen besonders als Grau; Gelbgrün als Gelbgrau, Blaugrün auch bisweilen als Roth.

Am 20. X. stellte sich Pat. wieder vor mit vorgeschrittener Verschlechterung seiner Sehschärfe und seines Farbensinnes. Er ist zwar noch im Tuchgeschäft thätig, aber ist in der Beurtheilung der Farben so unsicher, dass er sich die Farbe jedes Tuchballens auf einem angehefteten Zettel notirt hat. Sein linkes Auge zeigt, dass nur die nasale Hälfte der Netzhaut functionsfähig

ist. Bei der Farbenprüfung wurden Scheiben von $2\frac{1}{2}$ Cm. Durchmesser angewandt und diese in 15 bis 20 Cm. Entfernung vorgehalten. Dieselben wurden central nicht gut gesehen, sondern etwas nach der Schläfenseite hin gehalten.

Dabei erschien:

Blau	als Blau,
Gelb	„ Gelb,
Violett	„ Blau,
Purpur	„ Blau,
Orange	„ Gelb,
Roth	„ Grau,
Grün	„ schmutzig Weiss.

Grosse Stücke rothes Papier von 5" im Quadrat werden richtig erkannt, dagegen ebensogrosse und noch einmal so grosse Stücke grünes Papier werden für Rosa oder Grau, oder Graubraun gehalten.

No. XV. Sn. wird in 6" gelesen. Mit dem rechten Auge liest Pat. mühsam No. 1 in 3".

Wird in gleicher Weise die Farbenempfindung des rechten Auges mit den farbigen Scheiben geprüft, so sieht Pat.:

Blau	als Blau,
Violett	„ Violett,
Gelb	„ Gelb,
Orange	„ Gelb,
Purpur	„ Blau,
Roth	„ schmutzig Roth,
Gelbgrün	„ Gelb,
Blaugrün	„ weissliches Grau.

Pat. giebt selbst an, das ihm im Laden das Grün die meisten Schwierigkeiten mache.

Die linke Kopfhälfte bezeichnet Pat. entschieden als leidend; dieselbe ist auch beim Beklopfen mit den Knöcheln schmerzhaft.

2. Herr J. M., 56 Jahre alt, Gastwirth, von kräftigem Körperbau, wahrscheinlich Potator, hat seit $\frac{1}{4}$ Jahr zunehmende Sehschwäche bemerkt. Pat. liest mit + 10 No. VII. Snellen mühsam, sowohl mit seinem rechten wie linken Auge. Gesichtsfeld rechts normal, links etwas nach oben beschränkt. Augenspiegelbefund fast negativ, nur etwas dünnere Arterien, Papille noch gelblich. Beginnende Atrophia nervi optici (?)

21. II. 72. Die Prüfung des Farbensinnes mit Octavblättern von farbigem Papier giebt auf beiden Augen gleiche Resultate. Patient erkennt Violett, Blau, Gelb, Roth und Orange richtig; Purpur hält er für Blau, gelbliches Grün für Gelb; bläuliches Grün für Bläulich. Auch die farbigen Buchstaben auf Snellen's Tafel beurtheilt er in gleicher Weise.

3. Ludwig S., 43 Jahre alt, Schiffer, von kräftigem Körperbau, aber blasser Gesichtsfarbe, will früher sehr scharf gesehen haben. Als er aber vor 1 Jahr auf See vom Maste während der Nacht nach Wachtfeuer spähte, soll ihm plötzlich die Sehkraft geschwunden sein, als wäre etwas über sein Auge gezogen. Dieser Zustand blieb unverändert.

Beide Augen ziemlich gleich $S = \frac{1}{30}$, Emmetropie. Links Gesichtsfeld normal, rechts nach unten beschränkt. Ophthalmoskopisch Atrophia nervi optici utriusque. Blaue Plangläser sind dem Patienten sehr angenehm. Farbenempfindung auf beiden Augen in gleicher Weise mangelhaft. Richtig erkannt werden Blau, Gelb und allenfalls auch Violett, aber es erklärt Patient:

Blaugrün	für dunkles Gelb,
Gelbgrün	„ mittel Gelb,
Gelb	„ helles Gelb,
Orange	„ Grün,
Roth	„ Grün, bisweilen auch für Rõthlich oder Grau,
Purpur	„ Blau.

In gleicher Weise erscheinen die Snellen'schen Farbenbuchstaben.

4. Frau W. W., 40 Jahre alt, früher Puella publica, leidet an progressiver Atrophia nervi optici utriusque seit 3—4 Jahren. Vom Gesichtsfelde des rechten Auges ist nur noch der obere innere Quadrant und vom Gesichtsfeld des linken Auges die innere Hälfte vorhanden. Rechts wird die Fingerzahl in 1', links in 3' erkannt. Bei einer Behandlung mit Jodkalium bessert sich das Sehvermögen so, dass links Finger in 7—8', rechts in 15' gezählt werden, bei ungebessertem Gesichtsfeld. Andert-halb Jahre später, Anfang 1872 ist das Sehvermögen wieder erheblich verschlechtert und wird diesmal bei der Behandlung mit Strychnininjectionen wieder zu dem früheren relativ guten Zustand geführt. Die Farbenempfindung, auf welche diesmal geachtet wurde, war und blieb alterirt. Patientin erklärt bei Betrachtung farbiger Octavblätter:

Violett	für Dunkelblau,
Blau	„ Blau
Blaugrün	„ dunkel Gelb,
Gelbgrün	„ mittel Gelb,
Gelb	„ hell Gelb,
Orange	„ Graugelb,
Purpur	„ Blaugrün,
Roth	„ Grau.

5. Wilhelmine J., 33 Jahre alt, Dienstmädchen, will seit 3 Monaten eine Schwäche ihrer Augen bemerkt haben, ohne eine bestimmte Veranlassung angeben zu können. An beiden Augen fällt eine Ptosis incompleta auf. S. rechts = $\frac{1}{400}$, links = $\frac{1}{200}$. Gesichtsfeld rechts nur nach innen vorhanden, links stark concentrisch verengert.

Beim Vorlegen von Octavblättern farbigen Papiers wird mit dem rechten Auge gehalten:

Blau	für	Blau,
Gelb	„	Gelblich
Violett	„	Blau,
Purpur	„	Graublau,
Roth	„	Graulich,
Scharlach	„	blendendes Grau,
Gelbgrün	„	Gelb,
Blaugrün	„	Roth.

mit dem linken Auge:

Blau	für	Blau,
Violett	„	Blau,
Gelb	„	röthliches Gelb,
Purpur	„	Graublau,
Roth	„	Röthlich,
Scharlach	„	Graugrün,
Orange	„	Blassroth,
Gelbgrün	„	Röthlich,
Blaugrün	„	Röthlich.

Ophthalmoskopisch fand sich auf beiden Augen ausgesprochene Atrophia optici mit starkweisser Färbung der Papille.

6. Herr D., 40 Jahre alt, Kaufmann aus Prenzlau, leidet seit 10 Jahren an hochgradiger, seit einigen Jahren zum Stillstand gekommener Amblyopie: Patient erkennt im April 1872 nur die Bewegungen einer nach aussen vor jedes Auge gehaltenen Hand, centrales Sehen existirt nicht mehr, nur die innere Netzhauthälfte ist in einer schmalen Zone noch auf Lichteindruck empfänglich. Weit vorgeschrittene Atrophia nervi optici utriusque. Alle Farbenempfindungen sind geschwunden, nur Blau wird erkannt; bei allen andern vorgelegten Farben, auch in bogengrossen Papierstücken legt sich Patient nicht einmal aufs Rathen. Nach einigen Injectionen von Strychnin, die nur versuchsweise gemacht wurden, erkennt Patient auch gelbe Octavblätter. Andere Vortheile

wurden nicht erzielt, und ob das Erkennen von Gelb dauernd geblieben ist, weiss ich auch nicht.

Nach diesen Patienten habe ich in jüngster Zeit noch bei drei andern Fällen von Atrophia optici Grünblindheit ohne Rothblindheit beobachten können. Doch da mir dieselben nichts darboten, was nicht schon in den obigen sechs Fällen beschrieben wäre, so füge ich die Krankengeschichten nicht noch hinzu.

Die geringste Störung in der Farbenempfindung nehmen wir bei dem rechten Auge des Patienten I wahr; dieses sieht zunächst noch central alle Farben gut und präcis, nur wird grün und roth excentrisch auffallend schlecht und nur in nächster Nähe des Fixationspunktes erkannt. Sind die farbigen Objecte aber klein (Snellens farbige Buchstaben) so werden die grünen für gelb gehalten, die andern richtig erkannt. Grün wird also am schlechtesten empfunden. Ein halbes Jahr später erkennt dieses Auge in der Nähe nicht mehr die Farbe von Scheiben von $2\frac{1}{2}$ Cm. Durchmesser richtig. Sobald deren Färbung grün ist, werden diese für gelblich- oder weisslich-grau gehalten; dem Roth ist ein Grau beige-mischt, so dass die Farbe schmutzig erscheint; ferner wird im Purpur nur das Blau, im Orange nur das Gelb wahrgenommen. Dieser Zustand erscheint schon etwas schlechter, als der des linken Auges vor 6 Monaten (5. IV), wo das schmutzige Aussehen von Roth nicht so auffiel, und Orange noch einen grauröthlichen Schimmer zeigte, auch Blaugrün noch grünlich erschien. Doch genau genommen wird er ziemlich derselbe sein; denn wir vergleichen das Ergebniss einer Farbenprüfung des rechten Auges mittelst kleiner Farbscheiben mit einer des linken Auges mittelst grosser Papierstücke, und wurde dieses linke Auge mit farbigen Buchstaben geprüft, erschien es total farbenblind. Im Fortschreiten der Farbenblindheit hält dieses linke Auge am 14. IV. Roth schon

für schmutziges Rosa und Blaugrün auch für Rosa. Roth und Blaugrün rufen hier also ungefähr die gleiche Empfindung hervor. Auch Violett wird nicht mehr genau erkannt. Bei weiterem Fortschritt des Uebels hält dasselbe Auge am 20. X. 1872 bei kleineren Papierstücken Roth und Grün für Grau; bei grösseren farbigen Flächen wird Roth noch erkannt, aber Grün durchaus nicht. Violett und Purpur werden für Blau, Orange für Gelb gehalten.

Wir sehen in diesem Falle speciell und in gleicher Weise auch bei den anderen 5 Patienten mit *Atrophia optici*, wie die Störung in der Farbenempfindung zuerst bei der grünen Farbe auftritt, die Anfangs gelb, später graulich erscheint, während alle anderen Farben noch richtig erkannt werden (so in Fall I und II); bald aber erscheint daneben das Roth als ein grauliches, unreines Roth und in Orange wird nur das Gelb, in Purpur das Blau empfunden (so beim linken Auge des Patienten I am 5. IV. 1872).

Der Grünblindheit folgt also bald ein Undeutlichwerden von Roth, und in solchen Stadien kommt es leicht vor, dass Grün, Roth und Gelb und nach der Dunkelheit der beiden ersten Farben auch Braun mit einander wechselt werden. Dies tritt uns entgegen bei Fall III, V und am 15. IV und 13. VI beim linken Auge des Patienten I. Dann aber wird auch schon Violett für Blau, wenigstens dunkleres Blau gehalten. Später wird Roth immer für Grau erklärt, und so kommt zur Grünblindheit auch noch entschiedene Rothblindheit (linkes Auge des Pat. I am 20. X).

Wird die Farbenblindheit noch progressiver, erscheinen auch Orange, Purpur und Violett als Grau resp. Schwarz, und nur Gelb und Blau werden noch richtig erkannt. Dieser Zustand liegt nach der Besserung des Pat. VI vor. Endlich kann auch noch das Vermögen

Gelb zu empfinden, vergehen, und nur Blau wird erkannt, wie Fall VI sich ursprünglich präsentirte.

Diese Reihenfolge im Verschwinden der Farbenempfindung tritt zuerst nur excentrisch auf, nähert sich allmählig der Macula lutea und dann erst wird auch diese in jene Abnormität mit hineingezogen. Aber auch hier spielt die Grösse der Netzhautbilder eine sehr grosse Rolle. Die Untersuchung des Pat. I ergiebt, wie die Mangelhaftigkeit des Farbensinnes in der Macula lutea Anfangs nur bei kleinen Netzhautbildern gefunden werden kann, später auch bei grösseren und zuletzt selbst dann, wenn fast das ganze Gesichtsfeld durch das farbige Object eingenommen wird. Wollen wir also einen Vergleich im Erkennen verschiedener Farben gewinnen, so müssen wir auch gleich grosse Netzhautbilder erzeugen, und unter dieser Bedingung haben wir als Regel zu gewärtigen, dass sich dieselbe oben aufgestellte Farbenscala in der Progression der Farbenblindheit herausstellt, wie es bei dem Pat. I klar geworden ist.

Ausser unsern Experimenten an normalen Augen ist dieser pathologische Fall zugleich ein wichtiger Gegengrund gegen Woinows Behauptung, welcher die Netzhautbildgrösse für irrelevant hält bezüglich des Farberkennens. Gerade dieselbe Bedeutung, welche die Grösse des Netzhautbildes für das Erkennen von Objecten hat, hat sie auch für das Erkennen von Farben in normalen, wie in pathologischen Augen. Es gibt für die einzelnen Farben eine relative und absolute Farbenblindheit. So bestand am 20. X. 1872 für das linke Auge des Pat. I absolute Grünblindheit und relative Rothblindheit, oder wenn man lieber will, Rothschwachsichtigkeit.

Hiernach möchte ich wohl annehmen, dass es unrichtig ist, wenn in den meisten Fällen behauptet wird, es bestände bei *Atrophia optici* häufig Rothblindheit, wenigstens existirt zugleich auch noch Grünblindheit.

Dies scheint mir nun auch nach Durchmusterung fremder Krankengeschichten die Regel zu sein, auch wenn die Diagnose nur auf Rothblindheit lautete. Schon in dem öfter citirten Aufsätze von Leber*) lese ich, dass es ihm auffällt, dass bei den geringeren Graden von Farbestörung unter den Körperfarben in der Regel nur Grün falsch bezeichnet und für gelblich oder graulich gehalten wird, während Roth und die übrigen Farben richtig erschienen, doch bewiese dies noch keineswegs, dass es sich um Grün- und nicht um Rothblindheit handle. Auch aus den kurzen und unvollständigen Krankengeschichten von Galezowski**) lässt sich wenigstens ersehen, dass mehrere seiner Patienten vornehmlich das Grün nicht erkannten.

Dass jedoch Ausnahmen vorkommen können, und in einzelnen seltenen Fällen Grün noch wahrgenommen wird, aber nicht Scharlachroth, wage ich nicht entschieden in Abrede zu stellen, nach einer älteren, nicht ganz genauen Prüfung von mir an einem Individuum mit Retinitis pigmentosa, zumal aber weil Woinow***) bei zwei normalen Augen das grüne Feld grösser als das rothe im Gesichtsfelde fand.

Ferner hat Benedikt†) 6 Beobachtungen geliefert, wo Kranke mit Atrophia optici Roth und Grün wechseln und beide Farben hin und wieder für Grau erklären. Gegen meine Ansicht würde nun Beobachtung 5 an einem Blödsinnigen sprechen, der Roth und Grün sehr präzise erkennen soll, aber Gelb als Blau bezeichnet. Der Farbenblinde, welchen Schelske††) untersucht hat,

*) Gräfe's Archiv XV. 3. S. 46.

**) A. a. O. S. 213—216.

***) Gräfe's Archiv XVI. 1. S. 220—221.

†) Gräfe's Archiv. X. 2. S. 185—190.

††) Gräfe's Archiv. XI. 1. S. 177.

konnte bläuliches Roth und bläuliches Grün nicht von Grau unterscheiden.

Ganz mit meiner Auffassung harmonirt auch die Krankengeschichte, welche Dor*) mittheilt.

Weniger zahlreich sind die Beobachtungen von Störungen des Farbensinnes bei entzündlichen Zuständen des Augenhintergrundes; wie weit solche von Galezowski und Leber berichtet sind, scheinen auch diese sich der bei *Atrophia optici* gefundenen Scala anzuschliessen. Ich selbst habe einen Fall von einfacher Grünblindheit bei acquirirter Hemeralopie ohne abnormen, pathologischen Augenspiegelbefund kürzlich in Behandlung gehabt, welcher von Briesewitz in seiner Dissertation als Fall 7 publicirt worden ist. Desgleichen fand ich einfache Grünblindheit bei einem Patienten mit typischer Pigmentirung der Retina bei mässiger *Atrophia optici*.

Hieran schliesse ich noch eine Beobachtung von *Dyschromatopsia acquisita* an, welche vielleicht die Folge einer Entzündung war. H. Str. 22 Jahre alt, von Profession Gärtner, jetzt seiner Militärflicht genügend, will seit 2 Jahren, nachdem er ein rheumatisches Fieber mit längerer Unbesinnlichkeit (Typhus?) überstanden hatte, Anomalien seines Farbensehens bemerkt haben. Dies ist ihm um so mehr aufgefallen, als ihm die bekannten Blumenfarben verändert vorkamen; doch hat ihn dieses nicht in Sorge versetzt, da seine Sehschärfe nicht gelitten hätte.

Der brunette Patient besitzt eine Sehschärfe fast = 1, Choroidealpigment unregelmässig vertheilt, sonst gewöhnlicher Augenhintergrund. Emmetropie. Der junge Mann hält bei vorgelegten Pigmenten in Scheiben von 2½ Cm. Durchmesser:

*) Ueber Farbenblindheit, vorgetragen in der bernischen naturforsch. Gesellschaft 1872. S. 13.

gelbgrün	für gelblich,
blaugrün	„ grau, bisweilen auch gelblich,
braun	„ grün,
dunkles scharlach	„ grün,
purpur	„ kornblau,
violett	„ blau,
gelb	„ gelb,
blau	„ blau.

Eine Farbenfeldprüfung der linken Retina, vorgenommen mit Scheiben von farbigem Papier von $2\frac{1}{2}$ Cm. bei einem Abstand von 25 Cm. vor einer mattschwarzen Fläche, ergab die Resultate, wie sie die Tabelle zeigt, welche in gleicher Weise angelegt ist, wie die oben für das normale Auge entworfene, nämlich:

	Aussen	Unten	Innen	Oben
blau	53°	46°	32° _{30'}	42° _{30'}
gelb	48° _{15'}	44°	29°	41°
violett	53°	44°	29°	29°
purpur	48° _{15'}	36°	22°	37°
scharlach	32° _{30'}	36°	21°	24°
gelbgrün	47°	44°	35°	37°
blaugrün	36°	40°	27° _{30'}	29°

Natürlich fand sich excentrisch dieselbe falsche Farbenbenennung, wie sie schon bei centralem Sehen oben vermerkt ist. Bei Grün, besonders bei Gelbgrün, ist es

fast unmöglich, die graue Zone von der gelben zu trennen, und daher mag für Gelbgrün das Farbenfeld zu gross gewesen sein. Im Ganzen muss aber die gleichmässige Verkleinerung aller Farbenfelder ohne Gesichtsfeldbeschränkung auffallen.

Diejenigen Beobachtungen von Störungen im Farbensehen wie sie bei Apoplexien in den Glaskörper oder in die Retina, über welche auch Galezowski in seinem Werke berichtet, sind für unser Thema ganz gleichgültig, da die Farbenstörung hier nur durch Anomalie der dioptrischen Medien veranlasst ist. Ein Gleiches müssen wir auch wohl annehmen von dem Gelbsehen bei Icterus und wahrscheinlich auch bei Santonin-Intoxication.

Was nun die sogenannte angeborene Farbenblindheit betrifft, ein Zustand, der viel früher bekannt wurde, als die erworbene Farbenblindheit, der meist erblich, doch fast nur das männliche Geschlecht heimsucht; so lässt sich auch dieser ohne allen Zwang unter die eben dargelegte Gesetzmässigkeit bringen und hört unter diesem Gesichtspunkte auf, etwas Unverständliches und Sinnverwirrendes für den Untersucher zu sein; erst dann bekommen die sonst so wunderlichen und widerspruchsvollen Angaben der Farbenblinden etwas Fassbares und Begreifliches.

Die Prüfung solcher Individuen ist schwieriger, weil diese ihren Mangel kennen, denselben gern verbergen und sich aufs Rathen legen. Lässt man solche Personen verschiedene, nach einander vorgelegte Farbenmuster nach einander benennen, so finden sich unter letzteren immer mehrere, welche eine gleiche oder ähnliche Empfindung ihnen hervorrufen. Kennen die Daltonisten ihr Gebrechen und auch die uns geläufige Farbenomenclatur, so ist es zunächst ihrer Willkühr vollständig überlassen,

welchen Farbennamen sie von den sich bei ihnen deckenden Farbenempfindungen gebrauchen. Bald aber, meist schon in den Kinderjahren, werden sie die Farbennamen, die sie von anderen hören, von denen sie aber keinen hinlänglichen Begriff erhalten können, abwechselnd gebrauchen, freilich nur rathend oder durch Vernunftschlüsse aus andern äussern Merkmalen der farbigen Objecte. Dann ist es etwas sehr Gewöhnliches, dass dasselbe Farbmuster zu verschiedenen Zeiten von ihnen anders benannt wird, ja dass sie ihre Angaben sofort mehrfach schwankend zu corrigiren suchen. Stellt man bei denselben Individuen diese Versuche recht oft an, so kommt man zu ganz befriedigenden Resultaten; man erfährt eben, welche Pigmentfarben mit einander verwechselt werden, und kann hieraus auf mindestens ähnliche Empfindungen schliessen.

Aber auch welche Farbenempfindung sich bei den Daltonisten mit der des normalen Sehorgans deckt, lässt sich unschwer erkennen, diejenige nämlich, welche sofort und ohne alles Bedenken bei den vorgelegten Farbenproben genannt wird, während bei denen, wo eine perverse Empfindung Statt hat, nur mit Zaudern, mit öfterem Widerruf oder eingestandner Maassen rathend eine Angabe gemacht wird. Dadurch wird zugleich sicher gestellt, dass den Farbenblinden eine oder mehrere der normalen Farbenempfindungen fehlen, und dass sie nicht eine Mischempfindung für die mit einander verwechselten Farben haben, wie sie die normalen Augen nicht besitzen.

Benutzt man zur Prüfung des Farbensinnes die Methode von Seebeck, dass man recht viele Farbmuster sortiren lässt, so kommt man dabei kaum zu sicheren Resultaten. Die Leute suchen gewöhnlich Farbengruppen nach der ihnen bekannten Farbennomenclatur: Roth, Grün, Gelb, Blau zusammenzustellen, und somit

geben sich die Verwechslungen in gleicher Weise kund, nur erfährt man dabei nicht, welche Farbenempfindung bei ihnen ungestört ist.

Die Berichte und selbstständige Untersuchungen über Farbenblindheit, wie sie angeboren stets auf beiden Augen zugleich vorkommt, datiren zum Theil schon aus dem vorigen Jahrhundert und sind ziemlich zahlreich, aber freilich an Genauigkeit und Vollständigkeit sehr verschieden. Aber dennoch ist es nicht so schwer, durch das Labyrinth der verschiedenartigsten Angaben der Farbenblinden durchzudringen, wenn man als leitenden Faden die Farbenfelder im Gesichtsfelde des normalen Auges benutzt.

Ich habe gewissenhaft alle mir zugänglichen Berichte*)

-
- *) 1. Huddart, Philosophical Transactions vol. LXVII, London 1777. S. 260—65.
 2. Scott. Philos. Transact. vol. LXVIII. London 1778. S. 611—15.
 3. Rosier, Observations sur le physique et l'histoire naturelle vol. VIII. 1779. S. 87.
 4. Harvey, Transact. of the Royal Society of Edinburgh, vol X. S. 253.
 5. Dalton, Memoirs of the litterary Society of Manchester, vol. V. 1798.
 5. Herschel, Metropolit. Encyclop. Artikel Light. S. 507.
 6. Whitlock Nicholl, Medico-chirurgical Transact. vol. VII. London 1816. S. 477 und vol. IV. S. 369 (vergl. Meckels Archiv f. Physiol. Bd. V. S. 260—64.)
 7. Wardrop, Essay of the morbid anatomy of the human eye vol. II. London 1818. S. 196.
 9. Helling, Handb. d. Augenkrankheiten. Berlin 1821. Bd. I. S. 1—3.
 10. Butter, Transact. of the Phrenol. Soc. London 1822.
 11. Purkinje, Artikel Achromatopsie in Berliner Encycl. Wörterb. d. med. Wissensch. Bd. I. S. 259.
 12. Sommer, Gräfes und Walthers Journ. d. Chir. u. Augenheilkunde. Bd. V. Berlin 1823. S. 19—44.
 13. Combe, System der Phrenologie. Edinburg 1830.
 14. Seebeck, Poggendorffs Annalen. 2. Reihe. Bd. XII. S. 177 bis 234. Leipzig 1837.

gesammelt und fast durchweg im Original gelesen und dabei keinen wirklichen, unumstösslichen Widerstreit gegen die obige Theorie gefunden.

Die Angaben von Leuten mit angeborener partieller Farbenblindheit sind ganz ähnlich denen mit erworbener Schwäche des Farbensinnes. Blau und Gelb werden nämlich stets am besten erkannt und jede Mischfarbe, in welcher Blau oder Gelb vorherrscht, wie Purpur, Rosa, Violett, Lila, Blaugrün oder andererseits Orange, Gelbroth, Gelbgrün wird für Blau und andernfalls für Gelb gehalten, nur dass auch die Nuancen von Roth und Grün, wo wir keinen gelblichen Zusatz erkennen, meist dem Gelb resp. dem Braun, oder auch Grau, selbst Schwarz zugezählt werden.

Die Ungenauigkeiten und Unvollkommenheiten jener Berichte beruhen hauptsächlich darin, dass die vorge-

-
15. Cunier, *Annales d'oculistique*. T. I. S. 417—20. Bruxelles 1838.
 16. Szokalski, *Ueb. d. Empfindungen der Farben in physiol. u. pathol. Hinsicht*. S. 61—138. Giessen 1842.
 17. Wartmann, *Mémoires sur le Daltonisme ou la dyschromatopsie*. Genève 1844 u. 1849 (leider nicht im Original gelesen.)
 18. d'Hombres-Firmas, *Annales d'oculistique* T. XXII. p. 70—74. und T. XXIII. p. 127—129. Bruxelles 1849 bis 50. (Zum Vergleich sehr ungeeignet, da mehrfach mit hellglänzenden Metallen geprüft ist.)
 19. Cornaz, *Quelques observations d'abnormités congén. des yeux*. *Annal. d'ocul.* T. XXIII. p. 42—47.
 20. Ruete, *Lehrb. d. Ophthalm.* 2. Aufl. Bd. I. S. 179—191. Leipzig 1855.
 21. Wilson, *Researches on Colour-blindness*. Edinburgh 1855.
 22. Hirzel's *Zeitschr. f. Pharmacie*. 1858. No. 6.
 23. Oppel, *Einige Beobachtungen u. Versuche üb. partielle Farbenblindheit im Jahresber. d. physical. Vereins zu Frankfurt a. M.* 1859—60. S. 70—144. — *Nachträgliche Bemerkungen* *ibid.* 1860—61. S. 42—47.
 24. Helmholtz, *Physiol. Optik*. S. 294. Leipzig. 1867.
 25. Dor, *Ueb. Farbenblindheit*. Vorgetragen in d. bernischen naturforsch. Gesellsch. 1872.

legten Farbenproben unbestimmt bezeichnet sind, besonders ist dies bei Roth der Fall. Manchmal wird unter Roth das Purpurroth oder Rosa (Seebeck z. B. sagt: „Reines Roth [Rosa]“) oder Carmin, ein andermal Scharlach oder Zinnoberroth oder Ziegelroth verstanden. Aehnlich ist es bei andern Farben, wenn auch weniger häufig. Die dadurch entstandene Verwirrung, indem einer dem andern nachschreibt, es aber anders auffasst, ist nicht unbedeutend, und hierdurch scheint mir jedenfalls das Erkennen von Blau bei Farbenblinden in Misscredit gerathen zu sein. Es heisst, sie konnten nicht Blau erkennen, sie verwechselten es mit Roth, während doch hier nur die Verwechslung von Lila, Rosa und Purpur mit Blau gemeint ist. Ferner heisst es, „Blau werde nicht erkannt, sondern mit Grün verwechselt“, während es nur ein Blaugrün ist, über welches die Daltonisten in Zweifel sind. Früher ist daher viel von Akyanoblepsie (Göthe) die Rede gewesen, doch wir können behaupten, dass zuverlässige Beobachtungen darüber gänzlich fehlen, und dass in letzter Zeit die Autoren hierüber schweigen.

Ueberhaupt ist es mit der Classificirung von Farbenblinden etwas Missliches. Mir erscheinen die verschiedenen Eintheilungen von Göthe, Purkinje, Seebeck, Szokalski, Ruete unhaltbar und nur künstlich aufgebaut. Einer solchen Classificirung bedürfen wir auch gar nicht, wenn wir nur die Scala einer fortschreitenden Farbenblindheit kennen und wissen, dass die stationäre Farbenblindheit auf irgend einer Stufe dieser Scala sich befinden kann. Genauer auf die oben citirten Berichte und speciell kritisirend einzugehen, halte ich für überflüssig und ermüdend. Erwähnen will ich nur, dass die ausgedehntesten Untersuchungen die von Seebeck und von Oppel sind, und dass vieles in den Aussagen der 11 von letzterem geprüften Individuen handgreiflich für

meine Ansicht spricht. Indem ich sorgfältig nach Abschluss meiner eigenen Untersuchungen die zeitraubende Arbeit des Studiums der einschlägigen Literatur unternahm, war es mir höchst überraschend, schon bei Purkinje eine Andeutung zu finden, welche zur Erklärung der angeborenen Farbenblindheit auf eine gleiche Grundlage hinweist, wie ich sie gefunden zu haben glaube. Im Berliner encyclop. Wörterbuch f. die medic. Wissenschaften Bd. I. S. 259 etc. bemerkt Purkinje nämlich, es gäbe zwei Fälle, in welchen sich das normale Auge dem Zustande der Farbenblindheit gewissermassen annähere, nämlich erstens bei mangelhafter Beleuchtung, in der Dämmerung und zweitens bei indirectem Sehen.

Obwohl ich mehrfach bei mir und anderen den Farbensinn bei mangelnder Beleuchtung prüfte, fand ich doch keinen entsprechenden Parallelismus zwischen einem solchen Farbensehen und dem Sehen der Farbenblinden.

Ganz anders verhielt sich aber die Sache, wenn ich vom indirecten Sehen aus jene Unvollkommenheit betrachtete, da trat mir eine fast völlige Harmonie entgegen.

Wollte ich die Richtigkeit der Theorie auch hier festhalten, so war es zunächst nöthig, die Farbenfelder von Augen mit angeborener Dyschromatopsie aufzunehmen und zu erforschen, ob dieselben ähnlich verkleinert seien wie bei Augen mit erworbener Farbenblindheit. Ich hatte geglaubt, der Erste gewesen zu sein, welcher bei solchen Augen die Gesichtsfeldsprüfung auf Farbenempfindungen angestellt und publicirt hat*), doch bin ich kürzlich darauf aufmerksam gemacht, dass schon vor mir Holmgren in Upsala**) und zwar

*) Berliner klin. Wochenschr. 1873. No. 5.

**) Om Försters Perimeter och fargsinnets topographi in Upsala Läkare förenings Förhandlingar. Im Auszuge mitgetheilt im Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1872. No. 52.

in sehr genauer Weise in 18 verschiedenen Meridianen bei einem farbenblinden Auge die excentrische Wahrnehmbarkeit der Purpurfarbe geprüft und graphisch dargestellt hat, im Vergleich mit dem Ergebniss derselben Prüfung bei einem normalen Auge.

Auch scheint ebenfalls Dor*) dasselbe gethan zu haben, obschon er dies in seiner bisherigen Publication bloss andeutet und die Resultate erst später mittheilen verheisst, was von grosser Wichtigkeit wäre, da er 50 Leute mit angeborenem Daltonismus untersucht hat, eine Anzahl, die ich hier nicht erreichen könnte, da hier zu Lande viel weniger dieser Fehler gefunden wird, so sehr ich mich auch danach umgethan habe.

Nachdem ich dies vorausgeschickt, will ich 5 von mir in letzter Zeit untersuchte Fälle von angeborener Farbenblindheit mittheilen. Die angestellten Prüfungen beschränken sich, meinem Zwecke gemäss, auf die Angaben der erforschten Farbenverwechslungen und die Ausdehnung der verschiedenen Farbenfelder im Gesichtsfelde.

I. W. Tischler, 50 Jahre alt, von Kindheit an partiell farbenblind. Derselbe hält Violett, Hellpurpur und Rosa für Blau; helles Grün, sowohl gelbliches wie bläuliches, für Gelb.

Dunkelgrün, Dunkelroth und Blau kann er nicht unterscheiden. Ein mittleres Roth, Scharlach, erkennt W. für Roth; Orange wird für Gelb angesehen; Blau und Gelb werden gut erkannt. $S=1$. Presbyopie und geringe Hyperopie. Gesichtsfeld unbeschränkt. Für die Farbenfelder ergibt sich wieder bei einem Abstand des Auges von 25 Cm. und Papierscheiben von $2\frac{1}{2}$ Cm. Durchmesser auf schwarzem Grunde für das linke Auge:

*) a. a. O.

	Aussen	Oben	Innen	Unten
blau	33°	16°	24°	14°
gelb	31°	14°	18°	14°
violett	24°	9°	9°	11°
scharlach	22°	9°	17°	14°
hellgrün	21°	12°	14°	11°

für das rechte Auge:

	Aussen	Oben	Innen	Unten.
blau	41°	18°	30°	30°
gelb	40°	17°	29°	25°
violett	34°	16°	24°	16°
scharlachroth	24°	11°	24°	16°
hellgrün	36°	13°	25°	20°

Natürlich fand sich gemäss des oben Berichteten kein Uebergang in der Farbenerkennung bei centripetaler Bewegung der Farbenscheiben, Violett erschien sowohl excentrisch wie central als Blau, ebenso Purpur und Hellgrün erschien gelb. Aber auch für Roth fand sich keine gelbliche oder bläuliche Zone; wenn diese Farbe erkannt wurde, ward sie gleich Roth benannt. Das rechte Auge wurde nach dem linken und bei besserer Beleuchtung geprüft, dadurch scheint eine grössere Geläufigkeit des Farbenerkennens, die sehr schwer vom

Errathen zu trennen ist, entstanden zu sein. Besonders tritt dies für das Gelbsehen des Grün hervor, wo der Daltonist sagte, dass er öfter zweifelhaft sei, ob die Farbe excentrisch gesehen gelb oder weiss zu nennen sei, doch er könne es nun ja wissen. Demnach ist wenigstens beim rechten Auge bestimmt ein Theil der weissgrauen Zone der gelben Zone für Grün zugerechnet und so ein zu grosses gelbes Feld für Grün gefunden.

II. Herr P., Gelehrter, stammt aus einer Familie, wo die Eltern frei von Anomalien des Farbensinnes gewesen sein sollen; seine beiden Brüder sind jedoch, wie er, Daltonisten, während seine Schwestern einen normalen Farbensinn haben. Er ist sich seines Mangels bewusst und empfindet ihn besonders in der Dämmerung und bei künstlicher Beleuchtung, weniger stark bei hellem Tageslichte. Bei vorgelegten Proben farbiger Papiere werden Blau und Gelb gut erkannt; Violett stets für Blau gehalten, Purpur für schmutziges Blau; Orange wird meist richtig, seltener für unreines Gelb erklärt; Hellgrün, sowohl gelbliches wie bläuliches, erscheint gelb oder gelbgrau; dunkleres Grün, Braun und Roth werden stets verwechselt, ebenso Violett, Blau und Purpur. Roth wird nur richtig erkannt, wenn es Scharlachroth ist; hat es nur eine geringe Beimischung von Blau, so wird erklärt: „Schmutzfarbe, vielleicht Roth, aber eigentlich gar keine Farbe.“

Die Augen mit hellblauer Iris, von vollkommener Sehschärfe, geringer Hyperopie und Presbyopie bieten nichts Abnormes dar. Gesichtsfelder von normaler Ausdehnung; doch die Prüfung der Farbenfelder ergibt für das rechte Auge:

	Aussen	Oben	Innen	Unten
blau	46°	20°	31°	26°
gelb	46°	14°	22°	?
violett (blau)	42°, 30'	14°	18°	20°
purpur (blau)	26°	9°	22°	18°
orange (gelb)	38°	22°	20°	13°
gelbgrün (gelb)	45°	9°	20°	13°

für das linke Auge:

	Aussen	Oben	Innen	Unten
blau	62°	18°	41°	41°
gelb	61°	16°	37°	34°
violett (blau)	53°	12°	34°	34°
purpur (blau)	44°	12°	18°	27°
roth	37°	7°	10°	13°
gelbgrün (gelb)	44°	12°	35°	29°

Die Prüfung des linken Auges geschah bei hellem Sonnenlichte, die des rechten bei bedecktem Himmel, worauf wohl grösstentheils die sehr differente Grösse der Farbenfelder zu schieben ist. Für Scharlachroth liess sich mit Mühe und nur für das linke Auge bei guter Beleuchtung ein Farbenfeld bestimmen; excentrisch betrachtet wurde es als „Schmutzfarbe“ be-

zeichnet; auch Orange wurde nur nahe der Fixationsstelle richtig erkannt, excentrisch als Gelb bezeichnet.

III. Herr A. P., Bruder des vorigen, ebenfalls Gelehrter, begeht bei der Benennung einzelner Farbenproben fast ganz dieselben Irrthümer, wie sein Bruder, nur wird Roth etwas besser erkannt. Grosse Farbenproben scheinen einen bessern Eindruck zu machen, als kleine, wenigstens kommen dann beim Rathen weniger Fehler. Blau, Gelb und Scharlachroth werden stets richtig bezeichnet, Violett stets als Blau, bei den andern Farben treten Schwankungen ein. Ein verschiedener Eindruck beim centralen und beim excentrischen Betrachten der farbigen Objecte war nicht bestimmt nachzuweisen; manchmal schien dies beim hellen Purpur, welcher bald als blau, bald als Purpurroth bezeichnet wurde.

Die Ausdehnung des Farbenfeldes wurde nur für das rechte Auge in der gewöhnlichen Weise geprüft.

	Aussen	Oben	Innen	Unten
blau	57°	29°	38°	44°
gelb	55°	29°	37°	43°
violett	53°	24°	34°	38°
purpar	49°	20°	27°	24°
scharlachroth	45°	18°	22°	27°
gelbgrün	53°	29'	27°	35°
blaugrün	31°	20°	24°	20°

IV. B. 24 Jahre alt, Arbeiter, brünett, angeblich ohne Kenntniss von seiner partiellen Farbenblindheit. Gesichtsschärfe und Gesichtsfeld sind auf beiden Augen normal. Sowohl monocular, wie binocular anschauend verwechselt B. bei vorgelegten Papierproben Hellgrün mit Gelb, Dunkelgrün mit Braun, Purpur und Violett mit Blau, Orange wird manchmal richtig, manchmal als Gelb bezeichnet. Die andern Farben, auch Roth, werden stets richtig erkannt, selbst bei Papierstücken von 0,5 Cm. Durchmesser in 25 Cm. Entfernung gehalten. Bei Prüfung der Farbenfelder ergibt sich für das rechte Auge:

	Aussen	Oben	Innen	Unten
blau	35°	32°	32°	34°
gelb	32°	19°	30°	33°
violett (blau)	25°	21°	22°	25°
purpur (blau)	17°	18°	16°	23°
orange	21°	11°	14°	18°
roth	16°	11°	14°	15°
grün (gelb)	18°	15°	15°	16°

Diese Prüfung ist mit vieler Mühe ausgeführt und dennoch kann ich gerade für die Richtigkeit und Genauigkeit dieser Tabelle die geringste Garantie leisten, da es dem Individuum nicht an gutem Willen fehlte, aber eine feste Fixation kaum zu erlangen war. Für das linke

Auges des B. konnte ich trotz mehrfacher Versuche, die äusserst verschieden ausfielen, keine Tabelle entwerfen.

V. Herr Dr. med. N., stark brünett, will auch erst seit wenig Jahren sein Gebrechen der Dyschromatopsie kennen gelernt haben; er ist myopisch in mässigem Grade, von normaler Sehschärfe. Blau erklärt er für die angenehmste Farbe. Verwechselt werden Grün, Roth und Gelb resp. Braun, ferner Violett und Purpur mit Blau. Die Beschaffenheit der Farbenfelder ergibt sich für das linke Auge aus folgender Tabelle.

	Aussen	Oben •	Innen	Unten .
blau	65°	42°	56°	56°
gelb	64°	38°	55°	54°
violett	65°	42°	52°	54°
purpur	51°	38°	52°	54°
orange	58°	38°	53°	49°
roth	56°	36°	49°	47°
grün	56°	31°	53°	49°

Hier finden sich Spuren von einer Empfindungsverschiedenheit der Farben, wenn dieselben direct oder indirect betrachtet werden. Purpur wird in nächster Nähe des Fixationspunktes meist richtig erkannt, excentrisch stets für Blau gehalten, Scharlachroth und Orange erscheinen central in ihrer richtigen Farbe, excentrisch

oft als Gelb. Blau, Gelb, Braun und Violett rufen nie einen verschiedenen Eindruck hervor, mögen sie direct oder indirect angeschaut werden.

In der ersten Reihe von Fällen, wo die Dyschromatopsie in Folge von atrophischen Processen im Sehnervenapparate eingetreten war, war die Schwäche des Farbensinnes zugleich mit einer Herabsetzung der Sehschärfe und Einengung des Gesichtsfeldes aufgetreten, der Sehnerv und die Netzhaut hatten also in allen ihren Functionen an Energie verloren. Anders verhält es sich bei den 5 Individuen mit angeborener Schwäche der Farbenempfindung. Hier sind Sehschärfe und Gesichtsfeld ganz normal; es besteht demnach kein so inniger Zusammenhang zwischen Lichtwahrnehmung und Farbenempfindung, dass nicht die letztere ohne die erstere mangelhaft sein könnte.

In den ersten vier Beobachtungen von angeborenem Daltonismus haben wir eine ganz ähnliche, ziemlich gleichmässige Einengung sämmtlicher Farbenfelder gefunden, wie bei dem erworbenen Daltonismus. Man kommt auch hier mit der Anschauungsweise vollkommen aus, dass alle Farbenfelder mit ihren ringförmigen Zonen des normalen Auges hier bei dem mangelhaften Auge sich gleichmässig centripetal verkleinert haben, so dass das grüne Feld verschwunden und die dasselbe umgebende gelbe Zone zu einem gelben oder gelbgrauen Felde für Grün geworden ist. In ähnlicher Weise ist mehr oder minder ausgesprochen auch der Fall für das rothe, violette, purpurne und orangegelbe Feld.

Sehr überrascht war ich durch das Ergebniss von Beobachtung V, wo die excentrische Farbenwahrnehmung nicht eingeengt ist, und doch ausgeprägter Daltonismus besteht. Dieser Fall ist mir nun ein Beweis, dass die eigentlichen Farbenfelder, welche eine Zone besitzen, ver-

schwunden oder verkleinert sein können, ohne dass die sie umgebenden Zonen an Ausdehnung verloren hätten. Die umgebenden Zonen haben sich dann centripetal auf Kosten der eingeschlossenen Farbenfelder vergrössert. Ob das letztere Verhalten das seltene ist und die Verkleinerung der Farbenzonen zugleich mit der der Farbenfelder das häufigere, lässt sich natürlich aus 5 Beobachtungen nicht entnehmen.

Da ist es denn von Bedeutung, wenn Holmgren*) bei der Prüfung eines an angeborener partieller Farbenblindheit leidenden Auges mittelst einer dunkelpurpurnen Scheibe gefunden hat, dass die äussere Grenze der zum Purpurfelde gehörigen blauen Zone im Gesichtsfelde im Vergleich zu einem normalen Auge dem Fixationspunkte nicht näher gerückt ist. Hingegen konnte Holmgren bei diesem Daltonisten auch noch ein Purpurfeld, freilich ein sehr kleines, nachweisen. Als ich die oben angeführten Untersuchungen anstellte, war mir die Arbeit von Holmgren noch unbekannt, weshalb ich mich nicht speciell bemüht habe, noch etwa ein kleines Feld für die richtige Empfindung der veränderlichen Farben: Grün, Roth, Purpur, Orange, Violett, herauszufinden. Mir schien damals die richtige Angabe einer central angesehenen Farbenprobe so schwankend und unsicher, dass ich ihr kein Gewicht beilegen zu können glaubte. Auch mit anderen Farben hat Holmgren in gleicher Weise, wie mit Purpur experimentirt, doch nur die Resultate der letzteren mitgetheilt und auf 2 colorirten Tafeln dargestellt und zwar in überaus genauer Vollständigkeit. Wer die Farbenfelder für fremde Augen aufnehmen will, wird bald gewahr werden, welch schwierige Geduldprobe dies für den Untersucher ist, zumal wenn die Leute wenig

*) a. a. O.

Ausdauer oder Gelehrigkeit zum Experimentiren haben. Ferner fand ich bedeutende Differenzen, wenn ich den Farbensinn desselben Auges zu verschiedenen Zeiten prüfte; alle Farbenfelder und Zonen waren das eine Mal gleichmässig vergrössert, ein ander Mal gleichmässig verkleinert. Ich konnte daher nur solche Prüfungen gebrauchen, wo ich wenigstens für ein Auge in einer Sitzung alle Farbenfelder und deren Zonen messen konnte.

Ich bin mir daher sehr wohl bewusst, dass die Zahlen in meinen Tabellen nur Annäherungswerthe sind und keinen Anspruch auf scharfe Genauigkeit machen können.

Die Experimente von Adamük und Woinow*) bezüglich der negativen Nachbilder, welche man auf extrischen Netzhautstellen erhält, wo sich schon eine perverse Farbenempfindung einstellt, veranlassten mich, die Nachbilder auch bei Daltonisten zu prüfen, wo das Centrum der Netzhaut dieselben Farbenempfindungen auslöst, wie die peripheren Farbenzonen der normalen Augen. Adamük und Woinow haben nämlich constatirt, dass die peripheren Nachbilder in der Farbe auftreten, welche complementär ist der, wenn auch pervers wahrgenommenen Farbenempfindung.

Dasselbe Ergebniss habe ich nun auch bei Fall IV und V von angebornem Daltonismus erhalten. Legte ich dem B. farbige Scheiben auf weisses Papier, liess dieselben fixiren, und entfernte sie darauf, so erhielt B. gut wahrnehmbare Nachbilder, deren Farben er auch bei Controlversuchen unverändert angab.

Er erklärte:

das Nachbild von Blau	für Gelb,
„ „ „ Gelb	„ Blau,

*) v. Gräfe's Archiv XVII. 1. S. 135. etc.

das Nachbild von	Violett	für	Gelb,
"	"	"	Purpur
"	"	"	Orange
"	"	"	Scharlach
"	"	"	Gelbgrün
"	"	"	Blaugrün
"	"	"	Braun

obschon er hierbei Gelbgrün, Blaugrün und Braun als grüne Farben bezeichnete.

Dr. N. erklärte

das Nachbild von	Blau	für	Gelb,
"	"	"	Gelb
"	"	"	Violett
"	"	"	Purpur
"	"	"	Orange
"	"	"	Scharlach
"	"	"	Gelbgrün
"	"	"	Blaugrün
"	"	"	Braun

Also auch in der Empfindung der negativen Nachbilder haben wir einen Parallelismus zwischen der Macula lutea des farbenblinden Auges und der Netzhautperipherie des normalen Auges.

Vielfach hat man sich bemüht, besonders in früheren Zeiten, dem Farbensinn einen bestimmten Sitz anzuweisen; heut zu Tage steht es wohl fest, dass eine Farbenempfindung nur zu Stande kommt durch das Zusammenwirken von Netzhaut, Nervus opticus und dem Centralorgan im Gehirn, abgesehen von dem von aussen kommenden Reiz. Anomalien der Farbenperception könnten also eintreten, wenn einer oder mehrere dieser drei Factoren in abnormem Zustande sind. In der neuesten Zeit hat man mehrfach die Farbenblindheit als eine

cerebrale Affection angesehen, so z. B. Dor. Wenn wir nun aber die Farbenblindheit auf die veränderte Grösse der Farbenfelder und ihrer Zonen basiren, so sind wir fast dazu gezwungen, diesen Mangel hauptsächlich in die Retina zu verlegen. Denn wie das Gesichtsfeld uns ein Abbild gibt von der Reaction der flächenartig angeordneten Netzhaut auf Lichtquantität, so geben uns in gleicher Weise die Farbenfelder mit ihren Gürteln ein Abbild von der Reaction der Netzhaut auf Lichtqualität.

Hatte man sich mit der Prüfung eines mangelhaften Farbenerkennens beschäftigt, so lag es nahe, zunächst an die physikalischen Verhältnisse zu denken und anzunehmen, dass die Farbenblindheit sich immer nur auf diejenigen Lichtsorten bezöge, welche für das normale Auge an den Grenzen der Wahrnehmbarkeit liegen, also auf Roth oder auf Violett oder auf Beides in bald grösserer, bald geringerer Ausdehnung. Dann fand die Theorie von Young-Helmholtz allgemeinen Eingang und nun suchte man jede partielle Farbenblindheit als Rothblindheit, Grünblindheit oder Violettblindheit hinzustellen.

Nachdem wir aber nun wissen, dass die geringsten Grade von Farbenblindheit diejenigen sind, wo Grün schlecht erkannt wird, zugleich aber auch schon Violett und Purpur, dann bei fortschreitender Farbenblindheit auch Roth, während Gelb und Blau stets am besten empfunden werden, so können wir nicht mehr daran denken, die Farbenblindheit bestände darin, dass das Spectrum an seinem einen oder andern Ende verkürzt ist. Directe Prüfungen haben ausserdem noch das Gegentheil bewiesen. Was ferner die Theorie von Young-Helmholtz betrifft, so bin ich leider nicht im Stande, wie es andere gethan haben, in der Dyschromatopsie eine glänzende Bestätigung dieser Theorie zu finden. Direct habe ich sie nicht verwenden können zur Erklärung der Farben-

blindheit, hierzu mussten mir die Farbenfelder dienen. Wollen wir aber die Theorie halten, so müssten wir in ihr die Erklärung finden für die Ausdehnung der Farbenfelder und ihrer Zonen, was bis jetzt noch nicht gelungen ist. Vielmehr hat sich in den letzten Jahren so manches gefunden, was noch nicht mit jener Theorie in Einklang zu bringen ist, weswegen sich schon mehrere, wie Schelske, Oppel, Wartmann, Dor, geradezu gegen dieselbe erklärt haben. Die weiteren Thatsachen müssen lehren, was davon zu halten ist.

Ein Lichtstrahl falle aus dem Punkt P in A auf eine beliebig gestaltete Grenzfläche, deren Normale AN ist. Durch P ziehe man dann eine Parallele mit AN nl. PQ, verlängere AP bis $AP' = n \times AP$, und construiere einen Kreis P'QS aus A als Mittelpunkt und mit AP' als Radius; dieser Kreis schneidet in Q die Gerade PQ. Verbindet man nun Q mit A, und verlängert diese Richtung, so ist AB der gebrochene Strahl, welcher jetzt, statt aus P, aus Q zu kommen scheint.

Wenn man nl. aus P, P' und Q Lothlinien PE, P'C und QD auf NAS fallen lässt, ist:

$$PE = QD = AQ \cdot \sin QAS$$

$$P'C = AP' \cdot \sin i = AQ \cdot \sin i, \text{ aber}$$

$$AP' = n \cdot AP, \text{ folglich}$$

$$P'C = n \cdot PE = n \cdot QD, \text{ und also}$$

$$n \cdot AQ \cdot \sin QAS = AQ \cdot \sin i$$

$$\sin QAS = \frac{\sin i}{n} = \sin r$$

2. Geht umgekehrt ein Lichtstrahl von Glas in Luft über, so ist, wenn n immer den Brechungsindex von Luft in Glas bezeichnet:

$$\frac{\sin i}{\sin r} = \frac{1}{n}; \text{ aus welchem Gesetze folgende}$$

Construction folgt:

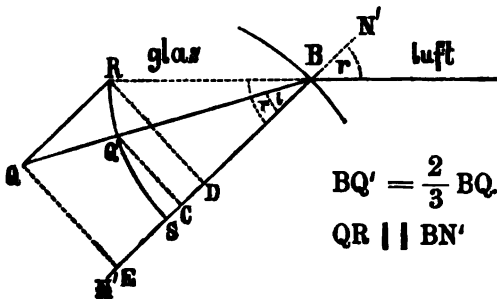


Fig. 2.

$$BQ' = \frac{2}{3} BQ.$$

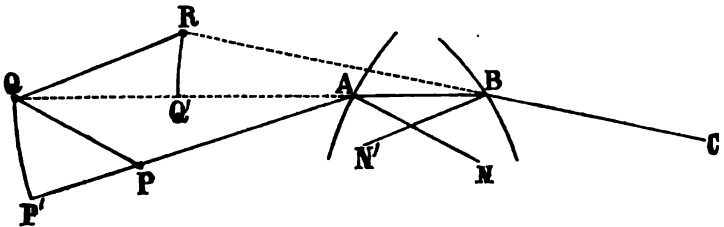
$$QR \parallel BN'$$

Ein Lichtstrahl falle aus Q in dem Punkt B auf die Grenzfläche, deren Normale BN' ist, so ziehe man, um den Punkt R zu finden, aus welchem der Strahl nach der Brechung zu kommen scheint, aus Q eine Parallele QR mit BN', nehme $BQ' = \frac{1}{n} BQ$ und beschreibe, aus B als Mittelpunkt und mit BQ' als Radius, einen Kreis, der die Gerade QR in R durchschneidet. Der gebrochene Strahl ist alsdann die Verlängerung der Geraden RB. Denn es ist:

$$\begin{aligned}
 Q'C &= BQ' \cdot \sin i \\
 EQ &= RD = BR \cdot \sin RBS, \text{ aber} \\
 BQ' &= \frac{1}{n} BQ, \text{ folglich} \\
 Q'C &= \frac{1}{n} QE = \frac{1}{n} RD, \text{ also:} \\
 BQ' \cdot \sin i &= \frac{1}{n} BR \cdot \sin RBS, \text{ oder} \\
 \sin RBS &= n \cdot \sin i = \sin r.
 \end{aligned}$$

3. Aus den Constructionen sub 1 und 2 folgt die folgende für den Durchgang eines Lichtstrahls durch einen Glaskörper.

Fig. 3.



$$BQ' = \frac{2}{3} BQ$$

$$AP' = \frac{3}{2} AP$$

$$PQ \parallel AN$$

$$QR \parallel BN'$$

Aus dem Punkt P falle er auf den Körper in A, wo die Normale AN ist.

Man ziehe PQ parallel mit AN, mache $AP' = n \times AP$, ziehe den

Kreis $P'Q$ aus A , so geht in dem Körper der Strahl in der Richtung AB , der Verlängerung von QA . Aus Q ziehe man weiter QR parallel mit der Normalen BN' , mache $BQ' = \frac{1}{n} BQ$ und beschreibe aus B einen Kreis $Q'R$, dessen Schneidung mit QR den Punkt R bestimmt, aus welchem nach dem Durchgang durch den Glaskörper der Lichtstrahl zu kommen scheint.

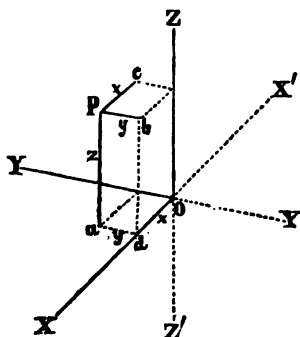
(Die nämlichen Buchstaben zeigen in allen Constructionen dieselbe Punkte an.)

4. Wenn man jetzt im Stande ist, aus den bekannten Lagen der Punkte P und A die Lage des Punktes R zu finden, so ist der grösste Theil des Problems gelöst.

Dazu werden wir die Bestimmungsweise der analytischen Geometrie anwenden.

Hierbei wird die Lage eines Punktes im Raume un-zweideutig bestimmt durch seine Abstände zu drei festen, unter einander senkrechten Ebenen, welche sich in drei senkrechten Geraden, den Coordinatenachsen schneiden.

Fig. 4.



Diese drei Abstände nennt man die rechtwinkligen Coordinaten des Punktes, und schreibt sie (x, y, z) .

Für den Punkt P sind es die Linien Pa , Pb , und Pc , n!:

$$Pa = z$$

$$ad = Pb = y$$

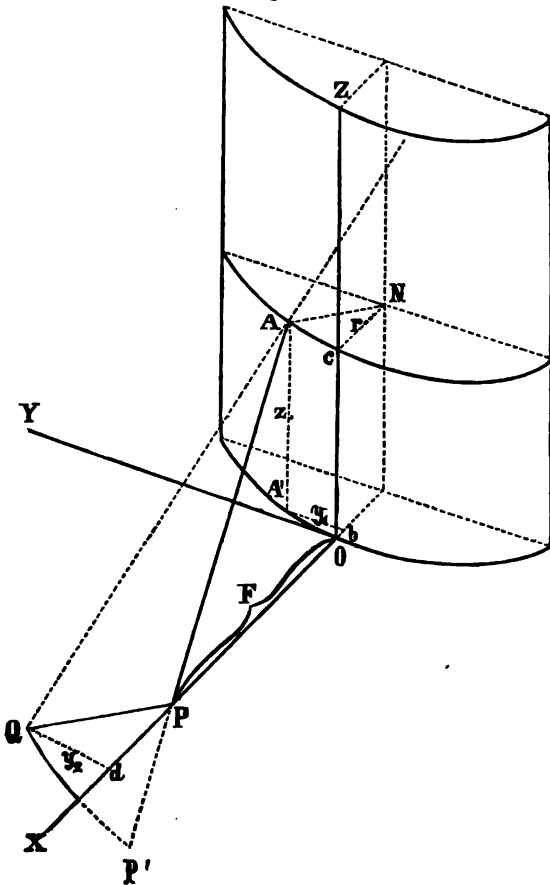
$$Od = Pc = x.$$

Fällt der Punkt in eine andere Ecke, als die, welche von den positiven Theilen der Coordinatenachsen gebildet wird, so sind eine oder mehrere Coordinaten negativ. Liegt der Punkt auf einer der Achsen, so existirt nur die gleichnamige Coordinate, und sind die Andern null.

Befindet er sich auf einer der Coordinatenflächen, z. B. der XZ-Fläche, so ist die y-Coordinate null.

Begreiflicherweise kann man das eine Coordinatensystem $OXYZ$ mit einem anderen $O'EZH$ verwechseln. Die neuen Coordinaten (ξ, η, ζ) eines und desselben Punktes sind dann verschieden von den alten (x, y, z) ; hat man aber für einen Punkt die Relation zwischen (ξ, η, ζ) und (x, y, z) gefunden, so gilt dasselbe Verhältniss für die Coordinaten aller Punkte.

Fig. 5.



5. Zu der eigentlichen Entwicklung übergehend, nehmen wir als normalen Fall an, dass der Glaskörper an beiden Seiten von convexen Grenzflächen begrenzt ist, und dass der Lichtpunkt P sich auf der Hauptachse der Eintrittsfläche befindet. In Beziehung zu einem Coordinatensysteme OXYZ, dessen OZ-Achse mit einer beschreibenden Linie des Cylinders zusammenfällt, sind alsdann die Coordinaten von P:

$$\begin{aligned}x_0 &= OP = F \\y_0 &= 0 \\z_0 &= 0\end{aligned}$$

Die Coordinaten von A sind weiter:

$$\begin{aligned}- x_1 &= Ob \\y_1 &= A'b \\z_1 &= AA'\end{aligned}$$

und die Coordinaten von Q werden bestimmt durch die Formeln:

$$x_2 = nF; y_2 = \frac{y_1}{r} \cdot (n-1) \cdot F; z_2 = 0 \text{ (I)}$$

wie sich aus vorstehender Figur (5) ergibt.

Weil nl. PQ parallel mit der Normalen AN = r ist und diese selbst parallel mit der Coordinatenfläche XOY, liegt PQ selbst ganz in dieser Fläche und ist somit die Coordinate des Punktes Q:

$$z_2 = 0$$

Nehmen wir weiter an, dass der Einfallspunkt A sich sehr nahe bei O befindet, so verschwindet Ob = x und A'b und AA' werden sehr klein.

Als dann liegt der Kreis AP'Q nahezu in der XOY-Ebene und folglich, da:

$$\begin{aligned}AP' &= n \cdot AP \\ \text{auch } Od &= n \cdot OP \\ \text{oder } x_2 &= n \cdot F.\end{aligned}$$

Endlich ist dann auch, da QP parallel mit AN und

Arcus AC nahezu gerade ist und gleich A'b, das Dreieck QPd ähnlich Dreieck ANo; folglich:

$$Nc : Ac = Pd : Qd$$

$$r : y_1 = (Od - PO) : y_2$$

$$r : y_1 = (n-1) \cdot F : y_2$$

$$\text{oder } y = \frac{n-1}{r} \cdot F \cdot y_1.$$

Zweitens suchen wir die Lage des Punktes R zu bestimmen aus der des Punktes Q und des Austrittspunktes B. Hierzu nehmen wir ein anderes Coordinatensystem an, dessen OZ-Achse nl. mit einer der beschreibenden Linien des Austrittscylinders zusammenfällt.

Die Coordinaten von Q in diesem neuen System seien:

$$\xi_2 = O'e; \eta_2 = de; \zeta_2 = Qd,$$

die des Austrittspunktes B:

$$\xi_1 = O'g; \eta_1 = B'g; \zeta_1 = BB'.$$

So finden sich mit Hilfe der Figur 6 leicht die folgenden Formeln zur Bestimmung der Coordinaten ξ_3, η_3, ζ_3 des Punktes R:

$$\xi_3 = \frac{1}{n} \xi_2; \eta_3 = \eta_2 + \frac{\eta_1 \xi_2}{r_1} \left(\frac{n-1}{n} \right); \zeta_3 = \zeta_2. \quad (\text{II.})$$

Vorerst nl. ist RQ parallel mit $BN' = r_1$, welches selbst parallel mit der $O'\Xi H$ -Ebene ist, also:

$$Ra = Qd$$

$$\zeta_3 = \zeta_2$$

Setzen wir ferner voraus, dass B sich sehr nahe an O' befindet, so verschwindet wieder $O'g = \xi_1$, und ist beinahe Arcus BE gerade und gleich η_1 . Die Dreiecke $BN'E$ und abd werden dann einander ähnlich, somit:

$$BE : N'E = ab : db$$

$$\eta_1 : r_1 = (\eta_3 - \eta_2) : (\xi_2 - \xi_3)$$

$$\text{oder } \eta_3 = \eta_2 + \frac{\eta_1 (\xi_2 - \xi_3)}{r_1}, \text{ welche Formel}$$

sich verändert in: $\eta_3 = \eta_2 + \frac{\eta_1 \xi_2}{r_1} \left(\frac{n-1}{n} \right)$, weil nahezu:

$$O'f = \frac{1}{n} O'e, \text{ oder}$$

$$\xi_3 = \frac{1}{n} \xi_2.$$

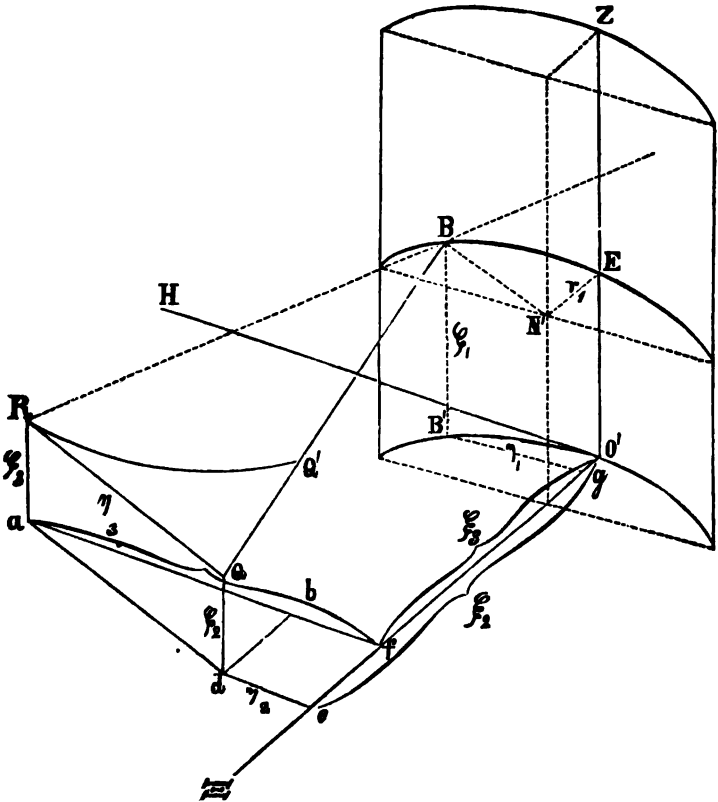


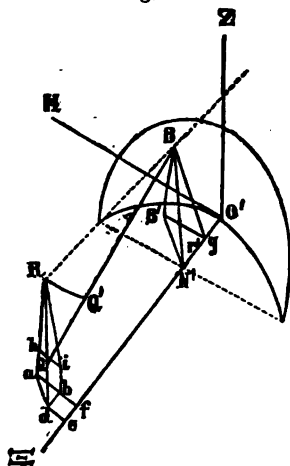
Fig. 6.

6. Ist die Austrittsfläche sphärisch statt cylindrisch, so müssen die Formeln (II) in die folgenden geändert werden:

$$\xi_3 = \frac{1}{n} \xi_2; \eta_3 = \eta_2 + \frac{\eta_1 \xi_2}{r_1} \left(\frac{n-1}{n} \right); \zeta_3 = \zeta_2 + \frac{\zeta_1 \xi_2}{r_1} \left(\frac{n-1}{n} \right), \text{ (III)}$$

wie die Betrachtung der Figur 7 zeigt, wo die betreffenden Punkte mit denselben Buchstaben wie in Fig. 6 bezeichnet sind.

Fig. 7.



Auch hier haben wir:

$$O'f = \frac{1}{n} O'e,$$

$$\xi_3 = \frac{1}{n} \xi_2 \quad (a)$$

Die beiden ähnlichen Dreiecke $B'N'g$ und abd liefern:

$$B'g = N'g = ab : bd$$

wo $N'g = N'O' = r_1$ zu setzen ist.

Somit:

$$\eta_1 : r_1 = (\eta_3 - \eta_2) : (\xi_2 - \xi_3)$$

oder nach (a)

$$\eta_3 = \eta_2 + \frac{\eta_1 \xi_2}{r_1} \left(\frac{n-1}{n} \right) \quad (b)$$

Ferner bekommen wir aus den beiden ähnlichen Dreiecken Rhi und $BB'g$:

$$Rh : hi = BB' : B'g$$

$$(\zeta_3 - \zeta_2) : (\eta_3 - \eta_2) = \zeta_1 : \eta_1, \text{ folglich nach (b)}$$

$$\zeta_3 = \zeta_2 + \frac{\zeta_1 \xi_1}{r_1} \left(\frac{n-1}{n} \right) \quad (c).$$

7. Durch die Formeln (I) ist die Lage des Punktes Q aus der des Punktes P, und durch die Formeln (II) oder (III) die des Punktes R aus der von Q gefunden.

Wir könnten somit gleich die Coordinaten von R in denen des Punktes P bestimmen, wenn nicht in (II) oder (III) ein anderes Coordinatensystem angenommen wäre.

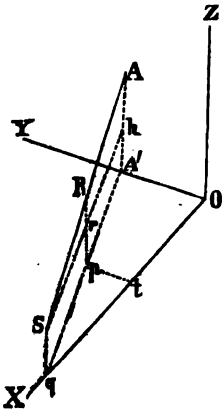
Die Ueberführung aus dem einen in das andere System werden wir unten für jede Art von Cylinderlinse besonders durchführen, womit dann auch die Coordinaten (x_3, y_3, z_3) des Punktes R bekannt werden.

Nach dieser Reduction ist dann nach 3. für jede Linse die Richtung des ausgetretenen Strahles bekannt, und kann man weiter die Punkte S und T bestimmen,

wo dieser durchgelassene Strahl die XZ und XY-Ebene des ersten Koordinatensystems trifft.

Dazu nehmen wir die Dicke der Linse als sehr klein an, so dass die Ein- und Ausfallspunkte A und B zusammen fallen.

Fig. 8.



Sei dann in Figur 8 A dieser Punkt, dessen Koordinaten sind:

$$x_1 = 0 \text{ (weil A nahezu O ist.)}$$

$$y_1 = OA'$$

$$z_1 = AA'$$

Die Koordinaten von R sind:

$$x_2 = Ot$$

$$y_2 = pt$$

$$z_2 = Rp, \text{ und die des gesuchten}$$

Punktes S:

$$x_3 = Oq$$

$$y_3 = 0$$

$$z_3 = Sq.$$

Nach der Figur 8 ist alsdann:

$$Oq : qt = A'O : pt$$

$$x_3 : (x_3 - x_2) = y_1 : y_2$$

$$\text{oder } x_3 = x_2 \cdot \frac{y_1}{y_1 - y_2} \quad (d)$$

Weiter ist:

$$Ah : Rr = A'q : pq$$

$$\text{aber } A'q : pq = A'O : pt, \text{ also}$$

$$Ah : Rr = A'O : pt$$

$$(z_1 - z_3) : (z_2 - z_3) = y_1 : y_2$$

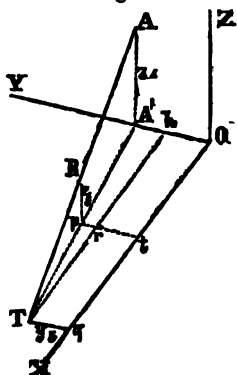
$$\text{folglich } z_3 = z_1 - y_1 \left(\frac{z_1 - z_2}{y_1 - y_2} \right) \quad (e)$$

Die Koordinaten des Schnittpunktes S mit der XZ-Ebene sind darum:

$$x_3 = x_2 \cdot \frac{y_1}{y_1 - y_2}; \quad y_3 = 0; \quad z_3 = z_1 - y_1 \left(\frac{z_1 - z_2}{y_1 - y_2} \right) \quad (IV)$$

Die des Schnittpunktes T des durchgelassenen Strahles mit der XY-Ebene, finden sich auf gleiche Weise aus Figur 9.

Fig. 9.



Sie sind:

$$\left. \begin{aligned} x_3 &= x_1 \frac{z_1}{z_1 - z_3} \\ y_3 &= y_1 - z_1 \left(\frac{y_1 - y}{z_1 - z_3} \right) \\ z_3 &= 0. \end{aligned} \right\} \text{(V)}$$

In den Formeln I, II, III, IV und V ist nun die Auflösung des Problems enthalten.

8. Einfache Cylinderlinse.

Eine einfache Cylinderlinse ist begrenzt von zwei Cylindermänteln, deren geometrische Achsen einander parallel sind.

Für diese Linse brauchen wir die beiden Formeln I und II, in welchen weiter die beiden Systeme von Coordinatenachsen nicht nur parallel laufen, sondern wegen der geringen Dicke der Linse selbst zusammenfallen.

Die Coordinaten von B (ξ_1, η_1, ζ_1) sind somit gleich denen von A (x_1, y_1, z_1) und da (x_2, y_2, z_2) und (ξ_2, η_2, ζ_2) die Coordinaten desselben Punktes Q, und (x_3, y_3, z_3) und (ξ_3, η_3, ζ_3) die desselben Punktes R sind, haben wir die Relationen:

$$\begin{aligned} \xi_1 &= x_1 = 0; & \xi_2 &= x_2; & x_3 &= \xi_3; \\ \eta_1 &= y_1 & \eta_2 &= y_2 & y_3 &= \eta_3 \\ \zeta_1 &= z_1 & \zeta_2 &= z_2 & z_3 &= \zeta_3 \end{aligned}$$

Hierdurch erhalten die Formeln (II) folgende Form:

$$x_3 = \frac{1}{n} x_2; \quad y_3 = y_2 + \frac{y_1 x_2}{r_1} \left(\frac{n-1}{n} \right); \quad z_3 = z_2$$

und hierin die Werthe von x_2, y_2, z_2 aus (I) substituirt:

$$\left. \begin{aligned} x_3 &= F \\ y_3 &= (n-1) y_1 \cdot F \cdot \left(\frac{1}{r} + \frac{1}{r_1} \right) \\ z_3 &= 0 \end{aligned} \right\} \quad (\text{A})$$

Diese Werthe von x_3 , y_3 , z_3 in die Gleichungen (IV) übertragen, bekommt man für die x -Coordinate von S:

$$x_4 = \frac{F}{1 - (n-1) F \cdot \left(\frac{1}{r} + \frac{1}{r_1} \right)} \quad (\text{B})$$

Aus dieser Formel sind die Coordinaten des Einfallspunktes A ganz eliminirt, woraus hervorgeht, dass alle Strahlen, welche von P ausgehen nach der Brechung die XZ-Ebene treffen werden, in Punkten, deren Projection auf die OX-Achse immer derselbe Punkt ist. Haben wir also einen von P ausgehenden homocentrischen Strahlenbündel, so wird dieser nach der Brechung eine Brennlinie bilden, welche parallel der OZ-Achse ist, in einem Abstand F von der Linse gleich x_4 , also:

$$F_1 = \frac{F}{1 - (n-1) F \cdot \left(\frac{1}{r} + \frac{1}{r_1} \right)} \quad \text{oder}$$

$$\frac{1}{F_1} = \frac{1}{F} - (n-1) \cdot \left(\frac{1}{r} + \frac{1}{r_1} \right)$$

Ist hierin $F = \infty$, wird also der Strahlenbündel ein System paralleler Strahlen, so findet sich die Brennweite f durch:

$$f = - \frac{1}{(n-1) \left(\frac{1}{r} + \frac{1}{r_1} \right)},$$

aus welcher Formel hervorgeht, dass die Brennlinie auf der anderen Seite der Linse gebildet wird, somit eine reelle ist, wenn r und r_1 positiv, also die Linse auf beiden Seiten convex. Ist eine oder beide Grenzflächen concav, so werden r und r_1 negativ und f kann positiv, somit die Brennlinie eine virtuelle sein.

Die Formel für F_1 wird nun:

$$\frac{1}{F_1} = \frac{1}{F} + \frac{1}{f}, \quad (C)$$

folglich kann, weil f negativ ist, F sowohl negativ als positiv sein, je nachdem $F > f$ oder $F < f$ ist.

Für die Coordinate z_4 des Punktes S , findet man weiter:

$$z_4 = z_1 \left(\frac{1}{1 + f} \right), \text{ wodurch dargethan}$$

wird, dass die Brennlinie nie ein Brennpunkt werden kann.

Die Substitution der Formeln (A) in (V) ist überflüssig, da aus $z_3 = 0$, deutlich folgt, dass der Punkt R selbst der Schnittpunkt T mit der XY -Ebene ist. Weil ferner $x_3 = F$ ist, in welchem Punkte der Linse der Strahl aus P auch einfällt, so findet man hier eine zweite Brennlinie für einen homocentrischen Strahlenbüschel; diese Brennlinie ist aber parallel mit der OY -Achse (horizontal) und, da $x_3 = F$ immer positiv ist, auch immer eine scheinbare.

9. Sphärisch-cylindrische Linse.

Diese Art von Linsen ist auf der einen Seite (wir wollen annehmen, auf der Seite, wo sich der Lichtpunkt P befindet) cylindrisch, und auf der anderen Seite von einer Kugelfläche begrenzt. Auch hier können wir, bei der geringen Dicke der Linse, die beiden Coordinatensysteme als vollkommen gleich voraussetzen, also:

$$\xi_1 = x_1; \quad \xi_2 = x_2; \quad x_3 = \xi_3$$

$$\eta_1 = y_1 \quad \eta_2 = y_2 \quad y_3 = \eta_3$$

$$\zeta_1 = z_1 \quad \zeta_2 = z_2 \quad z_3 = \zeta_3$$

Wir brauchen jetzt die Formeln (III), welche die folgende Gestalt bekommen:

$$x_3 = \frac{1}{n} x_2; \quad y_3 = y_2 + \frac{y_1 x_2}{r_1} \left(\frac{n-1}{n} \right); \quad z_3 = z_2 + \frac{z_1 x_2}{r_1} \left(\frac{n-1}{n} \right);$$

und hierin die Werthe für x_2 , y_2 und z_2 aus den Formeln (I) substituirt:

$$\left. \begin{aligned} x_2 &= F \\ y_2 &= (n-1) y_1 \cdot F \cdot \left(\frac{1}{r} + \frac{1}{r_1} \right) \\ z_2 &= (n-1) z_1 \cdot F \cdot \frac{1}{r_1} \end{aligned} \right\} \quad (D)$$

Da hier die Formel für y_2 gleich ist mit der der Formeln (A), so bekommt man auch bei dieser Art von Linsen mit einem Strahlenbüschel, dessen Centrum auf der Hauptachse sich befindet, eine Brennlinie parallel mit der geometrischen Achse des Cylinders (vertical).

Diese Brennlinie befindet sich in einer Entfernung F_1 von der Linse, welche gefunden wird durch:

$$\frac{1}{F_1} = \frac{1}{F} + \frac{1}{f}$$

wo die Brennweite f gesetzt ist für:

$$f = - \frac{1}{(n-1) \left(\frac{1}{r} + \frac{1}{r_1} \right)}$$

Im normalen Fall (beide Grenzflächen convex) ist diese Brennlinie eine reelle, wenn:

$$F > f.$$

Weil hier ferner z_2 nicht null ist, so müssen wir, um den Schnittpunkt T mit der XY-Ebene zu finden, die Formeln (D) in (V) substituiren.

Also findet man leicht:

$$x_2 = \frac{F}{1 - \frac{n-1}{r_1} F} \quad (E)$$

aus welchem Ausdruck abermals die Coordinaten des Einfallspunktes A (x_1 , y_1 , z_1) eliminirt sind. Alle Strahlen also, welche aus dem Punkt P auf die Linse fallen, werden nach der Brechung die XY-Ebene in Punkten durchschneiden, welche dieselbe Entfernung von der OY-Achse haben.

Es gibt deshalb eine zweite Brennlinie, parallel mit der OY-Achse (horizontal) in einem Abstand $F_2 = x_2$ von der Linse. Die Formel für $F_2 = x_2$ lässt sich auch schreiben:

$$\frac{1}{F_2} = \frac{1}{F} + \frac{1}{f'} \quad (F)$$

wo die Brennweite f' für Strahlen, parallel mit der Hauptachse, ist

$$f' = -\frac{r_1}{n-1}$$

Im normalen Fall ist wieder diese Brennlinie eine reelle, wenn:

$$F > f'$$

Ist r_1 negativ, also die sphärische Grenzfläche concav, dann ist immer F_2 positiv, weil f' positiv und die Brennlinie ist eine scheinbare.

Die Substitution der Formeln (D) in die für y_1 und y_2 , gibt für beide Coordinaten der Punkte S und T einen von Null verschiedenen Werth; die Brennlinie zieht sich also nicht zu einem Brennpunkt zusammen.

10. Bicylindrische Linse.

Eine bicylindrische Linse ist begrenzt von zwei Cylindermänteln, deren geometrische Achsen einander rechtwinklig kreuzen.

Hier tritt zuerst der Fall ein, dass die beiden Coordinatensysteme OXYZ und O'EHZ nicht dieselben sind.

Wegen der geringen Dicke der Linse fällt indessen der Punkt O' mit O zusammen. Weiter ist auch die OX-Achse dieselbe als die O'E-Achse, aber wegen der rechtwinkligen Kreuzung wird die O'H-Achse identisch mit der OZ-Achse des ersten Systems und ebenso die O'Z-Achse des zweiten Systems mit der OY-Achse des ersten.

Folglich:

$$\begin{aligned} \xi_1 &= x_1 ; \xi_2 = x_2 ; x_3 = \xi_3 \\ \eta_1 &= z_1 \quad \eta_2 = z_2 \quad y_3 = \zeta_3 \\ \zeta_1 &= y_1 \quad \zeta_2 = y_2 \quad z_3 = \eta_3. \end{aligned}$$

Die Hauptformel (II) giebt alsdann:

$$x_3 = \frac{1}{n} x_2 ; y_3 = y_2 ; z_3 = z_2 + \frac{z_1 F}{r_1} \cdot (n-1),$$

oder, nach der Hauptformel (I), für die Coordinaten von R, bezogen auf das erste Coordinatensystem, dessen OZ-Achse eine der beschreibenden Linien der Einfallsfläche ist,

$$\left. \begin{aligned} x_3 &= F \\ y_3 &= \frac{y_1}{r} \cdot (n-1) \cdot F \\ z_3 &= \frac{z_1}{r_1} \cdot (n-1) \cdot F \end{aligned} \right\} \quad (G)$$

Um ferner die Punkte S und T zu finden, führe man die Relationen (G) in die Gleichungen (IV) und (V) ein. Alsdann bekommt man:

$$\left. \begin{aligned} x_4 &= \frac{F}{1 - \frac{n-1}{r} F} \\ z_4 &= \frac{(n-1)F \cdot z_1 \cdot \left(\frac{1}{r_1} - \frac{1}{r}\right)}{1 - \frac{n-1}{r} F} \end{aligned} \right\} \quad (H)$$

für die Coordinaten des Schnittpunktes S mit der XZ-Ebene; und als Coordinaten des Schnittpunktes T mit der XY-Ebene:

$$\left. \begin{aligned} x_5 &= \frac{F}{1 - \frac{n-1}{r_1} F} \\ y_5 &= \frac{(n-1)F \cdot y_1 \cdot \left(\frac{1}{r} - \frac{1}{r_1}\right)}{1 - \frac{n-1}{r_1} F} \end{aligned} \right\} \quad (I)$$

Weil wiederum aus den Ausdrücken für x_4 und x_5 die Coordinaten des Einfallspunktes A ausgefallen sind, werden alle Strahlen, welche von P ausgehen, sich nach der Brechung sowohl in einer verticalen als in einer horizontalen Brennlinie vereinigen; die Abstände F_1 und F_2 dieser Brennlinien von der Linse, finden sich aus (H) und (I) folgendermassen:

$$\begin{aligned} \frac{1}{F_1} &= \frac{1}{x_4} = \frac{1}{F} - \frac{n-1}{r} \\ \frac{1}{F_2} &= \frac{1}{x_5} = \frac{1}{F} - \frac{n-1}{r_1} \quad \text{oder:} \\ \frac{1}{F_1} &= \frac{1}{F} + \frac{1}{f} \quad \text{und} \\ \frac{1}{F_2} &= \frac{1}{F} + \frac{1}{f'} \end{aligned} \quad \left. \vphantom{\begin{aligned} \frac{1}{F_1} \\ \frac{1}{F_2} \\ \frac{1}{F_1} \\ \frac{1}{F_2} \end{aligned}} \right\} \quad \text{(K)}$$

wo:

$$f = - \frac{r}{n-1}$$

$$f' = - \frac{r_1}{n-1}$$

Hier gilt dieselbe Bemerkung, welche oben bei Gleichung (F) gemacht ist über die Realität oder das Scheinbare der Brennlinie.

Ist die Linse convex-concav, r_1 also negativ, so besteht eine reelle Brennlinie parallel mit der geometrischen Achse des Eintrittscylinders und eine scheinbare Brennlinie, senkrecht auf dieser Richtung (horizontal).

Ein merkwürdiger Fall tritt hier ein, wenn $r_1 = r$, denn alsdann ist nicht nur, wie bei (H) und (I) zu sehen ist, $x_5 = x_4$, sondern auch $z_4 = z_5 = 0$,

woraus deutlich hervorgeht, dass alsdann alle Strahlen welche von einem Punkte P der Hauptachse ausgehen, sich nach der Brechung wieder in einem Punkte dieser Achse vereinigen.

Die beiden Brennpunkte gehen in einen Brennpunkt über.

Der Bi-Cylinder wirkt alsdann wie eine sphärische Linse. Es ist sogar bei jenem die Aberration geringer als bei dieser, da die Formeln (II), wie leicht aus der Ableitung zu ersehen, sich der Wahrheit mehr nähern als die Formeln (III).

11. Linse von Stokes.

Die Linse von Stokes besteht aus zwei plan-cylindrischen Linsen von gleicher, aber entgegengesetzter Krümmung, welche mit den Planflächen zusammengelegt, gegen einander gedreht werden können, so dass ihre geometrischen Achsen einen variablen messbaren Winkel einschließen.

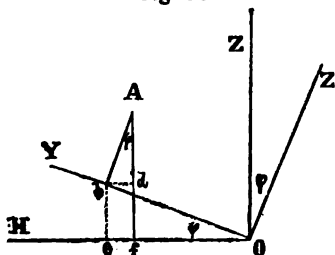
Am besten wird sie so eingerichtet, dass die beiden Hälften immer gleich viel von der Lage abweichen, in welcher die beiden geometrischen Achsen parallel sind.

Betrachten wir sie als eine einzige Linse, begrenzt von zwei Cylinderflächen, deren Radien r und $-r$ sind, und deren geometrische Achsen einen variablen Winkel φ einschließen.

Als dann ist wieder unser zweites Coordinatensystem $O'EHz$ von dem ersten System $OXYZ$ verschieden.

O' fällt auf O und $O'E$ auf OX , aber die Achsen $O'H$ und $O'Z$ machen einen Winkel φ mit OY und OZ , wie in nachstehender Figur.

Fig. 10.



Hier ist von dem willkürlichen Punkte A:

$$y = Ob ; z = Ab$$

$$\eta = Of ; \zeta = Af$$

Aber:

$$Of = Oe - ef = Oe - bd$$

und

$$Oe = Ob \cos$$

$$bd = Ab \sin \varphi$$

somit:

$$\eta = y \cos \varphi - z \sin \varphi \quad (\text{VIa})$$

Weiter ist:

$$Af = Ad + df = Ad + be = Ab \cos \varphi + Ob \sin \varphi$$

folglich:

$$\zeta = z \cos \varphi + y \sin \varphi \quad (\text{VIb})$$

Umgekehrt bekommt man:

$$\left. \begin{aligned} y &= \eta \cos \varphi + \zeta \sin \varphi \\ z &= \zeta \cos \varphi - \eta \sin \varphi \end{aligned} \right\} \quad (\text{VIc})$$

wenn man erst (VIa) mit $\cos \varphi$ und (VIb) mit $\sin \varphi$ multiplicirt und summirt, und dann (VIb) mit $\cos \varphi$ und (VIa) mit $\sin \varphi$ multiplicirt und subtrahirt.

Also ist bei der Linse von Stokes:

$$\begin{aligned} \xi_1 &= x_1 & \xi_2 &= x_2 \\ \eta_1 &= y_1 \cos \varphi - z_1 \sin \varphi ; \eta_2 &= y_2 \cos \varphi - z_2 \sin \varphi \\ \zeta_1 &= z_1 \cos \varphi + y_1 \sin \varphi ; \zeta_2 &= z_2 \cos \varphi + y_2 \sin \varphi \\ x_3 &= \xi_3 \\ y_3 &= \eta_3 \cos \varphi + \zeta_3 \sin \varphi \\ z_3 &= \zeta_3 \cos \varphi - \eta_3 \sin \varphi \end{aligned}$$

Die Gleichungen:

$$\begin{aligned} \xi_2 &= x_2 \\ \eta_2 &= y_2 \cos \varphi - z_2 \sin \varphi \\ \zeta_2 &= z_2 \cos \varphi + y_2 \sin \varphi \end{aligned}$$

geben, weil nach (I):

$$x_2 = nF ; y_2 = \frac{y_1}{r} (n-1) F ; z_2 = 0 \text{ ist,}$$

$$\xi_2 = nF ; \eta_2 = \frac{y_1}{r} (n-1) F \cos \varphi ; \zeta_2 = \frac{y_1}{r} (n-1) F \sin \varphi.$$

Also werden die Hauptformeln (II), nI:

$$\xi_3 = \frac{1}{n} \xi_2 ; \eta_3 = \eta_2 - \frac{\eta_1 \xi_2}{r} \left(\frac{n-1}{n} \right) ; \zeta_3 = \zeta_2$$

geändert in:

$$\begin{aligned} \xi_3 &= F \\ \eta_3 &= \frac{F (n-1)}{r} z_1 \sin \varphi \end{aligned}$$

$$\zeta_3 = \frac{F(n-1)}{r} y_1 \sin \varphi.$$

Weil endlich:

$$x_3 = \xi_3$$

$$y_3 = \eta_3 \cos \varphi + \zeta_3 \sin \varphi$$

$$z_3 = \zeta_3 \cos \varphi - \eta_3 \sin \varphi,$$

bekommt man für die Coordinaten von R in dem ersten Coordinatensysteme:

$$\left. \begin{aligned} x_3 &= F \\ y_3 &= \frac{F(n-1)}{r} \sin \varphi (z_1 \cos \varphi + y_1 \sin \varphi) \\ z_3 &= \frac{F(n-1)}{r} \sin \varphi (y_1 \cos \varphi - z_1 \sin \varphi) \end{aligned} \right\} (L)$$

Nach Deduction dieser Formeln (L) sind wir im Stande nachzuweisen, dass die Stokes'sche Linse ersetzt werden kann durch einen convex-concaven Bicylinder, dessen Radien $\frac{r}{\sin \varphi}$ und $-\frac{r}{\sin \varphi}$ sind und dessen geometrische Achsen Winkel von 45° mit der Linie bilden, welche den Winkel der geometrischen Achse der Stokes'schen Linse halbirt.

Dazu nehmen wir die Hauptformeln (G) der bicylindrischen Linse, setzen darin $r = R$ und $r_1 = -R$, und suchen, wie sie sich verändern, wenn man, ohne die Position der geometrischen Achsen zu ändern, sich eines anderen Coordinatensystems OXY'Z' bedient, dessen OY'- und OZ'-Achse von ihrer ursprünglichen Richtung OY und OZ um ψ° gedreht worden sind.

Die Formeln (G) sind:

$$x_3 = F$$

$$y_3 = \frac{y_1}{R} \cdot (n-1) \cdot F$$

$$z_3 = -\frac{z_1}{R} \cdot (n-1) \cdot F$$

und zur Ueberführung dieser alten Coordinaten x_3, y_3, z_3 in die neuen X_3, Y_3, Z_3 haben wir, wie in den Formeln (VI),

$$X_3 = x_3$$

$$Y_3 = y_3 \cos \psi - z_3 \sin \psi$$

$$Z_3 = z_3 \cos \psi + y_3 \sin \psi,$$

also:

$$X_3 = F$$

$$Y_3 = \frac{y_1}{R} (n-1) F \cos \psi + \frac{z_1}{R} (n-1) F \sin \psi$$

$$Z_3 = -\frac{z_1}{R} (n-1) F \cos \psi + \frac{y_1}{R} (n-1) F \sin \psi$$

Aber nach denselben Formeln (VI) ist auch

$$x_1 = X_1$$

$$y_1 = Y_1 \cos \psi + Z_1 \sin \psi$$

$$z_1 = Z_1 \cos \psi - Y_1 \sin \psi,$$

folglich:

$$X_3 = F$$

$$Y_3 = \frac{(n-1)F \cos \psi}{R} (Y_1 \cos \psi + Z_1 \sin \psi) + \frac{(n-1)F \sin \psi}{R} \times (Z_1 \cos \psi - Y_1 \sin \psi)$$

$$Z_3 = -\frac{(n-1)F \cos \psi}{R} (Z_1 \cos \psi - Y_1 \sin \psi) + \frac{(n-1)F \sin \psi}{R} \times (Y_1 \cos \psi + Z_1 \sin \psi)$$

oder:

$$X_3 = F$$

$$Y_3 = \frac{(n-1)F}{R} \{ Z_1 \times 2 \sin \psi \cos \psi + Y_1 (\cos^2 \psi - \sin^2 \psi) \}$$

$$Z_3 = \frac{(n-1)F}{R} \{ Z_1 (\sin^2 \psi - \cos^2 \psi) + Y_1 \times 2 \sin \psi \cos \psi \}$$

aber aus den bekannten Formeln:

$$\cos (a + b) = \cos a \cdot \cos b - \sin a \cdot \sin b$$

$$\sin (a + b) = \sin a \cdot \cos b + \cos a \cdot \sin b$$

folgt, wenn $a = b = \psi$,

$$\cos 2 \psi = \cos^2 \psi - \sin^2 \psi$$

$$\sin 2 \psi = 2 \sin \psi \cos \psi, \text{ also bekommen}$$

obige Gleichungen folgende Form:

$$\left. \begin{aligned} X_2 &= F \\ Y_2 &= \frac{(n-1) F}{R} (Z_1 \sin 2\psi + Y_1 \cos 2\psi) \\ Z_2 &= \frac{(n-1) F}{R} (Y_1 \sin 2\psi - Z_1 \cos 2\psi) \end{aligned} \right\} (G_1)$$

Durch diese Formeln (G_1) sind die Coordinaten von R im neuen Coordinatensystem ausgedrückt.

Sie werden mit den Hauptformeln (L) der Linse von Stokes vollkommen identisch, wenn man setzt:

$$\psi = 45 - \frac{1}{2} \varphi$$

$$R = \frac{r}{\sin \varphi}$$

denn alsdann ist:

$$\sin 2\psi = \sin (90 - \varphi) = \cos \varphi$$

$$\cos 2\psi = \cos (90 - \varphi) = \sin \varphi.$$

In jeder Lage der geometrischen Achsen kann also eine Stokes'sche Linse durch einen convex-concaven Bicylinder ersetzt werden.

Wenn weiter die eine Achse der bicylindrischen Linse einen Winkel von $\psi = (45 - \frac{1}{2} \varphi)^\circ$ mit der nächsten Achse der Stokes'schen Linse bildet, deren Achsen selbst einen Winkel von φ° einschliessen, so ist klar, dass die Achsen des Bicylinders, welcher die Stokes'sche Linse vertreten kann, einen Winkel von 45° machen mit der Linie, welche die Achsen der letzteren halbirt.

Weil ferner der Winkel φ variabel ist, leistet eine Stokes'sche Linse dieselben Dienste wie eine ganze Reihe von convex-concaven bicylindrischen Linsen, deren Radien variiren von r bis unendlich, nach dem Verhältniss:

$$R = \frac{r}{\sin \varphi}.$$

12. Zum Schluss werden wir die Frage beantworten,

ob eine convex-concave bicylindrische Linse (also auch eine Linse von Stokes) im Stande ist, das astigmatische Auge zu corrigiren.

Dazu nehmen wir eine convex-concave bicylindrische Linse, deren Radien sind r und $-r$ und lassen aus dem Punkte P der Hauptachse einen Lichtstrahl darauf fallen. Nach der Brechung scheint dieser Strahl zu kommen aus dem Punkte R , dessen Coordinaten, nach (G), sind:

$$x_3 = F$$

$$y_3 = \frac{y_1}{r} (n-1) F$$

$$z_3 = -\frac{z_1}{r} (n-1) F$$

Wir vernachlässigen weiter die Entfernung der Linse vom Auge, so dass der Punkt A zugleich der Einfallspunkt im Auge ist, und suchen dann, aus welchem Punkte U , dessen Coordinaten wir x'_3, y'_3, z'_3 nennen wollen, der Lichtstrahl nach der Brechung im Auge zu kommen scheint, welcher aus R in A auf das Auge fällt.

Diese Berechnung geschieht ganz wie für die Bestimmung der Hauptformel (III) nöthig war, und gibt als Resultat, wenn wir den Brechungsindex für den Uebergang aus Luft in's Auge n' und die horizontalen und verticalen Krümmungsradien des reducirten astigmatischen Auges R und R' nennen, die Verhältnisse:

$$(y'_3 - y_3) : (x'_3 - x_3) = y_1 : R$$

$$\text{und } (z'_3 - z_3) : (x'_3 - x_3) = z_1 : R_1$$

während:

$x'_3 = n' x_3$, also:

$$y'_3 = y_3 + \frac{(n'-1) x_3 y_1}{R} = F y_1 \left(\frac{n-1}{r} + \frac{n'-1}{R} \right)$$

$$z'_3 = z_3 + \frac{(n'-1) x_3 z_1}{R_1} = F z_1 \left(-\frac{n-1}{r} + \frac{n'-1}{R'} \right)$$

Wenn man nun diese Werthe für x'_3, y'_3, z'_3 in die

Gleichungen (IV) und (V) einsetzt, so bekommt man die Punkte (x'_4, y'_4, z'_4) und (x'_s, y'_s, z'_s) , wo nach der Brechung im Auge der Lichtstrahl die XZ- und XY-Ebene trifft.

Also findet man:

$$x'_4 = \frac{n' F}{1 - (n-1) \frac{F}{r} - (n'-1) \frac{F}{R}}$$

$$y'_4 = 0$$

$$z'_4 = z_1 \left\{ 1 - \frac{1 + \frac{n-1}{r} F - \frac{n'-1}{R'} F}{1 - (n-1) \frac{F}{r} - \frac{n'-1}{R} F} \right\}$$

und

$$x'_s = \frac{n' F}{1 + \frac{(n-1)}{r} F - \frac{n'-1}{R'} F}$$

$$y'_s = y_1 \left\{ 1 - \frac{1 - \frac{n-1}{r} F - \frac{n'-1}{R} F}{1 + \frac{n-1}{r} F - \frac{n'-1}{R'} F} \right\}$$

Soll jetzt die Linse das Auge corrigiren, so müssen die horizontalen und die verticalen Brennlinien zu einem Brennpunkte zusammenschmelzen. Dazu ist nöthig und genügend dass:

$$x'_4 = x'_s$$

und $z'_4 = y'_s = 0$ sei, und diese Nothwendigkeit kann einfach erfüllt werden, wenn wir setzen:

$$\frac{n-1}{r} F + \frac{(n'-1)}{R} F = -\frac{n-1}{r} F + \frac{n'-1}{R'} F,$$

denn alsdann sind die Nenner von x'_4 und x'_s gleich und in den Ausdrücken für y'_s und z'_4 wird von den darin vorkommenden Brüchen der Zähler dem Nenner gleich und y'_s und z'_4 gleich null.

Aus dem obigen Ausdruck kann F elimirirt und der Werth nach r aufgelöst werden, wodurch wir für den Ausdruck des Stigmatismus bekommen.

$$\frac{1}{r} = \frac{n'-1}{n-1} \left\{ \frac{\frac{1}{R_1} - \frac{1}{R}}{2} \right\} \quad (H)$$

Es existirt desshalb immer ein Werth für φ , wobei die Linse von Stokes ein astigmatisches Auge corrigirt.

Utrecht, 16. April 1873.

Klinische Mittheilungen

von

Dr. E. Baumeister.

Die nachfolgenden Krankheitsfälle hatte ich Gelegenheit als Assistenzarzt von Prof. Donders in dessen Privat-Klinik zu beobachten. Derselbe hatte auch die Güte, mir ihre Mittheilung zu gestatten. Der Umstand, dass jeder Fall Erscheinungen darbot, die für die Beurtheilung der betreffenden Krankheitsformen oder für die Diagnose von einiger Bedeutung sind, veranlasst ihre Veröffentlichung.

I.

Retinitis pigmentosa unilateralis mit gleichseitiger Taubheit.

Patient, ein rüstiger Mann von 44 Jahren, der wegen eines Conjunktivalkatarrhs Hülfe sucht, giebt bei dieser Gelegenheit an, seit seinem zwölften Lebensjahre Blindheit des linken Auges bemerkt zu haben.

Die Untersuchung des betreffenden Auges verräth äusserlich ausser einer unbeweglichen Pupille nichts Abnormes. Das Sehvermögen ist jedoch vollständig aufgegeben, es besteht weder qualitative noch quantitative

Lichtperception. Das rechte Auge dagegen hat volle Sehschärfe, unbeschränkte Beweglichkeit der Pupille, normale Refraktion und Tension.

Die Untersuchung mittelst des Augenspiegels ergibt am linken Auge bei vollständig ungetrübten Medien und emmetropischem Bau eine deutlich entwickelte Retinitis pigmentosa. Die Papille ist nämlich atrophisch, (wenn auch nicht ganz so weiss, wie in den meisten Fällen von getigeter Netzhaut) ebenso die Gefässe, besonders die Arterien. In der Peripherie der Netzhaut lagern in reichlicher Anzahl die bekannten, Knochenkörperchen ähnlichen Pigmentmassen. Das rechte Auge dagegen hat bei ebenfalls durchsichtigen Medien einen normalen Hintergrund. Nur an einer Stelle in der Peripherie befindet sich ein winziges Pigmenthäufchen.

Patient hierauf befragt, ob er einen Unterschied im Sehvermögen bei Abend und bei Tage bemerkt habe, verneint dies, ebenso die Frage nach einer etwaigen Blutsverwandtschaft seiner Eltern. Seine Geschwister haben nie Veranlassung genommen, über den Zustand ihrer Augen zu klagen. Er selbst war stets gesund, leidet jedoch seit seiner Kindheit neben der Blindheit des linken Auges an Taubheit des linken Ohres.

Die an sich auffallende Thatsache, dass bei dem linken Auge eine vollständig entwickelte Retinitis pigmentosa nachzuweisen war, während bis auf das eine Pigmenthäufchen alle objektiven Veränderungen am rechten fehlten, gewann durch das gleichfalls einseitige dem kranken Auge entsprechende Gehörleiden ein erhöhtes Interesse. Bekanntlich hat man das mit Retinitis pigmentosa oft gleichzeitige Auftreten von Gehörsstörungen betont, wengleich ich nähere Angaben über die damit in dem betreffenden Organ einhergehenden objectiven Veränderungen in der mir zugängigen Literatur vermisste. Für die Beurtheilung der dunkeln Augenerkrankung wäre

es indess von grosser Bedeutung, festzustellen ob in der That ein pathogenetischer Zusammenhang zwischen dem Augen- und Ohrenleiden besteht. Fälle, in denen sich die krankhaften Erscheinungen auf die eine Körperhälfte beschränken, sind natürlich von doppeltem Werth, da durch schon allein eine innigere Beziehung sich kund gäbe. In der Literatur finde ich jedoch nur zwei Fälle von einseitiger Retinitis pigmentosa; den einen beschreibt Mooren*), den andern Pedraglia**). Bei dem ersten wird einer Gehörstörung keine Erwähnung gethan. Auch waren die subjektiven Symptome der typischen Pigmententartung an dem pigmentfreien Auge vorhanden. In dem Falle von Pedraglia bestand ein, jedoch beiderseits gleichmässig entwickeltes Gehörleiden, das sich in den letzten 7 Jahren des 37 Jahre alten Patienten herausgebildet hatte, während die Sehstörung sich seit früher Kindheit bemerklich machte.

In unserm Falle veranlasste das Fehlen des Pigments an dem einen Auge zunächst eine genaue Nachforschung nach den subjektiven Symptomen, besonders nach einer Beschränkung des Gesichtsfeldes und einer Herabsetzung des Lichtsinnes. Aber in ersterer Hinsicht, wie in letzterer kam ein negatives Resultat zum Vorschein. Das Gesichtsfeld war unbeschränkt und die Untersuchung des Lichtsinns mit dem Lichtsinnmesser von Förster ergab eine normale Empfindlichkeit für Licht.

Bei der Untersuchung des dem erblindeten Auge entsprechenden Ohres stellte sich heraus, dass die Gehörschärfe fast null war. Der Ohrenspiegel wies eine starke Einziehung des Trommelfells und Vernarbung im untern Segment des letzteren nach. Das rechte Ohr zeigte nor-

*) Ophthalmiatische Mittheilungen 1867. S. 261.

***) Klinische Monatsblätter III. 1865. S. 114.

male Verhältnisse, doch war die Gehörschärfe auch etwas, wenn auch nur in sehr geringem Maasse vermindert. Herr Ohrenarzt Dr. Land, welcher die Güte hatte die Untersuchung vorzunehmen, leitet die Erscheinungen am linken Ohre von einem abgelaufenen entzündlichen Process her, der wahrscheinlich in der Kindheit, vielleicht aber schon vor der Geburt zum Abschluss kam. Patient weiss selbst nur die Angabe zu machen, dass er mit dem betreffenden Ohre stets schlecht gehört habe.

Ob in dem mitgetheilten Falle ein pathogenetischer Zusammenhang zwischen Augen- und Ohrenleiden angenommen werden darf, bleibt hiernach so lange einem gewissen Zweifel unterworfen, als die Beobachtungen in dieser Hinsicht sich nicht mehren. Im Falle sich anatomische Untersuchungen der beiden Organe den klinischen Beobachtungen anreihen könnten, würde die Frage vielleicht am ersten einer Lösung entgegengeführt werden.

II.

Acute Amblyopie mit allgemeiner Paresse der Augenmuskeln.

Eine junge Dame von blühendem Aeussern klagt darüber, dass in den beiden letzten Wochen ihr linkes Auge erkrankt sei. Sie ist 22 Jahre alt, litt nie an den Augen, hat gesunde Eltern und war niemals in ihrem Leben krank. Zuweilen nur leidet sie an Zahnschmerzen, ohne jedoch cariöse Zähne zu besitzen.

Zunächst fällt eine unvollständige Ptosis und geringer, doch deutlicher Exophthalmus des linken Auges auf. Die Pupille ist etwas erweitert und reagirt nur schwach. Die Bewegungen des Auges sind nach allen Richtungen sehr beschränkt. Der Bulbus ist auf Druck wenig empfindlich und von normaler Spannung; er lässt sich nicht

reponiren. Im Uebrigen ist äusserlich nichts Anomales zu bemerken. Patientin gefragt, ob sie an Schwindel litte, antwortet: „Nein“; ob sie doppelt sähe: „Jetzt nicht, aber vor einigen Wochen für kurze Zeit“; ob sie Schmerzen hätte: „Wenig, hauptsächlich über dem Auge in der Stirngegend“; doch litt sie im Anfang der Erkrankung an heftigen Zahnschmerzen. Entzündet war das Auge in dieser Zeit nie. Aber in den letzten Tagen hat sie bemerkt, dass sie mit dem linken Auge bedeutend schlechter sieht, als mit dem rechten.

Die weitere Untersuchung ergab nun in der That, dass die Sehschärfe des linken Auges sehr vermindert war, sie betrug nämlich nur $\frac{10}{200}$, während rechts $S = \frac{20}{20}$ bestand. Dieser Umstand erklärte zur Genüge, dass trotz der Muskellähmung Schwindel und Doppelsehen fehlten.

Man musste jetzt, da früher beide Augen sich ganz gleich verhalten haben sollten, durch den Augenspiegel nähern Aufschluss zu erlangen hoffen. Die Augenspiegel-Untersuchung ergab aber, sowohl rechts, wie links vollkommen klare Medien, Emmetropie und einen normalen Hintergrund. In der Form und Farbe der Papillen, oder in der Füllung der Gefässe war nicht der geringste Unterschied wahrzunehmen.

Patientin wollte auf den Vorschlag, sich einer überwachenden Behandlung zu unterziehen, nicht eingehen und die Therapie beschränkte sich daher auf eine Verordnung von Jodkali und von Unguentum Hydrargyri mit Jod zur Einreibung in der Stirngegend.

Nach einer Woche etwa stellt sie sich wieder vor. Die Erscheinungen sind im Wesentlichen unverändert. Doch hat das Sehvermögen noch mehr abgenommen. Die Sehschärfe des linken Auges beträgt nur mehr $\frac{2}{200}$; die des rechten ist normal geblieben. Auf eine erneute Aufforderung hin stellt Patientin sich jetzt unter Behandlung.

Nach einer an der Schläfengegend vorgenommenen künstlichen Blutentziehung lässt sich nach Verlauf von zwei Tagen schon eine wesentliche Besserung constatiren. Die Bewegungen werden nach allen Richtungen hin freier und die Sehschärfe nimmt ausserordentlich zu. Nach vier Tagen ist dieselbe schon wieder $\frac{9}{20}$; zugleich ist wieder Doppeltsehen eingetreten. Nach acht Tagen Wiederholung der Blutentziehung und äusserliche Anwendung von Tinctura Jodii. Die krankhaften Erscheinungen nehmen immer mehr und mehr ab und nach einer dreiwöchentlichen Behandlung wird Patientin mit einer Sehschärfe von $\frac{14}{20}$ und fast vollständig freier Beweglichkeit des Bulbus entlassen.

Nach Verlauf von weiteren zwei Monaten lässt sich eine fast vollkommene Herstellung in jeder Beziehung feststellen. Die Sehschärfe beträgt auf beiden Augen $\frac{20}{20}$. Nach aussen besteht noch eine geringe Beweglichkeits-Beschränkung. Die pericornealen Gefässe sind leicht injicirt, sonst ist der Zustand des Auges ein vollständig normaler.

Der mitgetheilte Fall ist von Interesse wegen der mit der allgemeinen Parese der Augenmuskeln einhergehenden starken Herabsetzung des Sehvermögens, ohne dass sichtbare entzündliche Erscheinungen vorhanden waren und ohne dass sich mittels des Augenspiegels das Geringste constatiren liess. Der Exophthalmus, der Schmerz, die Lähmung, verbunden mit den anamnestisch zu constatirenden That-sachen und dem Verlauf der Krankheit, weisen auf einen entzündlichen Process hin, der wahrscheinlich im retro-bulbären Zellgewebe seinen Sitz hatte, wie ja in ähnlichen Fällen gewiss nicht ohne Grund angenommen worden ist. Aber einigermassen unerklärlich ist die Be-theiligung des N. opticus. Der Exophthalmus war wie gesagt nur gering und eine starke Zerrung oder Compression hätte auch an Veränderungen der Papille ihren

Ausdruck finden müssen. Ob man dem Auftreten der Zahnschmerzen eine mehr als zufällige Bedeutung zuschreiben soll, ist jedenfalls fraglich. Das Verschwinden und Wiederauftreten der Doppelbilder erklärt sich leicht aus der Ab- und Zunahme der Sehschärfe. Was die Stellung derselben betrifft, so wäre noch zu bemerken, dass dieselbe bei verschiedenen Blickrichtungen eine verschiedene war, indem sie sich natürlich nach dem Muskel richtete, dessen Mitwirkung bei der jedesmaligen Bewegung vorzüglich zum Ausfall kam.

III.

Einfluss der Kopfhaltung auf die Sehschärfe bei Nystagmus.

Der Vater eines gesunden neunjährigen Knaben giebt an, seit einiger Zeit bemerkt zu haben, dass sein Sohn bei dem Versuche, scharf in die Ferne zu sehen, dem Kopf eine eigenthümliche Stellung gäbe. Der Grossvater habe dieselbe Gewohnheit gehabt.

Patient aufgefordert, die Snellen'schen Buchstaben auf 20' Abstand zu lesen, giebt unter normaler Kopfhaltung Sn. 200 bis 50 incl. richtig an, stockt, dreht dann aber bei der Aufforderung fortzufahren, den Kopf um die verticale Achse stark nach rechts und erreicht bei dieser Stellung eine Sehschärfe von $\frac{15}{20}$. Die Pupillen stehen jetzt in den linken Lidwinkeln und werden an ihrer linken Seite zum Theil von den Lidern verdeckt; von der Pupille des rechten Auges verdeckt ausserdem der Nasenrücken fast die Hälfte nach der Innenseite zu. Patient schien also einer kleineren Pupille den Vorzug zu geben, um durch kleinere Zerstreuungskreise grössere Sehschärfe zu erzielen: Referent war zufällig zum Zwecke optischer Versuche auf dem rechten Auge atropinisirt und überzeugte sich, dass er sein dadurch sehr herabgesetztes

Sehvermögen bei einer ähnlichen Stellung bedeutend verbesserte. War nun der Zweck der Kopfhaltung nur Verkleinerung der Zerstreuungskreise, so musste ein stenopäischer Apparat dasselbe Resultat bei normaler Kopfhaltung ergeben. Patient kann jedoch beim Sehen durch eine Oeffnung von 2 mm. Durchmesser kaum eine Aenderung in der Sehschärfe bemerken. Bei der Bestimmung der Refraktion verwirft er positive und negative Gläser und auch die Untersuchung auf Astigmatismus liefert ein negatives Resultat. Ebenso wenig vermag man mit dem Augenspiegel einen Refraktionsfehler zu entdecken; Augenhintergrund und brechende Medien bieten nichts Abnormes. Doch stellt sich jetzt ein geringer Nystagmus im Gebiete der Recti externi und interni heraus, und es zeigt sich, dass der Nystagmus am stärksten wird, wenn der Patient den Kopf nach links dreht, dagegen ganz aufhört, wenn er die oben beschriebene Stellung annimmt.

Bekanntlich hat man bei Nystagmuspatienten häufig Gelegenheit zu beobachten, dass bei gewissen Augenstellungen das Augenzittern gering wird und sogar ganz nachlässt. Aber auf eine so prägnante Verbesserung des Sehvermögens (von $\frac{15}{60}$ auf $\frac{16}{30}$) bei ruhigem Blick finde ich nirgends hingewiesen. Dabei wiederhole ich, dass der Nystagmus nur gering war und erst im Laufe der Untersuchung constatirt wurde. Die Thatsache, dass man in der Auffassung dieser Bewegungsstörung zu keiner Einigkeit gelangen will, rechtfertigt gewiss die Vermehrung des casuistischen Materials und ich theile daher noch einen zweiten Fall mit, der sich dem ersten vollständig anschliesst und welchen ich ungefähr zur selben Zeit zusammen mit Dr. van der Horst beobachtete.

Der Patient ist ein junger, kräftig entwickelter Mann von 23 Jahren, der in der Kindheit an einer heftigen, andauernden Augenentzündung gelitten hat. Er klagt

darüber, bei etwas andauerndem Gebrauch der Augen zum Sehen in der Nähe rasch zu ermüden.

Es besteht ein starker Nystagmus im Gebiete der Recti und Obliqui. Fixation eines Objektes bringt momentanen Stillstand des Auges hervor. Bei Verdeckung eines Auges ist der Nystagmus viel stärker. Beim Sehen nach unten wird er geringer, am stärksten ist er bei Richtung des Blickes nach rechts, ganz verschwindet er, wenn Patient den Kopf um die vertikale Achse nach links dreht, wobei die Augen sich in die rechten Lidwinkel stellen. Auch hier tritt bei dieser Kopfhaltung bedeutende Verbesserung der Sehschärfe ein. Bei gewöhnlicher Kopfhaltung beträgt dieselbe beim Sehen mit beiden Augen $\frac{15}{30}$, bei Drehung des Kopfes nach links $\frac{15}{30}$, bei Drehung nach der entgegengesetzten Seite ist sie nur $\frac{15}{70}$. Die Untersuchung jedes einzelnen Auges ergibt für das linke dieselben Zahlen, für das rechte dagegen nur $\frac{15}{100}$ beziehungsweise $\frac{15}{70}$ und $\frac{15}{200}$. Ich füge noch hinzu, dass Refraktion, sowie brechende Medien und Augenhintergrund normale Verhältnisse darboten.

IV.

Zur Diagnose der Trochlearislähmung.

Ein Herr von 50 Jahren stellt sich wegen einer äusseren Augenentzündung vor und macht während der Untersuchung die Bemerkung, dass ihm in den letzten Wochen bei gewissen Lagen im Bett die senkrechten Linien seiner Zimmertapete schräg vorkämen. Die Anamnese ergibt sonst nichts Wesentliches.

Das linke Auge leidet an einer leichten Episkleritis, das rechte zeigt äusserlich nichts Krankhaftes. Die Refraktion ist beiderseits Emmetropie, die Sehschärfe $\frac{20}{20}$. Der Augenspiegel erweist ebenfalls normale Verhältnisse.

Die Angabe des Patienten in Bezug auf die Linien seiner Tapete lässt eine Störung in dem Bewegungsmechanismus vermuthen. Der Stand der Augen ist scheinbar ein vollkommen guter. Bei der Untersuchung auf Doppelbilder mittels farbiger Gläser stellt sich indess eine linksseitige Trochlearisparalyse heraus. Prof. Donders machte hierbei die Bemerkung, dass sich die geringe Raddrehung, die Javal bei Neigung des Kopfes zuerst bei Astigmatikern constatirt hatte, in der Stellung der Doppelbilder geltend machen müsse, und so war es in der That. Neigte Patient den Kopf stark nach der kranken Seite hinüber, so traten bei einem Abstände der fixirten Flamme von 12 Fuss gekreuzte Doppelbilder auf, das Bild des kranken Auges war dabei nach rechts geneigt und stand viel tiefer, als das des gesunden. Neigte Patient den Kopf dagegen nach der Seite des gesunden Auges, so blieb Einfachsehen bestehen.

Die Erklärung dieser Erscheinungen bei Kopfneigung ergibt sich in folgender Weise. Bei Neigung des Kopfes nach links erleidet das linke Auge unter normalen Verhältnissen eine geringe, positive Raddrehung. Dieselbe wird hervorgerufen durch gleichzeitige Wirkung des Rectus superior und Obliquus superior, wie schon von Nagel richtig angenommen wurde. Diese beiden Muskeln unterstützen sich bei der Wirkung um die Sehaxe, sie heben sich auf bei der Wirkung um die transversale Achse. Sobald aber das Auge die Raddrehung nach innen macht, verändern sie ihre Lage, und zwar kommt der Rectus superior mehr nach innen, der Obliquus superior mehr nach aussen zu liegen und daraus resultirt nun eine Wirkung um die vertikale Achse, nämlich für den Rectus superior eine adducirende, für den Obliquus superior eine abducirende. Bei gleichzeitiger Contraction wird daher unter Annahme gleicher Kraftverhältnisse der Effekt, wie bei der Wirkung um

die transversale Achse, gleich Null. Fällt nun die Wirkung des linken Obliquus superior durch Lähmung aus, so wird bei der Neigung des Kopfes nach der kranken Seite die Raddrehung nach innen geringer sein, als unter normalen Verhältnissen, die vertikale Achse des Bulbus neigt mit dem oberen Ende etwas nach links und in Folge dessen nimmt das Halbbild den umgekehrten Stand an. Zugleich verliert der Rectus superior seinen Antagonisten bei der Wirkung um die transversale Achse, das Auge wird nach oben gewendet und das zugehörige Halbbild steht mithin tiefer. Ferner wird jetzt die adducirende Wirkung des Rectus superior nicht mehr durch die abducirende des Obliquus compensirt und folglich müsste nach dieser Betrachtungsweise der Bulbus nach innen gewandt werden, die Doppelbilder demnach gleichseitige sein. Der obigen Angabe nach ist dies indess nicht der Fall. Den Versuch, diesen Widerspruch aufzuheben, unterlasse ich vorläufig, bis mich zahlreichere Beobachtungen von dem thatsächlichen Vorhandensein dieser Erscheinung überzeugt haben.

Bei der Neigung des Kopfes nach der gesunden (rechten) Seite hin blieb Einfachsehen bestehen. Natürlich, denn jetzt macht das kranke (linke) Auge eine negative Raddrehung, bei der nur die Wirkung des Obliquus inferior und Rectus inferior in Betracht kommt, während der Obliquus superior und Rectus superior ganz aus dem Spiele bleiben.

Bestätigt sich die Beobachtung im Verhalten der Doppelbilder bei seitlicher Kopfneigung, was anzunehmen ist, da sie im Allgemeinen eine genügende Erklärung erlaubt, so würde die Diagnose der Trochlearislähmung wesentlich erleichtert werden.

V.

Directe Reaction der einzelnen Pupillen auf Licht bei angeborner Amaurose.

Die Erscheinung der jugendlichen Patientin liess im ersten Augenblicke den Gedanken an Blödsinnigkeit aufkommen. Dieser Eindruck wurde bedingt durch die Gesichtsbildung, besonders durch das Offenhalten des Mundes und die scheinbar gänzliche Theilnahmslosigkeit für die Umgebung. Wie wenig dieser Schluss indess gerechtfertigt war, zeigte sich gleich nach den ersten Fragen, die Patientin in vollständig vernünftiger Weise mit lauter und etwas dreist klingender Stimme beantwortete. Sie gab an, seit ihrer Geburt (sie zählt jetzt 21 Jahre) nie im Stande gewesen zu sein, Hell und Dunkel von einander zu unterscheiden. Selbst direct ins Auge einfallendes Sonnenlicht rief keinen Unterschied hervor, sondern erzeugte, wie an anderen Hautstellen, nur den angenehmen Eindruck von Wärme. In ihrem Zustand findet sie selbst durchaus nichts Unerträgliches, wenn auch die einzige Beschäftigung, die sie erlernt hat und ausübt, in Stricken besteht. Ihre Eltern und Geschwister sind gesund, sie selbst hat nie an Krankheiten gelitten. Die Eltern sind, wie der begleitende Bruder bestätigt, nicht blutsverwandt. Die weitere Untersuchung stellte nun Folgendes fest.

Patientin ist körperlich gut entwickelt, von mittlerer Grösse und ziemlich kräftiger Muskulatur. Ihre Hände sind für ihren Stand verhältnissmässig weich und zart. Eine aussergewöhnliche Entwicklung des Gefühlssinns ist, wie der Versuch zeigt, nicht vorhanden. Kupferne und silberne Münzen von fast gleicher Grösse, aber mit verschiedenen Prägungen vermag sie nicht zu unterscheiden.

Der Kopf ist gut gebaut und von normaler Grösse; die Stirn vollkommen glatt, frei von jeder Falte. Die

Orbitae sind flach, die Bulbi klein. Es besteht ein starker Nystagmus, der sich auf sämtliche Muskeln erstreckt. Die Nystagmusbewegungen tragen das Eigenthümliche an sich, dass dieselben stets eine Zeitlang (1—2 Minuten) einen Hauptausschlag nach einer bestimmten Richtung machen, so dass sich die Augen während dieser Periode z. B. vorzüglich nach rechts bewegen, dann wieder einige Minuten vorzugsweise nach links oder nach rechts und oben und sofort, ohne dass indess hierbei eine bestimmte Reihenfolge sich zeigt. Auf Aufforderung hin ist Patientin im Stande, den Blick nach oben und nach unten zu richten, nicht dagegen nach rechts oder links. Convergencebewegungen fehlen vollständig. Bei den Bewegungen der Bulbi sind die oberen Augenlider in fortwährender Mitbewegung begriffen. Die letzteren selbst sind mit langen Wimpern versehen, dabei schlaff, mit schlecht entwickeltem Tarsus, so dass bei geschlossenen Augen die Bulbi bläulich durchscheinen. Der Levator palpebrae wirkt nur mangelhaft, die Schliessung der Augen ist dagegen eine vollkommen gute. An der Nasenwurzel und dem angrenzenden Orbitaltheile bemerkt man fortwährend Contractionen einzelner Muskelbündel, ähnlich wie man sie bei allgemeiner, progressiver Muskelatrophie zu beobachten Gelegenheit hat.

Sklera, Cornea und Iris bieten nichts Abnormes. Das Merkwürdige ist das Verhalten der Pupille. Bei Einwirkung des augenblicklich vorhandenen Tageslichtes hat sie eine Weite von $3\frac{1}{2}$ Mm. Durchmesser. Kurzer Abschluss des Lichtes ruft keine Reaction hervor. Werden aber beide Augen eine Minute lang geschlossen gehalten, so erweitern sich innerhalb dieser Zeit die Pupillen auf 5 Mm. Die erneute Einwirkung des Lichtes ruft Contraction hervor, doch erfolgt dieselbe sehr allmählig, so dass erst nach der Dauer von 15—20 Secunden der ursprüngliche Durchmesser wieder erreicht wird. Entzieht

man nur das eine Auge der Einwirkung des Lichtes, so erweitert sich die Pupille derselben Seite. Sehr auffallend ist nun der Unterschied in der Grösse der beiden Pupillen; bei gleicher Beleuchtung sind sie nach 20 Secunden wieder gleich. Von einer consensuellen Erweiterung, beziehungsweise Wiederverengerung der Pupille des anderen Auges ist dabei durchaus nichts zu sehen.

Ganz eigenthümlich wird der physiognomische Ausdruck der Patientin beim Lachen. Es contrahirt sich dabei nämlich der *m. pyramidalis* und bildet drei parallele, schräg zum Nasenrücken verlaufende Falten. Verticale Runzeln, wie sie ärgerlichen Gemüthsstimmungen eigen sind, ist sie nicht im Stande hervorzubringen und auch durch List war dies nicht zu erreichen. Die Thränenabsonderung aus inneren Ursachen wie bei reflectorischer Reizung hat in normaler Weise statt. Die Untersuchung mittels des Augenspiegels hatte bei dem bestehenden Nystagmus einige Schwierigkeiten. Die Medien waren vollkommen durchsichtig und beiderseits bestand, so weit sich urtheilen liess, Emmetropie. Die Papillen waren weiss und atrophisch und es waren nur wenige, sehr dünne Gefässe nachzuweisen. An einzelnen Stellen, besonders in der Peripherie war Pigment in kleinen Häufchen abgelagert, die einigermassen an die Pigmentformen bei Retinitis pigmentosa erinnerten.

Die Untersuchung auf Lichtperception ergab ein negatives Resultat. Dem Versuch einer directen Reizung der Iris durch Licht standen die Nystagmusbewegungen im Wege. Eine Reaction der Pupille bei Einwirkung von concentrirtem auf die Sklera geworfenen Licht war nicht zu bemerken.

Calabar und Atropin riefen die bekannten Erscheinungen in normaler Weise hervor.

Die Theorie der Schieloperation

von

Dr. V. Krenchel aus Copenhagen.

Die durch eine operative Ablösung der Muskelsehne vom Bulbus hervorgebrachte Rücklagerung der Sehne und Drehung des Augapfels nach der entgegengesetzten Seite hin ist ein so rein mechanischer Vorgang, dass eine richtige theoretische Analyse der Wirkung dieser Operation leicht erscheinen muss. Auch hat v. Graefe schon in seinen „Beiträgen zur Lehre vom Schielen und von der Schieloperation“*) eine kurze Theorie gegeben, die bisher allgemein angenommen zu sein scheint, und der v. Wecker in seinem Handbuche**) eine erläuternde Figur beigelegt hat. Wenn ich aber von denselben Voraussetzungen ausgehe, wie es v. Graefe gethan hat, kann ich doch nicht zu denselben Resultaten kommen.

Die angenommene Voraussetzung ist die, dass man die Grösse der Wirkung als allein auf der elastischen Zusammenziehung der Seitenmuskeln nach der Tenotomie beruhend ansehen kann. Nun ist es in der That gar

*) A. f. Ophth. 3, 1, 177.

**) Traité des maladies des yeux, 2^{me} éd. Vol. 2.

nicht bewiesen, dass dieser Factor der allein wirksame ist, es ist wohl vielmehr sehr wahrscheinlich, dass der Tonus und die mehr oder weniger willkürliche Muskelcontraction auch einen Einfluss haben, vielleicht wären auch selbst bei einer einseitigen Tenotomie alle Augenmuskeln in Betracht zu ziehen. Wie ich aber später zeigen will, können diese Einflüsse doch wahrscheinlich nicht so störend sein, dass es nicht erlaubt wäre, eine vorläufige Theorie auf die angenommene Voraussetzung zu gründen. Es wird später möglich sein, auf die anderen Factoren wenigstens zum Theil Rücksicht zu nehmen, ohne die Grundzüge der Theorie zu verändern.

Befindet sich das Auge in der Primärlage, d. h. der Lage der minimalen Innervation der gesammten Muskeln (Donders), dann ist doch immer eine gewisse Spannung in den Muskeln vorhanden. Wäre es nicht so, dann würde eine Tenotomie nicht eine Störung des Gleichgewichts und folglich nicht eine Veränderung in der Stellung des Augapfels und in der Lage des Muskels hervorbringen können. Wird nun diese Spannung für die Seitenmuskeln durch eine einseitige Tenotomie gehoben, so verkürzen sich die beiden elastischen Muskeln um einen gewissen Theil ihrer Länge, die wir für den abgelösten Muskel R^1 als m und für den Antagonisten R^2 als n bezeichnen wollen. Mit R^2 folgt aber der Augapfel, der seine Stütze in R^1 verloren hat, er dreht sich also um die Verticalaxe, bis die in der horizontalen Ebene liegenden Punkte der Peripherie eben den Weg n zurückgelegt haben. Vernachlässigen wir, was in dieser Beziehung wohl erlaubt ist, die stärkere Krümmung der Hornhaut, so haben wir also namentlich drei Punkte, die sämmtlich um das Maass n nach Seite von R^2 verschoben werden: Die Insertion von R^2 an der Sclera, die Mitte der Hornhaut und die vorige Sclerainsertion des jetzt abgelösten R^1 . Insoweit ist also dieser Muskel

schon um n von seiner alten Insertion entfernt; da er sich nun aber auch selbst um den Werth m verkürzt hat, so beträgt die ganze Entfernung zwischen der Muskelsehne und der Insertionsstelle an der Sclera $m + n$.

In diesen Grössen haben wir direct die Resultate der Schieloperation in der Primärlage gegeben: Während die Correction des Schielens, d. h. die Verlagerung der Mitte der Hornhaut so gross wie n oder die Verkürzung von R^2 ist, beträgt die Rücklagerung des tenotomirten Muskels $m + n$, ist also gleich der Summe der Verkürzungen beider Muskeln.

Denken wir uns nun, dass die Sehne von R^1 in der neuen Lage fest angeheilt ist, während diese Grössen unverändert geblieben sind, so können nun die Seitennuskeln wieder das Auge bewegen, und setzen wir vorläufig voraus, dass die gegenseitige Stellung der Augen, also die Correction des Schielens in allen Secundärlagen dieselbe bleibt, wie in der Primärlage, dann sind die Bewegungen wieder vollkommen associirt. Insofern hat also die Beweglichkeit des Auges gar Nichts verloren. Zwar erreicht in der äussersten Stellung nach Seite von R^1 die Hornhaut nicht dieselbe Grenze, wie früher, sondern bleibt um n davon entfernt. Dieser Unterschied in den Bewegungsgrenzen ist aber nur ein Ausdruck für die Correction des Schielens in der äussersten Secundärstellung und darf nicht als Beweglichkeitsverlust des Auges aufgefasst werden. Die Grösse des Bewegungsbogens ist nämlich unverändert geblieben, indem die Bewegung, von der neuen Primärlage ausgehend, am Anfang denselben Bogen n gewinnt, den sie am Ende verliert. Ebenso gewinnt die Beweglichkeit anscheinend nach Seite von R^2 den Werth n , der Bewegungsbogen hat aber denselben Werth am Anfang wegen der Correction in der Primärlage verloren. Kurz, es folgt ganz von selbst, dass wenn die Bewegungen associirt

sind, die Beweglichkeit des Auges ungestört sein muss, und man bei der Beurtheilung dieser von der Correction gänzlich absehen darf.

Nun sind aber die Bewegungen in der That nicht vollkommen associirt, denn die Beweglichkeit des operirten Auges hat wirklich gelitten, indem beide Muskeln in ihrer Kraft geschwächt sind, und zwar aus folgenden Ursachen.

Erstens sind beide Muskeln verkürzt, der eine um m , der andere um n , und hieraus folgt, dass nicht mehr dieselbe Innervation denselben Grad der Contraction hervorruft, wie früher, d. h. sie haben an Kraft eingebüsst.

Zweitens sind eben durch die Verkürzung die Muskelinsertionen mehr nach hinten im Verhältnisse zum Drehpunkt des Auges verlegt, während die Muskelursprünge dieselben geblieben sind. Folglich ist, wenn diese geometrische Rücklagerung der beiden Insertionen bis über den Abrollungspunkt hinaus geht, die Kraft-richtung für die Drehung des Auges eine ungünstigere geworden. Denn in dem Parallelogramm der Kräfte ist dann die Tangentialkraft verkleinert, die Radialkraft vergrößert, nur die erste aber kann den Bulbus drehen. — Da der Abrollungspunkt des Externus bedeutend weiter von der Muskelinsertion entfernt ist, als der des Internus, so muss diese Art der Schwächung schon bei geringerer Operationswirkung eintreten und bedeutender sein für den letztgenannten Muskel, und zwar sowohl nach äusseren als nach inneren Tenotomien, wenn übrigens die Verhältnisse gleich sind. Doch muss man bedenken, dass schon im normalen Auge bei Seitenbewegungen dieser Unterschied in den Krafrichtungen der zwei genannten Muskeln sich geltend macht; nichtsdestoweniger ist in diesem Falle die Association vollkommen, es muss also irgend eine, vielleicht nur in der Stärke der Innervation zu suchende Compensation stattfinden. Nach der

Operation treten daher in dieser Beziehung nicht ungewohnte Verhältnisse ein, so dass wir nicht hoffen können, diese Ungleichheit der Muskelschwäche durch Dissociation der Bewegung nachzuweisen.

Drittens wird die Muskelschwäche, welche durch diese beiden Ursachen hervorgebracht ist, doch dadurch etwas verringert, dass jeder Muskel jetzt bei seiner Contraction den geringeren Widerstand des ebenfalls verkürzten Antagonisten zu überwinden hat.

Während also als die Hauptwirkung der gegen das concomitirende Schielen gerichteten Operation die so zu sagen concomitirende Correction der gegenseitigen Augenstellung anzusehen ist, müssen immer durch die übliche Operation Nebenwirkungen eintreten, die in einer Abschwächung beider Seitenmuskeln bestehen und theils als eine mangelhafte Association der Seitenbewegungen, theils als ein der Correction nicht entsprechender Verlust an absoluter seitlicher Beweglichkeit des Auges sich zeigen müssen. Nach Seite von R^1 muss der anscheinende Beweglichkeitsverlust grösser als die Correction, nach Seite von R^2 der anscheinende Gewinn kleiner als die Correction sein; nach der Seite des gesunden Auges müssen die Augenaxen mehr divergiren oder weniger convergiren, nach der Seite des operirten Auges mehr convergiren oder weniger divergiren. So kann man die Nebenwirkungen im Allgemeinen ausdrücken.

Jetzt entsteht aber die wichtige Frage: Wie verhält sich m zu n ? Auf diesem Verhältniss in jedem einzelnen Falle beruht nämlich die Grösse der Correction und die Grösse der Nebenwirkungen. Die Theorie kann aber nicht die Grösse von m und n für einen gegebenen Fall a priori deduciren. Sie kann nur die nothwendigen Folgen von verschiedenen extremen Fällen der Grössenverhältnisse ableiten, von genauen Beobachtungen wird

man dann wieder Rückschlüsse auf die stattgefundenen Vorgänge machen können, wie ich für einzelne Fälle zeigen will.

1. Der einfachste Fall ist offenbar der, dass $m = n$, d. h. die Muskeln sind einander in allen Beziehungen gleich und verkürzen sich nach der Tenotomie in gleichem Maasse. Wir haben also die Rücklagerung $m + n = 2n$, d. h. die Correction des Schielens in der Primärlage beträgt die Hälfte der Rücklagerung der Muskelsehne. Zugleich sind die beiden Muskeln in gleichem Maasse geschwächt und folglich die wirkliche Verkleinerung des Bewegungsbogens resp. die Abänderung in der Correction für Secundärstellungen nach beiden Seiten gleich. — Wird in diesem Falle eine ähnliche Rücklagerung am andern Auge gemacht, dann wird die Association wieder vollkommen und als Nebenwirkung der Operation bleibt nur ein geringer Verlust an absoluter Beweglichkeit der Augen.

2. Nehmen wir zunächst den extremen Fall an, dass $m = 0$, d. h. dass der abgelöste Muskel sich gar nicht verkürzt, dann ist die Rücklagerung $m + n = n$, d. h. die Correction des Schielens in der Primärlage ist gleich der Rücklagerung der Muskelsehne. Die Schwäche der Muskelkraft tritt nur für R^2 ein, während R^1 eher etwas gewinnt dadurch, dass der Widerstand von R^2 verringert ist. Nach Seite von R^1 bleibt also die Correction unverändert oder wird nur ein wenig kleiner, nach Seite von R^2 nimmt sie ab, um so mehr, als der Widerstand des nicht verkürzten R^1 unverändert geblieben ist. — Bei doppelseitiger Tenotomie wird hier die Correction nach beiden Seiten abnehmen, um so mehr, als die Kraftveränderung der beiden associirten Muskeln sogar eine entgegengesetzte ist.

3. Endlich können wir uns denken, dass $n = 0$, d. h. dass der Antagonist des abgelösten Muskels sich

gar nicht verkürzt. Dann ist also die Correction gleich 0, die Rücklagerung $m + n = m$, d. h. es tritt bei einer beliebigen Rücklagerung keine Correction des Schielens in der Primärlage ein. Zu gleicher Zeit ist nur R^1 geschwächt, während R^2 , wie im vorigen Falle R^1 , eher etwas gewonnen hat. Eine zunehmende Correction tritt also bei Bewegungen nach Seite von R^1 ein, um so mehr, als der Widerstand von R^2 nicht abgenommen hat; auch nach der Seite von R^2 muss eine geringe Correction eintreten wegen des verminderten Widerstandes des verkürzten R^1 . — Bei doppelseitiger Tenotomie tritt die Correction nach beiden Seiten hin und in ausgesprochener Weise ein.

Es kommen nun gewiss in der Praxis keine Fälle vor, die diesen theoretisch construirten Extremen genau entsprechen. Ich glaube jedoch, dass eben die klinischen Erfahrungen sich sehr gut zwischen den in der Theorie angedeuteten Grenzen gruppieren lassen, dass die einzelnen Fälle sich sehr augenfällig bald dem einen, bald dem andern Extrem nähern, und dass man aus den Beobachtungen mit Hilfe der Theorie häufig sacherläuternde Rückschlüsse machen kann.

Dass m annähernd gleich 0 wäre, könnte man am ehesten erwarten in den Fällen von starkem, veraltetem Strabismus convergens, in welchen der Internus stark verkürzt ist und allgemein bedeutende Veränderungen im Muskelgewebe angenommen werden. Auch ist es in diesen Fällen leicht, eine gute Correction zu erhalten; doch scheint man fast nie dazu zu gelangen, dass die Correction gleich der Rücklagerung ist. Dieses würde der Theorie zufolge mit sich führen, dass die Correction nach der Seite von R^1 nach vollendeter Heilung unverändert oder gar ein wenig kleiner würde. In der That sehen wir jedoch gewiss immer ein Zunehmen der Correction nach dieser Seite hin, wie es auch v. Graefe

angiebt. So nähern sich viele der gewöhnlichen Fälle von Strabismus convergens mehr der ersten Classe, indem m ungefähr gleich n ist, oder gehen vielleicht selbst in die dritte Classe über, wenn nämlich $m > n$ und folglich der Verlust an Beweglichkeit nach innen im Verhältnisse zur Correction gross ist. Um dieses zu erklären, muss man sich erinnern, dass obwohl der kranke Internus sicher kürzer als der Externus ist, man selbst bei einem starken Schielen, so lange es rein concomitirend bleibt, eigentlich nicht grosse organische Veränderungen im Muskelgewebe annehmen darf, und man daher noch immer für den abgelösten Muskel eine ziemliche Zusammenziehung erwarten muss. Dazu kommt — und das ist eben ein in der Theorie oben nicht berücksichtigter Umstand — dass es sehr wohl denkbar ist und mit der Erfahrung im Einklang zu stehen scheint, dass der abgelöste, vollkommen freie Muskel sich leichter verkürzt als der Antagonist, der den mit allen übrigen, in einer gewissen Spannung sich befindenden Muskeln verbundenen Bulbus mitzudrehen hat. Es muss dieser Umstand m vergrössern im Verhältniss zu n , ganz in derselben Weise, wie wenn die Elasticität von R^1 grösser wäre, und den Fall denen der dritten Kategorie nähern, bei welchen die Operationswirkung für die Correction nicht günstig ist.

Noch deutlicher in die dritte Classe gehören einige, leider nicht ganz seltene Fälle von latentem oder relativem Strabismus divergens. Es muss Jedem, der eine gewisse Zahl wegen Insufficienz operirter Kranken sowohl vor als längere Zeit nach der Operation untersucht hat, der Umstand auffallend sein, dass, während nach vollständiger Heilung oft genug die Correction in der Primärlage ganz verschwindet, man jahrelang in den äussersten Secundärstellungen nach Seite des operirten Muskels wenigstens mit gefährten Gläsern gleichnamige

Doppelbilder nachweisen kann. Das bedeutet, dass $n = 0$, während m eine gewisse Grösse hat. In anderen Fällen findet man bei einer sehr geringen Correction in der Primärlage noch in den nächsten Secundärstellungen sehr störende Doppelbilder, die selbst den Patienten für das Sehen in gewisser Entfernung eine schiefe Kopfhaltung geben können. Nun lässt sich in solchen Fällen, die annähernd in unsere dritte Classe gehören, gewiss nicht ein solcher Unterschied in der Elasticität der übrigens normalen Muskeln annehmen, dass er das starke Uebergewicht von m über n erklären könnte. Vielmehr muss man eine andere Ursache der grösseren Contraction des operirten Muskels annehmen, möglicherweise gerade den oben angedeuteten, auf der Ablösung vom Bulbus beruhenden geringeren Widerstand, den der Muskel zu überwinden hat.

Wir kommen so durch Analyse der von der Erfahrung gegebenen Thatsachen auf die Frage von der Voraussetzung der ganzen Theorie zurück, und wie ich gleich am Anfang bemerkte, kann man in keiner Weise die elastische Zusammenziehung der Muskeln als einzige Ursache der nach der Tenotomie eintretenden Veränderungen in der Augenstellung ansehen. Es kann nun aber auf die ganze Anschauungsweise über die Vorgänge, auf die Bedeutung von m und n für die Correction und für die Nebenwirkungen und auf die Eintheilung der Fälle in die drei verschiedenen Classen keinen besonderen Einfluss haben, ob wir für die einfache Muskelelasticität verschiedene andere Kräfte substituiren. Es mögen die verschiedenen Widerstände, der Tonus, die willkürliche Muskelcontraction, ja selbst die künstliche Drehung des Auges durch eingelegte Suturen u. dgl. die schliessliche Operationswirkung beeinflussen, immer ist doch nach vollendeter Heilung R^1 um eine gewisse Grösse m , R^2 um eine andere Grösse n verkürzt, und von diesen Verkür-

zungen hängen in der genannten Weise die Correction und die Veränderungen in der Beweglichkeit ab. Ebenso wenig hat die Theorie mit der grösseren oder geringeren Einschnidung der Tenon'schen Kapsel, den beschränkten Suturen und der Narbencontraction während der Heilung zu thun. Diese Factoren können ebenfalls nur die Grössen von m und n , nicht aber ihre allgemeine Bedeutung für die Wirkung verändern.

Es geht aus obigen Betrachtungen sehr deutlich hervor, in wie beschränkter Weise eigentlich die einfache Tenotomie dem Wesen des Schielens entspricht. Die Vortheile der doppelten Tenotomie, die v. Graefe hervorgehoben hat, lassen sich auch hier erkennen. Die ideale Correction wäre, dass man sowohl Internus als Externus, ja eigentlich sämtliche Augenmuskeln ablöste, das Auge in die gewünschte Stellung herumdrehte und nun alle Muskeln ohne Verkürzung wieder anheilte. Da dieses nun aber sich nicht ausführen lässt, scheint es mir angemessen, sich über die Bedingungen des verschiedenen Effectes der üblichen Operation klar zu werden, namentlich um die gemachten Erfahrungen in dieser Rücksicht einer kritischen Analyse unterwerfen zu können. — Dass die einfache Tenotomie, trotz ihren Unvollkommenheiten, doch so viele schöne Resultate liefert, hängt natürlich in den meisten Fällen davon ab, dass man nur eine kosmetische, annäherungsweise befriedigende Wirkung, nicht aber eine vollkommene Correction des Schielens in allen Augenstellungen erstrebt. Wo dieses der Fall ist, muss die Fusionsbreite oft den Unvollkommenheiten der Operation nachhelfen. Lässt diese zu wünschen übrig, dann treten die Mängel der Operation um so schärfer hervor.

Für die Vorlagerung könnte man eine vollkommen analoge Theorie entwickeln. Doch sind die Verhältnisse hier in den meisten Fällen so verwickelt, dass die Theorie keine Bedeutung haben würde.

Es bleibt mir noch übrig, v. Graefe's Theorie, auf die ich anfangs hingewiesen habe, zu besprechen. Sie lautet kurz so: Nach der Tenotomie dreht der Antagonist durch seine elastische Kraft den Bulbus um einen gewissen Bogen nach seiner Seite hin. So viel ungefähr wird also der abgelöste Muskel zurückgelagert, und so viel beträgt auch die Correction. Der Beweglichkeitsverlust nach der Seite des operirten Muskels ist aber noch grösser, weil durch die Rücklagerung die Kraft-richtung weniger tangential und mehr radial geworden ist. — Dagegen lässt sich aber einwenden: Vorausgesetzt, dass wirklich, wie angenommen, die Correction der Rücklagerung gleichkommt, dann ist die Krafrichtung des operirten Muskels unverändert geblieben. Denn der Muskel ist dann nicht verkürzt und hat also im Verhältniss zum Drehpunkt nicht seine Insertion verändert. Hingegen muss man eine solche Veränderung eben für den Antagonisten annehmen, weil dieser sich verkürzt und folglich seine Richtung zum Drehpunkte verändert hat. Die Voraussetzung kann aber nicht angenommen werden, denn sie sagt, dass nur der Antagonist sich nach der Tenotomie contrahiren solle. Beide Muskeln haben dieselbe Spannung, wie es aus dem Gesetze vom Gleichgewicht der Kräfte folgt, und beide müssen sich deshalb nach Aufhebung der Spannung verkürzen.

Die gewöhnliche Anschauung, dass die Correction der Rücklagerung gleichkommt, steht also mit der ebenso gewöhnlichen, dass nur der abgelöste Muskel geschwächt wird, im Widerspruch, und beide Anschauungen muss ich als unrichtig ansehen, die letzte jedenfalls wenn die Grösse der Bewegung als Maass für die Muskelkraft gelten kann. Ich glaube übrigens kaum, dass wirklich der erste Satz von den Praktikern als auch nur annäherungsweise geltend vorausgesetzt wird. Wenigstens war es in der Kopenhagener Klinik schon seit mehreren

Jahren angenommen, dass die Theorie mit der Erfahrung nicht im Einklang stände. Auch scheint es, dass v. Graefe selbst diesen einfachen Vorgang bei weitem nicht in allen Fällen von Tenotomie angenommen hat. Jedenfalls stand aber die Theorie einzig da, und es ist daher wohl gerechtfertigt, die Frage wieder aufzunehmen.

Zum Schluss darf ich es nicht unerwähnt lassen, dass ich Gelegenheit gehabt habe, Herrn Prof. Donders die vorstehende Abhandlung in einer etwas anderen Form vorzulegen und dass ich daher so glücklich war, in diesem Aufsätze auf die mir von demselben mit grossem Wohlwollen mitgetheilten, werthvollen Bemerkungen Rücksicht nehmen zu können. —

Utrecht, April 1873.

Beschreibung eines wahren Neuroms des Nervus opticus

von

Dr. M. Perls,

Privatdocent und Professor am pathol. Inst. zu Königsberg.

Hierzu Tafel III und V.

Im Februar dieses Jahres erhielt ich von Herrn Collegen Loch in Danzig aus der dortigen Schneller'schen Augen-
klinik ein Stück eines vor mehreren Monaten enucleirten
retrobulbären Orbital-Tumor's zur histiologischen Dia-
gnose zugeschickt, das — abgesehen von der Schnittfläche
— von einer derben, glatten Kapsel umhüllt war und bei
der mikroskopischen Untersuchung sich fast lediglich zu-
sammengesetzt zeigte: aus ziemlich leicht isolirbaren
grauen und markhaltigen Nervenfasern in den verschie-
densten Uebergängen und im mannigfaltigsten Zusammen-
hange mit sehr verschieden gestalteten kernhaltigen zel-
ligen Gebilden. Dieser Befund machte es wahrschein-
lich, dass es sich hier um einen Fall von wahren, d. h.
aus Nervenfasern bestehendem Neurome des Sehnerven
handle, an dem „bis jetzt kein Fall vorgekommen, wel-
cher auch nur die Vermuthung einer wahren Neurom-

bildung erregt hätte." (Virchow, Onkologie III, p. 298.) Herr College Loch hatte die Freundlichkeit, mir den Bulbus mit dem Haupttheile der Geschwulst nun auch behufs genauerer Untersuchung zu übersenden; diese bestätigte vollständig jene Annahme und ich theile im Folgenden den anatomischen Befund des interessanten Präparates mit.

Auge und Geschwulst in Zusammenhang waren gleich nach der Exstirpation durch einen verticalen Schnitt in zwei Hälften getrennt, die am unteren Rande noch in Verbindung mit einander blieben, und dann in Müllerscher Flüssigkeit aufbewahrt. Die ganze Geschwulst hatte eine eiförmige Gestalt, lag mit dem vorderen breiten, stumpfen Ende dem Bulbus dicht an, lief nach hinten etwas spitzer aus und hatte eine grösste Länge von 35 Mm., während der verticale Durchmesser an dem vorderen Ende circa 20 Mm., an der Grenze zwischen vorderem und mittlerem Drittel 24 Mm., zwischem mittlerem und hinterem Drittel 17 Mm. betrug. Der Breitendurchmesser stimmte überall fast vollständig mit dem verticalen überein. Ueberall ist die Geschwulst von einer derben, äusserlich glatten Bindegewebskapsel (Fig. A und B, b) umgeben, die vorne in der den Opticus-Eintritt umgebenden Furche zwischen Geschwulst und Bulbus continuirlich in die Sclerotica übergeht und die ausgedehnte äussere Scheide des Opticus darstellt; der Uebergang auf die Sclerotica findet an der oberen Hälfte der Opticus-Circumferenz überall mehrere Millimeter vom Opticus entfernt statt. Grösstentheils liegt diese Kapsel der Geschwulstmasse dicht auf; sie lässt sich aber überall von derselben abpräpariren, und es zeigt sich dann die Geschwulst noch von einer zarten Bindegewebsmembran — der inneren Opticus-Scheide, Fig. A und B, d — bekleidet, welche mit der Geschwulstmasse continuirlich ist und deren Oberfläche überall mit feinen Binde-

gewebs-Ansätzen besetzt ist. Die beiden die Geschwulst bekleidenden Membranen sind durch eine minimale Schicht kurzen straffen Zellgewebes miteinander verbunden; nur vorne zwischen der Uebergangsstelle der äusseren Scheide auf die Sclerotica und dem Opticus, und am hinteren Pole sitzt der inneren Kapsel ein reichlicheres und mehr lockeres Zellgewebe auf. Ueberall auf dem Längsschnitte durch den Tumor (den ich in Fig. A skizzirt habe) hat sich die Geschwulstmasse über die Kapsel convex vorgewölbt, und sie zeigt in den peripheren Parthien der Schnittfläche eine unregelmässig grobkörnige, opake, weiche Beschaffenheit von gelbbrauner Färbung, während namentlich in der vorderen Hälfte sich eine dem Opticusverlaufe entsprechende festere, weniger prominirende Parthie von mehr ins Grau-Grüne spielender Färbung markirt, die mehr der unteren Hälfte der Geschwulst angehört und eine feine Längsfaserung mit überall eingestreuten feinen opakern Pünktchen, Strichelchen und Körnchen zeigt. Der Opticus nämlich, der an der lamina cribrosa einen Durchmesser von 1,5 Mm. hat, verbreitert sich sehr schnell, so dass er schon 4 Mm. hinter der lam. cribr. den eben beschriebenen festeren, graueren Geschwulsttheil mit einem Durchmesser von 7 Mm. bildet; derselbe setzt sich hier noch scharf von der übrigen weichen und grobkörnigen Masse der Geschwulst ab, die ihn nach oben um 12 Mm., nach unten um $3\frac{1}{2}$ Mm. überragt; doch ist zwischen den beiden Geschwulsttheilen kein anderweitiges Gewebe vorhanden, und die innere Opticus-Scheide geht gleich hinter der lamina cribrosa auf die Oberfläche der Geschwulst über. In einer Entfernung von 6 Mm. hinter der lam. cribr. hört die scharfe Grenze zwischen jenen beiden Substanzen schon auf, indem die fasrige immer reichlicher feine Körnchen eingestreut zeigt und, indem sie sich noch mehr verbreitert, sehr unregelmässig und mit verwaschenen Grenzen in

die grobkörnige Parthie ausstrahlt. Doch ist die festere Parthie immerhin noch in der ganzen vorderen Hälfte der Geschwulst in der Breite von 1 Ctm. unterscheidbar; und auf einem Querschnitte, 16 Mm. vom Bulbus entfernt, zeigt sich ein rundlicher, nicht scharf abgegrenzter Abschnitt von 13 Mm. Dchm., der unten bis fast an die Kapsel geht, oben 8 Mm. von ihr entfernt bleibt, fester, glatter, mehr feinkörnig. In der hinteren Hälfte des Schnittes gehen die beiden Substanzen allmählig vollständig ineinander über. — Präparirt man den hinteren Pol der Geschwulst genauer, so findet man hier unterhalb desselben und in ziemlich gleicher Höhe mit ihm quer durchschnitten ein Stückchen Opticus, von den beiden Scheiden und dazwischen liegendem lockeren Zellgewebe umgeben; derselbe ist platt, dünn, theilweise auch vom Schnitte getroffen, doch so, dass der grössere Abschnitt der inneren Hälfte der Geschwulst anliegt. Auf eine Strecke von 5 Mm. lässt sich der Opticus hier frei präpariren, dann aber verschwindet er in die Geschwulst, an deren unterer Fläche, indem seine innere Scheide auf die Oberfläche der Geschwulst übergeht.

Auf einem Längsschnitte, der nun in der Richtung des hinteren Opticusverlaufes durch die innere Hälfte der Geschwulst gemacht wurde (vergleiche Fig. B) kann man längs des unteren Randes — oder vielmehr des unteren inneren Winkels — der Geschwulst und fast bis zur Mitte derselben die Fortsetzung des grau erscheinenden Opticus als einen circa 1,5 Mm. breiten grauen, durchscheinenden, von feinen parallelen Längsfasern gebildeten Streifen verfolgen, von dem überall nach oben und aussen zu federkielartig dünnere graue Streifen ausstrahlen, zwischen welchen dann kleinere und grössere Conglomerate des weicheren, opaken Gewebes eingestreut sind; und so entsteht auch hier in der Querschnittsausdehnung von 12—13 Mm. jenes festere, theils rein-faserige, theils

feinkörnige Gewebe, an das sich dann nach oben zu das weichere, grobkörnige anlegt. Jener graue, längs der inneren Kapsel verlaufende Streifen ist aber von den opaken, feinkörnigen Einlagerungen frei, dem entsprechend auch noch mehr grau und durchscheinend als die übrige, festere Substanz. Von der Mitte des Längsschnittes an hebt er sich etwas von der Kapsel ab, bekommt auch punktförmige und streifige Körnchen, und verliert sich vollständig in die festere Substanz; doch bleibt die untere innere Kante derselben immer noch etwas weniger von den opaken Körnchen durchsetzt, und zeigt sich dicht an der lamina cribrosa wieder fast vollständig frei davon. — Die geschilderten Verhältnisse liessen sich an feinen mikroskopischen Uebersichts-Schnitten ohne und mit Kali-Behandlung noch genauer bestätigen, und es ergab sich dabei, dass alle jene opaken Parthieen, sowohl die grobkörnige, weiche Substanz, als auch die feinen Körnchen, Pünktchen und Strichelchen der festeren wesentlich aus wirre durcheinander gelagerten markhaltigen Nervenfasern bestanden, während die graueren feinfaserigen Züge aus marklosen Nervenfasern und Bindegewebe zusammengesetzt waren. Es ergab sich also, dass hier nicht, wie dies anderweitig am Opticus beobachtet ist die Nervenfasern durch ein heterogenes (myxomatoeses) Gewebe auseinander gedrängt waren, sondern dass es sich hier um ein wahres Neurom, grösstentheils „myeliner“ Natur handelte. Zur genaueren Untersuchung des histiologischen und histogenetischen Verhaltens der Geschwulst konnten färbende Metall-Lösungen nicht mehr benutzt werden, doch gewährten mit 35% Kalilauge behandelte Uebersichtsschnitte und Zerpufungspräparate einfacher oder mit Carmin und $\frac{1}{3}$ % Schwefelsäure behandelte Schnitte einen genügenden Einblick.

Das hintere Ende des Opticus zeigte sich auch mikroskopisch vollständig marklos; die einzelnen Bündel waren

sehr schmal, auf dem Querschnitte lagen die den Axencylindern entsprechenden Punkte dicht bei einander, und ebenso sah man an den Enden der Längsschnitte die feinen varicoesen Fäserchen dicht nebeneinander hervorragen. Das Bindegewebe zeigte die normale Anordnung, aber erschien natürlich im Verhältnisse zur Nervenmasse sehr reichlich, und dem entsprechend verhielten sich die den Bindegewebs-Scheiden und den Nervenbündeln eingelagerten Zellen. Eine Verbreiterung der Nervenfasern, wie sie Heller*) in seinem Falle von multiplen (wahren?) Neuromen an den makroskopisch nicht veränderten Nerven schildert, war — auch an Zerpupfungs-Präparaten — nicht nachweisbar. — Dieses selbe Bild von grauer Degeneration in Folge einfachen Schwundes des Markgehaltes zeigte der oben beschriebene schmale graue Streifen längs der Kapsel. Aber dort, wo schon die feinkörnigen Markeinlagerungen beginnen, also namentlich in den seitlichen Ausstrahlungen dieses Streifens erscheinen jene dem Opticus normaler Weise zukommenden Zellen, die um einen runden Kern von durchschnittlich 4—5,5 μ (Grenzen 3,5 und 6 μ) Dchm. einen sehr schmalen zarten Zellenhof zeigen, sehr vermehrt**) und an verschiedenen Stellen in sehr dichten Haufen und Reihen gelegen. Ferner beobachtet man hier Uebergänge von diesen Zellen zu solchen, an denen der Zellenhof etwas reichlicher, meist ein Wenig länglich (oft mit ca. 18 μ Längsdchm. und 10 μ Querdchm.) geformt und theilweise deutlicher contourirt ist. Ferner fällt an diesen grösseren Zellen auf, dass sie nicht wie die normalen Zellen im isolirten Zustande einen mehrfachen Ansatz feiner (Bindegewebs-) Fäserchen zeigen, sondern nur

*) Virchow's Arch. Bd. 44, p. 344.

**) Ob diese Zellenvermehrung durch Wucherung der ursprünglichen, dem Bindegewebe des Nerven angehörigen, statt hatte, blieb fraglich; nur sehr selten fand ich zwei Kerne in einer Zelle.

einen oder zwei etwas schärfere Fortsätze; meistens war nur ein kleines Stückchen eines solchen Fortsatzes erhalten, in einzelnen Fällen war derselbe aber länger und erwies sich als Stück eines varicösen Fäserchens oder einer etwas breiteren mattgrauen Faser; in einem Falle ging von einer vollständig isolirten runden Zelle eine mit regelmässigen Varicositäten versehene feine Faser ab (s. Fig. C, a). — Das weichere, opakere Gewebe, das zwischen den grauen Streifen eingelagert war und in das dieselben ausstrahlten, zeigte ein vollständig unregelmässiges Gewirre von Fasern, die sich mit Leichtigkeit in grosser Ausdehnung isoliren liessen, und welche hauptsächlich 3 Formen zeigten, die oft in einander übergingen (vergl. Fig. C):

1. Unmessbar feine Fäserchen, die sich durch regelmässige Varicositäten als nervöse (Primitiv-) Fibrillen erwiesen und den im grauen Opticus vorhandenen vollständig glichen.

2. Mehr oder weniger vollständig markhaltige, doppelt contourirte Nervenfasern von sehr verschiedener Dicke, die, wenn man von partiellen dickeren Anschwellungen absah — bis 7μ Querdurchmesser zeigten.

3. Mattgraue Fasern von meistens $1,5$ — $3,5\mu$ (aber auch bis 5μ) Dchm.; dieselben haben nur einen einfachen, sehr zarten, oft an verschiedenen Stellen sich unter Verbreiterung und Verengerung der Faser aus- und einbiegenden Contour. Sie erscheinen theils vollständig homogen, zeigen aber oft Uebergänge zu zarter Längsstreifung, zuweilen auch deutlichere Streifen; ihr abgerissenes Ende bildet häufig ein breiteres, rundliches, mattkörniges Klümpchen, zuweilen aber läuft es auch in ein Büschel feiner Fäserchen aus; sehr häufig schicken sie in ihrem Verlaufe feine — mit Varicositäten besetzte — Primitivfibrillen unter spitzem Winkel ab. Hiedurch, sowie durch ihre leichte Isolirbarkeit in grosser Ausdeh-

nung und durch die Zartheit des sie zusammensetzenden Materials, das stellenweise an einer Seite unter Aufhören des feinen Contours in eine etwas vorragende, mattkörnige Masse sich umwandelt, kennzeichnen sich diese Fasern schon hinlänglich als nervöser Natur, und scheinen sie alle Uebergänge von homogenen, grauen Fasern zu Fibrillenbündeln darzustellen. Diese Deutung der grauen Fasern wird nun noch dadurch bestätigt, dass sich zwischen ihnen und den doppeltcontourirten, markhaltigen Nervenfasern die mannigfachsten Uebergänge finden. Die Mark-Einlagerung scheint auch hier zuerst in Form von feinen Molekülen stattzufinden; einige Male bildete sie elliptische, mit dem Längsdurchmesser dem Verlaufe der Faser parallele Tröpfchen (cf. Fig. C i und h), die selbst die Grösse der sonst in Nervenfasern vorkommenden Kerne erreichten. Betreffs der continuirlichen Markeinlagerungen, durch die die grauen Fasern sich in doppelt contourirte verwandeln, ist zu bemerken, dass ich wohl zuweilen auf eine ganz kurze Strecke 2 schmale Markstreifen nebeneinander in einer Faser sah, dass sich aber an diesen Fasern die Möglichkeit einer Zerreiſung und Verschiebung des Marks nicht ausschliessen liess, und dass sich doch keine deutlichen Bilder einer etwaigen Mark-Umscheidung einzelner (Primitiv-) Fibrillen innerhalb der Faser boten, so sehr auch die oft reihenförmige Anordnung der Mark-Moleküle und Tröpfchen dafür zu sprechen schien. Vielmehr lag das Mark an den Uebergangsstellen zum grauen Theile der Faser (C f, g) mehr oder weniger unregelmässig gruppirt im centralen Theile der Faser, und ging dann in eine ziemlich gleichmässig die Faser ausfüllende Masse über. Hervorheben möchte ich aber noch, dass man fast überall, und besonders deutlich an den Stellen, wo das Mark leichte Einbiegungen zeigte, eine feine Hülle der grauen Substanz der Faser, die das Mark umgiebt, erkennen konnte. Es ist dies

vielleicht ein Punkt, der auch für die Deutung der normalen Opticusfasern Beachtung verdient. Bekanntlich unterscheidet sich der Opticus (und Acusticus) von allen übrigen peripheren Nerven dadurch, dass an seinen Fasern eine Schwann'sche Scheide nicht nachweisbar ist; die Nervenfasern unserer Geschwulst stimmen hierin, wie aus der bisherigen Beschreibung hervorgeht, mit denen ihres Mutterbodens überein, und es unterscheidet sich also dieses Opticus-Neurom auch von allen bisher beschriebenen*) dadurch, dass die neugebildeten Nervenfasern einer kernhaltigen (Schwann'schen) Scheide entbehren. Dagegen ist es wiederholentlich**) und mit Recht hervorgehoben worden, dass der Markcylinder der normalen Opticus-Fasern doch noch eine zarte — kernlose — Umhüllung zu haben scheint, und vielleicht ist diese, wie die hier an den neugebildeten Nervenfasern beobachtete zarte Hülle, als die nicht in Marksubstanz umgewandelte äusserste Mantelschicht der ursprünglichen grauen Faser aufzufassen. Freilich habe ich ganz vereinzelt auch einige varicoese Fäserchen mit ringsherum anhaftenden Fettmolekülen unter den Geschwulstelementen gefunden, und diese zweite Art der Bildung von markhaltigen Nervenfasern durch Umlagerung einer feinen varicoesen Faser mit dem sich bildenden Marke dürfte a priori für die embryonale Bildung der Opticusfasern mehr Wahrscheinlichkeit haben (als die Einlagerung oder Markumwandlung in einer

*) Betreffs des einen Falles, den Virchow als unzweifelhaft wahres Neurom des Acusticus anführt (Onkol. III. p. 297), giebt V. leider nicht an, ob die — übrigens marklosen — Nervenfasern eine kernhaltige Scheide hatten. Jedenfalls wird man nach dem oben Gesagten für ein amyelines Neurom des N. Opticus und Acusticus die Einlagerung von ovalen Kernen in den Fasern nicht als nothwendiges Nervenfaser-Characteristicum (s. Virch. Onkol. III. p. 288) fordern können.

**) S. z. B. Leber, dieses Archiv XIV, 2 p. 175,

grauen Faser), da sie allein bei der embryonalen Bildung der markhaltigen Nervenfasern in der weissen Hirnsubstanz von Boll*) beobachtet wurde. — Erwähnen will ich noch, dass ich in den breiteren grauen Fasern auch vor Eintritt der Markbildung zuweilen eine Differenzirung der äussersten Mantelschicht beobachtet habe, die sich namentlich an dem abgerissenen Ende der Faser als ausserordentlich zarte, ganz hellgraue Hülle darstellte, aus welcher ein sie hier nicht ganz ausfüllender etwas dunklerer, dichter Cylinder hervorragte, dessen zarter Contour unterhalb des ausgebauchten Endes mit dem der Hülle vollständig zusammenfloss. —

Ausser den Fasern finden sich in dem weichen, opaken Gewebe Zellen verschiedener Form, die zwar reichlich in jedem Präparate vorhanden sind, aber an Menge und Masse gegen die der Nervenfasern gar nicht in Betracht kommen. Dagegen lässt ihr Verhalten zu den Nervenfasern sie als ein sehr wichtiges Element der Neubildung erkennen. Fast sämtliche Zellen laufen nämlich in eine oder mehrere Fasern aus, die theils durch Feinheit und Varicositätenbildung, theils durch Abgabe von varicoesen Fibrillen oder Markeinlagerung in ihrem Verlaufe sich hinlänglich als Nervenfasern documentiren. Die Mannigfaltigkeit dieser Zellen und ihres Zusammenhanges mit den Nervenfasern, durch den sie vollständig das Bild von Ganglienzellen gewähren, ist eine ausserordentlich grosse; ich konnte nur versuchen einige charakteristische Formen in Fig. C. wiederzugeben. Am häufigsten waren Bilder wie d und e, aber auch Zellen mit noch reichlicheren Fasern (wie c) fanden sich nicht selten, und Zellenformen wie die bei b gezeichnete liessen einen allmöglichen Uebergang von den aus den ausstrahlenden

*) Boll, die Histiol. und Histiogenese der nervösen Centralorgane, 1873, S.-A. p. 123 u. Fig. 33.

grauen Parthieen geschilderten Zellen zu diesen grösseren erkennen. Während an jenen kleineren die abgehende Faser zuweilen mit dem Kern in Zusammenhang zu stehen schien (?), erwiesen sich hier die Fasern stets lediglich als Fortsätze des Zellenleibes. An keinem Präparate bot sich ein Zusammenhang zweier Zellen vermittelt der von ihnen ausgehenden Fasern. — Die entschieden häufigste Form der Zellen war die Spindelform mit 2 polaren Fortsätzen, die entweder verschiedener Natur waren (wie in e) oder vollständig gleiche graue Fasern bildeten; im letzteren Falle erschien dann die Zelle als eine kernhaltige, spindelförmige Verdickung der grauen Faser*), in die hinein sich zuweilen auch die Mark-einlagerung erstreckte (g). Der Kern war auch in den spindelförmigen Zellen oft rund, zuweilen länglich, nicht selten in der Mitte bisquitförmig ausgezogen. — Die Zellen schienen bei weiterer Entwicklung der Faser zu schwinden; dafür spricht erstens der Umstand, dass je näher man der Oberfläche der Geschwulst (der Opticus-Scheide) kommt, desto reichlicher die durchweg markhaltigen Nervenfasern und desto spärlicher die isolirbaren Zellen sind. Zweitens aber findet man im Verlaufe der breiteren Fasern nicht selten eine dreieckige Verbreiterung, die keinen Kern enthält, nur einige körnige Moleküle, und von der noch zwei breitere oder schmalere Fasern abgehen. Es scheint mir zweifellos, dass derartige Verbreiterungen die Reste der ursprünglichen Zelle darstellen, und ich besinne mich nicht, je an einem Fortsatze einer noch vollständigen Zelle einen solchen

*) Mit diesen zelligen Einlagerungen haben zuweilen die auch an den grauen Fasern unseres Neurom's vorkommenden ganglienartigen Verbreiterungen mit kernartiger Verdichtung des Centrums einige Aehnlichkeit; an den in schwach angesäuertem Wasser ausgewaschenen Carminpräparaten ist eine etwaige Verwechslung nicht mehr möglich.

weiteren Knotenpunkt gefunden zu haben, von dem mehrere Fasern abgingen, während Abgabe von schmalen Fibrillen, einfache Theilung — wahrscheinlich in die Primitivfibrillen — an den Zellenfortsätzen häufig war. —

Aus dem geschilderten Verhalten lässt sich wohl der Schluss ziehen, dass in diesem Falle von Neurom-Bildung nur eine cellulare Entstehung der Nervenfasern nachweisbar ist. Virchow hat eine solche seiner Beschreibung der Neurome (Onkol. III) zu Grunde gelegt, und Paul Bruns*) hat sie in einem Falle von rankenförmigem Neurom bestätigt, während Heller (l. c.), unter Anlehnung an entsprechende Beobachtungen E. Neumann's bei der Nervenregeneration nach Durchschneidung, der endogenen oder fissiparen, d. h. durch Spaltung der ursprünglichen Nervenfasern stattfindenden Neubildung das Wort geredet hat. Ein Spaltungsvorgang, der ja mehrfach in Neuromen beobachtet ist, fand nach dem Gesagten auch in unserem Falle in reichlichem Maasse statt, doch kann ich ihn für denselben nach den beschriebenen Bildern nur für einen secundären, erst an den neugebildeten Nervenfasern selbst stattfindenden Vorgang halten; eine Verbreiterung und Spaltung der ursprünglichen Opticus-Fasern war nicht nachweisbar. — Von den histiogenetischen Schilderungen, die Virchow und Bruns geben, unterscheidet sich dann ferner die hier gegebene dadurch, dass die einzelnen Nervenfasern in unserem Falle nicht als die Summe einer Anzahl reihenförmig zusammengetretener Spindelzellen erscheinen, sondern als Ausläufer einzelner Zellen. Es kann hienach also auch die cellulare Nerven-Neubildung noch in verschiedenen Formen auftreten, und ich will hier beiläufig darauf aufmerksam machen, dass es Boll (l. c. pag. 121) bei der Untersuchung der Histiogenese

*) Virchow's Arch. Bd. 50.

der weissen Hirnsubstanz nicht gelungen ist, sich von der Verschmelzung mehrerer Spindelzellen bei der Bildung einer Nervenfaser zu überzeugen. — Boll betont übrigens als wesentliche Erscheinung bei der Mark-Entwicklung der weissen Hirnsubstanz des Hühner-Embryo das Auftreten von Körnchenkugeln, und stellt die Hypothese auf, dass diese bestimmt seien, das nöthige Fettmaterial für die Markbildung herbeizuschaffen. In unserem Neurom fand ich gerade in den weichen Parthieen, die offenbar sich im Stadium lebhafter Markbildung befanden, nur äusserst spärlich hin und wieder einmal einige Körnchenkugeln; etwas reichlicher waren sie in den grauen Opticus-Ausstrahlungen. Eine nothwendige Rolle bei statthabender Markbildung scheinen die Fettkörnchenkugeln also nicht zu spielen. — In dem Schnitte Fig. B. fand sich übrigens bei a ein grösserer, rundlicher, opaker, weisser Flecken, der sehr dicht von Fettkörnchenkugeln durchsetzt war. —

Dem Gesagten habe ich nur noch Weniges über die topographische Histiologie der Geschwulst hinzuzufügen.

Das weichere, opake Gewebe liess nur äusserst wenig Bindegewebe erkennen; namentlich von der inneren Scheide gehen stärkere Bälkchen welligen Bindegewebes in die Geschwulstmasse hinein; ebenso waren nur spärlich Gefässe vorhanden, die meisten von breiter, homogener oder faseriger Scheide umgeben. Dagegen fand sich zwischen den Markmassen viel faseriges und feinkörniges Exsudat, stellenweise mit rothen Blutkörperchen, und in der vorderen Parthie der Geschwulst erkannte man schon mit blossem Auge zwischen den gröberen Hervorragungen stark mit Flüssigkeit durchtränkte Parthieen und einzelne bis linsengrosse colloidartige Massen. — Die in der vorderen Hälfte der Geschwulst besonders markirte, feinkörnig-faserige Substanz erschien auch mikroskopisch dicht-faserig und zwar grösstentheils von Faserbündeln

gebildet, die dem Längsdurchmesser der Geschwulst parallel verlaufen, dazwischen aber lagen auch überall zerstreut mehr oder weniger querverlaufende; letztere enthielten besonders dicht und reichlich markhaltige Fasern, während in jenen nur spärlich hie und da eine markhaltige Faser sich zeigte. Eine dem normalen Opticus entsprechende Anordnung von Bündeln, die durch regelmässige Bindegewebssepta getrennt sind, war hier nicht zu finden. Die Zerfaserung gelang hier weniger leicht als in den weichen Parthien, bei derselben erhielt man nur selten breitere graue Fasern, vorwiegend nur ganz schmale graue und markhaltige; auch Zellen waren hier nur spärlich vorhanden, doch waren auch einige mit Faser-Ausläufern versehene isolirbar. Stellenweise war auch hier feinkörnige Zwischensubstanz zwischen den Nervenfasern vorhanden; Bindegewebe schien nur in spärlicher Menge vertreten zu sein.

Ein übersichtlicher Schnitt des Opticus-Eintrittes liess sich nicht herstellen, da der ursprüngliche Schnitt etwas schräg verlaufen war und die Conservirungsflüssigkeit ungleiche Niveauverhältnisse geschaffen hatte; auch erschienen nach der macroskopischen Besichtigung die eigentlichen Opticusfasern durch die Geschwulstmasse nach innen gedrängt, so dass nun der Haupttheil der Papille der äusseren, der eigentliche Opticus dagegen vorwiegend der inneren Schnitthälfte der Geschwulst angehört. Doch liess sich soviel deutlich eruiren, dass schon dicht hinter der lamina cribrosa die normale Bündelanordnung grösstentheils fehlte; nur an dem inneren Rande war dieselbe noch vorhanden und hier erschienen die Bündel grau, marklos und von Fettmolekülen durchsetzt. Im Uebrigen zeigte der schnell sich verbreiternde Opticus unregelmässig angeordnete graue Fasern, stellenweise auch Mark-Einlagerung. In den Maschen der lam. cribrosa fanden sich viel Markstücke und auch in der

etwas geschwellten Papille sowie den nächst angrenzenden Theilen der Retina bemerkt man neben grauen varicoesen Nervenhypertrophieen auch zerstreut einzelne markhaltige Nervenfasern.

Ueber den klinischen Verlauf des Falles hatte Herr College Loch die Freundlichkeit, unter Vorbehalt einer eigenen ausführlicheren Bearbeitung mir nachfolgende schätzenswerthe Mittheilungen zur vorläufigen Veröffentlichung zu übersenden.

„Marie Rogaschewski, 9 Jahre alt, in Dirschau von gesunden Eltern geboren, hat niemals eine bedeutendere Krankheit durchgemacht. Mit Bezug auf ihr jetziges Leiden lässt sich weder Erblichkeit noch irgend ein anderes ätiologisches Moment nachweisen. Im Januar 1871 fing nach Aussage der Eltern „das Kind auf dem rechten Auge zu schielen“ an, allmählig entwickelte sich Exophthalmus, der bis zum 16. October 1872, an welchem Tage sich uns die Patientin vorstellte, so sehr zugenommen hatte, dass der Scheitel der rechten Cornea den Orbitalrand um $1\frac{1}{2}$ Ctm. überragte, jedoch von den ausgedehnten Lidern noch bedeckt wurde. Die Beweglichkeit des Bulbus war nach allen Seiten hin beschränkt, besonders nach aussen oben. Bei der Palpation fühlte man einen elastischen Tumor hinter dem Augapfel. Die brechenden Medien des Auges waren durchweg klar, die Sehnervenpapille zeigte eine trübe Schwellung mit stark geschlängelten Venen und ungemein verdünnten Arterien. Es bestand totale Amaurose; wann dieselbe eingetreten, wissen die Eltern nicht anzugeben. Ueber Schmerzen hat P. nie geklagt. Das Kind ist im Uebrigen durchweg wohl gebildet, (im Verlaufe der übrigen Nerven ist keine Abnormität vorhanden), von gracilem Körper-

bau, und intelligentem Gesichtsausdruck; zeigt keine Spur von abnormen cerebralen Erscheinungen. Das linke Auge ist normal.

Es wurde eine relative benigne Geschwulst innerhalb des Muskeltrichters der rechten Orbita diagnosticirt, welche wahrscheinlich mit dem Sehnerven im Zusammenhang stehe.

Die Operation wurde von Herrn Dr. Schneller so ausgeführt, dass er einen kreisförmigen Schnitt um den Orbitalrand durch Weichtheile und Periost hindurchlegte, während am innern Augenwinkel eine Ernährungsbrücke stehen blieb. Darauf wurde der ganze Orbitalinhalt sammt Periost entfernt und der ursprüngliche Schnitt durch Suturen vereinigt.

In Betreff des Krankheitsverlaufes ist zu erwähnen, dass ausser einem mässigen Fieber in den ersten 3 Tagen (bis 39°, 1) keine Abnormitäten, besonders keine cerebralen Reizungserscheinungen aufgetreten sind. Die Augenhöhle füllte sich langsam mit Granulationen, und am 23. Januar 1873 konnte Pat. ohne eine Spur von Recidiv, recht wohl aussehend aus der Anstalt entlassen werden.“

Erklärung der Figuren.

Tafel IV und V.

- | | | |
|---|---|---|
| <p>A. Verticaler Halbirungsschnitt durch die Geschwulst. Rechtes Auge.</p> <p>B. Schnitt durch die innere Hälfte der Geschwulst in der Richtung des Pfeiles in A.</p> | } | <p>a) Opaker weisser Flecken mit dichten Fettkörnchenkugeln.</p> <p>b) äussere Optikusscheide,</p> <p>c) hinteres Ende des Optikus,</p> <p>d) innere Optikusscheide. Natürliche Grösse.</p> |
| <p>C. Fasern und Zellen aus dem weicheren Theile der Geschwulst. Vergr. 650. Erklärung im Texte.</p> | | |

Ein Fall von trachomatöser Neubildung im Innern des Auges.

Mitgetheilt von

Dr. Passauer,
Stabs- und Garnisonsarzt in Thorn.

Mit einem Zusatz von Professor Dr. Leber in Göttingen.

Die durch lange andauerndes und vernachlässigtes Trachom der Bindehaut gesetzten secundären Störungen, denen man in hiesiger Gegend leider nur zu oft begegnet, bestehen meistens aus chronischen Entzündungen der inneren Gebilde des Auges, zumal seröser und ektatischer Iritis, auch Chorioiditis unter Vermittlung einer durch die trachomatöse Entzündung gereizten Cornea, welche pannös, ulcerös und ektatisch wird.

Dass die trachomatöse Bildung als solche auf die Hornhaut übergreift, kommt zuweilen vor, wenn die Hornhaut unter der Form der pannösen Entzündung gleichsam eine Fortsetzung der Conjunctiva trägt, dass aber die trachomatöse Erkrankung unter gewissen Umständen selbst bis auf das Innere des Auges, die Chorioidea sich ausdehnen kann, ist bisher noch nicht beobachtet. Deshalb dürfte es den Fachgenossen von Interesse sein, von einem derartigen Falle zu lesen.

Die unverehelichte Marie Schulz aus Friedrichsthal, Kreis Thorn, 21 Jahre alt, trat im Sommer 1869 wegen eines Trachoms in meine Behandlung. Dieselbe will seit 12 Jahren abwechselnd auf den Wangen und auf der Nase an Ausschlag gelitten haben. Vor 9 Jahren erkrankte das linke Auge an einer äusseren Entzündung, ohne dass das Sehvermögen dabei gestört gewesen wäre. Um Weihnachten 1863 steigerte sich diese Entzündung heftig und setzte um Ostern 1864, wie sich die Kranke ausdrückte, „einen Hügel am Blauen.“

Erst mit Auftreten dieser letzten Affection (offenbar Beginn einer Hornhauterkrankung) traten Sehstörungen ein. Hierauf entwickelte sich allmählig Erblindung des linken Auges. Patientin verneint es, bei Beginn der Krankheit Schmerzen im Auge oder in der Stirn gehabt zu haben.

In ärztlicher Behandlung ist sie nur kurze Zeit gewesen, der dabei betheiligte College weiss sich ihrer nicht mehr zu entsinnen.

Als ich die Kranke zum ersten Male sah, hatte sie auf dem rechten Auge ein selten massiges, derbes und zerklüftetes Trachom beider Augenlider, ohne Betheiligung der *Conjunctiva sclerae* und der *Cornea*. Der Bindehautsack des linken Auges war verwachsen, so dass man zwischen den gleichfalls verlötheten Lidrändern in der Mitte eine etwas mehr als linsengrosse rothgranulirende freie Fläche sah, welche, ihrer Lage nach zu urtheilen, der entarteten *Cornea* angehören musste. Hinter den etwas zurückliegenden Augenlidern fühlte man einen *Bulbus* von ziemlich guter Consistenz.

Im Uebrigen war eine dicke, scrophulöse Nase bemerkbar, an deren Flügeln sich leichte Defecte von *Ulcerationen* vorfanden. Sonstige Krankheitssymptome waren an dem kräftigen Mädchen nicht zu entdecken,

namentlich waren die Lungen gesund, die Menses regelrecht.

Da sich während der Behandlung des rechten Auges eine Schmerzhaftigkeit des überwachsenen linken einstellte, dasselbe auch auf Druck eine erhebliche Empfindlichkeit zeigte, so enucleirte ich aus Besorgniss vor sympathischem Erkranken den linken Bulbus.

Derselbe zeigte sich mässig verkleinert, von einem dünnflüssigen Glaskörper angefüllt, ohne Iris und Linse. Die Hornhaut war in trachomatösem Gewebe ganz aufgegangen, stark verdickt und an der freien Fläche höckerig. Von der Hornhautgrenze aus setzte sich die Neubildung zwischen Gefässstroma der Chorioidea und Sclera erst in Form einer Zone von dicht an einander gelagerten Körnern und alsdann über den Aequator hinaus und bis nach dem Sehnerveneintritt hin als disseminirte Körnerbildung fort. Die solitären Körner waren kugelförmig, zart, weisslich, durchscheinend, unter einander theilweise durch zarte Fäden verbunden und lagen meist locker zwischen Chorioidea und Sclera eingebettet, so dass sie bei vorsichtiger Trennung dieser Häute sowohl an der einen wie an der andern leicht verschiebbar haften blieben. Sie waren von verschiedener Grösse, doch hatten die bedeutendsten nur die Grösse eines Senfkornes.

In dem Gefässstroma der Chorioidea sah man ferner einige graue, für das unbewaffnete Auge eben noch erkennbare, nicht prominirende Einlagerungen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung, welche Herr Professor Leber gütigst vervollständigte, ergab sich, dass die Körner aus einem ziemlich gut organisirten Bindegewebe bestanden, welches innen fest und zellenarm, aussen locker und zellenreicher war und eine concentrische Schichtung zeigte, während die im Gefässstroma der Chorioidea liegenden kleinen Knötchen, wohl als Anfangsbildungen anzusehen, noch nicht aus dem fest

organisirten Bindegewebe bestanden wie die grösseren. Sie zeigten sich als dichtgedrängte Anhäufung runder einkerniger Zellen, welche fest zusammenhängen durch eine undentlich fibrilläre und feinkörnige Zwischensubstanz. Sie hatten also mit den ersten Stadien der Miliartuberkeln manche Aehnlichkeit, doch konnte Herr Professor Leber ein käsig metamorphosirtes Centrum in ihnen nicht entdecken, was mit der progressiven Richtung ihrer Entwicklung übereinstimmt.*)

Die Deutung dieses Falles, welcher nach dem mir schriftlich zugegangenen Ausspruche des verewigten v. Graefe zu den „*summis curiosis ophthalmologicis*“ gehört, kann unmöglich eine andere sein, als dass sich durch die lange andauernde Verwachsung des Lidsackes unter Vermittelung einer in Granulationsgewebe aufgegangenen Hornhaut die trachomatöse Erkrankung von von aussen in das Innere des Auges verbreitet hat.

Es spricht für diese Anschauung: 1. der Krankheitsverlauf. Ohne dass Sehstörungen oder Augenschmerzen zu Beginn der Erkrankung vorhanden waren, entwickelte sich ein Trachom. Dasselbe ging auf die Cornea über und leitete dann erst, wie bestimmt ermittelt ist, Sehstörungen ein. 2. Spricht dafür der makroskopische Befund, welcher eine von aussen nach innen fortschreitende Abnahme des Krankheitsproductes zeigt. Wir sehen den höchsten Grad der Erkrankung in der Hornhaut, welche ganz in Granulationsgewebe aufgegangen ist; weiter nach innen in der Gegend des Ciliarkörpers sind die Körner schon als solche getrennt unterscheidbar, während in der dritten Zone, noch weiter nach hinten, nur vereinzelte Körner liegen.

Erwägt man endlich, wie das Mikroskop in der

*) Vergl. über diesen Punkt das unten S. 311 Gesagte (Leber).

besprochenen Neubildung Formen dargethan hat, wie sie häufig in der Conjunctiva als fibröse Granulationen gefunden werden, so erübrigt nichts, was gegen die Auffassung eines von aussen nach innen fortgeleiteten Trachoms spräche.

Eine andere Auffassung, welcher sich Anfangs auch Herr Prof. v. Graefe zuneigte, wäre die, dass sich primär die multiplen Fibrome der Chorioidea entwickelt hätten, um sich nachher und zufällig mit dem Trachom zu compliciren.

Vor einigen Wochen hatte ich von Neuem Gelegenheit, die Kranke zu untersuchen. Ihr rechtes Auge trägt ein meist vernarbtes Trachom mit beginnendem Pannus corneae. Links ist die Verwachsung der Lidränder eine vollständige.

Thorn im März 1873.

Zusatz zu der vorhergehenden Mittheilung.

Von

Th. Leber.

Hierzu Tafel VI.

Durch die Güte des Herrn Dr. Passauer habe ich Gelegenheit gehabt, das seiner Mittheilung zu Grunde liegende Präparat zu untersuchen und mich von der Richtigkeit seiner Darstellung zu überzeugen. Da der Fall, so viel mir bekannt, bisher ein Unicum ist, habe ich die kleinen Neubildungen im Bereich der Chorioidea möglichst genau mikroskopisch untersucht und den Befund auf zwei Abbildungen wiedergegeben. Als Ergänzung der Mittheilungen des Herrn Dr. Passauer kann ich als Resultat meiner Untersuchungen noch folgendes nachtragen.

Die grösseren Körner sitzen, wie oben bemerkt, durchgehends im Gewebe der Suprachorioidea und bleiben bei der Trennung von Sclera und Chorioidea, bald an der einen, bald an der anderen sitzen; sie lassen sich auch mit einer dünnen Lamelle der Suprachorioidea leicht völlig isoliren. Mitunter haben sie sich eine förmliche kleine Höhlung in die Innenfläche der Sclera gegraben,

ähnlich wie die Pacchioni'schen Granulationen in den Knochen, mit denen sie auch, wie ich vorwegnehme, in der Structur manche Uebereinstimmung zeigen. Stellenweise sitzen sie an den sonst histologisch ganz normalen Ciliarnerven fest, entweder seitlich oder auch darüber, wobei die letzteren etwas abgeplattet sind. (Es sind dies wohl die von Herrn Dr. Passauer erwähnten feinen Verbindungsfädchen). Indessen ist dieses Lagerungsverhältniss keineswegs constant, wie auch schon aus dem Vorkommen ähnlicher Gebilde in der Chorioidea selbst hervorgeht.

Hervorzuheben ist ferner die vollständige Gefässlosigkeit, die an den so leicht isolirbaren Gebilden sicher festzustellen war. Bekanntlich ist die Suprachorioidea selbst gefässlos, die Sclera sehr gefässarm, in den äussern Schichten der Chorioidea kommen nur grössere Gefässe vor und auch auf keinem der zahlreichen von mir gemachten Durchschnitte habe ich in den Knötchen Gefässe oder Reste derselben beobachtet.

Auf dem Durchschnitt eines der grösseren Knötchen wie ihn Fig. A Taf. VI. bei 150 facher Vergr. darstellt, hebt sich das Körperchen ziemlich scharf von der Umgebung ab. Man erkennt deutlich die nach dem Centrum hin immermehr verdichteten und immerzellenärmer werdenden, besonders an der Oberfläche deutlich concentrisch geschichteten Bindegewebszüge; dem entsprechend ist auch die Consistenz der Körner, wenigstens am Alkoholpräparat äusserst fest und derb. Das umhüllende Gewebe der Suprachorioidea ist in der Umgebung der Körner und besonders an den Seiten mit kleinen rundlichen Zellen infiltrirt, die sich weiterhin allmählig verlieren. Dies infiltrirte Gewebe ist sehr viel lockerer und lässt sich mit Nadeln von der Oberfläche des Kernes abziehen.

Sämmtliche Geschwülstchen, die ich untersuchte, waren etwas abgeplattet, die meisten sogar ziemlich er-

heblich; beispielsweise betrug der Flächendurchmesser an dem Fig. A. abgebildeten Korn 0,57 Mm., der Dicken-
durchmesser 0,39 Mm., ohne die umgebende zellige In-
filtration der Suprachoioridea. Auch die grössten er-
reichten im längsten Durchmesser nur etwa 1 Mm. *)

Fig. B. gibt einen, 260 mal vergrösserten Durchschnitt eines der kleineren, mit blossem Auge eben noch wahr-
nehmbaren Knötchen, die in die Dicke der Chorioidea eingebettet erscheinen, (von 0,41 Mm. Durchmesser). Nach Entfernung der pigmenthaltigen Suprachorioidea treten sie von der Fläche her als feinste weisse Pünktchen von $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Mm. Durchmesser aus der Chorioidea hervor, und zeigen alsdann auch eine Spur von Prominenz. Trotz ihrer sehr geringen Dicke gelingt es indessen nicht, an den unversehrten Knötchen von der Fläche her eine völlig befriedigende Einsicht in ihre Structur zu gewinnen; man sieht ein zellen- oder vielmehr kernreiches, trübes, wenig durchsichtiges Gewebe, das auch durch Carmintinktion und Aufhellung in Firniss nicht klarer wird. Besseren Aufschluss gaben mir erst in der jüngsten Zeit feine Durchschnitte, so weit es wenigstens bei der für diese feinen Details nicht ganz zweckmässigen Conservirung in Alkohol möglich war. Wie die Abbildung erkennen lässt, bestehen die kleinen Gebilde aus einem Reticulum feiner und etwas gröberer Bindegewebefädchen, in welches Zellen mit ziemlich grossen, meist ovalen Kernen, zum Theil mit deutlichen Kernkörperchen, eingelagert sind.

An manchen Stellen ist das Reticulum sehr deutlich zu sehen und ich habe mich auch an Zupfpräparaten, die nur ausnahmsweise gelangen, überzeugt, dass in manchen Knötchen ein sehr zierliches Netzwerk feinsten Fäden

*) Da Herr Dr. Passauer die grösseren, in der Suprachorioidea liegenden Knötchen im frischen Zustande rundlich fand, so ist die Abplattung wohl auf die Wirkung des Alkohols zu schieben.

vorkommt, dessen Maschen von etwas grösseren, feinkörnigen Zellen eingenommen werden, welchen die soeben beschriebenen Kerne angehören. Einmal glaubte ich ganz bestimmt, die Ausläufer der Zellen in das Reticulum übergehen zu sehen, bei längerer Betrachtung schienen mir aber beide nur neben und über einander zu liegen.

Diese feinen, durch die Alkoholwirkung zusammengeschrumpften Bindegewebsfibrillen und der körnige Inhalt der Zellen sind die Ursache der opaken Beschaffenheit der Knötchen, und eine Aehnlichkeit mit miliaren Tuberkeln, an welche ich früher dachte, (zu einer Zeit, wo auch auf das Vorkommen von Riesenzellen noch kein so grosses Gewicht gelegt wurde, wie jetzt), ist nach diesem Befunde nicht mehr anzunehmen.

Uebrigens sieht man stellenweise auch etwas gröbere Bindegewebsstreifen das Knötchen durchziehen, und es scheint die Consistenz, wie man aus der Schwierigkeit, selbst mit den feinsten Nadeln Zupfpräparate herzustellen, schliessen kann, schon in diesem frühen Stadium, eine ziemlich feste zu sein. Ueberdies wird die äussere Schicht des Knötchens von derberen Bindegewebszügen gebildet, welche es scharf abgrenzen und was mit dem blossen Auge nicht zu sehen ist, nicht dem Gewebe der Chorioidea eingelagert, sondern nur ihrer Oberfläche aufgelagert erscheinen lassen. In mehreren Fällen, wo ich genau darauf geachtet habe, war es die innere Fläche, an der sie sassen, also abweichend von den grösseren Knötchen, die an der äusseren Fläche ihre Lage hatten.

Ich habe sogar ein solches Knötchen von nur 0,29 Mm. Durchmesser gefunden, das der Innenfläche der Chorioidea anhaftete und ganz aus ziemlich compactem Bindegewebe mit nur spärlichen Kernen bestand. Auch an diesen kleineren Knötchen tritt wieder die abgeplattete Gestalt hervor, bei welcher nur der Rand mehr zugespitzt und weniger dick und abgerundet ist, als bei den grösseren.

Von einer Bethheiligung von Gefässen an der Bildung ist hier ebenso wenig zu sehen als bei jenen.

Die Neigung zum Uebergang in entwickeltes reticuläres und fibröses Bindegewebe tritt also schon an den kleinsten dieser Neubildungen hervor, man muss sie demgemäss vom histologischen Standpunkt aus als miliare Fibrome bezeichnen.

Was nun die Frage betrifft, ob dieser histologische Character der kleinen Neubildungen sich in Einklang bringen lässt mit der klinischen Beobachtung, nach welcher dieselben mit grösster Wahrscheinlichkeit als Trachom-Granulationen der Chorioidea anzusehen sind, so dürfte sich dieselbe kaum mit Sicherheit beantworten lassen. Leider sind unsere Kenntnisse über die feineren histologischen Veränderungen der Bindehaut beim Trachom, besonders in den späteren Stadien desselben noch viel zu dürftig, als dass wir Vergleiche zwischen ihnen und dem Bau der Knötchen anstellen könnten. Sicher gestellt ist, dass die weichen, sulzigen Trachomkörner, die sich beim Anstechen der Bindehaut leicht entleeren, eine andere Zusammensetzung haben: sie bestehen aus dicht gedrängten Lymphkörperchen mit klarer, fast flüssiger nur leicht gallertiger Zwischensubstanz und capillaren Gefässen. Ziemlich übereinstimmend wird angegeben, dass sich später an ihrer Stelle junges, mehr Spindelnzellen enthaltendes und zuletzt fertiges, fibrilläres Bindegewebe findet, was ja auch mit der klinischen Beobachtung übereinstimmt. Es wäre nun sehr erwünscht gewesen, wenn man den Bau der trachomatös erkrankten Bindehaut mit dem der Körner in der Chorioidea hätte vergleichen können. Leider aber war wegen des totalen Symblepharon keine Conjunctiva mehr für die Untersuchung vorhanden.

An der Stelle der Hornhaut fand sich eine dicke, ziemlich weiche Masse, in welche auch die Iris und

wenigstens ein Theil des Ciliarkörpers aufgegangen war. Auf dem Durchschnitt sah man das vordere Ende der Sclera von derselben durchbrochen und die Chorioidea sich hinein verlieren, so dass von Ciliarkörper und Iris an der jetzt noch in meinem Besitz befindlichen Hälfte nichts zu sehen ist. In dieser Masse erkennt man auf dem Durchschnitt gleichfalls einzelne grössere Körner, ziemlich dicht neben einander in das Gewebe eingelagert und von ähnlichem gelblichen Aussehen wie die der Chorioidea. Mikroskopisch zeigt sich eine ziemlich zellenreiche Wucherung von Bindegewebszügen; die Zellen sind rundlich und spindelförmig, grossentheils mehrkernig und zum Theil mit feinen Fettröpfchen erfüllt. Die Körner stellen sich als zellenreichere Parthien dar, während die Umgebung etwas mehr faserig beschaffen ist. Gefässe waren nicht deutlich zu sehen.

Dieses Auftreten von Körnern in von hinten nach vorn wachsender Zahl und Entwicklung ist ein sehr wichtiger Punkt für die Deutung, wie auch Herr Dr. Passauer hervorgehoben hat. Nimmt man dazu die klinische Entwicklung des Processes und den Umstand, dass derartige Neubildungen innerhalb des Auges sonst gar nicht beobachtet sind, so muss man, meines Erachtens, doch mit grosser Wahrscheinlichkeit mit Herrn Dr. Passauer die fraglichen Gebilde als Produkte des trachomatösen Processes, der sich auf das Innere des Auges fortsetzte, betrachten. Diese Fortsetzung muss durch eine ausgedehnte Hornhautperforation mit Verlust der Linse vorbereitet worden sein.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel VI.

Figur A. Senkrechter Schnitt durch eines der grösseren miliaren Fibrome an der Aussenfläche der Chorioidea. Durchmesser des Kernes ohne die zellige Infiltration der umgebenden Suprachorioidea 0,57 Mm. Vergr. 150.

Die am Präparat mit Carmin gefärbten Kerne sind in der Zeichnung dunkel gehalten. Im umgebenden Gewebe erkennt man einige der pigmentirten Stromazellen der Chorioidea.

Figur B. Senkrechter Schnitt durch ein kleines, scheinbar in die Chorioidea eingebettetes, aber wie die Abbildung zeigt, ihrer Innenfläche aufgelagertes, miliares Fibrom. Flächendurchmesser desselben 0,41 Mm. Vergr. 260. In der Neubildung erkennt man ein bindegewebiges Reticulum, rundliche und ovale Kerne mit Kernkörperchen, stellenweise auch feinkörniges Protoplasma.

Die äussere Fläche der Chorioidea ist an dem reichlicheren Gehalt an pigmentirten Stromazellen kenntlich.

Fall von partieller Umstülpung der Iris nach innen bei dem Versuch einer Iridectomie.

Mitgetheilt von
Dr. Passauer,
Stabs- und Garnisonsarzt der Festung Thorn.

Frau T. von der hiesigen Kulmer Vorstadt, 55 Jahre alt, eine ziemlich wohlgenährte und dem Trunke nicht abholde Frau, zog sich beim Holzhacken am 1. Juni 1872 eine grobe Erschütterung des linken Augapfels dadurch zu, dass ihr ein Stück Holz gegen die Augengegend schnellte. Es entwickelte sich in Folge hiervon eine allmählig zunehmende Schmerzhaftigkeit des linken Auges und der linken Kopfhälfte, so dass sie am 8. Juni hierdurch veranlasst wurde, meinen Rath einzuholen.

Ich stellte die Symptome eines Glaucoma inflammatorium fest. Neben grossen Schmerzen in der linken Kopfhälfte zeigte sich der Bulbus steinhart, die Venen auf der Conjunctiva sclerae stark erweitert, mässige pericorneale Injection, Hornhaut rauchig getrübt, mit einigen kleinen, punktförmigen Trübungen auf der Innenfläche besetzt, die Sensibilität der Hornhaut sehr herabgesetzt, Iris bei stark erweiterter, starrer Pupille scheinbar nirgends adhärent. Die Linse scheint durchsichtig

zu sein, während der getrübte Glaskörper jeden tiefen Einblick in das Innere des Auges verwehrt. Das Sehvermögen ist auf quantitative Lichtempfindung herabgesetzt.

Noch an demselben Nachmittag schritt ich zur Iridectomie, welche in Chloroformnarkose ausgeführt, höchst überraschend verlief.

Nachdem ich die Lanze, oben und möglichst peripher, langsam eingesenkt und dieselbe mit seitlicher Erweiterung der Wunde herausgeführt hatte, quoll mir mit dem Humor aqueus eine erhebliche Menge Corpus vitreum entgegen. Zu gleicher Zeit verschwand der dem Schnitte entsprechende Irisabschnitt.

In dem Glauben, es handle sich nur um eine partielle Retraction der Iris ging ich durch die vorliegenden Glaskörper-Massen mit der Pincette vorsichtig auf die Irisperipherie ein, ohne dass es mir gelang, die Iris zu fassen. Um einen besseren Ueberblick zu haben, schnitt ich den Glaskörper knapp an der Wunde ab, wobei kein neuer Austritt erfolgte. Da sich nun die Iris so präsentierte, als sei die Iridectomie schon vollzogen, konnte darüber kein Zweifel herrschen, dass es sich um eine partielle Retroversion dieser Haut handeln müsse. Ich ging nun noch einmal etwas tiefer mit der Pincette, die Concavität derselben nach dem Auge gerichtet ein und stand, als dies auch keinen Erfolg hatte, von jedem weitem Verfahren ab, um den binokulären Schutzverband anzulegen.

Am 10. Juni Morgens, 41 Stunden nach der Operation sah ich die Kranke wieder und zwar in meiner Wohnung, nachdem sie wider Verbot den zwei Kilometer weiten Weg zu Fuss zurückgelegt hatte.

Sie berichtete, dass sich die subjectiven Beschwerden gleich nach der Operation gelegt hätten, und dass sie sich auch noch in vollem Wohlbehagen befinde.

St. pr. Bulbus weniger hart, Gefässinjection geringer, Operationswunde vollständig verklebt (ganz ohne Glaskörperinlagerung), der Hornhaut Wundrand etwas getrübt. Hornhaut empfindlich, fast völlig klar. Die mittelweite Pupille bildet nach oben zu ein dem Operationsschnitte genau entsprechendes Colobom, in letzterem ist keine Spur von Iristheil zu entdecken. Durch das Pupillargebiet verläuft bogenförmig nach oben konvex, eine feinpunktirte, bei seitlicher Beleuchtung graue, bei einfallendem Lichte schwarze Linie, welche bei Bewegung des Auges ein wenig wankt. Der Glaskörper ist weniger, doch noch so getrübt, dass der Augenhintergrund nicht sichtbar ist; Sehvermögen besser, die Kranke zählt Finger auf ein Meter.

Hiernach konnte es keinem Zweifel unterliegen, dass die Linse luxirt, das Glaucom ein secundäres war und dass die Iris sich umschlagen konnte, weil ihr von hinten her die in ihrer Kapsel herabgesunkene Linse und die geborstene Zonula Zinnii keine Stütze gewährte.

Aus welchem Grunde aber die Iris nicht nach aussen umgeschlagen wurde, wohin ihr eine freiere Bahn sich darbot, wohin sie durch die normal consistenten Glaskörpermassen doch hätte gedrängt werden müssen, vermag ich nicht anzugeben. Vielleicht findet Jemand hierfür eine Erklärung.

In Betreff der weiteren Behandlung kam ich mit meinem Collegen Förster, welcher mir auch schon bei der Operation assistirt hatte, darin überein, dass der Versuch, durch Calabar die ausgewichene Iris wieder zu richten, nichts fruchten könne, weil ohne Zweifel bereits Verklebungen vorhanden seien und weil hierdurch der schon erreichte und auch ferner noch zu erwartende Erfolg dieses nach kunstgemässer Eröffnung des Auges noch nicht beobachteten Coloboms gegen das Glaucom

in Frage gestellt werden möchte. Ferner verhehlten wir uns nicht, dass eine Iritis aus der Umklappung hervorgehen müsse und dass somit Mydriasis maxima zu erreichen allein indicirt sei.

Die Kranke erhielt Anweisungen zur äussersten Schonung und eine Sol. Atrop. sulph. (0, 06) 15, von welcher ihr täglich dreimal ein Tropfen in das Auge geträufelt werden sollte.

Am 11. Juni Nachmittags, 3 Tage nach der Operation, wurde das operirte Auge gut geöffnet. Sein Bulbus zeigte noch geringere Gefässinjection, die groben Venenstämme waren ganz geschwunden. Spannung des Bulbus fast normal, Hornhaut fast vollkommen durchsichtig. Auf ihrer Innenfläche sieht man noch eine punktförmige, aber im Verblassen begriffene Trübung. Mydriasis maxima. Das Colobom erscheint heute nicht mehr so breit wie gestern, indem sich die Iris von beiden Seiten her etwas entfaltet hat. Die Breite des Coloboms, 2,5 Mm., entspricht heute der halben Länge des Schnittes. Die grüngelb reflectirende Linse, welche bei Bewegungen des Auges schwankt, lässt über sich direct auf den Augenhintergrund sehen, welcher bei Tageslicht durch den tiefen freien Spalt roth reflectirt. Bei der Focal- und Spiegeluntersuchung zeigt sich, dass die Linse unversehrt und der Glaskörper, abgesehen von einigen kleinen flockigen Trübungen, klar ist. Zahlreiche Blutextravasate durchsetzen die Retina, namentlich auch in der Nähe der Sehnervenscheibe, welche schwach geröthet ist und nach unten zu eine mässige Excavation zeigt. Finger werden auf zwei Meter Entfernung gezählt.

Mit den Atropin-Einträufelungen soll fortgefahren werden.

Im weitem Verlaufe klärte sich allmählig der Glaskörper vollständig auf, während sich die Blutextravasate in der Retina langsam resorbirten, und das beschriebene

Colobom stationär blieb; S steigerte sich bei Anwendung eines Schlitzes auf $\frac{1}{3}$.

Schon glaubte ich annehmen zu können, dass in diesem Falle durch die Glaskörperentleerung oder durch die freie Communication zwischen vorderem und hinterem Augenraum oder vielleicht auch durch diese beiden Factoren zusammen eine Heilung des glaucomatösen Processes eingetreten sei, als in der zweiten Hälfte des Juli von Neuem Drucksteigerung mit raschem Verfall der Sehkraft und heftige Kopfschmerzen eintraten, wodurch ich veranlasst wurde, am 20. Juli eine Iridectomy nach unten zu machen.

Diese Operation, nach welcher leichte cystoide Vererbung eintrat, hat den glaucomatösen Vorgang bis jetzt völlig niedergehalten, wie eine von mir noch am 3. Januar d. J. ausgeführte Untersuchung gelehrt hat. Leider ist der Kern der luxirten Linse bereits so stark getrübt, dass die Kranke von der Heilung ihres Glaucoms keinen Gewinn hat. Sie zählt, dem linsenfrenen Raume entsprechend, im unteren Gesichtsfelde Finger auf 30 Cm. und besitzt eine so gute quantitative Lichtempfindung, dass die Chancen für eine später in etwaigem Nothfalle auszuführende Extraction günstig sind.

Das hiermit beschriebene Glaucom dürfte als ein secundäres, in Folge von Retinitis traumatica entstandenes, aufzufassen sein.

Schliesslich füge ich noch hinzu, dass eine totale Einstülpung der Iris nach hinten von v. Ammon bei einem Selbstmörder beobachtet wurde. Hier ereignete sich die Lageveränderung der Iris gleichzeitig mit der durch die Kopferschütterung herbeigeführten Linsenluxation. v. Ammon, das Verschwinden der Iris durch Einkenkung, anat. erwiesen. Arch. f. Ophth. I. 2. S. 119 bis 134.

Fernere Fälle von totaler Iriseinsenkung nach Traumen sind beschrieben.

1. Durch Vose Solomon. Brit. med. Journal. April 14. 1860. Totales Verschwinden der Iris nach einer Contusion mit Zerreißung der Sclera.
2. Durch John Williams. Dublin. Journ. XXXVIII. p. 250. Aug. 1864 Verletzung des Auges mit vollständigem Verlust der Iris und der Linse.
3. Durch G. v. Ottingen in Dorpat. Petersb. med. Zeitschr. XI. 1. 1866. Erschütterung des Auges durch eine Heugabel. Fehlen der Iris und Dislocation der Linse mit ihrer Kapsel in den Glaskörper.
4. Durch A. Samelson. Brit med. J. Sept. 28. 1872. Nach einer Contusion totale Retroflexion der Iris nach hinten. Nur ganz schmaler Saum der Iris sichtbar, Ciliarfortsätze durch eine dunkle Masse, die umgeschlagene Iris, bedeckt. Der schmale Saum der Iris und die Linse leicht schlotternd, flottirende Glaskörpertrübungen. Augengrund normal. Druck etwas erhöht. M $\frac{1}{10}$, S $\frac{1}{5}$, stenop. fast $\frac{2}{7}$. Das andere Auge war in der Kindheit verloren, Ciliarstaphylom, circuläre Synechie, verkalkte Cataract bei schlotternder Iris.

Vier Fälle von partieller Iriseinsenkung nach traumatischer Ursache werden von Mooren in seinen ophthalmiatischen Beobachtungen mitgetheilt.

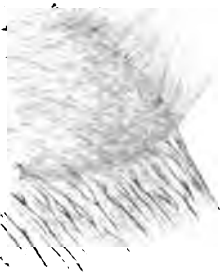
1.



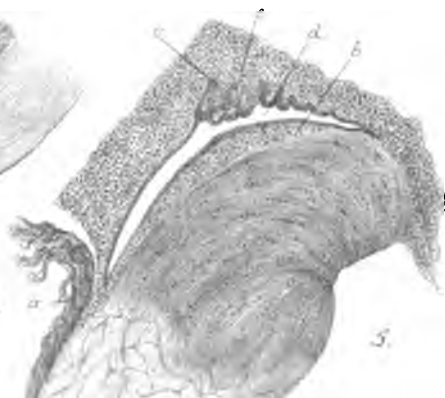
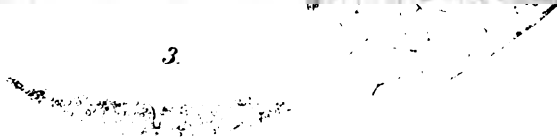
4.



2.



3.



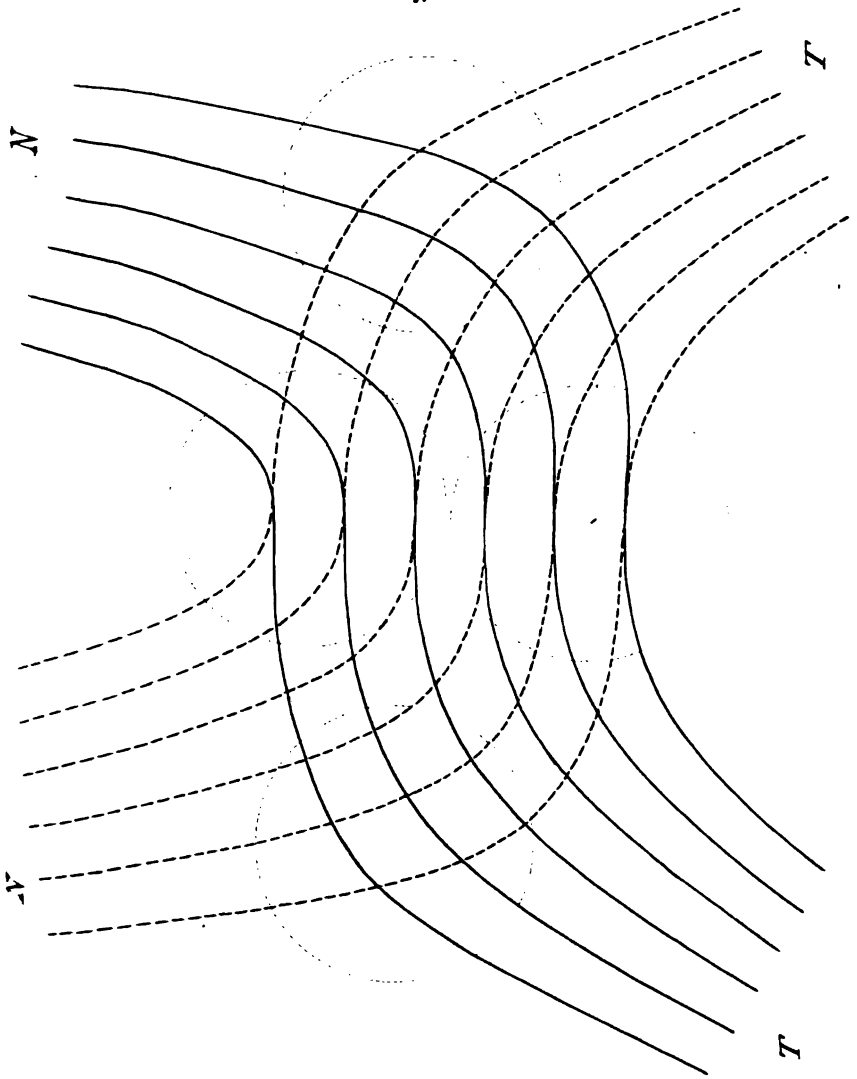
5.

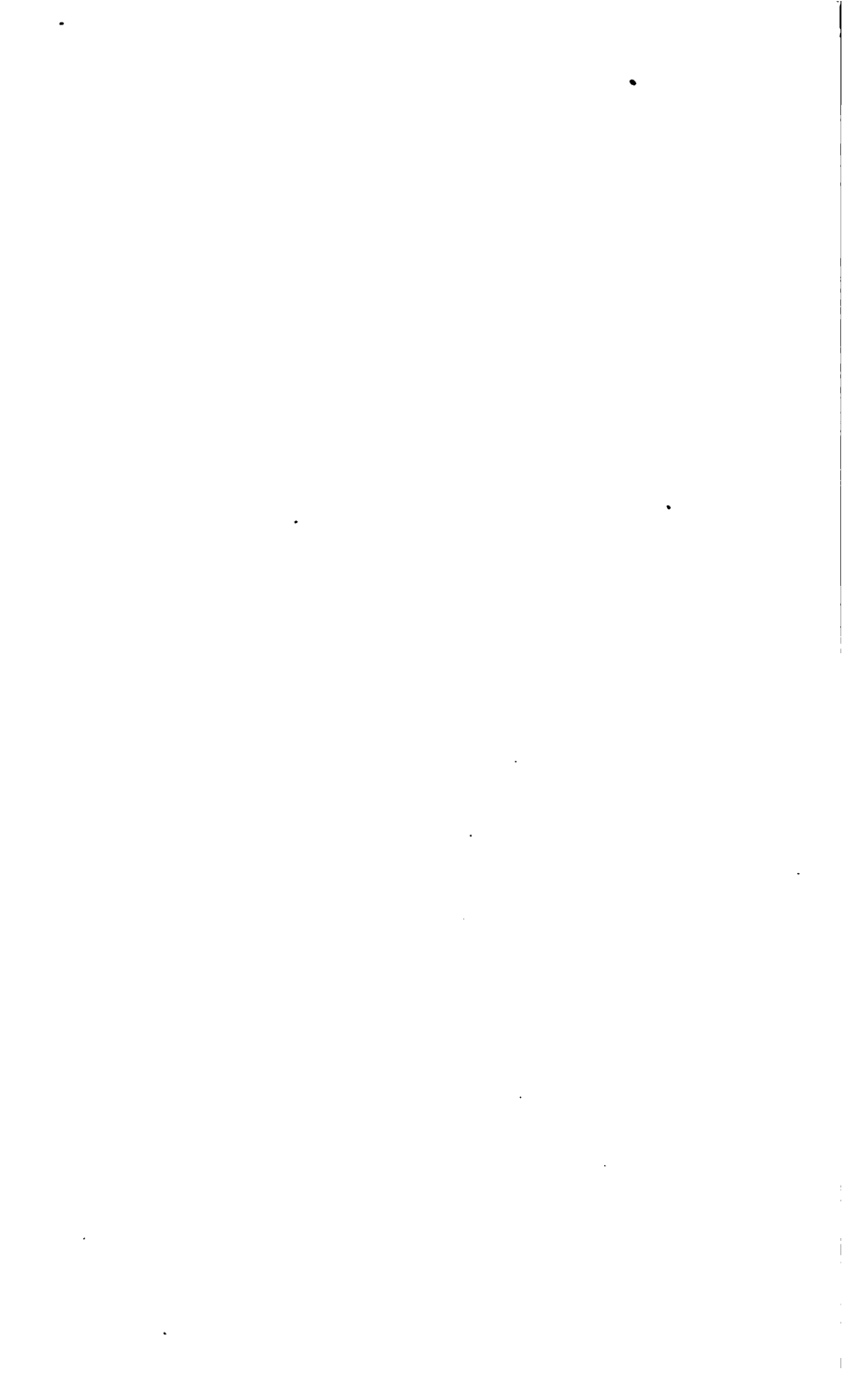
6.

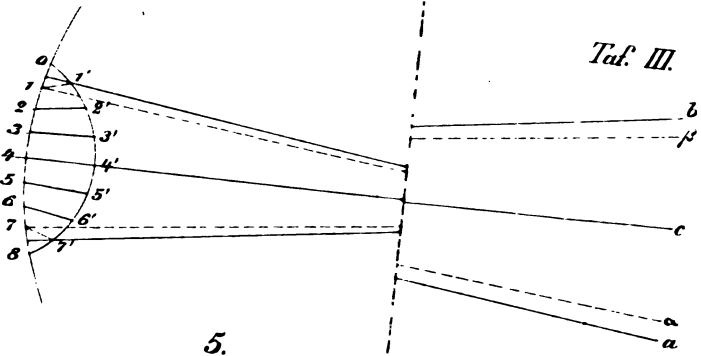




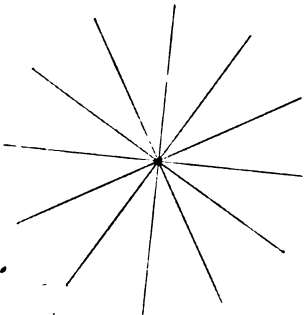
7.



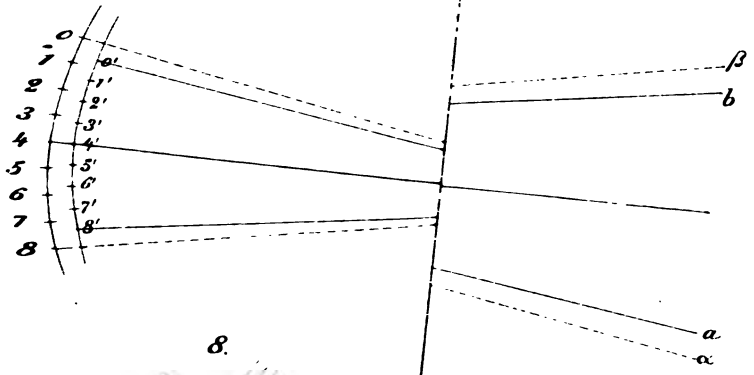
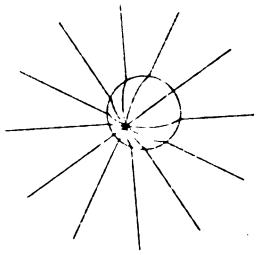




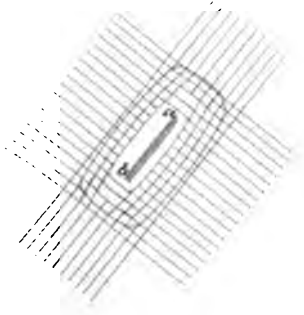
5.



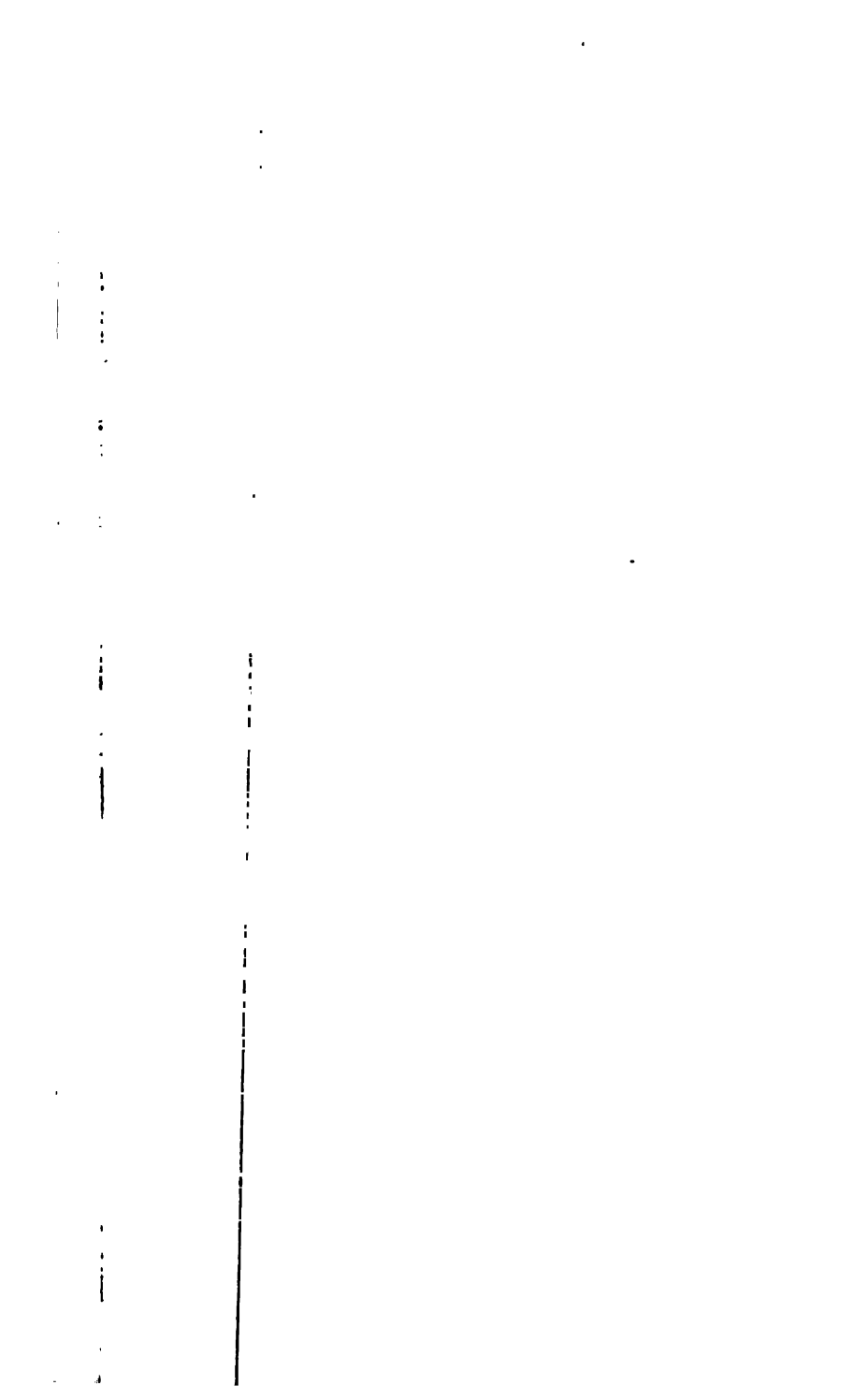
7.

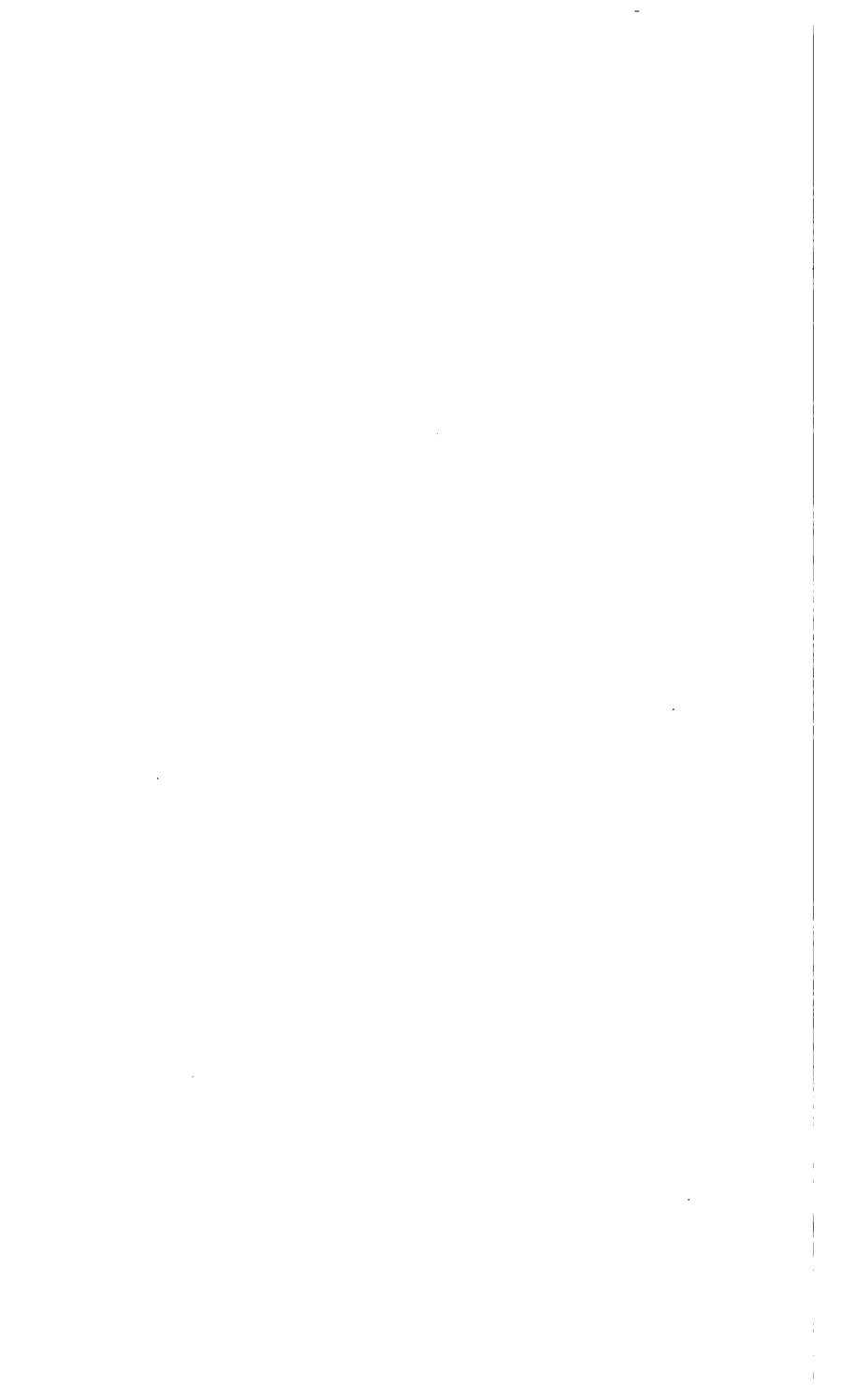


8.



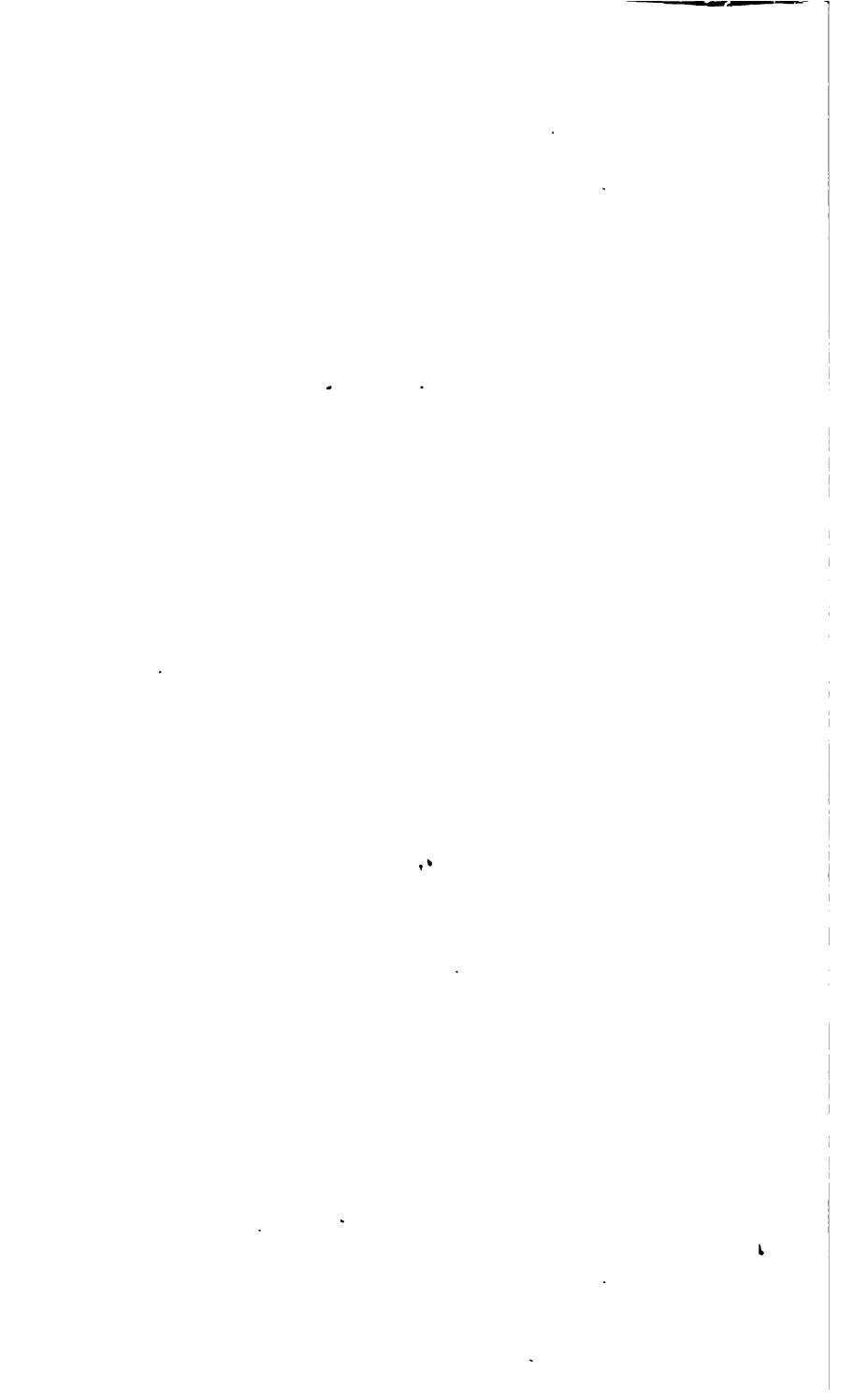






111

1. 10. 11



ALBRECHT VON GRÆFE'S
ARCHIV
FÜR
OPHTHALMOLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. F. ARLT
IN WIEN

PROF. F. C. DONDERS
IN UTRECHT
UND

PROF. TH. LEBER
IN GÖTTINGEN.

NEUNZEHNTER JAHRGANG
ABTHEILUNG III.

ODER

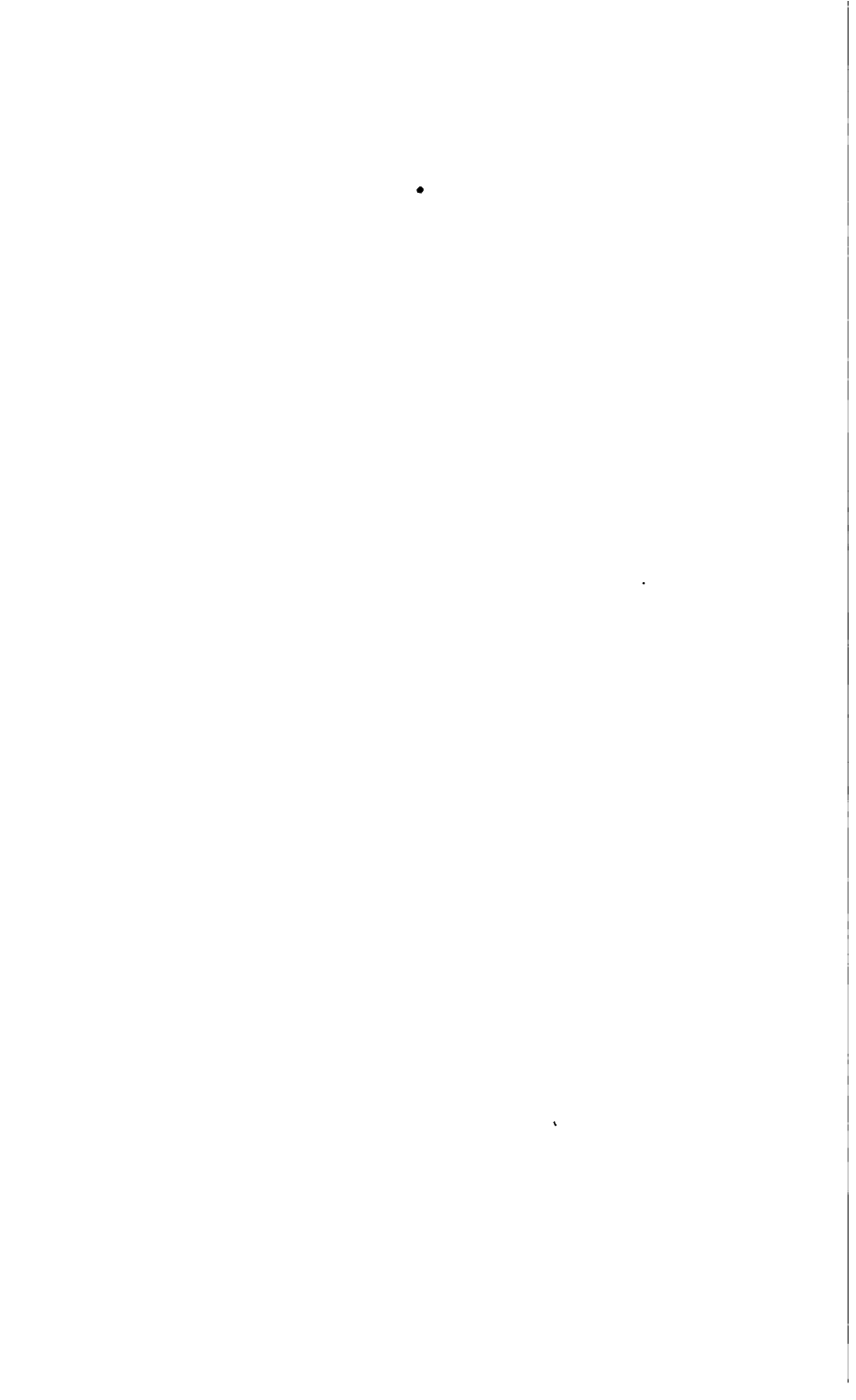
NEUNZEHNTER BAND
ABTHEILUNG III.

MIT HOLZSCHNITTEN UND TAFELN.

BERLIN, 1873.

VERLAG VON HERMANN PETERS.

Keine Uebersetzung in fremde Sprachen behalten sich die Verfasser vor



Inhalts-Verzeichniss

zu

Band XIX, 3. Abtheilung.

	Seite.
I. Ueber angeborene Farbenblindheit. Von Dr. Th. Hochecker aus Heidesheim	1— 37.
II. Zur Physiologie der Thränensecretion. Von Dr. Michail Reich aus Petersburg	38— 52.
III. Durch welche Hilfsmittel orientiren wir uns über den Ort der gesehenen Dinge? Von Dr. Classen	53— 87.
VI. Beiträge zur Lehre vom Daltonismus und seiner Bedeutung für die Young'sche Farbentheorie. Von Dr. E. Reehmann in Halle a. S.	88—106.
V. Das Accommodations-Vermögen bei Aphakie. Von Dr. M. Weinow aus Moskau	107—118.
VI. Die Geschwülste des Sehnerven. Von Dr. W. Goldzieher , Assistent der Heidelberger Universitäts-Augenklinik. Hierzu Tafel I. u. II.	119—144.
VII Ueber eine Hyperplasie des Chiasma und des rechten Nervus opticus bei Elephantiasis. Von Prof. Dr. Michal . Hierzu Taf. III.	145—164.
VII. Die Neuritis optica bei Tumor cerebri. Von Dr. Annuske , Priv.-Docent und Assistent der ophthalmologischen Universitäts-Poliklinik zu Königsberg	165—300.
XI. Versuch einer Bestimmung des Knotenpunktes für excentrisch in das Auge fallende Lichtstrahlen. Von Dr. E. Landolt und Dr. Muel	301—315.

	Seite.
X. Beiträge zur Electrotherapie der Augenkrankheiten. Von Prof. Dr. H. Dor in Bern . . .	316—352.
XI. Ueber Stricturen im Thränennasenkanal ohne Ektasie des Thränensacks. Von Otto Becker .	353—358.
XII. Die Entwicklung der in fremden Grund versetzten lebenden Gewebe. Von Dr. J. C. van Dooremaal Hierzu Tafel IV.	359—373.
XIII. Erwiderung auf die Bemerkungen. Von Dr. Helreich gegen meine Arbeit „Ueber die Nerven der Conjunctiva.“ Von Dr. F. Morano in Neapel. .	374—375.
XIV. Berichtigung und Zusatz zu der Arbeit von Prof. Dr. Michel : „Ueber den Bau des Chiasma nervorum opticorum“ im 2. Hefte des XIX. Bandes dieses Archivs	375—376.

Ueber angeborene Farbenblindheit.

Von
Dr. Th. Hochecker
aus Hildesheim.

Die Literatur, welche sich an das Wort „Farbenblindheit“ knüpft, kann heut zu Tage, sowohl was die Beschreibung des Leidens im Allgemeinen, als auch die nähere Untersuchung von einzelnen Fällen angeht, in der That nicht arm genannt werden. Welche Elemente der Retina dem Farbensinne dienen, wie die verschiedenen Pigmente im Centrum und der Peripherie der Netzhaut sowohl von normalen, als auch von kranken Augen empfunden werden, ob und inwieweit endlich die Young-Helmholtz'sche Theorie von den drei Grundempfindungen mit den gewonnenen Resultaten übereinstimmt: diese Fragen haben gerade in den letzten Jahren Anatomen, Physiologen und Ophthalmologen eingehend beschäftigt und zu mannigfachen Differenzen geführt. Zufällig befinde ich mich in der angenehmen oder auch unangenehmen Lage, von Jugend auf farbenblind zu sein und kann so durch Beschreibung meines eigenen Zustandes einen Beitrag zur Kenntniss der angeborenen Farbenblindheit liefern. Die folgende Arbeit habe ich

angefertigt unter Leitung des Herrn Professor Leber, dem ich nicht genug Dank sagen kann für die zahlreichen Stunden, die er den Versuchen an meinem Auge opferte, sowie für manchen Wink und Rath, den er mir bei Abfassung der Arbeit ertheilte.

Die Namen, welche ich farbigen Objecten beilege, beschränken sich auf Weiss, Schwarz, Braun, Roth, Gelb, Grau und Blau; daneben gebrauche ich noch die Bezeichnungen Braunroth, Graublau etc. Mit den Worten Grün und Violett weiss ich keine Vorstellung zu verbinden und gebrauche deshalb diese Bezeichnungen nie*). Es erscheint mir z. B. das Gras hellroth, die Blätter der Bäume im Frühlinge gelblich. Gelb bezeichne ich die Gegenstände, die auch ein normales Auge als solche bezeichnet, z. B. Schwefel, Gold. Unter Roth verstehe ich nur die Farbe des Siegelacks und der rothen Aufschläge an Uniformen. Grau nenne ich z. B. die Lippen und bezeichne als Blau die Farbe des Himmels und der Rosen. Alle rothen Sterne, wie Arctur, Aldebaran haben für mich ein intensiveres Licht, als Sterne von anderer Farbe z. B. Jupiter, Capella; alle Sterne erscheinen mir in nur einer Farbe, nämlich gelb.

Die Farben, welche mir ganz gleich erscheinen, sind folgende:

Braunroth	}	Braun
Zinnoberroth		
Zinnoberroth in etwas weisslicher Nuance		
Olivengrün		
Gelbroth	}	Roth
Orange		
Grasgrün		

*) Dasselbe führt Preyer's (Pflüger, Archiv f Physiologie I. p. 314) von zwei Grünblinden an, die er zu untersuchen Gelegenheit hatte.

Grün (Schweinfurter)!	Gelbgrau	
Gelbgrün		}	
Dottergelb			
Goldgelb			
Schwefelgelb			
und die weisslichen Nuancen des letzteren			
Weisslich roth	}		
Fleischfarben			
Weisslich grün		
Weisslich orange		
Purpur	}		
Rosa			
Violett			sowohl gesättigt, als in ihren weisslichen Nuancen . . .
Cyanblau			. . .
Indigblau			Blau

Von den genannten Farben sind Gelb und Blau für mich die intensivsten. Den Namen Blau wende ich noch auf jeden Gegenstand an, der, nur diffus erleuchtet, schon grauschwarz ist; es muss der Grad der Verdunkelung ein schon beträchtlicher sein, ehe ich den Namen Schwarz gebrauche. Preyer*) behauptet, dass das Hellblau, welches von Farbenblinden mit Rosa verwechselt werde, niemals Himmelblau sei, sondern stets ein grünliches Blau. Für mein Auge habe ich indessen constatiren können, dass mir eine Rose und das Blau des Himmels vollständig gleich erscheinen und beide auch keinen Farbenunterschied zeigen von dem Roth der jugendlichen Wangen.

Aus den genannten Verwechslungen lässt sich nun noch nicht bestimmen, welcher der von Seebeck**)

*) l. c. p. 319.

***) Ueber den bei manchen Personen vorkommenden Mangel an Farbensinn. Pogg. Ann. XLII. p. 177.

unterschiedenen Klasse von Farbenblinden ich angehöre. Im Voraus muss ich hier bemerken, dass es überhaupt nicht angehen wird, mich als einfach rothblind zu bezeichnen, da mein Zustand derartig ist, dass manche der für Rothblinde angegebenen Postulate bei mir fehlen, andere neue Erscheinungen aber hinzutreten. Dass ich aber rothblind und zwar in exquisiter Weise zu nennen bin, geht besonders aus dem nachfolgenden Befunde am Spectrum hervor.

Legen wir vorläufig die in der Young-Helmholtz'schen Theorie angenommenen drei Energien zu Grunde, durch deren verschiedene Erregung alle übrigen Farben im Auge zu Stande kommen. Für das normale Auge lässt sich, wie Helmholtz*) angiebt, zwischen jeder vorkommenden Farbe, drei passend gewählten Grundfarben, ferner Weiss und Schwarz eine Farbgleichung herstellen. Der Versuch ist am einfachsten auszuführen mit dem nach Maxwell's**) Methode eingerichteten Farbenkreisel***). Ihm verdanken wir

*) Phys. Optik p. 294.

**) Experiments on colour, perceived by the eye, with remarks on colour blindness. Edinb. Trans. XXI. p. 275.

***) Woinow giebt im Archiv f. Ophthal. XVII, 2. p. 244 eine neue Methode an, die auf der Maxwell'schen beruht. Er rühmt diese Methode deshalb, weil man mittelst derselben viele Personen in kurzer Zeit untersuchen könne. Seine Rotations-scheibe besteht aus vier concentrischen Kreisen, auf denen bestimmte Pigmentfarben angebracht sind. Der kleinste centrale Kreis besitzt einen Radius von 20 mm, der sich bei den drei anderen Kreisen um je 15 mm. vergrössert. Jeder dieser vier Kreise besteht aus zwei, einzeln für sich beweglichen Sektoren; der centrale aus Weiss und Schwarz, der nächstfolgende aus Roth und Grün, der dritte aus Roth und Violett und der äusserst peripherisch gelegene aus Grün und Violett. Hat man es nun mit einem absolut Farbenblinden zu thun, so soll für ihn einer der drei peripherischen Ringe, von denen der centrale für ein normales Auge grau, der folgende gelblich, der dritte rosaroth und der äusserste blau-grün erscheint, im Farbenton mit dem centralen übereinstimmen,

auch die wichtige Thatsache, dass für ein farbenblindes Auge sämtliche Farben aus zwei statt aus drei Grundfarben mit Zuhilfenahme von Weiss und Schwarz hergestellt werden können. Man braucht z. B. für ein rothblindes Auge nur Gelb und Blau, um mit jeder anderen Farbe eine Farbengleichung auf dem Kreisel zu erreichen.

Die einschlägigen Versuche dieser Art sind folgende. Die beiden dabei benutzten Farben waren Chromgelb und Ultramarin.

Versuche mit dem Farbenkreisel.

- 1) 129° Gelb + 231° Blau = 129° Weiss + 231° Schwarz (= Grau).

(Für das normale Auge sind beide Farben nahezu complementär; die angegebene Combination ist für dasselbe dem reinen Grau am ähnlichsten.)

- 2) 147° Gelb + 118° Weiss + 95° Schwarz = 360° Grün (= reinem Grün.)

(Für das normale Auge schwach Graugelb, für das farbenblinde Auge beides = gelblich.)

- 3) 212° Gelb + 148° Blau = 315° Grün + 45° Schwarz.

(Die linke Seite der Gleichung für das normale Auge Graugelb, die rechte Grün; für mein Auge beides = Graugelb.)

und zwar derjenige Ring, in welchem die Grundfarbe fehlt, welche die Art seiner Farbenblindheit bestimmt. Woinow sagt nun, wenn z. B. dem betreffenden Patienten der äusserste Kreis im Farbenton identisch mit dem Centrum erscheine, so habe man es mit einem Rothblinden zu thun. Ich möchte dazu bemerken, dass die Sache doch wohl so einfach nicht sei. Wie aus den Versuchen für mein Auge ersichtlich, ist für mich eine Farbengleichung aus reinem Grün und Violett mit Grau nicht herzustellen, sondern nur aus Violett und einem Grün, dem merkliche Mengen von Gelb beigemischt sind. Ausserdem lässt sich mit Hilfe des Farbenkreisels allein die Art der Farbenblindheit niemals bestimmen, entscheidend sind jedenfalls die Versuche mit dem Spectrum.

- 4) 142° Gelb + 104° Blau + 114° Schwarz (für das normale Auge Graugelb) = 283° Orange + 77° Weiss (für das normale Auge Weisslich Orange.)
Für mich beides = Grau.
- 5) 100° Blau + 260° Schwarz (für das normale Auge Dunkelgraublau) = 360° Purpur.
Für mich beides = Dunkelblau.
- 6) 8° Gelb + 252° Schwarz*) = 360° Roth (Zinnoberroth.)

(Die linke Seite der Gleichung für das normale Auge Dunkelolivengrün; für mein Auge beides Dunkelbraun.)

Dagegen gelang es nicht, sämtliche Farben aus einer Mischung von Grün und Blau herzustellen.

Es wurden nun mit dem Farbenkreisel diejenigen Farben bestimmt, welche mein Auge mit reinem Grau verwechselte.

- 7) 326° Roth + 34° Blau (für das normale Auge Roth mit leichtem Stich nach Purpur) = 20° Weiss + 340° Schwarz.
- 8) 230° Orange + 130° Blau (für das normale Auge schön Rosa) = 55° Weiss + 205° Schwarz.
- 9) 254° Gelbgrün + 106° Blau (für das normale Auge Weisslich Grün) = 58° Weiss + 302° Schwarz.
- 10) 215° Grün + 145° Blau (für das normale Auge bläulich Grün) = 215° Weiss + 145° Schwarz.
- 11) 202° Gelbgrün + 158° Violett = 36° Weiss + 324° Schwarz.

(Für das normale Auge sind beide Farben nahezu complementär; Mischung: Grau mit einem Stich ins

*) Diese Scheibe hatte eine viel dunklere schwarze Farbe als diejenige, welche bei allen andern aufgeführten Versuchen angewandt wurde; mit letzterer war gar keine Farbengleichung möglich.

Grünlichblaue; das Verhältniss der Mischung ist dem reinen Grau am ähnlichsten.)

$$12) 122^{\circ} \text{ Grün} + 238^{\circ} \text{ Purpur} = 83^{\circ} \text{ Weiss} + 277 \text{ Schwarz.}$$

(Beide Farben für das normale Auge nahezu complementär. Mischung Grau mit Stich ins Röthliche.)

Ausserdem wurden noch folgende beiden Gleichungen erhalten:

$$13) 291^{\circ} \text{ Orange} + 69^{\circ} \text{ Weiss} = 215^{\circ} \text{ Grün} + 145^{\circ} \text{ Schwarz.}$$

(Für das normale Auge Weisslich Orange und Dunkelgrün: mir erscheint beides = Grau.)

$$14) 396^{\circ} \text{ Roth} + 64^{\circ} \text{ Purpur} = 33^{\circ} \text{ Grün} + 10^{\circ} \text{ Blau} + 317^{\circ} \text{ Schwarz.}$$

Aus der Thatsache, dass für mein Auge alle Farben aus Blau, Gelb, Weiss und Schwarz gemischt werden können, lässt sich über die Art der Farbenblindheit noch kein bestimmter Schluss ziehen, da diese Möglichkeit vermuthlich ebenso für Grünblindheit, wie für Rothblindheit besteht. Auch daraus, dass alle Farben zwar aus Gelb und Blau, nicht aber aus Grün und Blau hergestellt werden konnten, darf nicht etwa geschlossen werden, dass es sich um Grünblindheit handelt. Wie schon Helmholtz bemerkt, muss dem Rothblinden Grün weniger gesättigt erscheinen als Gelb, weil es schon eine stärkere Beimischung der dritten Grundfarbe (Blau oder Violett) enthält und diese geringere Sättigung könnte jenes Resultat wohl erklären. Dagegen folgt aus den Farben, die mit Grau verwechselt wurden, mit Bestimmtheit, dass Rothblindheit bei mir vorhanden sein muss. Das in Gleichung 7 gefundene Roth, welches mit Schwarzgrau (20° Weiss + 340 Schwarz) verwechselt wurde, entsprach nahezu dem äussersten Roth des Spektrums, schien aber etwas gegen Purpur hin davon abzuweichen, ge-

rade wie dies schon Helmholtz *) für einen Rothblinden gefunden hat. Die zweite gesättigte Farbe, die nach Gleichung 10 mit Grau aber einem viel helleren Grau (215° Weiss + 145° Schwarz) verwechselt wurde, erschien dem normalen Auge als bläulich-grün (215° Grün + 145° Blau) und war für letzteres jenem Roth genau complementär.

Setzen wir, um dies zu beweisen, unsere Gleichung 10 nochmals hierher und vergleichen wir sie mit einer für das normale Auge gefundenen:

$$215^{\circ} \text{ Grün} + 145^{\circ} \text{ Blau} = 215^{\circ} \text{ Weiss} + 145^{\circ} \text{ Schwarz} \quad (10.)$$

Für ein normales Auge (Professor Leber) wurde gefunden:

$$154^{\circ} \text{ Roth} + 115^{\circ} \text{ Grün} + 91 \text{ Blau} = 90^{\circ} \text{ Weiss} + 270 \text{ Schwarz.}$$

Aus der linken Seite der letzteren Gleichung kann man die Farbe bestimmen, welche für das normale Auge complementär ist jenem Roth, das meinem Auge gleich Grau erscheint.

Dieses Roth war gemischt aus:

$$326^{\circ} \text{ Roth} + 34^{\circ} \text{ Blau} \quad (7)$$

Um dieselbe Farbe zu erhalten, müssen also 154° Roth gemischt werden mit:

$$X = \frac{34 \cdot 154^{\circ}}{326} \text{ Blau} = 16^{\circ} \text{ Blau.}$$

Also geben zusammen Grau für das normale Auge:

$$(154^{\circ} \text{ Roth} + 16^{\circ} \text{ Blau}) + (115^{\circ} \text{ Grün} + 75^{\circ} \text{ Blau}) \cdot (16 + 75 = 91.)$$

Die beiden eingeklammerten Combinationen müssen demnach complementär sein.

Das jenem Roth complementäre Bläulich Grün war also gemischt im Verhältniss von 115° Grün + 75° Blau, oder von:

*) l. c. p. 297.

$$\frac{115 \times 360^\circ}{190} \text{ Grün} + \frac{75 \times 360^\circ}{19^\circ} \text{ Blau} =$$

$$217,9^\circ \text{ Grün} + 142,1^\circ \text{ Blau.}$$

Gefunden wurden für mein Auge:

$$215^\circ \text{ Grün} + 145^\circ \text{ Blau}$$

eine Uebereinstimmung, wie sie kaum so vollkommen erwartet werden konnte.

Diejenigen Farben, welche dem Farbenblinden die Empfindung Weiss (oder Grau) geben, haben für ein normales Auge den Ton der fehlenden Grundfarbe oder von ihrer Complementärfarbe. Da nun das Roth mit einem viel dunkleren (fast schwarzen) Grau verwechselt wurde, als das complementäre Blaugrün, so kann kein Zweifel sein, dass mein Auge an Rothblindheit leidet. Es wird dies auch durch die übrigen Gleichungen 7—14 bestätigt, in welchen *ceteris paribus* um so mehr von einer Farbe in der Mischung nöthig war und die Mischfarbe um so dunkler ausfiel, je näher die Farbe an Roth lag, während Grün keine derartige Wirkung zeigte.

Uebrigens ist noch zu bemerken, dass sämtliche Mischungen, welche dem normalen Auge gleich erschienen, auch für mein Auge gleich aussahen.

Versuche mit dem Rose'schen Farbenmesser.

Da die Versuche mit dem Maxwell'schen Farbenkreisel sehr viel Zeit und Mühe erfordern, so hat E. Rose den sogenannten Farbenmesser construiert. Die beiden Farben, welche das Auge des Beobachters erblickt, können durch Drehung des einen Nicol'schen Prismas geändert werden und bleiben dabei stets zu einander complementär. Durch Drehung des andern Prismas wird die Helligkeit der Farben verändert und es kann daher gebraucht werden, um beide Farben gleich hell zu machen. Einem normalen Auge erscheinen

die beiden Farben natürlich niemals gleich; von mir wurde ein mattes Roth und ein Blaugrün als gleich aussehend eingestellt, ohne dass ein wesentlicher Unterschied in der Helligkeit zwischen den complementär gefärbten Feldern bestand. Auch für ein normales Auge war der Helligkeitsunterschied nicht gross, indessen liess die Deutlichkeit der Bilder sowie der ganze Apparat manches zu wünschen übrig. Die Bilder erschienen mir gleich bei den Stellungen:

Vordere Stellung	Hintere Stellung
27	81
60	81
32	44
64	44

Bei jeder anderen Stellung erschien mir eines der Felder gelb das andere blau.

Das Ergebniss mit diesem Apparate stimmte also, wie zu erwarten, ganz mit demjenigen überein, das mittelst des Farbenkreisels erhalten wurde.

Versuche mit dem Perimeter.

Wir kommen nun zu einem Gegenstande, der ganz besonders in der jüngsten Zeit vielfach untersucht wurde; es sind dieses die Versuche in Bezug auf das directe und indirecte Sehen. Bekannt sind in dieser Beziehung manche widersprechende Resultate, zu denen die verschiedenen Beobachter gekommen sind. Nicht allein für normale Augen wurden diese Versuche vielfach angestellt, sondern auch für abnorme, kranke Augen bei verschiedenen Arten von Netzhaut- und Sehnervenleiden und für diese letzteren verdanken wir die ersten eingehenden Untersuchungen Leber*); Versuche indessen mit Augen, die an angeborener Farbenblindheit leiden,

*) Arch. f. Ophthal. XV., 3.

finde ich nur zweimal angestellt, von Holmgren*) und später von Schirmer**).

Die Fähigkeit, Farben zu percipiren, kommt beim normalen Auge der Netzhaut in ihrer ganzen Ausdehnung zu, aber die Empfindlichkeit für Farben nimmt von der fovea centralis nach allen Richtungen bedeutend ab.

Purkinje***) war der Erste, welcher beobachtete, dass verschiedene Farben am äussern Augenwinkel bei 80° — 90° Entfernung vom Retinalcentrum nicht mehr farbig erscheinen und bis zum Erscheinen ihrer Farbe gewisse Farbentöne und Nuancen durchlaufen. Dieselben Versuche stellten dann besonders an Aubert†), Schelske††) und Woinow†††). Aubert bestätigte, dass von normalen Augen in der äussersten Peripherie des Gesichtsfeldes keine Farben mehr wahrgenommen werden und war der Ansicht, dass die oben genannten Erscheinungen von der veränderten Thätigkeit der Netzhaut, ihrer Ermüdung etc. herrührten.

Schelske kam zu dem Resultate, dass es eine Region in der Retina gebe, welcher die Empfindung des Rothen fehlt, während andere Farbenempfindungen vorhanden, aber nach Massgabe dieses Mangels modificirt seien. Diese sogenannte Rothblindheit begann nach aussen in 68° , nach innen in 53° , nach oben in 38° , nach unten in 37° Entfernung vom Centrum.

*) Centralblatt f. d. med. Wissenschaften 1872. No. 52.

**) Berliner klin. Wochenschrift, 1873. No. 5.

***) Beobachtungen und Versuche zur Physiologie d. Sinne. Bd. 2. p. 1—36.

†) Arch. f. Oph. III. 2. p. 38.

††) Arch. f. Oph. IX. 3. p. 40.

†††) Arch. f. Oph. XVI. 1. p. 212.

Nach Woinow verhalten sich die einzelnen Pigmente so:

Roth wird vom Centrum ab zuerst gelblich, dann braun und endlich schwarz.

Orange geht in eine gelbliche Farbe über, welche allmählig schmutziger wird und an der Peripherie als Grau verschwindet.

Gelb nimmt fortwährend an Intensität ab, bis es schliesslich als reines Weiss erscheint.

Grün wird gelblich oder unter Umständen ein gut gesättigtes Gelb; nach der Peripherie hin wird es immer schmutziger und geht in ein Grau mit verschiedener Helligkeit über.

Blau geht in ein Graublau über. An der Peripherie erscheint es schwarz.

Violett geht in ein gesättigtes Blau über.

Purpur endlich geht zunächst in ein schwaches Violett über, sodann in ein gesättigtes Blau und wird an der Peripherie schwarz.

So kam Woinow zu den Schlüssen:

1) Dass die Grenzen des Gesichtsfeldes für Farbenempfindungen unabhängig von der Helligkeit des Grundes immer dieselben seien, und

2) dass die Grenzen des Gesichtsfeldes für Helligkeitsunterschiede bei verschiedener Helligkeit des Grundes auch verschieden seien und abhängig von den untersuchten Farben. Er meint, dass nicht die veränderte Thätigkeit der Netzhaut die Ursache dieser Erscheinungen ist, sondern vielmehr die Unempfindlichkeit derselben (Blindheit) für gewisse Farben, selbst wenn es eine relative ist. Schliesslich glaubt er, dass die Peripherie der Netzhaut violettblind sei.

Nach Holmgren erscheint z. B. Purpur zunächst um den Fixationspunkt in seiner wirklichen Farbe, dann folgt eine Zone, wo es blau erscheint, endlich noch

weiter nach aussen eine dritte Zone, in der gar keine Farbe, sondern nur Grau gesehen wird. Holmgren meint, es bleibe hierfür nur die Deutung übrig, dass die farbenempfindenden Elemente, welche man der Young-Helmholtz'schen Theorie gemäss annimmt, nicht gleichmässig über die Netzhaut vertheilt sind. In derjenigen Zone, wo das purpurne Object blau erscheint, fehlen nach ihm die rothempfindenden Elemente, so dass hier nur die blaue Beimischung des Purpurs zur Erkenntniss kommt. An dieser Stelle soll nach ihm, wie dies auch mehrere andere Beobachter angeben, Roth, Orange, Gelb und Grün als Gelb gesehen werden, so dass diese Zone für ein normales Auge als rothblind angesehen werden könne. Ferner sollen die drei Zonen schwanken je nach der Form und Grösse des Objectes und sollen für verschiedene Augen verschieden sein. Der blaue Gürtel soll sich aber bei Rothblinden von dem normaler Augen nicht unterscheiden.

Nach Schirmer behalten für normale Augen Gelb und Blau, deren Farbenfelder über alle Zonen hinausragen und zwar das blaue am weitesten, ihre richtige Farbenempfindung excentrisch bei, bis sie unsichtbar werden. Für normale Augen beim indirecten Sehen, wie für kranke, die an Atrophia optici litten, fand er zuerst Einengung des grüneln Farbenfeldes, dann des rothen, hierauf des purpurnen, violetten und orangen, bis nur Gelb- und Blausehen und schliesslich einzig Blausehen übrig blieb. Seine weitere Behauptung lautet wörtlich: „Ferner passt hiermit sehr wohl die angeborene Farbenblindheit, welche ebenfalls von mir an einigen Individuen geprüft ist. Solche Leute verwechseln besonders Roth, Grün und Gelb (resp. Braun) unter einander und Purpur und Rosa mit Blau. Es scheinen bei ihnen das grüne und rothe Farbenfeld ohne ihre gelben Zonen zu fehlen. Ist diese Ansicht richtig, so müssen bei angeborener

Farbenblindheit die übrigen Farbenfelder im Gesichtsfeld, auch das gelbe und das blaue, auffallend klein sein; und dies habe ich vollkommen constatiren können.“

So lauten die Angaben der verschiedenen Beobachter. Ich stelle hier nun zunächst die Resultate zusammen welche sich bei den Versuchen des indirecten Sehens mit dem Perimeter für mein Auge ergaben.

Die Versuche wurden mit kleinen farbigen Stücken Papier von c. 1,5 Cm. □ ausgeführt, indem diese von der Peripherie nach dem Centrum hin bewegt wurden. In den folgenden Tabellen bedeutet:

30° n. o = 30° nach oben,

30° n. u = 30° nach unten,

B = demjenigen Punkte, wo nur noch Bewegung wahrgenommen wurde und wo also die graue Zone begann.

g = Gelb,

b = Blau,

r = Roth,

d = dieselbe (schwarze) Farbe als der Grund,

s = dunkler (schwärzer) als der Grund.

Wo die Bezeichnung B fehlt, wurde sofort die Farbe bezeichnet; es fehlte hier also die graue Zone.

Im Voraus sei noch bemerkt, dass bei nachstehenden Versuchen auf Orbitalrand etc. keine Rücksicht genommen wurde.

Rechtes Auge.

	Lateral		Vertic.		Medial		Medial		Vertic.		Lateral	
	horizont. 30° n. o.	60° n. o.	oben.	nach	60° n. o.	90° n. o.	horizont. 30° n. u.	60° n. u.	nach	60° n. u.	30° n. u.	u.
Gelb.	105B. 90g.	80B. 75g.	55B. 50g.	45B. 40g.	55B. 50g.	65B. 60g.	65B. 60g.	75B. 70g.	75B. 70g.	95B. 90g.	105B. 90g.	
Grün.	110B. 90g.	60B. 55g.	40g. 35g.	40B. 35g.	60g. 40g.	75B. 70g.	80B. 65g.	75g.	70g.	85g.	100B. 90g.	
Blau.	120B. 100b.	85B. 80b.	55b. 45b.	50B. 45b.	60B. 55b.	65B. 60b.	70B. 65b.	75b.	75b.	85B. 80b.	100B. 95b.	
Purpur.	105B. 90b.	65b.	45b.	35b.	45b.	60B. 55b.	65B. 55b.	70B. 60b.	75B. 70b.	85B. 80b.	100B. 90b.	
Orange.	105B. 85r.	75B. 70r.	50B. 45r.	45B. 40r.	55B. 50r.	60B. 50r.	65B. 45r.	70B. 60r.	80B. 70r.	90B. 80r.	105B. 96r.	
Roth.	105B. 75d. 35s.	70B. 65d. 30s.	50B. 45d. 25s.	45d. 20s.	55B. 50d. 25s.	60B. 50d. 35s.	60B. 50s.	60B. 55d. 50s.	75B. 65d. 50s.	85B. 75d. 40s.	100B. 90d. 40s.	

Linkes Auge.

	Lateral		Vertic nach oben.		Medial		Medial		Vertic nach unten.		Lateral.	
	30° n. o.	60° n. o.	30° n. o.	60° n. o.	30° n. u.	60° n. u.	30° n. u.	60° n. u.	30° n. u.	60° n. u.	30° n. u.	60° n. u.
Gelb.	100g.	70g.	50g.	35g.	35g.	50g.	70g.	70g.	75g.	80g.	90g.	100g.
Grün.	105B. 90g.	75g.	50g.	40g.	55B. 50g.	40g.	70B. 45g.	70B. 60g.	70B. 65g.	75B. 60g.	95B. 90g.	105B. 95g.
Blau.	110B. 95b.	75B. 70b.	50B. 45b.	40B. 35b.	40B. 35b.	45b.	65B. 60b.	70B. 60b.	70B. 65b.	80B. 60b.	90B. 80b.	105B. 95b.
Purpur.	105B. 85b.	60b.	40b.	30b.	35b.	45b.	60B. 55b.	65B. 60b.	70B. 60b.	70B. 60b.	85b.	105B. 95b.
Orange.	105B. 100r.	70B. 65r.	50B. 45r.	40B. 35r.	55B. 50r.	40B. 35r.	70B. 60r.	75B. 55r.	75B. 60r.	75B. 60r.	90B. 60r.	105B. 90r.
Roth.	105F. 90d. 50s.	75B. 70d. 50s.	55B. 50d. 30s.	45B. 35d. 20s.	55B. 50d. 25s.	40B. 25s.	60B. 50d. 40s.	60B. 50d. 40s.	60B. 55d. 50s.	70B. 65d. 50s.	75B. 70d. 60s.	95B. 85d. 55s.

Vergleichen wir die beiden Tabellen mit einander, so zeigt sich, dass zwischen beiden Augen in Bezug auf die Ausdehnung der Perception der Farben kein wesentlicher Unterschied besteht. Stellt man die Resultate in einer Zeichnung dar, so bilden die Zonen, wo Farben wahrgenommen wurden, zusammen eine querp-elliptische Figur, die lateralwärts am weitesten reicht, dann noch ziemlich tief nach unten geht, medianwärts näher dem Centrum rückt und ihre geringste Ausdehnung nach oben hat. Wie ersichtlich, ist die Ausdehnung für die angeführten Farben bei allen ziemlich gleich. Es tritt aber nicht, wie für normale Augen gefunden worden ist, eine Perversion der Farben ein. Es existirt also für mich nur eine graue Zone und sobald ich eine Farbe erblicke, bezeichne ich sie so, wie ich sie auch sonst zu nennen pflege. Das Grün erscheint mir auch im directen Sehen Gelb, Purpur als Blau, Orange als Roth. Das für diese Versuche angewandte rothe Stückchen Papier hat auch im directen Sehen für mich eine braunschwarze Farbe und erschien mir im indirecten Sehen schwarz und zwar bis zu der oben angegebenen Grenze gleich mit dem Grunde des Perimeters, welcher schwarz war, näher dem Centrum indessen dunkler als die Farbe des Perimeters.

Auffallend ist, dass sich für mein linkes Auge bei dem Versuche mit dem gelben Pigmentstückchen keine graue Zone fand, während sie für das rechte Auge vorhanden war.

Was nun Schirmers Behauptung angeht, dass bei angeborener Farbenblindheit die Farbenfelder im Gesichtsfelde, auch das gelbe und das blaue, auffallend klein sein sollen, so genügt ein Blick auf unsere Tabellen, um zu sehen, dass wenigstens für mein farbenblindes Auge obige Behauptung durchaus nicht zutrifft, sondern dasselbe gerade für Gelb und Blau sich eher dem beschriebenen Zustande normaler Augen anschliesst.

Wie oben bereits angegeben, wird von normalen

Augen in einem bestimmten Gürtel Grün als Gelb gesehen. Sehr richtig sagt Holmgren: „Da man daraus auf die Farbenperception Rothblinder schliessen kann, so folgt, dass letztere nicht in Wirklichkeit Grün sehen und nur als Gelb bezeichnen, sondern dass sie eben nur Gelb empfinden. Dies widerspräche also der Young-Helmholtz'schen Theorie.“ Helmholtz*) behauptet, dass die Rothblinden nur Grün, Violett und Blau empfinden. Spectrales Roth müsse ihnen als gesättigtes, lichtschwaches Grün erscheinen; spectrales Gelb als lichtstarkes gesättigtes Grün, und weil es eben die lichtstärkere und gesättigte Abstufung dieser Farbe bilde, erscheine es erklärlich, dass darnach die Rothblinden den Namen der Farbe wählen und alle diese eigentlich grünen Töne gelb nennen.

Es klingt mir doch zu unwahrscheinlich, dass ich von irgend einem Gegenstande eine grüne Empfindung bekommen und diesen Gegenstand als gelb bezeichnen soll. Doch lässt sich damit die Helmholtz'sche Behauptung nicht widerlegen. Jedenfalls ist diese Erklärung aber nicht zutreffend für die anomale Farbenperception in der Peripherie des normalen Auges und für die acquise Farbenblindheit, soweit beide als Rothblindheit zu betrachten sind. Auch bei letzterer ist nicht annehmbar, dass die Patienten Grün sehen und als Gelb bezeichnen, da sie recht gut wissen, was grün und was gelb ist von der Zeit her, als ihre Augen noch normal waren und keine Farbenblindheit zeigten. Es ist nicht gut denkbar, dass sie vergessen haben könnten, welche Empfindung sie früher von Grün und welche Empfindung sie von Gelb gehabt hatten.

Wenn in solchen Fällen einfache Grünblindheit angenommen werden kann, ist die Erklärung leicht, da bei

*) l. c. 298.

dieser in der That Grün als Gelb erscheinen kann. Für die Fälle dagegen, wo wie bei mir, Rothblindheit sicher festgestellt ist, soll weiter unten eine Erklärung versucht werden.

Zu genauen Resultaten kann man bei diesen Versuchen nur dann kommen, wenn man den vielen Factoren, die hierbei ins Gewicht fallen, wie die äussere Beleuchtung, das von den Zimmerwänden reflectirte Licht, die Reinheit der benutzten Pigmentstückchen etc. gehörig Rechnung getragen hat. Ausserdem ermüdet das Auge bei diesen Versuchen leicht, wie denn überhaupt ohne wenigstens vorübergehende Beeinträchtigung des Sehorganes derartige Experimente kaum ausgeführt werden können.

Versuche mit dem Spectrum.

In letzter Instanz allein entscheidend für die Bestimmung der Art der Farbenblindheit sind die Versuche mit dem Spectrum. Dieselben wurden für mich von Herrn Professor Listing zu verschiedenen Malen angestellt und ich muss bemerken, dass die Aufzeichnung der einzelnen Daten und die Berechnungen sein Werk sind. Seiner Güte verdanke ich folgende Notiz:

„Aus Versuchen mit dem auf dem Spectrometer hergestellten durch das Fernrohr (subjectiv) beobachteten Spectrum der Sonne eines Flintglasprismas, sowie mit dem auf einen weissen Schirm projecirten Spectrum desselben Prismas ergaben sich nachstehende Resultate:

Herrn Hochecker's Auge sieht:

- 1) die hellste Stelle des Spectrums im Mittel aus mehreren Versuchen bei $D + 0,280$ (DE).

Für normale Augen liegt nach Frauenhofer die hellste Stelle bei $D + 0,297$ (DE).

Der Unterschied liegt innerhalb der Unsicherheit der einzelnen Beobachtungen und es kann daher angenommen

würden, dass hinsichtlich der von Herrn H. wahrgenommenen hellsten Stelle des Spectrums keine Anomalie stattfindet.

- 2) die untere Grenze (am rothen Ende) des Spectrums bei $C + \frac{1}{3}$ (CD)
- 3) die obere Grenze (am violetten Ende) bei $H' + 0,7$ (GH),
im sehr lichtstarken Sp. bei $H' +$ (GH)
im Mittel also bei $H' + 0,85$ (GH),
- 4) sieht dasselbe im ganzen Spectrum nur zwei Farben, nämlich Gelb und Blau. Anfang des Gelb und Ende des Blau sind sub 2 und 3 bestimmt.

Die Grenze zwischen Gelb und Blau fand sich im subjectiv gesehenen Spectrum

bei $b + 0,55$ (bF)

im objectiv gesehenen bei b

im objectiv gesehenen lichtstarken bei

$b + 0,33$ (bF),

- 5) erkennt dasselbe die Fraunhofer'schen Linien nur gegen Ende des subjectiven „Gelb“ und in der „blauen“ Region, nimmt also nicht wahr A, a, B, C, D,
nimmt schwer wahr E, b, F
gut G
und sehr gut H, H' nebst mehreren unbenannten Linien des Ultraviolett.

Das ganze wahrgenommene Spectrum U V W besteht also aus einer „gelben Region“ U V und aus einer „blauen Region“ V W, deren Grenzen U, V, W aus den vorstehenden Daten der Versuche sich in absoluten Zahlen folgendermassen ergeben, wobei durch σ die Frequenzzahl der Aetherschwingungen in Billionen pro Sekunde, λ die Wellenlänge (in Luft oder leerem Raume) in Millionteln des Millimeters bezeichnet wird.

	σ	λ
„Gelb“ U . . .	471	633
„Blau“ V . . .	588	507
W . . .	808	396

Um diese Festlegung mit den für ein normales Auge geltenden Grenzen zu vergleichen, setze ich (Prof. Listing) die Wahrnehmbarkeit an Sonnenspectren derselben Art, wie sie bei vorstehenden Versuchen angewendet worden,

	σ	λ
für die untere Grenze (Anfang des Roth) u . . .	412	723
für die obere Grenze (Ende des Violett) w . . .	752	397

wobei die von mir evaluirten Zahlen für die Grenze der Farben des Sonnenspectrums*) zu Grunde gelegt sind.

Es stellt sich hiernach das individuelle Intervall U W gegen das normale u w als nach oben verschoben dar, so dass der

	σ	λ
Abgang an der unteren Grenze u U . . .	59	90
Zugang an der oberen Grenze w W . . .	56	28

beträgt, so jedoch, dass der Ort der hellsten Stelle sich an dieser Verschiebung nicht theilhaftig.

Der Betrag der Verschiebung der Grenzen des individuellen Spectrums kann bezogen werden auf jedes der drei Spectra, nämlich das dispersive, an welchem lediglich die Versuche angestellt worden, sodann auf das normale, dessen Intervalle durch die Wellenlänge λ gemessen werden, und endlich auf das ideale **), nach welchem aus den Frequenzahlen σ die absoluten chromatischen Abstufungen entnommen werden müssen.

I. Im dispersiven oder prismatischen Spectrum wachsen die Farbenräume stetig von Roth durch die

*) Pogg. Ann. 1867. 131. p. 570.

**) c. l.

Farbenscala bis zum Violett. Das Gesetz des Wachstums ist, wie die Dispersionsformeln zeigen, complicirt und abhängig von der Natur des Prismas. Für das bei unseren Versuchen benutzte Flintglasprisma darf das Verhältniss der rothen zur ultravioletten Region = 5 : 14 gesetzt werden, so dass sich also hier ergibt

$$u U : w W = 3 : 8.$$

II. Im normalen oder Diffractions-Spectrum nehmen die Farbenräume stetig von Roth zum Violett ab und zwar (unabhängig von dem angewandten Gitter) genau im Verhältniss der Wellenlänge λ . Hier stellt sich also heraus

$$u U : w W = 19 : 6.$$

III. Im idealen Spectrum sind die Farbenstufen unter einander gleich und unmittelbar durch die Frequenzahlen σ darstellbar.

Hier wird also

$$u U : w W = 20 : 19.$$

Die untere Grenze U schneidet, indem sie in die Region des Orange fällt, die ganze Stufe des Roth und $\frac{11}{27}$ von Orange ab, lässt also von Orange nur $\frac{16}{27}$ übrig. Die obere Grenze W fügt im ultravioletten Theil des Spectrums die ganze Stufe der Lavendelfarbe und noch $\frac{2}{7}$ einer Farbenstufe zu dem für normale Augen wahrnehmbaren Ende des Spectrums hinzu, so dass also der individuelle Farbenumfang „Gelb und Blau“ von U bis W die folgende Reihe von Farbenstufen normaler Augen umfasst:

$$\frac{16}{27} \text{ Orange} + \text{Gelb} + \text{Grün} + \text{Cyan} + \text{Indigo} + \frac{9}{7} \text{ Stufe Ultraviolett}$$

und der Abgang also = Roth + $\frac{11}{27}$ Orange

der Zugang = $\frac{9}{7}$ Stufe Ultraviolett ist.

Die Grenze V endlich betreffend, für welche $\sigma = 588$, $\lambda = 507$ gefunden wurden, so liegt dieselbe in der grünen Region so, dass sie davon nach unten $\frac{5}{8}$, nach

oben $\frac{3}{8}$ abschneidet. Und hiernach besteht also das individuelle Spectrum für Herrn Hocheckers Auge aus:

U V („Gelb“) = $\frac{16}{27}$ Orange + Gelb + $\frac{5}{8}$ Grün und

V W („Blau“) = $\frac{3}{8}$ Grün + Cyan + Indigo +

Violett + $\frac{9}{7}$ Ultraviolett,

wobei die hellste Stelle, wie im Spectrum des normalen Auges, mitten im Gelb liegt.

Die beiden individuellen Farbenräume, chromatisch bemessen, verhalten sich

$$U V : V W = 100 : 210.$$

Wenn übrigens bei diesen Versuchen ein sehr lichtstarkes Spectrum hergestellt und alle übrigen Theile vorsichtig abgeblendet sind, so sieht auch ein normales Auge die violette Grenze so weit als ich oder noch weiter. Prof. Leber und Prof. Listing hatten die Güte, zur Constatirung dieses Punktes gemeinschaftlich denselben Versuch zur Benutzung für diese Arbeit anzustellen, und darnach ergab sich*)

1) Lichtstarkes Spectrum mit Flintglasprisma (35).

Prof. Leber setzte die Farbengrenze nach der Wahrnehmung seines Auges an eine Stelle, für welche (wenn, wie oben σ die Schwingungszahl in Billionen pro Zeitsecunde und λ die Wellenlänge in Milliontel Mm. bedeutet,

*) Die Bestimmungen wurden an dem projectirten Spectrum ausgeführt und können nur als ungefähre angesehen werden, haben also keinen Anspruch auf absolute Genauigkeit der Zahlenwerthe; sie beweisen aber die Angaben qualitativ.

wo stets $\sigma\lambda =$ der constanten Grösse 298360000 Meter ist) sich ergibt

$$\sigma = 805, \lambda = 370.$$

Die Grenze des Spectrums überhaupt lag

für Prof. Leber bei $\sigma = 915, \lambda = 318,$

für Prof. Listing bei $\sigma = 897, \lambda = 332.$

2) Lichtstarkes Spectrum mit Quarzprisma (60°) die optische Axe des Quarzes in der Durchgangsrichtung.

Prof. Leber und Prof. Listing konnten die letzte Spur des Spectrums wahrnehmen an einer Stelle, für welche

$$\sigma = 1335, \lambda = 224.$$

Diese Stelle ist ungefähr 1 Octav und 1 Sext höher als das rothe (braune) Extrem des Spectrums.

Fassen wir den Befund am Spectrum noch einmal zusammen und ziehen wir die Schlüsse daraus.

Ich sehe also im ganzen Spectrum nur zwei Farben, die ich Gelb und Blau nenne. Von dem Roth des Spectrums nehme ich gar nichts wahr, da der Anfang der Farbe überhaupt von mir weit ins Orange hinein verlegt wurde; was darüber hinaus lag, erschien mir tief dunkelblau und konnte als Roth selbst in dem lichtstarken Spectrum meinem Auge nicht wahrnehmbar gemacht werden. Dass ich also die Linien A, a, B und C nicht sah, kann nicht auffallend erscheinen, aber sonderbar ist, dass ich einige Linien auch in den Theilen des Spectrums nicht sah, die ich doch als farbige erkannte, z. B. D. Nur mit Mühe und nur einige Male waren mir die Linien E, b und F sichtbar. Von hier an wurde es mir sehr leicht, die Linien in meiner „blauen“ Region zu erkennen.

Bekanntlich zeigen verschiedene Farbstoffe gewisse Absorptionsbänder im Spectrum und kann man einige darnach allein schon erkennen. Ich konnte von verschiedenen Lösungen, wie Carmin-Ammoniak, Hämatin,

Anilin, Chlorophyll, Biliverdin, deren Spectra ich zum grossen Theil falsch bezeichnete, nur die beiden Absorptionsbänder der Carmin Ammoniak-Lösung erkennen und zwar an derselben Stelle, wo sie auch ein normales Auge erblickte. Die Absorptionsbänder der übrigen Lösungen vermochte ich überhaupt nicht wahrzunehmen.

Die violette Grenze des Spectrums ist an meinem Auge jedenfalls nicht verkürzt, sondern um etwas hinausgerückt, gegenüber dem normalen Auge (von Professor Listing). Indessen schien mir auch der letzte Theil des Spectrums nicht mehr farbig, sondern nur einfach grau. Die äusserste wahrnehmbare Grenze hängt aber so viel von der Untersuchungsanordnung und von dem Unterscheidungsvermögen des Auges für Helligkeitsdifferenzen ab, dass es noch weiterer Untersuchungen bedürfte, um zu entscheiden, ob die für mein Auge bestimmte Grenze wirklich jenseits des für normale Augen giltigen Mittels gelegen ist.

Die Grenze des gelben und blauen Farbenfeldes lag für meine Augen im Mittel aus den drei angegebenen Bestimmungen bei $b + 0,29$ (b F), also im Blaugrün.

Es fand sich zwischen beiden keine Zone von weisser Farbe, die eine merkliche Breite hatte, wie dies von andern Farbenblinden angegeben wird. Das Gelb wird von der Stelle an, wo es am hellsten ist, nach dieser Grenze hin etwas matter, hört aber scharf abgeschnitten auf und die blaue Region beginnt. Ich habe diese Grenze zwischen den beiden Farben zu verschiedenen Malen bestimmt und immer coincidirten die einzelnen Bestimmungen mit der zuerst angegebenen Grenze.

Helmholtz giebt an: „Weiss im Sinne der Rothblinden ist natürlich eine Mischung ihrer beiden Grundfarben in einem bestimmten Verhältniss, welche uns grünblau erscheint, daher sie denn auch die Uebergangsstufen im Spectrum von Grün zu Blau für graue Farben

erklären. So lauten auch die Angaben von Seebeck, und die von Preyer untersuchten Farbenblinden nannten diese Stelle weiss, grau, unbestimmt. Es ist also auffallend genug, dass eine solche weisse Zone von meinem Auge nicht wahrgenommen wurde.

Noch auffallender aber ist der Umstand, dass für mich die hellste Stelle der gelben Zone und des ganzen Spectrums überhaupt nicht im Grünblau, oder Grün, sondern im Gelb gelegen ist.

Seebeck gibt an, dass Rothblinde die hellste Stelle des Spectrums nicht im Gelb, wie ein normales Auge, sondern im Grünblau sehen. Man muss dieses auch erwarten und Helmholtz begründet es indem er sagt: „Wenn die Erregung der grünempfindenden Nerven, wie wir voraussetzen müssen, im Grün am stärksten ist, wird für die Rothblinden das Maximum der gesammten Erregung etwas nach der Seite des Blau fallen, weil hier die Erregung der violetttempfindenden Nerven steigt.“ Man braucht sich nur die drei Curven für die Grunderregungen zu construiren, um die Richtigkeit dieser Worte einzusehen.

Die Grünblinden verlegen nach Seebeck die grösste Helligkeit des Spectrums in das gelbe Feld, wohin sie auch ein normales Auge legt, nach Preyer in die Gegend von C $\left(\frac{2}{3}\right)$ D, also Orange.

Aus der enormen Verkürzung des rothen Endes und dem vollständigen Fehlen des rothen Theils des Spectrums geht indessen mit Sicherheit hervor, dass mein Zustand als Rothblindheit zu betrachten ist. Es stimmen damit auch die Erscheinungen am Farbenkreisel und dem Rose'schen Farbenmesser überein, während man aus den Verwechslungen von Pigmenten schliessen könnte, dass ich theils roth-, theils grünblind sei.

Es bleibt nun hauptsächlich die Lage der hellsten Stelle im Spectrum zu erklären, die ich von keinem der früheren Beobachter für Rothblinde im Gelb angegeben finde.

(Indessen ist zu bemerken, dass ausser von Seebeck kaum auf diesem Punkt bei Untersuchung Rothblinder geachtet worden zu sein scheint).

Grünblinde unterscheiden sich in dieser Beziehung nicht von normalen Augen, doch ist es nicht möglich, für meine Augen ausser der sicher bewiesenen Rothblindheit auch noch Grünblindheit anzunehmen, da ich doch zwei Farben im Spectrum unterscheide.

Es leuchtet ein, dass mit der Annahme der gewöhnlichen Young-Helmholtz'schen Theorie obige Erscheinung am Spectrum nicht erklärt werden kann. Die Schwierigkeit scheint sich indessen auf der Basis der Young-Helmholtz'schen Theorie in einfacher Weise beseitigen zu lassen durch folgende Erklärung, welche mir von Prof. Leber angegeben wurde.

Gehen wir von der Beobachtung aus, dass ich im Spectrum nur zwei verschiedene Farben sehe, nämlich Gelb und Blau, so würde der einfachste Ausdruck der Thatsachen der sein, dass meine Farbenempfindungen sich alle auf zwei Grundempfindungen, Gelb und Blau zurückführen lassen. Wie schon oben angedeutet, nehmen wir an, dass die von mir als Gelb bezeichnete Empfindung wirklich dem Gelb und nicht dem Grün des normalen Auges entspricht. Es würde nun zur Erklärung genügen, wenn man annähme, dass mein Auge anstatt drei nur zwei verschiedene Nervenfasergattungen besitze, nämlich blau- oder violetttempfindende und gelbempfindende Nerven. Die Erregungcurve der letzteren würde ihr Maximum im Gelb haben und nach dem Roth hin ziemlich steil abfallen.

Da indessen beim normalen Auge das Gelb als eine gemischte Empfindung angesehen werden muss, so ist es wahrscheinlicher, dass dies auch für das farbenblinde Auge sich ebenso verhält. Ist nun wirklich das Gelb des farbenblinden Auges dem des normalen gleich, so wird es wie bei diesem entstehen durch eine annähernd gleich starke Erregung der roth- und grünempfindenden, und durch eine sehr schwache Erregung der blau- oder violett empfindenden Nerven.

Dies lässt sich nun weiter mit der Annahme von Rothblindheit nur in der Weise vereinigen, dass man das Wesen der letzteren und der verschiedenen Arten von Farbenblindheit überhaupt nicht in dem vollständigen oder unvollständigen Fehlen einer Nervenfasergattung oder einer Grundempfindung sucht, sondern vielmehr in der Unempfindlichkeit einer oder mehrerer Nervenfasergattungen für gewisse Wellenlängen.

Wenn die roth- und grünempfindenden Nerven des Auges beide für rothes Licht unempfindlich, dagegen für gelbes Licht wie in der Norm annähernd gleich empfindlich sind, so ist die in Rede stehende Erscheinung erklärt, die Lage des Helligkeitsmaximum im Gelb trotz gleichzeitiger Rothblindheit ist vollkommen zu verstehen.

Weiter folgt aus dieser Vorstellung mit Nothwendigkeit, dass für den ganzen Theil des Spectrums, welcher gelb erscheint, die Erregung beider Nervenfasergattungen annähernd gleich sein muss, dass also wahrscheinlich das Maximum der Curve der grünempfindenden Nerven gegen das Gelb des Spectrums verschoben ist, also in entgegengesetzter Richtung, wie das Maximum für die rothempfindenden Nerven, das ebenfalls in die Gegend des Gelb fallen wird. Dagegen wird der Schnittpunkt der Curve der grün- und blauempfindenden Nerven an dieselbe Stelle wie beim normalen Auge, in

das Blaugrün fallen, auf diejenige Stelle des Spectrums, die dem fehlenden Roth complementär ist. Von diesem Durchschnittspunkte an müssen die Curven ziemlich steil abfallen, daher es denn auch zu erklären ist, warum ich an dieser Stelle keine Zone für mein Auge finde, die sonst von Farbenblinden als grau oder unbestimmt bezeichnet wird.

Es mag genügen, diese Erklärung hier angedeutet zu haben; es würde ohne Werth sein, den Verlauf der drei Intensitätscurven genauer angeben zu wollen, da hierfür keine Daten vorliegen. Nur dies sei erwähnt, dass im einzelnen Falle der Verlauf der Curven manche Abweichungen darbieten kann, und dass sich hieraus in einfacher Weise die vielen individuellen Verschiedenheiten erklären lassen, welche bei der angeborenen Farbenblindheit vorzukommen scheinen. Auch hat diese Hypothese den Vorzug, dass sie auf der Basis der allgemein anerkannten Young-Helmholtz'schen Theorie eine Erklärung für Thatsachen gibt, welche anfangs für völlig unvereinbar mit derselben zu sein schienen.

Weitere Untersuchungen einer grösseren Anzahl von Augen mit angeborener Farbenblindheit nach den angegebenen Gesichtspunkten werden vielleicht im Stande sein, diese Hypothese noch mehr zu bestätigen.

Ich glaube, dass auf diese Weise obige Erscheinung am einfachsten zu erklären ist, wenn man nicht die Young-Helmholtz'sche Theorie überhaupt verlassen und vier Grundempfindungen eintreten lassen will, nämlich Roth, Grün, Gelb und Violett. Wenigstens liessen sich damit alle Erscheinungen für mein Auge sowohl, als auch für andere Augen in genügender Weise erklären; freilich müsste man dann annehmen, dass für den Begriff der Complementärfarben je zwei und zwei zusammen gehörten.

Die Young-Helmholtz'sche Theorie ohne Modification ist, wie ersichtlich, für mein Auge nicht zutreffend.

Untersuchungen über den Farbensinn meines farbenblinden Auges bei herabgesetzter Beleuchtung.

Es ist eine bekannte Thatsache, dass mit der Abnahme der Beleuchtung, also mit dem Eintritt der Dämmerung, ein Unvermögen eintritt, Farben richtig zu benennen und dass bei zunehmender Dunkelheit, also mit Einbruch der Nacht, die Fähigkeit für die Farberception überhaupt aufhört. Gegenstände aller Art, selbst ihre complicirten, feineren Contouren, vermögen wir oft noch zu unterscheiden, während wir über ihre Farbe im Unklaren sind. Es ändert sich bei abnehmender Beleuchtungsintensität zunächst Farbenton und Farbennuance der Pigmente; dann schwindet die Empfindung der Farbe überhaupt und es bleibt nur das Gefühl von Lichtdifferenzen übrig.

Auch für mein Auge stellte ich diese Versuche wiederholt an und gab den verschiedenen Pigmenten dabei folgende Namen. Es erschienen mir

Grün	}	Gelb
Weisslich-Gelb		
Gelbgrün	}	Grau
Goldgelb		
Schwefelgelb		
Weisslich Orange		
„ Grün		
„ Rosa		
„ Blau	}	Grau
„ Violett		

Grasgrün	}	Blau	}	Schwarz.
Cyanblau				
Indigblau				
Rosa				
Dottergelb	}	Schwarz.		
Braunroth				
Zinnoberroth				
Zinnoberroth mit etwas weiss- licher Nuance				
Gelbroth				
Orange				
Purpur dunkel				
Purpur hell				
Violett				

Die hier angegebene Reihenfolge der Farben giebt auch zugleich die Stufe der Helligkeit an wie sie meinem Auge erschienen.

Mehrere normale Augen stellten denselben Versuch an mit 12 Farbenmustern*), die alle gesättigt waren. Darnach ergab sich:

*) Die Ziffern geben den Grad der Helligkeit an.

N a m e der F a r b e n.	Aussehen bei herabgesetzter Beleuchtung.	Scheinbare Helligkeit (von 1—12 ab- nehmend.)	Wirkl. Hellig- keit bei Tage geschätzt.
Zinnoberroth	Schwarz 2	11	10
Scharlachroth	„ 1	10	8
Roth-Orange	Braungrau 2	9	4
Gelb-Orange	„ 1	6	2
Citrongelb	Gelblichgrau	2	1
Grasgrün	Grünlichgrau 2	3	6
Grün (Schweinf.)	„ 1	1	3
Cyanblau	„ 3	4	7
Indigblau (etwas dunkel)	„ 4	5	9
Violett (dunkel)	Grau 2	8	12
Dunkel Rosa (hell Purpur)	„ 1	7	5
Purpur (etwas dunkel)	Schwarz 3	12	11

In derselben Weise, also bei stark herabgesetzter Beleuchtung, wurde auch ein Versuch mit dem Spectrum angestellt, sowohl für ein normales wie für mein anomales Auge. Das interessante und soweit ich weiss neue Experiment gestaltet sich so:

Für das normale Auge bei stark herabgesetzter Beleuchtung erscheint das Roth und Gelb des Spectrums schon bedeutend dunkel mit ziemlich scharf abgeschchnittener Grenze gegen das Grün, das hell erscheint und von Blau keinen Farbenunterschied mehr zeigt.*) Beide erscheinen Grau mit einem Stich ins Grünlich-blaue; das Blau und Violett erscheinen dunkler als das Grün. Die Verdunklung beginnt aber hier ganz allmählig und nimmt immer mehr zu, sodass eine scharfe Grenze des Spectrums nicht zu gewinnen ist. Mein

*) Bei etwas geringerer Verdunkelung erkennt das normale Auge noch kleine Reste von Farbendifferenzen.

farbenblindes Auge verhält sich ganz ähnlich. Es erscheint mir gleichfalls das Roth und Gelb dunkel und die Grenze wird von mir ebenso eingestellt, wie vom normalen Auge. Nach links von dieser Grenze hat das dunkle Feld einen Stich ins Bläuliche, rechts davon erscheint das Grün gelblich. Auch der Anfang der stärkeren Verdunklung im Blau wurde ebenso eingestellt wie vom normalen Auge. Das noch übrig bleibende helle Feld erschien mir in toto gelb (dem normalen Auge grau mit Stich ins Grünlichblaue).

Die hellste Stelle in diesem Felde lag zwischen b und E, also im reinsten Grün.

Vergleichen wir die Befunde mit einander, so stellt sich heraus, dass für ein normales Auge und das meinige in Bezug auf die Beurtheilung der Farben bei einbrechender Dunkelheit sowohl bei Pigmenten, als auch am Spectrum, kein wesentlicher Unterschied Statt hat.

So scheint es, dass sich das normale Auge bei herabgesetzter Beleuchtung dem Zustande des farbenblindens Auges nähert, bis beide ungefähr bei derselben geringen Helligkeit vollkommen farbenblind geworden sind.

Die Farbenblindheit des normalen Auges bei herabgesetzter Beleuchtung unterscheidet sich aber in wichtigen Punkten von dem Zustande desselben in der Gesichtsfeldperipherie bei genügender Helligkeit und von dem Verhalten des wirklich farbenblindens Auges. Die Empfindlichkeit nimmt einmal nicht nur für Licht vom rothen, sondern auch vom violetten Ende des Spectrums erheblich ab, so dass das Auge zuletzt nur für Grün und einen Theil des Blau noch empfindlich ist. Die noch wahrgenommenen Theile des Spectrums rufen ferner nicht mehr ihre specifische Farbenempfindung hervor, sondern nur die Empfindung von Grau. Es müssen also dabei die drei verschiedenen Energien annähernd in

gleicher Stärke erregt werden, was nur in der Weise, ähnlich wie oben, zu erklären ist, dass die drei verschiedenen Nervenfasergattungen sämmtlich für schwaches Licht von den Enden des Spectrums unerregbar, für schwaches Licht von mittlerer Brechbarkeit aber nahezu gleich erregbar sind. An Fehlen einer Nervenfasergattung kann ja hier nicht gedacht werden, aber selbst eine völlige Unempfindlichkeit einer oder zweier, der roth- und der violett- oder blauempfindenden Fasern, würde die Erscheinungen nicht erklären.

Dass sich ein ähnliches Verhalten auch beim farbenblinden Auge einstellt, bedarf keiner weiteren Erklärung.

Dass an dem Leiden der Farbenblindheit nichts gebessert werden kann, versteht sich von selbst; doch giebt es, abgesehen von der Gewöhnung, farbige Gegenstände richtig zu benennen, in farbigen Gläsern ein Mittel, um wenigstens die Helligkeitsunterschiede richtig herauszufinden. Von den drei Farben 1) hellblau 2) dunkel violett, 3) Purpur, erscheint mir 1) am hellsten, dann folgt 2), dann 3).

Für ein normales Auge sind die Helligkeitsunterschiede: 1) und 3) fast gleich hell, vielleicht 3) noch etwas heller, dann folgt 2).

Durch ein rothes Glas gesehen waren die Helligkeitsunterschiede für mich gerade umgekehrt: 3, 2, 1 und zwar erschien mir 3 = hellroth, 2 = braun, 1 = tief dunkelblau.

Für Individuen, welche Farben unterscheiden müssen, können rothe oder sonst gefärbte Gläser von praktischem Nutzen sein, wie Professor Leber einen solchen Fall beobachtete.

Von Woinow*) wurde ein Fall mitgetheilt von einseitiger angeborener Farbenblindheit. Die Patientin

*) Arch. f. Ohp. XVII. 2. p. 246.

war eine 34 Jahre alte Frau aus der Schweiz, die auf dem rechten Auge grünblind war.

Ebenso werden einige Fälle berichtet von absolutem Defect des Farbensinns. So beschreibt Huddart*) einen Fall von einem Schuhmacher Harris, bei dem nur eine Spur von Farbenunterschieden vorhanden war

Donders**) erzählt einen Fall von wahrer Achromatopsie, welche an einem 21jährigen gebildeten jungen Manne beobachtet wurde. Bei starkem Licht war er geblendet, bei mässigem sah er gut. Im Freien waren alle Licht absorbirenden Gläser, sogar die von der grellsten Farbe, ohne Unterschied. Die grösste Helligkeit im Spectrum fand er zwischen D und E, ganz nahe an E, also im Grüngelb. Darnach besass also Patient (nach Donders) nur eine der drei Energien und zwar diejenige, welche durch den mittleren Theil des sichtbaren Spectrums am stärksten erregt wird.

Merkwürdig sind die Fälle von Farbenblindheit, bei welchen zugleich mangelhaftes Unterscheidungsvermögen für Töne existirt.***) Auch bei beiden Grünblinden, welche Preyer untersuchte, traf dies zu.

Was nun die Häufigkeit der Farbenblindheit betrifft, so fand Wilson im Durchschnitt 1 Farbenblinden unter 17,7 Personen. Unter einigen vierzig jungen Leuten aus den beiden obersten Klassen eines Gymnasiums fand Seebeck fünf, welche farbenblind waren. Wenn nun auch die Fälle bei uns nicht so häufig sind, wie in England, so giebt es doch auch hier zu Lande mehr solcher Individuen, als man gewöhnlich glaubt; es wird eben nicht darauf geachtet, wiewohl in

*) Phil. Trans. LXVII.

**) Klinische Monatsblätter f. Augenheilkunde von Zehender IX. Jahrgang 1871.

***) Darwin, Variation of animals and plants II, 328. London 1868.

manchen Fällen viel darauf ankommt. So hat schon Wilson darauf aufmerksam gemacht, wie gefährlich die Farbenblindheit auf Schiffen und Eisenbahnzügen werden könne, wo es darauf ankommt, farbige Signale zu erkennen.

Schliesslich möge noch eins bemerkt sein. Unter der grossen Zahl von Farbenblinden, die es überhaupt giebt und die wir näher untersucht finden, sehen wir verhältnissmässig wenig Frauen. Fälle von angeborener Farbenblindheit bei Frauen finden wir angeführt von Seebeck*) und von Woinow in dem Falle der erwähnten einseitigen Grünblindheit.

Die Mutter eines meiner Collegen, Stud. med. P. ist gleichfalls farbenblind. Selbst in den Fällen, wo mehrere Glieder einer Familie an diesem Gesichtsfehler leiden, pflegen die weiblichen Verwandten davon frei zu sein. Szokalski**), der dies gleichfalls anführt, bemüht sich, weitläufige Gründe dafür vorzubringen. Man könnte somit zu der Ansicht kommen, dass das weibliche Geschlecht überhaupt einen vollkommeneren Farbensinn habe, als das männliche. Zwar dienen, wie Seebeck sagt, die weiblichen Handarbeiten sehr zur Uebung des Farbensinns; allein diese Uebung würde selbst einen mässigen Mangel dieses Sinnes nur unvollständig ersetzen und da, wo zwei verschiedene Farben ganz gleich erscheinen, ohne Erfolg bleiben. Gerade diese Handarbeiten müssten, wenn jener Mangel bei Frauenzimmern öfter vorkämen, Gelegenheit zur Entdeckung desselben

*) l. c. Er findet einen Fall in Phil. Trans. LXVII. und einen zweiten in Medico-chirurg. Trans. of London IX. Auch erwähnt er einen Fall von Grünblindheit bei einer Frau auf dem rechten Auge.

**) Mémoire présenté à l'Académie des sciences de Paris. Essai sur les sensations des couleurs 1841. p. 96.

geben, während derselbe bei Männern gewöhnlich viel leichter unbemerkt bleiben kann.

Auch Sehnervenatrophie kommt nach Leber viel häufiger bei Männern, als bei Frauen vor. Unter 87 Fällen, welche er beobachtete, waren 63 Männer und 24 Weiber.

Dass Farbenblindheit sehr häufig erblich, ist von vielen Beobachtern constatirt. So bin auch ich in meiner Familie nicht der einzige Farbenblinde, sondern an demselben Fehler leiden drei Brüder meiner Mutter, ein Vetter von mir und ein Neffe. Auch bei dem erwähnten Stud. med. P. ist dies der Fall. Er selbst ist farbenblind, ferner seine Mutter und seiner Mutter Bruder; auch war es sein verstorbener Bruder.

In derselben Weise sind nach Leber*) Sehnervenleiden hereditär. Er führt vier Familien an, in welchen Sehnervenleiden erblich oder congenital angelegt waren.

*) Arch. f. Oph. XVII, 2.

Zur Physiologie der Thränensecretion.

Von
Dr. Michail Reich
aus Petersburg.

Herzenstein*), Demtschenka**) und Wolferz***) haben entschieden bewiesen, dass die Thränensecretion unter dem Einflusse des Nervus lacrymalis und theilweise auch des N. subcutaneus malae steht. Die beiden letzten der genannten Autoren, nehmen auch den Sympathicus als die Thränensecretion beeinflussend an; Demtschenka behauptet sogar, dass die Quantität der Thränen, die man bei Reizung des Sympathicus erhält, immer grösser sei, als bei Reizung des N. lacrymalis, und dass die Versuche mit ersterem öfter gelingen, als mit letzterem.

Alle angeführten Autoren nehmen an, dass die im N. lacrymalis verlaufenden Secretionsfasern nicht entliehen, sondern wirkliche Trigeminafasern sind. Als Be-

*) Herzenstein. Beiträge zur Physiologie und Therapie der Thränenorgane. Berlin. 1868.

**) Demtschenka. Zur Physiologie der Thränensecretion und Thränenleitung. Diss. Petersburg. 1871.

***) Wolferz. Experimentelle Untersuchungen über die Innervationswege der Thränendrüse. Inaug. Diss. Dorpat. 1871.

weis dafür führt Demtschenka zwei Versuche (über deren Ausführung ich weiter unten sprechen werde) an, in denen bei Reizung der Trigeminiwurzel ein in den äusseren Lidwinkel gelegtes Stück Fliesspapier sich befeuchtete, und vier, in welchen nach Durchschneidung des Trigemini im Schädel sich das Papier des entgegengesetzten Auges mehr befeuchtete (auf derjenigen Seite, wo der Trigemini nicht durchschnitten war); d. h. es befeuchtete sich, nach Austrocknen der Augen mit Fliesspapier, dasjenige Auge mehr, welches die Empfindlichkeit nicht verloren hatte (und folglich auf den Reiz reagieren konnte — Verf.)

Wolferz führt, zum Beweise der Existenz von centrifugalen Secretionsfasern schon in der Trigeminiwurzel, einen einzigen Versuch beim Schafe an, wo nach Trigeminireizung deutliche Thränenvermehrung eingetreten sein soll.

Vor Demtschenka und Wolferz bemerkte Czermak*) an halbirten Kaninchenköpfen bei Reizung des Stammes des N. trigeminus einen rasch zunehmenden rothen Fleck auf dem blauen Lackmuspapier, welches in den äusseren Augenwinkel eingelegt worden war.

Keiner von den erwähnten Experimentatoren giebt an, ob die Reizung des peripherischen Stückes der durchschnittenen Trigeminiwurzel gemacht worden war. Dieser Umstand ist von solcher Bedeutung, dass die ganze Frage, abgesehen von anderen Einzelheiten (geringe Anzahl der Versuche, Art der Ausführung derselben), schon aus diesem Grunde einer neuen Bearbeitung bedarf.

Im Laboratorium des Herrn Professor Brücke unternahm ich eine Reihe von Versuchen über die in

*) Kleine Mittheilungen aus dem physiologischen Institut in Pest. In Sitzungsber. d. math. naturwiss. Klasse d. kais. Akademie d. Wissensch. in Wien. Bd. 89. (p 529.)

Rede stehende Frage (86) und theile jetzt die erhaltenen Resultate mit, möglichst kurz und ohne den Leser durch eine Beschreibung der einzelnen Versuche zu ermüden.

Ich begann mit der Reizung des peripherischen Endes des durchschnittenen Trigemini an halbirtten Köpfen vom Kaninchen, Schafe, Hunde und der Katze. Mit einem Zuge eines grossen scharfen Messers wird dem Kaninchen der Kopf abgeschlagen und darauf durch einen Hammerschlag auf den Rücken des in sagittaler Richtung gestellten Messers halbirt. Der Trigenimus wird darauf rasch, dicht an seiner Austrittsstelle aus dem Gehirn, durchschnitten (alles Vorbergehende erfordert kaum 15 Secunden) und die Electroden eines Du Bois'schen Schlittenapparates an das peripherische Stück angesetzt. Der Strom wird allmählig verstärkt, ohne jedoch Stromschleifen auf andere Nerven zuzulassen.

Ich trocknete die Augen nie ab und legte niemals in die Augenwinkel Papierstückchen ein, denn schon wenige Versuche überzeugten mich, dass solche in beiden Augen auch ohne jede directe Nervenreizung verschieden durchfeuchtet werden und überhaupt nur ein sehr unsicheres und zweifelhaftes Mittel zur Bestimmung der Quantität der secernirten Flüssigkeit abgeben; ausserdem wirkt ein in den Conjunctivalsack eingelegtes Papierstück selbst als reizendes Mittel. Ebenso wenig benutzte ich das Wägen der Papierstückchen vor und nach deren Befeuchtung, wie dies Wolferz that, wenn auch nur zur Controle; diese Untersuchungsmethode ist hier, wie mir scheint, gar nicht anzuwenden. Deshalb verliess ich mich nur auf das Augenmaass und nahm nur da vermehrte Thränensecretion an, wo dieselbe deutlich sichtbar war.

Aus 13 Versuchen an halbirtten Köpfen (1 am Schaf, 9 an Kaninchen, 1 an der Katze, 2 am Hund) bekam

ich in keinem ein positives Resultat, kein einziges Mal sah ich Secretion oder Vermehrung der Thränenquantität am Auge, so lange auch die Reizung fortgesetzt wurde (die Reizbarkeit des Trigemini am halbirtten Kopfe bleibt nach Verlauf von 4—5 Minuten noch vollkommen erhalten).

Die Ursache des Nichtgelingens der Versuche, wenn dies wirklich Nichtgelingen war, konnte man natürlich vor allem dem Umstande zuschreiben, dass am halbirtten Kopfe die Thränendrüse kein Blut erhält und also des zur Thränensecretion erforderlichen Materials beraubt ist. Es musste eine Methode eronnen werden, bei welcher die Reizung der Trigeminiwurzel bei ungestörter Blutcirculation in der Thränendrüse möglich ist. Bei der gewöhnlichen Excerebration, welche ich auch einige Male versuchsweise machte (Eröffnung des Schädels, Torquierung der Sinus, Entfernung des Gehirnes bis zum verlängerten Mark, ohne Gefässunterbindung), erfüllt das Blut momentan die ganze Schädelhöhle, das Thier verblutet rasch und stirbt; es ist mir geradezu unverständlich, wie Demtschenka (1 Versuch) und Wolferz (1 Versuch) die Trigeminiwurzel erreichen und sogar dieselbe reizen konnten, ohne unter Blut zu manipuliren. Dabei wird auch die Blutcirculation in der Thränendrüse im Momente der unumgänglichen Durchschneidung der Carotis interna unterbrochen und der Versuch ist wieder dem Versuche analog, der am halbirtten Kopfe gemacht wird.

Der Umstand nun, dass beim Kaninchen*), wie ich mich selbst durch Injection überzeugt habe, die Arteria lacrymalis, sowie die A. ophthalmica inferior**), von der

*) Krause, Anatomie des Kaninchens.

**) Das Kaninchen hat nur eine sehr schwach entwickelte Ophthalmica superior.

Maxillaris interna, und nicht von der Carotis interna stammt, erlaubt bei diesem Thier den Versuch so anzustellen, dass die Blutcirculation in der Thränendrüse nicht aufgehoben wird und bei Entfernung des Gehirns fast gar keine Blutung stört.

Zu diesem Zweck binde ich vorher in die Trachea ein Röhrchen ein, welches später mit einem Blasebalg in Verbindung gebracht wird. Darauf wird der Truncus anonymus der rechten und die Arteria vertebralis der linken Seite (letztere am besten kurz vor der Schädelöffnung) unterbunden; dabei bleibt die Circulation durch die linke Carotis, und folglich auch die A. lacrymalis, ungestört. Nach diesen Vorbereitungen (die Versuchsthierc wurden nicht narcotisirt) wird der Schädel eröffnet. Während der Excerebration kann man zur Vorsicht auf die Carotis ein dieselbe zusammendrückendes Häkchen (wie solches im Ludwig'schen Laboratorium gebräuchlich ist) auflegen und wenn nöthig, die künstliche Athmung beginnen. Nach genügender Entfernung des Gehirnes wird der Haken abgenommen, der Trigemini dicht an der Austrittsstelle aus dem verlängerten Mark durchschnitten und durch die Electroden gereizt.

Bei regelrechter künstlicher Athmung schlägt das Herz noch sehr lange, die Circulation in der Thränendrüse dauert fort; die Manipulationen in der Schädelhöhle stört sehr selten eine irgend bedeutende Quantität Blut, das Herz schlägt noch nach Beendigung des Versuchs, welchen länger als 8 Minuten fortzusetzen wohl nicht nöthig ist.

Ich weiss nicht, ob es auch bei anderen Thieren möglich ist, den Versuch auf die eben angegebene Art anzustellen.

In 11 Versuchen dieser Art am Kaninchen, bei welchen die Verhältnisse den normalen so viel wie mög-

lich nahe stehen und unvergleichlich vortheilhafter sind, als bei früheren Versuchen, sah ich 10 Mal durchaus keine Thränenvermehrung und nur in einem Versuche zeigte sich ein zweifelhaftes Feuchtwerden des Auges, aber es konnte auch hier von deutlicher Thränenvermehrung keine Rede sein. Jedesmal beschränkte ich die Reizung auf den Trigeminus; die Contraction der vom dritten Aste innervirten Muskeln diene als Beweis für dessen Reizung. Bei absichtlich sehr starker Reizung, wobei das Auge sich schloss, verschiedene Augenbewegungen sichtbar waren, und also zahlreiche andere Nerven gereizt wurden, vermehrte sich die Feuchtigkeit des Auges augenscheinlich.

Wir sehen also, dass bei Reizung des peripherischen Endes der Trigeminuswurzel beim Kaninchen die Thränensecretion nicht verstärkt oder gesteigert wird; die Quantität der Augenfeuchtigkeit vermehrt sich bestimmt nicht in dem Maasse, dass man mit Sicherheit stärkere Thränenabsonderung oder auch nur stärkere Befeuchtung des Auges behaupten könnte.

Nach derartigen Versuchen tauchte natürlich der Gedanke auf, ob Kaninchen zu denselben tauglich sind, und ob es bei diesen Thieren überhaupt möglich ist, eine genügende Quantität Thränen zu bekommen, welche klar und zweifellos eine gesteigerte Thränenabsonderung beweist? — Eine Reihe von anderen Versuchen bewies die Möglichkeit, Thränen zu bekommen und die Tauglichkeit der Kaninchen zu diesen Versuchen ganz unzweifelhaft.

Zwar reagiren Kaninchen ziemlich schwach auf Reize, sogar solche wie z. B. Tabak, Sabadilla, Paprika, Ammouiak; im Oleum aeth. sinapis (mit sehr geringer Quantität Spiritus gemischt) fand ich aber ein gutes Mittel, um auf reflectorischem Wege profuse Thränenabsonderung hervorzurufen. Einige Einzelheiten dieser Versuche will ich anführen. Ein stark mit Senföl getränktes Stückchen Fliess-

papier wird vermittelst einer Pincette in eines der Nasenlöcher des Kaninchens eingeführt. Bald bemerkt man stärkere Thränenabsonderung und zwar nicht nur im Auge der entsprechenden, sondern darauf auch in dem der entgegengesetzten Seite; zu gleicher Zeit sehen wir starke Erweiterung der Gefäße des Ohres, bei Albino-Kaninchen auch der Iris.

Um mich zu überzeugen, ob die Thränenabsonderung im entgegengesetzten Auge durch die Einwirkung des verdunstenden Oeles auf die Schleimhaut der Nase und des Auges der entgegengesetzten Seite, oder auf dem Wege des Reflexes von einer Seite auf die andere zu Stande kommt, stellte ich einige Versuche an Menschen (7) und Kaninchen (ebenfalls 7) an. Wenn man *Oleum sinapis* durch ein Nasenloch genügend einzieht, während das Nasenloch und das Auge der anderen Seite vor der Wirkung der stark reizenden Dämpfe dieses Oeles vollkommen geschützt sind (beim Menschen erreicht man dies sehr leicht, beim Kaninchen vermittelst einer beide Augen hermetisch verschliessenden Kautschukkappe und Tamponirung eines Nasenloches) und sich dann rasch aus der Senfölatmosphäre entfernt, so treten Thränen in beiden Augen auf, wenn auch im andern etwas später, so doch in kaum merklich geringerer Quantität. Beim Kitzeln eines Nasenloches erscheinen die Thränen im ersten Momente im Auge der entsprechenden Seite; dabei aber wird auch rasch das andere Auge mit Thränen gefüllt, so dass es manchmal schwierig ist, das Zeitintervall zu bemerken. — Bei Reizung eines Sehnerven durch plötzlich eindringendes directes Sonnenlicht wird Thränen in beiden Augen hervorgerufen.

Beim Kaninchen wird die reflectorische Thränenabsonderung auf der der Reizung (*Ol. sinapis* ins Nasenloch) entgegengesetzten Seite dadurch klar bewiesen, dass nach Hinwegnahme der erwähnten Kautschukkappe

Thränen in beiden Augen gefunden werden, und zwar in einer Quantität, welche zur Constatirung einer gesteigerten Thränenabsonderung vollkommen genügend ist.

Die reflectorische Thränenabsonderung auf der der Reizung entgegengesetzten Seite, welche auch beim Kaninchen keinem Zweifel unterliegt, benutzte ich zu einem Versuche, welcher die Existenz von centrifugalen Secretionsnerven in den Trigeminiwurzeln beweisen müsste, wenn solche in letztern wirklich vorhanden wären. Ich meine die Trigemini durchschneidung in der Schädelhöhle.

Acht Versuche an Kaninchen, bei denen der rechte Trigemini durchschnitten war, bewiesen, dass bei sehr starker Reizung der Schleimhaut des rechten Nasenloches unzweifelhaft reflectorische Thränenabsonderung auch auf der entgegengesetzten Seite stattfindet; dies wäre unmöglich, wenn mit den durchschnittenen Trigeminiwurzeln auch secretorische Fasern austräten: die Innervation der rechten Thränendrüse müsste aufhören. — Der Versuch gelang bald nach der Operation, sowie nach Verlauf von 4 Stunden, von einem oder von zwei Tagen; während dieser Zeit sind die Hornhautveränderungen, bei reinlicher Haltung der Thiere, noch nicht im hohen Grade entwickelt und das Auge taugt. noch zu den Versuchen. Zwar erscheint das kranke Auge etwas trockner als das gesunde — dies erklärt sich durch die Anhäufung des Epithels und des trocknenden Schleimes, bei Verlust der Sensibilität, bei Abwesenheit von Lidbewegungen und von peripherischen Impulsen zur Thränenabsonderung —, die reflectorische Thränenabsonderung ist aber ebenso möglich, wie im gesunden Zustande. Man braucht nur den Reiz im linken Nasenloch ziemlich lange andauern zu lassen und nach einiger Zeit (länger beobachten) sieht man auch im rechten Auge sich eine ziemlich bedeutende Quantität Thränen an-

sammeln. Noch viel deutlicher ist die reflectorische Thränenansammlung im rechten Auge, wenn man eine sehr geringe Quantität Senföl in den Conjunctivalsack des linken Auges bringt. Die Section ergab nach diesen Versuchen vollständige Durchschneidung des Trigemini*).

Besonders klar waren diese Versuche an Kaninchen, denen ich vorher den Thränenpunkt verodet hatte (man findet bei diesem Thier nur einen, unteren Thränenpunkt). Solche Kaninchen benutzte ich nicht selten auch zu anderen Versuchen.**)

Hierher gehört auch ein Versuch, den ich an einem grossen Hunde machte, wo bei Reizung des peripherischen Theiles des durchschnittenen Nervus lacrymalis eine bedeutende Quantität von Thränen abgesondert wurde. 24 Tage nach erwähnter Durchschneidung, als die Temporalwunde schon lange geheilt und in der Befeuchtung der Augen offenbar gar kein Unterschied zu merken war (sowie auch während der ganzen 24 Tage), rief ich reflectorisches Thränen von der Nasenschleimhaut aus hervor: im linken Auge sammelten sich viele Thränen an, im rechten aber konnte dies nicht bemerkt werden, auch dann nicht, wenn selbst die Conjunctiva des linken Auges durch Ol. sinapis gereizt wurde: eine irgend erheblichere Thränensecretion war offenbar unmöglich geworden.

Die letzten 8 Versuche stimmen also mit den 24 oben genannten (Reizung des peripherischen Endes der Tri-

*) Frerichs und Frey fanden bei Reizung der Hornhaut mit einem glühenden Drath an dem Auge derselben Seite, wo die intracraniale Trigemini durchschneidung gemacht worden war, in einem Falle, dass nach dem Abtrocknen sich wieder einige Tropfen Thränen ansammelten. (Wagner's Handwörterbuch d. Physiol. Bd. II. pag. 598.)

***) Ich habe auch versucht, die starke Thränenabsonderung, welche von einigen Autoren an curarisirten Thieren bemerkt sein soll, für meine Versuche zu verwerthen; bei Kaninchen aber beobachtet man, wie ich mich in 3 Versuchen überzeugt habe, unter diesen Verhältnissen durchaus keine starke Thränenabsonderung.

geminuswurzel) vollkommen überein, — centrifugale Thränensecretionsnerven verlaufen in den Trigemini-wurzeln nicht, der N. lacrymalis entleiht seine secretorischen Nerven aus einer anderen Quelle.

Dieses Resultat stimmt auch mit dem Umstande überein, dass sonst die Secretionsnerven, wie uns sicher bekannt ist, aus dem Centralorgan mit Bewegungsnerven austreten*); es entspricht dies vollkommen dem Kreise unserer Vorstellungen, da die Secretionsnerven sowohl als die Bewegungsnerven Impulse centrifugal leiten; das Austreten von Thränensecretionsnerven mit den Empfindungswurzeln des Trigemini wäre vollkommen beispiellos (in der motorischen Wurzel können dieselben schon darum nicht verlaufen, weil diese ganz mit dem dritten Ast aus dem Schädel tritt).

Was nun den Umstand betrifft, wie die Resultate meiner 32 Versuche mit den 6 scheinbar positiven Versuchen von Demtschenka und dem einen Versuch von Wolferz in Einklang zu bringen wären, so glaube ich, das die Befeuchtung von Papierstückchen, und zumal nach vorhergehendem Abtrocknen der Augen, wie ich schon oben bemerkt habe, eine sehr täuschende Methode für die Bestimmung der Feuchtigkeitsquantität ist; ausserdem kann das Abtrocknen der Augen selbst als Reiz wirken, und wird in einem Auge, das der Empfindlichkeit nicht beraubt ist (mit nicht durchschnittenem Trigemini), eine stärkere Reaction in Form von Thränenabsonderung hervorrufen.

Die letzten 8 von den angeführten Versuchen an Kaninchen mit Durchschneidung des Trigemini kann man als noch beweisender betrachten und solche sind von anderen Experimentatoren nicht angestellt.

*) Siehe auch Brücke: Vorlesungen über Physiologie 1873.

Waren die secretorischen Nervenfasern der Thränen-drüse aus der Trigeminiwurzel ausgeschlossen, so mussten sie in anderen Nerven gesucht werden.

9 Versuche machte ich weiter mit Reizung des centralen Endes des durchschnittenen Halsstranges vom Sympathicus, 7 Versuche an Kaninchen nach Exstirpation des oberen Halsganglion, und 6 an solchen, bei denen nach dieser Exstirpation die intracranielle Trigemini-durchschneidung an derselben Seite ausgeführt worden war.

In den Protocollen über die Versuche mit Reizung des Sympathicus (jedesmal waren alle bekannten Erscheinungen derselben vorhanden) ist fünfmal offenbare Thränenvermehrung notirt, in den übrigen war das Resultat entweder zweifelhaft oder negativ. Obgleich nun das Verhältniss der Zahl der positiven Resultate zur ganzen Zahl der Versuche bei mir viel kleiner ist, als bei Demtschenka und Wolferz (beide Autoren bekamen fast ausnahmslos deutliche Thränenvermehrung, und trockneten die Augen mit Papier ab), so beweisen diese Versuche doch, dass durch den Halstheil des Sympathicus ein Einfluss auf die Thränensecretion möglich ist.

Weitere 7 Versuche beweisen, dass die Exstirpation des Ganglion cervicale supremum offenbar ohne Einfluss auf die Thränensecretion bleibt. Wenn man nämlich an auf diese Weise operirten Kaninchen den oben beschriebenen Versuch (Reizung der Nasenschleimhaut oder der Conjunctiva auf der normalen Seite mit Senföl) anstellt, so bekommt man auch auf der operirten Seite nicht weniger

*) Wagner, Volkmann, d'Alton, Frerichs, und auch Wolferz, fanden im ersten Orte des Trigemini viele sympathische Fäden.

Reflexthänen, als bei einem gar nicht operirten Kaninchen. Besonders klar war dieser Versuch an zwei Kaninchen mit verödeten Thränenpunkten; er gelingt auch am zweiten und dritten Tage nach der Exstirpation.

Bei Exstirpation des Ganglion cervicale supremum bleibt folglich die centrifugale Bahn der Thränensecretionsnerven ununterbrochen und längs dem Halsstrang des Sympathicus können in die Thränendrüse Innervationseinflüsse ablaufen, welche keinen centrifugalen Character haben.

Ich muss hierbei bemerken, dass nach Exstirpation des oberen Halsganglion des Sympathicus die Gefäße des Ohres sich noch verengern und wieder erweitern können. Bei sehr heftiger Reizung der Nasenschleimhaut sah ich bei den operirten Kaninchen im ersten Momente nicht selten Verengerung der stark erweiterten Gefäße und darauf wieder Erschlaffung derselben.

Bei sechs Kaninchen, denen nach Exstirpation des oberen Halsganglion an der entsprechenden Seite die Trigemini durchschneidung gemacht war (die Section bestätigte die vollständige Durchschneidung), konnte auf reflectorischem Wege stärkere Thränenabsonderung in beiden Augen hervorgerufen werden. Dieses ziemlich merkwürdige Resultat beweist uns, dass die centrifugalen Innervationsbahnen der Thränendrüse bei diesen Versuchen nicht zerstört waren. Wir sind genöthigt, diese Bahnen noch über dem oberen Halsganglion anzunehmen, vielleicht analog dem Anfang der sympathischen Speichelsecretionsfasern in der Medulla oblongata*).

Was andere Gehirnnerven, welche mit dem Trige-

*) P. Grützner. Beiträge zur Physiologie der Speichelsecretion. Pflüger's Arch. Bd. 7. p. 522.

minus anastomosiren könnten, betrifft, so habe ich noch 8 Versuche mit dem N. trochlearis angestellt. Die Reizung des vom Centrum getrennten Nerven wurde bei derselben vortheilhaften Einrichtung des Versuches gemacht, welche ich oben bei der Trigemiusreizung auseinandergesetzt habe. Zweimal war das Resultat etwas zweifelhaft, in den 6 anderen Versuchen aber entschieden negativ. Aus diesem Grunde kann der N. trochlearis nicht als die Thränendrüse innervirend anerkannt werden. Dafür spricht auch noch der Umstand, dass beim Hunde und bei der Katze die Anastomosirungsstelle zwischen N. trochlearis und N. trigem. sich unter der Stelle befindet, wo der zweite Ast des letzteren abgeht; deshalb kann zu diesem zweiten Ast, welcher beim Hunde und der Katze (wie ich mich beim Präpariren überzeugt habe) den Nerv. lacrymal. abgiebt (also nicht so wie beim Menschen), kein einziger Faden vom N. trochlearis gehen.

Das bekannte Verhältniss zwischen der Contraction der das Auge umgebenden Muskeln (beim Weinen, beim Lachen u. s. w.) und der Thränensecretion*) bewog mich auch einige (5) Versuche an Kaninchen zu machen, bei denen ich den N. facialis ausgerissen hatte. Das entsprechende Auge wurde in keinem Falle trocken, die Thränensecretion dauerte fort; bei zwei Kaninchen ging die Verdunstung der Thränen langsamer vor sich als die Secretion und das Auge mit dem gelähmten M. orbicularis war mehr mit Thränen gefüllt als ein normales. Die reflectorische Thränenabsonderung gelang vollkom-

*) Eine Menge interessanter Beobachtungen welche auch hierher gehören, finden wir bei Darwin (The expression of the emotions in man and animals. London 1872) in den Capiteln über das Leiden, das Weinen, das Lachen.

men; die Innervation der Thränendrüse nach Ausreissung des N. facialis bleibt folglich ungestört.

Ich habe keine methodischen Reizungen des N. oculomotorius und N. abducens gemacht mitder Absicht, in denselben Secretionsfasern zu suchen. Ich kann nur daran erinnern, dass bei Paralysen dieser Nerven nie besondere Trockenheit der Augen bemerkt wird, obgleich die Reflexabsonderung der Thränen zuweilen vielleicht auch wenig gelingt; meines Wissens giebt es keine Beobachtungen und Versuche, die für oder gegen eine solche Möglichkeit sprechen.

Zeitverhältnisse zwangen mich weitere Modificationen und Erweiterungen der Versuche mir vorzubehalten und ich beschränke mich jetzt darauf, die obenerwähnten Resultate mitzutheilen, welche beweisen, dass die centrifugalen Bahnen im Acte der reflectorischen Thränenabsonderung aus dem verlängerten Mark nicht mit dem Trigemimus, sondern höchst wahrscheinlich mit sympathischen Fasern austreten, und sich schon näher der Peripherie an den Trigemimus anschliessen. — Was die Reflexcentra betrifft, welche am Acte der reflectorischen Thränenabsonderung theilnehmen, so haben wir Gründe, dieselben auch in das verlängerte Mark zu versetzen.

Viele Versuche wurden Herrn Professor Brücke demonstrirt oder mit ihm zusammen gemacht; seine Hilfe mit Rath und That überhaupt bei allen Beschäftigungen in seinem Laboratorium verpflichtet mich, ihm meinen besten Dank auszusprechen.

Zum Schluss halte ich es nicht für überflüssig zu erwähnen, dass die Exstirpation des oberen Halsganglion, welche vor der intracraniellen Trigemimusdurchschneidung gemacht worden war, in keinem einzigen Falle (unter 7 Versuchen) die darauf folgende sogenannte neuroparalytische Entzündung der Hornhaut vereitelte. Diese

Versuche widersprechen offenbar denen von Sinitzin*), welcher dem oberen Halsganglion trophische Eigenschaften zuspricht, indem er fand, dass nach Exstirpation dieses Ganglion die Trigeminiisdurchschneidung nicht mehr die sogenannte neuroparalytische Hornhautentzündung nach sich zieht. Die Ursache des Gegensatzes seiner Resultate zu den meinigen aufzufinden, ist mir nicht gelungen.

Wien im Juli 1873.

*) Sinitzin. Centralblatt f. d. med. Wiss. 1871.

Durch welche Hilfsmittel orientiren wir uns über den Ort der gesehenen Dinge?

Von
Dr. Classen.

Die Antwort ist im Grunde sehr einfach: Wir machen einen Schluss aus zwei Prämissen, der Grösse des Bildes, welches wir durch die Erregung der Netzhaut empfinden und der Entfernung des Dinges, welche wir durch die Innervation der Augenmuskeln kennen lernen. Das Verhältniss zwischen beiden Grössen bestimmt den Ort der gesehenen Dinge und giebt uns damit die Möglichkeit, uns im Raum zu orientiren. Lernen wir durch die Innervation der Augenmuskeln die Entfernung eines gesehenen Dinges kennen, so kann das nur unter der Voraussetzung geschehen, dass zugleich die Richtung, in welcher es gesehen wird, zum Bewusstsein kommt.

Dass das Sehen wesentlich ein Schlussverfahren ist, ganz analog dem logischen Schliessen, welches sich nach dem Causalitätsgesetz vollzieht und alle unsere geistigen Operationen, bewusste wie unbewusste, beherrscht, ist von der empiristischen Seite der Physiologen erkannt und näher begründet worden. Dagegen wehren sich gegen diese Erkenntniss noch immer die Forscher, die einer nativistischen Auffassung huldigen, und diejenigen, welche

den ganzen Sehact allein in mathematischen Rechnungen aufgehen lassen. Eine Theorie, welche Alles, was uns das Auge für das Sehen leistet, also das Erkennen der Richtung, Entfernung, Grösse u. s. w. aller gesehenen Objecte, aus anatomischen angeborenen Eigenschaften ableitet, reicht heutzutage nicht mehr aus, um die mannigfachen Thatsachen zu erklären, welche die Beobachtung über die Uebung und Entwicklung und pathologische Störung des Sehvermögens und über die Combination der Netzhauterregung mit Muskelempfindungen geliefert hat. Donders*) macht diesen Vorwurf meiner Meinung nach mit vollem Recht der Theorie von Hering. Die Empiristen sind auch zuweilen zu weit gegangen, indem sie jede präformirte Anlage leugneten, und das Organ der Gesichtsempfindung gradezu als tabula rasa betrachteten, welches die Fähigkeit, irgend eine Form aufzufassen, erst erwerben müsse. Dem gegenüber nimmt von Hasner**) einen vermittelnden Standpunkt ein, indem er darauf dringt, dass man nur aus beiden, der angeborenen Anlage und dem, was die Uebung im Sehen leiste, eine genügende Erklärung des Sehactes geben könne. Unter der angeborenen Anlage versteht er die Fähigkeit der Netzhaut, Lichteindrücke in einer bestimmten Ordnung in der sogenannten Projectionssphäre oder reciproken Netzhaut zu empfinden, und die hinzukommende Uebung ist ihm die Combination dieser Empfindung mit der Muskelthätigkeit in Form eines geometrischen Calcul. Es liegt in der ganzen Darstellung der Theorie des Sehens von Hasner sehr viel Bestechendes. Sie hat vor der von Hering, welche auch in der selbstbewussten Sicherheit streng mathematischer Deduction einhergeht, noch das voraus, dass sie auf den Einfluss der Uebung

*) v. Gräfe's Archiv, 17. 2. p. 6.

**) Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Auges. 1873.

mit Hilfe der Augenbewegung und auf den Unterschied der beiden doch nicht ganz identischen Netzhäute grössere Rücksicht nimmt. Aber sie giebt leider auch eines der hervorragendsten Beispiele von der Täuschung, in die man fällt, wenn man rein mathematische Begriffe und Methoden ohne Weiteres an die Stelle von wirklichen Dingen und physischen oder psychischen Processen setzt. Ich kann diesen Irrthum nicht prägnanter ausdrücken als durch ein wörtliches Citat aus von Hasner's*) Arbeit über „Sinnenleben und Sehen“, woselbst es nach sehr vielen richtigen und werthvollen Bemerkungen heisst: „So geben, um ein Beispiel anzuführen, 452 Billionen Zeitintervalle in der Sekunde (einschliesslich bestimmter Wellenlänge und Schwingungsdauer) den Begriff Roth. Wo immer irgend sich so viele und solche Schwingungen geltend machen, sind sie nichts Anderes und können nichts Anderes sein, als dasjenige, was wir roth nennen.“ Es ist das leider weder logisch noch mathematisch, sondern widerspricht ganz direct dem Satz, dass Gleiches zu Gleichem addirt immer nur wieder Gleiches giebt, niemals aber etwas qualitativ Verschiedenes. Man verzeihe mir den trivialen Vergleich, wenn ich jenen Satz für ebenso unmöglich erkläre, als dass vier Stücke Geld zusammenaddirt ein Brod geben, wenn freilich auch für den Geniessenden unter Umständen das Brod denselben Werth haben mag wie vier Stücke Geld. Diese vollkommene Identificirung mathematischer Begriffe mit physischen Processen ist im folgenden bei v. Hasner auch der Grund, dass er nichts weiter gewinnt als einen adäquaten mathematischen Ausdruck für die Analyse des Sehactes. Aber wenn wir uns einstweilen noch besinnen, ehe wir unser ganzes Sein und Thun für eine reine mathematische Abstraction erklären, so müssen wir

*) l. c. p. 7.

sagen, dass das Problem, welches v. Hasner geometrisch und psychologisch gelöst zu haben glaubt, nur geometrisch aber nicht psychologisch gelöst ist, und das letztere ist es eben, worauf es uns doch vor Allem ankommt.

Wenn man mit Recht behaupten kann, dass man alle Dinge und Processe um so besser verstehen kann, je mehr man mathematische Rechnung auf sie anzuwenden im Stande ist, so darf man doch niemals ausser Augen setzen, dass die Mathematik zunächst immer nur mathematische Wahrheiten und Lehrsätze enthüllt, dass aber die Dinge und Processe selbst etwas qualitativ anderes sind, als der Maasstab mit dem sie verglichen und gemessen werden. Diese Unterscheidung strenge festzuhalten ist unsern bedeutendsten Gelehrten keineswegs immer gelungen, und ganz besonders ist ein Gebiet wie die Optik, welches so sehr wie kaum ein anderes der mathematischen Behandlung sich zugänglich erweist, sehr verlockend, um die Grenze gelegentlich zu vergessen.

Wenn wir zum Zwecke der Analyse unsrer Gesichtserrscheinungen mit mathematischen Punkten, Linien und Flächen rechnen, so verschaffen wir uns einen Einblick in manches verwickelte Phänomen, aber wenn wir in weiterem Fortschreiten annehmen, dass die Retina ursprünglich zu nichts weiterem befähigt sei, als einzelne leuchtende Punkte wahrzunehmen, die erst durch Uebung in einen gegenseitigen Connex zu setzen seien, so ist hier die Ueberschreitung jener Grenze ganz deutlich nachweisbar. Ein mathematischer Punkt ist eine reine Abstraction unseres Verstandes und kann daher niemals die Nervensubstanz unserer Retina in Erregung setzen. Der kleinste Lichteindruck, den wir empfinden können, mag derselbe nun dem Durchmesser eines Zapfens der Retina entsprechen oder nicht, ist immer eine messbare Grösse, also qualitativ von einem mathematischen Punkt ver-

schieden. Wird aber die Annahme nur darauf begründet, dass die Retina aus lauter discreten Nervelementen und Fasern zusammengesetzt ist, so ist doch zunächst der Beweis zu führen, dass überhaupt der Eindruck eines Nervelementes jemals allein für sich percipirt werden könne. Und ist es etwa schon bewiesen, dass es gerade ebenso viel Nervenfasern im Stamm des Sehnerven als Zapfen in der Retina giebt?

Suchen wir uns in die Zeit unserer eigenen frühesten Erinnerungen zu versetzen, oder beobachten wir die ersten Sehversuche neugeborner Kinder, oder analysiren wir die Berichte über glücklich operirte blind Geborne, so müssen wir finden, dass nicht leuchtende Punkte, sondern überhaupt helle leuchtende Gegenstände die erste Aufmerksamkeit erregen, und zwar um so mehr, je grösser sie sind, und wenn sie sich bewegen. Unzweifelhaft kann ein Kind am ersten Tage nach der Geburt einen hellen Gegenstand, der sich seinem Auge abwechselnd nähert und entfernt, mit fixirenden Augen verfolgen. Diese Thätigkeit findet mithin statt, bevor von einer Erfahrung, von einer Orientirung im Raum und von Ausbildung des Bewusstseins die Rede sein kann. Sie kann nur zu Stande kommen durch die Erregung der Retina-Elemente, welche durch Nervenfaserverbindung auch im unbewussten Zustande den Antrieb in den Muskeln erregen, das Auge der leuchtenden Ursache zuzuwenden. So wirkt unsere in anatomischen Verhältnissen präformirte Anlage als ein Zwang zum Erkennen eines Causalzusammenhanges, denn der unbewusste Zweck jener Fixirung leuchtender Objecte kann nur der sein, das Object als die Ursache des sinnlichen Eindruckes zu erkennen, welches allerdings erst durch fortgeschrittene Uebung gelingt. Halten wir nur die Reihenfolge fest, in welcher die einzelnen Elemente des Sehactes auf einander folgen müssen, so haben wir

immer das Primäre, was beim Neugeborenen jeder Erfahrung voraufgehen muss, die Erregung der Retina durch Lichteindrücke, für deren Perception kein anderes Organ die Anlage besitzt. Daran schliesst sich sofort die Innervation der Augenmuskeln zur Bewegung des Auges zu dem Zwecke, dass die Erregung länger dauere und ihre Ursache möglichst deutlich werde. Offenbar kann sich erst aus diesen beiden voraufgegangenen Elementen als drittes die Vorstellung entwickeln, denn ohne das Zusammenwirken von Retinabild und Muskelinnervation ist kein Urtheil über Ort, Grösse und Entfernung des Dinges möglich. Nicht aber liegt irgend ein Grund vor, anzunehmen, dass die Vorstellung schon auf Grund der Retinaerregung allein sich bilden könne, und nun als Zwischenglied zwischen Lichtempfindung und Fixation vermittele. Dem widerspricht die Thatsache, dass alle Vorstellungen, die wir durch das Gesicht gewinnen, nachweislich nur unter dem Einfluss beider Elemente, der Muskelinnervation wie der Netzhautempfindung zu Stande kommen, und dass eben Kinder und Operirte blind Geborne fixiren, bevor sie Erfahrungen gemacht haben können. Viel einfacher erklärt sich die Fixationsbewegung durch die Verbindung der Nervenfasern, des Schnerven und der Muskeln im optischen Centralorgan als eine Reflexbewegung.

Wenn wir somit constatiren, dass die Vorstellung oder das sinnliche Anschauungsbild sich aus der sinnlichen Erregung von Netzhaut und Augenmuskeln entwickelt, indem es durch einen logischen Schluss nach dem Gesetz der Causalität aus ihnen gefolgert wird, so kommt es nun darauf an, den Einfluss jedes der beiden sinnlichen Elemente möglichst getrennt von einander zu erkennen. Die empiristische Theorie behauptet, dass die Retina allein für sich nichts könne, als einzelne Lichtpunkte empfinden, deren Zusammenhang im Ge-

sichtsfeld erst durch die Beziehungen jedes einzelnen empfindenden Elementes mit den Augenbewegungen zum Bewusstsein gebracht werden könne. Hat aber die Zusammensetzung der Retina aus einzelnen Stäbchen und Zapfen u. s. w. wirklich die Bedeutung, dass die primitive Empfindung, welche durch sie erregt wird, in lauter einzelne Lichtpunkte zerfällt, sowie es etwa für eine geometrische Abstraction bequem ist? Man bedenke doch, dass wir erstens überhaupt keine geometrischen Punkte sehen, und zweitens, dass die Stäbchen und Zapfen zwar, wie Merkel's Untersuchungen gezeigt haben, durch eine membranöse Scheide isolirt sind, aber dass eine Ganglienzelle sehr oft die Verbindungsfäden mehrerer Stäbchen und Zapfen vereinigt, so dass also da, wo aus dem physischen Process der Aetherwellen Nervenerrregung geworden ist, keine Isolation der kleinsten Eindrücke mehr stattfindet. Es muss offenbar zur Unterscheidung feinsten Raumgrößen sehr vortheilhaft sein, wenn diese möglichst kleine isolirte Eindrücke auf die Nerven machen, aber ehe diese Eindrücke zum Bewusstsein kommen, sind sie qualitativ etwas anderes, Psychisches geworden, und haben aufgehört als Einzelheiten von selbstständigem Werth zu existiren. Der Satz, auf den es hier ankommt, und den ich schon früher ausgeführt habe, ohne verstanden worden zu sein, ist der, dass eine Netzhautempfindung gar nicht anders möglich ist als nur in Form räumlicher Ausdehnung. Die Fähigkeit, feine isolirte Lichteindrücke zu bekommen, wird in der Empfindung zur Fähigkeit, feine Raumunterschiede zu erkennen.

Das ist die natürliche Anlage der Netzhaut, dass sie fähig ist, zwar sehr feine Einzelheiten zu unterscheiden, aber dieselben nur in ganz bestimmtem Zusammenhang mit einander zum Bewusstsein zu bringen. Wir haben keinen Grund anzunehmen, dass beim Neuge-

bornen, sobald zum ersten Mal Licht ins Auge fällt, zuerst nur einige Retinaelemente erregt würden, im Gegentheil es ist nothwendig, dass sofort alle Stäbchen und Zapfen, die vom Licht getroffen werden, auch die bezügliche Nervenerregung veranlassen, dass mithin sich gleich anfangs ein Gesichtsfeld bildet, welches der Ausdehnung der erregten Retina entspricht. In diesem Gesichtsfeld aber erregen erst einzelne hellere Objecte die Aufmerksamkeit, und am frühesten dann, wenn man dieselben der reizbarsten Stelle, der Macula lutea gegenüberstellt. Dies Gesichtsfeld entspricht ganz dem, was v. Hasner die Projectionssphäre jedes Auges oder die reciproken Netzhäute genannt hat. Aber dieser geometrische Ausdruck ist nur eine Umschreibung der Thatsache, keine psychologische oder sonstige Erklärung und Begründung. Wenn jemand behaupten wollte, dass diese Empfindung der Retina, wenn sie unmittelbar auf der präformirten Anlage derselben beruht, nothwendig zuerst im Innern des Auges selbst localisirt und umgekehrt gegenüber den wirklichen Dingen sein müsse, dass aber eine solche Täuschung niemals während der Entwicklung unsres Bewusstseins vorkomme, so brauchen wir nur darauf hinzuweisen, dass die erste bewusste Vorstellung erst die Folge aus der Combination der Lichtempfindung mit der Muskelthätigkeit ist, dass also von jener Localisation und Umkehr der Bilder nur vor der Entwicklung der ersten Anfänge des Bewusstseins die Rede sein könne, dass sie folglich nicht vorkomme, weil sie ohne Bewusstsein keinen Sinn hätte. Halten wir nur den einmal erkannten Zusammenhang fest, wie aus den Elementen der sinnlichen Erregung, der Lichtempfindung und dem Innervationsgefühl der Muskeln, welche sich durch anatomische Verbindung der zugehörigen Nervenfasern mit einander combiniren, die Anschauung hervorgeht nach logischen Gesetzen, dann sind wir im Stande, erst durch die richtige Würdigung der präformirten An-

lage der Retina die nativistische und empiristische, die Projectionstheorie und Identitätstheorie zu verstehen und zu ergänzen.

Es ist also die Projectionssphäre oder das zu jeder Retina zugehörige Sehfeld nichts Wirkliches, sondern nur der geometrische Ausdruck für die präformirte Vorbedingung, unter welcher unser Sehorgan thätig wird, wenn es uns die Erkenntniss der Dinge um uns her erwerben will. Es ist gewiss nicht die angeborene Eigenschaft jedes Stäbchens oder Zapfens der Retina, seine Lichteindrücke nothwendig in der Richtung durch den sogen. optischen Mittelpunkt nach aussen zu projiciren, denn eine angeborene Eigenschaft würde keine Ausnahmen zulassen, und doch kommen nachweislich besonders beim seitlichen und excentrischen Sehen Irrthümer genug vor über die Richtung der gesehenen Dinge. Diese Eigenschaft liesse sich auch überhaupt gar nicht erklären, da die Richtung, in welcher Dinge gesehen werden mit zu den Elementen des Schlusses gehört, aus denen das Urtheil über den Ort der Dinge hervorgeht, und daher, wenn sie nicht anatomisch erklärt werden kann, eine psychologische Erklärung verlangt. Eine mathematische Erklärung ist nicht möglich, weil die Mathematik wohl einen adäquaten Ausdruck für gewisse Thatsachen geben, aber nicht ihren Zusammenhang nach der Causalität aufklären kann. Also die angeborenen Sehrichtungen Hering's können wir nicht gelten lassen, sondern finden nur in der Combination der Lichteindrücke mit Muskelthätigkeit das Motiv für unsere Fähigkeit, die Richtung der Lichteindrücke zu bestimmen. Dass es sich dabei nicht um das Contractionsgefühl der Muskeln, sondern um eine Schätzung des Bewegungstriebes, um ein Innervationsgefühl handelt, halte ich für eine von Allen anerkannte und besprochene Thatsache. Dass aber das Resultat der Richtungsbestimmung in der Regel so ausfällt, dass man einen geometrischen Ausdruck dafür finden

kann, wie die Projectionssphäre von Hasner's als das genaue Gegenbild der Retina, das ist die Folge davon, dass sich nicht einzelne zusammenhanglose Lichteindrücke mit der Muskelinnervation combiniren, sondern ein durch die anatomische Lage und Construction der Retina bedingtes räumlich ausgedehntes Bild, welches die empiristische Theorie bisher nicht anerkennen wollte.

Man hat meinen früheren Ausführungen in diesem Sinne wohl vorgeworfen, dass ein solches Bild, welches alle Contouren der gesehenen Gegenstände perspectivisch enthalten soll, undenkbar sei, wenn nicht die bestimmte Ordnung aller darin enthaltenen räumlichen Einzelheiten vom Bewusstsein erkannt sei und da eben dieses sich nicht eher entwickelt, als bis die Muskelthätigkeit in Uebung getreten ist, die Muskelthätigkeit aber erst alle Lichteindrücke an ihrem richtigen Ort lokalisire, so sei folglich vor der Entwicklung der Muskelthätigkeit und des Bewusstseins eine bestimmte Ordnung im Retina-bilde unmöglich. Die primitive Thätigkeit der Retina könne man sich nicht anders vorstellen, als das Empfinden einzelner ungeordneter Lichtpunkte. In diesem Einwurf beruht das Irrige auf der Verwechslung von dem, was im Sehact subjective Anlage und objectives Erkennen ist. Ich gebe zu, dass man sich die primitive Retinaempfindung nicht als zum Bewusstsein gekommenes und erkanntes Bild vorstellen darf, es darf nur als Motiv zum Erkennen von Objecten, als einen in unsrer Anlage begründeten Trieb aufgefasst werden, gerade so, wie es von dem Muskelgefühl bereits nachgewiesen ist. Es dient auch vor der Entwicklung des Bewusstseins als Richtschnur für die Thätigkeit der Muskeln, welche sich absolut nicht zu der Genauigkeit entwickeln könnte, die wir als Augenmass bewundern, wenn nicht jede Bewegung so sehr genau durch die feinen Unterschiede in der Netzhautempfindung bestimmt würde. Das ist ja

gewiss, dass die Begriffe von rechts, links, oben und unten in dem, was wir sehen, erst durch Uebung im Gebrauch der Augen sich ausbilden können; daher kann die bestimmte Ordnung aller Einzelheiten in der primitiven Retinaempfindung nichts anders bedeuten, als die unverrückbare Stellung aller erregten Nerven-elemente gegen und unter einander, wobei dann sofort einleuchtet, wie gross der Vortheil sein muss, wenn zum ersten Mal ein fester Punkt als Centrum für die erste Raumanschauung benutzt wird, zu welchem alle andern in unveränderlichem Verhältniss stehen. Wegen dieser hervorragenden Bedeutung für das Orientiren im Raum ist die Macula lutea durch natürliche Anlage der reizbarste Theil der Retina. Ohne diese Anlage der Retina, die sich in der primitiven Empfindung als ein Trieb zum deutlichen Sehen und zum Orientiren im Raum ausspricht, könnten die Muskeln allein niemals Ordnung in die räumliche Anschauung bringen, die sich die empiristische und Projectionstheorie als ein Chaos zusammenhangloser Lichtpunkte vorstellt.

Warum sträubt sich aber die empiristische Theorie gegen die Anerkennung des räumlichen Zusammenhangs aller Einzelheiten im Retinabilde vor der Erfahrung, die wir durch Muskelübung gewinnen? Es sind doch auch schon eine Menge von pathologischen Beobachtungen vorgebracht worden, die beweisen, dass Störungen der Innervation der Muskeln niemals den Zusammenhang des Retinabildes in sich unterbrechen, sondern stets nur Täuschungen über die Lage des ganzen Gesichtsfeldes mit ungestörtem inneren Zusammenhang veranlassen; dass dagegen alle Unterbrechungen oder Verzerrungen der Contouren des Retinabildes stets durch Lageveränderungen der nervösen Retinaelemente bedingt werden. Es ist dies wirklich eine reiche Auswahl von Bestätigungen der oben ausgeführten Theorie, denen höchstens das

fehlt, dass sie nicht von Physiologen auf experimentellem Wege hervorgerufen sind. Aber es muss ein tieferer Grund sein, der bis jetzt die Physiologen abgehalten hat, den Process des Sehaktes so aufzufassen, wie ich es auseinandergesetzt habe. Ich vermuthete, dass es die Ueberlegung ist: Sehen ist ein psychischer Process, verwandt mit dem bewussten Denken, und Denken und Ausdehnung, diese zwei unvergleichbaren Begriffe, die zu allen Zeiten das Problem veranlasst haben, wie wir überhaupt die Dinge dieser Welt erkennen können, sie dürfen nicht vereinigt gedacht werden in einem psychischen Process, wie die Retinaempfindung ist. Nun denn, diese Ueberlegung ist es, die in meine frühern Arbeiten viel von der Kantischen transcendentalen Aesthetik hineingebracht hat, was ich hier sorgfältig vermeiden will, weil gerade das wahrscheinlich die Veranlassung wurde, dass man meine Absichten nicht verstanden hat. Ich will nur kurz andeuten: Kant hat die Entdeckung gemacht, dass unser Geist der Erkenntniss der Welt gegenüber sich nicht als tabula rasa verhält, in welche die Eindrücke der Dinge nur so eindringen könnten, sondern dass er mit gewissen Anlagen von Natur ausgerüstet ist, welche den äusseren Eindrücken eine ganz bestimmte Form geben. Als solche Anschauungsformen erscheinen zunächst Raum und Zeit. Alles Andere, was damit zusammenhängt, können wir hier bei Seite setzen. Aber es heisst nun nichts Anderes, als die weitere, eingehende Begründung dieser Kantischen Entdeckung, wenn wir nachweisen, dass in den Elementen, aus denen die Anschauung hervorgeht, d. h. in der Erregung unserer Sinnesorgane und speciell des Auges die Form räumlicher Ausdehnung als natürliche Anlage gegeben ist. Wäre die Retinaempfindung ein rein psychischer Process, so könnte man noch Einwendungen machen, aber es ist ja der elementare Vorgang, in welchem

physische Bewegung in psychische Erregung umgesetzt wird, und muss daher ein psychophysischer Process genannt werden. Die rein psychische oder logische Thätigkeit beginnt im Sehacte erst, indem wir die Elemente der Retinaerregung und Muskelinnervation zu einem Schluss zusammenfassen. Wenn wir aber nur daran festhalten, dass die primitive Retinaempfindung als psychophysisches Motiv zum Sehen dem Sehen selbst vorausgeht, so steht nicht nur nichts im Wege, ihr diejenige Form zuzugestehen, die Helmholtz das subjective Sehfeld nennt, sondern das ist sogar der einzige Weg, auf welchem wir den Zusammenhang der Erscheinungen uns klar machen können.

Von diesem Standpunkt aus sehen wir leicht ein, warum sich die sogen. Identitätstheorie und die Projectionstheorie noch immer so unvermittelt und verständnisslos gegenüberstehen. Leider habe ich es schon einmal auseinandergesetzt, aber weil Donders in seiner Arbeit (die Projection der Gesichterscheinungen nach den Richtungslinien) keine Notiz davon genommen hat, so muss ich es nochmals und wo möglich klarer wiederholen. Ein öfter besprochenes Beispiel diene zur Erläuterung. Hering beobachtet, dass zwei gleichgrosse Münzen, die er vor sich auf den Tisch legt, so dass sie nicht weiter auseinanderliegen, als der Abstand seiner beiden Augen beträgt, ihm in ein Bild verschmelzen, wenn er jede derselben gegenüber der macula lutea eines Auges bringt. Vereinigt er die beiden Bilder mit parallelen Sehachsen, so erscheint ihm das vereinigte Bild grösser, vereinigt er sie mit gekreuzten Sehachsen durch convergirendes Schielen, so erscheint ihm dasselbe kleiner, ohne dass er dabei einen Irrthum über die Entfernung der Münzen von seinen Augen bemerkt. Er schliesst daraus, dass zur Bestimmung der Entfernung eines gesehenen Dinges die Stellung der

Sehachsen ganz einflusslos ist. Urtheil über Grösse und Entfernung gesehener Dinge hängt allein von der Grösse des Netzhautbildes und der vorausgegangenen Erfahrung ab, die Richtung, in der wir die Dinge sehen, ist unänderlich angeboren. Man wird mir an diesem Orte wohl erlassen, die zahlreichen in ähnlichem Sinne angeordneten Experimente des fleissigen Forschers aufzuzählen. Es handelt sich hier nur darum, an einem möglichst einfachen Beispiel den Sinn der ganzen Hering'schen Theorie klar zu machen. Ganz entgegengesetzt beweist Donders durch zahlreiche Experimente, dass die gesehene Dinge wirklich da liegen, wo unsere Sehachsen sich schneiden, dass mithin die Localisation der Objecte (die Projection der Netzhautbilder) abhängig ist von der Stellung unsrer Sehachsen, und gerade jener Versuch mit den beiden neben einander gelegten Münzen, hat für ihn ganz entschieden das Resultat, dass das vereinigte Bild bei Kreuzung der Sehachsen vor die Tischplatte hervor und näher zu treten scheint, bei parallelen Sehlinien aber sich weiter entfernt. Von der Veränderung der scheinbaren Grösse hat er auch zugleich Notiz genommen. Die Lösung des Widerspruchs liegt nur in der Analyse des psychologischen Processes. Die Localisation eines Sebjectes ist ein Schluss aus der Grösse seines Netzhautbildes und der Entfernung, die wir durch das Innervationsgefühl der Muskeln kennen lernen. Willkürlich ist es, ob man das eine oder andere dieser beiden Elemente beim physiologischen Experiment vorzugsweise beobachten will oder nicht. Unmöglich ist es bei gleichbleibender Entfernung des Objectes einen Unterschied seiner Bildgrösse zu beobachten, wenn nicht das Innervationsgefühl der Muskeln gerade das falsche Urtheil veranlasst. Denn das Netzhautbild selbst hat ja seine Grösse nicht verändert. Sah Hering bei seiner Verschmelzung der beiden Bilder eine Veränderung der

Grösse, so wirkten bei ihm die Convergenzgefühle der Muskeln ebenso wie bei jedem andern, nur dass er nicht darauf achtete, aus Vorliebe für seine Erklärung aller optischen Erscheinungen aus dem Netzhautbild allein. Man kann also nicht die Vermuthung von Helmholtz und Donders rechtfertigen, dass bei Hering die Convergenzgefühle besonders wenig ausgebildet seien, seine eigene Darstellung beweist, dass sie ganz normal bei ihm den Sehsact influiren, aber er hat seine Aufmerksamkeit nicht darauf gerichtet. Er bleibt freilich für viele Erscheinungen die Erklärung schuldig, und namentlich dafür, wie wir denn die Erfahrung machen können, welche überall unser Sehen bestimmt und leitet und das gerade wäre die Aufgabe gewesen, die eine Theorie des Sehens lösen soll.

Es ist doch ganz klar, dass wir die Grösse eines Netzhautbildes recht gut der anderer Netzhautbilder vergleichen können, ohne im mindesten dabei nach der Grösse des Dinges zu fragen, von welchem die Netzhautbilder herrühren. Ich halte z. B. die flache Hand in 8 Zoll Entfernung vor ein Auge, während das andere geschlossen ist, und beobachte, wie viel von dem Bilde des gegenüberliegenden Hauses von dem Bilde der Hand verdeckt wird, indem ich das Bild der Hand auf das Haus an der andern Seite der Strasse projicire. Es fällt mir dabei gar nicht ein, einen Vergleich zwischen der Grösse des Hauses und der Hand zu ziehen, obwohl vielleicht die Hälfte des Hauses durch die Hand verdeckt wird. Richte ich den Blick aber auf das Haus, so erscheint mir die excentrisch gesehene Hand grösser; fixire ich die Hand, so erscheint mir das Haus kleiner, als wenn ich es fixire. Da sich das Netzhautbild selbst nicht geändert hat, so muss ein psychologisches Motiv dieser Erscheinung zu Grunde liegen. Hering erklärt dasselbe so, dass er behauptet: wir machen das fixirte Object, dessen wirk-

liche Grösse wir aus Erfahrung kennen, zum Massstab für die Grösse aller gleichzeitig im Sehraum erscheinenden Dinge. Anstatt dieser Erklärung wäre es wichtiger gewesen, wenn er diese Erscheinung benutzt hätte, um daraus den Weg zu erklären, auf welchem wir zu der Erfahrung, die er voraussetzt, gelangen. Ich leugne vollständig, dass wir bei diesem Versuch die Grösse der Hand als Massstab gebrauchen, um die Grösse des Hauses zu beurtheilen, oder umgekehrt. Das Grösser- und Kleiner-Erscheinen der Bilder der Hand und des Hauses bei wechselnder Fixation ist keine Beurtheilung der wirklichen Grösse beider Objecte, sondern ist nur ein Motiv, welches wir benutzen können zur Beurtheilung der Grösse, wenn wir wollen, welches wir aber in diesem Falle nicht dazu benutzen, sondern selbst als eignes Phänomen studiren. Es entspringt aus dem Innervationsgefühl der Muskeln, welche sich bei der wechselnden Fixation des Hauses und der Hand bald für eine grössere, bald für eine geringere Entfernung einrichten. Das Gefühl, welches der Fernstellung entspricht, combinirt mit dem Netzhautbild der nahegelegenen Hand, lässt uns die Hand grösser erscheinen, als wenn wir sie mit dem richtig der Entfernung entsprechenden Innervationsgefühl fixiren, weil das Urtheil über ihre Grösse ein Schluss ist aus dem Innervationsgefühl der Muskeln und der Grösse des Netzhautbildes. Das Muskelgefühl ist gleich einem Trieb, das Bild in solche Entfernung zu setzen, wie sie der Stellung des Auges entspricht. Würde die Hand, ohne ihre Bildgrösse auf der Netzhaut zu ändern, in der Entfernung des Hauses gesehen, so wäre sie eine wirkliche Riesenhand. Dass wir nicht vollkommen in diese Täuschung verfallen, davor schützt uns wohl das unserer Kenntniss zu sehr widersprechende Resultat, was in diesem Fall dabei herauskommen würde, also die Erfahrung, die wir durch solche Schlüsse vor-

her schon gewonnen haben. Nichtsdestoweniger ist das Motiv, welches die Muskeln zum Sehacte beitragen, deutlich zu beobachten, indem uns die Hand sehr viel grösser erscheint bei der Augenstellung für die Ferne. Machen wir ganz dasselbe Experiment mit Objecten, von denen wir keine Kenntniss durch voraufgegangene Erfahrung haben, so wird die Täuschung über die Grösse der Objecte vollständig. Das können wir freilich nicht jeden Augenblick, sondern nur dann, wenn wir die Gelegenheit benutzen, die sich uns in dem Augenblick bietet, wo wir irgend ein neues unbekanntes Object sehen. Wenn wir z. B. das subjective Nachbild einer Kerzenflamme, welches wir uns bei einem Abstand der Flamme von 2 Fuss von unserm Gesicht erzeugt haben, mit einer Augenstellung, die auf 10 Fuss accommodirt ist, betrachten, also auf eine Wand projiciren, die 10 Fuss entfernt ist, so erscheint es ungefähr 5 mal grösser als die Kerzenflamme war, weil dasselbe gleichgebliebene Netzhautbild mit einer Innervation für eine 5 mal grössere Entfernung combinirt wird. Man kann sogar ganz objectiv messen, dass sich das genau so verhält, wenn man an der Wand, auf welche man das Nachbild projicirt, eine Scala anbringt und abmisst, wie viel Theile dieser Scala von dem Nachbild verdeckt werden. Eine Kerzenflamme von etwa 1 Zoll Höhe, in 2 Fuss Distance fixirt, erscheint als Nachbild in 10 Fuss Distance 5 Zoll gross, d. h. sie deckt auf der Scala wirklich eine Fläche von 5 Zoll Höhe. Das Nachbild accommodirt seine Grösse vollständig derjenigen Entfernung, in welche wir es durch die Stellung unserer Augen projiciren wollen, weil es keinen festen Ort im Raum hat, vielmehr dieser ihm ganz durch unsre Muskeln angewiesen wird. Anders ist es beim objectiven Sehen, da müssen sich die Muskeln dem Ort des Objectes anpassen, und der Schluss aus dem Muskelgefühl und der Grösse des Ge-

sichtswinkels führt uns zum objectiven Urtheil über Ort und Grösse des Objectes. Der Schluss ist in der That gleich einer trigonometrischen Rechnung, in welcher der Gesichtswinkel durch das Netzhautbild und die Länge der Seiten durch das Innervationsgefühl der Muskeln gegeben ist, und gefunden wird die Grösse des wirklichen Objectes, welches dem Netzhautbild zu Grunde liegt.

Das Netzhautbild, welches dem objectiven Sehen dient, bedeutet psychologisch die Erregung der Seele, durch welche sie eine Fähigkeit erhält, Formen aufzufassen und zugleich den Trieb, die Ursache dieser Formen zu erkennen. Dieser Trieb verbunden mit dem Trieb, der aus dem Innervationsgefühl der Muskeln entspringt, und auf die Erkennung des Ortes und der Entfernung jener Formen gerichtet ist, setzt die Seele in den Stand, zu Urtheilen über die Objecte zu gelangen, d. h. dieselben zu sehen.

Es erhellt nun auch von selbst, was wir von dem Worte: „Projiciren der Netzhautbilder“ zu halten haben. Im eigentlichen Sinne des Wortes projiciren wir lediglich die subjectiven Nachbilder, wenn wir ihnen irgend einen Platz durch Verbindung mit einem wirklichen Object im Raum anweisen, oder indem wir sie in der Luft schweben lassen, da, wo unsere Sehachsen sich schneiden. Im geometrischen Sinne kann man das Wort ausserdem auch anwenden, wenn wir beobachten, wie viel ferner gelegene Objecte von einem nahe vorgehaltenen verdeckt worden, z. B. wie viel von dem Haus jenseits der Strasse von meiner Hand verdeckt wird. Dann darf man sagen, dass die Hand auf das Haus projicirt wird. Beim normalen Sehen hat sich aber die Thätigkeit der Muskeln dem Einfluss des Netzhautbildes unterzuordnen. Die Stellung der Augen hat sich danach zu richten, dass die Macula lutea beider Augen dem Object gegen-

übersteht, welches gesehen werden soll; da aber die Richtung, in der die Lichtstrahlen von den Objecten in unser Auge fallen, nicht von uns abhängt, sondern von den wirklichen Raumverhältnissen um uns her und speciell von der Lage des Sehobjectes zu unserm Gesicht, so können wir nicht sagen, dass wir unserm Gesichtseindruck durch das Muskelgefühl seine Stellung im Raum anweisen. Vielmehr verhalten wir uns nur receptiv in Bezug auf den Lichteindruck. Nach der Richtung, in welcher der Eindruck kommt, regeln wir die Stellung der Augen; und durch das Gefühl des Bewegungstriebes, welches dabei in den Muskeln entsteht, beurtheilen wir, ob die Ursache des Lichteindruckes weiter oder näher entfernt ist. Wenn wir dann uns geübt haben, das Verhältniss der Grösse des Lichteindruckes, also der Netzhautbilder zu der Entfernung, auf die wir die Sehachsen einstellen, richtig zu beurtheilen, so erkennen wir den richtigen Ort der Objecte. Wo diese Uebung aber fehlt, da kommen Täuschungen im Sehen vor, wie wir auch als Erwachsene und vielerfabrene Männer oft erleben, sobald wir in einen Raum treten, dessen Dimensionen unsere Gewohnheit zu sehr überschreiten. Man kann aber ein solches Beurtheilen eines Verhältnisses, dessen Gründe rein in uns liegen, gewiss nicht Projiciren des Netzhautbildes nennen.

Was beweisen denn die Versuche von Donders über die Projection der Gesichterscheinungen nach den Richtungslinien? Ein direct gesehener Punkt zeigt sich da, wo die willkürliche Bewegungsinervation die Gesichtslinien zur Kreuzung bringt; für die indirect gesehenen Punkte gilt, dass sie, sobald sie binoculär einfach erscheinen, im Kreuzungspunkt der Richtungslinien liegen. Diese Resultate sind ganz unanfechtbar, aber folgt etwa aus ihnen, dass die Localisation aller Objecte im gesehenen Raum nur und allein von unserer willkürlichen

Bewegungsinnervation abhängt? Man hat im Gegentheile das Recht, den Satz umzukehren: unsere willkürliche, aber doch unter normalen, gewöhnlichen Verhältnissen ohne bewusste Absicht ausgeführte Bewegung und das davon abhängige Innervationsgefühl richtet sich nach der Lage der gesehenen Objecte im Raum. Wenn wir nicht das Verhältniss zwischen Gesichtswinkel des gesehenen Objectes und dem Innervationsgefühl der Muskeln richtig erkennen, so bekommen wir keine richtige Localisation des Objectes. Um dies experimentell zu bestätigen, eliminire man aus dem Versuch die eine der beiden Bedingungen, aus denen wir das Urtheil über den Ort eines Dinges erhalten. Also zunächst können wir Donders' Versuche heranziehen, in denen er die Möglichkeit, den Gesichtswinkel zu schätzen, auf ein Minimum reducirte, indem alle Vergleichsobjecte durch die Dunkelheit des Raumes ausgeschlossen wurden und als Beobachtungsobject ein kleiner, durch schnell auf einander folgende Inductionsfunken hervorgebrachter Lichtpunkt diente, der die umliegenden Gegenstände nicht erhellte. Der Funke befand sich in wechselnder Entfernung, aber stets innerhalb des Bereichs der Hand, so dass durch den tastenden Zeigefinger der Ort aufgesucht werden konnte, auf welchem jedesmal der Lichtpunkt erschien. In einer grösseren Reihe von Versuchen verschiedener Personen über die Genauigkeit, mit welcher auf diese Weise der Ort des Lichtpunktes vom Finger gezeigt wurde, ergab sich, dass durchschnittlich der Finger etwas mehr als 1 Centimeter an dem wirklichen Orte vorbei zeigte. In diesem Resultat liegt nun wohl der Beweis, dass das Innervationsgefühl der Augenmuskeln dazu beiträgt, uns den Ort der gesehenen Gegenstände beurtheilen zu lassen, denn es war überhaupt kein anderes Hilfsmittel des Sehactes in dem Versuche zugelassen, aber es liegt auch der ganz stringente Beweis darin, dass nicht dies Innervationsge-

fühl ganz allein im gewöhnlichen Sehen die Objecte localisirt, denn ein Irrthum von 1 Centimeter Abweichung innerhalb des Bereichs des menschlichen Arms würde im normalen Sehen immer schon eine auffallende Störung veranlassen, wie sie uns gewöhnlich nicht vorkommt. Nun deutet Donders allerdings noch einige Hilfsmittel an, welche den Convergenzgefühlen zu Hülfe kommen, als perspectivische Projectionen mit Licht und Schatten, die correspondirenden Neigungen der Meridiane und die Parallaxen, aber es ist ihm vor Allem die Vorstellung und die bereits erworbene Kenntniss der Dinge, welche sich harmonisch mit den Convergenzgefühlen vereinigt, während ich behaupte, dass ein jeder Vorstellung und Erfahrung voraufgehendes Netzhautbild erst im Verein mit den Convergenzgefühlen die Vorstellung erzeugt.

Entfernen wir, um dies zu beweisen, aus dem Versuche jedes Motiv, welches zu einer vernünftigen Vorstellung von dem Sehobject führen könnte, indem wir mit Nachbildern experimentiren, von denen wir von vorn herein wissen, dass sie kein fixirtes Object zur Ursache haben. Haben wir z. B. das Nachbild einer Kerzenflamme in der Mitte unsrer beiden Netzhäute erzeugt, so können wir es projeciren in jede beliebige Entfernung, wo immer ein anderes Object sich findet, welches wir mit dem Nachbild verbinden wollen. Z. B. Donders pflegt das Nachbild einer Flamme auf eine nicht brennende Kerze zu versetzen, und sieht es scheinbar grösser werden, sobald er sich von der Kerze entfernt, und kleiner, wenn er sich ihr nähert. Wenn man es, wie oben erwähnt wurde, in eine 5mal grössere Entfernung versetzt als die wirkliche Flamme, von der es stammt, so erscheint es 5mal grösser als diese. Genug, es ist unmöglich, die wirkliche Grösse eines Nachbildes zu bestimmen; dieselbe ist ganz von unsrer Willkür abhängig, je nachdem wir es in grössere oder geringere Entfernung ver-

setzen. So sehr nun bei diesem Projiciren in wechselnde Entfernung unsere Convergenzgefühle mitwirken müssen, so dürfen wir doch nicht schliessen, dass diese allein zu bestimmen haben über die Entfernung und Grösse des Nachbildes. Denn diese lässt sich in der jedesmaligen Lage, in die wir es willkürlich versetzen, genau nach den Objecten messen, auf welche es projicirt wird, so dass wir sogar auf einer Scala, die wir als Projectionsfläche benutzen, die scheinbare Grösse ablesen können. Wäre das Convergenzgefühl die alleinige Ursache der Entfernung und mithin der Grösse des Nachbildes, so müsste nach Donders' Versuche bei diesem Abmessen in einer Entfernung über 5 Fuss mindestens ein Irrthum von mehreren Centimetern in der Ausdehnung der Nachbilder häufig vorkommen, aber nichts ist genauer möglich, als in jeder beliebigen Entfernung abzulesen, wie viel Theilstriche der Scala von dem Nachbilde jedesmal bei fester Fixation verdeckt werden. Die Grösse des Nachbildes hängt also ab von dem Vergleich derselben mit andern objectiven Netzhautbildern. Die Entfernung ist mit dem Urtheil über die Grösse zugleich gegeben und das Convergenzgefühl passt sich derselben an.

Wenn man über diese Erscheinung einen Moment nachdenkt, so wird man sofort sagen, dass dies auch gar nicht anders sein könne, denn schon die physikalischen Bedingungen des Nachbildes, die ganz von uns unabhängig sind, verlangen es so, dass es genau so viel Objecte verdecken muss, als in den zugehörigen unabänderlichen Gesichtswinkel zu liegen kommen. Aber warum hat man denn nicht beim objectiven Sehen auch schon längst diese psycho-physischen von unsrer Willkür unabhängigen Bedingungen des Netzhautbildes anerkannt? Wahrscheinlich weil man immer wieder und wieder beim physiologischen Experiment das Beobachten der Netzhautbilder zum Zwecke des Experimentes mit dem Be-

nutzen von Netzhautbildern zum Zwecke des objectiven Sehens verwechselt hat.

Geben wir unsern Versuchen noch eine solche Form, dass wir die Einwirkung unserer Convergenzgeföhle auf das Erkennen von Ort, Grösse und Entfernung der Objecte vollständig ausschliessen, so können wir das dadurch thun, dass wir in unendliche Entfernung blicken, und z. B. den Mond als Object wählen. Können wir dabei sagen, dass wir seine Grösse und Entfernung absolut nicht zu erkennen im Stande seien? Ganz gewiss nicht in genügendem Maasse, denn ein Hülfsmittel, das der Convergenzgeföhle, fehlt uns. Aber dennoch bildet sich jeder eine ungenügende Vorstellung von der Grösse des Mondes aus den Hülfsmitteln, die ihm geblieben, d. h. aus dem Vergleich des Mondbildes auf der Netzhaut mit andern Netzhautbildern; und diese ungenügende Vorstellung wird um so bestimmter, als der Vergleich mit nahe gelegenen Objecten leichter erfolgen kann, also wenn der Mond dicht über dem Horizont erscheint und nun grösser aussieht, als alle andern Objecte, die neben ihm auf der Erde sich befinden. Oben am Himmel, nahe am Zenith, erscheint er wohl nicht wesentlich kleiner, als vielmehr in unbestimmter Grösse, weil man ihn nicht leicht mit andern Bildern vergleichen kann. Jedenfalls geht daraus hervor, dass das Netzhautbild von fixirten Objecten in seinen psycho-physischen Bedingungen und Eigenschaften ein sehr wichtiges Motiv bildet zur Beurtheilung der Grösse von Objecten, welche allerdings erst dann richtig beurtheilt werden kann, wenn das Convergenzgeföhle in Harmonie zu der Entfernung des Objectes gesetzt ist.

Nun gibt es eine grosse Reihe von Experimenten über die Scheinbewegung indirect gesehener und namentlich Doppelbilder, die zu dem Zwecke verwerthet worden

sind, die Abhängigkeit der sogenannten Projection der Netzhautbilder von der Thätigkeit der Augenmuskeln zu beweisen, weil diese Bewegungen jedenfalls von derselben abhängen. Es ist eine zu alte Anschauungsweise: das Netzhautbild erzeugt eine Vorstellung des Objectes, und diese Vorstellung wird projecirt in den Raum, gleichsam ein bestimmter Ort wird ihr durch die Muskelthätigkeit angewiesen. Dabei wird dann oft nur der Ausdruck Projection der Netzhautbilder gesagt, um einen so psychologischen Ausdruck wie Vorstellung vermeiden zu können in einer streng physiologischen Abhandlung, aber man verwechselt unwillkürlich doch sehr oft Netzhautbild mit der Vorstellung, die man sich durch dasselbe erzeugt denkt, und indem man nun Bewegungen der Netzhautbilder in Folge von Augenbewegungen beobachtet, schliesst man, dass nicht nur der Ort der Netzhautbilder, sondern der durch sie erzeugten Vorstellungen der Objecte durch die Muskelthätigkeit bestimmt wird, dass also das Sehen wesentlich darin besteht, dass den durch die Netzhautbilder erregten Vorstellungen ihr richtiger Ort im Raum durch die Muskeln angewiesen wird. Diese Verwechslung wird nicht aufhören, als bis man sich ganz klar darüber geworden ist, dass die Netzhautbilder nur ein Motiv zur Bildung von Vorstellungen sind, und dass zum normalen Sehen noch ein zweites Motiv in der Muskelthätigkeit hinzutreten muss, ehe überhaupt eine Vorstellung zu Stande kommt. Man kann also an Netzhautbildern sehr gut etwas beobachten, was noch nichts mit der Vorstellung zu thun hat, die sich erst aus der Harmonie zwischen dem Netzhautbild und der Muskelinnervation entwickelt. Das ist namentlich wichtig zu wissen, wenn man Bewegungen der Netzhautbilder beobachtet, die nicht ihren Grund in Bewegung der entsprechenden Objecte haben. Wenn man z. B. die Doppelbilder eines Objectes sich gegen einander bewegen sieht, bis sie zusammenfallen

unter der Bewegung, welche allmählig zum Fixiren des Objectes führt, so nähern sich wirklich die beiden Bilder einander, während das Object unbewegt bleibt. Diese Bewegung hat aber mit dem normalen Sehen, d. h. der Beurtheilung der Lage des Objectes gar nichts zu thun, weil sich nur zwei Netzhautbilder einander genähert haben vor ihrer harmonischen Combination mit dem Muskelgefühl, welche allein zum normalen Sehen führen kann. Erst wenn man im künstlichen Experiment zu Objecten möglichst isolirte Punkte oder fadenförmige Linien wählt, und jeden Anhalt zum Vergleich mit andern Netzhautbildern aus der Umgebung entfernt, kann man die Täuschung so weit treiben, dass man die Doppelbilder, die doch nur reine Netzhautbilder sind, mit richtig beurtheilten Objecten kurze Zeit verwechselt. Daraus kann man aber für den normalen Sehakt höchstens den Schluss ziehen, dass unter ganz seltenen Umständen zuweilen selbst die trefflichsten Hülfsmittel, die wir in der Combination von Netzhautbildern mit Muskelgefühlen haben, doch in die Irre führen können.

Es kommt nur darauf an, den Grund einzusehen, warum von gewissen Objecten im Raum Doppelbilder entstehen müssen, um sofort auch den Grund der Bewegung der Doppelbilder gegen einander zu verstehen. Dann wird man diese Bewegung aber auch nicht mehr zur Erklärung des normalen Sehens verwerthen, sondern nur zur Erklärung des Sehens im physiologischen Experiment. Aus den psycho-physischen Eigenschaften des Netzhautbildes vor seiner Combination mit Muskelinnervationen, wie wir sie oben auseinander gesetzt haben, ergiebt sich der Grund der Doppelbilder ganz unmittelbar. Um das Netzhautbild mit Muskelthätigkeit zum Zwecke des Erkennens von Objecten verwerthen zu können, ist die erste und nothwendigste That des Instinktes oder unbe-

wussten Seelenlebens, dass ein Centrum zum Ausgangspunkt aller Orientirung gewählt wird. Daher die enorme Bedeutung der Macula lutea für den Sehakt, mag sie nun bereits bei den ersten Menschen durch Häufung der Zapfen bevorzugt sein, oder erst während der Entwicklung der folgenden Generationen zu dieser Bevorzugung gelangt sein durch das dringende Bedürfniss, den Punkt, von dem aus die Orientirung über alle andern Objecte ausgeht muss, auch als empfindlichsten Punkt zu haben, so dass seine Auswahl von der Natur gleichsam prädestinirt ist. Dass, wenn in der abnormen Beschaffenheit der Augenmuskeln ein Auge verhindert ist, seine Macula lutea demselben Object gegenüber zu stellen, auf welches das andere Auge seine Sehachse richtet, dass dann auch, vielleicht nach längerem Kampf, ein anderer Punkt der Retina zum Ausgang aller Orientirung in diesem Auge gewählt werden kann, dafür sprechen manche pathologische Erfahrungen, und es liegt in meiner Auffassung kein Grund, die Annahme zu bestreiten. Wenn Nagel neuerdings*) seine grosse Verwunderung darüber äussert, dass ich davon geredet habe, wie ein vicariirendes Netzhautcentrum in einem Auge mit dem normalen Centrum des andern zusammenwirken könne, so kann ich nur erwidern, dass ich mich noch viel mehr darüber wundere, mit welcher Sorglosigkeit er immer noch alle Localisation der Gesichtseindrücke allein vom Stellungsbewusstsein des Auges abhängen lässt, nachdem doch besonders von Hering, aber auch von manchen andern Seiten ihm verschiedene Irrthümer seiner Theorie nachgewiesen sind, namentlich die Projection der Doppelbilder auf die Projectionssphären, auf denen sie im gewöhnlichen Leben nie liegen.

Wenn also zum ersten Mal fixirt worden ist, indem

*) Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte im Gebiete der Ophthalmologie. 1872.

die Netzhautcentra beider Augen auf ein Object eingestellt sind, so ist damit die Möglichkeit gewonnen, alle andern Lichteindrücke nach ihrer räumlichen Lage im Verhältniss zum Netzhautcentrum zu schätzen, je nachdem sie oben, unten, rechts oder links, näher oder weiter vom Centrum liegen, und zwar weil die Unterscheidungsfähigkeit für kleinste Lichteindrücke beim Menschen höchst bedeutend ist, so kann diese zunächst nur subjective Localisation der Lichteindrücke sehr genau sein, um so genauer je näher dem Centrum. Nie kommt es vor, dass wir einen Lichteindruck, der rechts von dem fixirten Objecte herkäme, anders als rechts von ihm empfänden, so lange wir ihn mit einem Auge betrachten und diese Sicherheit haben wir, ehe sich der Begriff rechts ausbilden konnte. Dieser entwickelt sich erst auf Grund der räumlichen Empfindung, wie wir oben schon ausgeführt haben. Wenn nun das andere Auge denselben Lichteindruck aber von links her neben seinem Centrum empfängt, dann ist es nicht möglich, dass sich das Muskelgefühl mit diesen zwei Eindrücken harmonisch verbinde. Diese Harmonie tritt erst ein bei der Fixation und damit die richtige Beurtheilung der Lage des Objectes und der ganzen Natur des Objectes überhaupt. Ist aber das Muskelgefühl zu jenen Doppelbildern nicht hinzugetreten, so sind sie nicht dasselbe wie unsere normalen Gesichtseindrücke, sondern allein von der Retina abhängig, und zwar wegen deren Eigenschaft, nur räumlich ausgedehnt zu empfinden. Sie sind also gar nicht in eine falsche Entfernung oder eine falsche Richtung projicirt, sondern nur deswegen getrennt, weil jede Retina sie in einem andern räumlichen Verhältniss zum Centrum aufgefasst hat, d. h. weil jedes Auge dasselbe Object von einer andern Seite in einer andern Reihenfolge der Einzelheiten des Gesichtsfeldes gesehen hat, und das tritt gemäss der einfachsten geometrischen Construction

im sogen. parallaktischen Winkel zwischen den Sehachsen am entschiedensten hervor. Hier wie in den Fällen, wo mehr excentrische Bilder doppelt gesehen werden, entspricht die Empfindung ganz genau der geometrischen Construction, und wir finden darin eine neue Bestätigung, dass die Form der Retinaempfindung ganz unabhängig ist von der Innervation der Muskeln. Es fehlt den Doppelbildern, wie Meissner eigentlich mit vollem Recht behauptet hat, die Dimension der Tiefe, wenigstens in sofern, als sie ohne Zuthun der Muskelinnervation entstehen, und die normale Beurtheilung der Tiefendimension erst durch Hinzutreten der Muskelthätigkeit gewonnen wird.

Wenn nun also die Doppelbilder reine Producte der Retina sind in Folge ihrer angeborenen Eigenschaft, nur in räumlicher Form empfinden zu können, so ist weiter nichts Wunderbares, dass sie sich gegen einander nähern und entfernen können, sobald die Retinae ihre Stellung verändern. Es verschieben sich die subjectiven Sehfelder (die reciproken Netzhäute nach v. Hasner) gegen einander mit allen ihren Einzelheiten an verschiedenen Lichteindrücken, und der aufmerksame Beobachter dieser subjectiven Erscheinung kann derselben eine grosse Ausdehnung und Deutlichkeit geben, während der gewöhnliche Mensch, dem es auf das Erkennen wirklicher Dinge ankommt, sobald wie möglich dem unbefriedigenden Zustand durch Fixation desjenigen Objectes ein Ende macht, über welches er sich orientiren will. Die Doppelbilder bewegen sich also mit der Bewegung der Netzhäute einfach darum, weil sie ihr gegenseitiges räumliches Verhältniss im gemeinschaftlichen Gesichtsfeld ändern, ohne dass sie dabei in eine falsche Richtung oder Entfernung projecirt werden. Ihre Bewegung ist von dem gemeinschaftlichen Wirken beider Netzhäute abhängig, während niemals ein ruhendes Sehobject seinen

Ort verlässt, wenn es nur von einem Auge gesehen wird, es sei denn, dass es eine Scheinbewegung macht, die man durch den Begriff des Muskelschwindels erklären kann.

Donders scheint der Meinung zu sein, ebenso wie sich zwei Doppelbilder oder sogen. Halbbilder gegen einander bewegen, so bewege sich ein jedes derselben auch unabhängig von dem andern, wenn das eine Auge verdeckt wird. Er erläutert dies an einem Versuch, den Hering zu dem Zweck angegeben hat, um zu beweisen, dass wir die Gegenstände nicht nothwendig auf den Gesichtslinien projiciren, und an dem Donders zu zeigen versucht, dass die Projection der Netzhautbilder von unsrer Muskelinnervation abhängig ist. Auch Helmholtz zieht aus demselben Versuch den Schluss, dass die Richtung der Gesichtslinien nach den Innervationen, welche auf beide Augen gleichzeitig geübt werden, und nicht allein nach der des geöffneten Auges bei Schluss des andern bestimmt wird. Der Versuch ist der: man visire mit einem Auge, während das andere bedeckt ist, abwechselnd nach einem Visir und einem entfernten Gegenstand, dann machen beide, Visir und Gegenstand, beim Wechsel der Fixation eine Scheinbewegung, und zwar bei Fixation des naheliegenden Visirs nach der Seite des geöffneten Auges, bei Fixation des entfernten Gegenstandes nach der Seite des geschlossenen. Dieser Versuch wollte mir anfänglich gar nicht gelingen; ich bedeckte das linke Auge, und versuchte auf die verschiedenste Art mit dem rechten mich von der erwähnten Scheinbewegung zu überzeugen. Um alle angegebenen Bedingungen möglichst genau zu erfüllen, sah ich durch das Loch eines kleinen Rüte'schen Augenspiegels in 8 Zoll Entfernung auf ein an einer sehr entfernten Wand hängendes Porträt, dessen Kopf gerade durch die Oeffnung zu erkennen war. Bei der Ac-

commodation für den Kopf erschien mir der Spiegel grösser, bei der Accommodation für das Loch des Spiegels erschien mir der Kopf kleiner, aber nie bemerkte ich die geringste seitliche Verschiebung beider Objecte. Ich nahm darauf den Unterschied in der Distance noch grösser und fixirte abwechselnd einen Fleck in meiner Fensterscheibe und den Zweig eines Baumes, der über 50 Schritt entfernt sein mochte, aber wiederum erhielt ich ein so entschieden negatives Resultat, dass mich ein höchst unbehagliches Gefühl überkam, weil ich nicht begreifen konnte, wie so viel ausgezeichnete Forscher das Gegentheil konnten behauptet haben. Da achtete ich erst auf die Angabe von Donders und Helmholtz, dass dieser Versuch mit dem rechten Auge bei weitem nicht so gut gelinge wie mit dem linken, dass Leute, die gewohnt wären, zu visiren, wie Jäger und Schützen, nichts davon merken, und dass Einäugige ganz unfähig seien, ihn an sich hervorzu bringen. Ich schloss also das rechte Auge, visirte nach denselben Dingen mit dem linken, und bemerkte nun allerdings die Scheinbewegung bei jedem Wechsel der Fixation und Accommodation. Ich war aber auch sofort klar über die Erklärung. Es ist diese Scheinbewegung specifisch verschieden von der der Doppelbilder gegeneinander. Sie erscheint blitzähnlich schnell, um so auffallender, je schneller der Wechsel der Fixation ist, und kann ganz vermieden werden durch langsamere Bewegung der Augen, ebenso wie durch Uebung eines Auges im scharfen Visiren bei Verschluss des anderen. Denn eine Bewegung, die das eine Auge gar nicht wahrnehmen kann, während sie für das andere deutlich ist, muss durch Uebung und Gewohnheit beeinflusst werden. Ganz anders ist es mit den Doppelbildern, die man nach Belieben sich langsam oder schneller nähern oder von einander entfernen kann, die sich sofort nicht mehr be-

wegen, wenn man ein Auge zudeckt, weil sie nur im Verhältniss gegen einander ihren Ort wechseln. Da Uebung und Gewohnheit im Sehact aber nicht ohne Thätigkeit der Muskeln gedacht werden kann, so werden wir die obige Scheinbewegung von den Muskelinnervationen abhängig machen; es fragt sich nur, ob das normale Sehen dadurch erklärt werden kann, oder nur das der physiologischen Beobachter, die unter ganz abnormen Bedingungen gesehen haben. Man muss sich nur über den Begriff „Scheinbewegung“ klar sein. Die Doppelbilder bewegen sich wirklich gegen einander und machen also eigentlich keine Scheinbewegung, sondern eine reelle Bewegung, indem sie ihr gegenseitiges Ortsverhältniss ändern. Der Schein entsteht nur dann, wenn man die Doppelbilder mit den Objecten verwechselt, von denen sie herrühren, was höchstens physiologischen Beobachtern zu begegnen pflegt, und zu dem unpassenden Namen Halbbilder Veranlassung gegeben hat, als wenn nicht jedes ein ganzes Netzhautbild von einem ganzen Objecte wäre. Aber bei dem Visirversuch überzeugt man sich sehr bald, dass die Bewegung der gesehenen Objecte wirklich nur Schein war, den man durch Uebung und festeren Willen, langsamere Bewegung bekämpfen kann, was bei den Doppelbildern nicht möglich ist. Es ist also jene Scheinbewegung ein vorübergehender Muskelschwindel durch die abnorme Anstrengung der Innervation hervorgerufen, da man die sonst gleichmässig auf beiden Seiten vertheilte Convergencebewegung gezwungener Weise nur dem einen Auge zumuthet und das andere in derselben Richtung festhält. Daraus erklärt sich auch, dass das rechte Auge bei den meisten Beobachtern mehr oder weniger frei bleibt von solchem Schwindel, da es sich übt, wie Helmholtz richtig anführt, mit dem Mikroskop, Teleskop, Augenspiegel und bei andern Gelegenheiten, die

Richtung unabhängig von dem linken Auge richtig zu beurtheilen. Es steht diese Scheinbewegung in Analogie mit manchen andern, die durch ungewöhnliche Muskelinnervation hervorgerufen werden, z. B. wenn man lange Zeit Objecten, die sich in derselben Richtung bewegen, zugesehen und fortwährend gegen den unwillkürlichen Trieb, der Bewegung mit dem Blick nachzufolgen, gekämpft hat, und wenn man dann bei Fixation eines ruhenden Objectes dieses scheinbar nach der entgegengesetzten Richtung fliehen sieht. Wenn die Innervation eines oder einiger Augenmuskeln ungewöhnlich und in höherem Grade gesteigert ist, als das Netzhautbild verlangt, so äussert sich der Schwindel in Scheinbewegung der Objecte, ganz ähnlich wie es einem vorkommen kann, als bewege sich der Boden, auf den man tritt, aufwärts, wenn man darauf gefasst war, tiefer hinunter zu treten, und dies nicht kann, weil der Boden unerwartet eben ist. Wir finden also in dem obigen Versuche nur eine Bestätigung dessen, was wir schon wussten, dass die Innervation der Augenmuskeln sehr grossen Einfluss haben muss auf die Erkenntniss des Ortes der Gesichtsubjecte, denn sonst würde eine abnorme Steigerung derselben keine Störung darin veranlassen.

Wenn man nun aber darüber klar ist, dass die Erscheinung von Doppelbildern daraus folgt, dass die Empfindung der Netzhaut eine geometrische Form hat mit einem Centrum, von dem aus alle anderen empfindenden Punkte in Bezug auf ihre subjective Localisation bestimmt werden, dann hat man durchaus keinen Grund, anzunehmen, dass nur die ihrer Lage nach correspondirenden Punkte der Netzhaut einen gemeinsamen Licht-eindruck empfinden könnten. Diese berühmte Lehre von den identischen Netzhautstellen hatte nur so lange einen Sinn, als man den Sehact so auffasste, dass das

Netzhautbild allein schon eine Vorstellung erzeuge, welche nur gleichsam hinausgetragen würde mit Hilfe der Muskeln. Diese Anschauungsweise, die dem rein idealistischen Standpunkt unserer älteren Physiologie entspricht, liegt heute noch der sogen. nativistischen Theorie des Sehens zu Grunde und ist in ähnlicher Weise auch von der empiristischen Theorie festgehalten worden, nur mit dem Unterschied, dass die Identität nicht angeboren, sondern durch Gewohnheit erworben sein soll. Es kommt Alles auf die Vorbegriffe an: tragen wir unsere Vorstellungen, die wir durch's Netzhautbild gewonnen haben, durch die Muskelinnervation in den gesehenen Raum hinaus, dann müssen wir in den Netzhäuten selbst die geometrischen Eigenschaften suchen, welche genügen, um eine Vorstellung zu bilden, und die Muskeln spielen beim Sehen nur eine ganz secundäre Rolle. Wir könnten uns sogar vorstellen, dass wir ohne Musculatur mit Hilfe angeborener Sehrichtungen, wie Hering sie construirt, eine gewisse Raumschauung, wenn auch der Wirklichkeit wenig entsprechend, erhielten.

In diesem Sinne ist die Hering'sche Theorie ganz consequent durchgeführt worden. Die Lehre von den identischen Stellen oder identischen Sehrichtungen ist nur eine weitere Vertiefung dieser idealistischen Anschauungsweise. Wenn man aber das Netzhautbild nur als ein Motiv ansieht, welches allein noch nicht genügt, um irgend eine Vorstellung zu erzeugen, welches vielmehr erst in seiner Combination mit Muskelinnervationen eine Vorstellung erzeugen kann, dann kann man wohl, wie wir es eben gethan haben, die geometrischen Eigenschaften dieses Motivs auch anerkennen und auch von correspondirenden Punkten reden, die in jedem Sehfeld die gleiche Lage im Verhältniss zum Centrum haben, aber man kann nur nicht sagen, dass

diese correspondirenden Stellen stets nur eine und dieselbe Empfindung auslösen müssten, oder dass sie auch nur gewohnt seien, mit einander dieselbe Empfindung zu erregen. Denn sie bekommen ja nur von einem sehr beschränkten Theil des gemeinschaftlichen Gesichtsfeldes gleiche Eindrücke. Sie entstehen erst durch die Wahl eines Centrums zum Ausgangspunkt der Orientirung, die erst mit der ersten Fixation geschieht, und freilich durch die Bevorzugung der Macula lutea in ihrer anatomischen Anlage vor allen andern Stellen durch die Natur einigermassen prädestinirt ist, aber doch auch unter abnormen Verhältnissen der Musculatur einmal einen andern Punkt der Netzhaut treffen kann. Sie sind also freilich von der geometrischen Eigenschaft der Netzhaut und ihrer Empfindung abhängig, aber doch erst nach der Vereinigung der Netzhautempfindung mit Muskelinnervationen, wie sie die Bewegung des Fixirens hervorbringt. Fände diese Vereinigung gar nicht statt, so gäbe es keine correspondirenden Stellen, kein Centrum der Sehfelder, keine Beurtheilung der gesehenen Dinge im Raum, keine Raumschauung, kein Sehen.

Ich könnte nun alle Experimente, die jemals gemacht worden sind, um den Einfluss der Innervationsgefühle oder der Netzhautbilder auf unsere Beurtheilung der Richtung, Grösse und Entfernung der Objecte zu beweisen, kritisch durchgehen, und überall meinem Schema gemäss der Netzhaut geben was der Netzhaut gehört und der Muskelinnervation, was ihr zukommt, aber ich fürchte mich, zu wiederholen, und wer mir bis hierher gefolgt ist und nicht beigestimmt hat, der wird es auch nicht thun, wenn ich noch einige Seiten weiter dasselbe Thema verhandle. Wer mir aber zustimmt, wird es leicht finden, alle Phänomene des Sehens sich klar zu machen, in-

dem man einfach alles, was Auffassung von Formen ist, aus den geometrischen Eigenschaften der Netzhaut ableitet, die Localisirung der Formen im Raum und damit die Beurtheilung der Grösse und Entfernung der Dinge durch das Zusammenwirken der Muskeln mit der Netzhaut erklärt. Nur durch den logischen Schluss, die trigonometrische Ausrechnung des Verhältnisses zwischen der Grösse der Formen und ihrer Entfernung vom Auge, kommt das zu Stande, was wir Sehen nennen, d. h. Orientiren im Raum mit den uns zur Disposition gestellten natürlichen Hilfsmitteln.

Beiträge zur Lehre vom Daltonismus und seiner Bedeutung für die Young'sche Farbentheorie.

Von

Dr. E. Raehlmann,
in Halle a. S.

Wenn ich mir erlaube, in der vorliegenden Arbeit einige Versuche an Daltonisten zu veröffentlichen, so geschieht dieses nicht in der Absicht, etwas Erschöpfendes, den fraglichen Gegenstand völlig Umfassendes zu liefern, sondern einzig zu dem Zwecke, die Resultate, welche ich bei möglichst genauer, zum Theil sehr beschwerlicher Untersuchung gewonnen, nicht verloren gehen zu lassen, in der Erwartung, dass dieselben bei der noch nicht sehr reichen Literatur auf dem einschlägigen Gebiet des Forschens sich nützlich erweisen werden.

Die nachstehenden Versuche beziehen sich auf Personen, welche sämmtlich rothblind waren. Dieselben sind, um möglichst genau auszufallen, alle zu derselben Tageszeit, in den Nachmittagsstunden des Februar 1873 vorgenommen und meistens solche Tage gewählt, wo die Beleuchtung bei diffusem Lichte möglichst wenig Schwankungen zeigte.

Die Versuche sind nach der Maxwell'schen Methode mit dem Farbenkreisel ausgeführt und zur Vermeidung von Ungenauigkeiten jeder einzelne öfters wiederholt worden.

Wer einmal das besonders feine Distinctionsvermögen der Daltonisten, wo es sich um Verschiedenheiten in den Intensitäten ein und desselben Farbentones handelt, zu beobachten Gelegenheit hatte, dem wird es nicht zu viel behauptet sein, wenn ich die gewonnenen Gleichungen bis auf Unterschiede von ca. 1—3° für absolut richtig ausbebe. Freilich gilt dieses nur für Versuche, die bei ein und demselben Lichte, d. h. derselben Beleuchtung angestellt sind und ich kann selbst die Behauptung von Rose, Aubert und anderen, dass die Gleichungen sich nicht unwesentlich ändern, sobald man bei auffällig veränderter Beleuchtung experimentirt, völlig bestätigen.

Dass aber, wie Rose behauptet, bei ein und demselben Versuche verschiedene Urtheile rücksichtlich des Werthes der Gleichungen bei derselben Person vorkommen, ist mir fremd; im Gegentheile konnte die geringste Verschiebung der Kreissectoren nicht unbemerkt vorgenommen werden und wurden, wenn zum Zwecke der Controle die Scheiben durch Veränderung der Sectoren eine andere Composition erhielten, die concentrischen Ringe am Kreisel nur dann wieder für gleich erklärt, wenn deren Sectoren bis auf einen Grad wieder in die alte Stellung gebracht waren.

Da Herr Prof. Bernstein in Halle die Freundlichkeit hatte, mir die bezüglichen Apparate aus dem physiologischen Cabinete zur Verfügung zu stellen, bin ich im Stande gewesen, die einzelnen am Farbenkreisel gewonnenen Resultate durch Beobachtungen an Spectralapparaten zu vergleichen und zu ergänzen.

Vorauszuschicken wäre, dass ich, um mich an die Youngsche Theorie zu halten, die derselben zu Grunde liegenden

3 Grundfarben, Roth, Grün und Violett zur Aufstellung der Gleichungen verwandt, später aber statt des Violett, welches unter meinen Farben die unreinste war, Blau genommen habe, zumal ich bemerkte, dass das Violett durch ein gewisses Verhältniss des Blau vertreten werden konnte.

Den Experimenten an farbenblinden Personen habe ich einige Untersuchungen an Individuen mit normaler Farbenempfindung vorausgeschickt, und mich so in den Stand gesetzt, die bei Daltonisten erzielten Gleichungen mit jenen unter denselben äusseren Verhältnissen (Umgebung, Beleuchtung etc.) gewonnenen vergleichen zu können.

So ergaben sich für meine eigene Schätzung am Farbenkreisel die Gleichungen:

$$\text{a. } 84^{\circ} \text{ Blau} + 105^{\circ} \text{ Roth} + 171^{\circ} \text{ Grün} = 81^{\circ} \text{ Weiss} + 279^{\circ} \text{ Schwarz.}$$

$$\text{b. } 94 \text{ Violett} + 95 \text{ R.} + 171 \text{ Gr.} = 81 \text{ W.} + 279 \text{ Schw.}$$

Die übrigen an mehreren bereitwilligen Collegen gewonnenen Gleichungen stimmen mit den obigen bis auf geringe Differenzen in den einzelnen Gliedern überein und ich erlasse mir die Mittheilung, weil die angeführten dem angedeuteten Zwecke genügen und, falls sich Jemand für diese Art Gleichungen interessirt, ähnliche in Menge bei Maxwell, Aubert u. A. zu finden sind.

Die von mir untersuchten, die Erscheinung des Daltonismus zeigenden Personen waren sämmtlich wissenschaftlich gebildet und in Folge dessen in ihren Angaben durchaus zuverlässig.

Bei dem ersten der untersuchten Herren, Herrn P., ergaben sich folgende Gleichungen:

$$1. \text{ } 84 \text{ Bl.} + 105 \text{ R.} + 171 \text{ Gr.} = 81 \text{ W.} + 279 \text{ Schw.}$$

2. 41 Bl. + 50 Gr. + 269 R. = 50 W. + 310 Schw.

3. 109 Bl. + 251 Gr. = 125 W. + 235 Schw.

4. 141 Viol. + 219 Gr. = 145 W. + 215 Schw.

5. 73 Bl. + 287 Gr. = 156 R. + 204 Schw.

Vergleicht man die Gl. 1. mit der Gl. a. auf S. 90, so sieht man, dass 1. = a.

Hierin liegt der Grasmann'sche Satz ausgedrückt, dass Farbenmischungen, die dem normalen Auge gleich erscheinen, auch dem farbenblinden Auge identisch sind und ich konnte diese Thatsache an sämmtlichen von mir untersuchten Personen nachweisen.

Vergleichen wir nun die Gleichung 2 mit 1, so fällt uns die Zunahme des Roth auf, während die Farben Gr. und Bl. bis über die Hälfte abgenommen haben. Eine solche Veränderung der Mischung ohne Veränderung der Identität der beiden Seiten ist dem normalen Auge nicht möglich.

Für dieses giebt es (selbstverständlich bei derselben Beleuchtung) nur eine Form der Gleichung, welche unvariabel feststeht; oder mit anderen Worten, es giebt nur einen Werth für Grau, während dem farbenblinden Auge für verschiedene Intensitäten des Grau verschiedene Gleichungen aufzustellen möglich ist. Es folgt hieraus schon indirect, dass die drei für das normale Farbenempfindungsvermögen angenommenen Grundempfindungen für den Farbenblinden nicht passen, dass seine Farben aus weniger als drei Grundfarben mischbar sein müssen, da er die Empfindung grau (selbstverständlich durch Erregung seiner sämmtlichen Nervelemente durch gleiche Intensitäten) durch veränderte Mischung derselben Farben (durch Einwirken relativ ungleicher Intensitäten auf sämmtliche Elemente) verändern kann.

Durch die Einmischung des R. ist nun die ganze Gleichung dunkler geworden; denn für das beigemischte R. ist auf der andern Seite mehr Schw. hinzugegeben.

Für mein eigenes Auge hatte der das R. enthaltende Ring einen kirschrothen Ton.

Hieraus kann schon der Schluss präsumirt werden, dass die angeführte Abweichung vom Normalen auf Rechnung einer geschwächten Rothempfindung, auf Rothblindheit beruht.

In der That liefern die nächsten Gleichungen hierzu die Belege. Gl. 3 zeigt, dass durch Bl. und Gr. ebenfalls eine Empfindung Grau hergestellt werden kann.

Aus Gleichung 5 dagegen ergibt sich, dass dem Roth noch ein bestimmter Werth zukommt und dass ein dunkles R. (für mein Auge dunkel carminroth) dem betreffenden farbenblinden Auge ähnlich kommt einem hellen Grün.

Die Versuche am Spectrum sind mit einem gewöhnlichen Bunsen'schen Apparate angestellt; durch die Einstellung der photographischen Scala konnte ich jeden Theil des Spectr. genau bestimmen und markiren lassen.

Es fielen hier folgende Beobachtungen auf. Herr P. sieht im Spectrum 2 Farben, die er R. und Bl. nennt.

Die Empfindung R. beginnt bei ihm bei der Frauenhoferschen Linie C.

Der Uebergang des Roth in Bl. liegt in der Gegend der Linie F; der hellste Theil des Spectrums liegt seiner Wahrnehmung nach im Bl., etwas hinter der Linie F nach G zu. Von Gelb und Grün hat er durchaus nicht die entsprechende Empfindung, ebenso wenig vom Violett.

Gelb und Grün wird zum Roth gerechnet, Violett zum Blau.

Die intensiv leuchtende gelbe Natriumlinie erscheint nur ihrer Intensität, nicht dem Tone nach, von seinem Spectralroth verschieden.

Der 2. Daltonist, den ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, ist Herr Referendar K.

Derselbe hat, wie er erzählt, von jeher das Unvermögen zu beklagen, sich in Farbentönen zurechtzufinden.

Beispielsweise war es ihm immer unmöglich, die Kirschen auf den Bäumen zwischen den grünen Blättern oder die Erdbeeren unter ihrem Laube zu entdecken. Auf der Strasse machten ihm rothe und grüne Blendladen, Thüren etc. denselben Eindruck. Auf Bällen musste er sich die Damen an besonderen Kennzeichen nach Grösse, Physiognomie etc. merken, da ihm die Farbe der Kleider, bei der allgemein ähnlichen Ballform keine Anhaltspunkte lieferte.

Die Farbe seiner Kleider musste er durch Andere bestimmen lassen, da er bei eigener Auswahl sehr different gefärbte Stoffe für gleich ansah.

Die Untersuchung lieferte folgende Gleichungen: Zunächst stimmte bei ihm die Fundamentalgleichung:

$$84 \text{ Bl.} + 105 \text{ R.} + 171 \text{ Gr.} = 81 \text{ W.} + 279 \text{ Schw.}$$

(s. o.) ferner:

$$\text{a. } 34 \text{ Bl.} + 46 \text{ Gr.} + 280 \text{ R.} = 39 \text{ W.} + 321 \text{ Schw.}$$

$$\text{b. } 54 \text{ Bl.} + 117 \text{ Gr.} + 189 \text{ R.} = 84 \text{ W.} + 276 \text{ Schw.}$$

$$\text{c. } 106 \text{ Bl.} + 254 \text{ Gr.} = 158 \text{ W.} + 202 \text{ Schw.}$$

d. 144 Viol. + 216 Gr. = 114 W. + 246 Schw.

e. 51 Bl. + 309 R. = 39 W. + 321 Schw.

Am Spectralapparate machte Herr K. ebenfalls sehr genaue Angaben. Die Grenze der ihm sichtbaren Farbenscala liegt nach dem R. zu, zwischen der Fraunhofer'schen Linie C und D, sehr nahe dem D in der Gegend, wo ein normales Auge den ersten Uebergang des Roth in Orange wahrnimmt. Herr K. ist also vollkommen rothblind; er unterscheidet nur 2 Farben, Gelb und Blau. Der Uebergang zwischen beiden liegt in der Mitte zwischen Fraunhofers E und F, nahe dem F; ich sehe an der betreffenden Stelle deutlich Blaugrün. Auch hier wird also das ganze Grün zum Gelb, das ganze Violett zum Blau gerechnet, jedoch sieht Herr K. das Violett (als Blau) in seiner ganzen Breite und es ist das Spectrum nach dieser Seite hin keineswegs verkürzt.

Was die Bezeichnung der ersten Spectralfarbe als Gelb angeht, so gesteht er zu, dieselbe unter Umständen, z. B. wenn Jemand ihm gegenüber eine solche Behauptung ausspräche, für Roth oder auch für Grün zu nehmen.

III. Herr Dr. D. verlangte am Farbenkreisel folgende Gleichungen:

84 Bl. + 105 R. + 171 Gr. = 81 W. + 279 Schw. (s. o.)

50 Bl. + 99 Gr. + 211 R. = 54 W. + 306 Schw.

75 Bl. + 285 Gr. = 150 W. + 210 Schw.

Fast dieselben Gleichungen lieferten zwei andere Daltonisten, Herr Cand. med. D. und Herr Major a. D. B.

Alle drei erkannten im Spectrum ebenfalls nur 2 Farben, roth und blau.

Herr Cand. med. D. wollte auch noch gelb erkennen, war aber unschlüssig und bemerkte, dass er nur deshalb die Farben für roth und gelb nehme, weil er wisse, dass das Spectr. mit diesen Farben beginne, dass er aber den ihm völlig gleichen Empfindungseindruck bis

zum Blau auch unter Umständen für grün erklären würde. Alle 3 Herren waren in Betreff des Blau völlig sicher; das Spectrum war nach dieser Richtung nicht verkürzt.

Herr Dr. D. sah die Grenze des Roth bei der Linie C, den Uebergang des R. in Bl. zwischen E und F, näher dem letzteren; für mich machte die Gegend noch einen deutlich grünen Eindruck.

Bei den anderen Herren habe ich die Grenze der Uebergänge nicht gemessen.

Die Schlüsse, die wir nun aus den mitgetheilten Beobachtungen zu machen hätten, wären folgende:

I. Sämmtliche Personen sind rothblind; bei sämmtlichen ist das Spectrum verkürzt, aber nur am rothen Ende, dergestalt, dass bei Herrn K. die Empfindung des ganzen R. fehlt, bei den Uebrigen die der brechbarsten rothen Strahlen am Gelb noch erhalten ist.

II. Bei allen wurde das spectrale Grün nicht als solches erkannt und entweder zum Gelb oder Roth gerechnet. Keiner konnte in dem ihm sichtbaren Spectral-Streifen bis zum Bl. irgend eine Farbendifferenz erkennen.

Aus alledem geht hervor, dass für das farbenblinde Auge nur 2 Grundempfindungen existiren, aus welchen es seine sämmtlichen Farbeneindrücke herstellen muss, es werden diese also quantitativen Veränderungen zweier Componenten entsprechen. Das farbenblinde Auge kann in Folge dessen als dichromatisch betrachtet werden, zum Unterschiede von einem noch eigenthümlicheren Zustande, wo jede Farbenempfindung vollständig fehlt und die betreffenden Personen die Bezeichnungen der Farben gewissen Intensitäten ein und derselben Lichtart anpassen müssen; das Gesichtsfeld solcher Personen wird also hergestellt sein aus hell und dunkel, ähnlich den Licht- und Schatteneffecten auf einem Stahlstich.

Zum Unterschiede von dem Daltonismus würde man einen solchen Zustand füglich „Achromatopsie“ nennen können.

Was Seebeck's erste Klasse der Farbenblinden, die sogenannten Grünblinden betrifft, so zweifle ich, ob ein der Rothblindheit völlig analoger Zustand in Betreff der Grünempfindung überhaupt vorkommt und ob nicht die von Seebeck angegebenen Erscheinungen sich auf Schwächungszustände der bezüglichen Faserart oder auf eine Veränderung in der Empfindlichkeit der übrigen Elemente (s. unten) zurückführen lassen.

Jedenfalls ist bisher noch keine Beobachtung gemacht, wo das Spectrum, wie es doch bei völliger Blindheit für grünes Licht nothwendig zu erwarten steht, im Plexus des Grün unterbrochen gefunden wurde.

Nach der Young-Helmholtz'schen Hypothese über die Perception des Lichtes kommt die Erscheinung der Rothblindheit zu Stande durch eine Abschwächung resp. ein völliges Erlöschen der Rothempfindung und je nach dem Grade der erhaltenen Empfindlichkeit der bezüglichen Nervenlemente für rothes Licht fällt der Effect in der Farbenverwechslung grösser oder kleiner aus.

Das Verwechseln der rothen, gelben und grünen Farbentöne ist nach dieser Theorie sehr erklärlich, auch das Fehlen der Violettempfindung und dessen Deutung als Blau ist verständlich, da nach Helmholtz die Empfindung Violett zu Stande kommt durch eine starke Reizung der gleichnamigen und eine mässige der beiden anderen Faserarten.

Wenn also die Componente für Roth wegfällt, so resultirt eine Empfindung aus starkem Violett und mässig starkem Grün = Dunkelblau.

In neuester Zeit sind gegen die Young'sche Theorie Bedenken laut geworden, die gerade auf den Verhältnissen bei der Rothblindheit basiren. (Vergl. Briesewitz Dissert. Greifsw. 1872.) Es wird besonders der Umstand als gegen jene Theorie sprechend hervorgehoben, dass die Daltonisten das Gelb unter den Körperfarben mit einer gewissen Sicherheit erkennen und mit dieser Farbe weniger in Verlegenheit kommen.

Da das Gelb nach Th. Young's Theorie eine Combinationsempfindung aus R. und Gr. ist, so müsste, heisst es, wenn die Rothempfindung fehlt, alles Gelb für Grün gehalten werden.

Der Umstand aber, dass das Gelb für die Rothblinden nächst dem Blau eine der am leichtesten zu erkennenden Farben ist, folgt sehr leicht aus der Thatsache, dass unsere gelben Farbentöne, wo wir sie als Farbstoffe (an Zeugstoffen, Papieren, etc.) vorfinden, auch die unreinsten sind und, am Spectrum geprüft, neben den rein gelben Strahlen auch noch eine Menge anderer, besonders grüne und blaue, in gewisser Regelmässigkeit enthalten.

Das rein gelbe Licht macht, wie man am Spectrum sieht, ganz denselben Eindruck, wie lichtschwaches Grün, wird auch immer verwechselt, wenn es mit einem solchen in Vergleich gebracht wird, und nur in dem Falle als Gelb richtig gedeutet, wo in Folge gemachter Erfahrungen eine Empfindung, die ebensogut einem schwachen Grün entsprechen könnte, als gelb genommen wird.

Ich hatte z. B. Gelegenheit an einer von Herrn Major B., der ein sehr geschickter Zeichner ist, entworfenen colorirten Zeichnung die ausgedrückten Farbenverhältnisse zu prüfen. Die Zeichnung stellt eine Landschaft dar. Die Lichteffecte im Grün sind bald durch Dunkel-, bald durch Hellgrün, bald durch ein sehr inten-

sives Gelb ausgedrückt. Dann sind verschiedene Farbtöne, die gelb sein sollen, durch Grün dargestellt.

So hat er grünen Rasen, Moos etc. gelb, ein gelbes oder rothes Ziegeldach dagegen grün gemalt, ohne das Falsche der angewandten Farben zu erkennen, weshalb er, bevor ich ihm Aufklärung verschaffte, mit seiner Umgebung mehrfach in Conflict gerathen ist.

Bei der Untersuchung der Peripherie der Netzhaut auf ihr Farbenempfindungsvermögen frappirt ebenfalls der Umstand, dass während Roth, Violett und Grün in bestimmten Uebergangsfarben abklingen, die Empfindung Gelb ziemlich lange, ohne ihren Chakrater zu wechseln, erhalten bleibt.

Da nun in der Peripherie der Netzhaut normaliter ähnliche Verhältnisse obwalten, wie sie bei den Rothblinden im Centrum bestehen, so ist dieser Umstand in neuester Zeit (vergl. Briesewitz Dissert. Greifswald 72) als mit der Young'schen Hypothese unvereinbar hingestellt worden.

Das Verhalten des Gelb in der Netzhautperipherie erklärt sich leicht, wenn man eine Annahme zu Grunde legt, wie ich sie in meiner Arbeit „Ueber die Farbenempfindung in den peripherischen Netzhautparthien“ zur Erklärung der Uebergangsfarben zu geben versucht habe. Ich habe dort angenommen, dass die grünempfindenden Fasern relativ zu den übrigen 2 Fasergattungen weniger empfindlich sind, und diese Annahme ist durch Untersuchungen, welche Prof. Schirmer in Greifswald bei verschiedenen amblyopischen Zuständen anstellte und welche ergaben, dass die Empfindung für grünes Licht dort in erster Linie alterirt gefunden wird, ganz entschieden gestützt worden.

Ich habe ferner angenommen, dass nach der Peripherie zu die drei Fasersysteme in verschiedener Stärke abnehmen und zwar zunächst die violetteleitenden, dann die roth- und endlich die grünempfindenden Fasern; so dass letztere, was Mengenverhältniss angeht, den andern Fasern gegenüber überall prävaliren.

Ein gelbes Farbenobject wird nun, wenn es sich peripherisch fortbewegt, gelb bleiben, da es rothe und grüne Fasern erregt, es wird jedoch, da die rothen Fasern allmählig abnehmen, wie das der Versuch auch bestätigt, in gleichem Grade heller werden und als mattes Strohgelb verschwinden.

Diese Thatsache widerspricht also nicht im geringsten der Young-Helmholtz'schen Auffassung.

Andere Einwürfe hat Ed. Rose ebenfalls, auf seine Untersuchungen an Daltonisten sich stützend, derselben Theorie gemacht.

Rose stellt den Umfang der normalen Farbeempfindung, zu deren Vermittlung er eine Menge leitender Fasern postulirt, sehr schön dar durch die körperliche Figur eines Kegels, dessen Spitze den schwarzen Punkt, dessen Mantel die Farbentöne von der Spitze nach der Basis an Stärke zunehmend, repräsentiren. Der Mittelpunkt der Kegelbasis stellt ihm das Weiss dar, in der Kegelachse durch Grau zum Schwarz in der Spitze übergehend; so dass ein jeder Querschnitt seines Kegels sämtliche Farben in verschiedener Stärke und Reinheit darstellt. Bei dieser körperlichen Anschauung des Farbencomplexes, die an Instructivität nichts zu wünschen übrig lässt, versinnlicht er die Erscheinungen des Daltonismus durch ein Einstürzen seines Kegels, so dass der schwarze Punkt desselben in die Grundfläche

fällt und die sich deckenden Parthien die Farbtöne angeben, welche von dem betreffenden Individuum als identische genommen und verwechselt werden.

Weil nun aber die Lage des schwarzen Punktes im Santonrausche keine fixe bleibt, sondern mit Zu- und Abnahme der Narkose innerhalb der Kegelbasis (des Farbenkreises) wandert, somit der Werth für das absolute Schwarz sich stetig ändert, so hält er diesen Umstand mit der Young'schen Theorie unvereinbar.

Wenn wir aber den Erscheinungen, an jener Theorie festhaltend, eine mit der Narkose zunehmende Parese der betreffenden Nerven-elemente zu Grunde legen, so wird die Wanderung des schwarzen Punktes klar und derselbe nur dann als fix erscheinen, wenn die Reactionsfähigkeit der alterirten Elemente bei einem gewissen Grade unverändert andauert oder = 0 geworden ist.

Einen 2. Einwand macht Ed. Rose aus dem Umstande, dass er durch Vorhalten eines gefärbten Glases die Fundamentalgleichung vernichten konnte. (Vergl. Rose: Ueber stehende Farbtäuschungen, v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie B. VII. 2.)

Er sagt p. 90 u. folg.: „Es sei auf dem Farbenkreisel eine Mischung der 3 Grundfarben einem gedämpften W. gleich gemacht, so heisst das nach Young, die Empfindung ist durch beide Theile gleich, weil einmal dort die rothempfindenden, die blau- und die grünempfindenden Sehnervenfasern einzeln so stark von den drei farbigen Sektoren, als sie hier in Summa alle 3 zugleich stets erregt werden.

Schalten wir nun z. B. durch ein rothes Glas alle Erreger blau- und grünempfindender Nervenfasern aus, so wird objectiv gleichviel von dem erregenden reflectirten Licht fortgenommen innen und aussen. Bei jeder Einschaltung muss jede Farbengleichung bestehen bleiben.

Da dies aber durchaus nicht der Fall, sondern mit jedem größeren Wechsel der Beleuchtung, wie mit jeder Einschaltung die Farbgleichungen zerstört werden, — so folgert er, dass die Young'sche Theorie nicht richtig sein könne und eine Menge leitender Elemente angenommen werden müsse.

Auch dieser Einwand kann bei genauer Betrachtung unmöglich bestehen bleiben. Hat Ed. Rose nämlich ein rothes Glas angewandt, welches wirklich nur rothe Strahlen durchlässt, so könnte unmöglich eine Aenderung der Farbgleichung eingetreten sein. Die Farbenringe am Kreisel hätten eben beide roth gefärbt erscheinen müssen; da doch in beiden Ringen roth enthalten war, und andere Strahlen ausgeschlossen wurden.

Die Gläser aber, welche wirklich die Eigenschaft besitzen, nur ausschliesslich rothes Licht durchzulassen, sind sehr selten, weit häufiger bekommt man solche in die Hände, welche am Spectr. geprüft, nicht nur rothe, sondern auch andersfarbige Strahlen in Menge zeigen.

Hat nun Rose ein solches Glas angewandt, welches nicht ausschliesslich rothe Strahlen leitete, sondern z. B. auch gelbe, wie dieses gewöhnlich der Fall ist, durchliess, so ist es nicht zu verwundern, dass sich die Gleichung änderte, indem das angewandte Glas aus der Composition der 3 Grundfarben nur eine, die rothe, dagegen aus dem Grauweiss (aus Weiss und Schwarz) auch eine Menge anderer Strahlen leiten kann, so dass z. B. die Gleichung resultiren konnte

$$nR = nR + X \text{ Gelb,}$$

welche natürlich eine sehr ungleiche Empfindung repräsentirt.

Dass die Farbgleichungen bei Rose so sehr abhängig von der Beleuchtung waren und bei geringer Veränderung derselben ihre Werthe änderten, wird erklärlich durch die Anwendung der Photogenbeleuchtung,

welche Rose aus verschiedenen Gründen dem Sonnenlichte vorgezogen und schon Helmholtz (Physiol. Opt.) hat darauf hingewiesen, dass der veränderliche Gehalt des Photogenlichtes an blauen Strahlen bei wechselndem Luftzuge ein solches Ergebniss herbeiführen könne und man würde dabei dieselben Bedenken hegen können, wie bei Anwendung eines gefärbten Glases.

Im Anschluss an die vorstehenden Untersuchungen möchte ich einen Versuch anführen, den ich mit einem meiner Rothblinden, Herrn F., angestellt habe. In der Erwartung nämlich, besondere Anhaltspunkte für weitere Schlüsse zu finden, gab ich jenem für dieses Experiment sehr bereitwilligen Herrn 0,5, und als auf diese Dosis keine Wirkung eintrat, 1,0 Santonin.

Ich folgerte nun aus den Beobachtungen von Helmholtz, Rose, Aubert, Grasmann etc., welche zeigen, dass im Santonrausche (in Folge einer Lähmung der violetteempfindenden Netzhautelemente, Helmholtz) die bekannte Erscheinung des Gelbsehens eintritt, dass bei unserem Rothblinden, Herrn F., wenn noch die Violetteempfindung durch die Narkose beeinträchtigt, oder bei vollständig gelungenem Experiment, völlig eliminirt wird, ein Farbenempfindungsvermögen übrig bleiben müsse, welches nur durch eine Grundfarbe, das Grün, höchstens unter ganz geringer Betheiligung der 2 andern Grundempfindungen vermittelt werde.

2³/₄ Stunden nachdem Herr F. die Dosis genommen, also auffallend spät, zeigte sich eine Wirkung, indem Herr F. rothe und grüne Gegenstände für weiss hielt.

Ein Glas Bier schien ihm so weiss, als wenn das Glas mit trübem Zuckerwasser, oder hellem Seifenwasser gefüllt wäre. Leider war es schon so dunkel, dass sich am Sonnenspectrum keine Beobachtungen mehr anstellen liessen.

An einem andern Tage, nachdem Herr F. um 12 Uhr Mittags dieselbe Dose genommen, beobachtete ich um 2 Uhr 30 Min., als er auf die erste Veränderung seines Farbensinnes aufmerksam wurde, folgendes:

Am Spectrum beginnt ihm das Roth, wie früher, in der Gegend der Linie C; geht aber jetzt nicht bis zum Bl. (vergl. ob.), sondern ungefähr bis zur Linie E; von hier bis F, also den Plexus Grün, sieht er grauweiss. Von F an sieht er, wie früher unverändert, Bl. bis zum normalen Spectralende.

Um 3 Uhr beginnt das Roth bei C, der Plexus Roth ist sehr verblasst, so dass sich der Ton mehr einem schwachen Grau nähert, von E bis F sieht er grauweiss; den übrigen Theil des Spectrums intensiv Blau bis zur normalen Grenze des Violett.

Am Farbenkreisel ergibt sich die Gleichung

$$39 \text{ W.} + 321 \text{ R.} = 82 \text{ Gr.} + 278 \text{ Schw.}$$

Die in Folge des Santonins hervortretende Wirkung macht sich also geltend zwar nicht durch ein Verlöschen, aber durch eine Alteration der Grünempfindung, derart, dass grünes Licht einen Eindruck macht, wie unter gewöhnlichen Verhältnissen das gemischte weisse. Diese eigenthümliche Perversion in der Wahrnehmung des grünen Lichtes kann nicht zurückgeführt werden auf eine Schwächung oder Lähmung der violetteempfindenden Elemente, da eine Veränderung resp. Verkürzung am violetten Ende des Spectrums mit Zuhülfenahme der liniirten Zahlenscala nicht zu constatiren war. Somit bleibt nur übrig, an eine Veränderung in der Empfindung des Grün zu denken.

Welcher Art diese Veränderung war, konnte aus dem weiteren Verlaufe der Untersuchung nur vermuthet werden.

Um 3 Uhr 35 Min. sieht Herr F. im Spectr. abso-

lut kein Roth, sondern von C bis nahe an F ununterbrochen hellgrau; den übrigen Theil des Spectrums Blau. Die blauen Töne erklärt er für sehr intensiv, und es scheint ihm die Grenze ein wenig über F hinaus nach dem Grau zu liegen.

Bier sieht ihm weiss aus, wie trübes Zuckerwasser; die am Farbenkreisel von mir verwandte grüne Scheibe hielt er für grau; ein Knäuel grauer Seide für weissgelb etc.

Am Farbenkreisel ergibt sich:

$$81 \text{ Gr.} + 61 \text{ Bl.} + 218 \text{ R.} = 55 \text{ W.} + 305 \text{ Schw.}$$

$$69 \text{ Gr.} + 291 \text{ R.} = 48 \text{ W.} + 312 \text{ Schw.}$$

$$121 \text{ Bl.} + 239 \text{ Gr.} = 120 \text{ W.} + 240 \text{ Schw.}$$

Um 4 Uhr macht sich jetzt eine Verkürzung des Spectrums für Herrn F. bemerklich; jedoch nicht etwa am violetten sondern am rothen Ende. Das ganze Gelb ist für ihn verloschen, die Stelle erscheint ihm schwarz, wie der übrige Hintergrund. Die Verkürzung am rothen Ende schien mir mit bedingt durch Schwäche der Beleuchtung.

Ich änderte die Stelle des Spectralapparates und liess directes Sonnenlicht einfallen.

Jetzt sah Herr F. wieder von C bis F weissgrau, dann Bl. bis zum violetten Spectralende.

Nachdem das directe Sonnenlicht verschwunden, war das rothe Ende wieder verkürzt und der Plex. gelb wieder schwarz.

Das Spectrum einer Kerzenflamme, welche vor den Spalt des Fernrohres gehalten wurde, zeigte ihm wieder Roth, die grüne Strecke als mattgrau, das Blau, wie früher, sehr hell.

Mittlerweile war es 5 Uhr geworden und wurden die Beobachtungen, da die Beleuchtung immer mehr abnahm, ausgesetzt.

Aus dem bisher Erwähnten geht hervor, dass zweifelsohne eine Modification der Grünempfindung der Wirkung des Santonins zu Grunde liegt, und zwar eine Erregbarkeitsherabsetzung der percipirenden Elemente. Allein gleichzeitig mit der schwächenden Einwirkung auf die Function der grünleitenden müssen wir eine Wirkung auf die violett empfindenden Fasern supponiren und zwar eine solche, die nicht ebenfalls eine Erregbarkeitsabnahme, sondern im Gegentheile eine Zunahme der Empfindlichkeit bedingt.

So lassen sich die Erscheinungen wenigstens erklären.

Der Uebergang des Grün in eine grauweisse Empfindung erklärt sich dann aus dem Umstande, dass das grüne Licht, trotz seiner vorwiegenden Einwirkung auf die Fasern eigener Gattung, weil hier eine Empfindlichkeitsherabsetzung besteht, nur mässige Empfindung setzt, so dass die ohnehin empfindlicher gewordene violette Componente ihr gegenüber ein solches Grössenverhältniss annimmt, dass die Empfindung weiss (normaliter blau-grün) resultirt.

Zugleich würde das während eines gewissen Stadiums bei den Versuchen beobachtete Vorrücken des BL nach dem Roth (grauweiss) in obiger Erwägung seine Erklärung finden.

Die Verkürzung des Spectrums, resp. das Verlöschen des Gelb, bei verminderter Beleuchtung wäre ebenfalls zurückzuführen auf die Erregbarkeitsherabsetzung der grünempfindenden Elemente, so dass die durch die gelben Strahlen gesetzte Einwirkung unter die Reizschwelle tritt und nicht mehr wahrgenommen wird.

Eigenthümlich ist es, dass man den obigen Befund einer Perception des Grün als Weiss in Verbindung mit einer hohen Empfindlichkeit für Violett (hier als Blau)

auch gefunden hat bei jenen Zuständen, welche man bisher als Grünblindheit bezeichnete (Preyer).

Wenn wir die vorstehenden Beobachtungen mit den bisher mitgetheilten Resultaten der Untersuchungen über Wirkung des Santonins an gesunden Augen vergleichen, so würden die von uns beobachteten Erscheinungen dem Stadium des Violettschens (dem ersten Stadium der Wirkung nach Rose) correspondiren.

Einen dem Stadium des Gelbsehens analogen Befund konnte ich nicht erzielen und es fragt sich, ob solche Erscheinungen nach so langer Zeit der Wirkung überhaupt noch eingetreten wären.

Das Accommodations-Vermögen bei Aphakie.

Von

Dr. M. Woinow aus Moskau.

Wie bekannt, haben die letzten Untersuchungen herausgestellt, dass die Accommodation des Auges sich nicht nur durch die Veränderungen der Krystalllinse erklären lässt, sondern dass diese Veränderungen überhaupt die einzigen sind, welche beim Sehen auf verschiedene Entfernung im Auge vorkommen, und dass dieselben hinreichend sind, um die ganze sogenannte Accommodationsbreite oder das Accommodationsvermögen hervorzu- bringen. Ferner haben die Untersuchungen von Helmholtz, Schelske und die meinigen definitiv bewiesen, dass bei allen möglichen Accommodationsänderungen im Auge die Hornhaut unverändert bleibt. Es ist also die Krystalllinse als das einzige Organ der Accommodation zu betrachten. Nachdem dieser Satz aufgestellt war, hat man doch mehrfach die Frage aufgeworfen: Wie sollen die Augen accommodiren, bei denen die Krystalllinse fehlt, wie z. B. nach Staar-Operationen die sogenannten aphakischen Augen. Eine solche Frage könnte nur dadurch entstehen, dass die mit Aphakie behafteten Personen ein und dieselbe Schrift in ver-

schiedenen Entfernungen lesen können, selbst dann, wenn ihre Staarbrillen unbeweglich sind. Wenn also bei aphakischen Augen eine Accommodation vorkommt, so müsste selbstverständlich Vielen scheinen, dass die Krystalllinse nicht als das einzige Organ der Accommodation zu betrachten sei. Die Untersuchungen aber, die besonders von Prof. Donders angestellt wurden, haben gezeigt, dass bei Aphakie keine Spur von Accommodation vorkommt, und bis heute hat man solche Augen als accommodationslos betrachtet und das Lesen in verschiedenen Entfernungen bloss durch das Unterdrücken der Zerstreuungskreise erklärt. Im Anfange des Jahres 1872 erschienen die Mittheilungen von Prof. Förster aus Breslau (Accommodations-Vermögen bei Aphakie, klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1872, p. 39), aus denen zu ersehen ist, dass bei vielen aphakischen Augen Accommodationserscheinungen vorkommen und sogar in solch' einem Grade, dass der genannte Forscher sich der Meinung anschliessen zu müssen glaubte, dass er es mit Accommodation zu thun gehabt habe, die vielleicht durch die stärkere Wölbung der Hornhaut hervorgebracht werde. Seine Arbeit ist nicht unbeachtet geblieben; sehr bald und von verschiedenen Seiten wurden nun an aphakischen Augen Experimente angestellt, die zu entgegengesetzten Ansichten führten. Donders (kl. Monatsbl. f. Augenheilk. 1872, p. 301) meint, dass die Experimente von Förster nicht genau seien. Fr. Mannhardt spricht sich in seiner Dissertation (Accommodat.-Vermögen bei Aphakie 1873, Kiel) auch gegen Förster aus und meint dabei, dass die Snellen'schen Proben für diese Untersuchungen zu grob seien; er brauchte die Burchardt'schen Punktproben und kam zu dem Schlusse, dass bei der Aphakie keine Accommodation vorkommt. Der letzteren Ansicht haben sich auch Coert (De schynbare Accommodatie by Aphakie. Dissert. Utrecht, 1873) und Abadie (Journal

d'ophthalmol. 1872, p. 427) angeschlossen. Also Alles, was in der letzten Zeit über das Accommodations-Vermögen bei Aphakie geschrieben worden, ist der Förster'schen Ansicht ganz entgegengesetzt. Es muss hervorgehoben werden, dass die Untersuchungen der genannten Autoren ganz auf wissenschaftlichem Boden stehen und die Frage ganz gelöst zu haben scheinen; doch wende ich mich nochmals mit vollem Interesse dieser Frage zu und hauptsächlich aus zwei Gründen: 1) Sehe ich keinen absoluten Zusammenhang zwischen der Accommodation des normalen Auges und denjenigen Erscheinungen, die bei der Aphakie beobachtet wurden. Die Accommodation des normalen Auges hängt bloss von den Veränderungen der Krystalllinse ab, diese letztere ist das einzige Accommodations-Organ eines solchen Auges. Wenn bei Aphakie auch ein geringer Grad von Accommodation nachzuweisen ist, so wird die letztere selbstverständlich der Thätigkeit anderer Organe zuzuschreiben sein, die im normalen Auge keine Rolle zu spielen brauchen. Die Accommodation des aphakischen Auges steht also gar nicht im Widerspruche zu dem Satze, dass die ganze Accommodationsbreite des normalen Auges bloss von den Veränderungen der Krystalllinse abhängt. 2) Sind solche Erscheinungen am Auge beobachtet worden, die zu der Ansicht führen könnten, dass auch bei Aphakie Accommodations-Veränderungen vorkommen können. Es ist vielfach festgestellt worden, dass gewisse Personen, die cylindrische Gläser tragen, für die Ferne andere Cylinder und sogar mit anderen Achsenrichtungen, als für die Nähe brauchen. Solche Beobachtungen sind auch an Staar-Operirten gemacht worden. Hier können solche Veränderungen nicht durch die Krystalllinse, nicht einmal durch die Raddrehungen des Auges erklärt werden. Die ophthalmometrischen Messungen haben mir gezeigt, dass dabei die Hornhaut unverändert bleibt. Dies sind

die Gründe, die mich veranlassten, die Frage über das Accommodations-Vermögen bei Aphakie nochmals aufzunehmen.

Es muss von vornherein bemerkt werden, was einem Jeden, der sich mit dieser Frage beschäftigt, schon bekannt ist, dass das Aussuchen des Materials dabei nicht so einfach ist. Erstens müssen die zu Untersuchenden gute Sehschärfe besitzen; ich habe Personen gebraucht die nicht weniger als $\frac{20}{40}$ hatten, die Resultate meiner Untersuchungen ziehe ich aber von denen, die eine Sehschärfe von $\frac{2}{3}$ oder 1 besaßen. Zweitens ist von Seiten des zu Untersuchenden guter Wille und Verständniß nöthig. Dies ist die Ursache, warum ich von meinem guten Material an Staar-Operirten nur 11 Personen brauchen konnte. Von diesen war einer durch Discision operirt, die anderen 10 durch die von Gräfe'sche Linear-Extraction, wobei bei 4 die Cataract mit der Kapsel ausgezogen war. Die meisten von den Operirten kamen erst nach Verlauf von über einem Jahre zu den zu beschreibenden Untersuchungen. Zweien wurde die Operation im Januar 1873 gemacht, 6 war am linken Auge im Januar 1871 operirt und am rechten im November 1872. Dieser Fall ist besonders interessant, er zeigt eine volle Symmetrie zwischen beiden Augen, abgesehen davon, dass links die-Cataract ohne Kapsel und rechts mit der Kapsel extrahirt worden war.

Bei der Untersuchung mit seitlicher Beleuchtung habe ich in zwei Fällen ganz leichte Reflexbilder bemerkt und ich glaube, dass dieselben von der Vorderfläche des Glaskörpers entworfen wurden. Die Medien der Augen waren dabei vollkommen durchsichtig. Zur besseren Prüfung des Reflexes habe ich folgende Methode angewendet. Ich stellte seitlich vom Patienten einen Schirm mit einer dreieckigen Oeffnung von 3 Mm. Höhe auf, beleuchtete die Oeffnung mit Sonnenlicht und bekam so 2 Reflexe, einen scharfen, glänzenden von der Horn-

haut und einen ganz schwachen und höchst undeutlichen von der Vorderfläche des Glaskörpers. Der letztere Reflex war aufrecht, was beweist, dass die Spiegeloberfläche, von der der Reflex herrührte, eine convexe war. Ferner war dieses Spiegelbild ziemlich gross; dies spricht für eine geringe Wölbung der spiegelnden Oberfläche. Bei Anstrengungen zum Nahesehen konnte man eine Verkleinerung des genannten Reflexes beobachten. Dieses Bildchen ist so undeutlich, dass es nicht möglich ist, dasselbe mit dem Ophthalmometer zu messen. Wenn man seine Grösse in Betracht zieht und dabei voraussetzt, dass die Tiefe der Vorderkammer bei Aphakie etwa 4 bis 5 Mm. beträgt, so könnte man sagen, dass die Wölbung der spiegelnden Oberfläche einen Radius von 12 bis 14 Mm. besitzen muss. An diesen 2 Augen also, die nach der Förster'schen Probe eine ziemlich gute Accommodationsbreite besaßen, habe ich eine solche Erscheinung bemerkt, die wohl für eine Accommodation durch stärkere Wölbung der Vorderfläche des Glaskörpers mit der anliegenden Hinterkapsel sprechen könnte. In diesen Fällen wurde die Extraction ohne Kapsel gemacht. Aber gegen diese Annahme habe ich zwei Gründe: Erstens ist der Unterschied des Brechungs-Coefficienten des Glaskörpers und der wässerigen Feuchtigkeit so gering, dass selbst bei sehr starker Wölbung des Glaskörpers die Brennweiten des Auges höchstens um den zehnten Theil eines Millimeters verändert werden könnten. Zweitens gehört ein solches Spiegelbild eigentlich nicht dem Glaskörper, sondern der davorliegenden Hinterkapsel an; die letztere aber ist zu fein und dabei, abgesehen von ihrem stärkeren Brechungs-Exponenten, von zwei parallelen Flächen begrenzt, so dass sie als Spiegel und nicht als dioptrisches Element wirken kann und endlich, was besonders wichtig ist, ein solcher Reflex war in den Fällen, wo die Cataract sammt der Kapsel ausgezogen worden war, nicht gesehen,

und doch konnte man dabei die sogenannten Accommodationserscheinungen der Aphakie beobachten. Das genannte Spiegelbild konnte nur dafür sprechen, dass auch in den aphakischen Augen gewisse Veränderungen vorkommen können.

Wir wollen jetzt näher betrachten, was für die Accommodation bei Aphakie sprechen kann. Vorerst muss die Erscheinung erwähnt werden, die übrigens allbekannt ist, dass aphakische Augen eine und dieselbe Druckschrift in verschiedenen Entfernungen lesen können. Besonders ist dieses Vermögen an solchen Personen beobachtet worden, die schon vor langer Zeit operirt worden waren, die überhaupt gut lesen konnten und eine gute Sehschärfe besaßen, hauptsächlich aber an jungen Leuten. Sowohl mit den Snellen'schen, als auch mit den Burchardt'schen Pukptproben habe ich experimentirt; als Mittelwerth für das Accommodations-Vermögen habe ich mit den ersteren $\frac{1}{10\frac{1}{2}}$, und mit den letzteren $\frac{1}{20}$ bis $\frac{1}{16}$ erhalten. Dabei muss ich bemerken, dass dieser Ausdruck kleiner war in Fällen, wo das aphakische Auge atropinisirt wurde; ich habe immer auf die Grösse der Pupille Rücksicht genommen. Da man bei diesen Untersuchungen besonders auf die Zerstreungskreise Acht geben muss und die Patienten niemals sicher angeben können, wo dieselben anfangen, so wurde ich gezwungen, bei diesen Untersuchungen eine andere Methode anzuwenden. Es ist ja bekannt, dass mit Kobalt gefärbte Gläser nicht nur blaue, sondern auch rothe Strahlen durchlassen, und wenn man mit einem solchen Glase einen Schirm mit einer schmalen Oeffnung bedeckt und die letztere beleuchtet, so erhält man verschiedene Bilder, je nachdem man für die Oeffnung oder für eine andere Entfernung accommodirt. Im ersten Falle erscheint die

Oeffnung ganz violett gefärbt, im zweiten von farbigen Rändern begrenzt. Die Ränder werden blau oder roth, je nachdem man näher oder weiter von der Oeffnung accommodirt. Diese Ränder sind sehr scharf und dienen als bester Ausdruck der Zerstreuungskreise. Es fragt sich jetzt, ob man diese Methode bei der Untersuchung von aphakischen Augen anwenden kann, ob nicht das Fehlen der Linse eine von den Bedingungen ist, dass die aphakischen Augen die Farben schlechter unterscheiden, als die normalen. Für die Anwendbarkeit der genannten Methode spricht Folgendes: Es ist bekannt, dass die Wärme- und die chemischen Randstrahlen des prismatischen Sonnenspectrums vom Auge nicht empfunden werden und zwar von diesen die ersteren aus dem Grunde, weil die Augenmedien sie zu stark absorbiren. Wie bekannt, ist die Linse das Organ der stärksten Absorption; sie wird auch gewisse Eigenschaften besitzen, von denen die Unempfindlichkeit gegen chemische Strahlen herrührt. Es muss also die von mir gewählte Methode bei den linsenlosen Augen dieselbe Anwendbarkeit haben, wie bei den normalen.

Die Untersuchung wird in einem dunklen Zimmer vorgenommen, der Kopf des Patienten durch ein Zahnbrettchen fixirt, auf welchem ein Stativ für die nöthige Glaslinse angebracht wird. Die hintere Fläche der erwähnten Glaslinse wird schwarz gefärbt und trägt in ihrer Mitte eine runde, 3 Mm. breite Oeffnung. Diese Oeffnung muss der Pupille des Patienten entsprechen. Auf dem Tische in der Richtung der Schachse des zu Untersuchenden, wird ein Papiermaasstab, in Millimeter und Zoll getheilt, angeklebt. Auf diesen Maasstab stellt man ein viereckiges, ziemlich dickes Brett, auf dem folgende Theile zu unterscheiden sind: 1) ein Stativ mit einem Schirm, in dem eine $\frac{1}{2}$ Mm. breite Spalte angebracht ist; diese letztere wird mit einem doppelten

Kobaltglase bedeckt. Die Spalte kann man um ihre von vorn nach hinten gehende Achse drehen, was zur Prüfung der Astigmatismus-Erscheinungen sehr geeignet ist. Hinter den Schirm wird eine hellbrennende Lampe mit einer Metallglocke gestellt, vor der Lampe eine Convexlinse angebracht. Im Ganzen wird hier die Beleuchtung so eingerichtet, wie bei der *Laterna magica*. Auf dem Brette in der Ebene der Spalte, sind auf beiden Seiten Striche angebracht, die dazu dienen, die Lage der Spalte in Bezug auf den Maasstab abzulesen. Der zu Untersuchende muss genau das Centrum der Spalte fixiren und das Brettchen längs der Richtung seiner Sehlinie so viel hin- und herbewegen bis ihm die Spalte mit farbigen Rändern zu erscheinen anfängt. Erst musste ich die Genauigkeit der genannten Methode an meinen eigenen Augen probiren. Zu diesem Zwecke wurde das Auge atropinisirt und mit der nöthigen Glaslinse bewaffnet. Ich habe gefunden, dass es genügend ist, das Brett um 2—3 Millimeter zu bewegen, um die Erscheinung der farbigen Ränder vollkommen deutlich wahrzunehmen. Die Resultate, die ich bei den Staar-Operirten bekam, lasse ich in folgender Tabelle folgen. In der ersten Columne sind die Nummern der Kranken der Reihe nach angegeben; in der 2. das Alter, die Zeit der Operation, sowie auch die Methode derselben; in der 3. die Sehschärfe; in der 4. das Glas, welches der Patient für die Nähe brauchte; in der 5. die Zeit der Untersuchung; in der 6. die Entfernungen, in welchen die Snellen'schen Proben gelesen werden und in der 7. die Distancen in Zollen, in welchen die Spalte mit dem Kobaltglase ohne farbige Ränder gesehen wurde.

1	2	3	4	5	6	7
1	R. A. Cat. traum. Extr. Graefe c. caps. 1871. Febr. 88 J.	$\frac{20}{30}$	$\frac{1}{2\frac{1}{2}} \circ$ Cyl + $\frac{1}{20}$	1873 Febr.	Sn. No. $\frac{1\frac{1}{2}}$ 5 $\frac{1}{2}$ —10 $\frac{1}{2}$	6—8 $\frac{1}{2}$
2	L. A. Cat. senil. Extr. Graefe 1871 Mai. 45 J.	$\frac{20}{20}$	+ $\frac{1}{2\frac{1}{2}} \circ$ Cyl + $\frac{1}{12} \angle 20^\circ$	1873 Febr.	Sn. No. $\frac{1\frac{1}{2}}$ 5 $\frac{1}{2}$ —10 $\frac{1}{2}$	6 $\frac{1}{2}$ —9 $\frac{1}{2}$
3	L. A. Cat. traum. Discis. 1871 April. 12 J.	$\frac{20}{20}$	+ $\frac{1}{2\frac{1}{2}}$	1873 Febr.	Sn. No. $\frac{1\frac{1}{2}}$ 4 $\frac{1}{2}$ —10	6—8 $\frac{1}{2}$
4	R. A. Cat. senil. Extr. Graefe 1871 August. 60 J.	$\frac{20}{30}$	+ $\frac{1}{2\frac{1}{2}} \circ$ Cyl $\frac{1}{24}$ —	1873 März	Sn. No. $\frac{2}{2}$ 5 $\frac{1}{2}$ —9 $\frac{1}{2}$	6—8
5	L. A. Cat. senil. Extr. Graefe 1871 August. 57 J.	$\frac{20}{30}$	+ $\frac{1}{3}$	1873 Febr.	Sn. No. $\frac{1\frac{1}{2}}$ 5 $\frac{1}{2}$ —10	6 $\frac{1}{2}$ —7 $\frac{1}{2}$
6	R. u. L. A. Cat. senil. R. A. Extr. Graefe 1872 Nov. L. A. Extr. Graefe c. caps. 1871. Jan. 48 J.	$\frac{20}{30}$ $\frac{20}{30}$ $\frac{20}{30}$	+ $\frac{1}{2\frac{1}{2}}$ + $\frac{1}{2\frac{1}{2}}$	1873 März	Sn. No. $\frac{1\frac{1}{2}}$ 5 $\frac{1}{2}$ —11	6 $\frac{1}{2}$ —8 $\frac{1}{2}$
7	L. A. Cat. senil. Extr. Graefe 1872 März. 60 J.	$\frac{20}{30}$	+ $\frac{1}{2\frac{1}{2}}$	1873 März	Sn. No. $\frac{2}{2}$ 5 $\frac{1}{2}$ —10	7—9 $\frac{1}{2}$
8	R. A. Cat. senil. Extr. Graefe c. capsul. 1872. Jan. 50 J.	$\frac{20}{20}$	+ $\frac{1}{2\frac{1}{2}} \circ$ Cyl + $\frac{1}{18}$	1873 März	Sn. No. $\frac{1\frac{1}{2}}$ 5 $\frac{1}{2}$ —10 $\frac{1}{2}$	7—9 $\frac{1}{2}$

1	2	3	4	5	6	7
9	L. A. Cat. traum Extr. Graefe c. capsul. 1872 März. 24 J.	$\frac{20}{20}$	$+ \frac{1}{2\frac{1}{2}}$	1873 Febr.	Sn. No. $\frac{1\frac{1}{2}}{5\frac{1}{2}} - 10$	$6\frac{1}{2} - 9\frac{1}{2}$
10	R. A. Cat. senil. Extr. Graefe 1873. Januar. 60 J.	$\frac{20}{30}$	$+ \frac{1}{2\frac{1}{4}}$	1873 März	Sn. No. $\frac{2}{5\frac{1}{4}} - 10\frac{1}{4}$	$6\frac{1}{4} - 8$
11	L. A. Cat. senil. Extr. Graefe 1873. 52 J.	$\frac{20}{30}$	$+ \frac{1}{2\frac{1}{4}}$	1873 März	Sn. No. $\frac{2}{6} - 10\frac{1}{2}$	$6\frac{1}{2} - 7\frac{1}{4}$

Wenn wir aus der letzten Columne die sogenannte Accommodationsbreite berechnen, so erhalten wir als Mittelzahl $\frac{1}{20}$. Wenn man aber darauf Rücksicht nimmt, dass der eine Theil der dort angegebenen Distanz auch auf die Unempfindlichkeit gegen die farbigen Ränder fällt, was auf beiden Seiten etwa 5 Millimeter beträgt, so bekommen wir kleinere Ausdrücke, so dass, wo wir $\frac{1}{24}$ hatten, wir $\frac{1}{28}$ u. s. w. bekommen werden. Wenn wir diese Zahlen mit denen aus der 6. Colonne zu berechnenden vergleichen, so sehen wir, dass der grösste Theil des Vermögens, eine Schrift auf verschiedene Entfernungen zu lesen, auf dem Unterdrücken der Zerstreungskreise beruht. Die Zahlen, welche als Resultat der Probe mit dem Kobaltglase angegeben sind, führen uns zu dem Schlusse, dass in aphakischen Augen gewisse Veränderungen vorkommen, die als Accommodations-

erscheinungen zu betrachten sind. Es fragt sich jetzt, was für ein Mechanismus im Auge zu finden ist, welcher diese Erscheinungen hervorrufen kann. Ich kann keine positive Antwort auf diese Frage geben, da meine Untersuchungen mich nicht gerade dazu führen, doch möchte ich diesen Punkt ganz kurz besprechen. Wir haben hier 4 Factoren, die zur Erklärung solcher Veränderungen dienen können: die Hornhaut, den Glaskörper, die Thätigkeit des Ciliarmuskels und zwar seine Wirkung auf den Hintergrund des Auges und endlich die Wirkung der äusseren Augenmuskeln. Was die Hornhaut betrifft, so kann ich nicht der Ansicht von Förster beistimmen, da die ophthalmometrischen Untersuchungen mich vollkommen überzeugt haben, dass diese Membran bei allen möglichen Accommodations-Anstrengungen unverändert bleibt. Die Vorderfläche des Glaskörpers kann sowohl durch die Wirkung des Ciliarmuskels, als auch der äusseren Augenmuskeln ihre Wölbung ändern. Nun sind aber diese Veränderungen für die Dioptrik des Auges fast ganz unnütz. Der Ciliarmuskel kann sowohl auf den Hintergrund des Auges, als auch auf die Vorderfläche des Glaskörpers seine Wirkung ausüben. Man kann aber durch seine Thätigkeit nicht das ganze Accommodations-Vermögen erklären, da an atropinisirten Augen doch eine Quote des Accommodationsvermögens bleibt; wo wir ohne Atropin eine Accommodationsbreite von $\frac{1}{28}$ bekommen, erhalten wir mit Atropin eine solche von $\frac{1}{40}$. Was die äusseren Augenmuskeln betrifft, so kann ich über deren Thätigkeit nichts sagen, da ich keinen Fall beobachtet habe, wo diese Muskeln als vollkommen unthätig zu betrachten waren. Ob sie eine solche Wirkung ausüben, von der das Auge um seine von vorn nach hinten gehende Axe hin- und herbewegt, und so die Distanz

zwischen dem Auge und der Glaslinse geändert wird, oder ob diese Muskeln die Längsaxe des Auges verändern, das kann ich nicht entscheiden. Ich muss nochmals hervorheben, dass, selbst wenn meine Resultate als vollkommen fehlerfrei zu betrachten sind, dieselben sich nur auf das aphakische Auge beziehen können und nicht auf das normale, wo das ganze Accommodationsvermögen nur durch die Veränderung der Krystalllinse zu erklären ist. Ich veröffentliche meine Resultate, selbst wenn sie nicht als vollkommen abgeschlossen zu betrachten sind, nur aus dem Grunde, weil die oben aufgestellte Frage in der letzten Zeit die Aufmerksamkeit der Fachgenossen allgemein auf sich gezogen hat.

Moskau, 24 Juni 1873.

Die Geschwülste des Sehnerven.

Von

Dr. W. Goldzieher,

Assistent der Heidelberger Universitäts-Augenklinik.

(Hierzu Tafel I. u. II.).

I.

Geschwülste, welche vollständig dem Sehnerven und seinen Scheiden angehörten, sind bis jetzt sehr selten beobachtet worden. Dafür zeugt schon die geringe Anzahl der Publicationen, die über dieses Kapitel der speciellen Geschwulstlehre vorhanden sind. Ich finde in der mir zugänglichen Literatur ausser früheren, kaum zufriedenstellenden Angaben nur 6 Tumoren beschrieben. Da mir nun das Glück drei Sehnervengeschwülste zur Untersuchung in die Hand gab, so glaube ich mich berechtigt, so seltene pathologische Befunde in die Oeffentlichkeit zu bringen. Ich glaube ferner nichts Ueberflüssiges zu thun, wenn ich auch die hierhergehörige Literatur zusammentrage.

In der pathol. Anatomie v. F. G. Voigtel, 1804, I. Bd. finden wir folgendes: „Paw fand an dem Sehnerv eine grosse Wasserblase, durch deren Druck ein

schwarzer Staar entstanden war. Wandeler fand bei einem jungen Menschen, welcher den schwarzen Staar gehabt hatte, einige harte Geschwülste am Sehnerven. Man fand auch eine kropfartige Beule am Ursprunge dieses Nerven. Ferner wird erzählt, dass nach Ausrottung eines krebshaften Auges ein Sehnerv vorgefunden wurde, der fest an das foramen opticum angewachsen, und in einem festen Schwamm verwandelt war. Wagner rottete ebenfalls ein 18 Loth schweres, aus einem blassrothen, festschwammigen, mit mehreren Blutgefässen versehenen Fleische bestehendes Schwammgewächs aus.“

Auch im Handbuche der patholog. Anatomie des menschlichen Auges von Schön, 1828, werden nur dieselben Fälle wie in Voigtel's Buch erzählt, mit denselben, nur die grössten anatomischen Verhältnisse wiedergebenden Schilderungen.

1. Die erste ausführlichere Beschreibung einer Sehnervengeschwulst finden wir in der Inauguraldissertation von Aron Heymann aus dem Jahr 1842*). Heymann berichtet von einem 19jährigen Manne, der seit seinem fünften Lebensjahre an Doppelsehen litt. Allmählig soll das rechte Auge, ohne dass der Patient Schmerzen gehabt hätte, vorgetreten, und seine Axe nach aussen und oben abgewichen sein. Jüngken, auf dessen Klinik der Kranke aufgenommen wurde, stellte die Diagnose auf Tumor orbitae. Das Sehvermögen verschlechterte sich immer mehr und mehr, so dass das Doppelsehen jetzt nicht mehr so peinlich war. Die Doppelbilder waren gekreuzte, die Augenbewegungen auffällig nur nach unten beschränkt, die Pupillen von normaler Weite und Beweglichkeit. Der Kranke starb an Phthisis pulmonum, und die Section ergab, dass eine

*) De neuromate nervi optici, Berol.

Strecke hinter dem Bulbus der Sehnerv in eine Geschwulst von Olivenform verwandelt war, die bis an das Chiasma reichte. Sie zeigte schon makroskopisch auf dem Durchschnitte die Elemente des Nerven differenzirt von den deutlich faserigen des Tumors. Letzterer war hart, von weisser Farbe, zeigte aber auch mehrere weiche Stellen. Der grösste Theil des Nerven zog an der Peripherie des Tumors vorbei, doch fanden sich auch an anderen Partien der Geschwulst Nervenfasern von normaler Beschaffenheit, welche in der Richtung der Längsaxe derselben verliefen. Sie bestand aus sehr zarten, dünnen, nicht verästigten, bindegewebigen Fasern.

Der Verfasser fügt noch hinzu, dass dieses Opticusneurom „sehr ähnlich“ gewesen wäre einem von Remak untersuchten und von Romberg in seinem Buche über Nervenkrankheiten beschriebenen Neurom des Ischiadicus, da in beiden Fällen ein unversehrter Theil des Nerven an der Oberfläche der Geschwulst vorbeiging, der andere Theil zerstreut durch den Tumor zog. Doch unterschieden sich diese beiden Tumoren histologisch von einander, da das Ischiadicusneurom „sarcomatös“, dieses aber „fibrös“ gewesen sei.

2. Die beiden nächsten Fälle von Sehnervengeschwülsten sind von v. Graefe im X. Bande dieses Archives publicirt. Ich fühle mich daher der Mühe überhoben, sie an dieser Stelle nochmals zu besprechen. Die erste der v. Gräfe'schen Geschwülste wurde von v. Recklinghausen als ein Myxom, ausgehend vom N. opt. erklärt. Die Schwellung der Papille, die ophthalmoskopisch zu beobachten war, wurde von Schweigger für „ziemlich indifferente Zellenwucherung“ gehalten.

Diese Geschwulst hat sehr viele Aehnlichkeit mit der ersten der Neubildungen am Sehnerven, die ich beschreiben werde. Ich verweise aber schon an dieser Stelle auf die Fig. I, die ziemlich gut auch die makro-

skopischen Verhältnisse dieses Falles wiedergibt. Ich werde aber auch in der Lage sein, sowohl was den Entwicklungspunkt, als die feinere Structur des Tumors anbelangt, genauere Angaben zu machen.

3. Der andere von v. Graefe veröffentlichte Fall wurde von v. Recklinghausen als Sarcom mit partieller schleimiger Umwandlung und Gefässbildung, ausgehend vom Nervus opticus beschrieben. Ueber das Verhältniss des Sehnerven zur Geschwulst verlautet leider nichts, ebensowenig über etwaige Veränderungen der Papille und der Retina.

4. In den klinischen Monatsblättern von Zehender*) findet sich ferner ein Fall von Sehnerventumor, den Prof. Rothmund jun. unter dem Titel „Neurom (cystöse Degeneration) des Sehnerven“ beschreibt. Es handelt sich um ein achtzehnjähriges Mädchen, der ein Tumor von mehr als Hühnereigrösse aus der Orbita hervorgewuchert war, welcher willkürlich bewegt werden konnte, an der Spitze einen Ueberrest getrübler Cornea trug, sonst von hyperämischer Conjunctiva bedeckt war. Mässige Fluctuation, vordere Geschwulstpartie sehr empfindlich. Die Lider waren ausgedehnt, doch beweglich, das untere ödematös. Das sonstige Befinden der Kranken ist gut. Die Anamnese ergibt, dass die Protrusion des Bulbus schon im 2. Lebensjahre begonnen habe, damals sollen auch Schmerzen vorhanden gewesen, das Sehvermögen erst später verloren gegangen sein. Die Geschwulst nahm in den nächsten fünfzehn Jahren stetig zu, ohne dass Schmerzen weiter hinzugekommen wären. Eine eingreifende Behandlung wurde nie versucht.

Die Geschwulst wurde extirpirt, nachdem die äussere Lidcommissur gespalten war. Die Operation glich voll-

*) Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde 1863, S. 261.

ständig der Enucleation. Der Stiel der Geschwulst wurde am foramen optic. durchschnitten, wobei eine ziemliche Menge Flüssigkeit abfloss. Der Befund war folgender: Die Neubildung hat einen Durchmesser von 7 Centim.; an deren vorderem Theile war noch eine Partie der Cornea und Sclera nachzuweisen, an dem Sclerarest sind die Ansätze sämtlicher Augenmuskeln. Als die Geschwulst durch einen senkrechten Durchschnitt getheilt war, sah man deutlich, dass es der vollständig degenerirte Opticus war, welcher den Bulbus von rückwärts nach vorne so comprimirt hatte, dass alle introcularen Gebilde zerstört waren. Der Tumor nahm nur die in der Orbita befindliche Strecke des Opticus ein. Die ganze Neubildung bestand aus Cysten, die durch faseriges Gewebe von einander getrennt waren, und in deren Innern eine gallertige Masse sich befand.

Der mikroskopische Befund ist so kurz und bündig, dass ich ihn wörtlich anführe: „Die mikr. Untersuchung wies die Bestandtheile eines Myxomes dar, wie es an anderen Nerven oft beobachtet wird.“ Vom Nerven und seinem Verhältniss zur Geschwulst, sowie über die Veränderungen, die er sowohl in- als ausserhalb der Cyste durchgemacht hatte, wird uns gar nichts berichtet.

5. Auch Sichel fils*) berichtet über einen Fall vom Myxoma gelatinosum des Nerv. optic. bei einem sechzehnjährigen Mädchen. Seit 9 Jahren wird linkerseits Exophthalmus bemerkt, seit drei Jahren ist complete Blindheit eingetreten. Es wurde dreimal eine Punction mit dem Trokart vorgenommen, ohne Erfolg. Schmerzen waren nie vorhanden gewesen. Das Auge, hauptsächlich nach unten und vorn verdrängt, kann sich noch nach innen und unten, aber nur mässig nach

*) *Traité des maladies des yeux* par L. Wecker 1868, S. 899.

oben und gar nicht nach aussen bewegen. Palpation ergibt das Gefühl eines schwammigen Körpers. Ophthalmoscopisch findet man starke Hypermetropie, totale Atrophie der Papille. Die Geschwulst wird mitsammt dem Contentum der Orbita exstirpirt, es gelang nicht den Bulbus zu schonen. Es stellt sich heraus, dass der Nerv umgeben ist von einem Gewebe, das die Consistenz und Färbung der geronnenen Gelatine hat, und dass, nachdem man ihn eine Strecke weit verfolgen konnte, sich seine Elemente mit denen des Tumors vermischten. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass man es mit einem Myxoma gelatinosum zu thun hatte, welches sich zwischen dem Nerven und seiner Scheide entwickelt hatte.

6. Die sechste Sehnervengeschwulst, die ich in der Literatur vorfinde, ist im XIII. Jahrg. des „Archivs für Heilkunde“ von Prof. E. Neumann beschrieben, und zwar in einem Aufsätze, der betitelt ist: „Ueber Sarcome mit endothelialen Zellen nebst Bemerkungen über die Stellung der Sarcome zu den Carcinomen.“ Ich kann mich selbstverständlich nur mit der einen, in diesem interessanten Aufsätze beschriebenen Geschwulst des Opticus beschäftigen. Es handelt sich um eine von Jacobson exstirpirt Orbitalgeschwulst. Die betreffende Patientin war im Alter von 20 Jahren, litt seit sechs Jahren an Kopfschmerz, bemerkte seit drei Jahren eine Protrusion des Bulbus. Die Motilität war ziemlich frei, nur nach oben etwas beschränkt. Das Sehvermögen war nur wenig geschwächt. Die Palpation ergibt eine harte, unbewegliche, den Bulbus von hinten allseitig umgebende Geschwulst. Sie wurde im Zusammenhange mit dem Bulbus exstirpirt. Der Befund war folgender:

Der Tumor umgiebt unmittelbar hinter dem Bulbus den Sehnerven, ist $\frac{3}{4}$ “ lang, von Wallnussgrösse. Der Sehnerv geht völlig lose durch ihn hindurch; das Neugebilde haftet nur an der äusseren Scheide, welche auf

dem Durchschnitt als weisser Grenzsaum noch gut erkennbar ist. Die innere Scheide ist spiegelnd glatt, und es lassen sich beim Abziehen des Tumors vom Nerven feine Bälkchen zwischen den Scheiden anspannen. Die mikroskopische Untersuchung lehrt, dass die Structur des Tumors eine theils compacte, theils alveoläre ist. Die alveoläre Partie hat ein Gerüst, das einem Carcinom-Gerüste nicht unähnlich ist, in den Maschen befinden sich Zellenhaufen, d. h. concentrisch geschichtete, spindelige Zellen, die häufig in ihrem Centrum incrustirt sind. Zupfpräparate zeigen, dass diese Spindelzellen ganz platte, endotheloide Zellen sind, die nur gefaltet den Habitus von Spindeln annehmen. Der compacte Geschwulstantheil besteht aus derb fibrillärem Gewebe, mit an manchen Stellen reichlich angehäuften, sarcomatösen zelligen Elementen. In der Papille ist eine mässige Kernwucherung vorhanden, der N. opticus ist normal. Neumann spricht sich nicht bestimmt aus, dass diese Geschwulst ausschliesslich der äusseren Scheide angehöre, mit Rücksicht auf das in der Peripherie angehäuften Fettgewebe lässt er die Möglichkeit des Ursprungs von Orbitalfett offen. Er nennt die Geschwulst geradezu ein Psammom, was ohne Zwang geschehen kann, da man die äussere Scheide als Fortsetzung der dura mater ansprechen kann.

II.

Ich gehe jetzt auf die Fälle über, die ich selbst untersucht habe.

7. Der erste Fall betrifft einen 10jährigen Knaben der am 25. Juni 1872 auf die Heidelberger Universitäts-Augenklinik gebracht wurde. Die Anamnese ergibt gar nichts, als dass es dem Dorfschulmeister des Ortes auf-

gefallen war, dass das linke Auge des Knaben in der letzten Zeit mehr nach aussen trat. Wir constatiren einen mässigen Exophthalmus, mit ziemlich gut erhaltener Beweglichkeit, die aber nahezu nach allen Richtungen gleichmässig beschränkt war. Die Untersuchung auf Doppelbilder war wegen der Stupidität des Jungen nicht anzustellen. Durch eine genaue Palpation in der Chloroformnarcose des Patienten konnte namentlich in der Gegend des äusseren Lidwinkels eine sich vordrängende Geschwulst constatirt werden. Die Conjunctiva bulbi et palpebrarum war vollständig normal. Das Sehvermögen herabgesetzt, der Knabe konnte nur mehr auf 15—16' Finger zählen, nur J. No. 16 lesen, das andere, R. A. hatte E, S $\frac{20}{20}$ Schwache Convexgläser besserten unmerklich.

Der Refraktionszustand war ophthalmoskopisch Hypermetropie, die brechenden Medien vollständig klar und durchsichtig, die Papille war etwas geschwellt, ihre Contouren verwischt, weisslich entfärbt. Die Retina war wie mit einem trüben Schleier belegt, hatte ein exquisit streifiges Ansehen, ihre Venen waren stark injicirt, geschlängelt, und im Vergleich mit den Venen der anderen Seite und den Arterien derselben Seite stärker gefüllt. Zu beiden Seiten der Gefässe befanden sich breite weisse Partien, die sich in der Peripherie in jene Streifung verloren. Pigmentveränderungen waren keine vorhanden.

Die Diagnose lautet demnach: Neuro-Retinitis oc. s., und zwar in Folge eines orbitalen Tumors. Acht Tage nachher wurde von Herrn Prof. Becker die Operation vorgenommen. Vorher wurde noch constatirt, dass Sehvermögen und Spiegelbefund sich nicht geändert hatten. Die Operation hatte folgenden Gang. Es wurde die Conjunctiva wie bei der Enucleation losgelöst, nun

konnte man auf die Geschwulst eingehen, sie vollständig angreifen, und constatiren, dass sie rings um den Sehnerven ihre nSitz haben müsse. Nachdem dann die Muskeln einzeln hart am Bulbus abgelöst waren, konnte der Tumor mit stumpfen Instrumenten von seiner Umgebung, mit welcher er locker zusammenhing, leicht getrennt werden, worauf er im Zusammenhange mit dem Bulbus am und in Föhlung mit dem foramen opticum losgeschnitten wurde.

Ueber den Erfolg der Operation nur so viel, dass die Wunde rasch heilte und der Knabe schon nach einigen Tagen entlassen werden konnte.

Das patholog. Object zeigte, dass der Sehnerv unmittelbar hinter dem Bulbus in ein Neugebilde eingehe von eirunder Gestalt, von einer Länge von 34 Mm. und einer grössten Dicke von 22 Mm. Am Ende der Geschwulst war der Opticus noch als Stumpf sichtbar. Die Consistenz des Tumors war im allgemeinen derb, bis auf eine Stelle nach aussen, nahe am Bulbus, die dem Gefühl schwappend vorkam, und die wie ein Buckel prominirte. Das Object wurde in Müller'sche Flüssigkeit gelegt, und nach geschehener Erhärtung zusammen mit dem Auge in der Horizontalebene durchschnitten. Fig. I. zeigt die Durchschnittsfläche in doppelter Grösse. Man sieht, dass der Nerv vom Bulbus an eine kleine Strecke anscheinend normal verläuft, dass er sich dann zertheilt und sich nahezu in der ganzen Breite der Geschwulst auffasert, doch bleibt der grösste Theil des Nerven nach innen an der Peripherie des Tumors als compacter Strang beisammen. Am Ende der Geschwulst sammeln sich die Nervenfasern wieder, und treten als Stamm wieder aus. Man kann aus der Abbildung ferner leicht sehen, dass ein Theil der Geschwulst ein mehr schwammiges Aussehen hat, und dass das gerade der ist, in

welchen sich makroskopisch keine Nervenfasern begeben. In den Maschen dieser schwammigen Partie befindet sich eine gallertige, durchscheinende Masse. Die Oberfläche des Tumors wird von der äusseren Scheide des Nerven überzogen, die man sicher bis zur Sclera verfolgen kann.

Der Bulbus ist von normalem Habitus, hinten etwas abgeplattet, die Papille wenig geschwellt, die Netzhaut anscheinend überall anliegend. Seine Maasse sind:

Längsdurchmesser 20 $\frac{1}{2}$ Mm.

Querdurchmesser 24 Mm.

Mikroskopische Untersuchung.

Am einfachsten erscheint der Bau des Tumors da, wo er sich wieder zum Nerven verjüngt. Auf Querschnitten (d. h. senkrecht auf den Verlauf der Nervenfasern) finden wir die äussere Scheide normal, die innere Scheide aber kolossal verdickt, zahlreiche, gemein stark gefüllte Gefässe enthaltend. Diese Verdickung der inneren Scheide ist am meisten da ausgesprochen, wo sie der äusseren Hälfte des Nerven anliegt, nach innen zu nimmt die Verdickung allmählig ab. Von der inneren Scheide sieht man mächtige Bindegewebsbalken in den Nerven eindringen, welche den Anschein des gewöhnlichen, welligen Bindegewebes haben und sehr wenig zellige Elemente oder Kerne enthalten. Diese Balken durchdringen nun mit wechselnder Mächtigkeit den Nervenstamm, bilden für jedes Bündel desselben eine dicke Hülle, von welcher man wieder bindegewebige Septa in dasselbe abtreten sieht, welche feineren Septa sich durch wiederholte Theilungen weiter in das Innere des Bündels verbreiten.

In den dickeren Bindegewebszügen sind ebenfalls zahlreiche, von Blut strotzende Gefässe. Die Nerven-

substanz selbst hat ein ganz normales Aussehen. Die Carmintinction erweist sich als ein vortreffliches Reagens, da sie die feinsten Bindegewebszüge von der Marksubstanz, diese wieder vom Axencylinder unterscheidbar macht. Der Raum, zwischen äusserer und innerer Scheide (subvaginaler Raum), der in neuerer Zeit, dadurch dass er als Lymphraum erkannt wurde, eine solche Bedeutung auch in klinischer Beziehung gewonnen hat, zeigte in unserem Falle offenbar eine Vermehrung dieser eigenthümlichen, normaliter in ihm vorkommenden Balken. Es finden sich nämlich in jedem subvaginalen Raume breite, bandartige Fasern, die sich wie ein Netzwerk im ganzen Raume ausbreiten und brückenartig von einer Scheide zur anderen ziehen. Diese Bänder sind die Träger der hier vorkommenden Blutgefässe*) (Leber), sie haben eine ganz deutlich wahrnehmbare, glashelle Hülle. An dieser Hülle sind schon von Leber Kerne beschrieben worden, aber erst Schwalbe wies nach, dass diese Bänder ein wirkliches Endothel tragen, welches eine directe Fortsetzung des Zellenbelages ist, welches den subvaginalen Raum überkleidet. In unserem Falle hier ist mit der Vermehrung dieser Balken auch eine der Zellen vor sich gegangen, man sieht in den Knotenpunkten (Kreuzungsstellen) der Fasern ganze Zellplaques, die hier wie eine Scheibe aufliegen. Sind solche Plaques quer durchschnitten, so nehmen sie sich wie ein Hügel von Spindelzellen aus. Dieser Befund stimmt vollkommen mit anderen von Manz**) und Michel***) überein. Manz fand in einem Falle eine auffallend grosse Anzahl der bekannten, platten Zellen,

*) Archiv f. O., XIV. 2.

**) Deutsch. Archiv für klin. Medic. IX., 3.

***) Beitr. zur Kenntniss der Entstehung der Stauungspapille Arch. f. Heilkunde XIV.

v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie XLX, 3.

welche nicht nur, wie gewöhnlich, die Fibrillenbündel garnirten, sondern auch in den Maschen, theils isolirt, theils in Häufchen beisammen lagen. Manche jener Balken besaßen die einfache homogene Scheide, andere waren auf kürzere oder längere Strecke von einer feinkörnigen Masse umschlossen, deren Durchmesser den der Bindegewebsbündel selbst um ein Beträchtliches übertraf. Diese Verdickung zeigte sich oft als eine einseitige, geschwulstartige. Die Substanz dieser Einscheidungen war der der erwähnten platten Zellen völlig gleich.

Michel fand bei Compression des Sehnerven durch ein verengertes foramen opticum den Scheidenraum prall erfüllt mit einer grauweisslichen, weichen Masse, die von Fasern durchzogen war, welche sich bei Zug der Scheide anspannen lassen. Diese Masse enthält eine grosse Menge von Zellplatten, die zu Gruppen zusammentreten, und hin und wieder verkalken. Die einzelnen Zellelemente haben manchmal ein spindelförmiges Aussehen, welches aber in die Form der Zellplatte sich umwandelt, wenn man die Spindel durch einen Flüssigkeitsstrom entrollt. — Die beiden Forscher deuten diese Zellvermehrung als Folge eines entzündlichen Processes durch Compression des Lymphraumes, was auch für unsern Fall allein anzunehmen ist.

Wenn man nun auf die Untersuchung höher oben (gegen den Bulbus zu) befindlicher Stellen übergeht, so findet man zwar im Wesentlichen dasselbe Bild, wie am Ende des Tumors, aber doch schon so modificirt, dass die Bindegewebsvermehrung im Innern und an der Scheide der Nervenbündel erheblich zugenommen hat. Man sieht auf feinen Längsschnitten ganz deutlich, wie breite Faserzüge in den Nerven eindringen, und dadurch den einzelnen Bündeln desselben eine grössere Breite verschaffen. Interessant ist auch das Factum, dass der Nerv nicht allein nach einer Ebene zerschlossen wird, sondern dass

er sich nach verschiedenen Ebenen hin auffasert, so dass wir fast constant neben längsgetroffenen Nervenbündeln auch quere Durchschnitte von solchen antreffen. Das Verhalten der inneren Scheide und der Balken des subvaginalen Raumes ist dasselbe, wie oben geschildert war, nur nehmen sowohl die Verdickung der Scheide, als die Zahl der Balken in dem Maasse zu, als wir uns der beschriebenen schwammigen Partie nähern. (S. Fig. I.)

An der dicksten Stelle des Tumors treffen wir nun allenthalben Nervenbündel von verschiedener Dicke an. Auch hier hat sich das Aussehen durchaus nicht geändert, dass man sagen könnte, die Nervenfasern wären atrophisch geworden. Den grössten Raum nehmen hier selbstverständlich die Geschwulstelemente ein, die die einzelnen auseinandergewichenen Bündel umfassen. Ihr Charakter ist auch hier ein bindegewebiger, sie bestehen aus zarten, bald feinwelligem, bald schnurgeraden Fibrillen, die sich hie und da durchkreuzen. Die Anzahl der Kerne zwischen ihnen hat etwas zugenommen. Es tritt aber jetzt ein neues Element in dem Tumor auf, nämlich das Schleimgewebe. Es treten nämlich die Bindegewebsbündel manchmal zu Lücken aus einander, in welchen Schleimgewebe anzutreffen ist mit allen seinen charakteristischen Merkmalen. Innerhalb dieses Schleimgewebes finden sich die meisten Gefässe, die im Tumor vorkommen; an sehr vielen Punkten ist es auch sclerosirt und zwar in Gemeinschaft mit den Wänden der stark gefüllten Gefässe selbst. Eine solche Stelle sieht dann nahezu glasig, formlos aus und hat in ihrem Innern eine mit Blut gefüllte Lücke; dass sie aus Schleimgewebe entstanden sind, erhellt daraus, dass man häufig noch in ihr lange Fasern verfolgen kann, wie sie den bekannten succulenten, die Sulze bildenden Zellkörpern eigen sind, ebenso werden in diesem hyalinen Lager oft Andeutungen von Zellen und Kernen gesehen.

In dem schwammigen Geschwulstantheile finden wir

ein Maschenwerk, welches aus sich durchkreuzenden Bündeln feiner, paralleler Faserzüge zusammengesetzt ist, in dessen Lücken sich Schleimgewebe vorfindet. Diese Partie ist sehr gefässreich. An der Grenze gegen die Nervenaustrittsstelle, die sich in Fig. I. durch eine Bogenlinie charakterisirt, finden sich noch hie und da Nervenfasern; gegen die Peripherie zu geht das bindegewebige Gerüst allmählig in die Faserzüge der inneren Scheide über. Auch hier sind die glasigen Metamorphosen der Gefässwände und des schleimigen Lagers häufig zu sehen.

Wir können also die Geschwulst als ein Fibroma myxomatodes bezeichnen, entstanden von der inneren Scheide des Sehnerven und dem von ihr ausgehenden Perineurium internum.

Es erübrigt noch, über das Aussehen der Papille und der Retina zu referiren. Der Nerv ist noch im Scleralloche dicker als normal, die Papille mässig geschwollen; diese Schwellung ist offenbar nur auf die Vermehrung des Bindegewebes, welches hier keineswegs den Charakter des jungen trägt, zu beziehen. In der interscleralen Strecke des Nerven treffen wir zuerst die Centralgefässe, unter welchen die Vene durch ihre ungemein grosse Ueberfüllung in die Augen springt. In ihrer Umgebung liegen zahlreiche weisse Blutkörperchen. Die Nervenbündel zwischen und unterhalb der lamina cribrosa sind von hellen Lücken zierlich umspinnen, die sich als Gefässlumina erweisen. Wir haben hier offenbar die erweiterten Gefässchen des Scleralkranzes vor uns, durch welche die Retina jetzt, bei der Compression der Arter. centr. retinae durch die Geschwulst ihren Vorrath an Blut erhielt. Die Räume um diese Lumina können wir ohne weiteres als die erweiterten Lymphräume dieser Gefässe deuten.

In der Retina selbst sind die Veränderungen geringer, als man nach ihrer ophthalmoscopisch wahrnehmbaren

Verschleierung erwartet hätte. Sie war sehr wohl conservirt und bot mit Ausnahme der sehr bedeutenden Ueberfüllung der Venen und der Anhäufung der lymphoiden Elemente um die Wände der letzteren nichts Abnormes. Dagegen finden sich zwei Erscheinungen, die wohl Beachtung verdienen. Die eine ist das Anhaften von Glaskörper an der Limitans interna. Ich habe in fast allen Fällen, wo ich entzündete Retinae, d. h. solche, wo während der Lebenszeit des Auges unter den anderen Symptomen auch eine „Verschleierung“ wahrgenommen wurde, dieses Anhaften des Glaskörpers an der Membrana limitans interna gesehen. Ich erinnere mich nicht, dieses Anhaften gefunden zu haben, wenn die Netzhaut gesund war. Wenn ich nun voraussetze, dass alle von mir untersuchten Augen im selben Reagens conservirt waren, was thatsächlich der Fall ist — Müller'sche Flüssigkeit, dann Alkohol — so muss ich annehmen, dass ein grosser Antheil an der sogenannten Verschleierung der Netzhaut auf eine chemische Veränderung der hintersten Schichten des Glaskörpers zu schieben ist. Die andere zu erwähnende Erscheinung ist die Faltung der Netzhaut um die überfüllten Venen. Ueber diesen Punkt werde ich indess bei der Besprechung des folgenden Falles sprechen.

Die Choroidea war vollständig normal. Ich habe noch hinzuzufügen, dass der Operirte sich heute, ein Jahr nach der Operation, ganz wohl befindet, und von einem Recidiv bisher nicht die Rede ist.

Die beiden Geschwülste, deren Beschreibung jetzt folgt, verdanke ich der Güte des Herrn Dr. Berlin in Stuttgart, der mir sie sammt den hiezugehörigen Notizen zur Verwendung überliess.

8. M. V. aus Hofherrnweiler, $4\frac{1}{2}$ Jahr alt. Rechterseits Exophthalmus, der Bulbus ist nach aussen und unten hervorge drängt. Beweglichkeit ist nach allen Seiten erhalten, aber beschränkt, besonders in der Richtung nach oben. Wegen diffuser Hornhauttrübungen ist die ophthalmoscopische Untersuchung nicht möglich. Die Angehörigen wollen die ersten Anfänge des Exophthalmus seit einem halben Jahre bemerkt haben. Der Bulbus ist gegen Berührung sehr unempfindlich.

Der hohe Grad des Exophthalmus lässt auf einen retrobulbären Tumor schliessen, der auch durch die Palpation leicht zu erkennen ist. Diese wird in der Chloroformnarkose vorgenommen, und ergibt, dass die Geschwulst als eine längliche, cylindrische Anschwellung in die Gegend des foramen opt. zieht. Darauf hin stellt Dr. Berlin die Diagnose auf eine sarcomatöse Geschwulst des Nervus opticus. Enucleation des Bulbus, Extirpation des Neugebildes im Zusammenhange mit dem Auge. Heilung rasch, weiterer Verlauf nicht bekannt.

Fig. II. repräsentirt einen Durchschnitt des Bulbus und der Geschwulst. Letztere beginnt am hinteren Pole des Auges und umfasst nahezu concentrisch den Sehnerven. Die Consistenz des Neoplasmas ist schwammig. Der Opticus wird von der Papille aus zusehends breiter, liegt ein wenig gekrümmt und nicht genau in der Richtung der Axe der Geschwulst, sondern mehr nach einer Seite hin verschoben. Die Oberfläche ist von der äusseren Scheide überzogen. Schon makroskopisch sind auf Durchschnitten durch die neugebildete Masse gelbe Stellen von verschiedener Ausdehnung bemerkbar. Präparirt man eine solche Stelle heraus und zerzupft sie sorgfältig, so kann man mit Bestimmtheit aussagen, dass man wieder ausgesprochenes Schleimgewebe vor sich hat. Dagegen zeigen Zerzupfungspräparate angrenzender Stellen, dass man es hier mit einem ganz anderen Gewebe

zu thun hat — man kann hier nicht mehr lange Fasern mit ihren succulenten Zellkörpern isoliren, sondern man bekommt ein engmaschiges Netz zur Ansicht, das aus feinen Fäden gebildet wird, in dessen Knotenpunkten ziemlich grosse Kerne liegen, die einen schmalen Protoplasmasaum um sich haben. Manchmal sieht man statt eines solchen Netzes ein feinstreifiges, nicht welliges Gewebe, in dem in verschiedener Menge solche Kerne zerstreut liegen. Wir können dieses Bild nur als Glioma deuten, und in der That ergab auch die Vergleichung mit Präparaten aus einem Glioma nervi cruralis (v. C. O. Weber diagnosticirt), die dem hiesigen path. Institut angehören, die Identität beider Geschwülste. Wir hätten also hier ein weiches Gliom vor uns, welches Myxomgewebe enthält, und zwar sowohl in den Maschen des neoplastischen Gliagewebes, als auch in eigenen grösseren Räumen angehäuft.

Die weiteren Untersuchungen bestätigen vollständig die Diagnose auf Gliom, die anfänglich nur aus Zupfpräparaten gewonnen wurde. Auf feinen Längs- und Querschnitten durch den ganzen Tumor bis auf den Nerven kann man diesen netzförmigen Bau in seiner ganzen Ausdehnung erkennen. An solchen Schnitten lassen sich auch über den Sitz des Neoplasmas und sein Verhältniss zum Nerven genaue Angaben machen. Die neugebildete Masse sitzt im subvaginalem Raume, in dem die bekannten breiten, mit Endothel bekleideten Balken grossentheils fehlen, die äussere Scheide zeigt völlig normale Verhältnisse, keine Spur einer Kernwucherung oder sonst ein Anzeichen, dass sie mit ergriffen wäre. Die innere Scheide dagegen ist verdickt und enthält ungemein viel Kerne. Diese Kernwucherung setzt sich von der inneren Scheide aus in die Substanz des Nerven fort, in welchem auch das Zwischengewebe der einzelnen Bündel erheblich an Dicke zugenommen hat, woraus dann die

Dickenzunahme des ganzen Stammes resultirt (Fig. II.). An einzelnen Orten ist es in ihm schon zu kleinen Zellanhäufungen gekommen, die selbst schon den gliösen Charakter an sich tragen, also secundäre Gliomknoten darstellen. Der Nerv selbst zeigt bis auf die colossale Vermehrung der Kerne des Perineurium internum, was sehr gut durch die Carmintinction hervortritt (da der Nerv sich schlechter färbt, als das Bindegewebe und die zelligen Elemente), keine Veränderung seiner markhaltigen Fasern.

Die Papille zeigt sich geschwellt, die Zunahme ihrer Substanz ist ebenfalls hauptsächlich auf die Zellenwucherung zu beziehen, die sich, dem Laufe der Nervenfasern folgend, in sie fortsetzt. (Fig. III.)

Höchst interessant ist das Verhalten der Retina. Es beginnt an ihrer Grenze plötzlich eine stärkere Kernwucherung (Fig. IIIa.). Diese Züge von Kernen liegen in Reihen eng gedrängt an einander und schliessen sich in ihrer Krümmung und ihrem Verlauf genau den Nervenfasern an, die im Sehnerv zu äusserst liegen und sich demnach auch in der Retina als die hintersten ausbreiten, d. h. gegen die dem Sehnerveneintritte zunächst gelegenen Stäbchen streben. Es hat also in der Retina ein gewissermassen selbständiger Process statt, der allerdings angeregt ist durch die pathologischen Vorgänge in und um den Opticus, aber doch nicht als einfach fortgeleitet zu betrachten ist. Es hat die gliöse Neubildung im Perineurium internum, der Neuroglia des Sehnerven, in der Retina selbst im gleichwerthigen Gewebe und das ist wenigstens ein grosser Theil der Körnerschichten, einen von jetzt an selbständig fortschreitenden gliomatösen Process angeregt. Diese bogenförmigen Kernreihen laufen nämlich in die beiden Körnerschichten aus, die letzteren sind erheblich verbreitert und verschmelzen an einer Stelle sogar zu einem Haufen (S. Fig. IV.), der

die Zwischenkörnerschicht ausgefüllt, verdrängt hat, und den wir direct als Gliomknötchen bezeichnen können. An vielen Stellen ist diese Knotenform zwar nicht so deutlich ausgesprochen, doch sind die Körnerschichten diffus gewuchert, so dass sie streckenweise mit einander verschmolzen sind, und von der Zwischenschicht nichts mehr zu finden ist.

Würde das mikroskopische Aussehen des Opticus-tumors allein nicht ausreichend sein, um die Diagnose auf Gliom zu rechtfertigen, so müsste schon das Verhalten der Retina diese Diagnose sichern. Man hat sich im Allgemeinen dahin geeinigt, dass das Gliom der Netzhaut eine Folge sei der Wucherung der Körner. Dies hatten zwar schon verschiedene Forscher (Langenbeck, Robin, Schweigger, Rindfleisch, Virchow) ausgesprochen, aber erst Knapp*) gelang es, der stufenweisen Hyperplasie der Körner zu folgen. Er beschreibt eine gliomatöse, theilweise abgelöste Netzhaut, die aber noch an verschiedenen Stellen, wie z. B. Ora serrata, in der Nähe des Sehnerven, am Aequator ihre Schichtung mehr oder minder deutlich bewahrt hatte. Er fand, dass an diesen Partien die Körnerschichten am meisten hypertrophirt sind, und zwar auf Kosten der Zwischenkörnerschicht, die auf einen ganz schmalen Streifen reducirt ist. Allmählig aber werden durch den hypertrophischen Process der Körner die übrigen Schichten mehr oder weniger ausgefüllt, es kommt zur diffusen Hyperplasie, oder auch zur Knötchenbildung bis dann im weiteren Wachstume die Retina spurlos in die Fremdbildung aufgeht.

Die Richtigkeit und Naturtreue dieser Schilderung Knapp's wird durch unsern Fall am besten illustriert. Ich nehme keinen Anstand, die besprochene Retina als diejenige zu bezeichnen, an welcher die gliomatöse Ent-

*) Knapp, die intraoculären Geschwülste. S. 59.

artung am frühesten zur Untersuchung gekommen ist, und an welcher die beschriebenen Vorgänge alle en miniature, aber mit der wünschenswerthesten Deutlichkeit zu verfolgen sind. Zuerst die Kernwucherung im Perineurium als Anstoss — das Uebergreifen auf die Retina, die selbständige Fortsetzung des Processes daselbst, die Knötchenbildung, die diffuse Infiltration der ganzen Netzhaut in all ihren Schichten.

Noch in einer anderen Beziehung bietet das Verhalten dieser Netzhaut ein grosses, nicht allein theoretisches Interesse. Ich wies schon bei der Besprechung des vorigen Falles darauf hin, dass die Retina in der Nachbarschaft überfüllter Venen gefaltet war. In diesem Falle ist das Verhalten noch viel eklatanter, und es muss diese Faltung als eine mikroskopische Netzhautablösung bezeichnet werden. Betrachtet man Fig. V., so sieht man eine hochgradig ausgedehnte Netzhautvene, die wie ein Varix in den Glaskörperraum hineinprolabirt. Die nach aussen von ihr gelegenen Schichten sind atrophisch, die innere Körnerschichte ist sogar unterbrochen, die Zwischenkörnerschichte verdünnt, und die Stäbchen und Zapfen nach innen gezogen, so dass hier ein kleiner Trichter entsteht, der an vielen solchen Stellen sogar ein körniges, formloses Exsudat enthält, in welchem manchmal Pigmentklümpchen vorkommen. Diese mikroskopischen Ablationes retinae, welche fast ausnahmslos an solchen Stellen vorkommen, wo derlei Varices sich vorfinden, kann nur als eine Folge des Zuges erklärt werden, der durch die Schlängelung der gestauten Venen ausgeübt wird. Wenn durch die Compression der Vena centralis, hier durch die Tumoren bewirkt — eine Anschoppung in den Netzhautvenen erfolgt, so müssen sich diese wie jedes elastische Rohr schlängeln und länger werden, und die Folge kann eine Losreissung der mit den Gefässen untrennbar verbundenen Retina von der Choroidca sein.

Dass diese kleinen Ablösungen (Fig. V.) kein Kunstprodukt sind, dafür spricht das Exsudat in dem Trichter, und dann auch die geschilderte, durch den vorhergegangenen Druck bewirkte Atrophie der Netzhaut um das Gefäss herum, welche möglicherweise die leichtere Ablösbarkeit noch befördert.

Es kann also die Blutstauung in den Venen eine mechanische Ursache der Netzhautablösung werden.

An der Choroidea und dem Ciliarkörper habe ich nichts Pathologisches bemerken können.

9. Die Notizen über den dritten von mir untersuchten Sehnerventumor lauten:

Fr. G., 4 Jahre alt, aus Brucken, wird am 6. Juli 1865 wegen starken Exophthalmus des linken Auges auf die Klinik des Dr. Berlin gebracht. Der Bulbus ist stark nach unten gedrängt, es ist starke Beweglichkeitsbeschränkung vorhanden, besonders nach oben. Die Augenspiegeluntersuchung erweist eine umfangreiche, weissliche, gleichmässige Entfärbung der hinteren Retinalpartie. Diagnose: Retrobulbärer Tumor.

Vier Monate später zeigt sich bedeutende Zunahme des Exophthalmus. Details des Augenhintergrundes nicht mehr erkennbar. — Enucleation des Auges im Verein mit der Exstirpation des Sehnerventumors. Etwa ein Jahr später mässiges Recidiv in der linken Orbita fühlbar. Rechter Sehnerv hochgradig atrophisch, hochgradige Gesichtsfeldbeschränkung. In der jüngsten Zeit hat Dr. Berlin über das Kind noch erfahren, dass es gegenwärtig total blind ist, lange gelähmt war, auch fast blödsinnig geworden, jetzt sich aber wieder erholen soll.

Der Tumor war von der Grösse einer Wallnuss, er reichte

bis an den Bulbus. Durchschnitte ergaben schon makroskopisch, dass die Geschwulstmasse um den Sehnerven sass. Ihre Consistenz war weich, fast bröcklich — sie war leider nicht in gewünschter Weise conservirt, so dass die Untersuchung vielen Schwierigkeiten begegnete. Fernere Schnitte ergaben: Die äussere Scheide ist stark verdickt, an ihrer Peripherie aufgelockert, zahlreiche grosszellige Einlagerung enthaltend. Wie sich die innere Scheide zum Neoplasma verhält, lässt sich jetzt nicht mehr mit Sicherheit sagen. Die Geschwulst enthält zahlreiches Schleimgewebe, hauptsächlich ist sie aber zusammengesetzt aus eigenthümlichen, breiten, stark glänzenden Fasern, die hie und da mit Kernen besetzt sind. In den Lücken, die häufig diese Fasern zwischen sich lassen, sind sogenannte „Zellzwiebeln“ vorfindlich, d. h. concentrische Schichtungen von spindelig aussehenden Zellen, in deren Centrum ein Kern oder eine grössere Zelle zu liegen scheint. Zerzupft man einen solchen Haufen, so kann man sich überzeugen, dass aus einer solchen Spindel eine endotheloide Platte wird. (S. den Fall von Neumann.) Zwischen den breiten Bändern sind aber ausserdem unzweifelhafte Spindelzellen eingelagert. Die Geschwulst ist sehr gefässreich. An der Grenze des Nerven sind die Zellen am zahlreichsten, hier ist der sarcomatöse Charakter am deutlichsten ausgesprochen.

Ueber das Verhalten der Nervenfasern selbst lassen sich genaue Angaben nicht machen. Dagegen ist das Zwischenbindegewebe entschieden vermehrt und zeigt uns an manchen Stellen in Bezug auf den Reichthum und die Anordnung der Zellen ein ähnliches Verhalten, wie an der Nervengrenze. Statt der Papilla nervi optici finden wir eine pilzförmige Erhabenheit von $4\frac{1}{2}$ Mm. Breite und fast 2 Mm. Dicke. Diese Masse wird nach Durchschnitten mit dem Tasterzirkel gemessen. Unter

dem Mikroskope erweist sich diese Erhebung als sarcomatöse Wucherung, die Papille und angrenzende Netzhaut ergriffen hat. Die charakteristische Structur der Papille ist verloren gegangen, wir finden an ihrer Stelle ein faseriges, mit vielen zelligen Einlagerungen versehenes Gewebe (Fig. VI, A,a), in welchem sich grosse, neugebildete Gefässe befinden. Das angrenzende (in der Zeichnung Fig. VI, A,b) Gewebe ist die mitergriffene Netzhaut, an der noch Andeutungen der normalen Structur vorhanden sind, man findet noch die beiden Körnerschichten und die Zwischenkörnerschichte. Die Stäbchenschicht war zwar nicht mehr als solche vorhanden, aber trotzdem hatte sie den sarcomatösen Process überdauert, die Stäbchen waren nämlich eingekapselt (Fig. VI, A,c u. Fig VI, B.). Sie stacken in einem Canal und bekleideten dessen innere Wand, gerade so, wie z. B. Epithel irgend einen Drüsen-Ausführungsgang. In Fig. VI B. ist die Stelle c der Fig. VI A. für sich in stärkerer Vergrösserung gezeichnet. Offenbar ist die Netzhaut an dieser Stelle zuerst gefaltet gewesen, vielleicht durch die Gefässe, die sich daselbst vorfinden; die wuchernde Aftermasse hat dann diese Falte überwachsen und schliesslich zu einem Canale überdeckt. Anders mir dieses Bild zu deuten, ist mir nicht möglich. In diesem von den Stäbchen ausgekleideten Raume befinden sich hyaline Kugeln, Pigmenthaufen, die Reste des vormaligen, jetzt zu Grunde gegangenen Pigmentepithels.

An anderen Stellen dieser pilzförmigen Elevation, von denen mir leider keine Zeichnungen zu Gebote stehen, finden wir noch „Zellwiebeln“, wie solche auch im Tumor vorhanden waren, ausserdem auch eigenthümliche, grosse, körnige Zellen, mit relativ kleinem Kerne. Auch in der angrenzenden Retina, die äusserlich noch nicht afficirt erscheint, haben wir schon die sarcomatöse Infiltration. Man trifft diese grossen Sarcomzellen in

allen Netzhautschichten, dem Verlaufe der ungewöhnlich stark hypertrophirten Müller'schen Stützfasern folgend, bis unter die Stäbchenschichte an. An einzelnen Stellen ist es zu wirklicher Knotenbildung gekommen. Fig. VII. bildet diese secundären Knoten der Retina getreu ab. In dieser Fig. sehen wir kleinere Knoten, die zwischen beiden Körnerschichten liegend, die äussere Körnerschicht bei Seite gedrängt haben; zwischen ihnen befinden sich noch einzelne, isolirte Sarcomzellen. Diese Knoten haben eine bindegewebige Hülle, man sieht deutlich, wie sie von feinfaserigen Zügen umkleidet werden. Die Stäbchenschicht ist erhalten, oder sie ist eigenthümlich verkümmert, wie in Fig. VII. Die ganze Netzhaut ist erheblich verdickt. Diese Verdickung hat auch die peripherischen Retinalpartien ergriffen, sie ist auf die Hypertrophie der Bindegewebelemente zu schieben, doch lassen sich hier keine neoplastischen Elemente mehr finden. Es hat sich also der sarcomatöse Process vorerst auf die centralen Netzhautstellen beschränkt.

Die Choroidea ist nicht ergriffen.

III.

Wenn auch nur die Anzahl von neun Fällen von Sehnervengeschwülsten vorliegt, und diese geringe Zahl dadurch noch an Bedeutung verliert, dass keine genügende mikroskopische Beschreibung von zweien derselben vorliegt, so lassen sich dennoch einige gemeinsame anatomische Characteristica hervorheben. Zunächst sehen wir, dass das Schleimgewebe bei allen diesen Geschwülsten eine bedeutende Rolle spielt. Es kann sich entweder angehäuft in cystösen Räumen oder auch zerstreut zwischen

den anderweitigen Geschwulstelementen vorfinden. Im ersten Falle können die Schleimcysten wachsen, und das Auge durch Compression mit der Zeit vollständig zerstören, im anderen Falle scheint es sich nicht fortzuentwickeln, es verglast und dieser Verglasungsprocess ergreift auch die Wände der zahlreichen in das Schleimgewebe eingehenden Capillaren. — Was den gemeinsamen Charakter dieser Geschwülste anlangt, so gehören sie sämmtlich zur grossen Gattung der bindegewebigen Neoplasien. Die grösste Anzahl unter ihnen sind Fibrome, und diese haben dann die Eigenschaft, dass die Nervenfasern sich theilweise in der ganzen Geschwulst zerstreuen, theils als compactere Masse peripher ziehen. Der Ursprungsort dieser fibromatösen Tumoren ist die innere Scheide an einer Stelle und nicht in ihrer ganzen Ausdehnung. Mitergriffen ist auch das dieser Stelle zunächst liegende, in den Nerven eindringende Bindegewebe. Dadurch kommt es, dass diese Tumoren meistens excentrisch dem Nerven aufsitzen, und ein Theil der Nervenfasern von der Aftermasse umspinnen werden. — Eine kleinere Zahl unter diesen Tumoren gehört zur Klasse der Sarcome und Gliome, bei welchen der Nerv mehr oder weniger concentrisch von allen Seiten umfasst wird. Ein solches Zerstreutsein einzelner Nervenbündel wie bei den Fibromen in der Geschwulstmasse ist nicht beobachtet. Der Ausgangspunkt dieser Neoplasmen ist der Scheidenraum; wie sich die innere Scheide dazu verhält, muss durch weitere Beobachtungen festgestellt werden, die äussere Scheide scheint mit einer grossen Immunität vor der Aufnahme von Geschwulstelementen begabt zu sein.

Isolirt steht die Beobachtung eines Psammoms in der äusseren Scheide da.

Die Retina und Papille sind bisher in diesen Fällen so selten untersucht worden, dass man allgemeine Ver-

änderungen noch nicht aufstellen kann; ich verweise daher auf die in der Casuistik, die ich gebracht habe, befindlichen Beschreibungen.

Es erübrigt mir noch, den Herren Prof. Becker und Dr. R. Berlin für das überlassene Material, sowie dem erstgenannten Herrn auch für die freundlichen Rathschläge, womit er diese Arbeit förderte, meinen innigsten Dank auszusprechen.

Ueber eine Hyperplasie des Chiasma und des rechten Nervus opticus bei Elephantiasis.

Von

Prof. Dr. Michel.

Hierzu Tafel III.

In dem zu beschreibenden Falle hatte die Neubildung ihren Sitz in der Substanz des Chiasma und zugleich auch in der des rechten Sehnerven.

Das betreffende Präparat, das mir durch die Freundlichkeit des Herrn Professor E. Wagner in Leipzig zur Untersuchung überlassen wurde, stammt von einem 16jährigen Patienten. Im Alter von einem halben Jahre soll ohne nachweisbare Ursache eine Auftreibung des linken Malleolus externus, welche ohne bestimmte Grenzen in das untere Drittel der Fibula überging, entstanden sein. Nach einigen Monaten verdickte sich die Haut über dem Knochen, die Verdickung derselben breitete sich auch auf den mittleren und oberen Theil des unteren Unterschenkel-drittels aus. Indem chronische Entzündungen und Oedeme abwechselnd mit Furunkeln und Erysipelen an benannter Stelle auftraten, entstanden allmählig die unter dem Namen der Elephantiasis (Arabum) bekannten Veränderungen der Haut. Patient lernte daher erst im 3. Lebensjahre gehen, der Gang war dabei langsam und stark hinkend, sehr schnell trat

Ermüdung ein. Seit seinem 4. Lebensjahr litt Pat. an scrophulösen Drüsenanschwellungen, die theilweise zu Abscedirungen führten, so waren auch die Femoraldrüsen derb und stark vergrössert. Die Elephantiasis machte mit den Jahren immer mehr Fortschritte, der Unterschenkel schwoll sehr häufig bedeutend an. Ging die Schwellung auch bei horizontaler Lage theilweise wieder zurück, so wurde die Haut doch immer derber, legte sich theilweise in grosse Falten, in denen mehrere tauben- bis hühnereigrosse Knoten fühlbar waren, theilweise wurde sie stark rissig und mit blutig-eitrigen Borken bedeckt. Zuletzt trat an Stelle des äusseren Knöchels ein grosser jauchiger Abcess auf, von dem aus die Eiterung sich nach allen Seiten hin fortsetzte, so dass zur Exarticulation im Kniegelenk geschritten werden musste. Welche Dimensionen die Verdickung der Cutis, die in der ganzen Circumferenz des unteren Drittels des linken Unterschenkels, sowie auf der Rückenfläche des Fusses in eine derbe, dichte, speckähnliche Masse mit vielen knotigen Erhebungen sich umgewandelt zeigte, möge aus den an dem amputirten Gliede vorgenommenen Messungen entnommen werden:

Circumferenz des Unterschenkels in der Höhe des unteren Drittels	40 Ctm.
Breite der verdickten Hautschichte an dieser Stelle und zwar	
an der vorderen Fläche	4 Ctm.
„ „ hinteren „	5 Ctm.
Circumferenz des Fussgelenks mit Führung des Bandmasses über die Ferse	48 Ctm.
Circumferenz der Mitte des Fusses . .	37 Ctm.
Dicke der Haut an dieser Stelle . . .	3 $\frac{1}{2}$ Ctm.

Die Muskeln erscheinen an mehreren Stellen eitrig infiltrirt, die Knochen stark porös.

6 Tage nach der Operation starb Patient an Septicämie. Bei der Section erwiesen sich die Weichtheile längs des ganzen linken Oberschenkels von einer diffus-eitrigen phlegmonösen Entzündung ergriffen, an einzelnen Stellen jauchig infiltrirt. Lobuläre Pneumonie des linken unteren Lungenlappens.

Als zufälliger Befund zeigte sich nun eine auffallend starke Verdickung des Chiasma und des rechten Opticusstammes, während der linke vollkommen normale Dimensionen darbot. Es muss hier ausdrücklich bemerkt werden, dass Patient mit beiden Augen vollkommen gut gesehen hat, und in den Prominenzverhältnissen derselben keine Veränderung vorhanden war. Da keine Veranlassung vorlag, so wurde eine ophthalmoskopische Untersuchung oder Prüfung der Sehschärfe nicht vorgenommen.

Kurz nach seinem Durchtritt durch das Foramen opticum bis zu seinem Uebergang in das Chiasma erscheint der rechte Opticus nahezu kleinfingerdick verbreitert (s. Fig. I.); die Verbreiterung nimmt gegen das Foramen opticum nur wenig, gerade vor demselben rasch ab

In dem Foramen scheint der Nerv seine normalen Dimensionen durchaus nicht zu übersteigen, während jenseits desselben und zwar in einer Entfernung von ca. 2 Mm. davon beginnend wiederum eine Anschwellung des Opticus vorhanden ist, welche sich auf eine Länge von c. 6—7 Mm. erstreckt, doch wesentlich nur die untere Hälfte des Opticusstammes betrifft, so dass eine förmliche Protuberanz direct nach unten entsteht. Man erhält daher den Eindruck, als hätte die knöcherne Beschaffenheit des Foramen opticum dem Nerven erst nach dem Durchgänge durch dasselbe gestattet, sich wieder zu verbreitern. Zur Veranschaulichung dieser Verhältnisse sollen die Zahlen dienen, welche in Bezug auf den rechten Opticusstamm durch Messung mit dem Zirkel gewonnen wurden:

Am Abgang des Nerven vom Chiasma:

Horizontaler Durchmesser 11½ Mm.

Verticaler " 8½ Mm.

c. 4 Mm. vor dem Foramen opticum:

Horizontaler Durchmesser $8\frac{1}{2}$ Mm.

Verticaler „ $5\frac{1}{2}$ Mm.

Im Foramen opticum:

Horizontaler Durchmesser $3\frac{3}{4}$ Mm.

Verticaler „ $3\frac{1}{4}$ Mm

Im intraorbitalen Verlauf an der meistverbreiterten Stelle:

Horizontaler Durchmesser 4 Mm.

Verticaler „ $4\frac{3}{4}$ Mm.

Im weiteren Verlauf nach der verbreiterten Stelle:

Horizontaler Durchmesser $3\frac{1}{2}$ Mm.

Verticaler „ 3 Mm.

Die Messungen des linken Opticus ergeben durchaus keine Abweichungen von den normalen Grössenverhältnissen und verhalten sich wie die zuletzt für rechts bemrkten.

Während die Stelle des Uebergangs des linken Nerven in das Chiasma sich ziemlich scharf markirt, ist die des rechten, von der unteren Fläche betrachtet, nur schwach angedeutet (s. Fig. I.). Das Chiasma selbst erscheint bedeutend verbreitert, und gleichsam geschwollen, doch ohne dass merkbare Niveaudifferenzen an der unteren Fläche hervortreten (s. Fig. I.). Die sonst in der Medianlinie des Chiasma vorhandene ungemein flache Rinne ist sehr verschmälert und zu gleicher Zeit vertieft, so dass sie mehr einem spaltförmigen Einschnitte gleichkömmt, (s. Fig. I.) und eine scharfe Grenze zwischen linker und rechter Hälfte des Chiasma geschaffen ist; ferner erscheint die rechte Hälfte des Chiasma verbreiteter als die linke. Die nächste Umgebung des Chiasma, das trigonum intercrurale, die corpora candicantia, die tractus optici etc. zeigen makroskopisch eine vollkommen normale Beschaffenheit und Grösse, sowie auch die übrige

Gehirnmasse keinerlei Veränderungen aufzuweisen hat. Von der oberen Fläche gesehen ist die Art und Weise des Uebergangs der Optici in das Chiasma die gleiche wie an der untern Fläche; auf der oberen Fläche des verbreiterten Chiasma findet sich dagegen eine stark kuglige Hervorragung, welche mit sehr breiter Basis aufsitzt, mit normaler Pia bekleidet und nirgends mit der Umgebung verwachsen. Diese Prominenz nimmt hauptsächlich die rechte Hälfte des Chiasma ein, greift etwas über die Mittellinie nach links hinüber und ihre grösste Höhe liegt ungefähr in der Mitte der medialen rechten Hälfte, so dass hier nur ein sehr schmaler Zwischenraum zwischen ihr und der untern Fläche des vorderen Gehirnlappens übrig bleibt.

Das Chiasma, die beschriebene Protuberanz auf der oberen Fläche desselben, sowie der rechte Opticus erschienen frisch von einer derb-elastischen Consistenz, und böten äusserlich keine besondere Abweichung in Bezug auf Farbe dar. Die Pia liess sich ziemlich leicht abziehen.

Das Chiasma und die Prominenz ergaben hinsichtlich ihrer Dimensionen folgende Zahlenwerthe*), nachdem man zuvor senkrechte Schnitte durch die zu erwähnenden Stellen gelegt hatte:

Kurz nach dem Eintritt der Optici in das Chiasma:

Verticaler Durchmesser in der Mitte der	
linken Hälfte	8 Mm.
Verticaler Durchmesser in der Mitte der	
rechten Hälfte	10 ¹ / ₂ Mm.

*) Luschka „Anatomie des menschlichen Kopfes“ p. 505 giebt an, dass das Chiasma im queren Durchmesser 14Mm., im geraden 6 Mm. misst. Nach einigen von mir vorgenommenen Messungen schwanken die Durchmesser bei Individuen vom 25. Lebensjahre an zwischen 13 bis 14 Mm. und 5 bis 6 Mm.

Verticaler Durchmesser in der Median-	
linie	7 Mm.
Horizontaler Durchmesser	21 Mm.
Davon kommen auf die rechte Hälfte .	8 Mm.
„ „ linke „ .	13 Mm.

In der Mitte des Chiasma nehmen diese Durchmesser um 1 bis $1\frac{1}{2}$ Mm. zu, an den Abgangsstellen der Tractus der Nervi optici um ebensoviel ab, was in beiden Fällen ausschliesslich die rechte Hälfte betrifft.

Die Durchmesser der Protuberanz betragen in verticaler Richtung $17\frac{1}{2}$ Mm., in horizontaler 12 Mm., an der Stelle, wo dieselbe ihre grösste Ausdehnung genommen hat. Als Punkt oder vielmehr als Linie, von welcher aus nach der Seite des Chiasma und der Protuberanz gemessen wurde, diente ein sich deutlich markirender grauweisslicher Streifen, dessen Beschreibung gleich folgen wird.

Verfolgt man auf senkrechten Schnitten, die nach Erhärtung des Präparats in Chromsäure und Alkohol angefertigt wurden, makroskopisch die sichtbaren anatomischen Verhältnisse von Nerv, Chiasma und Protuberanz, so kann man erstlich constatiren, dass der verbreiterte rechte Opticus aus einem sehr zierlichen Netzwerk miteinander verbundener Septa von etwas wechselnder Dicke und weisslicher Farbe zusammengesetzt ist (s. Fig. II.). Die durch die Septa geschaffenen Zwischenräume sind im Allgemeinen von nahezu rundlicher oder ovaler Form und haben bald grössere bald geringere Durchmesser aufzuweisen, die grössten wohl solche von $1-\frac{1}{4}$ Mm. Das Gewebe in den Zwischenräumen besitzt ein in der Färbung etwas von der normalen Opticusnervensubstanz verschiedenes Aussehen, welches darin beruht, dass eine Nuance ins Grauliche vorherrschend ist. Diese Strukturverhältnisse des Opticus, die ein mehr oder minder getreues Bild

der durch das Endoneurium geschaffenen Nervenbündel-Eintheilung darstellen, bleiben bei der Annäherung desselben gegen das Chiasma die gleichen; bei seinem Uebergang auf das Chiasma werden die Septa allmählig spärlicher und lassen sich hauptsächlich von der unteren Hälfte des Sehnerven nicht weiter in das Chiasma verfolgen. In der oberen Hälfte werden die Felder kleiner, die weisslichen Streifen der Septa rücken allmählig zusammen, und verlieren zugleich immer mehr an Ausdehnung, so dass nur ein sehr schmaler Theil im Chiasma in eine grau-weissliche nach unten convexe Bogenlinie überzugehen scheint. Das Chiasma selbst zeigt sich derartig zusammengesetzt, dass in der Mitte sich eine Reihe sehr nahe bei einander liegender Faserzüge von grau-weisslicher Färbung befindet, die manchmal nur ganz schmale Zwischenräume zwischen sich frei lassen. Diese Faserzüge strahlen nun nach beiden Seiten hin aus, sind von verschiedener Breite, und zeigen eine concave Krümmung nach oben, die um so stärker bei den sich der obern Fläche nähernden wird (s. Fig. III.). Schliesslich entsteht die schon erwähnte, von dem einen seitlichen Ende des Chiasma zum andern reichende Bogenlinie von weisslicher Färbung, von welcher aus die einzeln ausstrahlenden Faserzüge sich direct nach oben wenden, und durch zahlreiche Anastomosen untereinander verbunden sind. Besonders breit und zahlreich sind diese Faserzüge, welche der rechten Hälfte des Chiasma entsprechen, während die linken schmaler sind und bei weitem an Menge nachstehen. (s. Fig. III.)

Durch die Bogenlinie scheint eine förmliche Grenze für die Protuberanz geschaffen und dieselbe gleichsam napfförmig eingebettet zu sein. Die Färbung aller dieser Faserzüge ist eine grau-weissliche, das dazwischenliegende Gewebe mehr graulich, welche Färbung besonders in ausgeprägter Weise der Protuberanz zukömmt.

Auf einem Sagittalschnitte, der durch die Mitte des Chiasma geführt wurde, trat die grauweissliche, soeben erwähnte Bogenlinie stark hervor, von welcher aus einzelne Faserzüge derselben Färbung nach unten und in grösserer Anzahl nach oben ausstrahlten; auf Flächenschnitten war die beschriebene Bogenlinie überall erkennbar.

Die von Hannover*) als Commissura ansata bezeichnete, aus grauer Substanz bestehende Faserlage war erhalten, reichte bis an die Protuberanz heran und über sie theilweise hinweg, zugleich in Zusammenhang mit ihr.

Schon die nähere makroskopische Besichtigung des rechten Opticus hatte der Vermuthung Raum geben müssen, dass es sich um eine Einlagerung zwischen der nervösen Substanz handle, da die Septa an und für sich nicht verbreitert, sondern nur die Felder zwischen den einzelnen Septa vergrössert erschienen. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte dies. Auf Schnittpräparaten, die senkrecht auf den Verlauf des Opticus angefertigt wurden, zeigte sich die Art der Veränderung in besonders anschaulicher Weise.

Vor Allem hatte das Bindegewebe der Septa durchaus keine Vermehrung erfahren, sondern umschloss in normaler Weise und Breite vertheilt, die einzelnen Nervenfaserbündel. (s. Fig. IV.) Innerhalb eines durch ein bindegewebiges Septum begrenzten Feldes ist eine eigenthümliche Anordnung von dichtgedrängten Fasern vorhanden. Es folgt zunächst einem Septum, aber ohne mit demselben irgendwie verbunden zu sein, eine Schichte radiär gestellter Fasern, die bald zu dickeren, bald zu schmäleren Bündeln zusammengehäuft sind, und zwischen diesen Bündeln eine Reihe nebeneinanderliegender in radiärer Richtung und in regelmässiger

*) Das Auge. Beiträge zur Anatomie, Physiologie und Pathologie dieses Organes. Leipzig. 1852, p. 2.

Weise angeordneter und Querschnitten feiner Fasern gleichender rundlicher Punkte. (S. Fig. IV.) Auf diese Schichte folgt eine Lage concentrisch verlaufender Fasern, und dann zwischen den einzelnen mit wohl erhaltenen Markscheiden versehenen Nervenfasern dieselben rundlichen Punkte, wie sie sich zwischen den radiär gestellten befinden. (S. Fig. IV.) Dieselben sind in verschiedener Menge und Dichtigkeit zwischen den einzelnen Nervenfasern sichtbar. Dass es sich hier sowohl als auch zwischen den radiär gestellten Faserbündeln wirklich um Querschnitte von Fasern handelt, welche von hinten nach vorne verlaufen, konnte durch Schnitte parallel mit dem Verlauf des Opticus endgiltig festgestellt werden. Der aus radiär gestellten, von hinten nach vorn und concentrisch verlaufenden Fasern gebildete Ring ist fast immer ein geschlossener, nur die Breite desselben wechselt. Die grösste Breite dürfte nach ungefährer Schätzung das 3fache eines bindegewebigen Septum etwas übersteigen. Nicht selten sieht man schmale Brücken von dem einen Ring zu dem eines benachbarten Feldes übergehen.

Auch das Verhältniss zwischen der Breite der radiär gestellten und der concentrisch verlaufenden Fasern ist ein wechselndes, doch zu Ungunsten der ersteren, so dass zuletzt immer eine, wenn auch schmale, concentrisch verlaufende Faserlage übrig bleibt, zugleich mit parallel den Nervenfasern verlaufenden Fasern, welche ebenfalls immer in jedem Felde vorhanden sind.

Sind diese Fasern in der beschriebenen Anordnung innerhalb des rechten Opticusstammes bis zu seinem Uebergang in das Chiasma vorhanden und ist nur die Ausdehnung, welche die Anordnung desselben an verschiedenen Stellen beansprucht, eine verschiedene, so findet man im Chiasma selbst, dass die dasselbe zusammensetzenden Nervenfasern ebenfalls von einer

dichten Anordnung gleicher Fasern, wie sie sich im Opticusstamm vorfinden, umgeben sind und auf diese Weise die Vergrößerung des Chiasma zu Stande gekommen ist. Doch ist eine so eigenthümliche und regelmässige Anordnung, wie im Opticus, nicht zu constatiren. Nach der Art und Weise der Vertheilung der Fasern auf Schnitten in den verschiedenen Ebenen dürfte man sich dahin aussprechen, dass im Wesentlichen der Verlauf der Fasern sich nach zwei Hauptrichtungen wendet und zwar in seitlicher Richtung und in der Richtung von vorn nach hinten. Beide Faserzüge haben an verschiedenen Stellen verschiedene Breite aufzuweisen. Die makroskopisch sichtbaren weiss-graulichen Faserzüge, sowie die erwähnte Bogenlinie bestehen aus sehr dichtgedrängten Faserzügen und mit denselben verlaufenden Fortsätzen der Pia mit Gefässen. Durch die sich von der Peripherie des Chiasma auf einige Entfernung in dasselbe hinein erstreckenden Piafortsätze, sowie dadurch dass sich hier an mehreren Stellen die gleiche Anordnung der Faserzüge wie beim Opticus findet, wird an den betreffenden Stellen der Peripherie des Chiasma eine ganz auffallende Aehnlichkeit der Zusammensetzung mit einem Septum und dem von ihm umschlossenen Felde des Opticus hergestellt. Ueberall sind die Nervenfasern vollkommen erhalten und nur auseinandergedrängt oder verschoben. Selbst die Protuberanz hat in ihrer Mitte sowohl als auch in der Nähe der oberen Peripherie Stellen aufzuweisen, wo Nervenfasern vorhanden sind, von denen wohl kaum anzunehmen ist, dass sie dort neugebildet worden sind. Die Protuberanz selbst besteht aus ungemein stark durcheinandergewirrten Faserzügen, zwischen welchen sich Piafortsätze eingeschoben haben, die als solche leicht erkenntlich sind.

Abgesehen von zelligen Elementen, die einer späteren Besprechung unterzogen werden sollen, finden sich

im rechten Opticusstamm, im Chiasma und besonders zahlreich in der Protuberanz des letzteren eine ziemlich grosse Anzahl Kalkconcremente.

Wie ich mich übrigens bei verschiedenen Untersuchungen überzeugen konnte, finden sich nicht selten Kalkconcremente in dem Gewebe der Optici, des Chiasmata und der Tractus optici im normalen Zustande eingelagert. Diese waren denn auch im linken Opticus, sowie in den Tractus optici unseres Präparates vorhanden. Letztere sowohl als der erstere erschienen bei der mikroskopischen Untersuchung als vollkommen normal, nicht minder die beiden Retinae und die Eintrittsstellen der Optici in das Auge. An der verbreiterten Stelle des rechten Opticusstammes hinter dem Foramen opticum nehmen die oben beschriebenen Veränderungen desselben nur ungefähr die untere Hälfte ein.

Ehe ich zur genaueren Besprechung der histologischen Beschaffenheit einerseits der beschriebenen Fasern, andererseits der zwischen denselben eingestreuten zelligen Elemente übergehe, werde ich vorerst die Resultate von Untersuchungen über die sog. Neuroglia des Chiasma mittheilen. Die Methode bestand in Isolirung durch Zerzupfen, nachdem man Theile des normalen Chiasma in Müller'scher Lösung 2—3 Tage oder in ganz verdünnten Chromsäurelösungen 5—6 Tage hatte liegen lassen. Es wurde auf diese Weise das Chiasma von Menschen, Schaf, Hund, Katze, Kaninchen und Taube untersucht. Die isolirten zelligen Elemente charakterisirten sich als ungemein dünne und zarte Platten, deren Contouren ziemlich unregelmässig und zugleich mannigfaltig erscheinen, indem spitzenartige Fortsätze bald grösser bald kleiner oder schmaler und breiter durch nach aussen concave in wechselnder Entfernung von einander befindliche Zwischenräume getrennt werden. (S. Fig. V. a, b, c.) Die Grösse der Platten ist eine

verschiedene, wie auch die der Kerne, während die Form der letzteren sich ziemlich regelmässig als eine rundlich-ovale darstellt, die der ersteren als polygonale. Die Kerne sind stark prominirend, und besonders beim Menschen auffallend ist die Menge des um die Kerne vorhandenen Protoplasmas. Diese zelligen Elemente liegen häufig dicht aneinander reihenweise angeordnet (s. Fig. V b.) und die Kerne pflegen sich mit ihrem längsten Durchmesser parallel dem Verlauf der Nervenfasern einzustellen. Die einzelnen Nervenfasern oder Nervenfaserbündel erscheinen wie scheideartig von den zelligen Elementen (vergl. Fig. Va.) umfasst, was besonders auf Querschnitten hervortritt. Ausser diesen kommen sowohl beim Menschen als bei den bezeichneten Thierspecies Zellen vor, die von mehr rundlicher Form und deren Grenzen sehr verwischt erscheinen; um den ebenfalls rundlichen und relativ grossen Kern in gleichmässiger Weise vertheilt liegt eine grössere oder geringere Menge körniger Substanz. Diese Zellen, von grosser Zartheit und Zerbrechlichkeit sind für gewöhnlich als eine lange continuirliche Reihe zu isoliren, die in Folge davon, dass die einzelnen Zellen wenig von einander sich differenziren, sich als eine balkenartige Protoplasmaanhäufung, die mit Kernen versehen ist, darstellt. In der schönsten Weise sieht man dies bei jungen Thieren, (am besten habe ich es bei einer einige Wochen alten Katze gesehen), wo sie oft die allein vorkommenden oder die gegen die beschriebenen Zellplatten sehr überwiegenden zelligen Elemente sind.

Auf Querschnitten kann man leicht die Beobachtung machen, dass ausser den zelligen Elementen zwischen den einzelnen Nervenfasern eine Substanz vorhanden ist, die sehr feinkörnig erscheint und an verschiedenen Stellen einen verschieden grossen Raum einnimmt. Die von

Boll*) in neuester Zeit beschriebenen „Pinselzellen“ oder Deiters'schen Zellen der weissen Substanz des Rückenmarks, als deren Characteristicum die äusserst zahlreichen, langen und feinen Fortsätze erscheinen, welche radienartig in der Gegend des Kernes ausstrahlen oder pinselförmig auf einer oder zwei Seiten abgehen, konnten im Chiasma nicht aufgefunden werden; es kommen aber nach Boll in der weissen Substanz des Gehirns ausser den Deiters'schen Zellen noch fortsatzarme Zellen mit gut entwickeltem Protoplasmaleib vor, und zahlreiche Uebergangsformen zwischen den Deiters'schen Zellen und den fortsatzarmen Zellen der Hirnsubstanz. Mit diesen fortsatzarmen und theilweise fortsatzlosen Zellen stimmen die im Chiasma beschriebenen überein (vergl. l. c. Taf. I. Fig. 11a., b., f. und Fig. 12a.). Eine fernere Uebereinstimmung liegt auch in dem Vorkommen einer sehr fein vertheilten, feinkörnigen Substanz zwischen den Nervenfasern im Rückenmark und im Gehirn**), wie auch in der Art und Weise der Anordnung der zelligen Elemente und der Nervenfasern***).

Nach dieser für das Verständniss der pathologischen Veränderungen erforderlichen Abschweifung komme ich nun zurück auf einige histologische Details der beschriebenen Hyperplasie, besonders auf die zelligen Elemente, ihr Verhältniss zu den Fasern und die Fasern selbst. Was zuerst die letzteren betrifft, deren Isolirung durch Zerzupfung wegen ihrer dichten Aneinanderlagerung und ihres Verfilztseins etwas schwierig war, so zeigen dieselben eine ungemein grosse Aehnlichkeit mit elastischen Fasern (s. Fig. VII.); sie sind scharf contourirt und glattrandig,

*) „Die Histiologie und Histiogenese der nervösen Centralorgane“ Berlin 1873, S. 138 S. 2. Taf. (Separatabdruck aus dem Arch. für Psych. und Nervenkrankh. IV. 1.)

**) L. c. p. 23 und 28.

***) L. c. p. 26 und 27.

stark geschwungen, oft von sehr bedeutender Länge und scheinen sich nicht zu theilen; gleichwie ihr Aussehen, so spricht auch das Verhalten der fraglichen Fasern gegen chemische Reagentien sehr dafür, dass sie dem elastischen Gewebe zuzurechnen sind. Die Prüfung mit chemischen Reagentien konnte erst dann vorgenommen werden, als das Präparat bereits in Chromsäure ($\frac{1}{10}\%$) und Alkohol erhärtet worden war, allein der Vergleich des Verhaltens der Fasern zu dem des Bindegewebes der Piafortsätze des Opticus oder des Chiasma immerhin zur differentiellen Diagnose herangezogen werden. Der Vergleich führte zu um so auffallenderen Resultaten, als beide Gewebe, besonders im Opticus, ganz nahe an einandergelagert sind. So widerstehen diese Fasern sehr lange der Einwirkung von Alkalien, werden durch Essigsäure nicht verändert ebensowenig durch Kochen in salzsäurehaltigem Alkohol, während bei diesen Manipulationen das Bindegewebe die bekannten Veränderungen erfährt. Letzteres hellt sich in Glycerin und Nelkenöl bis zur vollkommenen Durchsichtigkeit auf, die Fasern bleiben unverändert, ebenso nehmen dieselben bei Tinktion mit Carminammoniak kaum eine Spur von Färbung an.

Feine, mit Hämatoxylin oder Schweigger-Seidelschem Carmin gefärbte, Quer- und Längsschnitte verschaffen einen Ueberblick über die Anordnung und Menge der Kerne der zelligen Elemente. Vor Allem ist hier hervorzuheben, dass die bindegewebigen Septa durchaus keine Vermehrung in Bezug auf die Kerne aufzuweisen haben.

Innerhalb eines Feldes sind zwischen den einzelnen Nervenfasern eine etwas grössere Menge von Kernen gefärbt, ihre Gestalt ist rundlich und gleicht ganz den oben beschriebenen Kernen der normalen Gliazellen. Wo der oben beschriebene aus Fasern bestehende Ring anfängt, tritt eine grosse Anzahl von gefärbten Kernen

auf, und an der innern Peripherie des Ringes sind sie am dichtesten gelagert. Gegen die äussere Peripherie des Ringes werden sie wieder spärlicher (s. Fig. IV.). Die Kerne des Ringes sind viel grösser, als die zwischen den Nervenfasern und sehr stark elliptisch und so gelagert, dass ihre Längsaxe sich nach dem Verlauf der Fasern des Ringes richtet. Die Anzahl der Kerne ist eine etwas wechselnde, manchmal sind sie ganz nahe aneinander gelagert. Dies gilt hauptsächlich von den Kernen des Ringes.

Zerzupfungspräparate zeigen nun, dass die Kerne innerhalb der Nervenfasern den beschriebenen im normalen Zustande vorhandenen Platten angehören, die Kerne des Ringes ebenfalls solchen, die sich aber durch ihre Grösse etwas davon unterscheiden (s. Fig. VIa.). Nicht selten findet man grosse Platten, die 3 oder 4 Kerne haben, und aus einer Verschmelzung früher getrennter Zellen hervorgegangen sein mögen. Um die Kerne herum ist eine geringe Menge von Protoplasma vorhanden. Die Contouren sind unregelmässig, die Form eine polygonale, das übrige Verhalten ein ähnliches wie das der normal hier vorkommenden zelligen Elemente. Diese zelligen Elemente sind zwischen dem faserigem Gewebe gleichsam nur eingestreut, und es ist besonders hervorzuheben, dass von den zelligen Elementen durchaus keine Fortsätze ausgehen, die als die beschriebenen Fasern betrachtet werden könnten. Das Gesagte gilt vom Opticus, wie vom Chiasma. Die zelligen Elemente sind besonders dicht in der Protuberanz des Chiasma gelagert. Eine Neubildung von Gefässen hat nirgends stattgefunden. Noch eine Frage wäre zu erledigen, ob nicht einzelne Nervenfasern durch den pathologischen Process zu Grunde gegangen sind. Es ist dies hinsichtlich des Chiasma unmöglich zu entscheiden, hinsichtlich des Opticus hat die ungefähre Schätzung der Nervenfasern zu der Zahl derjenigen des

normalen Opticus auf Querschnitten keine Abnahme ergeben.

Die beschriebene Hyperplasie des Opticus und des Chiasma wäre als dadurch entstanden aufzufassen, dass einerseits eine Vermehrung der normalen zelligen Elemente, andererseits eine eigenthümliche Modification der feinkörnigen Substanz zwischen den einzelnen Nervenfasern stattgefunden hat, die in einer Umwandlung in wahrscheinlich elastisches Gewebe bestand. Letzteres grupperte sich in besonderer Weise im Opticus und in einem Theil des Chiasma, und zwar als radiär gestellte, concentrisch und von vorn nach hinten verlaufende, im Chiasma als von rechts nach links und von hinten nach vorn verlaufende Fasern.

Nach Virchow*) würde man der Hyperplasie den Namen einer „Sclerose“ oder nach Robin**) eines „Scleroms“ geben müssen, da als Unterschied für die Bezeichnung „Gliom“ angenommen wird, dass bei der Sclerose „noch nervöse Theile vorhanden sind und die zellige Wucherung keinen überwiegenden Antheil an der Bildung nimmt***).“

Nachdem diese eigenthümliche Hyperplasie des Chiasma und des rechten Nervus opticus bei der Section

*) Die krankhaften Geschwülste, II. Bd., pag. 136.

**) Virchow l. c.

***) Aehnliche Befunde in der pathologischen Histologie, was die Veränderungen des Bindegewebes des Opticus, des Gehirns und des Rückenmarks betrifft, einer vergleichenden Besprechung zu unterziehen, würde zu weit führen, da gerade die Ansichten über das Wesen der Neuroglia so sehr differirten, und damit der pathologische Befund eine entsprechende Deutung bekam. Da Boll nachgewiesen hat, dass in der weissen Substanz des Gehirns theilweise Zellen vorkommen, welche sich im Rückenmark nicht finden, so wären immer vor Allem bei pathologischen Veränderungen die normalen Verhältnisse des Bindegewebes an der betreffenden Stelle zu erfüllen.

entdeckt war, erschien es mehr oder minder nothwendig, auch die Nerven der an Elephantiasis erkrankten Extremität zu untersuchen. Leider ist die Untersuchung eine ziemlich unvollkommene, da die Nerven der betreffenden Extremität nur soweit mir zu Gebot standen, als sie in dem exarticulirten Unterschenkel verliefen. Die Durchmesser der Nerven (Tibialis posticus, Peronaeus) der erkrankten Extremität überstiegen um $\frac{3}{4}$ bis $\frac{5}{4}$ Mm. die normalen Durchmesser sowohl in vertikaler als in horizontaler Richtung.*)

In ihrem Verlauf nach unten nehmen diese Grössenverhältnisse eher zu als ab, wie auch die mikroskopische Untersuchung eine nach unten immer wachsende Veränderung nachweisen konnte. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich, dass die einzelnen Nervenfasern grösstentheils zu Grunde gegangen sind. Auf Querschnitten hatte man Gelegenheit die verschiedenen Grade der eingetretenen Atrophie beobachten zu können. An vielen Stellen ist die Markscheide gänzlich verloren gegangen, und inselartig zerstreut erscheinen die einzelnen Nervenfasern, deren Markscheide bald wohl erhalten, bald nur noch auf ein Minimum reducirt ist. Mit besonderer Deutlichkeit treten diese Verhältnisse bei Färbungen mit Ammoniakcarmin hervor (s. Fig. VIII). An der Stelle der Nervenfasern ist ein sich intensiv mit Carmin färbendes Gewebe getreten, das sich auch bei Behandlung mit chemischen Reagentien als Bindegewebe manifestirt. Der Vergleich mit Fig. VII, welche einen

*) Die Messungen wurden, nachdem das Präparat 14 Tage lang in verdünnter Chromsäurelösung gelegen war, vorgenommen, und damit auf gleiche Weise behandelte Nerven eines gleich grossen Individuums in vergleichender Weise benutzt. Der Tibialis posticus der kranken Extremität hatte z. B. c. $2\frac{1}{2}$ Zoll unterhalb der Kniebeuge im vertikalen Durchmesser 5 Mm., im horizontalen $5\frac{1}{2}$ Mm., der einer gesunden Extremität an derselben Stelle im vertikalen 4 Mm., im horizontalen $4\frac{1}{4}$ Mm.

Theil eines Querschnitts von einem normalen Peroneus darstellt, lehrt welch' grosse Menge von Nervenfasern zu Grunde gegangen ist. Die sonst so deutlich zum Vorschein kommenden Septa sind in dem Querschnitt des veränderten kaum mehr herauszufinden. Die zelligen Elemente scheinen nicht vermehrt zu sein. Diese Veränderungen nehmen in dem weiteren Verlauf der Nerven nach unten immer mehr zu und schliesslich ist kaum mehr eine normale Nervenfasern auf einem Querschnitt zu finden. Das Neurilem ist durchaus nicht verändert, wie der Vergleich der beiden Figuren VII. und VIII. lehrt, sondern der ganze pathologische Process hat an oder zwischen den Nervenfasern sich abgespielt, als deren Endresultat eine bindegewebige Degeneration der Nerven mit Atrophie der Nervenfasern eingetreten ist. Es ist wohl diese geschilderte Veränderung in ihrem Anfang in der Weise aufgetreten, wie sie Virchow*) bei der Besprechung der Veränderungen der Nerven bei der Lepra anaesthetica beschreibt: „Einmal ist das Neurilem zu einer schwierigen Masse umgewandelt, bald sehr unerheblich verändert. Die wichtigsten Veränderungen betreffen die inneren Septa der Nervenbündel oder die interstitielle Nervensubstanz (Perineurium). Es findet sich eine dichte Anhäufung von Zellen, welche überall zwischen die einzelnen Nervenprimitivfasern sich verbreiten und theilweise zur Fettmetamorphose (Bildung grosser Körnchenzellen) theils Atrophie der Nervenprimitivzellen (Zerfall der Markscheide) führen.“ Die Beobachtung eines ähnlichen, weit stärker wie bei Lepra ausgeprägten Befundes machte ebenfalls Virchow**) und zwar nach einer Schussverletzung des Armes, wo in dem Perineurium des

*) „Die krankhaften Geschwülste.“ II. p. 523.

**) Virchow's Archiv, Bd. 53, 4. Heft, p. 441.

Nervus medianus Alles „mit jungen Granulationen vollgepfropft war und viele Nervenfasern bereits in ihrer Grösse abnahmen.“ Der Process wird mit dem Namen einer Neurit. interstitial. prolifera belegt.

Eine weitere Frage wäre nun die, ob die beschriebenen pathologischen Veränderungen der Nerven der erkrankten Extremität primär aufgetreten, zu sogenannten trophischen Störungen an derselben geführt haben, oder ob die pathologischen Producte der Elephantiasis bei ihrem Weiterstreiten auch innerhalb der Nerven eine Stelle gefunden haben. Das Vorkommen von gleichzeitigen Veränderungen an Nerven in entlegenen Theilen, wie im beschriebenen Falle, dürfte vielleicht für die Annahme des primären Befallenseins der Nerven sprechen. Man müsste denn das Zusammenreffen der Veränderungen der Nerven der an Elephantiasis erkrankten Extremität mit der Hyperplasie des Chiasma und des rechten Opticusstammes als etwas ganz Zufälliges betrachten wollen.

Es wäre wünschenswerth, dass gelegentlich bei Sectionen von Elephantiasis auf die Nerven auch an entfernteren Stellen von der Erkrankung geachtet würde, um vielleicht noch öfters das Vorkommen von hyperplastischen Processen an Nerven zu constatiren, die sich im beschriebenen Falle als „Sclerose“ oder „Sclerome“ des Opticus und des Chiasma dargestellt haben.

Erlangen, den 10. April 1873.

Erklärung der Figuren*) (Taf. III. Fig. 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8).

Fig. I. Hyperplasie des Chiasma und des rechten Opticus. Untere Fläche. Natürliche Grösse.

Fig. II. Querschnitt durch den hyperplastischen rechten Opticus, circa 5 Mm. nach seinem Abgang vom Chiasma. Lupenvergrößerung.

Fig. III. Querschnitt durch das hyperplastische Chiasma ungefähr in der Mitte desselben. Natürliche Lage. Lupenvergrößerung.

Fig. IV. Querschnitt des rechten Opticus, circa 6 Mm. hinter dem foramen opticum.

- a. Piafortsatz,
- b. der aus der beschriebenen Anordnung von Fasern bestehende Ring,
- c. Nervenfasern (Markscheide) mit Axencylinder und zwischen den einzelnen Nervenfasern die Querschnitte der von vorn nach hinten verlaufenden Fasern. Färbung mit Carmin-ammoniak. Canadabalsampräparat. Hartnack Ocular 3 und Objectiv 8.

Fig. V. Zerzupfungspräparat aus Müller'scher Lösung vom Chiasma des Schafes. Hartnack Immersion 10 und Ocular 3.

- a. Gliazelle, einer Nervenfasern anliegend,
- b. zwei solcher Zellen, in reihenweiser Anordnung,
- c. Einzelne Zellen.

Fig. VI. Zerzupfungspräparat eines in sagittaler Richtung durch das Chiasma geführten Schnittes. Vergrößerung wie bei Fig. V.

- a. Zellen,
- b. Fasern,
- c. Querschnitte von Nervenfasern.

Fig. VII. Querschnitt eines normalen menschlichen Peroneus, circa $\frac{2}{3}$ Zoll unterhalb der Kniebeuge. Färbung mit Carmin-ammoniak. Hartnack Ocular 3 und Objectiv 4.

Fig. VIII. Querschnitt des veränderten Peroneus, Herstellung des Präparats und Vergrößerung wie bei Fig. VII.

*) Die Zeichnungen verdanke ich grossentheils der Güte des Herrn Dr. Thierfelder in Leipzig.

Die Neuritis optica bei Tumor cerebri.

Von

Dr. Annuske,

Priv. Doc. und Assistent der ophthalmologischen Universitäts-
Poliklinik zu Königsberg.

Die eingehende Behandlung eines Symptomes der Hirngeschwülste, dessen hoher Werth in der relativen Frequenz den sämmtlichen anderen Symptomen gegenüber und dem exclusiven Vorkommen beziehentlich anderer chronischer intracranieller Prozesse beruht und bisher ziemlich allgemein unterschätzt ist, findet in der Unsicherheit der Diagnose der genannten Krankheit ihre Rechtfertigung. Kommt hinzu, wie es bei der Neuritis optica der Fall ist, dass über einzelne Erscheinungen dieses Symptoms abweichende Ansichten herrschen, die zum Theil die Wichtigkeit desselben beeinträchtigen, so halte ich die Veröffentlichung von genau beobachteter Casuistik, sofern solche geeignet ist, neue Standpunkte oder auch nur Berichtigungen zu finden, für geboten. Die bezügliche Differenz ist dadurch zu Stande gekommen, dass man, von irrthümlichen Voraussetzungen ausgehend, zu falschen Schlussfolgerungen aus der Integrität

der Functionen auf das numerische Verhältniss zwischen Neuritis optica und Tumor cerebri gelangte, während nur der physicalische Nachweis der anatomischen Veränderungen als maassgebend hiefür zu betrachten ist.

Der literarische Theil der vorliegenden Arbeit gestattet jedem, sich ein selbstständiges Urtheil über die behandelten Verhältnisse zu bilden. Die Ausführlichkeit der eigenen Krankheitsgeschichten konnte schon deswegen nicht vermieden werden, weil einmal die Symptomenlosigkeit, ein anderes Mal die Mannigfaltigkeit und Vieldeutigkeit der Erscheinungen der einzelnen Fälle zwingender für die Wichtigkeit unseres Symptomes argumentiren, als allgemeine Räsonnements es vermögen.

Eine für einen Zeitraum von kaum 2 Jahren relativ grosse Anzahl von Beobachtungen über Neuritis optica im Zusammenhang mit intracraniellen Leiden, in specie Gehirntumoren, nöthigte mich, ein constanteres Verhältniss zwischen diesem Symptom und Gehirngeschwülsten anzunehmen und ihm somit eine grössere diagnostische Bedeutung zuzuerkennen, als solches selbst von ophthalmologischer Seite geschehen ist. Da ich für die gegentheiligen Behauptungen nirgend beweisendes Material, d. h. in einem möglichst frühem Stadium ophthalmoskopisch beobachtete Fälle fand, suchte ich zunächst aus der allgemeinen medicinischen Literatur Aufschluss über die Häufigkeit des Vorkommens von Sehstörungen bei Gehirntumoren zu erhalten. Es sei mir gestattet, in gedrängter Kürze aus den einschlägigen Abhandlungen, soweit solche mir zu Gebote standen, das den vorliegenden Gegenstand Betreffende hier anzuführen. Diese Mittheilungen verfolgen den praktischen Zweck, die Hinfälligkeit der bisher aufgestellten Statistik wenigstens für das in Rede stehende Symptom nachzuweisen und demzufolge einen Factor, der als scheinbarer Gegenbeweis meiner Behauptung gelten könnte, zu eli-

miniren. Es darf diesem Vorhaben schon deswegen keine zu geringe Bedeutung beigelegt werden, als in den meisten Hand- und Lehrbüchern der inneren Medicin der Abhandlung dieses Gegenstandes die im Uebrigen gewiss ausgezeichneten Beobachtungen der unten zu erwähnenden Kliniker zu Grunde gelegt sind, wodurch in weitesten Kreisen Lehren verbreitet werden, die, wenn auch nicht in jedem Falle nachweisbar falsch, so doch einer thatsächlich sichern Begründung aus der Casuistik entbehren.

Wir finden bei **Abercrombie** bereits eine richtigere Vorstellung über die relative Unabhängigkeit der Sehstörungen vom Sitze der Geschwulst, als bei späteren Autoren.

J. Abercrombie's pathol. und pract. Untersuchungen über die Krankheiten des Gehirns und Rückenmarkes. Aus dem Englischen von Gerhard von dem Busch. Bremen 1829.

„Die krankhaften Zustände haben durchaus keine Gleichförmigkeit. In 2 Fällen fand man Geschwülste, die so lagen, dass sie die Sehnerven geradezu comprimirten; in einem andern Falle drückte eine grosse Geschwulst geradezu auf die Corp. quadrig.; in einem Falle lag die krankhafte Masse am unteren Theil des vorderen Lobus und noch in einem anderen Falle, in welchem blos das rechte Auge litt, war dieselbe im hinteren Theile in der Substanz der linken Hemisphäre gelegen; in einem Falle Vergrösserung der Gland. pinealis, in einem Falle grosse Geschwulst zwischen Cerebrum und Cerebellum.“

Unter 44 eigenen und fremden Beobachtungen 17 Mal Sehstörungen, über deren Art und Grad 3 Fälle keinen sicheren Aufschluss geben (F. 27, 42, 43); dem Sitze nach:

7 Mal Hemisph. d. Cerebr. (1 Mal doppelt),
6 „ Basalgeschwülste (1 Mal unterer vorderer Lobus d. l. H., 2 Mal P. petrosa,

- 1 Mal Scheitelbeingschwulst,
- 1 „ Pons,
- 1 „ Cerebellum,
- 1 „ Tentorium (unter- und oberhalb).

Die Grösse variirte von Nussgrösse bis zu einer 16 Unzen enthaltenden Hydatide. 26 Fälle ohne Notiz über S-Störungen vertheilen sich:

- 11 Mal Cerebrum (2 Mal doppelseitig),
- 3 „ Cerebellum (allein),
- 3 „ Cerebellum mit anderen Hirnthteilen,
(hintere Theil d. Med. oblong., r. H., beide H.),
- 2 Mal Pons,
- 1 „ Sella turcica,
- 1 „ Gl. pinealis,
- 5 „ nicht intracranielle Tumoren (F. 18, 25, 28, 35, 38.)

Die Grösse von der eines Nusskerns bis 4" l., 2" br.

1 Fall mit positiver Angabe:

Geschw. von der unteren Fläche des Cerebellum sich in den Canalis spinalis erstreckend; „bis zum letzten Augenblick behielt sie den Gebrauch ihrer Sinne.“

Aus obiger Zusammenstellung darf nur der Schluss gezogen werden, dass unter 44 Fällen 17 Mal hochgradige Sehstörungen vorhanden gewesen, 1 Mal solche gefehlt haben, in 26 Fällen irgend welche Verhältnisse bestanden, die der Prüfung der Sehfunctionen ungünstig waren. Ein positives Resultat darf aus dem Fehlen der bezüglichen Angaben nicht gewonnen werden. Im Gegentheil verlocken mehrere der Fälle, die jeder Notiz über die S entbehren, durch den Sitz des Tumors zur Annahme von S-Störungen, der ein zu geringes Volumen der Neubildung durchaus nicht entgegensteht. Nach dem gewöhnlichen Verfahren der Statistik würden 38,5% S-Störungen herauskommen.

Ganz ähnlichen Verhältnissen begegnen wir bei Andral:

Andral, Clinique médicale ou Choix d'Observations recueillies à l'hôpital de la Charité. Paris 1834. Tom. 5. p. 641: Beobachtungen über Gehirnkrebs.

„Die Functionen der Sinnesorgane sind alterirt, ohne dass die zugehörigen Nerven an der krebsigen Degeneration theilhaftig sind.“

Unter 13 Beobachtungen von intracraniellen Tumoren

2 Mal Störungen:

1. im subarachnoidealen Gewebe 5—6 seröse Cysten, kleinnussgross (Livre I, Section II, Obs. XIV.)
2. r. Lobus cerebelli, tuberculöse Masse in seiner ganzen Tiefe (Livre III., Section III., Obs. II.)

8 Fälle ohne Notiz über S vertheilen sich:

6 Mal Cerebrum (2 Mal von d. Dura, 1 Mal Thalamus, 1 Mal Thalamus und Corp. striat., 1 Mal beide Corp. striat. und eine Hemisph.)

1 Mal Cerebellum,

1 „ Tentorium.

Die Grösse variierte von einer kleinen Nuss bis fast ein Gehirnappen.

3 Fälle mit positiver Angabe über S:

L. Hemisph., hühnereigrosse Geschw. (elle avait envahi la couche optique et le corps strié de ce côté.) „Keine Alteration der Sinnesorgane.“ (Liv. II., Obs. II.)

L. Lobus Cerebelli, kleinnussgr. Geschw. „Sinne intact.“ (Livre III., Sect. III., Obs. IV.)

R. Lobus Cerebelli, kleinnussgrosse Cyste bei einem 20monatlichen Mädchen; „sie sah gut.“ (Obs. V.)

Die 8 Fälle ohne Notiz über S-Störungen sind nicht beweisend für die Abwesenheit von Alterationen der S, die positiven Angaben in 3 Fällen sind derartig, dass nur das Vorhandensein hochgradiger Herabsetzung der S ausgeschlossen werden dürfte.

15,5% S-Störungen.

Etwas höher stellt sich das procentarische Verhältniss der S-Störungen aus 31 gesammelten Fällen von

Neubildungen im Cerebellum, unter denen Andral 6 Mal vollständige oder unvollständige Amaurose findet.

Die folgenden 2 Beobachtungen von Bright, sowie die eine von Albers lassen eine Meinungsverschiedenheit nicht zu:

Bright, Beobachtungen und Fälle zur Diagnose der Stelle bei Geschwülsten an der Basis des Gehirns oder bei anderen krankhaften Veränderungen dieses und des Rückenmarkes. Aus dem Englischen von Andreas Gottschalk.

Cerebellum, l. der vordere Theil in eine Geschwulst entartet, progressive Amblyopie.

Cerebellum, kastaniengrosse Geschwulst, Amaurose, Optici auffallend schmal, von gelber Farbe, ihr Durchschnitt oval und zusammengedrückt.

In beiden Fällen bestand beträchtlicher Hydrops ventric.

Albers, Deutsche Klinik. 1850 No. 39.

Thalamus sin., Pons, Hemisph. sin., Cerebellum, erbsen- bis wallnussgrosse Geschwülste; l. Amaurose, Chiasma erweicht.

Eingehender müssen wir uns mit der Lebert'schen Arbeit beschäftigen; hier tritt uns zum ersten Male der pathologisch-anatomische Nachweis eines entzündlichen Zustandes der Gehirnnerven als Ursache functioneller Störungen in ihrem Gebiete entgegen.

Dr. H. Lebert, Ueber Krebs und die mit Krebs verwechselten Geschwülste im Gehirn und seinen Hüllen. (Virch. Arch. III. 1851.)

Im pathologisch-anatomischen Theil p. 485:

„Die Gehirnnerven der Basis waren bald comprimirt und abgeplattet, bald in atrophischem Zustand bei ihrem Austritt aus dem Gehirn und in einigen Fällen in einem

wirklich entzündlichen Zustand mit starker Hyperaemie und Erweichung ihrer Substanz. In einer kleinen Zahl von Fällen nämlich, in welchen Sinnesstörungen bestanden hatten, konnten die materiellen Veränderungen der betreffenden Nerven nicht bei der Leicheneröffnung constatirt werden. Man begreift übrigens leicht, dass allmählicher Druck während längerer Zeit functionelle Störungen bewirken kann, bevor am Nerven materielle Veränderungen eintreten. —

..... Dieses Nervenpaar (die Optici) leidet übrigens am häufigsten.“

Im pathologischen Theil p. 491:

„Nach den Sensibilitätsstörungen sind die der Sinnesorgane die wichtigsten, da sie fast constant auf das Bestehen einer Geschwulst an der Basis schliessen lassen
..... Die Störungen des Sehvermögens sind hier die wichtigsten und zwar ist die Regel: Schwächung desselben, welche bis zur vollkommenen Blindheit geht, bald auf einem bald auf beiden Augen.“

Die Unhaltbarkeit dieses Satzes, so weit solcher die Abhängigkeit der Sehstörungen vom basalen Sitz der Geschwulst betrifft, ist durch eine genügende Anzahl fremder Beobachtungen und auch einige eigene, die unten folgen, hinlänglich dargethan.

P. 493 und 494.

Unter 90 Fällen (21 eigene), die Verfasser dem klinischen Theil seiner Abhandlung zu Grunde legt, sind 45 Beobachtungen mit genauer Angabe der Anfangs-Symptome; in 13 davon bestand nur ein Anfangs-Symptom; bei einem einzigen von diesen 13 unter der Form von Sinnesstörungen: Gesicht und Gehör waren viel schwächer geworden.

„Meistens aber waren (32 Mal auf 45 Fälle) mehrere der bedeutendsten Functionen von Anfang her gestört, besonders wenn die Geschwulst sich im Innern des Schädels entwickelt hatte. Die hauptsächlichsten so lädirten Functionen sind die Empfindung und hier vor Allem Kopfschmerz, die Sinnesstörungen, besonders Schwäche des Gesichts, die Veränderungen der Motilität, Paralyse, Convulsionen, ferner Verringerung der geistigen Fähigkeiten und endlich functionelle Störungen der Verdauungsorgane.“

Dieser Satz stellt den Werth der Sehstörungen als eins der ersten Symptome in ein ganz anderes Licht, wie obige Bemerkung über die relative Seltenheit der Alterationen des Sehorgans als erstes alleiniges Symptom.

II. Physiologische Symptome:

2. Störungen der Sinnesorgane.

In 44 Fällen ist Alles, was auf diese Symptome Bezug hat, notirt gefunden, wobei 5 Mal in zu unbedeutendem Grade.

Am häufigsten leidet das Sehvermögen:

40 Mal auf 44 Fälle, hiervon 26 Mal allein.

A. Störungen des Sehvermögens.

„Gewöhnlich tritt Amaurose ein und nimmt immer zu bis zur vollständigsten Blindheit; dies war 20 Mal der Fall.“

Derartige Resultate sind gleichmässig geeignet, die Wichtigkeit des Symptoms und den hohen Standpunkt des Verfassers zu kennzeichnen, der abweichend von vielen andern Autoren seine Schlussfolgerungen nur aus positiven Angaben zieht und dadurch allerdings den Sinnesstörungen und in specie denen des Sehorgans den gebührenden Platz einräumt.

P. 548. Auszug aus: Synoptische Tabelle der Häufigkeit der functionellen Störungen im Verhältniss zum Sitz der Geschwülste.

Betheiligung der Sinne je nach der Localität der Geschwulst:

1 Mal unter	4 Schädelgeschwülsten,
2 „ „	13 an der Convexität,
2 „ „	10 an tiefern Stellen des Gehirns,
1 „ „	3 an der Hirasichel,
2 „ „	5 im Cerebellum,
26 „ „	35 an der Basis,
1 „ „	5 alleinigen Geschwülsten mit eini- gen andern entfernteren Gehirnstörungen,
4 Mal unter	15 vielfachen Geschwülsten.

Dieser tabellarischen Uebersicht sind leider sämtliche 90 Fälle zu Grunde gelegt, somit kein Schluss auf die Abhängigkeit der Sehstörungen von den einzelnen Hirnthteilen möglich.

Da wir in der Friedreich'schen Abhandlung ganz ähnliche Aussprüche — mit der Abweichung, dass die Häufigkeit der Sinnesstörungen aus sämtlichen Fällen bestimmt wird — finden, begnüge ich mich mit kurzer Anführung des Wichtigsten.

Dr. N. Friedreich; Beiträge zur Lehre von den Geschwülsten innerhalb der Schädelhöhle. Würzburg 1853.

Unter 7 Fällen: 1 Mal S-Störungen.

L. Keilbeinflügel, syphilitische Exostose, Amaurose.

5 Mal keine Notiz über S:

2 Mal im Cerebellum allein (1 M. Hydrocephalus),

1 „ „ Cerebellum und l. H.,

1 „ „ H. und Seit.-Ventr.

1 „ „ l. Arteria corp. callosi (Aneurysma.)

Die Grösse von Erbse bis Gänseei.

1 Mal positive Angabe:

Dura der Convexität, halbwallnussgrosser Buckel „Seine gewöhnliche Sehkraft verliess den Kranken nicht bis zum Ende.“

§. 12.

Störungen der Sinnesorgane.

Unter 44 Fällen 26 Mal und zwar 25 Mal Störungen der Sehfunction.

„In fast allen Fällen, in denen allmählig doppel-seitige Gesichtsstörungen sich ausbildeten, in der Weise, dass die Amaurose von einem Auge später auch auf das andere übergriff, finde ich Geschwülste an der Basis vorhanden, welche entweder in der Hirnsubstanz selbst noch sassen, oder an einer oder der anderen Stelle von den Hirnhäuten ausgehend, bei ihrer allmählichen Vergrößerung auch die Thätigkeit des entgegengesetzten Auges beeinträchtigten. Nur in einem Falle von ein-seitiger Amaurose mit späterer Theilnahme des anderen Auges finde ich die Geschwulst inmitten der einen Grosshirn-Hemisphäre, welche aber fast die ganze Dicke, derselben eingenommen hatte.“

In 7 Fällen einseitiger Gesichtsstörung hatte die Geschwulst ihren Sitz in verschiedenen Theilen:

- 1 Mal auf einer Seite der Gehirnbasis,
- 1 „ im Thalamus,
- 1 „ in der Substanz des Grosshirns,
- 1 „ im Crus cerebelli ad pontem,
- 1 „ im l. Crus cerebri,
- 1 „ im Pons, Incisura Sylvii, Ammons-Horn (multipel),
- 1 Mal im l. Seit.-Ventr. (multiple.)

§. 20—§. 24.

Abhängigkeit der S-Störungen vom Sitz:

- 10 Mal unter 18 F. in den Hemisphären,
- 7 „ „ 9 F. Gehirnbasis in der Nähe des Pons,
- 6 „ dupl. 9 F. in der Pituitar-Gegend,
- 1 „ „ vorderer Theil der Basis,
- 1 „ „ Basis, Schenkel und Stiele des Gross- und Kleinhirns.

§. 25.

Bei Sitz der Geschwulst im Cerebellum S-Störungen viel seltener.

§. 26.

- 15 Mal mit zu den Anfangssymptomen,
 - 10 „ als nächstes Symptom zu Kopfschmerzen,
 - 5 „ fast gleichzeitig mit Kopfschmerz,
 - 1 „ 1. Symptom allein.
-

Sehr auffallend ist der Mangel jeder positiven Angabe von Sehstörungen in den unten im Auszuge mitgetheilten Bamberger'schen Beobachtungen über 17 Fälle und nur dadurch zu erklären, dass Verfasser den damals allein bekannten functionellen Störungen des Sehorgans bei Hirntumoren keine diagnostische Bedeutung beigemessen, für welche Auffassung das Fehlen bezüglicher Notizen in den drei ausführlich berichteten Fällen spricht.

H. Bamberger, Beobachtungen und Bemerkungen über Gehirnkrankheiten. Verhandl. d. phys. f. med. Ges. in Würzburg 1856.

p. 321: „ . . . es ist bis jetzt die Diagnose der Hirngeschwülste mit wenigen Ausnahmen meist mehr eine Vermuthung, als eben eine Diagnose, die Bestimmung des Sitzes ebenfalls, mit gewissen Ausnahmen, meist unmöglich und ich muss gestehen, dass ich bestimmende Gesetze weder aus meinen eigenen, noch aus fremden Beobachtungen bisher deduciren konnte.“

p. 323: Unter 17 Fällen:

Ausgangspunkt der Erkrankung:

10 Mal Hirnsubstanz,
6 „ Meningen der Basis,
1 „ Cranium.

Sitz der Geschwulst:

10 Mal Cerebrum,
5 „ Cerebellum,
2 „ Cerebrum und Cerebellum.

(„die Geschwülste der Basis sind hier in Bezug zu dem entsprechenden Hirnthelle gebracht“).

p. 325: „Störungen der Sinnesorgane zeigten sich nur 4 Mal am Auge und zwar 2 Mal Lähmung des oberen Augenlides, 2 Mal Schielen (1 Mal mit Doppeltsehen). In allen diesen Fällen sass die Geschwulst an der Hirnbasis (1 Mal in der mittleren rechten Schädelgrube, 3 Mal am Pons und der Med. oblong., nur in einem der letzten liess sich eine directe Betheiligung des Abducens nachweisen).“

Die 3 mitgetheilten Fälle enthalten keine Angabe, ob die S genau geprüft ist. —

Der vorstehenden Arbeit schliesst sich zeitlich die unter Griesinger veröffentlichte Dissertation Weidler's an, deren lediglich positive, wenn auch nicht genügend genaue Angaben hinsichtlich der S keinem Zweifel Raum geben.

Friedrich Weidler, Ueber Krankheiten des kleinen Hirns. Tübingen 1858.

Unter 3 Fällen 2 Mal Sehstörungen:

II. Fall: fast quantitative Amaurose.

Ganzer oberer Wurm des Cerebellum, auf dem l. N. opticus vor dem Chiasma Markschwamm.

III. Fall: „das Sehvermögen angeblich merklich geschwächt“; am Tentorium (am vordern untern Theil) wallnussgrosser Tumor.

1 Mal positive Angabe:

I. Fall: „eine ziemlich kleine Schrift konnte die Kranke mit beiden Augen lesen.“

L. Hemisph. Cerebelli, l. Proc. Cerebelli ad pont., l. Hälfte des Pons.

Eine erhebliche anatomische Erweiterung bezüglich des Sitzes der von S-Störungen begleiteten Tumoren verdanken wir Griesinger, dessen unsern Gegenstand betreffende Sätze wörtlich wiederzugeben ich mir erlaube.

W. Griesinger, Diagnostische Bemerkungen über Hirnkrankheiten. Arch. d. Heilk. 1860.

p. 63: „Wenn überhaupt einmal ein wohlgegründeter Verdacht eines Tumors vorliegt, so ist vor Allem das Verhalten des Gesichtssinnes zum Ausgangspunkt für die Bestimmung des Sitzes zu nehmen. — Ist der Gesichtssinn vollkommen intact, so kann der Sitz des Tumors niemals in den Vierhügeln (intracerebrales Centrum) selbst, ja kaum jemals im vordersten, obersten und mittleren Theile des kleinen Hirns sein, wo er bei nur einigem Volumen nach vorn die Vierhügel lädiren muss. Der Sitz kann auch nicht (extracerebral)

in der mittleren und nicht in der vorderen Schädelgrube sein, wo Chiasma und Tractus opticus von jedem auch nur einigermassen voluminösen Tumor lädirt würden. Man kann aber noch weiter sagen, dass, wenn das Sehvermögen vollkommen intact ist, auch kein sehr beträchtlicher chronischer Hydrocephalus vorhanden sein wird, da von solchem die N. optici wenigstens oft bis zur Aufhebung ihrer Function auf die Schädelbasis angedrückt werden. Dagegen kann bei ganz erhaltenem Gesichtssinn der sogenannte Thalamus opticus tief degenerirt sein; solche Beispiele sind zahlreich und ich selbst habe deren neuerlich 2 beobachtet.

Sind neben erheblicher Störung des Gesichtssinnes Convulsionen vorhanden, so ist eine Affection des Corp. quadrig. oder des vorderen mittleren Theils des Kleinhirns wenigstens ernstlich in Ueberlegung zu nehmen. Sind beide Categorien von Annahmen sonst nicht gestützt und ist allmählig gekommene, beiderseits gleiche Amaurose vorhanden, so ist eine Laesion des Chiasma durch Druck eines sehr starken Hydrocephalus oder durch den directen Druck eines Tumors der vorderen Schädelgrube am wahrscheinlichsten.“

Dieser Deduction kann ich mich insofern nicht anschliessen, als ihr eine den neueren Beobachtungsergebnissen gegenüber nicht mehr stichhaltende, zu einseitige Anschauung von dem Zustandekommen der Sehstörungen durch Läsion des Centralapparates des Gesichtssinnes — dessen Verbreitung und Zusammenhang mit den peripheren Perceptionsorganen noch neuestens (Dr. Brown-Séquard, Arch. de Phys, norm. et pathol. IV., 2 p. 261, 1872) Gegenstand der Controverse geworden — oder Unterbrechung der Leitung in Folge unmittelbaren Drucks zu Grunde gelegt wird.

p. 207—241: 2 Fälle von Cysticercus-Blasen im Gehirn ohne Störung des Gesichtssinnes.

I. Fall: „nähert man rasch einen Körper dem Auge, so schliesst sich dasselbe nicht.“ — „Man überzeugte sich Nachmittags, dass er sehe, indem er die Arznei abwehrt.“

Diese Angabe ist sicherlich nicht geeignet, den Leser von der Integrität des Gesichtssinnes zu überzeugen.

Unter 51 fremden Fällen von Cysticerken im Gehirn:

- 7 Mal Sehschwäche mit folgendem Sitz der Blasen:
- 1 Mal auf der Convexität,
- 2 „ „ „ Convexität und Thalamus, Corp. striat., Cerebellum,
- 1 Mal in beiden Hemisphaeren,
- 1 „ „ „ Hemisphaeren und in den Ganglien, Pons und Cerebellum,
- 1 Mal auf d. Pons, Med. oblong., unter dem Cerebellum,
- 1 Mal im IV. Ventrikel (allgemeiner Hydrocephalus).

Die Blasen variirten der Zahl nach von 1 bis über 200, der Grösse nach von einem sehr kleinen (nicht angegebenen) Volumen bis über Hühnerei.

Ein Theil dieser 7 Fälle lehrt, dass Sehstörungen auch im Gefolge von intracraniellen Neubildungen, deren Sitz den ziemlich allgemein angenommenen centralen Perceptions- und Leitungsorganen des Gesichtssinnes ferner liegt, vorkommen können.

p. 548: 2 Fälle von Aneurysma der Art. basil. im
2. Falle: „das Sehvermögen soll beeinträchtigt sein.“
Ueber 19 fremde Beobachtungen 2 Mal Sehstörungen:

- | | | |
|-------------|---|--------------|
| 1 Mal 1 Tag | } | ante mortem. |
| 1 „ 1 Woche | | |

In nachstehenden Notizen der Seidel'schen Dissertation finden wir bereits ophthalmoscopische Befunde, von denen nur zu bedauern ist, dass der eine, den III. F. betreffende, wenig Uebereinstimmendes mit den mir bekannten Bildern von Atrophie oder Neuritis des Sehnerven hat, da bei dem I. Fall festgestellte sogar voll-

ständig negativ war, während alle anatomischen Verhältnisse durchaus geeignet waren, pathologische Veränderungen der Papilla optica herbeizuführen.

Mauritius Seidel: De tumoribus cerebri tribus casibus illustratis. Jenae 1861.

3 Fälle mit 3 Mal Sehstörungen:

2 Mal fast totale Amaurose,

1 „ Amblyopie.

Sitz, Grösse etc.:

Basis Cerebri (hinter dem Chiasma) — Hühnereigrösse — mässiger Hydrocephalus (ophthalmoscopische Untersuchung negativ),

Corp. quadrig., Cerebellum, IV. Ventr. — sehr starker Hydrocephalus — (keine ophthalmoscop. Untersuchung),

r. Thalamus — Hühnereigrösse — Hydrocephalus (abgelaufene Neuritis?).

Unter den 3 folgenden Fällen von Rodust zeichnet sich einer durch ophthalmoscopische Befunde vortheilhaft aus, die für das eine Auge Neuritis optica, für das andere Atrophie ergeben; ob letztere eine genuine oder consecutive nach Neuritis gewesen, ist nicht mit Sicherheit zu erschliessen. Die Diagnose war intra vitam gestellt und hatte noch keine Bestätigung durch die Section erfahren.

G. Rodust: 3 Fälle aus Goettingen von cerebralen Entozoën. H. und Pf's. Ztschft. XV. 1862.

3 Fälle mit 2 Mal Amaurose,

1 Mal keine Notiz über S.,

2 Mal Amaurose:

1. l. Hinterhorn, IV. Ventr., graue Substanz, Thalamus, Corp. striat. über 200 linsen- bis erbsengrosse Cysticerken,

2. intra vitam diagnosticirt.

1 Mal keine Notiz über S.:

r. vorderer Lappen des Cerebrum — faustgrosse Echinococcen-Blase — beträchtliche Hydroceph.

(keine ophthalmoscopische Untersuchung; bei d. Reception comatoeser Zustand, psychische Functionen sehr abgeschwächt).

Anmerkung: Verfasser erwäbnt, dass Kfichenmeister im Gehirn von Thieren feine Exsudat-Streifen, die als Rest der Wanderung des Entozoons zurfick-geblieben sind, gefunden habe und sagt: „In andern Organen, als in Hirn und Leber, hat man bis jetzt nichts dem Aehnliches gefunden.“ Dagegen möchte ich an Retina und Corpus vitreum, in denen sehr bald nach Kopfbewegungen, graue Streifen und Fäden zu constatiren sind, erinnern. —

Aus dem umfangreichen Werke Ladame's durfte ich nur die Biermer'schen Beobachtungen benutzen, da die bei den übrigen Fällen gemachten Aufzeichnungen über das Verhalten des Sehorganes für meinen Zweck nicht ausreichten. Einige wenige Sätze aus dem allgemeinen Theil der Arbeit habe ich hier anführen zu müssen geglaubt, weil sie zum grösseren Theil die Ergebnisse sehr umfassender Literaturstudien sind und somit ein Resumé der Ansichten mehrerer Autoren bilden.

Dr. Paul Ladame: Die Symptomatologie und Diagnostik der Gehirngeschwülste. Würzburg 1865.

p. 6: „Die Sinnesstörungen bildeten viel seltener die Anfangerscheinungen; eine Amaurose oder eine Taubheit, gemeiniglich nur auf einer Körperseite, sind manchmal die ersten Anzeichen einer Hirngeschwulst.“

Sind unter Sinnesstörungen nur auffällige functionelle Alterationen verstanden, so mag dieser Satz gelten. Sind pathologische Veränderungen des Organes hierin miteingegriffen, so muss für das Sehorgan der Neuritis optica eine Ausnahmestellung eingeräumt werden, zumal dieser Process auch als einziges Anfangssymptom grade äusserst charakteristisch für Hirngeschwülste ist, welche Eigenschaft im unmittelbar folgenden Satze sämtlichen Symptomen abgesprochen wird.

p. 7: „Die ersten Symptome der Neubildungen haben nichts Charakteristisches, sie sind ausserordentlich verschieden, können rasch eintreten oder auch ausserst langsam.“

p. 18: „Von allen Sinnen ist der des Gesichts am häufigsten ergriffen. Die Sehstörungen erscheinen sehr frühzeitig und können mit dem Kopfschmerz lange Zeit hindurch als einziges Symptom, ebenso aber auch allein während des ganzen Verlaufs der Krankheit vorhanden sein.“ — „Die ophthalmoscopische Prüfung beweist ganz allgemein eine Atrophie der Sehnervenpapille und der ganzen Netzhaut.“

Obige Angabe stimmt mit den von Prof. Horner constatirten ophthalmoscopischen Veränderungen, auf die sich Verfasser bezieht, nicht überein.

p. 31: Durand-Fardel (Handbuch der Krankheiten des Greisenalters. Deutsch von Dr. Ullmann. Würzburg 1858) hebt die Erblindung als differentiell-diagnostisches Symptom zwischen Tumor cerebri und Erweichung hervor.

p. 34: „Endlich kann die ophthalmoscopische Prüfung darthun, dass kein Hydrocephalus vorhanden ist, indem sie beweist, dass die Amaurose nicht von einem Hirndruck herrührt. Dagegen wenn man bei der ophthalmoscopischen Prüfung Zeichen von Hirndruck auf der Netzhaut trifft, so kann dies ebenso gut für einen Tumor, wie für Hydrocephalus sprechen.“

Es betrifft dieser von ophthalmologischer Seite herührende Ausspruch das bei Tumoren gleichmässige Vorkommen von genuiner Atrophie und Neuritis, das am Schluss meiner Arbeit Gegenstand der Erörterung werden soll. —

Unter 331 Fällen sind 60 Amaurosen und 26 Amblyopieen.

Unter den 9 Fällen von Biermer:

- 3 Mal Sehstörungen,
- 6 „ keine Notiz über S.
- 3 „ Sehstörungen:

Med. oblong. — olivengrosses
Cerebellum — kleinapfelgrosses

Carcinom — hochgradiger Hydrocephalus — Amaurosis dupl. Ophthalmosc. Bef.: Atrophia optica (Symptome abgelaufener Neuritis).

Cerebellum — kleinwallnussgrosser Tubercel
Occipital-Gruben — kleine Exostosen

Hydrocephalus — undeutliches Sehen (keine ophthalm. Unters.)

Sella turcica — enteneigrosser Tumor — Amaurosis dupl., Ophthalmosc. Bef.: Atrophia optica. Microsc. Bef. (Schiess): Wucherung der interfibrillären Binde substanz.

6 Mal keine Notiz über S:

1 Mal im IV. Ventr. — bohngrosser Tumor — kein Hydrocephalus,

1 Mal im Pons — nussgrosser Tumor — geringer Hydrocephalus,

1 Mal im Thalamus u. Corp. striat. — Krebsige Degeneration — geringer Hydrocephalus (psychische Störungen, mangelhafte Anamnese 1tägige Beobachtungszeit),

2 Mal in den Hemisphären Cerebri

halbnussgrosser Tumor (tiefe psychische Störungen), 2 bohngrosse Tubercel (Miliartuberculose),

1 Mal im Wurm, Thalamus, Cerebellum — haselnuss- bis hanfkorn grosse Tubercel — acuter Hydrocephalus.

In 2 Fällen erklären die psychischen Störungen die mangelnde Constatirung der S, dagegen muss in der IV. Beobachtung die Verwerthung der Integrität eines Organes für die exclusive Diagnose des Sitzes der Geschwulst Wunder nehmen, da der Functionen dieses Organs in dem Status praesens nicht mit einem Worte gedacht ist. —

Da die Verfasser der grösseren Abhandlungen über Gehirn-Tumoren ihre Schlussfolgerungen in mehr weniger ausgedehntem Masse auf fremde Beobachtungen basiren mussten, ohne diese in extenso mittheilen zu können, sah ich mich genöthigt, eine Anzahl einzelner einschlägiger Fälle aufzusuchen, um eine eigene Anschauung über den Werth der Sehstörungen bei intracraniellen Tumoren zu gewinnen. Absichtlich ging ich bei der Sammlung der Casuistik, was die Zuverlässigkeit der Autoren betrifft, ohne Wahl zu Werke, weil auch die hervorragendsten Beobachter den Störungen des Sehorgans nicht die verdiente Aufmerksamkeit zugewendet, von einer exacten Prüfung der Functionen nirgend die Rede ist. —

Ausser genauer Untersuchung und Aufzeichnung aller die S betreffenden Notizen wurde der Sitz, die Grösse, der histologische Bau, das Vorhandensein und der Grad von Hydrocephalus und etwaige macroscopische und microscopische Veränderungen der Tractus und Nervi optici, sowie des Chiasma angemerkt. Aus 238 theils im Original theils im Referat gelesenen Krankheitsgeschichten habe ich die folgenden Tabellen zusammengestellt, in denen, wie oben bei den einzelnen Abhandlungen, die Fälle in 3 Rubriken getheilt sind:

- A. Positive Angaben über Alterationen der S.
 - B. Keine Angaben über die S.
 - C. Positive Angaben über die Integrität der S.
-

über Alterationen der S.

anatomischer Bau schwülste.	Hydrops ventric.	B e m e r k u n g e n .
Tumor von Medullarconsistenz. Tumor.		<p>Amaurose.</p> <p>Amaurose, die Optici stellten dies- und jenseits des Chiasma ein graues, durchscheinendes, dünnes Band dar von $\frac{1}{8}$—$\frac{1}{4}$ des gewöhnlichen Volumens; diese Entartung reichte von der Sclerotica bis zu dem Corp. genicul. ext.; die letzteren, die Thalami u. Corp. quadrig. gesund, ebenso d. Retina. Die Amaurose wird als symptomatisches Uebel durch indirecten Druck entstanden aufgefasst.</p>
Tumor. Tumor.		<p>Amaurose; d. Umgebung des in d. H. sitzenden Tumor erweicht mit Abscessbildung; Chiasma, Tub. ciner. u. N. optic. beträchtlich hypertrophirt, d. Neurilem u. Mark d. Optici von Krebsmasse erfüllt.</p> <p>Amaurose; Chiasma u. Tub. ciner. zerstört.</p>
Krebsgeschwulst. Medullar-Krebs.		<p>Amaurose.</p> <p>Amaurose (9 J. ante mortem als einziges Symptom) l. Optic. durch Druck sehr geschwunden.</p>
Tubercel. Tumor.	vorhanden.	<p>Amblyopie (die Sehkraft fast geschwunden) l. Lobus Cerebelli durch Tuberkel-Masse völlig desorganisirt.</p> <p>Amaurose: die sehr engen Ventrikel enthielten einige Tropfen Serum.</p>
Cylindrom.		<p>Amaurose l.; Chiasma nach rückwärts und oben gedrängt, Optici platt gedrückt; der l. Opticus besonders platt u. atrophisch.</p>

Beobachtungen.	Sitz	Grösse der Ge-
Dr. Keber, Med. Zeitsch. v. V. f. H. in Pr. 1841. 22. Sch. 1842.	IV. Ventrikel.	Wallnuss.
Cruveilhier, Gaz des hôp. Sept. Nov. 1842. Sch. 1845.	Nähe d. Incis. Sylvii, Protuberanz, Nähe d. Ammons-Horns. Cerebellum.	Nuss u. grösser.
Romberg Casper's Wochenschr. f. die ges. Heilk. 1834. No. 3. Sch. 1834.	Basis (vom Chiasma und Hypophysis ausgehend.)	grosses Gänseei.
Dr. Nolte, Med. Zeitsch. v. V. f. H. in Pr. 1835 Nr. 38. Sch. 1836.	Convexität u. Gyri d. Cerebri (Abnormit. i. d. Corp. striatis).	
Pariset Mem. de l'Académie roy. d. Med. 1835. Sch. 1836.		
Constant, Gaz. med. de Paris No. 31 1836. Sch. 1837. aus Chomels Klinik.	l. Thalamus. r. Hemisph. (Vereinigungsstelle vom hintern u. mittleren Lappen).	2" Durchm., Billardkugel.
Dr. Clairat, Gaz. des Hôp. 1838. No. 42. Sch. 1839.	Cerebellum (Vereinigungsstelle der beiden Hemisph.)	5 Unz. 3 Drachm.
C. R. Brec, Lancet. Vol. I. 1838. No. 2. Sch. 1840.	Cerebrum (vordere und mittl. Lappen d. l. H.).	10 Drachm.
Dr. Troschel, Med. Ztschf. v. V. f. H. in Pr. 1839. No. 45. Sch. 1840.	r. Thalamus.	Wallnuss.
Dr. Mohr, Casper's Wochenschrift 1840. No. 28, 29, 31, 35. Sch. 1841.	Cerebellum, Cerebrum (i. d. Substanz d. r. H.)	Wallnuss.
Rust's Magazin, Bd. 57. Hft. 2 und 3. 1841. Sch. 1841.	Cerebrum	grösser als Hühnerei
Dr. F. Michea, Gaz. méd. de Paris No. 47. 1840. Sch. 1841.	Cerebrum (zwischen mittl. und hintern Lappen) l. Opticus, hint. Lappen d. r. H., a. d. r. Optic., r. S.-V. u. Plex. chorioid.	welsche Nuss. grosse Haselnuss. kleinere.
Hennis Green Lancet Vol. I. 1840 No. 21. Sch. 1841.	Cerebrum (Oberfl. d. mittl. Lapp. d. l. H.) dahinter.	Hühnerei. 3 Unz.
Dr. John O'Bryen, Dublin, Journ. No 54. 1841. Sch. 1841.	Cerebrum (in der Mitte).	1—2" dick.
Dr. Beer, Oest. med. Wochenschrift 1841. No. 34, 40, 42 u. 49. Sch. 1842.	Cerebellum (r. H.)	Pomeranze.

atomischer Bau Schwülste.	Hydrops ventric.	B e m e r k u n g e n .
ephalokyst.		Amaurose.
bercel.		Amblyopie.
bercel.	Hydrocephal. int. bedeutender	Amaurose. Amblyopie I. Symptom; äussere Hälfte d. r. Corp. striat. degenerirt.
ngus medullaris.		
30 Hydatiden.		Amaurose (Ergebniss d. von Ferrus ausgef. Section eines Geisteskr., der anfangs an Hemipl., dann an allg. Lähmung und Blindheit gelitten).
erculöse Masse.	beträchtlich.	„ohne völligen Verlust d. Sehvermögens.“
öse Cysten.		Schwächung der Sehkraft r. u. desgl. Er- weiterung d. Pup.
öse Cyste.		d. Sehkraft sehr schwach.
datiden-Cyste.	vorhanden. starker.	Amaurose; in Tract. opt. war., soweit man denselben verfolgen konnte, keine Verände- rung wahrnehmbar. r. sah P. wenig, l. fast gar nichts mehr.
ngebild. latide.	sehr starker.	Amblyopie.
se mit Hydatiden.		l. Amaurose, r. höchstgradige Amblyopie; Corp. striat u. Thalamus atrophisch, N. opt. sehr dünn, deren Zusammenhang hinter dem Chiasma r. vollst. getrennt.
phalocyste. te. ge desgl.	vorhanden.	fast vollständige Amaurose.
ephaloid-Gesch. te.		Amaurose r.
kalkartigen Stoff- gebildetes Ge- hs. te.	starker.	Amaurose. Gesichtsschwäche nach und nach.

Beobachtungen.	Sitz	Grösse der Ge.
Aus d. Prot. d. Ges. für pract. Medicin in Berlin v. Dr. Casper. Sch. 1843. Dr. Krebel, Med. Ztschf. Russlands No. 5, 1844. Sch. 1844. Dr. Herkenrath, Preuss. Ver.-Zeit. No. 23. 1846. Sch. 1847.	Cerebrum (r. H.). Cerebellum. Basis (Spitze d. r. mittl. Lappens).	Straussenei. Taubenei. Wallnuss.
Erasmus Wilson, Lancet. Aug. 1848. Sch. 1849.	Cerebrum (l. H.).	6 $\frac{1}{2}$ “ Umfang.
Dr. Branwell u. Sam. Reid, Monthly Journ. Nor. 1851. Reid, London, Gaz. Octb. 1851.	Cerebellum. Cerebellum (in der Mitte).	2 Taubeneigros- skleinere Apfel.
A. Bruenniche, Hospitals Meddelelser B. 4. Sch. 1853.	Cerebrum (vorderer Lpp. d. l. H.). (im mittl. Lpp. der l. H.) (im hintersten Th. d. r. H.).	Hühnerei. Wallnuss. Haselnuss.
Thilenius, Nass. Jahrb. XI. 1853. Sch. 1853.	Basis (r. i. d. Furche zwischen Cerebrum und Cerebellum).	Hühnerei.
Dr. Ogle, Monthly Journ. March. 1855. Sch. 1855.	Pons (r. Hälfte).	Taubenei.
Begbie u. Haldane, Edinb. med. Journ. Febr. 1855. Sch. 1856.	Basis (in d. III. V. hineinragend).	
Prof. Ilmoni, Analecta clinic. Tom. 1, Fasc. 2. Helsingfors 1854. Sch. 1856.	III. Ventricel (d. eigentl. Ende lag in der Sella mit der Dura verbunden).	
Prof. Bryck, Wien med. Wochensch. 29 und 30, 1859. Sch. 1859.	Os pariet. sin. Cerebrum (l. H.).	4“ l., 3“ br.
Dr. F. A. Zenker, Virch. XII. p. 454.	Sella turcica (im l. S. - V., r. S. - V., Cerebrum vor dem Chiasma.) in allen Theilen d. Gehirns.	Entenei, Hühner- 2“ l., 1“ br.
Dr. Snell, Allg. Ztsch. f. Psych. XVIII. p. 66. 1861. Sch. 1862.	Convexität, Sulcus longit. Basis, Thalamus u. Corp. striat.	Erbse.
Luigi Gemelli, Ann. univ. CLXII. Nov. 1857.	Convexität, Sulcus longit. Basis, Thalamus u. Corp. striat.	Stecknadelkopf Türkisches Weizen- korn.

atomischer Bau ch w ü l s t e.	Hydrops ventric.	B e m e r k u n g e n.
ase.	starker.	Amaurose.
datiden-Sack.	sehr starker	Verdunklungen d. Gesichts anhaltender.
dullar-Sarcom.	mässiger.	r. Amaurose; Trauma durch d. Stoss mit d. Kopf eines Pferdes gegen d. l. Wange; Exophthalmus; stielartige Verlängerung (cfr. Nitschmann) d. Gesch. um den r. Opticus herum in d. Fiss. orbit. inf., Optic. ums doppelte geschwollen, nach d. Chiasma abnehmend. partielle Amaurose.
ck (beinahe 200 ephalocysten ent- stend). ste.	starker.	Trübung des Gesichts.
ste.	starker.	Amaurose; in d. Thalamis u. Optic. nichts Anomales.
hle. ck. ck.	1 Cysticercus (in jed. Sack).	Abnahme der Sehkraft.
broid d. Pia.		„das Gesicht wurde immer schwächer.“
ste.	vorhanden.	„d. Sehen mittels d. r. Auges war unvollst.“
	enormer l. V.	Amaurose r., d. l. Auge wurde bald nach d. Geburt amaurotisch u. kleiner; l. Opt. und Chiasma nicht aufzufinden, schien in die Geschwulst hineingezogen; d. r. Optic am Hirnschenkel normal; d. l. For. optic. sehr klein, l. Optic. fast ganz atrophisch.
ase.	starker.	Amaurose; an vielen Stellen d. Arachnoid. seröses u. gallertiges Exsudat; nach vorn lag die Blase dicht am Chiasma.
kostose röser Natur. cysten (durch Oeff- nungen zusammen- gehend).	starker.	Amaurose. „doch schien d. Sehvermögen nicht völlig erloschen.“ Chiasma im hohen Grade platt gedrückt.
200 Cysticercen.		Amaurose.
asen.		Amaurose.

Beobachtungen	Sitz	Grösse der Ge-
Dr. O. M. Beronius, Hygiea XXII. p. 39. Sch. 62.	Pars petrosa (unter d. Tentorium).	Hühnerei.
C. Bader, Guy's Hosp. Rep. 3. Ser. V. III. p. 64. 1862. Sch. 63.	Cerebellum (innere und untere Oberfl. d. r. L.)	Hühnerei.
Rosenthal, Wien. med. Halle IV. 6—9. 1863. Sch. 1863.	Proc. cerebelli ad pontem. Pons l.	Wallnuss. Nuss.
Goodfellow, Med. T. u. G. May 30. 1862. Sch. 1863.	I. Crus cerebri.	3/8" l., 2/5" br. u. dick
Stunde, Petersb. med. Zeitschrift VII. p. 126. 1864. Sch. 1865.	Cerebellum (zwischen Pons und r. Felsenbein).	Wallnuss. Kleinere.
Lancereaux, Arch. génér. 6 Ser. p. 47 bis 70. Jan., p. 190—206. Febr. 1864. Sch. 1864.	I. Cerebrum (r. vorderer Lappen). II. Cerebrum (l. vorderer Lappen). III. Corpora striata u. r. Thalamus.	Entenei.
Dr. James Russel, Brit. med. Journ. Febr. 25. 1865. pag. 187. Sch. 1865.	Cerebrum (unterer Theil d. mittl. r. L.).	3" in allen Dreh
Dr. A. B. Duffin, Brit. med. Journ. p. 467. 1865. Sch. 1866.	Cerebrum (r. vordere H.)	Orange.
Luc. Hervey, Gaz. des Hosp. 72. 1866. Sch. 1866.	Cerebellum (Innenfl. d. r. Lpp.).	Nuss.
Murray, Lancet I. 12. March. 21. 1868. Sch. 1868.	Cerebellum (l. mittl. Lappen).	1 Unze Fl.
Dr. Lauchlan Aitken, Edinb. med. Journ. XIV. p. 225. Sept. 1868. Sch. 1869. J. Gedge, Brit. med. Journ. March. 27. 1869. Sch. 1870.	Cerebrum (r. H.). Cerebrum (an d. innern vor- dern Seite d. I. Corp. striat.).	Wallnuss. 1 1/2" und 1 1/2" Dreh des hervorragend Thls. d. Geschw.
Lawrence Ramsay Thomson, Edinb. med. Journ. XV. p. 29. 1869. Sch. 1870.	Basis Bds. vordere u. mittl. Schädelgrube.	

anatomischer Bau schwülste.	Hydrops ventric.	B e m e r k u n g e n .
fibröser Tumor.		Abnahme d. S., l. vollst. Amaurose.
fibröse Geschwulst.		Gesichtsschwäche: Ophthalmosc.: Neuritis optica. Microscop: Ergab nichts ausser Erweiterung d. V. centralis.
fasrig-knorpelige Masse. Cysto-Sacrom ähnlich.	starkeri. r. V. vorhanden.	Abnahme d. S., N. opt. platt, derb. l. Amaurose, r. höchstgradige Amblyopie. S. l. sehr vermindert; vorderer Rand d. Pons l. ähnlich entartet. fast totale Amaurose.
serösese Cyste. Cyste grau-weiße Indu- ration, vascularisirte Masse.	vorhandene Masse.	Amaurose; Chiasma u. Opt. zu einem graden, dünnen, grauen Streifen comprimirt. fortschreitende Amaurose, Optic. mässig er- weicht u. atrophisch.
Encephalom.		Ophthalmosc: Neuritis optica: r. Amau- rose, l. Amblyopie; Optici abgepl. etwas weich. fast vollst. Amaurose; beide Tr. optic. com- primirt und abgeflacht.
Cyste.	vorhanden.	Amaurose; Optici u. Chiasma abgeplattet und zu einer gelben Pulpe degenerirt.
fibroplastischer Natur.		Amaurose; Gl. pituit. vergrößert und fleischig, Boden d. III. V. verdünnt und zerrissen; Chiasma comprimirt, l. Opt. beträchtlich atrophisch, er so wie d. r. stark injicirt. r. Corp. quadrig. atrophirt. H. nimmt wegen d. verschiedenen anatomischen Verhaltens der beiden Optic. keinen causalen Zusammenhang zwischen Tumor u. Amaurose an.
Cyste.	vorhanden.	Amaurose; der obere Theil der Cyste drückte stark auf d. Tentorium; Compression d. V. magna Galeni.
Gliom.	vorhanden.	fast vollst. Amaurose.
Krebs d. Neuroglia.	vorhanden in d. S.-V.	Neuritis optica im I. Stad.
Krebs.		Amaurose; untere Th. d. vordern r. H. stark erweicht; d. Geschwulst setzte sich in Ober- kiefer, Gaumen, Sieb- u. Keilbein, in d. Proc- basil. occip. fort und reicht bis in d. Mund- und Highmora-Höhle und i. d. Nackengegend; d. ersten 5 Hirnnerven waren beträchtlich verändert.

Beobachtungen.	Sitz	Grösse der Ge-
Dr. Arnold, Würt. Corr.-Bl. XL. 2. 1870. Sch. 1871.	Basis (zwischen r. Felsen- bein u. Emin. ru- ciata, d. r. H. Cere- belli bedeckend).	Apfel.
H. T. Whittell, Lanc. II. 16. Oct. 15 1870. Sch. 1871.	Cerebrum (r. H.).	Orange.
Dr. John Ed. Morgan, Manchester, Med. and Surg. Rep. I. p. I. Oct. 1870. Sch. 1871.	Cerebrum (r. H.)	Kokosnuss.
Labonde, L'Union 137. 1859. Sch. 1860.	Cerebellum (untere Fläche) III. Ventr. l. Arteria Cerebelli inf. ant.	Hühnerrei Haselnuss. Haselnuss.
John W. Ogle, Med. chir. Transact. XLII. p. 403. 1859. Sch. 1860. E. Wagner, Arch. d. Heilk. 1862, p. 91.	Corp. quadrigemina. l. Crus Cerebelli ad pontem. Sella turcica.	einen grösser. Raum einnehmend, un- 2fach. im Drch. ver- gröss. — 48 Mm. br. 42 Mm. l., 32 Mm. h. 3" l., 2¼" br., 2¼" h.
C. E. Hoffmann, Virch. XXIV., 551.	Cerbr. (i. d. Spitzed. r. Vrdrip., durchbr. d. Dura, ergr. d. Sb. ein., wucherte i. d. Sin. frt., d. Orbitaen u. ob. Ng.)	
Dr. Obernier, Virch. XXXVI., 156.	Cerebellum (unter d. Cerebellum l.) IV. Ventrikel.	2" Drchm. Wallnuss. Entenei.
T. M. Evans, Brit. med. Journ. April 6. 1872. Sch. 1872. Levrat Perroton, Canstatt 1859 IV. 254. Retzius, Hygiea Bd. XII., p. 144. Sch. 1852.	Cerebr. (l. H. m. Dura drch. e. Stiel verbd.) Cerebellum (l. H.)	Wallnuss. Entenei. Kastanie.
Payan, Gaz. méd. de Paris N. 36. 1841. Sch. 1842.	Cerebellum.	3 Cm. Drch.
Bouchut, Gaz. des Hôp. 144. 1854. Sch. 1854.	Cerebellum.	
Collin, Gaz. Hebdom. VIII. N. 36 1861. Sch. 1862.	Cerebellum.	
Demme, Memorab. Juli 1861. Sch. 1862.	Cerebellum (r. H.)	Hühnerrei.
Boyer, Arch. gén. 91. 1835. Sch. 1836.	unter. d. Tentorium.	Nuss.
Lombroso, Il Morgagni VI., p. 44. 1864. Sch. 1864.	Cerebr. (l. H.) obrh. l. u. hinter d. Pons.	Erbse, Haselnuss.
Mohr, Casper's Wochschft. 1840. Sch. 1841.	l. Crus cerebri (eindr. i. d. Corp. quadrig.) r. Crus cerebri.	Wallnuss.
Paget, Md. T. and G. Febr. 1855. Sch. 1855.		1" l., ½" d.
Mohr, Casper's Wochschft. 1840. Sch. 1841.	Basis (Hypophysis.)	Entenei.

anatomischer Bau w ä l s t e.	Hydrops ventric.	B e m e r k u n g e n.
nom.	vorhanden in d. S.-V.	„Nebel vor den Augen“; Pons, Med. obl., Cerebellum zeigten Eindrücke.
cocccen-Cyste (z. Fl. enthält.)		Amaurose: Ophthalmoscop: r. Weisse Atro- phie, l. Neuritis; Optici anatomisch an- scheinend völlig normal.
cocccen-Cyste (Unz. schwer).		Amaurose.
Tumoren ent- n Flüssigkeit. ysma	starker.	Fast vollst. Amaurose; N. opt. u. Chiasma breit gedrückt, erweicht u. fettig entartet. Amaurose; Chiasma u. N. opt. erweicht, atro- phirt, halbdurchscheinend u. v. gelbl. Farbe.
öthliche	sehr starker.	Schwäche des Gesichtssinnes; N. u. Tr. opt. etwas abgeplattet.
m	starker im l. V, weniger r.	Gesichtsschwäche; Anfang d. N. opt. platt. Hochgradige Amblyopie; N. opt. mässig ver- fettet, d. Gangl. d. Retina spärlich u. theil- weise fettig entartet.
iden-Cyste.	starker. starker.	Sehschw., ophthalmosc. Neurit. optica Amblyopie. Amaurose.
cel.	starker d. III. Ventrikel.	Amaurose; Chiasma etwas abgeplattet durch den ausgebuchteten Boden d. III. V.
cel.	d. S.-V. und III. V.	Amaurose; Erweichung d. r. Hälfte d. Cerebelli.
percel.	Acuter Hy- drocephalus.	Amaurose; Miliartuberculose an d. Basis.
r.	vorhanden.	Amblyopie l.; zuletzt stellte sich l. eine Re- tinitis apoplectica ein. l. Amaurose, r. Amblyopie: d. Tumor drückt auf d. Pons, r. Crus cerebri, r. H. Cerebelli. d. Kranke klagte über Blindh. d. r. Auges; Cerebellum erweicht.
hulöse Masse.	starker.	„schliesslich schienen d. Sinnesfunctionen vollst. zu ersterben“, l. d. Ges. getrübt u. schw. als r.
r.	vorhanden.	Pat. klagt über S-Schwäche.
r.	sehr starker.	Verminderung d. S., d. periodisch ab- u. zu- nahm; d. Chiasma sowie d. beiderseitigen vordern Wurzeln d. N. opt. in Gestalt u. Ge- webe verändert.

Beobachtungen.	Sitz	Grösse der G
Dr. J. Lyell, Monthly Journ. Sept. 1850. Sch. 1851.	Basis (l. Fossa orbit. d. Stirnbeins.	halbe Orange.
Meissner, Arch. f. phys. Heilk. 1853. Sch. 1863.	Basis (l. mittl. Schä- delgrube ausfüllend, d. Hypophysis ein- schliessend.)	
Leyden, Virch. XXIX., p. 202.	l. Thalamus.	grösser als Walln.
Dr. H. Immermann, Berl. Kl. Wchschrft. 1865.	Cerebellum (zu beid. Seiten d. Med. obl.)	

B. Keine A

Beobachtungen.	Sitz	Grösse der G
Deronbais, An. de méd. belg. Mai 1835. Sch. 1836.	Cerebrum.	ausgebreitet. i. d. Tiefe sich
Beilby, Edinb. Journ. 1835. Sch. 1836.	Pars petrosa.	
Fouquier's Kl. in d. Oharite, Gaz. des hop. Febr. 1842. Sch. 1845.	Cerebrum (Con- vexität.)	kleine Nuss.
	Cerebrum (in d. r. H.)	2 ^{te} Umf. klei- Umf. kleiner. Nuss.
Chomel's Kl., Gaz. des hop. März 1842. Sch. 1845.	l. Seiten-Ventrikel.	
Dr. Clayton, Dubl. med. Press. N. 229. 1843. Sch. 1845.	Cerebrum (r. H.)	kleines Hähn
Albers, Rust's Mag. B. 41, Heft 1, 1833. Sch. 1834.	Cerebellum (r. H.)	Haselnuss.
	Cerebellum (l. H.)	Wallnuss.

atomischer Bau h w ü l s t e.	Hydrops ventric.	B e m e r k u n g e n.
ser Tumor.		A maur. erst l., dann r.; d. gröss. Thl. d. Orbit- Platte d. Stirnbeins u. d. Thl. d. Ossphenoid., durch den d. For. opt. geht, waren sammt d. durchtret. Nerven u. Gef. i. d. Geschw. eingebet., v. d. ein Thl. nach r. ging u. d. r. Opt. umgb.; d. l. Auge hing mit d. Geschw. zusammen.
or.	vorhanden.	l. Amaurose, r. keine Notiz über S.; Protru- sion d. l. Bulbus; Chiasma u. N opt. nach r. u. oben verdrängt, etwas flach gedr.; d. l. Tr. opt. ganz breit u. m. d. Gehirnschenkeln in d. Höhe gehoben; Wucherung durch d. Fiss. orbit. sup. u. Druck auf d. Opticus.
	vorhanden.	N euroretinitis dupl., S-Prüfung wegen Coma nicht möglich; V. magna Galeni durch d. Tum. n r. verschoben. Microscop: Fettkörnchen conglomerate i. d. Nähe d. zahl- reichen Extravasate u. entfernt davon; keine sclerotischen Nervenfasern.
kschwamm.	erheblicher.	N euritis optica dupl.

a b e n ü b e r S.

atomischer Bau h w ü l s t e.	Hydrops ventric.	B e m e r k u n g e n.
rhoese Massen.		ausgebreitete Krankheit d. Gehirns.
bercel.		
ite) te) apopl. Heerd.		
bercel.		
eschwülste.		Notiz, die nicht feststellt, ob nur diplopische Erscheinungen oder Amblyopie.
	vorhanden.	
	geringer.	9monatl. Kind.
		P. war 3 J.

Beobachtungen.	Sitz	Grösse der G
Romberg, Casper's Wochschrft. Juni 1834. Sch. 1834.	Cerebellum (auf d. unteren Fl.) Cerebellum. Cerebr. (an d. Basis d. vorder. Lappens)	Haselnuss.
Peyrot, Arch. gén. April 1834. Sch. 1834.	Cerebr. (a d. untern Fl. d. l. vord. Lapp.) Pons (a. d. hnt. Verl. d. Varols-Brücke.)	kleine Nuss.
W. Davidson, Monthly arch. March. 1834. Sch. 1835.	Cerebrum (hintere Lappen d. l. H.)	kleines Hühner
Barez, Casper's Wochenschrft. 1834. N. 25 u. 26. Sch. 1836.	Cerebrum (Mitte d. l. H. u. r. V.)	kl. Wallnuss u. Erbse.
	Cerebrum (neben u. unt. d. r. Thalamus.)	Taubenei.
	Cerebrum (a. d. ob. Fl. d. l. H.)	Haselnuss.
	Cerebrum (r. Corp. striat. u. Thalam.)	Haselnuss.
	Pons.	kleinere.
	Cerebell. u. Cerebr. (im Ganzen) (r. H.)	grosse Anzahl.
Maximien Rey: Sur la pathogenie de quelques affections de l'axe cerebro- spinal. Paris 1834. Sch. 1835.	Cerebrum (Mitte d. l. H.)	kugelige Geschw. erweichter Tuberc. Masse bestehend mit Tuberceln
Jahresber. über d. Charité-Krankh. zu Berlin. 1832.	Cerebell, Cerebrum (fst. d. ganze.) (r. H.)	kleinster Erbse Taubenei.
Dr. Budge, Casper's Wochschrft. 1836. N. 13 u. 15. Sch. 1837.	Cerebrum, Cerebell. (r. H.) (auf d. C.)	
Dr. T. Constant, Gaz. med. de Paris. N. 31. 1836.	Cerebrum (l. H.)	
	Cerebellum. Cerebell., Cerebrum (l. Lappen.)	
Stannius, Casper's Wchenschrft. 1837. N. 22. Sch. 1838.	Os parietale (unter d. l. .)	Haselnuss.
Henry James, London med. Gaz. Vol. XX., p. 655. Sch. 1839.	Cerebellum (l. vord. Lappen.)	Gänseei.
Richard Jeffreys, London med. Gaz. Vol. XX., p. 273. Sch. 1839.	Cerebellum (l. H.)	2" Drchm.
Dr. Wegeler, Med. Zeit. v. V. f. H. in Pr. 1837. N. 37. Sch. 1839.	Cerebrum (r. H.) über d. Thalamus.	Haselnuss, grösste Hühnerai.
Prof. Raikem, An. de med. belg. N. 1836. Sch. 1829.	Cerebrum (üb. d. C. quadrig. i. d. Crura Cerebellis, verbreit.)	Kastanie.

atomischer Bau h w ü l s t e.	Hydrops ventric.	B e m e r k u n g e n.
arte, gelbe Tu- cel.	vorhanden.	P. war 4 J.
ubercel. l. Tubercel.	" starker.	P. war 5 J. P. war 15 M.
ubercel.		
rhus.		
ubercel.	vorhanden.	P. 2½ J.
"		
"	vorhanden.	P. 2½ J.
"	vorhanden.	
sserer u. kleiner ubercel.	vorhanden.	
chwachsen.		
Tubercel.		9j. P. „sein l. Auge war minder scharf, kl u. zurückgez. als d. r.; ob ähnl. Untersch. i. d. and. Sinnesorg. vorhnd., war b. d. gross. Eigens. u. ger. Verstand d. P. nicht z. ermitteln
"		
erculose Masse.		
uberc. Massen. erc. Masse.		
e blutig. Wass. u. r. Anzhl. kl. weiss. rper, d. Würmern hen, enthaltend. te.	starker.	das Auge gegen Licht nur wenig empfindlich. Pupillen erweitert.
ubercel.		
"		Entartung der Zirbeldrüse.

Beobachtungen.	Sitz	Grösse der G
Cruveilhier, Anat. pathol. Livr. 26. Sch. 1839.	Pars petrosa (vorn u hinten.)	beträchtliche.
Hennis Grenn, Lanc. Vol. I. N. 22. 1839. Sch. 1839.	Cerebrum, Cerebell. (l. H.) (r. Lappen.)	Spille.
Ferd Roberts, London med. Gaz. Vol. XXIII., p. 49. Sch. 1840.	Cerebrum (r. H.)	Stecknadelk. b 1
Dr. Nivet, A. ch. de méd. d. Paris. Dec. 1839. Sch. 1840.	Cerebrum (vorn an d. l. H.)	6Unz. Fl. enthalte
Dr. Herzog, Sections-Ergebnisse (Casp Wchschrft. 1839. N. 48 u. 50. Sch. 1840.	Cerebrum (an der Convexität u. Pia.)	kleine.
Barrier, Gaz. méd. de Paris N. 17. 1840. Sch. 1840.	Cereb. (i. d. Häuten u. d. Substanz.)	5 Unz. Fl. enthalte
Dr. Stewart, The Quart. Journ. of the Calcutta med. and. phys. Society N. 11. 1847. Sch. 1841.	Cerebrum (an d. r. vord. Horn gränznd.)	Hühnerrei.
Dr. Huguenin, Schweiz. Zeitschf. B. II. H. 2. Sch. 1841	Cerebellum.	Taubenei.
Dr. Michea, Gaz. méd. de Paris N. 47. 1840. Sch. 1841.	Cerebellum	halbes Taubenei.
Dr. Heyfelder, Med. An. Bd V. Hft. 1. Sch. 1841	Vordere Schädelgrube (zwischen beiden H.)	welsche Nuss
Dr. Kniesling, Casper's Wchschrft 1841. N. 9. Sch. 1842.	Gehirnsubstanz.	Erbsee u. kleine
Wm. Sturton, Lanc. Jan. 1841. Sch. 1842.	Cerebrum (i. d. verschiedenst. Theilen.)	Haselnuss.
Dr. F. Baucek, Oestr. med. Jahrb. 1841. Juli—Dec. Sch. 1843.	Cerebrum (auf d. l. H.) (Centr. oval. Viens.)	Taubenei.
Tanner, Prov. med. Journ. Nov. 1842, p. 150. Sch. 1843.	Cerebellum (in beiden H.)	Erbsee bis Bohne
Dr. Ruettel, Sch. 1845.	Cerebrum (l. H.)	grosse.
Dr. Zimmermann, Pr. Ver.-Zeit. N. 39. 1846 Sch. 1848.	Cerebrum (i. d. hint. Hälfte d. r. H.)	fast Hühnerrei.
Dr. Gradl, Prag. Vierteljsch. 2. 1850. Sch. 1850.	Cerebrum (vor d. C. quadrig.)	Muscatnuss.
M. Godelier, Gaz. de Strassb. jo 1850 Sch. 1851.	Gehirn (an versch. Theilen.)	Erbsee b. Bohne
Dr. Müller, Pr. Ver.-Zeitg. 32. 1850. Sch. 1851.	Cerebrum (im hint. Lappen d. l. H.)	Hühnerrei.
Goudineau, Rév. méd. Juill. 1851. Sch. 1851.	Cerebrum (im vord. Lappen d. r. H.)	Hühnerrei.
Dr. A. Kirkwood, Monthly-Journ. March. 1851. Sch. 1852.	(im vord. Thl. d. hint. Lapp) (zw. beid. .)	Bohne bis Taubenei
	Pons (am)	Wallnuss.
	Pons.	Wallnuss.
	Cerebrum (r. H.)	Orange.
	Cerebrum (r. vorderer Lappen.)	

tomischer Bau h w ü l s t e.	Hydrops ventric.	B e m e r k u n g e n
Schwulst.		
Tubercel-Massen.		
Tubercel. e.	kein, geringer.	Anfälle mit minutenlang anhaltender Blindheit, später erweiterte Pupillen.
en (18.)		
ersten.		
e.	vorhanden.	
Tuberculöse Masse.	sehr starker.	
" chengeschwulst.	sehr starker.	seit Jahren Lichtscheu, d. letzten Wochen in halbcomatösem Zustand.
Tubercul. Geschw.		d. Sinnesverrichtungen sollen gelitten haben
reiche Cysten.		
Tubercel.		in d. Os. pariet. so eingebohrt, dass letzteres nur kartenblattdünn.
"		
Tubercel.		
te.		m. d. l. V. communicirend; Krankengesch. sehr dürft., da P. beim II. Bes. bereits todt war.
Cellular-Sarcom.		
Epididymischer Sack.	vorhanden.	
Eierblasen und hartige Geschw. nor.	keiner.	
ite. ite.		
mehrere Cysten.		
Tubercel.		Doppeltsehen.
Tubercel-Geschw.	vorhanden.	
Epididymide.		Blick starr.
Schwulst		

Beobachtungen.	Sitz	Grösse der G.
Will. Traill, Monthly-Journal. March. 1851. Sch. 1852. L. Th. Backer, Norsk. Mag. Bd. 4, Hft. 7. Sch. 1852.	Cerebrum (l. H.) Unter d. innern Fl. d. Dura, Gl. pituitaria.	Wallnuss u. Haselnuss. Haselnuss bedeut. vergrössert, einer Fibrocinoginösen - Gesch. umgewandelt. Erbse bis Haselnuss.
Dr. Lange, Guensb. Ztschft. II., 6, 1851. Sch. 1852.	P Cerebrum (r. H.)	Haselnuss.
Ridgen, Prov. Journ. April 1852. Sch. 1852.	vor d. Chiasma u. neben d. l. Opticus n. aussen, l. Ventric., l. H. u. im r. V. Cerebrum (in beiden H.) Cerebrum (r. H.)	den mittleren u. grösseren Theil vorderen Lappens. Wallnuss.
Dr. M. H. Schrant, Nederl. Weckbl. v. Geneesk April 1852. Sch. 1852. Dr. Krauss, Darm Zeitschrift X., 2. 1853. Sch. 1853.	Cerebrum (l. H. u. r. H.)	Cerebrum (an der Oberfl. d. H. u. zwar fast ausschl. r.) Hirn und dessen Oberfl.
Dr. A. Stich., An d. Berl. Char. V., 1. 1854. Sch. 1854.	Im Gehirn.	Cerebell. (r. Lobus.)
Miltenberger u. Robin, Gaz. de Paris 5, 1855. Sch. 1855.	Cerebellum.	Taubenei.
Dr. Stiebel, jun. Journ. f. Kinderkr. 1855 I.	Cerebellum.	Nuss.
II.	Cerebrum (r. H.)	Nuss.
III.	Cerebellum (l. H.)	Bohne.
IV.	Cerebrum (l. H.)	Kirschkern.
V.	Cerebrum (r. H.)	Haselnuss.
VI.	Pons.	Hanfkorn.
VII.	Cerebrum (Oberfl. u. in d. Substanz, Corpus striatum.)	die graue Substanz.
VIII.	Cerebrum (beide H. mehrere Finger tief eingedrückt.)	Muscatsnuss.
L. Stromeier, Deutsche Kl. 1. 1856 Sch. 1856.		5" l, 2 1/2" br.

omischer Bau a w ü l s t e.	Hydrops ventric.	B e m e r k u n g e n.
schwülste.		
chwulst.		Conjunctura n. opt. von d. Gesch. umschlossen; d. N. opt. in Structur dem Anschein nach unverändert.
alige Echino- n.		Flimmern.
ere Echino- n.		Krampfanfälle eines Nachmittags, unvollk. Urinabgang, Pupillen etwas erweitert u. un- beweglich, ¹ , St. darauf Tod.
”		”
”		”
”		”
ehmende Hy- en-Cyste.		
1 Tumor.		
Cysten, Cysti- en enthaltend.		
reiche Cysti- s-Blasen.		P. lag dauernd mit geschl. Augen auf d. Rücken, antwortete nicht und schien selbst gegen Be- rührung unempfindlich.
Cysticerken. chwulst (Scler-		Flimmern vor den Augen.
bercel.	starker.	2½j. P.
rcel.	starker vorhanden.	1½j. P. Pupillen vollst. unempfindlich. 2½j. P.
starker vorhanden im r. V.	starker vorhanden im r. V.	2j. P. 3½j. P. 1¼j. P.
1 Tub. ersetzt. ere ”	vorhanden.	
e mit blutigem m.		

Beobachtungen.	Sitz	Größe der C
Prof. Köstlin, Würt Corr.-Bl. 44. 1856. Sch. 1857	Cerebrum (l. H.)	Feuerbohne.
	Cerebellum.	halbes Tauben-
	Pons.	
	Cerebellum.	Haselnuss u. l.
Balluf, Würt. Corr.-Bl. 45, 1856. Sch. 1857.		
Dr. Sam Wilks, Transact of the pathol. soc. Vol. X., pag. 24. Sch 1860.	Basis (in Pons u. Cerebellum eingebettet.)	Taubenei.
	Cerebrum (mittl. Lappen d. r. H.)	Wallnuss.
Dr. Hérard, L'Union 93, 1860. Sch. 1860.	Cerebellum (r. H.)	
Dr. H. Wallmann, Virch. XIV. p. 385.	Cerebrum (unter d. Fornix, frei in d. III. V. hineinragd.)	Wallnuss.
	(r. Plex chorioid.)	Bohne.
	Cerebrum (l. Convexität.)	Wallnuss.
Prof. Finger, Prag. Vierthjsh. LXVII. 1860. Sch. 1861.	Hypophysis.	Wallnuss.
	Cerebrum (auf der Dura d. r. H.)	Haselnuss.
Baillarger, Gaz. des Hôp. 6. 1861. Sch. 1861.	Cerebrum (hinterer Lappen d. r. H.)	1" l, 4" br.
Dr. Angel. Mayer, Wien. Med. Halle I., 8, 1860. Sch. 1861.	Cerebrum (in beid. Vorderlappen.)	Apfel.
Deljous de Savignac, Gaz. de Paris 24. 1861. Sch. 1861.	Cerebrum (im l. mttl. Lappen.)	5 Cm. l., 4 (u. 3 Cm. h.
Dr. Huber, Bayr. aerztl. Intellig. Bl. 25. 1861. Sch. 1862.	Cerebrum. (l. H.)	16" Drchm.
	(r. H.)	etwas klein-
	Balkenwulst.	
Dr. Mesnet, Gaz. des Hôp. 37. 1862. Sch. 1862.	Cerebrum (r. im vrd. u. mittleren L.)	Billardkugel.
Herm. Weber, Med. chir. Transact. XLIV. p. 151, 1861. Sch. 1862.	Pons.	1" Drchm.
	Pons.	½" Drchm.
Spiering, Pr. mil. ärztl. Ztg. 2, 1862. Sch. 1862.	Gehirn.	
Joire, Gaz. des Hop 22. 1860. Sch. 1862.	Cerebrum (an der Convexität d. bd H.)	Lambertnuss (Mittel)
	III. Ventrikel	Taubenei.
Voppel, Allg. Ztschft. f. Psych. p. 221. 1862. Sch. 1862.	Cerebrum (beide H.) (in d. Windungen.)	Erbse b. H.
Charcot u. Daveine, Gaz. de Paris, p. 381. 1862 Sch. 1862.	Cerebrum (r. H.)	3 Cysten v. H. bis Taubenei
Dr. Carlson. Pr. Ver.-Ztg. 31. 1862. Sch. 1862.	Cerebrum (mittl. l. Lappen.)	Wallnuss.

mischer Bau w ü l s s e.	Hydrops ventric.	B e m e r k u n g e n.
cel.	mäss. starker.	
er cel.	mässiger.	stark erweiterte und träg reagirende Pupillen.
teatom.	starker.	
teatom.		d. Geschw. ragte bis zum Pons u. Tr. opt., hatte die gedrückten Theile zur Atrophie gebracht.
l-Cyste.	starker.	d. Auge matt.
cel. ebilde. chwülste.		Erweiterung d. r. Pupille, psychische Störungen
masse.		
wulst.		
cel. cel. ococcen.	starker.	} Pupillenge.
datidenblasen (ceren.)	sehr starker.	P. war geisteskrank.
ysten. 100 Cysten. itende Blase. r.		zum Theil aus noch roth gefärbtem Fibrin bestehend, daneben eine kleinere Geschwulst.

Beobachtungen.	Sitz	Grösse der 6
Mettenheimer, Memorab. VII. 8. 1862. Sch. 1863.	Cerebellum.	
Rosenthal, Wien. med. Halle IV. 6—9, 1863. Sch. 1863.	Pons l. u. l. Crus Cerebelli.	Haselnuss.
Dr. v. Dahl, Rig. Beitzg. p. 48. 1859. Sch. 1863.	Pons, Crura Cerebri bis gegen d. Thalami.	Haselnuss.
Gull, Med. T. and G. May 30. 1862. Sch. 1863.	Hypophyse Cerebrum (r. H.).	Walnuss.
Wilks, Med. T. and G. May 30. 1862. Sch. 1863.	Balkenknie.	Erbee.
Prof. Rühle, Greifsw. med. Btg. II. i. p. 38. 1863. Sch. 1864.	Cerebrum (Innenfl. d. Dura in d. Nähe d. Falx).	Walnuss.
Dr. Smoler, Oesterr. Ztschf. f. pr. Heilk. IX. 17 u. 18. 1863. Sch. 1864.	Cerebellum (r. H.).	Haselnuss.
Dr. Lange, Memorab 1. 1864. Sch. 1865.	r. Crus Cerebri.	Bohne u. gr.
Dr. Lutz, Bayer. Arztl. Int.-Bl. 35. 1864. Sch. 1865.	Gehirn.	Kirschkern.
Prof. Duchek, Wien. Ztschft. XXI. p. 99. 1865. Sch. 1865.	Basis (r. von d. Sella turcica)	Wallnuss.
Dr. Luys, Gaz. des Hôp. 105. 1867. Sch. 1868.	(a. d. r. Pons-Hälfte).	Taubenei.
Dr. Ewald Grimm, Wien. med. Wochen- schrift 1868. Sch. 1868.	l. Crus Cerebri.	3" l., 3" br.,
Dr. Mantard-Martin, L'Union 36. 1868. Sch. 1868.	r. Ganglion Gasseri.	1" l.
Fortunato Escribano, El Siglo med. Juli 1866. Sch. 1867.	Cerebrum (vorderer, l. Lappen).	1" Drchm. Haselnuss.
Dr. Barudel, Rec de mém. de méd. de milit. Août 1868. Sch. 1869.	Cerebrum (l. H.).	Bohne.
Dr. Ewald Grimm, Wien. med. Wochen- schrift 1868. Sch. 1868.	Pons	1½" tief.
Dr. Mantard-Martin, L'Union 36. 1868. Sch. 1868.	l. Corp. striat. obere Wand d. IV. Ver- trikel.	Nuss.
Fortunato Escribano, El Siglo med. Juli 1866. Sch. 1867.	Cerebrum (von d. l. Gehirn-Convexität in d. Richtung nach d. Thalamus erstre- ckend).	kleiner. Apfel.
Dr. Barudel, Rec de mém. de méd. de milit. Août 1868. Sch. 1869.	Cerebellum (an d. Häuten d. r. H.).	kleine Kaste Welschnuss, Kleinhirnlapp
Dr. Barudel, Rec de mém. de méd. de milit. Août 1868. Sch. 1869.	Pons.	
Dr. Barudel, Rec de mém. de méd. de milit. Août 1868. Sch. 1869.	Cerebrum (l. vor- derer Lappen).	
Dr. Barudel, Rec de mém. de méd. de milit. Août 1868. Sch. 1869.	l. Corp. striatum (vom vergrösserten C. striat. flache Ge- schwulst bis zum Cerebellum).	
Dr. Barudel, Rec de mém. de méd. de milit. Août 1868. Sch. 1869.	Cerebrum (l. vor- derer Lappen).	
	Cerebellum.	

nischer Bau wülste.	Hydrops ventric.	B e m e r k u n g e n .
ewebsgesch. (wahrschein- bercel). asse.	vorhanden.	
r.	starker.	
ten 12 Krebs- en. peckige Neu- 5- e Körper.		
w. w.		
a.		
ns.		
cel. cel.		d. Geschw. ragte in einen Abscess, der den l. Hinter- und Schläfenlappen fast ganz einnahm.
cel.		
:		
nöse Gesch.	starker.	Schwäche d. Psyche, Tod im Coma.
.		
r.		
r.		

Beobachtungen.	Sitz	Grösse der
Dr. Wilh. u. Gottlieb Merkel. Deutsch. Arch. f. kl. Med. Mai 1867. Sch. 1869. Dr. G. Merkel, Deutsche Arch. f. kl. Med. Mai 1867. Sch. 1869. Dr. Fraentzel, Berl. kl. W. 51. 1867.	Cerebellum. Infundibulum (im Aditus). Sella turcica Cerebellum (an d. l. unteren Seite d. Tentorium). Basis (auf d. Cliv. Blum.) Pons, l. Crus cerebri.	Haselnuss. Lamberruss. grösser als Wa
Dr. Christmann, Würt. Corr.-Bl. 1869. Sch. 1870. Sanné aus Barthes's Abth., Gaz. des Hôp. 146. 1869. Sch. 1870.	Corp. quadrigemina. l. Thalamus. l. Corp. striat. l. Thalamus.	Mandelkern. Wallnuss. Erbse. Erbse. Kastanie.
Dr. C. Pils, Jahrb. f. Kinderhk. 133. 1870. Sch. 1870. Dr. L. Fleischmann, Wien. med. Wochenschrift 1871. Sch. 1871. John Birkett, Guys Hosp. Rep. Vol. XVI. 1870. Sch. 1871. Ge. Yates, Med. T. and G. Aug. 1870. Sch. 1871.	Basis (Mitte d. vordern Schädelgrube). l. Ventrikel.	9 Ctm. Durch bis zur Grösse Bohne. Haselnuss.
Dr. Achille Visconti, An. univ. CCX. Ottbr. 1869. Sch. 1871. Dr. Cesaro Lombroso, Riv. clin. VI. Agosto 1867. Sch. 1871. Prof. Francesco Orsi, Gaz. Lomb. 1869. Sch. 1871. Dr. Wilh. Ebstein, Arch. d. Heilk. 1868.	Cerebrum (r. hinterer Lappen). Hirnwindungen Dura. l. Thalamus. Cerebellum (l. H.).	Borsdorfer A Kirsche.
Dr. Ludw. Meyer, Virch. VII. 572. Dr. Franz Meschede, Virch. XXXV 1. 472. Prof. Mosler, Virch. XLIII. 220.	Corpus callosum. Cerebrum (l. Stirnlappen vorn und unten). Cerebellum (l. H.).	1½" dick. 1½" l., 1¼" br 1" dick. Hühnerei. 1½" Durchm.
Dr. Julius Arnold, Virch. LI. 441.	IV. Ventrikel. Cerebrum (hinterst. Absch. d. l. Stirnlappens).	Wallnuss. 2½ Ctm. Dur 5 Ctm. dick.

omischer Bau w ä l s t e.	Hydrops ventric.	B e m e r k u n g e n.
r (Cysticer- percus.	vorhanden.	
ngiectatische llar- nome.		P. war soporös 3 Tage a, mort. recipirt, gleich weite, aber träg reagirende Pupillen.
schwamm.		
ster Tubercel.		d. Geschw. reichte im Crus cerebri bis zum Tr. opt., dehnte sich nach oben bis zu Corp. qudg. aus, überschritt d. Mittellinie, füllte d. Zwischenraum zwischen d. Crura cerebri aus und drang in d. r. Crus ein.
rcel. rcel. rcel. rcel.		3 j. P. soll bis zum Tode auf d. r. Auge ganz gut gesehen haben, auf d. l. wenigstens im Anfang. 4 j. P. 2 j. P.
om.		
atiden-Cyste inococcen). e.		die ganze H. war in einen dünnen Sack verwandelt.
reiche icercen. om.		Geistesstörungen.
om.	starker.	2½ j. P. Foerster'sche Journal 14. Jan. 67:
inom.		2¼ j. Mädchen. Nystagmus beider Augen, Exophthalmus d. l. L. A. Exophthalmus leichten Grades, Lidschluss möglich, Ptosis incompleta, Mm. recti int., sup. u. inf. gelähmt.
om.		R. A. Nystagmus. der Blick in der Regel nicht fixirt, unbestimmt, etwas starr.
le 3—4 Unz.		meist stark erweiterte Pupillen, die nur wenig reagirten; kurz ante mortem dauernde Erweiterung.
om im Grunde öhle liches, derbes plasma. osarcoma tele- ectodes cysti-	starker. starker in allen Ventr. starker d. r. V.	

Beobachtungen.	Sitz	Grösse der G
Dr. Scheiber, Virch. LIV. 286. von Recklinghausen, Virch. XXX. 364. Dr. Fischer, Charité-An. X.	Schädelknochen. IV. Ventrikel. Cerebrum (hinterer Lappen d. r. H.). l. Crus cerebri.	$\frac{3}{8}$ " l., $\frac{3}{8}$ " dick Kleiner Apfel
Delasiauve, Rév. méd. Juin. 1851. Sch. 1851. Prof. Grohe, Virch. XXII. p. 445.	Cerebrum (r. H.).	Mandel. Apfel und klein

C. Positive Angaben über

Beobachtungen.	Sitz	Grösse der G
Dr. Stannius, Med. Z. v. V. f. H. in Pr. 1835. N. 19. Sch. 1836.	r. Corp. striatum.	fast Hühnerei.
Dr. Constant, Gaz. méd. de Paris N. 44. 1834. Sch. 1835. Cruveilhier, Anat. pathol. Livr. 26. Sch. 1839.	Pons, l. Crus Cerebelli. Basis.	grosse Wallnuss d. r. Hinterha grube anfüllt grosse Geschw
Hennis Green, Lanc. Vol. I. N. 22. 1839. Sch. 1839.	Cerebellum.	Kastanie.
Dr. A. Burkhardt, Schweiz. Ztschrft. 1840. Sch. 1841. Dr. Woppisch, Schweiz. Ztschrft. 1840. Sch. 1841.	Cerebrum (l. H.) l. Thalamus und l. Pedunculus cerebri. Cerebrum (hinterer Theil d. r. H.)	Erbsen. Wallnuss.
Dr. Freund, Wien. Wochschft. 29—32. 1856. Sch. 1857.	Cerebrum (zwischen Crus cerebri und Thalamus.)	1" l., $\frac{1}{2}$ " br.

mischer Bau wülste.	Hydrops ventric.	B e m e r k u n g e n.
n. r. Sarcom. haloid- r. einander com- irende Cysten inem kirsch- n Sarcom an sis der Cysten- ewand.	beträcht- licher.	gelbe Erweichung. „Sämmtliche Nervenstämme der vordern und mittleren Schädelgrube bis zum Pons sind gleichfalls sehr bemerkbar abgeplattet und stärker durchfeuchtet.“

e Integrität der S.

mischer Bau wülste.	Hydrops ventric.	B e m e r k u n g e n.
eschwulst. cel. cel. ercel. uloese Masse. atom.	vorhanden. starker.	Umgebung d. Geschw. erweicht; das Sehver- mögen war auf keine Weise gestört.“ P. beantwortete alle Fragen einsylbig, wusste über Anfang u. Verlauf seiner Krankheit Nichts genaueres anzugeben; fast d. ganzen Tag lag P. in tiefem Schlaf. Gesicht erhalten. Gesicht (Geruch, Gehör, Geschm.) nicht gestört, Bewusst. ungetrübt Cerebell., Pons, Med. obl. verdrängt., Tentorium gehoben; Cerebell. bildete nur noch eine kl. Lamelle, d. Cerebr. war a. d. comprimirt. Seite hlb. so hoch als a. d. andern. „Functionen der Sinnesorgane unversehrt;“ Exsudat zwischen Pia u. Arachn. „Gesicht gut“ (Gehör hat 5 M. verloren.) Abnahme des Gedächtniss und der Verstandes- kräfte, dagegen Sehkraft stets scharf. d. Störung d. Intelligenz schien an eine Art Geisteserrüttung zu grenzen, d. Sensibilität d. Sinnesorgane blieb mit Ausnahme des Geschmacks u. Geruchs bis zu den letzten Tagen ungestört. Sehvermögen nicht gestört; an d. Basis von den Cruracerebi b. über d. Chiasma Pia ver- dickt, mit faserstoffigem Exsudat bedeckt.

Beobachtungen.	Sitz	Grösse der
Dr. B. Beck, Virch. X. p. 449.	Sella turcica (vom hinteren Theil d. Siebbeins bis zur Mitte d. Grundtheils d. Os occip. reichnd.)	Apfel.
J. W. Ogle, Transact. of the pathol. soc. of London. V. IX. p. 20. Sch. 1860. Cazin, Bull. de la Soc. anat. de Paris. 1862 Sch. 1862.	Cerebrum (vorderer Lappen d. l. H.) Cerebellum.	Ei.
Potain, Bull. de la Soc. anat. de Paris. 1862. Sch. 1862.	Cerebrum (r. Foss. Sylvii, Oberfl. des hinteren l. Lappens. Boden d. r. S.-V.)	Nusskern. " " "
Dr. Luys, Gaz. des Hop. 105. 1867. Sch. 1868.	zwischen Pons, Cerebellum und Cerebrum.	Nuss.
Dr. Joffroy, Gaz. de Paris 48. 1869. Sch. 1871.	Cerebrum (in beiden Schläfen- u. Hinterhauptlappen.)	Faust u. Taal
G. Hayem, Arch. de Phys II., p. 126, 1869. Sch. 1871.	um d. Aa. fossae Sylvii.	Erbse bis Hasel
Dr. Wilh. Ebstein, Virch. XLIX., p. 145.	Cerebellum (l. H.)	grosses (4,5 Ctm L, 3,5 dick.)
Dr. Scheiber, Virch. LIV. 285.	Schädelknochen.	
Dr. Fischer, Charité An. XI. Hft. III.	Cerebrum (r. H.)	Kartoffel.
Dr. C. Brückner, Berl. Kl. Wechschrft. 1867.	Cerebellum (zwischen Os petrosum, Cerebellum, Med. obl. u. Tentorium.	Hühnerei.

mischer Bau wülste.	Hydrops ventric.	B e m e r k u n g e n .
ar-Krebs.		der Gesichtssinn war nicht getrübt, doch musste jeder Gegenstand in d. richtige Distanz gebracht werden (de. vorh. erwähnten Unbeweglichkeit d. Regenbogenhäute wegen.)
sgeschwülste.	mässiger.	d. Geschw. drückte l. d. Optic. am For. opt. etwas zusammen. Keine Sehstörungen.
erculose Ge- lste. ococccen-Blase	starker.	„sah gut.“ Keine Sehstörung.
w.		„d. Augen fixirten für gewöhnlich nicht, konnten aber sehen“, Pupillen ungleich, momentanes Doppelsehen.
Knötchen arcome von d. nsgehend.) m.		geringe Abnahme des Gedächtnisses, normale Function der Hirn- u. sensiblen Körnernerven; Seh- u. Streifenhügel atrophirt. „Sinne intact“; in d. r. H. grosser Erweichungsheerd.
mbildung.		„ihre Sinnesorgane waren vollkommen gebrauchsfähig. (Keine Untersuchung der Augen weder ante noch post mortem.)
m.	beträchtlicher im l. V.	P. sieht auf d. r. etwas vorgetriebenen Auge gut; beträchtlicher Gehirndruck. „Gesichtsschärfe unverändert.“
		Sehstörungen sollen nicht vorhanden gewesen sein; im Verlauf der Krankheitsgeschichte ist verzeichnet, dass P. l. bisweilen schlechter sah als r. Kein ophthalmoscop. Befund.

Übersicht sämtlicher Fälle nach Sitz und Grösse d.

Tabellen A., B.,

A.

Zahl.	Sitz der Geschwülste.	Zahl.	Grösse.
93	Hemisphaeren	24	Gänseei bis Kokosnuss
2	Crura cerebri	2	$\frac{3}{8}$ " l., $\frac{3}{8}$ " br. — 1" l., $\frac{1}{2}$ " dick.
2	Crura und Ganglien	1	Wallnuss
10	Convexitäet	4	1" br. — 4" l. u. 3" br.
3	Hemisphaeren u. Convexitäet		
8	Cerebrum u. Cerebellum	1	Wallnuss
1	Cerebrum, Cerebell. u. Pons		
2	Cerebrum u. Ganglien	1	Haselnuss und grösser
42	Cerebellum	20	Nuss bis Apfel
2	Cerebellum u. Ganglien		
1	Cerebellum u. Pons		
11	Ganglien	5	Wallnuss. — $1\frac{1}{2}$ " l. u. $1\frac{1}{4}$ " br.
7	Pons		
2	Pons u. Crura cerebri		
2	Pons u. Crura cerebelli		
1	Ganglien u. Pons		
38	Basis	19	
3	vordere Schädelgrube	1	halbe Orange
6	mittlere Schädelgrube	2	
10	Sella turcica	6	Wallnuss — grosses Gänseei
1	Sella turcica und Cerebrum		
1	Sella turcica u. Cerebellum		
1	vordere u. mittl. Schädelg.	1	
12	hintere Schädelgrube	6	Nuss — Apfel.
1	mittl. u. hint. Schädelgrube		
1	Basis, Hemisph., Ganglien	1	Stecknadelkopf — Türk.-Wk.
2	Basis u. Hemisphaeren	2	Ns. u. 3" Drchm. — Haseln. u. Erb.
4	IV. Ventrikel	2	Wallnuss
3	in allen Theilen d. Gehirns	1	Erbse (über 200)
4	ohne jede Ortsbestimmung		
238		80	

schwülste je nach Angabe der Functionen aus den
 zusammengestellt.

B.

C.

Grösse.	Anzahl ohne Angabe der Grösse.	Zahl.	Grösse.	Anzahl ohne Angabe der Grösse.
Stecknadelk. — hlb. Hem.	8	7	Nusskern — Faust	
		1		1
bis Haselnuss	2			
Erbse — Taubenei	1			
Erbse — Wallnuss	4			
Feuerbohne — hlb. Tbenei.				
Muskatnuss				
Erbse — Kleinhirnlappen	4	4	Kastanie — Hühnerrei . . .	1
Haseln., Bohne—Apfel, Kir.				
Nuss und kleiner				
Erbse — Wallnuss	1	1	fast Hühnerrei	
kleine Nuss — Wallnuss	1			
	2			
Haselnuss		1	2 Wallnüsse	
Haselnuss und kleiner				
		4		
halbes Taubenei	1			
Haselnuss	1			
Haselnuss — Wallnuss	1	2	Nuss — 1" l., $\frac{1}{2}$ " br.	
Haselnuss		1	1 Apfel	
Lmbertn. u. grös. als Walln.				
Mandelkern — Taubenei.		1	dieselbe ausfüllend	
Kirsch kern — . . ? . .				
$\frac{3}{4}$ " l., $\frac{1}{2}$ " br. u. Wallnuss.				
Erbse — Haselnuss				
Bohne und grösser	2	1		1
		19		

Die vorstehende Zusammenstellung der Gehirntumoren, Sitz, Grösse und Verhalten der Sehfunctionen lässt selbst bei mindestens unerwiesenen Annahme des wirklichen Mangels an Störungen bei fehlender Angabe solcher keine ausgesprochene Abhängigkeit der Alterationen des Gesichtssinnes vom Sitz intracraniellen Neubildung erkennen. Nur die Basalgeschwülste und in geringerem Grade die des Kleinhirns überwiegen als Ursache von Sehstörungen, während die Grosshirn-Hemisphären relativ indifferenter dem Sehorgan gegenüber zu verhalten scheinen. Unter derselben Annahme würde den Erscheinungen seitens des Sehorganes keine durchgreifende diagnostische Bedeutung zukommen, da unter 238 Fällen nur 80 Mal Sehstörungen verzeichnet sind. Beschränken wir uns dagegen auf Positives, so finden wir in 99 Fällen 80 Mal Sehstörungen und 19 Mal keine und zwar mit der Zuverlässigkeit letzterer durch die in der letzten Columna Tab. C notirten Angaben über das Sehvermögen in keinem günstigen Licht gestellt. Abgesehen von den Fällen, in denen hochgradige sensorielle Störungen eine Functionsprüfung illusorisch erscheinen lassen, vermissen wir in den übrigen Beobachtungen eine genaue Constatirung der Sehschärfe. — Da Reflectionen über die mögliche Häufigkeit der Sehstörungen unter Voraussetzung darauf gerichteter, zweckmässiger, mit ausreichenden Methoden gestellter Untersuchungen unfruchtbar sein dürften, begnüge ich mich mit der Constatirung der Thatsache, dass die Literatur der Gehirntumore die diagnostischen Unwerth der Sehstörungen keine Rechenschaft darthut, sondern nur erkennen lässt, dass man dem Sehorgan die gebührende Aufmerksamkeit zugewendet hat, was bei früheren Mangel an functionellen Prüfungsmethoden erklärlich ist. Eben diesem Umstande muss es zugeschrieben werden, dass fast sämtliche Autoren die Störungen des Gesichtssinnes von mittelbaren Läsionen der centralen Apparate desselben ableiten liessen, weil sie eben nur die hochgradigen Alterationen des Gesichtssinnes, die vornehmlich im Gefolge tiefgehender Störungen intracraniellen Sehapparate auftreten, zu beobachten gewohnt waren. Hiemit soll keineswegs gesagt sein, dass Hirntumoren und

begleitende Neuritis optica nicht ohne Sehstörungen vorkommen
 nen; im Gegentheil glaube ich, dass nicht häufig genug darauf
 merksam gemacht werden kann, dass der Mangel an Sehstörun-
 , besonders an subjectiv wahrnehmbaren, durchaus nicht die
 ritis optica ausschliesst, dass vielmehr dieses Verhalten sich
 rscheinlich als ein weit häufigeres herausstellen wird, wenn die
 thalmoscopische Prüfung der Augen sich ebenso eingebürgert
 en wird, wie die physikalische Untersuchung der Brust- und
 chorgane. Die endgiltige Entscheidung dieser Frage kann von
 thalmologen aus naheliegenden Gründen nie, von den Dirigenten
 inneren Kliniken und Krankenhäuser dagegen viel eher er-
 tet werden.

Den eignen Beobachtungen schicke ich die folgenden von
 thalmologischer Seite veröffentlichten Fälle von Gehirntumoren
 st den dabei constatirten Papillen-Affectionen und die wenigen
 dem ophthalmoscopischen Befund der Neuritis optica ausge-
 tteten Beobachtungen aus Tab. A. voraus. Nachstehende Zu-
 menstellung konnte nicht den Zweck obiger Aufzeichnung ver-
 gen, da das Verhältniss zwischen der Zahl der Autoren und der
 - Fälle ein zu ungünstiges ist, um einen Schluss auf die Con-
 nenz der Neuritis optica als Symptom der Gehirntumoren zuzu-
 sen. Es durften diese Beobachtungen vielmehr nur zur Ent-
 eidung einiger Fragen herbeigezogen und in Bezug auf die von
 einen Untersuchungsergebnissen differirenden Ergebnisse verwerthet
 rden. — Die Unvollständigkeit der fremden Casuistik ist der theil-
 isen Unzugänglichkeit der betreffenden Literatur zuzuschreiben.

Fälle von Gehirn-Tumoren aus de

Beobachtungen.	Sitz	Grösse der Ge
Horner, Monatsbl. 1864, p. 186.	Basis (r. Seite des Keilbeins.)	Wallnuss.
Saemisch, Monatsbl. 1865.	Basis (zwischen d. N. optici) (unter dem Pons.)	Taubenei.
Dr. W. Wagner-Odessa, Monatsbl. 1865.	Corp. quadrigemina u. Pons.	„
K. Fischer-Aarau, Monatsbl. 1866.	Basis (Porus acustic. int.)	Hühnerei.
Th. Leber, Graefe's Arch. XIV. I. Fall.	Basis (Tub. cinereum, Infundib. und deren Umgebung.)	

thalmologischen Literatur.

mischer Bau wülste.	Hydrops ven- tricularum.	B e m e r k u n g e n .
chwamm.		<p>R. S. sehr reducirt; Opticus und nächste Retina-Partie getr., Papille nicht geschwellt, Arterien sehr eng, Venen nicht erweitert; Exophthalmus von 3", Zurückdrängen d. Bulbus ohne starken Druck möglich u. wenig schmerzhaft.</p> <p>Opticus beim Eintritt ins For. optic. incarcerirt, dahinter von der betreffenden Geschw. umgeben.</p> <p>Abwesenheit der Stauungspapille wird gegen einen grösseren Gehirn-Tumor diagnostisch verwerthet.</p> <p>Laterale Hemiopie; Ophthalmoscop. Befund negativ.</p>
gewebsneubil-	vorhanden.	<p>Amaurose, Neuroretinitis dupl.; Bds. Abnahme d. S. im Laufe 1 Monats auf Fingerzählen in der Nähe, dabei heftige Kopfschmerzen; nach einigen Wochen Zutritt anderer Symptome.</p> <p>Im Pons 2 apoplect. Herde, in der Nähe des grösseren Kalkablagerungen, im Bindege- webe zahlreiche Tubercel-Nester.</p>
n.		<p>Amaurose; Neuroretinitis dupl. Nach dem Vorangehen anderer Symptome erst allmälige Herabsetzung d. S., dann plötzlich Amaurose. Nach 2jährigem Bestand d. Amaurose sind die Conturen der r. Papille undeutlich, die der l. schärfer, unregelmässig u. die Farbe opakweiss.</p> <p>Microscop. Unters. d. Augen; Papille prominirte c. 1 Mm. über die ganz atrophirte Retina u. Chorioidea.</p>
com.	starker der Seit.-V. und des III. V.	<p>Amblyopie-Bds. J. 8 mit + 6, Se normal. L. Mischform von Stauungspapille u. Neuritis descendens.</p> <p>R. Neuritis descendens.</p> <p>Eintritt der Amblyopie mit anderen Symptomen zugleich; Neuritis erst L., dann R.</p> <p>Hinterer Rand des Chiasma mit d. Geschw. verwachsen, am vorderen Rande graue Degeneration.</p>

Beobachtungen.	Sitz	Grösse der G
Th. Leber, Graefe's Arch. XIV. I. Fall.	Basis (Tub. cinereum, Infundib. und deren Umgebung.)	Hühneri.
Th. Leber, Graefe's Arch. XIV.	Cerebellum (mit d. Pars petrosa zusammenhängend.)	1½" l., 2" br.
Dr. Schmidt u. Dr. Wegner, Graefe's Arch. XV., 3.	Cerebrum (im l. Seiten-Ventr., nach aussen oben in die Gehirns substanz übergehend.)	

atomischer Bau ch w ü l s t e.	Hydrops ventric.	B e m e r k u n g e n.
sarcom.	starker der Seit.-V. und des III. V.	<p>Mikroskop. Unters. d. Augen: Wucherung der bindegewebigen Elemente und ganglienzellenartige Hypertroph. der Nervenfasern; Radiaer-Fasern verlängert und gewuchert; ophthalmoskop. constatirte weisse Flecken bestehen aus verdickten Nervenfasern; vereinzelt Fettkörnchenzellen in der Nähe der Gefässe; Verdickung der Retina auf Rechnung der Faserschicht. Keine Veränderung der übrigen Schichten.</p> <p>Fleckweise grane Degeneration des Opticus-Stammes.</p>
sarcom.	starker der Seit.-Ventr.	<p>Amaurose. Neuritis optica dupl. Kopfschmerzen und morgendliches Erbrechen gingen der Abnahme der S voraus.</p> <p>Mikroskop. Unters. d. Augen: Centrale Excavation, Peripheri geschwellt, $\frac{1}{2}$ Mm. vom Papillen-Rande normal dicke Retina. In der Papille bindegewebige Wucherung mit zahlreichen kleinen Gefässen mit verdickten Wandungen, pigmentirte Zellen und amorphe Pigmentklümpchen, Nervenfasernzüge erheblich geschwunden. Die Dickenzunahme der Retina um die Papille ist nicht durch die Faserschicht, sondern durch erhebliche Verdickung der Körnerschichten, hauptsächlich in Verlängerung der Radiaer-Fasern beruhend, bedingt. Ganglien-Zellenschicht vollst. geschwunden.</p> <p>Im Opticus-Stamme Hyperplasie des Balkennetzes zwischen äusserer normaler und innerer verdickter Scheide und des interstitiellen Bindegewebes. Reichliche Fettkörnchenzellen, Atrophie der Nervenfasern.</p>
sarcom.	sämtlicher Ventrikel.	<p>Amblyopie — r. J. 17 auf $5\frac{1}{4}$, l. J. 21 auf 6' — ausgesprochenes Bild einer „Retinitis albuminurica. Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindelgefühl, Abnahme des Sehvermögens.</p>

Beobachtungen.	Sitz	Grösse der G
Dr. Schmidt u. Dr. Wegner, Graefe's Arch. XV., 3.	Cerebrum im l. Seiten-Ventr., nach aussen oben in die Gehirns substanz übergehend.)	
Schiess - Gemuseus, Monatsbl. 1870, p. 100.	Cerebrum (im r. Schläfenlappen von der Spitze bis zur Grenze des Hinterhautlappens.)	Hühneri.
Dr. J. Rosenbach, Graefe's Archiv. XVIII., 1.	Cerebrum (im l. Seit.-Ventr. zwisch. Corp. striat. und Thalamus, bis zur Basis reichend, in Thalamus und Ped. Cerebri sich erstreckend.)	

omischer Bau wulste.	Hydrops ventric.	Bemerkungen.
arcom.	sämtlicher Ventrikel.	<p>Mikroskop. Unters. d. Augen: Im Opticus-Stamm Vermehrung der inter- fibrillären Substanz, Atrophie der Nerven- fasern. Verdickung der Retina durch Wucherung des Bindegewebes in der Ner- venfaserschicht bedingt, Ganglien-Schicht atrophisch, einzelne Nervenfasern verdickt und glänzend. An den weissen Plaques die Körnerschichten heerdweise fast total in Körnchenzellen verwandelt mit Ein- streuung von viel Pigment, Hypertrophie der Gefäss-Adventitia, Pigment-Schwund der Epithelschicht, Sclerose der Chorioidal- Gefässe an einzelnen Stellen.</p>
m.	starker des r. Seit.-Vent.	<p>Gut erhaltenes Sehvermögen, Neu- ritis optica dupl. mit Apoplexieen. Nach 4monatl. Leiden — Kopfschmerz, epileptoide Anfälle etc. — wird die Neu- ritis constatirt bei S = 1, 12 Tage darauf Mors.</p> <p>Mikroskop. Unters. d. Augen: L. Vertr. Papillen — Diam. 4 Mm., horizont. 2½ Mm.; Papillarsubstanz prominent ohne Gefässe; Papillar-Höhe von der Chorioidal- Grenze 1½ Mm.; starke Bindegewebsneu- bildung, Fettheerde gegen die Chorioidea, Verdickung durch neugebildetes Bindege- webe repräsentirt.</p> <p>R. Mehr Oedem als Bindegewebsneubildung, peripher Verfettungsheerde.</p>
	starker sämtlicher Ventrikel.	<p>Amblyopie — l. S = $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{2}$, r. S = $\frac{1}{20}$ — Neuritis optica dupl. mit Apoplexieen und weissen Plaques an den grossen Gef- ässen, l. stärker ausgebildet als r. Infundibulum und Chiasma vorgedrängt, l. Opticus breiter und weicher als der r. Umgebung des Tumor erweicht, die be- nachbarten Gefässe erweitert, im r. Thala- mus und Pons zahlreiche, erweiterte Gefässe.</p>

Beobachtungen.	Sitz	Grösse der G
Dr. J. Rosenbach, Graefe's Archiv. XVIII, 1.	Cerebrum (i. l. Seit- Ventr. zwischen Corp. striat. und Thalamus, bis zur Basis reichend, in Thalamus und Ped. Cerebri sich er- streckend.)	
L. Krohn, Monatsbl. 1872. p. 98.	Cerebrum (auf dem Boden des r. hintern Horns).	Taubenei.
Hugklings Jackson, Ophth. Hosp. Rep. p. 389. 1863—1865.	Hintere Schädel- grube (l. vom Pons und Med. obl., mit d. Sella turc. ver- bunden).	Nuss.
Med. Tim. a. Gaz. 1865. p. 626.	Cerebellum (a. d. Basisneben d. Pons).	Wallnuss.

Beobachtungen.	Sitz	Grösse der G
Dr. James Russel, Med. Tim. a. Gaz. 1863. 23. May. Dr. Hulme, Med. Tim. a. Gaz. 1863.	Cerebellum (im mittleren Lappen). Cerebellum (im l. Lappen).	1½" Durchm. Hühnerrei.
Jonathan, Hutchinson, Ophth. Hosp. Rep. V. p. 163. J. W. Hulke, Ophth. Hosp. Rep. VI. p. 89.	Basis (über u. hinter der innern Hälfte d. Felsenbeins). Basis Mittlere Schädelgrube. Sella turcica und Gangl. Gasseri l.	grosse Walnuss
Dr. Williams, Ophth. Hosp. Rep. VI. p. 235.	Cerebellum (vorn u. unter d. r. H.) (im Cerebellum.) Basis (vordere u. mittlere Schädelgrube).	4½" u. 3½" Umf. in 2 Richtun. 2" l., 1½" br. 3" l.
Chassaignac, Gaz. des Hôp. 1861. p. 200.	Cerebellum (unter d. r. Lappen).	Nuss.
Galezowski, Arch. génér. 1868. Arch. génér. 1869.	IV. Ventrikel. Cerebellum (in d. r. Schädelgrube hinter d. Felsenbein).	Wälsche Nuss Haselnuss. Hühnerrei.
Dr. Hermann Wendt: Sehnervenatrophie bei Geisteskranken (Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. XXV.).	Basis (r. vordere Schädelgrube).	Gänsecci.

nischer Bau w ü l s t e.	Hydrops ventric.	B e m e r k u n g e n .
löse Geschw.	kolossaler.	<p>Amblyopie.</p> <p>Amaurose, weisse Atrophie. Ophth. Bef. Papillen gross und weiss, Grenze unbestimmt und unregelmässig, Art. dünn, Venen sehr weit, geschlängelt, mit dunklem Blute gefüllt.</p> <p>Amaurose, Neuritis dupl. mit Apoplexieen. N. optici schmal, weich, grau.</p>
se Bildung.		<p>Neuritis descendens. Stauungspapille.</p> <p>l. Stauungspapille und descendens. d. l. N. optic. vom For. optic. bis zum Chiasma grau und fast 2½ Mal so dick als der andere, d. l. Seite d. Chiasma leicht betheligt, Meningitis.</p>
aloid	mässiger.	<p>Amaurose; Neuritis. r. Hälfte der Med. oblong. gegen die Mittellinie gedrückt.</p> <p>Amaurose r., Amblyopie l., Neuritis. unter d. l. vordern Lappen d. Cerebrum an d. Falx festsitzend, über d. Lam. cribr. gehend, d. l. Optic. einhüllend, über d. Sella turc. zur r. Pars petrosa reichend.</p> <p>Amaurose, weisse Atrophie d. Amaurose war einziges Symptom; weder die Corp. genicul., noch d. Tract. optic. comprimirt.</p> <p>Neuritis.</p>
zellen-		<p>Amaurose, Neuritis dupl.</p> <p>Amaurose; der an d. Basis, namentlich der Lam. cribrosa adhärende Tumor berührt die N. optici nicht; N. optici zeigen sich unverändert; sie sind nicht gedrückt und in ihrem Volumen nicht verändert. Die ersten subjectiven Sehstörungen fielen circa 2 Jahre vor die l. ophthalmoscop. Unters.: Weisse Opticus-Atrophie ohne alle Erscheinungen einer woraufgegangenen Neuror-tinitis. Im späteren Verlauf wurde d. Substanz d. Optici weniger durchscheinend, d. Art dünner und gestreckter, d. Venen voller u. gewunden, r. stärker als l.</p>

Beobachtungen.	Sitz	Grösse der G.
Dr. Hermann Wendt: Sehnervenatrophie bei Geisteskranken (Allg. Ztschr. f. Psysh. Bd. XXV.)	Basis (r. vordere Schädelgrube).	Gänseei.
Pagenstecher, Ophthalm. Hosp. Rep. VII. 2.	Cerebrum (r. mittl. Lappen).	Orange.
	Cerebrum (hintere Partie d. l. Corp. striat. u. Thal. und der l. H.).	grosser.
	Cerebrum (r. H.).	kleiner Apfel.
	Cerebrum (r. hinterer Lappen).	2 $\frac{3}{8}$ " br., 2 $\frac{1}{4}$ " h.
	Cerebellum (vorderer unterer Lappen).	Hühnerei.

nischer Bau w ä l s t e.	Hydrops ventric.	B e m e r k u n g e n.
zellen-		<p>Bei d. Reception (24. März 66) konnte eine Abnahme d. S bei der allein möglichen größeren Prüfung nicht constatirt werden; am 20 Juni d. J. trat stärkere Abnahme d. S ein, welche nach wenigen Tagen so rapide Fortschritte gemacht hatte, dass sie keine Thür, keinen Stuhl mehr finden konnte; 9 Tage darauf quantitative Amaurose.</p> <p>Microscop. Untersuch. d. Augen: Weder äussere fibröse Umhüllung, noch das eigentliche Neurilem verdickt; auch die Scheiden d. einzelnen Nervenbündel nicht hypertrophisch; „dagegen erstreckte sich von ihnen aus ein Netzwerk feinfaserigen Bindegewebes, welches die ganzen Zwischenräume ausfüllte, und in seinen Maschen Nervenfasern in sehr verminderter Zahl und meist stark varicöser Form, Fettkörnchen und grosse Körnchenzellen enthielt. . . . Die Gefässe im Opticus boten keinerlei Veränderungen dar.“</p> <p>Neuritis; Abflachung der Tr. optic. und der Pedunc. und der r. Trigemini; äussere Opt. — Scheide am Bulbus g. faltet.</p> <p>Microscop. Bef.: N. optici normal; Schwellung hauptsächlich auf Verdickung der Nervenfasern beruhend.</p>
töser Tumor.		<p>r. Neuritis, l. normale Papille bis zum Tode. Dilatation der r. äussern Scheide. Microscopische Bef.: Optic.-Stamm bis auf geringe Wucherung des intertrillären Bindegewebes normal; Papillen-Prominenz durch Verdickung der Nervenfasern.</p> <p>Neuritis; Scheiden-Dilatation.</p> <p>Microscop. Bef.: Schwellung der Nervenfasern.</p>
hungsheerd umor von d. usgehend.		<p>Neuritis; nach andern Symptomen Abnahme der S, Scheiden-Dilatation.</p> <p>Microscop. Bef.: Stamm normal; Bindegewebswucherung in der Papille und in d. Nervenfaserschicht.</p>
zellen - Sar-	geringer.	<p>Neuritis; erstes Symptom Abnahme der S, Amaurose blieb lange Zeit einziges Symptom. Scheiden-Dilatation.</p> <p>Microscop. Bef.: Wucherung des Bindegewebes im Stamm, Untergang der Nervenfasern und fettige Degeneration auch hinter dem Chiasma; Kernwucherung in Papille u. Retina.</p>

Beobachtungen.	Sitz	Grösse der G.
Pagenstecher, Ophth. Hop. Rep. VII., 2.	Cerebrum (beide H.). Cerebrum (r. H.).	syphilitische

Fälle aus Tab. C. mit ophthalmosco

Beobachtungen.	Sitz	Grösse der G.
Bader, Guys Hosp. Rep. 1862. Sch. 63.	Cerebellum (innere u. unt. Oberfl. des r. Lappens.)	Hühnerei
Lancereaux, Arch. génér. 1864. Sch. 64.	Cerebrum (l. vordere Lappen.)	Entenei.
Gedge, Brit. med. Journ. 1869. Sch. 70.	Cerebrum (innere u. vordere Seite d. l. Corp. striat.)	1 $\frac{3}{4}$ " u. 1 $\frac{1}{2}$ " des hervorstechendsten Theils.
H. T. Whittell, Lanc. 1870. Sch. 71.	Cerebrum (r. H.)	Orange.
Leyden, Virch. Arch. XXIX.	l. Thalamus.	grösser als Wa
Immermann, Berl. Kl. Wch. 1865.	Cerebellum (zu beiden Seiten der Med. oblong.)	
Evans, Brit. med. Journ. 1872. Sch. 72	Cerebellum (unter d. l. H.)	2" Drchm.
Ladame, Symptomatologie u. Diagnostik d. Gehirngeschwülste. 1865.	Cerebellum. Med. oblong.	kleiner Apfel. Olive.
	Sella turcica.	Entenei.

nischer Bau w ü l s t e.	Hydrops ventric.	B e m e r k u n g e n.
ng.		Atrophie p. Neuritidem. Microscop. Bef.: Atrophie und Bindegewebswucherung in Stamm und Papille, desgl. in geringem Masse längs den Gefässen.
rcus.		Atrophie; ophthalmoscop. Untersuch. 7 Tage ante mortem, nachdem über 2 Jahre Amaurose bestanden hatte. Microscop. Bef.: Im Stamm Kernwucherung und Körnchenzellen, Untergang der Nervenfasern. Wucherung des interstitiellen Bindegewebes, in der Papille Bindegewebswucherung, in der Retina Schwund der Nervenfasern und Ganglien.

Befund d. Neuritis optica.

nischer Bau w ü l s t e.	Hydrops ventric.	B e m e r k u n g e n.
ler Neuroglia.	vorhanden in d. Seit.-Vent.	Amblyopie, Neuritis. Mikroskopisch: Erweiterung d. V. central. Retinae. progressive Amblyopie, Neuritis.
coccen-		Neuritis im I. Stadium.
chwamm.	vorhanden.	Amaurose, l. Neuritis, r. weisse Atrophie N. optic. anatomisch anscheinend völlig normal. Neuroretinitis dupl. Prüfung d. S des Coma wegen unmöglich; V. magna Galeni nach r. verschoben.
de.	erheblicher.	Neuritis dupl.
nom.	starker.	Amblyopie, Neuritis.
	hochgradiger	Amaurosis dupl., Atrophia optica; unverkennbare Symptome abgelaufener Neuritis: Papillen-Contouren undeutlich, wie verwischt; Art. Central. Ret. kaum mehr sichtbar, d. Venen bedeutend erweitert u. geschlängelt. Amaurosis dupl., Atrophia optica. Mikroskop. Bef.: (Schiess) Wucherung der interfibrillären Grundsubstanz.

I. Fall.

Heinrich Nitschmann, Jäger, 25 Jahre alt, hat als Kind Masern, Varicellen und Intermittens durchgemacht, als Soldat in seinem 22. Lebensjahre einen Sturz mit dem Pferde erlitten, wobei er auf die rechte Körperseite fiel, ohne dauernde Beschwerden zurückzubehalten. Während des französischen Krieges wurde er von einem zweiten gleichfalls leichten Trauma betroffen, indem er bei Entgleisung eines Eisenbahnzuges im Wagen hin und her geworfen wurde und unbedeutende Contusionen davontrug. Bald darauf musste P. einer fieberhaften Krankheit wegen 3 Wochen im Lazareth liegen und wurde später 3 Monate lang an einem Schanker behandelt. — Nachdem er vollständig genesen und kräftiger denn je geworden, verheirathete er sich im September 1871. Schon 14 Tage nach der Hochzeit fing er über starke Kopfschmerzen und Reissen in beiden Beinen, namentlich aber im rechten, zu klagen an. Diese Beschwerden hielten an und wurden zeitweise so heftig, dass er zu wiederholten Malen 3—4 Tage das Bett hüten musste. Fast gleichzeitig stellte sich heftiges und häufig wiederkehrendes, reichliches Erbrechen ein, zu dem sich Appetitlosigkeit und Stuhlverstopfung gesellten. — Im Nov. desselben J. erlitt P. ein sehr erhebliches Trauma, indem er von dem Sitze eines sehr schnell fahrenden Wagens mit dem Kopf voran auf's Strassenpflaster geschleudert wurde, so dass er kurze Zeit betäubt dalag, dann aufstand und nur über mässige Kopfschmerzen klagte. Nach Aussage seiner Frau, soll er mit der rechten Schläfenseite aufgeschlagen sein. — In den nächsten Wochen nach diesem Unfall traten die früheren Beschwerden in nie dagewesener Heftigkeit auf, wozu noch Brustschmerzen und Husten mit blutigem Auswurf kamen. Da sich trotz ärztlicher Behandlung die Krankheitserscheinungen steigerten, wandte er sich im Januar 1872 an die medicinische Poliklinik und genass in Folge der dort getroffenen Anordnungen von seinem Brustleiden. — Bald darauf bemerkten seine Angehörigen, dass das rechte Auge grösser wurde und aus der Augenhöhle vortrat. Als sich hiezu noch Schmerzen im rechten Ohr einstellten und das

Gehör auf dieser Seite zu leiden begann, begab sich P. nochmals hilfesuchend in die medicinische Poliklinik, von wo er in die ophthalmologische Poliklinik gewiesen wurde. —

Hier konnte bei der ersten Vorstellung am 28. März 1872 ausser mässigem rechtseitigem Exophthalmus mit freier Beweglichkeit nichts Pathologisches nachgewiesen werden. Es wurde auf beiden Augen $S = 1$ constatirt und ophthalmoscopisch eine stärkere Schlängelung der Retina-Venen auf beiden Augen, rechts erheblicher, ohne Veränderungen der Papille etc. gefunden.

Dagegen ergab sich bei einer zweiten Untersuchung am 7. April 1872:

Beiderseits: Neuritis optica mit folgendem Befund:

Die Papille des r. Auges ist deutlich geschwellt, die Grenzen verwischt, streifige Trübung der Umgebung, die stark erweiterten Venen steigen aus dem Central-Kanal empor, um am Rande des Opticus in mehr weniger hohen Bögen auf die Retina überzugehen und dort in starken Windungen weiterzuziehen; die Arterien sind absolut verdünnt, wenig geschlängelt, die Papillen-Gefässe vermehrt, auf dem innern Rande des Sehnerveneintritts eine ziemlich horizontal verlaufende strichförmige Apoplexie; die Central-Gefässe sind auf der Papille theilweise durch streifiges Gewebe gedeckt, desgl. in der nächsten Umgebung derselben; indessen noch fast überall deutlich zu verfolgen.

Im l. Auge sind ähnliche Veränderungen in viel geringerem Massstabe vorhanden. —

Bds: $S. = 1$, Se normal.

Ausserdem wurde eine flache, elastisch harte, glatte, wenig schmerzhaftige Anschwellung in der rechten, sammt ihrer Umgebung nach dem Gesichte zu in toto etwas aufgetriebenen, Schläfengegend bemerkt, in deren Hautbedeckung erweiterte Venen hervortraten —

Es wird die Diagnose auf Tumor cerebri gestellt. —

8 Tage später traten so heftige Kopf- und Genickschmerzen auf, dass sich P. durch eine Eisblase Lin-

derung zu verschaffen suchte. Tags darauf bekam er nach vorausgegangenem reichlichem Erbrechen einen Anfall von Bewusstlosigkeit, der c. 1 Stunde anhielt, während welcher er mit offenen, starren Augen dalag und auf Anreden nur unverständliche Laute vorzubringen vermochte. Ein ähnlicher längerer Anfall stellte sich wenige Stunden darauf ein, in Folge dessen er noch am Abend desselben Tages in die medicinische Klinik aufgenommen wurde. — In der letzten Woche vor der Reception soll die S schnell sehr erheblich abgenommen haben. Auch hat P. öfters geklagt, dass ihm die rechte Hälfte der Lippen wie gefühllos und abgestorben vorgekommen sei.

Stat. praes. 18. April 1872.

P. ein ziemlich kräftig gebauter, magerer junger Mann, liegt im Bett und nimmt dauernd die Rückenlage ein, vermag sich aber allein aufzurichten, wobei er heftigen Schwindel bekommt; er kann ferner aufrecht stehen und einige Schritte gehen, taumelt indessen dabei wegen heftigen Schwindels, klagt über grosse Schwäche, besonders im rechten Bein, macht sehr kurze Schritte, zeigt jedoch keine Neigung, nach einer bestimmten Seite zu fallen. Das Sensorium ist bis auf einen leichten Stupor frei; Gesichtsausdruck äusserst leidend. Die Klagen beziehen sich auf heftige Kopfschmerzen, die den ganzen Kopf einnehmen, am heftigsten in der rechten Schläfen- und Hinterhauptsgegend und nach dem Nacke zu. Die Bewegungen des Kopfes steigern die Schmerzen im Genick, sind übrigens nach allen Richtungen frei. Gewöhnlich nimmt der Kopf eine etwas nach rechts geneigte Stellung ein. Die Sprache ist etwas langsam und zögernd, aber gut articulirt und vollkommen verständlich, auch ist das Sprachgedächtniss wohl erhalten.

Hochgradiger Exophthalmus des rechten Auges, die Conjunctiva bulbi stark injicirt, chemotisch und trocken, beginnende Trübung der Cornea, auf beiden Membranen ist die Sensibilität erheblich herabgesetzt; die mittelweite Pupille reagirt nicht auf Lichtreiz; totale Amaurose. Die Beweglichkeit ist nur wenig, am meisten nach aussen beschränkt.

Die Bewegungen des l. Auges frei, die S nicht wesentlich herabgesetzt, Pupille durch Atropin ad maximum dilatirt.

Die ophthalmoscopische Untersuchung ergibt auf dem l. Auge — r. wegen Hornhauttrübung nicht möglich — eine Zunahme der Papillenschwellung, ein ziemlich grosses Blutextravasat auf der Papille. —

Die rechte Schläfengegend zeigt eine deutliche Prominenz, die sich vom Augwinkel bis etwa 2" von der Ohrmuschel erstreckt, knorpelhart und bei Druck schmerzlos ist. Das Gehör ist auf beiden Ohren herabgesetzt, aber stärker auf dem rechten, woselbst eine Taschenuhr nur 2—3" weit gehört wird, während l. 5—6"; auf beiden Ohren Sausen. —

Der rechte Facialis ist vollständig gelähmt; die Zunge wird grade herausgestreckt, ist schwer beweglich; die Uvula steht schief mit der Spitze nach rechts. Das Schlucken ist ungehindert. Die Sensibilität im Gesicht auf beiden Seiten gleich und normal.

Die Bewegungen der obern Extremitäten zeigen keine Verschiedenheit oder Abnormität; das angeblich schwächere rechte Bein wird ebenso bewegt wie das linke.

Die Sensibilität an den Extremitäten ebenfalls intact.

Respiration regelmässig, tief, costoabdominal, etwas seufzend, c. 24 Mal in der Minute.

Zunge stark belegt, schmieriger, etwas blutiger Belag auf den Lippen und Zähnen, starker Foetor ex ore.

Abdomen muldenförmig eingezogen; Urin willkürlich entleert, c. 1200 Cctm., starkes Sediment von harnsauren Salzen. Hauttemperatur nicht erhöht, Radial-Arterie von mittlerer Weite, geringer Spannung, Welle mässig hoch, Puls regelmässig 76—80 in der Minute. Herztöne rein. —

Am 24. April wird der rechte Bulbus, dessen Protrusion noch zugenommen und den Lidschluss längst unmöglich gemacht, nachdem die Cornea begonnen, einzelne kleine, ganz vertrocknete, blättrige Partikel

abzustossen und sich Hypopyon gebildet, in Chloroformnarcose enucleirt —

Notiz über den Bulbus:

Conjunctiva stark geschwellt, besonders im untern Abschnitt, Ring-Abscess am äusseren Rande der Cornea, in der übrigen Peripherie im Entstehen, Hypopyon, weiss-gelbe Streifen an der Descemet'schen Membran zwischen Bulbus und Tenon'scher Kapsel nichts Abnormes, die verdickte äussere Opticus-Scheide umgibt ganz lose den Opticus. (Der Bulbus wird uneröffnet in Mueller'sche Flüssigkeit gelegt).

Der Orbital-Trichter, frei von Geschwulstmassen, scheint durch Annäherung der knöchernen Wände verengt. —

Wenige Tage vorher wurde l. eine Abducens-Parese und Zunahme der Parese des rechten Beines, von der man sich im Laufe der Beobachtung überzeugt hatte, constatirt. Auch das linke Bein kann nicht mit normaler Kraft bewegt werden. Die Sensibilität ist auf der ganzen rechten Körperhälfte etwas herabgesetzt, am stärksten an der rechten Gesichtshälfte desgl. auf der rechten Zungenhälfte.

P. klagt jetzt vorwiegend über Schmerzen längs des ganzen Rückens, zeitweilig über lästiges Gefühl von Abgestorbensein beider Beine.

Die Orbital-Gegend r. zu einer unförmlichen Geschwulst vorgetrieben, die Augenlider stark geschwollen, brettartig hart; aus der Orbita wuchern schwärzlich-blaue, theilweise necrotisirte, zottige Massen hervor; Entleerung geringer Mengen eines jauchigen, stinkenden Secrets.

1. Mai, Abends:

Einige Minuten nach einer etwas stärkeren Morphin-Injection, als die früher angewendeten, tritt ein, den vor der Aufnahme in die Klinik beobachteten ähnlicher, Anfall auf:

Sensorium etwas benommen, Reaction langsam und träge, Sprache schwerfällig, kaum verständlich, äusserst mangelhaft articulirt; die Bewegungen der gerade herausgestreckten Zunge sehr erschwert, desgl. das Schlingen — was schon früher sub- und objectiv con-

statirt wurde —; Respiration verlangsamt, unregelmässig, an den Typus der Stokes'schen erinnernd. —

Den Morgen darauf nach einer ruhig verlaufenen Nacht Status q. a.

Fast nach jeder Morphium-Injection tritt ein profuser Schweiss auf, der im Gesicht auf die linke nicht gelähmte Seite beschränkt ist, während er auf den Extremitäten links nur stärker, rechts aber auch vorhanden ist.

Am 5. Mai:

Durch das rechte, spontan perforirte, obere Angulid entleert sich eine ziemlich bedeutende Menge guten Eiters, dessen Abfluss durch eine Incision erleichtert wird. Es erfolgt rapide Anschwellung der Lider, Lostossung der aus der Orbita hervorgewucherten, missfarbigen Massen, Herstellung einer guten Granulationsfläche.

Am 7. Mai:

Erysipelas der rechten Gesichts- und Stirnhälfte nebst rechtem Ohre ohne Verschlimmerung des Allgemeinbefindens.

Am 10. Mai:

Das Erysipel hat an Ausdehnung nicht zu-, an Intensität abgenommen.

Am 14. Mai:

Vom Erysipel kaum noch Spuren vorhanden, für die seit dem 12. Mai bestehende starke Fieberbewegung vorläufig kein Grund aufzufinden. —

Nachdem in wenigen Tagen das Fieber verschwunden, erfolgt ein Nachlass fast sämtlicher Erscheinungen bis auf die Sehfunction des linken Auges, die auf quantitative Lichtperception reducirt ist. Das Gehör hat sich beiderseits so gebessert, dass die Uhr auf c. 1' gehört wird. P. giebt Trockenheit des Mundes an der gelähmten Seite an; Geschmack und Geruch unverändert. Die Bewegungen des Kopfes sind nach der Seite frei, die Nickbewegung nach vorn erschwert. Extremitäten schwach, nicht paretisch, Sensibilität der rechten Gesichtshälfte etwas herabgesetzt, die der Extremitäten normal.

P. verlässt am 15. Juni, nachdem längere Zeit ungetrübtes Allgemeinbefinden bestanden und der Kräftezustand sich schnell und sehr beträchtlich gehoben, die Klinik.

Das Sehvermögen war, nachdem sich bei sehr schnellem Eintritt von Atrophie des Opticus mit vollständigem Zurücksinken der früheren Prominenz in das Niveau der Retina, ziemlich deutlichem Hervortreten des Scleral-Ringes und Verdünnung der Central-Arterien, fast vollständige Amaurose, wie oben bemerkt, ausgebildet hatte, in der letzten Zeit unter Anwendung von Strychnin-Injectionen auf geringe qualitative Perception gestiegen. —

Von dem Tage der Reception bis zum 15. Mai hatte fortdauernd Fieber mit theils inter-, theils remittirendem Charakter bestanden:

es schwankte die T. zwischen	39,6	und	36,9,
P.	"	132	" 60,
R.	"	28	" 14.

In den letzten 4 Wochen vom 15. Mai bis 16. Juni:

T.	37,9 — 36,3,
P.	108 — 80,
R.	24 — 12.

Circa 4 Monate lang fühlte sich P. fast vollkommen gesund bis auf mässige gastrische Beschwerden, die ihn nöthigten, sich 8 Tage in der medicinischen Klinik aufzuhalten.

In erstgenanntem Zeitraume besuchte P. wöchentlich zweimal die ophthalmologische Poliklinik, woselbst ihm Strychnin-Injectionen gemacht wurden, unter deren Anwendung die S soweit stieg, dass Finger auf 8' gezählt wurden. Die wiederholt vorgenommene ophthalmoscopische Untersuchung liess eine allmählig immer mehr den neuritischen Charakter verlierende weisse Atrophie constatiren, so dass am Schluss der Beobachtungszeit Jedem, der den Rückbildungsprozess nicht verfolgt hatte, unmöglich gewesen wäre, die Diagnose auf consecutive Atrophie zu stellen.

Anmerkung: Die auffallend dünnen Retina-Arterien veranlassten mich, Druckversuche, wie solche bei einer im Sommer 1872 beobachteten Embolie der

Art. centr. Retinae (in einer Inaugural-Dissertation das Nähere) mit eigenthümlichem Erfolg auf die Retina-Circulation angestellt waren, zu wiederholen. Folgendes konnte ich zu verschiedenen Malen in constanter Reihenfolge beobachten.

Bei Beginn eines sanften Fingerdruckes auf den obern Bulbus-Abschnitt fing die Art. central. Retinae sammt ihren gröbereren Verzweigungen auf der Papille an zu pulsiren, gleich darauf wurden die Venen leer; bei etwas verstärktem Druck blieben auch die Arterien dauernd ohne Blut, endlich stellte sich bei länger fortgesetztem Druck eine in Arterien und Venen in centripetaler Richtung erfolgende Circulation einer discontinuirlichen, aus vielen kleinen, an Länge den Querdurchmesser der Gefässe bald erreichenden, bald um das Doppelte und mehr übertreffenden Cylindern bestehenden Blutsäule ein. Letztbeschriebenes Phaenomen war bis in die kleinsten der Beobachtung zugängigen Verzweigungen zu verfolgen. Es stimmen diese Circulations-Erscheinungen vollkommen mit den bei unserer Embolie gleichfalls durch Druck hervorgegerufenen (die spontanen s. in der Dissertation), so dass sie nicht als der Embolie eigentümliche aufzufassen, sondern wahrscheinlich als Folge der äusserst schwachen Füllung der Arterien anzusehen sind. Selbstverständlich ist dadurch eine Erklärung des Vorganges keineswegs gegeben und dürften auch die experimentellen Beobachtungen Conheim's den gewünschten Aufschluss nicht geben, da in unserem Falle der äussere Druck nicht nur den arteriellen, sondern auch den venösen Blutstrom unterbricht.

Am 5. October wird Nitschmann, nachdem sich fast sämtliche frühere Symptome mit grosser Intensität eingestellt haben, wieder in die med. Klinik recipirt und folgender Status aufgenommen:

Kräftiger Körperbau, kein Fieber, Sensorium frei.

Klagen über intensive Kopfschmerzen, theils in der Umgebung der Augen, theils im Hinterkopf nach

dem Nacken ausstrahlend; desgl. Schmerzen im linken Auge und in der rechten Orbita, in den Schläfen und im Sternum. Schwerhörigkeit, Schlaflosigkeit in Folge der Schmerzen. Der linke Bulbus erheblich protrudirt, so dass der Lidschluss unmöglich ist, die Conjunctiva bulbi geschwellt und injicirt, die Pupille eng, die S erheblich verschlechtert (Finger auf 10''); die rechte Orbita mit elastisch harten Massen ausgefüllt, die die Lider vordrängen und auseinander halten.

In der linken Schläfengegend hühnereigrosse Geschwulst von mässig fester Consistenz, die Haut darüber etwas livide verfärbt, die Lymphdrüsen des Halses frei.

Auf dem Manubrium sterni eine halbhühnereigrosse, knorpelharte Auftreibung, Zunge belegt, kein Appetit, starke Uebelkeit, häufiges Erbrechen. Stuhl seit einigen Tagen ausgeblieben, Urin normal.

Es wird eine Inunctions-Cur angeordnet, gegen die hartnäckige Stuhlverhaltung Laxantien, gegen die Schmerzen Morphium subcutan. —

Im Verlaufe der nächsten 10 Tage halten die genannten Symptome, theils mit erhöhter Intensität, an. Die die rechte Orbita ausfüllenden Massen sind beträchtlich gewachsen, der Exophthalmus des linken Auges sehr hochgradig, die Conjunctiva bulbi trocken, missfarbig, glanzlos, Pupillen eng, reactionslos, totale Amaurose.

Am 13. October.

Sensorium benommen, auf lautes Anrufen erfolgen zusammenhängende Antworten, meist comatöser Zustand, ab und zu durch Schmerzaeusserungen und dringende Bitten um Morphium unterbrochen.

Am 14. October.

Trotz Schutz des linken Auges durch Oel-Läppchen ist die Conjunctiva bulbi und die Cornea ganz vertrocknet, die Sensibilität fast erloschen.

Am 15. October.

Paralyse des rechten Armes.

Am 16. October Morgens erfolgt der Tod.

Sections-Befund (Prof. Neumann): Schädel von mittlerer Dicke, diploëtische Substanz wenig entwickelt; an der Innen-Fläche des Stirnbeines zahlreiche, tiefe

Gruben, an der Innenfl. des l. Scheitelbeines ist beim Ablösen der Dura eine dünne, gelblich opake, von feinen ecchymotischen Flecken durchsetzte Gewebsschicht haften geblieben, wie sich eine gleiche mit grösserer Ausdehnung auch an der Innenfl. des r. Scheitelbeins befindet: Substanz der Scheitelbeine von vielen kleinen Poren durchsetzt und geröthet.

Dura gespannt, ihre Gefässe stark gefüllt bis in die feinen Verzweigungen; an der Aussenfl. prominiren über den Stirnlappen beiderseits flache, röthliche, weiche, warzige Massen. Gewebe der Dura über dem r. Scheitellappen von kleinen Haemorrhagieen durchsetzt, in geringerem Grade über dem linken Scheitellappen. Beim Abheben der Dura zeigt sich diese beiderseits, besonders in der Region der Scheitellappen von einer diffusen, flachhöckrigen, fleischigderben, grau-röthlichen Infiltration eingenommen, durch welche eine Verdickung der Dura auf mehrere Linien bedingt ist. Im Durchschnitt erscheint die Geschwulstmasse gleichsam der Innenfläche der Dura aufgelagert; die Innenfläche der Auflagerungen ziemlich glatt, mit Gefässramificationen und kleinen Ecchymosen besetzt. Ueber dem linken Stirnlappen das Gewebe der Dura völlig frei, nur injicirt, über dem r. Stirnlappen eine flache Ausbreitung der Geschwulstmassen an den Seitentheilen. Die weichen Hirnhäute zeigen über dem linken Scheitellappen in der Nähe der Median-Spalte gleichfalls einige strangförmige, den venösen Gefässen folgende Einlagerungen von Geschwulstmasse; im Uebrigen erscheint die Arachnoidea etwas milchig getrübt, Gefässe sämmtlich stark gefüllt. — Am seitlichen Umfang des rechten Scheitellappens erstreckt sich die Geschwulstinfiltration auch auf die Gehirnbasis, verbreitet sich hier über die ganze mittlere und vordere Schädelgrube, greift auf den untern Theil der Falx über, so dass die Wandungen des Sin. longitud. an der Crista galli in einer Strecke von über $\frac{1}{2}$ “ bedeutend verdickt erscheinen. Ausserdem findet hinter der Crista galli an der Oberfl. des kleinen Keilbeinflügels gleichfalls ein Uebergreifen der Geschwulsteinlagerung auf die linke Seite statt, um sich nach hinten zu auf die Sella turcica zu verbreiten, so dass der Stiel

der Gl. pinealis die entartete Dura durchdringt. Die Verbindung der Innenfl. der Dura an den entarteten Stellen mit der Gehirnoberfl. bildet im Allgemeinen eine lockere Verklebung; nur die Spitze des rechten Schläfenlappens inniger verwachsen, erlaubt keine Ablösung.

Eine isolirte Geschwulstplatte nimmt den Boden der linken mittleren Schädelgrube ein, einzelne flache Geschwulstknoten befinden sich über dem Clivus und der hintern Fläche des Felsenbeins.

Bei Ablösung der Dura von der Basis zeigt sich die rechte Fissura orbit. sup. ausgefüllt von einem in die Orbita eindringenden Geschwulstzapfen, ohne dass die Knochenränder eine Zerstörung erlitten zu haben scheinen. Ebenso erstrecken sich Fortsätze der Geschwulst durch die Foramina ovalia, deren rechtes auf 5" Durchm. erweitert ist. An der Stelle, wo der rechte Scheitellappen der Dura adhärirt, befindet sich ein fast wallnussgrosser Geschwulstknoten, welcher seitlich in die flache Umgebung abfällt. Die rechte Orbita ist von einer birnförmigen Geschwulst vollständig ausgefüllt, welche der äusseren Wand sehr fest, den übrigen locker aufsitzt, so dass bei der Isolirung der Geschwulst eine Schicht derselben auf dem Knochen haften bleibt. Das Gewebe der Geschwulst erscheint auf dem Durchschnitt stark feucht glänzend, blass-grau, sehr transparent. Consistenz derb-fleischig.

Es wurden ausserdem mehr weniger ausgebreitete Geschwulstmassen gefunden: auf dem Manubr. sterni, Sternum, Vereinigungsstelle der Rippen mit ihren Knorpeln, in ausgebreiteten Adhaesionen der Pleuren, an der Vorderfläche der Halswirbelsäule ein $\frac{3}{4}$ " langer und $\frac{1}{2}$ " breiter Knoten, aufwärts von diesem an der rechten Seitenfläche der Wirbel mehrere kleinere Knoten, in welche die Wurzeln des Pl. brachialis dext. zum Theil fest eingeschlossen und anscheinend in die Infiltration selbst hineingezogen sind; auf der Vorderfl. der Brustwirbelsäule, endlich zwischen Rectum und vorderer Fläche des Kreuzbeins ein fast 2" dicker derber Knoten, der das Rectum nach vorn drängt und beiderseits übergeht auf die Seitenwand des Beckens, sich im ganzen Umfang derselben bis an die hintere Symphysen-Fläche in flacher Ausbreitung erstreckend.

Microscopisch: Multiple Sarcome.

Microscop. Untersuchung der Augen (Dr. Perls) R. A. (intra vitam enucleirt, erst in Mueller'scher Fl., dann in verdünntem Alkohol aufbewahrt).

Ist schon halbirt mit unregelmässigem Papillenschnitt.

Ziemlich starke Schwellung der Papille und ihrer Nachbarschaft; die ganze geschwellte Partie hat einen verticalen Durchm. von ca. 3 Mm., einen horizontalen von 5 Mm.; die Erhebung der Papille über den Chorioideal-Rand beträgt an der Innenseite 0,9 Mm., an der Aussenseite 0,7—0,8 Mm. Der Retina-Rand ist vom Chorioideal-Rand 0,5 Mm. abgedrängt. Die gröberen Querzüge der Lam. cribrosa gehen nicht über das Niveau der Chorioidea hinaus; die Papille zeigt dichte Längsfaserzüge, von einander geschieden durch Züge eines reticulären Gewebes, das beim Uebergang in die Retina von grösseren Maschen gebildet wird. An 2 Stellen grössere Gruppen von Nervenfasern-Hypertrophieen. Die Retina-Schwellung zeigt nach aussen von der Papille leichte Hypertrophie der Nervenfaserschicht und starkes Oedem der Körnerschicht, an der Innenseite dagegen nur geringes Oedem aber starke Verdickung der Nervenfaserschicht. Das 5 Mm. lange, erhaltene Opticus-Stück ist normal.

L. A. (Hinterer Abschnitt erst in Mueller'scher Fl., dann in verdünntem Alkohol).

Sehr schlecht erhalten, aber jedenfalls keine erhebliche Schwellung der Papille, die sich bei starker centraler Excavation nur 0,4—0,65 Mm. über den Chorioideal-Rand erhebt. In dem 8 Mm. langen Opticus-Stück vereinzelte Fettkörnchenkugeln. —

Epicrise.

Werfen wir einen kurzen Rückblick auf den vorliegenden Fall, so finden wir bei einem jugendlich kräftigen Individuum 2 Jahre nach einem Trauma den Beginn eines intracraniellen Leidens durch Symptome angedeutet, die den Gedanken an die Möglichkeit eines solchen wachrufen konnten. Von einer sicheren Diagnose konnte füglich erst nach Auftreten der doppelseitigen Neuritis optica

die Rede sein. Der weitere in 2 subacuten, durch einen 4monatlichen, fast symptomlosen Zeitraum getrennten Schüben sich entwickelnde Verlauf war sehr geeignet, mannigfachen irrthümlichen Vermuthungen Raum zu geben. So lag es wohl nahe, den Grund des rechtsseitigen Exophthalmus in einer Wucherung der intracraniellen Geschwulst in die Orbita hinein zu suchen. Mir ist kein differentiell-diagnostisches Symptom einer durch einen Orbital-Tumor einerseits, durch Verengerung des knöchernen Orbital-Trichters andererseits bedingten Protrusion des Bulbus bekannt und vermag ich solches auch nicht aus vorliegender Beobachtung zu abstrahiren. Weder die Richtung der Vortreibung, noch die geringe Beweglichkeitsbeschränkung, noch der Mangel an Lähmung der Augenmuskeln, noch der Widerstand gegen Repositionsversuche, noch endlich die zu Anfang bestehende Integrität der S vermögen einen Tumor orbitae auszuschliessen, während die Annahme eines intracraniellen Tumor, der Nachweis einer Geschwulst in der Schläfengegend derselben Seite für eine Orbital-Geschwulst sprechen. Die Schnelligkeit des Fortschreitens der Protrusion durfte bei der subacuten Entwicklung des intracraniellen Leidens nicht Wunder nehmen. Das einzig sichere diagnostische Hilfsmittel, die Palpation, wurde durch den Zustand der Conjunctiva ausgeschlossen. — Schwierig war ferner die Deutung der unmittelbar nach der Enucleation des Bulbus erfolgenden rapiden Entwicklung der die Orbita ausfüllenden Massen. Die enorme Ausdehnung und die schmierige Oberfläche liess einen, nach Enucleation in solchem Grade hier nie beobachteten, entzündlichen Prozess schwer zu. Die darauf erfolgende spontane Entleerung einer beträchtlichen Masse Eiters mit schnellem Rückgang der lokalen und allgemeinen Erscheinungen war vollends dazu angethan, die Diagnose bezüglich der Art des intracraniellen Leidens zu verwirren. Wäre die

Neuritis auf das rechte protrudirte Auge beschränkt geblieben, hätte die Diagnose zwischen Tumor cerebri und einem Orbital-Leiden schwanken müssen, die Doppelseitigkeit schloss eine nur in der Augenhöhle gelegene Ursache aus. — Die anfänglich volle S. ist gewiss auffallend, scheint aber nach meinen Erfahrungen im Beginn ein gewöhnliches, bei vorgeschrittener Ausbildung des neuritischen Prozesses ein nicht gar seltenes Verhalten zu sein. — Die relativ schnell eintretende Atrophie der Papille mit Amaurose musste meines Erachtens auf unmittelbaren Druck der Geschwulst oder eines von ihr abhängigen Hydrops ventric. bezogen werden. Gegen letzteren, der sehr hochgradig gewesen sein müsste, um eine derartige Druckatrophie herbeizuführen, liess sich wohl mit Recht der mässige Grad der Neuritis und der Mangel erheblicher Stauungserscheinungen auf der Retina einwenden, wodurch der Sitz oder die Ausbreitung einer intracraniellen Neubildung in der mittleren Schädelgrube wahrscheinlich wurde. — Hervorgehoben muss endlich das Verschwinden der ophthalmoscopisch feststellbaren neuritischen Symptome im atrophischen Stadium werden. — Ueber die Erblindung giebt das Microscop keinen Aufschluss, was gewiss dem Umstande zuzuschreiben ist, dass nur kleine Stücke der N. optici zur Untersuchung vorlagen. Die vereinzelt-Fettkörnchenzellen im linken Opticus-Stamm lassen eine verbreitetere Degeneration in den centralen Partien des Leitungsapparates vermuthen.

II. Fall.

Franziska L., 20 J. alt, stammt aus gesunder Familie und will mit Ausnahme von Krämpfen, die sie in ihrem III. Lebensjahre während einer Nacht überstand, bis zu ihrem 15. Jahre niemals krank gewesen sein. Zu dieser Zeit traten sehr starke Kopfschmerzen ein, die $1\frac{1}{2}$ Tage in grösster Heftigkeit anhielten, aber weder mit Bewusstlosigkeit noch mit Erbrechen verbunden gewesen sein sollen. Mit Abnahme der Schmerzen

stellte sich Schielen und Doppeltsehen verbunden mit Hervortreten eines Auges — welches? nicht erinnerlich — ein. Innerhalb 8 Tagen waren auch diese Symptome verschwunden. 3 Monate später trat ein neuer Anfall von Kopfschmerzen ein; es begannen dieselben in der Stirn, gingen bis zum Hinterkopf und hielten, die grösste Intensität an den genannten Stellen zeigend, einen Tag an. Aehnliche stets in der Nacht beginnende Anfälle sind stetig in unregelmässigen Zwischenräumen wieder-gekehrt; sie waren nie mit Bewusstlosigkeit oder Krämpfen, zuweilen mit erleichterndem Erbrechen, immer mit Pupillenerweiterung, Hervortreten beider Augen und rechts-seitigem Ohrensausen, das seit einem Jahr dauernd vor-handen ist und sich seit Kurzem auch zuweilen links einstellt, verbunden. P. war zuweilen 2—3 Monate völlig frei, dann lagen nur 8 Tage zwischen 2 Anfällen oder es traten dieselben auch 5—8 Tage hinter einander auf. Vor 2 Jahren traten Schmerzen im linken Auge ein, die als stark drückende bezeichnet und in den hintersten Augapfelabschnitt verlegt werden und sich als stete Vorboten eines Kopfschmerzenanfalles 1—2 Tage vor demselben einstellten. Weihnachten a. p. fiel es P. auf, dass sie bei einer Perlstickerei die Farben nicht mehr genau unterscheiden konnte; von dieser Zeit soll die Sehkraft beider Augen, die des rechten in viel geringerem Grade, abgenommen haben. Mit dem Auftreten der Sehschwäche sollen die Augenschmerzen verschwunden sein, desgleichen das früher zuweilen erfolgende Erbrechen. Seit 6 Monaten hat P. ausserhalb der Anfälle Zuckungen der linken Gesichtshälfte bemerkt, die schnell vorübergehend sich etwa 2—3 Mal täglich einstellten. In den ersten Tagen des Januar a. c. trat heftiger Frost mit bald nachfolgender Bewusstlosigkeit auf, die 24 Stunden anhielt, um von Stägigem Fieber gefolgt zu werden. Seit Weihnachten a. p. ist eine Abnahme des Gedächtnisses beobachtet: es fehlen zuweilen während des Sprechens die gewöhnlichsten Ausdrücke; während des Suchens nach einem Gegenstand wird derselbe plötzlich vergessen. Einige Tage vor Eintritt in die Klinik war ein Kopfschmerzanfall von 10 Tage langer Dauer und grosser Intensität aufgetreten, kürzere oder längere Inter- oder Remissionen zeigend.

Stat. praes. 3. Februar 1872.

Die kräftig gebaute, blühende P. zeigt keinerlei Sensibilitäts- oder Motilitäts-Störungen, Druck auf den linken N. supraorbitalis ist empfindlicher als rechts; Gehör rechts schwächer als links (r. Ohr auf $2\frac{1}{2}'$, l. auf $6'$), Ohrensausen rechts anhaltend, links selten auftretend und vorübergehend. Keine Stelle des Schädels bei Klopfversuchen besonders schmerzhaft. Das linke Auge wenig prominent, das rechte in normalem Niveau; über Mittelweite dilatirte, wenig reagirende Pupillen; Resistenz links etwas höher als rechts.

Ophthalmoscop. Befund:

L. Contouren des Opticus verschwommen, die aus tretenden Gefässe verschleiert und — die Venen — erweitert und stark geschlängelt. Farbe des Opticus bedeutend weisser als normal. Die umgebende Retina an einigen Stellen leicht getrübt.

R. Dieselben Erscheinungen in geringerem Grade vorhanden.

$$S \left\{ \begin{array}{l} r. = \frac{1}{2} \\ l. = \frac{1}{6} \end{array} \right.$$

$$Se \left\{ \begin{array}{l} r. \text{ normal} \\ l. \text{ keilförmiger Defect nach aussen.} \end{array} \right.$$

(Bei Annäherung der Probeobjecte werden die Angaben unsicherer, es tritt excentrische Fixation ein).

Lichtsinn normal.

Farbensinn insofern alterirt, als Roth und Gelb verwechselt werden.

Diagnose: Neuritis optica duplex in Folge von Tumor cerebri.

Im Verlaufe von 14 Tagen waren nach 3 Strychnin-Injectionen, Setaceum in den Nacken, Kal. jodat. innerlich die S auch links auf $\frac{1}{2}$, gestiegen, rechts keine Veränderung; dies blieb bis zum Ende constant. Während des Aufenthalts in der Klinik traten 3 Anfälle von Kopfschmerzen ein, deren erster, in einer Nacht beginnend, bis zum nächsten Vormittag anhielt und mit Erweiterung und Reactionslosigkeit der Pupillen verbunden war; der zweite Anfall nach Stägigem freiem Intervall war stärker, dauerte 36 Stunden und war von starker Verengerung und Reactionslosigkeit der Pupillen,

Stokes'schen Respirationen, krampfhaften Zuckungen und Contractionen in beiden oberen Extremitäten — r. stärker als l. — begleitet. Nach diesem Anfall stellten sich die oben erwähnten Zuckungen der linken Gesichtshälfte häufiger ein; P. musste namentlich öfter — 8—10 Mal in der Stunde — das linke Auge unwillkürlich schliessen; die Weite der Pupillen wechselte oft. Der dritte Anfall begann in der Nacht vom 6—7. März mit grosser Intensität und steigerte sich noch im Verlaufe des Vormittags zu fast unerträglicher Höhe. Gegen 2 Uhr Mittags trat ganz plötzlich Bewusstlosigkeit ein und nach Verlauf von einigen Minuten stellte sich hochgradigste Cyanose im Gesicht, Hals, Nacken und Armen mit Aufhören der Respiration ein. Nach einigen weiteren Minuten wurde der bis dahin regelmässige und relativ volle Puls aussetzend und klein. Innerhalb 10 Minuten erfolgte der Tod.

Section 46 Stunden p. m. (Prof. Neumann). Nach der Eröffnung des auffallend dünnwandigen, sehr blassen Schädels zeigen sich die Windungen an der Oberfläche beider Hemisphaeren etwas abgeplattet, die Gefässe derselben nur mässig injicirt; die linke Hemisphaere von etwas weicher, teigiger Consistenz. Auf d. Basis erscheint der Pons und die Med. oblong. etwas mehr rechts hintbergeschoben und seitlich zusammengedrückt; die Windungen an der Spitze des linken Schläfenlappens vorgetrieben, die Furchen zwischen ihnen verstrichen.

Ein den linken Seitenventrikel eröffnender Schnitt lässt einen in der Marksubstanz der linken Hemisphaere eingelagerten, fast hühnereigrossen Geschwulstknoten erkennen, welcher seine Lage hinter dem Splenium corp. callosi in der Wand des linken Ventrikels hat. Gegen die grosse Hirnspalte wird derselbe von einer dünnen Schicht Hirnsubstanz überkleidet, dagegen ragt er mit einem Theile seiner Oberfläche von innen und unten her frei in den Seitenventrikel hinein, wird hier von den Pl. chorioid. bedeckt und sperrt sowohl das hintere als auch das absteigende Horn an ihrer Basis von dem übrigen Ventrikelraum ab; die genannten Theile des Ventrikels sind stark dilatirt und mit seröser Flüssig-

keit erfüllt. Die umgebenden Theile der Marksubstanz in weitem Umfange, sowie die hinteren Abschnitte des linken Sehtügels und Linsenkernes stark oedematoes durchtränkt und erweicht, die graue Substanz in letzterem weisslich verfärbt. Corp. quadrig. seitlich etwas abgeplattet. Die Geschwulst selbst bildet eine scharfumschriebene, ziemlich regelmässig kugelig abgerundete Masse und ist durch ihre feste fleischige Consistenz und mattgrau-röthliche Farbe deutlich von der umgebenden blassgelblichen, zerfliessend-weichen Hirnsubstanz, aus der sie sich fast von selbst auslöst unterschieden. Das Gewebe ist ziemlich transparent, lässt auf Durchschnitten nur spärliche, geschlängelte Gefässramificationen erkennen. Die Schnittfläche leicht körnig, uneben. Beim Zerzupfen zerfällt das Gewebe sehr leicht in kleine faserige Bröckelchen auseinander.

Microscopisch: Ein sehr zellenreiches Sarcom. (cfr. Arch. d. Heilk. 1872 „Ueber Sarcome mit endothelialen Zellen nebst Bemerkungen über die Stellung der Sarcome zu den Carcinomen.“ Professor E. Neumann, p. 316 u. f.).

Microscop. Unters. des r. Auges (Dr. Perls). (Der hintere Abschnitt erst in Müller'scher Fl. dann in verdünntem Alkohol aufbewahrt). Papillär-Schwellung von 0,8 Mm. über den Chorioidal-Rand, leichtes Oedem der Retina und leichte Verdickung ihrer Nervenfaserschicht. Diese so wie die Papille dichtfaserig. — Opticus bis an's For. opticum normal, dicht am Bulbus die äussere Scheide abgehoben.

Epicrise.

Der Beginn des intracraniellen Leidens ist nach den Allgemeinerscheinungen c. 5 Jahre vor die erste hier vorgenommene Untersuchung der P. zu datiren. Subjectiv bemerkbare Sehstörungen haben sich erst 1½ Monate vor letztgenannter Zeit eingestellt, während der ophthalmoscopische Befund längeres Bestehen eines neuritischen Processes wahrscheinlich macht. Das links ausgesprochene atrophische Stadium in der Papille stimmt wenig zu der durch eine ziemlich eingreifende Therapie auf ½ gehobenen

S, desgleichen nicht die rechts in geringerem Grade vorhandene Atrophie mit S- $\frac{1}{2}$. Der Tumor lag in der Marksubstanz der linken Hemisphaere und ragte in den linken Seitenventrikel, der von ihm abhängige Hydrops ventriculi war bedeutend, directer Druck auf Chiasma oder Tr. optici fand nicht statt. Der microscopisch constatirte normale Zustand des Opticus-Stammes steht mit der gut erhaltenen Function dieses Nerven im Einklang. Wieder begegnen wir einer Abhebung der Opticus-Scheide vom Bulbus. Zwischen letzterem Befund und den im Beginn der Erkrankung den Kopfschmerzanfällen stets vorausgehenden Schmerzen im hintern Bulbus-Abschnitt einen ursächlichen Zusammenhang anzunehmen, ist gewiss verlockend, bedürfte aber erst mehrfacher Bestätigung, um auf den Namen einer Hypothese Anspruch erheben zu können.

III. Fall.

Charlotte Ziegler, Dienstmädchen, 24 Jahre alt, ist bis vor 3 Jahren stets gesund gewesen, hat dann an periodischen, wenige Tage anhaltenden, nicht besonders heftigen Kopfschmerzen gelitten. Erst Mitte April 1872 steigerten sich dieselben derartig, dass P. nur wenig schlafen konnte; um dieselbe Zeit trat häufiges Erbrechen ein. Am 19. Mai d. J. erschienen ihr grüne Blätter schwarz, während sie die Gestalt des Laubes erkennen konnte. Am Nachmittag desselben Tages wurde ihr, während sie ruhig auf einem Stuhle sass, „plötzlich schwarz vor den Augen“; sie rief nach ihrer Mutter und verlor darauf vollständig das Bewusstsein, um erst 1 Stunde später dasselbe wiederzuerlangen. Beim Erwachen war das Sehvermögen bereits so herabgesetzt, dass nur stark glänzende und weisse Gegenstände ungetähr erkannt wurden; der Rest der S schwand in den nächsten 3—4 Tagen. Von diesem Zeitpunkt an totale Amaurose ohne subjective Lichtempfindung. P. hütete dauernd das Bett, da sie bei jedem Versuch, dasselbe zu verlassen, bewusstlos niederfiel. Dabei wurden die Kopfschmerzen beständig und steigerten sich häufig zu starken Paroxysmen, das Erbrechen trat seltener auf,

ab und zu Stuhlverstopfung, Appetit immer gut. Am 28. Juni wurde sie in die von Hippel'sche Augenklinik gebracht und am 5. Juli in die med. Klinik transferirt.

10. Juli: Stat. praes.: P. ist mittelgross, von kräftigem Knochenbau, gut entwickelter Musculatur und Panniculus adiposus. Gesichtsausdruck auffallend stupid. Sensorium frei, erhebliche Verminderung der Intelligenz. Klagen über heftige Kopfschmerzen, theils im Vorder-, theils im Hinterkopfe mit Bethheiligung des Genicks, Schwindel, Blindheit. Ausser einer mässigen r.-seitigen Facialis-Parese ist weder eine Motilitaets- noch Sensibilitaets-Störung nachzuweisen. Trotzdem ist der Gang äusserst unsicher, es zeigt sich bei Gehversuchen vorwiegende Neigung nach hinten oder der Seite überzufallen. Sogar das Aufrechtsitzen im Bett ist unmöglich, es stellt sich heftiger Schwindel ein. P. sinkt in die Kissen zurück. Es besteht quantitative Amaurose in Folge von Neuritis optica duplex: Opth. Bef.: Beiderseits stark geschwellte und vascularisirte Papille, keine Bethheiligung der umgebenden Netzhaut; keine Apoplexieen. — Pupillen mittelweit, träge reagirend.

Sehr starker Appetit, gieriges Essen, öfters Erbrechen von Speiseresten, retardirter Stuhlgang; Urin und Faeces werden ab und zu in's Bett entleert, ohne dass eine Lähmung an den betreffenden Sphincteren bestände.

T.	P.	R.
37,2.	76.	20.

Ohne dass sich im Zustande etwas Bemerkenswerthes geändert, es sei denn eine weitere Zunahme der Fatuität, stellen sich am 31. Juli zum ersten Male epileptiforme Krämpfe mit Bewusstlosigkeit ein, die nach ca. 10 M. verschwinden. P. war behufs Reinigung ihres Bettes auf einen Lehnstuhl gesetzt, von dem sie plötzlich herabfiel.

13. August. P. vermag sich in sitzender Stellung im Bett längere Zeit aufrecht zu halten und giebt an, dabei nicht mehr von starkem Schwindel befallen zu werden.

19. August. Allgemeinbefinden äussert befriedigend, auffallend heitere Stimmung, kein Schwindel bei dem jetzt anhaltenden Sitzen im Bett, rege Theilnahme für die

Umgebung; Verunreinigung durch Urin und Faeces kommt nicht vor.

21. August: Epileptiformer Anfall von 20 M. Dauer, durch reichliches Erbrechen eingeleitet und abgeschlossen, mit Bewusstlosigkeit.

13. September. Nachdem das Befinden während der letzten Zeit relativ befriedigend gewesen, stellt sich am Morgen sehr heftiger Kopfschmerz mit sehr intensiven und langdauernden Paroxysmen ein, die P. zu lauten Schmerzensäusserungen veranlassen, während in den Intervallen halbes Coma besteht. Auf Fragen werden zögernde, aber nicht ganz zusammenhanglose Antworten gegeben. Die Schmerzen sind vornehmlich in Stirn und Augen, erstrecken sich aber auch auf Hinterkopf und Nacken. Nach dauernder Eisapplication und wiederholten Morphium-Inj. lassen die Schmerzen am folgenden Tage allmählich nach.

2. October. Ophth. Bef.: Bds. geringe Prominenz der mattweissen Papille, deren getrübtes, wenig durchsichtiges Gewebe die Grenzen des Opticus verdeckt; die Venen breit mit starken Bögen am Papillen-Rande und Schlingelung in der Retina, auf der Papille theilweise leicht verschleiert, die Arterien fadendünn.

Amaurose.

Die Bewegungen beider Augen scheinen nach links erschwert und defect. Die Therapie bestand in Laxantien und dem dauernden Gebrauch von Kal. jodat. (5 : 200) und subcutanen Inject. von Strychnitric. gegen die Amaurose, ohne dass in letzter Beziehung auch nur eine Spur von Erfolg erzielt worden wäre.

Während des ganzen Krankheitsverlaufs nie Fieber:

Temper. von 38,2—36,8

Puls von 104—76

Resp. von 24—16.

Sections-Protocoll, 12. Octbr. 72 (Dr. Perls). Schädeldach dünn. Die Parietal-Beine zur Seite der Sagittal-Nath stark verdünnt; hier 1 1/2" hinter der Coronar-Nath bis zur vollständigen Perforation, entsprechend 2 symmetrischen Vorwölbungen der Dura durch pachionische Granulationen. Frontal-Nath er-

halten. Die Lam. vitrea des Schädeldachs überall mit sehr feinen, spitzen Osteophyten bedeckt; Diploë, soweit vorhanden, ziemlich blutreich. Dura mässig gespannt und injicirt. Sin. long. leer; die beiden grossen Hemisphaeren gleichmässig gewölbt. Dura überall sehr trocken, ihre Innenfläche erscheint stark injicirt, lebhaft rosig gefärbt; nach Ablösung der Dura erscheint die Oberfläche der Gehirnwindungen überall platt, die Gyri stark aneinandergedrängt, so dass die Furchen fast vollständig verstrichen sind. Pia äusserst dünn und zart, vollständig frei von Flüssigkeit, die Venen stellenweise mit Blut gefüllt. Die seitlichen Parietal-Windungen nehmen leichter einen bleibenden Eindruck an als die übrige Oberfläche. Der Basis Cranii liegt das Gehirn sehr dicht an. Die Substanz der Hemisphaeren blass.

Beim Abheben des Gehirns von der Basis entleert sich aus dem Boden der III. V. eine grosse Menge wasserheller, ganz klarer Flüssigkeit und die Oberfläche der Hypophysis erscheint grubenförmig vertieft, der Boden des III. Ventr. fluctuirend. Die Dura der Basis an der Innenfläche glatt, aber von reichlichen, netzförmigen, opaken Zeichnungen durchsetzt. Auf der Innentafel der Basis erscheinen stellenweise feine Höcker, namentlich auf den Schuppentheilen der Schläfenbeine. Dagegen die Seitenheile der Orbital-Dächer und die Innenfläche der grossen Keilbeinflügel von dichten, opaken Sprengelungen durchsetzt. Ueber den Pyramiden der Schläfenbeine ist die Lam. vitrea stellenweise papierdünn und unter ihr grosse lufthaltige Räume. An der Basis cerebri erscheinen die Olfactorii sehr platt, desgl. d. Tract. optici. Sie bilden mit dem Chiasma die vordere und seitliche Begrenzung einer blasenförmigen Vorwölbung, die hinten und seitlich von den Ped. cerebri begrenzt wird und deren Wand von einer dünnen Schicht Hirnsubstanz gebildet wird, über die sich die ziemlich stark injicirte Pia herüberzieht. Dieser Sack hat von vorn nach hinten eine Länge von fast 3 Ctm. und ist fast ebenso breit. Die Oeffnung, aus der sich die Flüssigkeit entleerte, entspricht der Ansatzstelle des Stieles der Hypophysis. Die Hemisphaeren

nach Entleerung der Flüssigkeit schlaff und zusammengefallen, die Seitenventrikel sehr weit, Balken und Fornix verdünnt, blass und etwas macerirt, Communication mit dem III. Ventric. ebenfalls sehr weit. Ebenso hat die vordere Mündung des Aquaeductus Sylvii einen Durchmesser von über einen Ctm., die Commissura mollis vollständig macerirt, Flüssigkeit in den S.-V. klar und wasserhell. Oberfläche der Gehirn-Ganglien flach, Ependym der S.-V. etwas derb.

An der Oberfläche der Kleinhirn-Hemisphaere prominirt ein ganz dünnwandiger, von der Pia überzogener und mit Flüssigkeit gefüllter Sack, der einen Durchmesser von 4 Ctm. hat, grossentheils dem Cerebellum angehört, den Oberwurm stark zur Seite drängt, nach vorn gegen die Corp. quadrig. drückt, aber auch auf die r. Seite übergreift und die V. magna Galeni, die dem Sack dicht aufliegt, stark nach vorn drängt und abplattet. Dieselbe ist mit wenig flüssigem Blute gefüllt, ihre Wandungen ohne Veränderungen. Zirbeldrüse klein und platt und an Stelle der Corp. quadrig. liegt eine die vordere Wand jenes Sackes begrenzende, feste, derbe Masse, die die Communication zwischen III. und IV. V. überbrückt, über 2 Ctm. dick., von derber Consistenz und sehr gleichmässiger, matt grau-weisser, halb transparenter Schnittfläche. Sie gehört fast vollständig der l. Hälfte an, der IV. V. verläuft etwas nach r. hintergebogen, und nach seiner Spaltung bleibt jener Sack und die derbe Masse vollständig in der l. Hemisph. des Cerebellum; der IV. V. ist mässigweit, communicirt nicht mit dem Sack. Der Sack enthält etwa $1\frac{1}{2}$ Unz. einer hellbernsteingelben, sehr klaren Flüssigkeit, seine Wand wird von einer dicken, sehr durchsichtigen Membran gebildet, an deren Innenfläche leicht abreissbare, dünne, brüchige Membranen haften, die im hinteren Abschnitt von einem frischen Blutcoagulum durchsetzt sind. Von der Oberfläche der Kleinhirnwindungen lässt sich der Sack mit der sie überziehenden Pia leicht ablösen, einen tiefen muldenförmigen Eindruck hinterlassend. Nach vorn scheint der Sack continuirlich in den derben Tumor überzugehen, dessen hintere Partie eine gelbliche, stark transparente, weichliche Beschaffen-

heit hat und reichliche, feinsandige Einsprenkelungen zeigt. Cerebellum selbst übrigens unbetheiligt; der Tumor liegt nach oben und aussen vom l. Crus cerebelli ad pontem.

Von den übrigen Organen verdient nur noch der Uterus der Erwähnung, dessen Lumen grösstentheils von einem sehr weichen, saftreichen, vorquellenden, grauröthlichen Gewebe, das in die Muskelsubstanz übergeht, sich in scharfer Grenze von derselben absetzt und von vorn nach hinten eine Dicke von 2 Ctm. hat, ausgefüllt wird; in den Ovarien zahlreiche bis kirschgrosse Cysten.

Microscop.: Gliom.

Microscop. Unters. der Augen (Dr. Perls). (Hinterer Abschnitt bei der Section abgeschnitten, erst in Müller'scher Fl., dann in verd. Alkohol aufbewahrt). R. A. Schwellung der Papille über dem Chorioideal-Rand fast 1 Mm. betragend und weit auf die Retina übergreifend. Dichtfaseriges, gefässarmes Gewebe. Starkes Oedem der Zwischenkörnerschicht. Der Opticus zeigt dicht am For. optic. das äussere Drittel grau, die übrigen $\frac{2}{3}$ normal. Diese graue, macroscopisch wie microscopisch deutlich sich abgrenzende Partie verschmälert sich nach vorn, ist in der Mitte des Orbital-Stückes des Opticus 1 Mm. breit, und geht als $\frac{1}{4}$ Mm. breiter Streifen, immer die Aussenseite einnehmend, bis dicht an die Lam. cribr. heran. In der Mitte des orbitalen Verlaufs des Opticus ausserdem starke, fettige Degeneration (reichliche Fettkörnchenkugeln), etwa die Hälfte des Opticus einnehmend; die nächsten 2—3 Mm. zum Bulbus zeigen keine fettige Degeneration.

L. A. Papille über 1 Mm. geschwellt. Retina bis an die Papille heran sehr zusammengekräuselt. Im Opticus ein schmaler grauer Streifen, seine Randpartie einnehmend und bis an den Bulbus herangehend. Die Papille zeigt zerfasert: die Nervenfasern unregelmässig verbreitert und mit zahllosen kugeligen und elliptischen Anschwellungen. In den grauen Partien des Opticus keine Kernwucherung.

Epicrise.

Leider ist die Anamnese, die nur aus Schilderungen der äusserst stupiden Patientin gewonnen werden konnte, bezüglich der Entwicklung der Sehstörungen zu unzuverlässig. Mit einiger Sicherheit darf nur angenommen werden, dass die erste subjectiv merkbare Affection des Gesichtssinnes in einer Alteration des Farbensinnes der Art bestand, dass der P. die grüne Farbe der Blätter schwarz erschien. (Eine ähnliche Beobachtung mit dem Unterschiede, dass die Blätter dunkelroth erschienen, hatte ich Gelegenheit bei einem sonst vollkommen gesunden Manne mit grau degenerirten Opticis zu machen. Es war diese Störung des Farbensinnes gleichfalls als erstes subjectiv constatirbares Symptom eines Leidens des Sehorganes plötzlich aufgetreten.) Die Veränderungen im Auge bestanden in entzündlicher Schwellung der Papille, die ziemlich schnell in Atrophie überging, deren entzündlicher Ursprung bis zum Tode unverkennbar blieb. Das Mikroskop weist offenbar centrifugal fortschreitende graue Degeneration und stellenweise fettige Entartung der N. optici nach, während die Papillenschwellung auf Wucherung der Bindsesubstanz und Hypertrophie der Nervenfasern beruht. Die Amaurose ist durch die pathologischen Processe im Sehnervstamm erklärt. — Als Ursache sämtlicher Erscheinungen wird ein Tumor im vorderen Theil des Cerebellum gefunden, der durch seine Lage den Blutstrom in der V. magna Galeni zum Sin. rectus behindern musste; als Folge davon der sehr starke Hydrops ventric.

IV. Fall.

Anton Wollatki, Schneider, 33 J. alt, hat in seiner Kindheit öfters an Hautausschlägen gelitten, 20 J. alt wurde er von einer Erkrankung der Beine befallen, deren Natur nicht zu eruiren, die ihn zwang

sich $\frac{1}{2}$ J. lang beim Gehen Krücken zu bedienen. Im 26. Lebensjahre ist eine kurze Lungenkrankheit durchgemacht, im 29. Lebensjahre ist ein pockenähnlicher Ausschlag im Gesicht aufgetreten, der schon nach 8 T. wieder verschwand. Seit ca. 8 Monaten stellten sich Kopf-schmerzen und Erbrechen ein, nahmen successiv an Intensität zu und verbreiteten sich erstere, die sich anfangs auf die Stirn beschränkten, auch auf den Hinterkopf, waren durchschliessend resp. nadelstichartig, steigerten sich zu Paroxysmen, ohne schmerzfreie Intervalle dazwischen zu lassen. Trotz dieser Beschwerden vermochte P. seine Arbeit zu verrichten, bis vor circa 4 Wochen sich eine Abnahme des Sehvermögens einstellte gleichzeitig mit Augenflimmern und Schwindel. Die 3—4 Mal wöchentlich auftretenden Schwindelanfälle waren so heftig, dass P. niederstürzte, ohne indessen das Bewusstsein zu verlieren. Seit Beginn seines Leidens ist der Stuhlgang retardirt gewesen, auch soll die Urinsecretion etwas schwer von Statten gegangen sein.

Stat. praes. d. 1. 8. 72.

P. ist von mittelgrosser Statur, kräftigem Knochenbau, gut entwickelter Musculatur, mässigem Pannic. adip. Auf der Gesichtshaut zahlreiche Acnepusteln, auf den Beinen Narben von Geschwüren. Gesichtsausdruck ruhig, Sensorium frei. Keine Störungen des Motilitaet und Sensibilität. Das Sehvermögen, das bei der Reception am 22. 7. dem P. gestattetete, ohne fremde Hilfe, wenn auch etwas unsicher, umherzugehen, ist zur Zeit vollständig erloschen, Amaurose.

Ophthalmoscop. Bef.:

Bds.: Neuritis optica mit starker Papillenschwellung und Gewebstrübung, die sich theilweise in einzelnen Streifen in die umgebende Netzhaut eine kurze Strecke weit fortsetzt, auf dem Rande der Papille und in der Retina ziemlich zahlreiche Apoplexien.

In den übrigen Sinnesorganen keine Störungen wahrnehmbar. Schlaf gut. Klagen über heftige Kopfschmerzen und Schwindel, so dass Stehen und Gehen äusserst unsicher und schwankend ist. Weder in dem

Circulations- und Respirations-Apparat noch in dem Tractus intestinalis etwas Abnormes zu constatiren.

Kein Fieber, Radialis mässig eng, mittlere Wellenhöhe, geringe Resistenz.

T.	P.	R.
37,2	68	18

Es tritt häufig reichliches Erbrechen von Speiseresten ohne vorangegangene Uebelkeit oder sonstige gastrische Erscheinungen ein; Stuhlgang erfolgt nur auf Abführmittel in grosser Dosis. Die Urinsecretion ist unbehindert, der Urin selbst von normaler Beschaffenheit.

20. August. Während des Aufenthalts in der Klinik sind keine bemerkenswerthen Veränderungen aufgetreten. Nur haben sich in letzter Zeit häufig Anfälle von leichtem Zittern beider oberen Extremitäten mit Schwindel und Bewusstlosigkeiten meist von wenigen bis höchstens 15 Minuten Dauer eingestellt. Das Erbrechen ist etwas seltener geworden.

13. September. Die oben erwähnten Anfälle sind etwas häufiger geworden und in letzter Zeit meist mit Incontinentia urinae verbunden gewesen.

9. October. Die Schwindelanfälle sind seltener aufgetreten, Incontinentia urinae ist nicht bemerkt.

12. November. Oefters Erbrechen, Urinentleerung erfolgt regelmässig in's Bett.

28. November. Untere Extremitäten etwas abgemagert, Spuren von Oedem circa malleol.; Gesicht von trübsinnigem, schmerzlichem Ausdruck; Klagen über Stirnkopfschmerz; Fragen werden ziemlich verständlich jedoch langsam beantwortet.

P. fällt beim Stehen bald um und zwar nach rechts, auch beim Gehen wankt er nach rechts herüber. Totale Amaurose, bedeutender Nystagmus. Keine Störungen in der Motilität und Sensibilität; geringes Abweichen der herausgestreckten Zunge nach rechts.

Puls langsam und etwas unregelmässig, auf 4 langsame Schläge folgen 2 schnellere, dann wieder 4 langsame u. s. w. 50—60 in der Minute.

Urin von 10 11 sp. Gew. und ohne Eiweiss wird meist in's Bett gelassen, desgleichen erfolgt zuweilen der Stuhl in's Bett.

4. Januar 1873. Der Zustand hat insofern eine Verschlimmerung erfahren, als die Dementia, die sich in den letzten Wochen gezeigt hatte, in nicht unbeträchtlichem Grade zugenommen hat. Urinentleerung und Defaecation erfolgt trotz dringendster Aufforderungen regelmässig in's Bett. Das Wesen des P. ist sehr mürrisch und grob.

Die häufig vorgenommene ophthalmoscop. Untersuchung ergibt: weisse Atrophie mit sehr ausgesprochenen Symptomen abgelaufener Neuritis; im Corp. vitr. des r. Auges ist eine Anzahl dunkler Körperchen, die sich in continuirlichem Verlauf von dem Fundus bis in den vordersten Glaskörperabschnitt zu erstrecken scheinen und ziemlich ausgiebige Bewegungen ausführen, zu constatiren.

Pupillen über mittelweit, träg und unvollkommen reagierend.

Am 14. Januar 1873 tritt ohne besondere Veränderung des Zustandes unerwartet der Tod ein.

Sections-Befund. 16 Januar 1873.

Dura ziemlich stark gleichmässig gespannt, stark injicirt, mit reichlichen Blutpunkten besetzt. Das Gewebe der Dura ohne Veränderungen. Nach Ablösung der Dura erscheinen die Hirnwindungen über beiden Hemisph. gleichmässig abgeplattet, die Furchen verstrichen, die Venen in denselben stark injicirt. Der Schädelbasis liegt das Gehirn dicht an und beim Lostrennen der Hypophysis entleert sich aus dem III. Ventr. ein starker Strahl ganz klarer, wässriger Flüssigkeit. An der Basis des Hirns erscheint die Pia leicht verdickt, die Spitze beider Schläfenlappen von dichtstehenden, nicht prominirenden, weiss-gelben, runden Infiltrationen durchsetzt, ebenso die medianste Schicht der Frontalwindungen. Der Raum zwischen Chiasma und Pons in eine durchsichtige dünne Wand verwandelt, die Med. oblong. nach vorn und rechts verdrängt durch einen weichen, den Raum zwischen den

Tonsillen einnehmenden Tumor, der sich bis in den Spinal-Kanal erstreckt und auch hier eine Verdrängung der Med. spinal. nach rechts und vorn bedingt. Die Grosshirn-Hemisph. sind etwas eingesunken, die rechte fühlt sich etwas derber an als die linke. Seiten-Ventr. und III. Ventr. stark erweitert, Commissura mollis stark gedehnt, die Schenk-l der Corp. quadrig. abgeplattet, der Eingang zum Aquaeduct. bildet einen breiten Spalt; das Ependym der Seit.-Ventr. gleichmässig diffus verdickt und von reichlichen, blutgefüllten Venen durchsetzt. Der vordere Theil des IV. Ventr. ebenso stark erweitert. Beim Durchschneiden des Kleinhirns zeigt sich die vordere Partie desselben von einem Tumor eingenommen, der durchschnittlich 4 Ctm. Durchm. hat, sehr weiche Consistenz besitzt, in den peripheren Partien aus einem sehr transparenten, grauen, weichen Gewebe besteht, das weite mit etwas Flüssigkeit erfüllte Maschen enthält, während es namentlich nach unten und hinten mehr gelb-weiss ist, hier ebenfalls Maschen bildet, die aber grösstentheils von derben, blutrothen Coagulis ausgefüllt sind. Nach oben zu geht der Tumor bis in die Mitte des Markkerns hin und ist hier scharf abgegrenzt, nach vorn und unten ragt er mit etwas unregelmässig gewölbter Oberfläche in die Höhle des IV. Ventr. hinein und ist nach hinten zu mit dem Boden des IV. Ventr. verwachsen. Nach hinten und unten zu geht er in den erwähnten zwischen den Tonsillen hervorragenden und in den Spinalkanal hineinwuchernden Geschwulstlappen über, der wiederum aus einem grossmaschigen, grau-weissen, transparenten Gewebe besteht, von gefässreicher Pia überzogen ist, wodurch derselbe mit den Tonsillen und der Oberfläche der Med. oblong. verlöthet ist.

Die Grosshirn-Hemisph. sind blass und zwar sowohl die weisse wie die graue Substanz. Die Consistenz derselben in der hintern Partie der Hemisph. auffallend derb, namentlich rechterseits; die Ganglien ebenfalls blass, ohne weitere Veränderungen. Jene gelblichen Stellen in der Spitze der Schläfenlappen und der Frontallappen gehören lediglich der Oberfläche an.

Pons weich und sehr blass, Med. oblong. vollständig platt gedrückt und ebenfalls weich und blass.

Microscop. Unters. d. Augen. (Dr. Perls.)

Bds. erhebliche Abhebung der äussern Opticus-Scheide, leichte Schwellung der Papille (0,7—0,8 mm.), reichliche punktförmige Haemorrhagieen der Retina; reichliche Fettkörnchenkugeln in beiden Nerv. u. Tract. optici vom Corp. genicul. extr. bis an die Lam. cribrosa heran.

Epicrise:

Der Gang der Functionstörungen von Seiten des Sehorganes ist sehr ähnlich dem des III. F. Die im ophthalmoscop. Bilde stärker ausgesprochene Stauung ist wohl auf Rechnung eines früheren Stadiums der Neuritis zu schreiben. Nach längere Zeit vorangegangenen Kopfschmerzen und Erbrechen tritt eine schnell bis zur Amaurose fortschreitende Herabsetzung der S ein. Die Amaurose ist total, obgleich der Tumor im hinteren unteren Theil des Cerebellum sitzt, also dem angenommenen intracerebralen Centrum des Gesichtssinnes, den Corp. quadrig., fern liegt. Die vom Corp. genicul. extr. bis zur Lam. cribrosa microscopisch nachgewiesene fettige Degeneration der Leitungsapparate des Gesichtssinnes muss dem Druck des auch hier wieder bestehenden sehr starken Hydrops ventric. auf diese zur Last gelegt werden. — Gleich dem F. II. war die Opticus-Scheide am Bulbus vom Nerven abgehoben.

V. Fall.

Carl Moerke, 11 Jahre alt.

Anmerkung: Die der med. Klinik gehörige Krankengeschichte war nicht zu erlangen, da dieselbe anderweitige Verwendung gefunden hatte. Meiner Erinnerung nach waren die hervorstechendsten Symptome: Genickstarre, Convulsionen, Coma; die Diagnose wurde auf Meningitis gestellt. Der Tod trat nach acutem Verlauf ein.

Ophthalmoscop. Bef:

Beiderseits sehr stark ausgebildete N. optica mit Apoplexien.

Section 10. März 1871.

Weiche Hirnhaut an der Oberfläche der grossen Hemisphaeren etwas oedematös infiltrirt. Die Gefässe mässig gefüllt, die Consistenz der grossen Hemisph. teigig-weich. An der Spitze der l. Hemisph. $\frac{3}{4}$ Zoll von der grossen Hirnspalte entfernt, an der Oberfläche der Hirnsubstanz ein harter Knoten eingelagert, der eine flache Prominenz bedingt, über der die Pia eine weissgelbe Infiltration zeigt. Ein zweiter kleiner Knoten im r. Schläfenlappen dicht unterhalb des horizontalen Schenkels der Fossa Sylvii. Die S.-V. stark dilatirt und von seröser Flüssigkeit gefüllt, das Ependym getrübt und verdickt. Die in den r. S.-V. hineinragende Oberfläche des Corp. striat. von unebener Beschaffenheit lässt gleichfalls eine gelbinfiltrite Geschwulstmasse durchscheinen, namentlich in dem an den Fornix stossenden Theile. Im r. Hinterhauptslappen etwa $\frac{3}{4}$ Zoll von der Spitze entfernt hat der Durchschnitt gleichfalls einen erbsengrossen, scharf umschriebenen, trockenen Knoten getroffen.

Die in dem Corp. striat. eingelagerte Geschwulstmasse zeigt einen Querdurchmesser von fast 1 Zoll. Die scharfe Umgrenzung wird von einer Zone etwas erweichter Gehirns- substanz gebildet. An der Basis erscheint der Pons hervorgewölbt, namentlich l. Auf dem Durchschnitt tritt auch hier ein walnussgrosser tuberculoöser Knoten hervor, welcher nach unten von einer etwa 2 Linien dicken Schicht Gehirns- substanz eingeschlossen wird, nach oben aber stark convex unmittelbar in den IV. V. hineinragt. Die r. kleine Hemisph. enthält an ihrer oberen Fläche in der Nähe des hintern Randes einen haselauss- grossen gleichbeschaffenen Tumor.

Tuberculoöse Affectionen in beiden Lungen, Milz, Mesenterial-Drüsen, Ileum, Nieren.

VI. Fall.**Hydrops ventriculorum.**

August Weiss, Arbeiter, 31 Jahre alt, stammt aus gesunder Familie und ist selbst bis zum Auftreten seiner

jetzigen Krankheit, für deren Entstehung er keine Veranlassung anzugeben weiss, stets gesund gewesen. Seit dem Frühjahr dieses Jahres leidet er an Kopfschmerzen, die sich vom Hinterhaupt nach der Stirn ausbreiteten, und an Schwindel. Gleichzeitig nahm das Sehvermögen ziemlich rapid bis zur beiderseitigen totalen Erblindung ab; vorübergehend sind im rechten Ohr Schmerzen und Sausen aufgetreten, ohne das Gehör zu beeinträchtigen. Seit 3 Wochen bemerkte P. eine Lähmung und Gefühllosigkeit seiner rechten Kopf- und Gesichtshälfte; da trotz lokaler Blutentziehungen keine Besserung eintrat, wendete sich P. an die med. Klinik, woselbst er am 5. Juli 1872 recipirt wurde.

8. Juli.. Nachdem P. Morgens noch ziemlich munter gewesen und sich mit den andern Kranken unterhalten hat, stellt sich 10 $\frac{1}{2}$ Uhr ohne vorhergegangene Beschwerden ein Anfall von tiefem Coma ein; vollständige Reactionslosigkeit, auf Gesicht und Körper ziemlich profuser Schweiß; Respiration oberflächlich aber regelmässig, Puls regelmässig, von mässig hoher Welle und dgl. Resistenz.

Nach dem eine $\frac{1}{4}$ Stunde drauf erfolgten Erwachen wird angegeben, dass ein plötzlich eingetretenes heftiges Unwohlsein dem Anfall unmittelbar vorangegangen sei.

Gegen 12 $\frac{1}{2}$ Uhr starke Unruhe mit Benommenheit des Sensoriums, so dass P. sich über die Ursache der Verstimmung nicht anzulassen vermag. Eine Morphinum-Injection gewährt Ruhe und freies Sensorium; Klagen über heftige vom Nacken sich über die ganze rechte Kopf- und Gesichtshälfte erstreckende Schmerzen.

10. Juli. 2 Stunden anhaltendes tiefes Coma mit nachfolgender Unruhe und Delirien.

12. Juli 1872. Stat. praes:

P., ein äusserst kräftig gebauter, muskulöser Mann, liegt dauernd im Bett; Sensorium augenblicklich frei. Ausser einer geringen beiderseitigen Abducens-Parese und Herabsetzung der Sensibilitaet auf der r. Seite des Gesichts, der Lippen, der Zunge und auf der r. Cornea keine nachweisbaren Störungen im Gebiet der motorischen

und sensiblen Nerven. Von den Sinnesorganen ist nur das Auge beteiligt und zwar durch doppelseitige totale Amaurose.

Ophthalmoscop. Bef.:

Neuritis optica mit sehr starker Schwellung der Papille, zahllosen grössern und kleinern Apoplexieen auf dem Opticus und der Retina, zwischen denen einige streifig weisse Plaques gleichfalls auf der Papille und der umgebenden Retina liegen. Die Vascularisation der Papille ist mässig, so dass von den Haemorrhagieen abgesehen ein grauweisser Farbenton auf ihr vorherrscht.

Die fast ad maximum dilatirten Pupillen reagiren träge und unvollkommen.

P. vermag trotz seiner bedeutenden Muskelkraft weder zu stehen noch zu gehen, sondern schwankt bei darauf gerichteten Versuchen sehr bedeutend; er klagt bei dem Verlassen der horizon'alen Lage über Schwindel.

T.	P.	R.
36,5	76.	14.

20. Juli. Während der letzten Zeit allgemeine Besserung: die Schmerzen sind seltener aufgetreten und haben an Intensität verloren; Appetit gut, Stuhlgang ziemlich regelmässig, Erbrechen nicht vorhanden; Sensorium frei keine Coma-Anfälle.

23. Juli. $\frac{1}{2}$ stündlicher Coma-Anfall, beschlossen von 1 Minute anhaltenden epileptiformen Zuckungen der Extremitäten; das Sensorium bleibt noch ein paar Stunden nach dem Anfall benommen, 4 Stunden später bei vollkommen freiem Sensorium besinnt P. sich auf den Anfall nicht.

30. Juli. In den letzten Tagen wieder Klagen über heftigen Kopf- und Genick-Schmerz; Sensorium hin und wieder in geringem Grade benommen.

Nachmittag ein paar Minuten anhaltende leichte Zuckungen der Hände.

1. Augt. Bei Fortbestand der letztgeschilderten Symptome tritt eine deutliche Facialis Parese l. auf; ferner ist die Sprache mühsam und schwer verständlich; nicht unerhebliche Schlingbeschwerden, so dass nur flüssige Stoffe hinuntergeschluckt werden können.

6. August. Morgens eine kurze Zeit andauernder Anfall von Coma ohne Zuckungen; Zunehmen der Schlingbeschwerden; l. werden die Extremitäten etwas schwerer als r. bewegt.

Nachmittags, nachdem P. noch kurz vorher gesprochen, plötzlicher Anfall von Dyspnoë. 7 Uhr Abends mors.

Temperatur von 37,7 — 36,5.

Puls „ 92 — 56.

Resp. „ 20 — 12.

Section (Dr. Perls).

Schädeldach mässig dick, gleichmässig geformt auf beiden Seiten, Innentafel durch zahlreiche, kleine, spitze Hervorragungen sehr uneben, zwischen denen dichte Adhaesionen mit der Dura bestehen und das Knochengewebe namentlich in der Innenfläche der Scheitelbeine sehr blutreich ist. Dura ziemlich gespannt; beim Oeffnen des Schädels hat sich sehr reichliches, flüssiges Blut entleert. An verschiedenen Stellen ist die äussere Fläche der Dura mit kleinen, theils breit aufsitzenden, theils gestielten, körnigen Vegetationen besetzt.

Sin. long. eng und leer, linksseitige Wand in der Mitte seines Verlaufs gegen das Lumen vorgedrängt. Dura ziemlich stark injicirt. Oberfläche der Grosshirnwindungen erscheint durchweg fast vollständig abgeplattet. Die Venen in den Furchen grösstentheils stark injicirt; Pia zart und ohne Infiltration; das Gehirn der Basis sehr dicht anliegend.

An der Basis erscheint dicht hinter dem Chiasma und nach hinten bis an die Crura cerebri hinreichend eine prall gefüllte, dünnwandige Blase, ebenso beiderseits zwischen der hintern Fläche des Pons, des Cerebellum und der Med. oblong. je eine pflaumengrosse pralle Blase. Aus denselben entleeren sich c. 120 Cctm. vollständig wasserhelle klare Flüssigkeit.

Die Med. oblong. erscheint etwas platt gedrückt, die Art. basil. liegt platt in einer Furche d. Pons eingebettet. Die innern Partien der Hemisphaeren eingedrückt, namentlich aber sämtliche an der Hinterfläche des Pons, sowie vom Anfangstheil der Med. obl. abgehenden Nervenstämme vollständig platt gedrückt. Die

Wand der Blasen wird von der Pia allein gebildet und setzt sich die Höhle der Blasen beiderseits in den IV. V. hinein fort. R. die Abflachung etwas stärker als L.

S.-V. ausserordentlich weit, Vorder- namentlich Hinter- und Unterhörner nehmen an der Erweiterung Theil, Communication mit dem III. und IV. V. sehr weit. Commissura mollis geschwunden, Zirbeldrüse und ihre Schenkel platt gedrückt, desgleichen die Oberfläche der Thalami, weniger die der Corp. striat. Die beträchtliche Menge Flüssigkeit in den Ventrikeln hat dieselbe klare, wasserhelle Beschaffenheit, wie die aus den Blasen entleerte. Balken und Fornix sehr verdünnt und macerirt. IV. V. weit, seine untere Fl. plattgedrückt, so dass selbst die Emin. teretes wenig gewölbt erscheinen; er verlängert sich nach beiden Seiten in den Markkern des Cerebellum hinein und communicirt mit den seitl. Ausstülpungen der Pia; Ependym der Ventricel erscheint durchweg glatt und kaum irgendwo verdickt.

Substanz der Grosshirnhemisphären durchweg blass, ohne Veränderungen, etwas teigig anzufühlen; Substanz der Kleinhirnhemisphären weich und sehr feucht.

Die hintere Partie der Tract. opt. erscheint abgeplattet; die Pia an der untern Fl. der Med. obl. weich, feucht, aber nirgends weitere Veränderungen erkennbar.

Auch an der Basis erscheint die Innenfläche des Occiput rauh, an dem Felsenbein sind namentlich I. zahlreiche kirschkern- bis erbsengrosse, cystenartige Räume, die zum Theil noch von papierdünner Knochen- schale bedeckt sind. Stärkere Exostosen nicht vorhanden. For. magnum ziemlich weit.

Die Halsvenen enthalten flüssiges Blut, sind mässig weit ohne besondere Veränderungen.

Die Section der übrigen nicht veränderten Organe interessirt uns nicht.

Microscop. Unters. der Augen. (Dr. Perla.)

(Beide hintere Bulbus-Abschnitte bei der Section entfernt.)

Erhebliche Schwellung der Papillen bis zu 1,4 mm. über den Chorioideal-Rand, mit unregelmässig buckliger Verdrängung der benachbarten Retina-Parteien durch Blut-Extravasate; in der Papille wie in der Retina viel

Blutpigment und frische Extravasate. Die transversalen Bindegewebsfasern der Lam. cribrosa springen stark bogenförmig vor, theilweise bis nahe an die Oberfläche der Papille; diese ist gefässarm, dicht faserig und enthält ausser dem Pigment auch stellenweise dichte runde Schollen, die sich als hypertrophische Nervenfasern erweisen, sowie Fettkörnchenkugeln, die aus solchen hervorgegangen zu sein scheinen. — Optici normal, aber die äussere Scheide nahe dem Bulbus durch Flüssigkeit stark abgehoben.

Epicrise:

Boten die Alterationen des Seborgans, functionelle und ophthalmoscopische, Anhaltspunkte für die Diagnose eines Hydrops ventriculorum?

Ich glaube diese Frage dahin beantworten zu dürfen, dass mit Berücksichtigung sämmtlicher, das Auge betreffenden Symptome und deren relativen Verhalten untereinander ein intracranieller Tumor mit grosser Wahrscheinlichkeit hätte ausgeschlossen und unter Zuziehung der andern Erscheinungen die richtige Diagnose trotz der Seltenheit des Falles hätte gestellt werden können. Zu diesem Ausspruch halte ich mich durch die folgenden Erwägungen für berechtigt. P. ist in einem Zeitraum von c. 3 Monaten beiderseitig total erblindet, der Augenspiegel nöthigt, die Ursache in die Schädelhöhle zu verlegen. Die auf beiden Augen gleichmässige, rapid eingetretene quantitative Erblindung ist bei Annahme eines Tumors wohl nur durch directen Druck desselben auf das Chiasma oder die N. optici zu erklären. Andererseits lehrt die Erfahrung, dass bei unmittelbarer Compression der genannten Leitungsapparate entweder ein schneller Uebergang aus Neuritis in weisse Atrophie statt hat oder letztere gar primär — was noch nicht bewiesen ist — eintritt. Statt dessen finden wir in vorliegendem Falle erhebliche Papillen-Schwellung und in solcher Ausdehnung nie beobachtete Stauungsphänomene. Die

schnelle Entwicklung und vollständige Amaurose bei den ausgeprägtesten Stauungserscheinungen in Opticus und Retina erfordern eine schnelle, hohe und anhaltende Druckzunahme in der Schädelhöhle, die ein acuter Hydrops ventriculorum sicher herbeiführen kann, während ein Tumor von so rapidem Wachsthum bei fast vollständigem Mangel von Heerdsymptomen ein ebenso seltenes Vorkommniss als die jähe Entwicklung eines Hydrops ventr. in Folge einer Neubildung sein dürfte.

Diese Schlussfolgerung kann nur durch sorgfältige Beobachtung ähnlicher Fälle eine Bestätigung oder Widerlegung erfahren.

Die microsc. Untersuchung liess die Papillen Prominenz theilweise auf Vordrängung der Lam. cribrosa beruhen, ein Befund, der bei häufiger Wiederholung zu Schlüssen für den Modus der Entstehung der Stauungspapille auffordern muss.

Der normale Zustand der N. optici ist wohl durch die kurze Dauer der ganzen Krankheit zu erklären, die einer grösseren Ausdehnung centrifugaler oder centripetaler Atrophie ungünstig war. Wichtig ist die durch Flüssigkeit erfolgte Ausdehnung der äussern Opticus-Scheide dicht am Bulbus.

VII. Fall.

Lina P., 9 Jahre alt, hat im 4. Lebensjahre Masern, im 7. Windpocken durchgemacht, ist im Uebrigen aber gesund und kräftig gewesen. Ihr jetziges Leiden datirt sie seit Pfingsten dieses Jahres her, ohne dass sie oder ihre Angehörigen eine bestimmte Veranlassung anzugeben vermögen. Um diese Zeit bemerkte man, dass P. zuerst auf dem linken Auge, dann aber auch auf dem rechten zu schielen begann; gleichzeitig wurde über Kopfschmerz in beiden Schläfengegenden geklagt, P. wurde matt und schwach und soll auffallend blass ausgesehen haben. Sie gab an ebenso scharf und weit wie früher zu sehen und

klagte nur 2 Mal über eine plötzlich auftretende Verdunklung des Gesichtsfeldes, die sich aber nach ganz kurzem Bestehen wieder verlor. Nach der Verdunklung soll ein hellleuchtender weisser Punkt erschienen sein. Von der Erzieherin der P. wird angegeben, dass die früher gute Auffassungskraft der P. abgenommen habe, während eine Alteration des Gedächtnisses nicht zu bemerken sei.

Stat. praes. in der ophthalmol. Poliklinik.
28. Juli 1872.

Bds. Emm. Se normal

$$S \left\{ \begin{array}{l} r. = 1. \\ l. < 1. \end{array} \right.$$

Ophthalmoscop. Befund: Neuritis optica.

Sehr starke Schwellung, auf die Papille beschränkt, sehr reichliche Vascularisation und Gewebstrübung derselben. Im übrigen Fundus ausser starker Schlingelung und Fällung der Venen nichts Abnormes zu finden.

Diagnose: Tumor cerebri.

Die folgenden Notizen über den weiteren Verlauf der Krankheit bis zum Tode wurden mir durch die Güte des behandelnden Arztes zu Theil.

Bis zum 11. August keine wesentliche Veränderung in dem Zustande der P.; die fast jeden Morgen auftretenden Kopfschmerzen hörten immer sehr bald nach Anwendung der Eisblase oder des Bades auf; die geistigen Functionen bis auf die geringe Abnahme des Gedächtnisses intact; das Sehvermögen vollkommen normal und das ophthalmoscopische Bild nicht merkbar verändert.

Am 10. August stellten sich sehr heftige Kopfschmerzen ein, die den ganzen Tag und auch die darauf folgende Nacht anhielten und so stark waren, dass P. vor Schmerz laut schrie; um 6 Uhr Morgens erfolgte heftiges Erbrechen grüngelbter Schleimmassen.

Am 11. August Vormittags 12 Uhr wird folgender Status gefunden:

P. liegt im Bett, das Gesicht ist blass, Lippen und Hände leicht cyanotisch gefärbt; die Haut fühlt sich kühl an, der Puls ist klein, wenig resistent, 100 in der Minute,

das Sensorium vollkommen frei; die Klagen beziehen sich auf Schmerzen in der linken Stirngegend. Weder Sensibilitaets- noch Motilitaets-Störungen sind vorhanden; Convulsionen waren nicht aufgetreten; das Sehvermögen normal. Unter der Anwendung von Eis und einer lokalen Blutentziehung liessen die Kopfschmerzen im Laufe des Tages nach, desgleichen das Erbrechen. P. schlief in der Nacht gut, blieb den folgenden Tag noch zu Bett und war dann wieder vollkommen wohl. 14 Tage später trat wieder ein Anfall auf; derselbe begann in der Nacht um 3 Uhr mit heftigem Kopfschmerz und Erbrechen, um 9 Uhr verfiel P. in einen ohnmachtähnlichen Zustand, der etwa 10 Minuten anhielt. Bei immer wiederkehrendem Erbrechen stellten sich Nachmittags 3 Uhr plötzlich krampfhaftige Contractionen der oberen Extremitaeten und Zuckungen im Gesicht ein, wobei das Bewusstsein vollständig geschwunden war. Nach 10 Minuten langer Dauer dieses Zustandes kam P. wieder zu sich und beantwortete jede ihr vorgelegte Frage vollkommen vernünftig. Die Körpertemperatur war erhöht, das Gesicht stark geröthet, der Puls beschleunigt; das Erbrechen hörte auf und P. fiel in Schlaf, der etwa 8 Stunden lang dauerte und aus dem P. zwar matt, aber schmerzfrei erwachte. Nachdem der folgende Tag noch im Bette zugebracht war, trat wieder vollständiges Wohlsein ein.

Diesem zuletzt beschriebenen Anfall folgten in Zwischenräumen von c. 14 Tagen ganz ähnliche. Dabei blieb die S normal, desgleichen war keine Abnahme der Intelligenz zu constatiren und das Aussehen der kleinen P. war blühend und gesund. —

Im October wiederholten sich die Anfälle in kürzeren Zwischenräumen c. alle 8 Tage; die Convulsionen sollen länger angehalten und sehr heftig gewesen sein, immer aber erholte sich die P. in kurzer Zeit, so dass die Eltern schon nicht mehr an die Unheilbarkeit des Leidens glauben wollten.

Nachdem die P. sich von einem am 1. November stattgehabten Anfall erholt und vom Arzt bei bestem Wohlsein gefunden war, stellte sich in der Nacht vom

4. zum 5. November um 3 Uhr ungemein heftiger Kopfschmerz, der P. zu lauten Schmerzensäusserungen nöthigte, sehr heftige Convulsionen und Bewusstlosigkeit ein. Unter Fortdauer dieses Zustandes erfolgt um 10 Uhr Morgens der Tod. —

VIII. Fall.

N. N. Poln. Jude. P. klagte über anhaltenden, aber nicht gerade starken Kopfschmerz und leichte hie und da auftretende Anwandlungen von Schwindel. Bei dem vollständigen Mangel sonstiger Symptome konnte von einer Diagnose nicht die Rede sein, bis gelegentlich der ophthalmosc. Untersuchung anderer Kranken in demselben Zimmer auch die Augen des P. geprüft wurden und beiderseits eine hochgradig entwickelte N. optica mit starker Papillenschwellung, so erheblicher Vascularisation, dass der Opticus-Eintritt bei ungenauer Einstellung diffus roth erschien, und beträchtliche Stauungsphänomene in den grossen Gefässen gefunden wurden; der Entzündungsprocess beschränkte sich ophthalmosc. auf die Papille.

Bei der Tags darauf in der ophthalmol. Poliklinik vorgenommenen Bestimmung der Functionen ergab sich:

$$\text{Bds.: } S = \frac{2}{3}, \text{ Se. normal.}$$

Diagnose: Tumor cerebri.

P. verliess unmittelbar darauf die med. Klinik und die Stadt, so dass ich von seinen weiteren Schicksalen leider nichts erfahren.

IX. Fall.

Auguste Flach, Fabrikarbeiterin, 26 Jahre alt, hat in der Kindheit Varioliden, im 10. Lebensjahre Masern durchgemacht, später mehrfach an Wechselfieber gelitten und ist im 19. Lebensjahre im hiesigen städtischen Krankenhause von einem schweren Typhus wiederhergestellt. Die I. Menstruation fällt in's 15. Lebensjahr, war von vornherein sehr stark mit Unterbrechungen von höchstens 3 Wochen und 8 Tage Dauer. Im 16. Lebens-

jahre ging P. zum ersten Mal in Dienst, musste aber vor 3 Jahren wegen überhandnehmender allgemeiner Schwäche und der profusen Blutungen ihre Beschäftigung wechseln und wurde Fabrikarbeiterin. Im November 1869 meldete sie sich wegen zunehmender Unterleibsbeschwerden zur Aufnahme in die gynaekologische Klinik und wurde zum Theil dort, zum Theil von dort aus bis Pfingsten 1870 behandelt. Es trat Besserung bis December d. J. ein. Dann stellte sich wieder profuse Menstruation ein; später cessirten die Menses mehrere Monate. Im Juni 1871 wurde sie wegen Zunahme der allgemeinen Beschwerden wieder in die gynaekol. Klinik recipirt. Im August und 14 Tage darauf stellten sich die beiden ersten Menstruationen nach der Cessatio mensium wieder ein.

Am 1. Januar 1871 wurde sie, ohne je früher an Kopfschmerzen gelitten zu haben, von einem Kopfkampf befallen, den sie folgendermassen beschreibt: das Blut stieg nach dem Kopf, Gefühl von starker Hitze, Brausen im Kopf, dann heftige Schmerzen in der Stirn, auf dem Scheitel die Empfindung, als ob sie an den Haaren gerissen werde, endlich Schmerzen im Hinterkopf und Nacken, so dass sie sich fürchtete, den Kopf auf's Kissen zu legen. Von dieser Zeit an ist der Kopf nie mehr frei geworden, nur wechselt ein geringer, anhaltender Schmerz mit heftigen Paroxysmen. Die stärksten Anfälle sind seit dem März aufgetreten: Singen und Brausen im Kopf, Stirn- und Scheitelschmerz, dann ein Schwächezustand, in dem sie alles aus den Händen fallen liess, Bewusstlosigkeit von 15—30 Minuten, dann grosse Mattigkeit. Während anderer Anfälle fand sich Uebelkeit, Erbrechen, es folgte mehrtägige Schlaflosigkeit und unerträgliche Schmerzen, so dass die Kranke ganze Nächte ausserhalb des Bettes zubrachte und oft in lautes Schreien ausbrach. Im Anfange solcher Anfälle und auf ihrer Höhe war das Sehvermögen vollständig geschwunden. Verschieden gefärbte, meist grüne und rothe Flammen durchzogen das Gesichtsfeld und erst mit Nachlass der übrigen Erscheinungen stellte sich allmählig wieder Sehvermögen ein.

Mit dem rechten Auge hat P. schon seit ihrem 10. Lebensjahre nach überstandenen Masern keine Buch-

staben lesen können, jedoch deutlicher gesehen als jetzt. Das linke Auge war scharf für Nähe und Ferne, verlor aber mit zunehmenden Blutverlusten an Ausdauer. Seit dem ersten Kopfschmerzanfall bemerkte P. eine entschiedene Abnahme des Sehvermögens, die sich namentlich in den letzten Monaten kolossal gesteigert hatte.

Krämpfe, Lähmungen haben bisher gefehlt; Sensorium und Gedächtniss sind frei gewesen, bis auf die angeführten kurzen Unterbrechungen; Anomalieen der Hautsensibilität, des Gehör-, Geschmack- und Geruchsinnes sind nicht wahrgenommen.

Stat. praes. in der ophthalmol. Poliklinik:

Gesund aussehendes Mädchen mit stark geröthetem Gesicht. Beide Augen frei von auffälligen Veränderungen und normal beweglich. Rechte Pupille ist normal gross und reagirt lebhaft auf Lichtreiz; die linke erheblich und zwar unregelmässig erweitert reagirt sehr schwach.

$$\text{Bds.: Hm.} = \frac{1}{30}, \text{ S} \begin{cases} \text{r.} = \frac{5}{100} \\ \text{l.} = \frac{11}{100} \end{cases}$$

Se eingeschränkt mit schwer bestimmbarren Grenzen der allgemeinen Amblyopie wegen; zu constatiren ist erhebliche Verbreiterung des blinden Fleckes; Farbensinn normal.

Ophthalmosc. Befund: Neuritis optica mit Apoplexieen (Tumor cerebri).

21. October 71.

$$\text{S} \begin{cases} \text{r.} = \frac{3}{50} \\ \text{l.} = \frac{8\frac{1}{2}}{50} \end{cases}$$

Ophthalmosc. Bef. (6 Tage früher aufgenommen). R.: Die Papille abgegrenzter, grünweiss, die Gefässe, die am Papillen-Rande mässige Bögen machen, sind fast bis zum Eintritt in den Gefässkanal frei sichtbar, etwas gedeckt die nach unten verlaufenden; kleine Haemorrhagieen unten aussen, aussen kleine, weisse, scharf umschriebene Plaques in der Retina.

L. Die Opticus-Trübung unregelmässiger begrenzt und weiter verbreitet, nach unten aussen einen spitz zu-

laufenden, opak-weissen Trübungstreifen an einer starken Retina-Vene entlang, dieselbe stellenweise deckend, über Papillen-Durchmesser weit in die Retina sendend. An den Anfangsaesten erwähnter Vene, die gleich den andern Gefässen in starken Bögen zu der steil sich erhebenden Papille aufsteigt, nach unten und aussen vom Opticus-Eintritt in etwa doppeltem Papillen-Durchmesser-Abstand eine sehr grosse, etwa Seckig begrenzte, tief dunkelrothe Haemorrhagie, die nur an einzelnen etwas lichtern Stellen Gefässe durchscheinen lässt. Eine zweite ähnlich geformte, etwa $\frac{1}{3}$ so grosse liegt horizontal etwas weiter nach aussen; aussen oben grössere Anzahl punktförmiger Apoplexien. Die Central-Gefässe sind auf der Papille bis kurz vor der Austrittsstelle bis auf kleine Unterbrechungen sichtbar. Die Vascularisation der Papille ist gering, besonders nach aussen schon deutliche weisse Verfärbung mit grünem Schimmer; oben ein Paar kleine weisse Plaques.

Bds. Distincte weisse feine Streifen in der Retina.

P. stellte sich in der Folge in Zwischenräumen von 1—2 Monaten in der ophthalmologischen Poliklinik vor, bei welchen Gelegenheiten Zunahme der Papillen-Atrophie und einige Verbesserung der S festgestellt wurde. Nachdem sie längere Zeit ihrer Beschäftigung nachgegangen, relativ selten von Schwindelanfällen, häufig von Kopfschmerzen heimgesucht, trat im Frühjahr 1873 ein sehr heftiger Anfall von Kopfschmerzen, Schwindel, Convulsionen und Bewusstlosigkeit ein, dem bald eine so profuse Metrorrhagie folgte, dass die Aufnahme in die gynaeologische Klinik erfolgte. Unmittelbar nach diesem Anfall konnte ich in beiden Augen eine besonders rechts nicht unerhebliche Schwellung der Papille und Zunahme der venösen Stauung nachweisen; dabei geringe Abnahme der S.

Es dürfte diese Beobachtung eines Neuritis-Recidivs auf ausgesprochen atrophischen Papillen zu grossen Seltenheiten gehören und vielleicht zur Erklärung der im W e n d t'schen Falle constatirten Stauungserscheinungen nach vorausgegangener Atrophie heranzuziehen sein.

X. Fall.

Anna Krause, über 50 Jahre alt, eine sehr kräftig gebaute und gesund aussehende Bauerfrau, ist stets gesund gewesen, hat nur in der letzten Zeit an Kopfschmerzen und Schwindel gelitten und gleichzeitig eine allmählig zunehmende Herabsetzung des Sehvermögens bemerkt. — In der ophthalmologischen Poliklinik wird beiderseits eine erhebliche Abnahme der S und Neuritis optica im atrophischen Stadium constatirt. (Die dürftigen und ungenauen Angaben sind durch den Verlust der betreffenden Notizen zu entschuldigen).

XI. Fall.

Otto Sch., c. 60 Jahre alter Kaufmann, hat vor ungefähr 2 J. ein Flimmern vor seinem rechten Auge bemerkt, das von unmittelbar darauf eintretender totaler Erblindung dieses gefolgt wurde. Im Frühjahr 1872 trat dieselbe Erscheinung auf dem linken Auge auf. Da P. sich auf einer Reise befand, consultirte er in der nächsten grösseren Stadt einen Augenarzt, der laut mitgegebenem Brief auf dem l. Auge Neuritis optica fand.

Wenige Wochen später wandte sich P., nach Königsberg zurückgekehrt, an Prof. Jacobson.

Stat. praes.: An dem sich subjectiv bis auf mässige Kopfschmerzen wohl befindenden P. sind ausser sehr merkbarem Mangel an Intelligenz keine Anomalieen zu finden. Der Appetit grenzt an Gefrässigkeit, so dass in Folge zu starker Mahlzeiten häufig Indigestionen entstehen.

Die Augen normal beweglich zeigen geringen Nystagmus;

$$\text{Bds. Mässige Hp., S} \left\{ \begin{array}{l} \text{r. fast } \frac{1}{\infty} \\ \text{l.} = \frac{1}{20} \end{array} \right.$$

Ophth.

R. Weisse Atrophie mit Spuren von Neuritis.

L. Neuritis im atrophischen Stadium. d. Papille schickt keine Ausläufer der auf ihr sehr deutlichen Gewebstrübung in d. Retina, d. Art. sehr wenig

schmäler als d. Venen. — Farbensinn so alterirt, dass keine Farbe sicher unterschieden wird.

Nach 6 Fl. Kal. jodat., Haarseil und Strychnin-Injectionen steigt die S auf $\frac{8}{50}$.

Blau und Grün werden beständig verwechselt, letzteres sowie Roth erscheinen oft grau.

XII. Fall.

Hermann D., 36 Jahre alter ehemaliger Conditor, zeichnet sich bei Fehlen sonstiger Symptome durch bedeutenden Mangel an Intelligenz aus und ist schon vor c. 10 Jahren von Prof. Jacobsen einer damals eintretenden Abnahme der S wegen behandelt.

Ophthalmolog. Poliklinik;

Stat. praes., 22. Januar 73.

Bds. Emm., S $\left. \begin{array}{l} \text{r. Finger auf } 9' \text{ (excentrische Fixation} \\ \text{l. } < \frac{2}{7} \end{array} \right\}$ mit nach aussen vorbeischiessender Sehaxe.)

Se $\left. \begin{array}{l} \text{l. normal} \\ \text{r. centrales Scotom mit grösserer Ausdehnung nach} \\ \text{oben, aussen und unten, als nach innen.} \end{array} \right\}$

Ophthalmosc. Bef.: Atrophia optica nach Neuritis.

Bds.: Blauweiss verfärbter Opticus ohne Excavation mit stark geschlängelten Venen und dünnern, blassern Art.; r. vom obern Rande der Papille ausgehend ein Büschel doppelcontourirter Nervenfasern.

XIII. Fall.

Louise Henzeleit, 34 Jahre alte Bauerfrau, ist, hin und wieder eintretendes geringes Unwohlsein abgerechnet, bis zum plötzlichen Beginne ihrer jetzigen Krankheit gesund gewesen. Letztere trat vor c. 2 Jahren ohne die geringsten Vorboten nach einer normal verlaufenen Schwangerschaft und Geburt, von welcher P. sich bereits ziemlich erholt hatte, mit einem Anfall von heftigem Schwindel, stechendem Kopfschmerz, Ohrensausen und folgender Bewusstlosigkeit auf. Derartige

Anfälle wiederholten sich in der Folge bald alle 2—3 Tage, bald ein- bis zweimal täglich und hielten fast immer nur wenige Minuten an. Ein beständiger Vorbote war eine Geruchshallucination, die P. als „Leichengeruch“ bezeichnete. Erst später traten zu den beschriebenen Anfällen epileptiforme Convulsionen mit vollständiger und länger anhaltender Bewusstlosigkeit, die sich in Zwischenräumen von 2—3 Monaten wiederholten. Seit der letzten vor 4 Monaten durchgemachten Schwangerschaft und Geburt hat sich Schwäche und Zittern der rechtsseitigen Extremitäten eingestellt. Wegen der schnellen Abnahme des Sehvermögens consultirte sie im Sommer 1872 einen Augenarzt und wandte sich am 9. November 1872 an die ophthalmologische Poliklinik, woselbst sie an demselben Tage recipirt wurde.

Stat. praesens. 9. November 1872.

Die mittelgrosse, ziemlich kräftig gebaute P. zeigt keinerlei Störungen der Sensibilität oder Motilität oder — mit Ausnahme des Gesichtssinnes — der höheren Sinnesorgane. Desgleichen sind die geistigen Functionen bis auf eine geringe Abnahme des Gedächtnisses, in Folge deren die anamnesticen Fragen etwas langsam und mit augenscheinlicher Anstrengung beantwortet werden, vollkommen intact.

Die S war r auf Fingerzählen in einigen Füssen Abstand,
l. auf schwache qualitative Lichtperception reducirt.

Die erst einige Tage später vorgenommene Prüfung des Gesichtsfeldes ergab Hemiopie mit Fehlen der rechten Gesichtsfeldshälften.

Ob die Trennungslinie vertical durch den Fixirpunkt ging, war bei der hochgradigen Amblyopie, die l. nur eine quantitative Bestimmung gestattete, nicht zu constatiren.

Ophthalmoscopisch:
Neuritis optica duplex.

Die Papillen prominirten stark, waren opak grauweiss, streifig, die Central-Gefässe tauchten am Rande vollständig in das getrübe Gewebe unter, die Venen machten so starke Bögen, dass zumal beim Uebertritt

auf die Papille eine Biegung vor der andern in einer auf die Retina senkrecht gestellten Ebene zu liegen schien. Die Veränderungen betrafen nur den Opticus-Eintritt, die umgebende Retina war vollkommen normal. Im aufrechten Bilde war r. eine noch ziemlich dichte Vascularisation der Papille zu sehen, während solche l. äusserst sparsam war. Die Retina-Arterien hatten normales Caliber, die Venen waren erweitert und zumal an den starken Biegungen sehr dunkel gefärbt. —

Die Papillen sind übermittelweit, reagiren träge und unvollkommen auf Lichtreiz; die Augenbewegungen sind frei, scheinen an der rechten Gränze des Blickfeldes etwas schwerer und nicht ganz so ausgiebig wie nach der andern Seite von Statten zu gehen; geringer Nystagmus bei Fixationsanstrengung. Keine Augenmuskellähmungen.

Diagnose: Tumor cerebri.

Während des 4wöchentlichen Aufenthalts in der ophthalmolog. Poliklinik traten im Allgemeinbefinden der P. keine wesentlichen Aenderungen, bis auf einen Anfall von äussert intensiven Kopfschmerzen mit mehrmaligem Erbrechen, nicht vollständiger Bewusstlosigkeit, Pulsbeschleunigung und darauf folgender Verlangsamung, der durch einen so heftigen Schüttelfrost beschlossen wurde, dass die zuckenden Bewegungen der Extremitäten und zwar vorwiegend der oberen fast den Eindruck von Convulsionen machten, ein. Der Anfall dauerte mehrere Stunden und ging unter der Anwendung von Eis und Morphium allmählig vorüber, ohne dauernde Störungen zu hinterlassen. Die in der Anamnese beschriebenen Anfälle wiederholten sich täglich 1 bis 2 bis 3 Mal und konnten nie beobachtet werden, da die Umgebung der P. nichts davon wahrzunehmen vermochte. P. setzte sich, durch den „Leichengeruch“ und Ohrensausen auf den Eintritt des Anfalls vorbereitet, ruhig hin und zeigte in ihrem Verhalten so wenig Auffallendes, dass eine in demselben kleinen Zimmer liegende Kranke erst immer nachträglich von der P. selbst erfuhr, dass wieder ein Anfall erfolgt sei.

Die Sehfunctionen verfielen immer mehr, so dass bei dem Verlassen der Klinik

r schwache qualitative
 1. äusserst geringe quantitative } Lichtperception
 bestand.

Die Papillen wurden weisser, die Central-Gefässe traten deutlicher hervor, Vascularisation verschwand fast vollständig, dagegen blieb ziemlich erhebliche Prominenz, starke Schlingelung und Füllung der Venen; eine wesentliche Volumsveränderung der Arterien war nicht zu constatiren.

Am 10. December 1872 erfolgte die Ueberführung der P. in die medic. Klinik.

Hier gelingt es zum ersten Male die geschilderten Anfälle zu beobachten: deutliche Zeichen von Bewusstlosigkeit sind nicht vorhanden; P. antwortet während der Anfälle höchstens etwas langsamer als sonst, giebt aber selbst an, dass ihr während der Zeit das Bewusstsein schwinde, keine Erinnerung des unterdessen Vorgefallenen oder ihrer eignen Worte vorhanden sei. Objectiv sind nur geringe zitternde Bewegungen der rechten Extremitäten zu bemerken und zwar hauptsächlich der oberen.

Nach längere Zeit unverändertem Befinden klagt P. am 25. Januar 1873 über anhaltenden, stärkeren Schwindel, Uebelkeit und Frost. Das Zittern der rechten Extremitäten ist bei Bewegungen derselben sehr lebhaft. Abends Erbrechen grünlicher Massen von geringer Quantität, darauf ein Anfall von epileptiformen Convulsionen beider Arme mit Verlust des Bewusstseins und darauf folgendem tiefem Coma. Der eigentliche Anfall dauert 2—3 Minuten, nach Aufhören des comatoesen Zustandes noch Klagen über heftigen Kopfschmerz, Schwindel und Uebelkeit, lebhaft zitternde Bewegungen beider Beine und des rechten, weniger des linken Armes.

Quantitative Amaurose, atrophisches Stadium der Neuritis mit vollständig erhaltenem Charakter letzterer.

XIV. Fall.

Carl Koske, 32 J. alt, ist bis Februar 1872 immer gesund gewesen. Zu dieser Zeit stellten sich Schwindel und Kopfschmerzen ein, die sich täglich in Anfällen, häufig von Erbrechen begleitet, wiederholten. Von Mai bis October desselben Jahres trat eine vollständige Intermission dieser Krankheitserscheinungen ein; dann traten die Anfälle wieder auf und wurde ausserdem eine momentane Verdunklung des Gesichtsfeldes, die Anfangs keine dauernden Sehstörungen hinterliess, bemerkt. Erst im November fand eine subjectiv constatirbare Abnahme der S. statt, die sich auf dem rechten Auge bis Mitte December zur Amaurose steigerte. Im Januar a. c. wandte sich P. an die ophthalmologische Poliklinik.

Status praesens:

Pupillen übermittelweit, die rechte gar nicht, die linke träge auf Licht reagirend; Beweglichkeit der Augen nach allen Richtungen frei.

$$\text{Bdersts: Em. , S} \left\{ \begin{array}{l} r. = \frac{1}{\infty} \\ l. = \frac{1}{2} \end{array} \right.$$

Ophthalmoscop. Befund: Neuritis optica, r. im atrophischen Stadium, l. noch keine atrophischen Veränderungen zu constatiren.

Diagnose: Tumor cerebri:

P. wurde kurze Zeit in der Klinik des Dr. von Hippel behandelt und, da keine wesentliche Verbesserung der S eintrat, entlassen.

XV. Fall.

Wilhelm St., ca. 30 Jahre alt, Kaufmann, leidet seit einigen Monaten an heftigen Kopfschmerzen, die anfallsweise auftreten und ihren Sitz vorzugsweise in Stirn und Hinterhaupt haben, von welchem sie sich bis in den Rücken ausbreiten. Die Anfälle sind von verschiedener Dauer und Heftigkeit. Das Bewusstsein soll dabei etwas getrübt, aber nie vollständig aufgehoben

sein; Convulsionen sollen bisher nicht aufgetreten sein, dagegen eine angeblich durch die Heftigkeit des Schmerzes veranlasste grosse Unruhe bemerkt sein. Erst kurz vor der ersten Vorstellung des P. in Königsberg soll ganz plötzlich ohne vorangegangene Kopfschmerzen bei einem Gange über einen freien Platz Bewusstlosigkeit eingetreten sein, so dass P. niederstürzte. Ausserhalb der Anfälle will er sich ziemlich wohl befinden, nur von einem constanten geringen Kopfschwindel zu leiden habe. Ausserdem wird eine nicht unbedeutende Abnahme des Gedächtnisses angegeben. Am 16. Februar 1873 erfolgt seine Reception in die medic. Klinik.

Stat. praes.

P. ist mittelgross, von kräftigem Knochenbau und gut entwickelter Musculatur. Gesichtsausdruck etwas leidend, wenig intelligent, Blick ausdruckslos, Sensorium frei, langsame und etwas unsichere Reaction auf Fragen, die den Eindruck nicht unerheblicher psychischer Alteration macht. Die höheren Sinnesorgane functioniren normal, keine Störungen der Motilität und Sensibilität bis auf einen etwas unsichern, leicht zum Taumeln geneigten Gang.

Während der bisherigen Beobachtungszeit in der Klinik sind die in der Anamnese geschilderten Anfälle in Zwischenräumen von 5—8 Tagen aufgetreten. Ohne dass es zu eigentlichen epileptiformen Convulsionen gekommen wäre, traten unruhige, krampfähnliche Beuge- und Streckbewegungen des rechten Armes und Beines ein, die auch auf die Extremitäten der andern Seite übergingen. Die in letzterer Zeit sich einstellenden Anfälle endigten mehrmals mit fast vollständigem Verlust des Bewusstseins und unwillkürlicher Urinentleerung. Es hatten diese Paroxysmen meist eine Dauer von 2 Minuten und wiederholten sich mehrmals in 24 Stunden; in den Intervallen wurde nur über stärkern Kopfschmerz und Benommenheit des Sensoriums geklagt.

In den Organen der Brust- und Bauchhöhle sind keine pathologischen Veränderungen zu finden.

Die Augen des P. zeigen in Form, Stellung und Beweglichkeit keine bemerkbaren Anomalien: die Pupillen verhalten sich Lichtreizen gegenüber normal.

Bds. Emm. S zwischen 1 und $\frac{2}{3}$

Genaue Prüfung des Gesichtsfeldes nicht ausführbar, weil P. nicht zu vermögen ist, kurze Zeit hindurch zu fixiren; wesentliche Abnormitäten sind indessen auszuschliessen.

Ophthalmoscop. Bef.: Neuritis optica, l. weiter vorgeschritten als rechts. Ziemlich erhebliche, auf die Papille beschränkte Schwellung und ungemein reichliche Vascularisation, die Venen zeigen ausgeprägte Stauungserscheinungen, sind indessen sammt den Arterien bis an den Centralkanal, wenn auch von streifigem Gewebe verschleiert, zu verfolgen. Der nach der Mac. lut. gelegene Sector der Papille differencirt sich, besonders r., durch geringere Schwellung und Vascularisation von dem übrigen Opticus-Eintritt. In der Nähe der l. Papille eine feine streifige Apoplexie.

Diagnose: Tumor cerebri.

17. März 1873. Zum ersten Mal wird ein Anfall von Kopfschmerzen etc. durch Erbrechen eingeleitet und von epileptiformen Convulsionen begleitet, denen tiefes Coma folgt. In 24 Stunden 3malige Wiederholung mit Abnahme der Dauer und Verringerung des Coma.

18. März 1873. P. ist bis auf eine bedeutende Mattigkeit wohl. Die Intelligenz scheint nach den letzten Anfällen abgenommen zu haben.

Eine ein Paar Tage darauf vorgenommene ophthalmoscop. Untersuchung ergiebt ausser etwas ausgebildeter Neuritis zahlreiche kleine strich- und punktförmige Apoplexieen in der nächsten Umgebung der Papillen.

Die unvollkommene Prüfung der S. schliesst eine hochgradige Herabsetzung des Sehvermögens aus (P. liest mit jedem Auge kleinen schlechten Zeitungsdruck auf ca. 10").

XVI. Fall.

Elisabeth Gedig, 27 Jahre alt, stammt aus gesunder Familie und will abgesehen von ihrer jetzigen

Krankheit und dem noch bestehendem Ausschlag im Gesicht immer gesund gewesen sein. Die ersten Spuren ihres jetzigen sich ziemlich acut entwickelnden Leidens scheinen sich vom August a. p. her zu datiren. Seit dieser Zeit leidet P. häufig an Kopfschmerzen, die sich oft mehrmals des Tages zeigten und mit Schwindel, Uebelkeit und in späteren Zeiten mit Erbrechen verbunden waren. Es traten diese Kopfschmerzen besonders dann auf, wenn P. sich bei der Arbeit bücken musste; hiebei erlitt sie im November a. p. eine wenige Minuten anhaltende Verdunklung des Gesichtsfeldes. Dieser Zufall wiederholte sich noch 1—2 Mal und hinterliess auf dem rechten Auge dauernde Sehstörungen, so dass Anfangs wie durch Thränen gesehen wurde. Bald wurde der Schleier vor diesem Auge immer dichter, bis in nicht gar langer Zeit jeder Lichtschein erlosch. Etwas später erblindete das linke Auge in derselben Weise bis auf geringen Lichtschein. Während dieser Zeit steigerten sich die Kopfschmerzen wenig, dagegen nahm der Schwindel so zu, dass P. oft nahe daran war zu fallen; das Erbrechen trat häufiger ein.

P. wandte sich ihrer Augen wegen an die ophthalmologische Poliklinik.

Status vom 12. März 1873.

R. Quantitative Amaurose.

L. Mittlere Lampe auf Zimmerlänge (ca. 20').

Die Bewegungen beider Augen erscheinen nach rechts etwas erschwert, erfolgen nicht ganz so ausgiebig und haben bei excessiven Rechtsdrehungen einen ausgesprochenen zuckenden Charakter als nach links. Beide bei diffussem Tageslicht mittelweite Pupillen reagieren auf Lichtreiz direct und consensuell und bei Convergenzbewegungen ziemlich lebhaft.

Ophthalmoscopisch: Bds. Neuritis optica.

Beide Papillen prominiren ziemlich stark, sind streifig opak, von grau-röthlicher Farbe. Die Centralgefäße sind bis an ihre Austrittsstelle zu verfolgen, die Venen machen sehr steile Bögen am Papillen-Rande, sind auch in der Retina, auf die der Entzündungsprocess nicht übergreift, stark geschlängelt und sehr

dunkel. Die r. etwas grauer aussehende Papille zeigt im Vergleich zur linken eine Abnahme der Vascularisation.

Diagnose: Tumor cerebri.

P. wird an demselben Tage in die medic. Klinik recipirt, woselbst folgender Status praesens erhoben wurde:

Sensorium frei, mässige Torpidität, langsame Reaction auf Fragen, Gesichtsausdruck etwas apatisch, der Blick unbestimmt, in verschiedenen Richtungen umherschweifend. Das Gehör rechts etwas schwächer als links. Die Sensibilität auf der ganzen rechten Gesichtshälfte mit Ausnahme des Nasenflügels und der unmittelbar daran grenzenden Wangenpartie erheblich herabgesetzt; diese Anaesthesia erstreckt sich nach aussen etwas über das Ohr hinaus bis zum Proc. mastoideus. Im Uebrigen sind keine Sensibilitätsstörungen vorhanden, desgleichen sind in der Motilitätssphäre mit Ausnahme einer geringen Parese der untern Aeste des rechten Facialis keine Alterationen zu constatiren.

Alle andern Organe functioniren normal; nur die Menstruation ist seit mehreren Monaten ausgeblieben, ohne dass eine darauf gerichtete Untersuchung etwas ergibt.

XVII. Fall.

Eugen Bluemert, 9 J. alt.

Meningitis cerebro-spinalis.

Erst 9 Stunden a. mort. gelang es eine ophthalmoscop. Untersuchung anzustellen, als P. fast reactionslos dalag, während die früher unternommenen Versuche daran scheiterten, dass P. mit fest geschlossenen Augenlidern dalag und bei der leisesten Berührung derselben sich umherwälzte und laut schrie. Es war l. eine deutliche Schwellung der Papille, besonders am Rande, vermehrte Vascularisation, leichte Verschleierung der sehr stark geschlängelten und erweiterten Venen und der im Caliber nicht veränderten Arterien zu constatiren.

Das r. Auge entzog sich durch die Lage des P. der Untersuchung.

Section: (Auszug.)

Im Sack der Dura spin. grosse Quantität serösen Transsudats; Dura selbst zart, glatt, an der Innenfläche blass, einzelne blassroth injicirte Stellen. d. Pia auf der Dorsal-Seite am Lenden- und Brustmark stark weissgelblich getrübt, über den stark gefüllten venösen Gefässen einen ziemlich undurchsichtigen Schleier bildend. Nach abwärts erstreckt sich die Infiltration der Pia auf die Dorsal-Fl. des Nervenbündels der Cauda, erscheint hier sogar noch stärker entwickelt. An der Vorderfläche des Rückenmarks ist die Pia klar, durchsichtig. Consistenz des Rückenmarks in der Lendenanschwellung sehr derb, weiter nach aufwärts mehr schlaff. Die Zeichnung des Rückenmarks auf Querschnitten normal.

Die Dura des Schädels ziemlich prall gespannt, Gefässe stark injicirt. An der Innenfläche die Dura röthlich injicirt, mit einer dicken gelbgrünlichen Eiterschicht, die den Stirn- und Scheitellappen beiderseits bedeckt; an der Oberfläche der Hemisphaeren desgleichen Eiter. Beim Abstreichen desselben zeigen sich die weichen Hirnhäute mit Eiter infiltrirt; Consistenz der Hemisphaeren weich, vorderer Lappen fast fluctuirend; desgleichen eitriges Infiltrat an der Seitenfläche beider Hemisphaeren, bis in die Fossa Sylvii sich erstreckend. Basis frei. Die Seiten-Ventricel enthalten nur in den absteigenden Hörnern etwas klare röthliche Flüssigkeit, nicht erweitert; Balken und Fornix stark erweicht; Ependym etwas trübe; III. und IV. V. normal. Substanz der Kleinhirnhemisphären, des Pons und der Med. obl. etwas weich, blutreich, ohne sonstige Veränderungen.

Microscop. Unters. (Dr. Perls.)

(Die hintern Bulbus-Abschnitte waren sammt dem Opticus bei der Section herausgenommen und hatten erst 14 Tage in Mueller'scher Lösung, dann in verdünntem Alkohol gelegen.)

Etwas Papillen-Schwellung (bis 0,8 mm) beiderseits. Retina vollständig geschrumpft. Die beiden Optici zeigen sich durchweg bis nahe an den Bulbus heran von reichlichen sclerotischen Verdickungen ihrer Nervenfasern durchsetzt, sonst normal.

XVIII. Fall.

Amalie Docht, 7 Jahre alt.

Meningitis tuberculosa. (Miliartuberculosa.)

Wenige Tage vor dem Tode gelang es rechterseits beginnende Papillen-Schwellung und Stauung in den grossen Venen festzustellen. Desgleichen wurde das Fortschreiten des Processes bis zur deutlichen Prominenz der geträubten Papille, von der die Gefässe in hohen Bögen in die Retina hinabstiegen, während sie auf dem Opticus selbst, besonders dessen Randtheil, etwas verschleiert waren, beobachtet. (Das l. Auge konnte nicht untersucht werden.) Leider entging mir ein viel wichtigerer Befund in Gestalt von Chorioideal-Tuberceln, die beiderseits in der Gegend der Mac. lut. in genügender Anzahl und Grösse vorhanden waren, um ophthalmosc. entdeckt werden zu können. Da es bei der dauernden grossen Unruhe des Kindes ziemlich schwierig war auch nur für wenige Augenblicke die Papille, auf die ich meine ganze Aufmerksamkeit gerichtet, im Auge zu behalten, hatte ich auf eine Durchmusterung des übrigen Fundus verzichtet.

Microscop. Bef. (Dr. Perls.)

R. A. Leichte Papillen-Schwellung $\frac{30-35}{50}$ über
der Chorioidea, markhaltige Nervenfasern $\frac{30-35}{50}$ unter
dem obern Rand der Chorioidea; sonst nichts Besonderes
zu finden.

XIX. Fall.

Tumor Orbitae.

Ernstine Meyhoeffer, 20 Jahre alt, Bauer-
mädchen, ist nie erheblich krank gewesen. Im 6. Lebens-
jahre bekam sie eine Drüsenanschwellung in der Sub-
maxillar-Gegend, zu der sich ein klarer, wässriger Aus-
fluss aus beiden Ohren gesellte, in Folge dessen P. eine
Zeit lang schwerhörig war; diese lokalen Leiden wieder-
holten sich mehrmals, zum letzten Male im 13. Lebens-
jahre. Bis etwa zum 14. Jahre stellte sich häufig Nasen-
bluten ein und, als dieses ausblieb, traten Kopfschmerzen

auf, die von der Stirn, hauptsächlich von deren rechter Seite ausgehend, sich über den Kopf verbreiteten und gewöhnlich am Morgen begannen und einen Tag anhielten. Im 16. Lebensjahre erfolgte die erste Menstruation, die von da ab regelmässig in vierwöchentlichen Intervallen wiederkehrte, von wechselnder Menge war und 3—4 Tage dauerte.

Im 17. Lebensjahr bemerkte P., dass das obere Lid des rechten Auges etwas vorgebuckelt wurde und sich bald darauf röthete, dann das rechte Auge in der Richtung der Orbitaltiefenaxe allmählig vorgetrieben wurde. Eine Ausdehnung des untern Lides konnte schon vor c. 2 Jahren constatirt werden, hat indessen erst im letzten Jahre bedeutendere Dimensionen angenommen.

Stat. praesens 22. November 1871.

Kräftig gebautes, gesund aussehendes Mädchen von kleiner Statur.

R. A.

Das obere Lid geschwollen und ausgedehnt, die Haut diffus geröthet und von zahlreichen erweiterten Gefässen durchzogen; ein ähnliches Verhalten zeigt die Conjunctiva der Uebergangsfalte. Das untere Lid ist etwas ausgedehnt, in seiner Farbe unverändert. Die Hebung des oberen Lides bleibt c. 3 Linien hinter der des linken zurück. Bei gewöhnlichem Lidschluss klappt die Spalte ein Wenig, bei forcirtem Schluss berühren die Lider einander. Die die Orbita aussen und unten umgebenden Weichtheile und Knochen sind etwas aufgetrieben. Der vollständig normale Bulbus prominirt in Richtung der Orbital-Tiefenaxe mit geringer Dislocation nach unten um c. 4 Linien. Die Beweglichkeit ist in geringem Grade nach innen und aussen, erheblicher nach oben und zwar vorwiegend in der Bahn des R. superior beschränkt, nach unten, zumal in der Muskelebne des Obl. superior frei.

Repositionsversuche sind schmerzlos, aber nur in geringer Ausdehnung möglich.

Die Palpation (in Chloroform narcose) weist zwischen Bulbus und Orbital-Knochen im ganzen Umfange des ersteren eine elastisch harte, etwas lappige, ziemlich glatte Geschwulst nach, die sich in geringer Ausdehnung

von Bulbus und Orbita isoliren lässt und oben, innen und aussen leichter zu erreichen ist als unten.

Bds.: Hm. = $\frac{1}{36}$, S = J. 20 auf 20', (Patient in kennt nur deutsche Buchstaben.)

Se { l. normal.
r. bis auf einen kleinen Defect innen oben normal.

Keine Diplopie.

Ophthalmoscopisch:

L. normal.

R. Neuritis optica,

Ziemlich starke Prominenz der grauen, wenig vascularisirten Papille, auf der einige kleine, rundlich-ovale, weisse, stark reflectirende Plaques von dem übrigen streifigen Gewebe abstechen, in dem die stark geschlängelten Venen theilweise untertauchen. Umgebende Retina normal.

Diagnose: Tumor orbitae mit Neuritis optica.

Exstirpation am 12. December 1871 in Chloroformnarcose von Prof. Jacobson ausgeführt:

Spaltung der äusseren Commissur, Schnitt durch die Haut vom Wundwinkel nach unten innen auf dem Margo infraorbit. bis gegen dessen Mitte, ein desgleichen nach oben innen parallel dem Margo supraorbit., dessen äusseres Drittel einnehmend. Ziemlich starke Blutung aus den Gesichtssästen. Durchschneidung der Fascia tarso orbit.; gesundes Fettzellgewebe kommt zum Vorschein, dahinter der Tumor fühlbar, der von bedeutender Härte und mit den Orbital-Wänden fest verwachsen zu sein scheint; nachdem die vordersten Partien mit dem Finger mässig leicht von den Knochen gelöst worden, scheint weiteres Vordringen trotz ziemlich energischer Versuche unmöglich und man wird durch die Härte des Tumors und die feste Verwachsung mit den Knochen dazu genöthigt, knochenähnlichen Bau und Betheiligung der Knochen anzunehmen. Nochmalige mit dem Finger ziemlich kräftig ausgeführte Isolirungsversuche, die auf das Vollständigste gelingen, lehren eines Besseren. Nachdem in Folge der festen Umwachsung des Opticus durch den Tumor bis dicht an den Bulbus, der selbst ganz

frei ist, die Enucleation, deren Vermeidung als unwahrscheinliche Möglichkeit vor der Operation hingestellt war, ausgeführt worden, wird die bis an das For. opticum vollständig isolirte Geschwulst sammt Opticus und anhängenden Muskeln hart am Foramen mit einer Scheere durchtrennt.

Die Orbita ist mit Ausnahme einer kleinen Stelle des hintern Theils der Lam. papyrac. des Siebbeins, die frei liegt und an die sich eine kleine Fissur in demselben Knochen anschliesst, von Periost bedeckt. — Vereinigung des Hautschnitts durch Suturen.

Ein Durchschnitt durch die Länge der Geschwulst auf den Opticus zu spricht für reine Exstirpation. Der Tumor ist mit der verdickten äussern Opticus-Scheide, in der der verdünnte Opticus ganz lose, diese keineswegs ausfüllend liegt, fest verwachsen. Die äussere Scheide des zwischen Tumor und Bulbus gelegenen Nervenabschnittes ist gleichfalls stark verdickt. Die Geschwulst hat die Grösse einer Wallnuss und wird ziemlich central vom Sehnerven von vorn nach hinten durchsetzt.

Der histolog. Bau: Psammom.

(cfr.: Arch. d. Heilk.: Ueber Sarcome mit endothelialen Zellen etc. von Prof. E. Neumann p. 310 u. f.)

Anmerkung. Obigen Fall, der eigentlich nicht hierher gehört, habe ich der intacten S. wegen bei beginnender Atrophie nach Neuritis und in Rücksicht auf den manches Interessante darbietenden Operations-Verlauf und anatomischen Befund gewissermassen als Anmerkung hier mittheilen zu dürfen geglaubt.

Ich ziehe es vor, statt ein zusammenhängendes Résumé des vorliegenden Materials zu geben, gleich zur Beantwortung der Frage zu schreiten, die die Sammlung obiger Beobachtungen veranlasste, und die sonstigen Ergebnisse, unter geeignete Gesichtspunkte geordnet, zur Beleuchtung anderer controverser Punkte zu benutzen. — Der diagnostische Werth der Neuritis optica für Hirntumoren ist zwar von verschiedenen Seiten verschieden hoch, von allen aber meiner Ueberzeugung nach

zu niedrig angeschlagen. Der Grund hievon dürfte wohl zum Theil darin zu suchen sein, dass man von verschiedenen Fragestellungen ausgegangen ist, die nicht geeignet waren, die gewünschte Klarheit in diese Angelegenheit zu bringen. Meines Erachtens ist die einzige Frage, deren Beantwortung ein entscheidendes Resultat verspricht, die:

Ist die Neuritis optica ein constantes Symptom der Gehirntumoren?

Ob diese Erkrankung des Sehapparates auch als Folge anderer Gehirnkrankheiten auftreten kann und ob es eine pathognomonische Form für Tumor cerebri giebt, ist von secundärem Interesse, da es sich hiebei nur darum handelt, zu entscheiden, ob die betreffenden Krankheitsprocesse, abgesehen von unserem Symptom, differentiell diagnostische Schwierigkeiten bieten. — Da ich die bezüglichen Schlussfolgerungen, die das casuistische Material aus der innern Medicin und die Beobachtungsergebnisse hervorragender Kliniker zulassen, an betreffender Stelle zusammengefasst habe, wobei sich ergab, dass die Literatur den Beweis für die diagnostische Unwichtigkeit der Sehstörungen bei Gehirntumoren schuldig bleibt, darf ich mich hier auf die Prüfung der, wie oben bemerkt, für unsern Zweck nicht ausreichenden ophthalmologischen Literatur beschränken. —

Unter den gesammelten 43 Fällen von Tumoren des Gehirns mit ophthalmoscopischen Untersuchungen (einmal kein Befund angegeben) finden wir die Angabe eines negativen Befundes bei Saemisch, der nach 3—4 wöchentlichem Bestehen, äusserst acut eingetretener und sich steigernder, Sehstörungen constatirt war und bis wenige Tage vor dem Tode unverändert blieb.*) Ein zweiter,

*) Auffallend ist es jedenfalls, dass nach mindestens 1/2jährigem Druck auf die Fasciculi cruciati keine wahrnehmbaren Papillenveränderungen aufgetreten.

der Wendt'sche Fall, dessen sorgfältige klinische Analyse eine entzündliche Affection der Papille ausschliesst, während die microscopische Untersuchung des Nervenstammes Entzündungsproducte nachweist, kann, da noch hinzukommt, dass die erste ophthalmoscopische Prüfung erst in einem vorgerückten Stadium der Erkrankung vorgenommen wurde, nicht als Beweis des Fehlens der Neuritis gelten. Eher dürfte gewissermassen der II. Pagenstecher'sche Fall hierher zu rechnen sein, in dem die Papillen-Affection einseitig auftrat, während das intraoculare Ende des andern Sehnerven bis zum Tode normal blieb, eine meines Wissens allein dastehende Beobachtung. — Ferner ist 8 Mal*) weisse Atrophie aufgezeichnet; hierunter sind 4 Fälle, und zwar die von Horner, Whitell, Ladame (I. F.), Hulme, deren ophthalmoscopische Befunde mehr oder weniger für consecutive Atrophie nach Neuritis argumentiren**), während in einem, dem Hughlings Jackson'schen, der Autor selbst den neuritischen Ursprung für zweifellos hält, so dass noch 3 übrig bleiben, deren einer von Chassaig-nac wegen mangelnder Angaben keine Discussion zulässt, ein zweiter von La dame (II. F.) durch den microscopischen Befund der Wucherung des interfibrillaeren Bindegewebes im Opticus gegen den genuinen Character der Atrophie spricht, der Wendt'sche Fall endlich, wie oben bereits bemerkt, erst c. 2 Jahre nach den ersten Sehstörungen zur Untersuchung kam. — Hiezu kommen 15 eigene Beobachtungen, in denen die Diagnose auf Gehirntumor theils aus der stets doppelseitigen Neuritis allein, theils unter Zuziehung anderer Symptome gestellt wurde und sich in 5 Fällen

*) Der VII. Pagenstecher'sche Fall ist nicht mitgezählt, weil der microscopische Befund den entzündlichen Ursprung der Atrophie zu evident darthut.

***) In dem Whitell'schen Fall bestand auf dem andern Auge noch Neuritis.

bei der Section als richtig bewährte, in einem sechsten sich durch die Erscheinungen, nach und unter denen der Tod erfolgte, jedem Zweifel entzog. Die übrig bleibenden 9 Fälle sind vielleicht mit Ausnahme des IX. und XII. F., abgesehen von dem positiven Werth der andern Symptome, schon deshalb kaum einer abweichenden diagnostischen Deutungsfähig, weil bei keinem derselben ein anderes Causalmoment für die doppelseitige Neuritis, so weit solche bisher constatirt oder auch nur angenommen sind, aufzufinden war. Diesen Beobachtungen steht eine Section einer intracraniellen Neubildung (diffuses Gliom der Hemisphaeren mit Hydrops ventriculorum), von deren Krankheitsgeschichte mir nichts bekannt ist und bei der irgendwelche Producte eines entzündlichen oder degenerativen Processes in dem peripheren Theil des Opticus-Stammes und der Papille microscopisch nachzuweisen nicht gelang, gegenüber. — Diese Erhebungen, negative nach der einen, positive nach der andern Richtung, berechtigen, glaube ich, mindestens zu dem Ausspruch, dass Neuritis optica eine fast ganz ausnahmslos constante Begleiterin der Gehirntumoren ist und somit den ersten Rang unter sämtlichen Symptomen intracranieller Neubildungen einnimmt, falls ihr solcher nicht durch symptomatische Vieldeutigkeit geschmälert werden sollte; hierüber so wie über den Werth der Beobachtung von weisser Atrophie bei Gehirngeschwülsten werde ich mich weiter unten auslassen. —

Um so mehr befremdet es, dass sich die namhaftesten Ophthalmologen gelegentlich einer Discussion über Neuritis optica auf der Heidelberger Versammlung von 1868*) in fast entgegengesetztem Sinne vernehmen lassen. So erwähnt Becker des häufigen Vorkommens von Gehirn-

*) Zehender's Monats-Heft 1868, p. 302.

tumoren ohne Neuritis, das er bei jahrelanger Beobachtung von mit intracranieller Drucksteigerung verbundenen Krankheitsprocessen, meist Tumoren, constatirt hat, und erklärt es durch das Verhältniss der Vena centralis retinae zu den Orbital- und Gesichts-Venen, während Wecker die Schnelligkeit der Entwicklung als günstig für die Entstehung der Neuritis heranzieht, Nagel das Hauptgewicht auf den raumbeschränkenden Charakter der Geschwülste und den secundären Hydrops mit Compression der Vena magna Galeni legt. Die gleiche Anschauung vertritt Schweigger in seinem Handbuch der speciellen Augenheilkunde, II. Auflage pag. 491, durch folgenden Satz: „... Dass überhaupt ein Zusammenhang zwischen Stauungspapille und Gehirntumoren besteht, ist wohl als unzweifelhaft anzuerkennen, aber einerseits kann diese eigenthümliche Neuritis-Form vorkommen unabhängig von Gehirntumoren, in Folge orbitaler (!) oder intracranieller Prozesse, andererseits fehlt sie in der Mehrzahl der Fälle von Gehirn-Tumoren.“ —

Muss ich mich den erstgenannten Autoren gegenüber darauf beschränken, zu bekennen, dass es mir nicht gelungen ist, beweisgiltiges Material für ihre Behauptungen zu finden, so kann ich nicht umhin, die einzige Stütze*) des Schweigger'schen Satzes nicht als solche gelten zu lassen. Zur Berichtigung der betreffenden irrthümlichen Auffassung sei hier, indem ich im Uebrigen auf die bezüglichen oben excerptirten Stellen der Lebert'schen Arbeit verweise, hervorgehoben, dass Lebert selbst bemerkt, er habe unter 90 Fällen in 44 Alles die Sinnesorgane betreffende aufgezeichnet gefunden, woraus doch hervorgehen dürfte, dass in den übrigen Fällen ausreichende Berücksichtigung der Sinnesstörungen nicht stattgehabt; unter diesen 44 Fällen habe 40 (wohl rich-

*) Lebert: Ueber Krebs und die mit Krebs verwechselten Geschwülste etc. Virchow's Arch. III.

tiger 39) Mal das Sehvermögen gelitten. Dadurch gewinnt die Neuritis-Angelegenheit ein anderes Ansehen, wie ihr Schweigger durch sein Citat von 20 Amaurosen bei 90 Fällen von Tumoren zu geben versucht. —

Die beregte Frage ist in jedem Falle von solcher Wichtigkeit, dass es wohl der Mühe verlohnte, eine grössere Anzahl von Beobachtungen von Tumor cerebri ohne Neuritis optica, falls solche wirklich zu Gebote stehen, zusammenzustellen. Bis dahin muss ich an der ausgesprochenen Ueberzeugung festhalten. —

Als Beweis des diagnostischen Unwerths der Neuritis für Tumor wird ferner von den meisten Autoren das Vorkommen derselben bei den verschiedensten andern intracranialen Processen und andern Krankheiten angeführt und gleichzeitig gegen die früher von v. Graefe aufgestellte pathognomonische Form der Stauungspapille zu Felde gezogen. v. Graefe nennt in seiner ersten Arbeit über Neuritis optica ausser den Hirntumoren Exsudation an der Basis und Encephalitis resp. Encephalomeningitis als vorkommende Ursachen von Papillen-Entzündung resp. Neuritis descendens, fügt aber zum Schluss hinzu, dass wirklich stark ausgeprägte Neuroretinitis nur bei Tumoren vorkommt. Mit diesem Ausspruch stimmen meine Beobachtungen bis auf den Fall VI. (Hydrops ventriculorum), der in jeder Beziehung ein ausserordentlich seltenes pathologisches Vorkommniss bildet, vollkommen überein. Die in den beiden Fällen von Meningitis descendens und tuberculosa beobachtete Affection der Papille war sehr wenig entwickelt; dieselbe Erscheinung hatte ich in einem Falle*) von diffuser Encephalitis der Ganglien und Gross-

*) Es hatten sich diese Prozesse bei einem jungen Arzte nach einem sehr heftigen Fall auf den Hinterkopf ausgebildet und zu Anfang neben äusserst intensiven Kopfschmerzen rechtsseitige Abducens-Parese und Neuritis optica mit sehr mässiger Prominenz der Papille und Freibleiben eines nach der Macula lutea gerichteten

hirnwindungen mit Meningitis der Convexität und geringerer der Basis zu constatiren Gelegenheit.

Es handelt sich also um Prozesse, die immer nur vorübergehend zu diagnostischen Irrthümern führen können, indem sie sich mit Ausnahme des Hydrops ventriculorum sämmtlich durch die übrigen Symptome als acute Krankheiten den Tumoren gegenüber, die abgesehen von den nicht seltenen acuten Schüben immer einen chronischen Verlauf haben, kennzeichnen. Auf der andern Seite kommt die Neuritis optica grade bei den intracraniellen Processen, die leicht mit Tumoren verwechselt werden können, den chronischen encephalitischen und Erweichungsprocessen und in erster Linie dem Gehirn-Abscess nie vor*)

Sectors jener erzeugt. Rechtsseitige Facialis- und Hypoglossus-Parese und gleichseitige Hemiparese der Extremitäten mit vorübergehenden Anaesthesien im II. Ast des rechten Trigenus bei vollkommenem Mangel an febrilen Erscheinungen und solchen der sensoriiellen Sphäre mit Ausnahme vorübergehender Schwäche des Wortgedächtnisses kamen hinzu und c. 2 Monate nach dem Trauma erfolgte der Tod. Die anfangs in Folge der Neuritis duplex trotz des traumatischen Ursprungs gestellte Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Tumor wurde aufgegeben, als die Neuritis innerhalb 3 Wochen keine Fortschritte machte; P. hatte übrigens die vor der Erkrankung besessene Sehschärfe bis kurz ante mortem.

*) Schweigger citirt in seinem Handbuch der spec. Augenheilkunde II. Aufl. p. 497 bei den anatomischen Befunden bei Neuritis unter andern Turk'schen Arbeiten in denen der Autor Entzündungsprocesses der Sehnerven bei verschiedenen Gehirnerkrankungen constatirte, eine aus der II. Abth. des V. Bd. der Zeitschr. der Gesellschaft der Aerzte zu Wien, in der es sich lediglich um eine eigenthümliche Erkrankung/entzündlichen oder exsudativen Characters im Chiasma handelte, die sich in den 3 untersuchten Fällen nur 3—4 Linien über die Anfänge der Sehnerven erstreckte; „während über diese Grenze hinaus weder in den Sehnerven noch in der Retina und den übrigen Gebilden des Augapfels etwas krankhaftes nachzuweisen war.“ — „Es lag somit der Amaurose ein selbstständiger völlig beschränkter Entzündungsprocess im Chiasma der Sehnerven zu Grunde.“

Die andern constitutionellen Krankheiten, die als Causalmomente für Neuritis angegeben sind, sind bisher weder genau normirt, noch auch der Causalnexus durch Sectionen genügend festgestellt, um annähernd sichere diagnostische Schlüsse zuzulassen. Es dürfte demnach die Dignität der Neuritis optica als Tumor-Symptom in dieser Beziehung durch Zuhilfenahme der übrigen Erscheinungen in der Regel gewahrt sein, wenngleich es immerhin ausnahmsweise Fälle geben wird, die zumal zeitlich einer abweichenden Beurtheilung unterliegen können. — Dem fernern Einwande, dass weisse Atrophie ebenso häufig oder häufiger als Neuritis bei Tumoren vorkomme, muss ich nach den literarischen Untersuchungen und eignen Beobachtungen sehr entschieden begegnen. So wenig ich auch die Möglichkeit des Vorkommens leugnen will, so kann ich aus der Literatur höchstens einen, den Wendt'schen Fall, der mit ausserordentlicher Sorgfalt, wenn auch nicht von Anfang an, beobachtet ist, dafür anführen, während in den sämtlichen von mir verfolgten Fällen immer Neuritis der Atrophie vorausging. Ich kann für dieses Verhältniss zwischen primaerer und consecutiver Atrophie nur bei der in dieser Arbeit mehrmals geäusserten Anschauung verharren, dass nur die Beobachtung der Entstehung primärer weisser Atrophie beweisend für solche ist, durchaus nicht die Feststellung im vorge-

Nur in einem IV. anhangsweise erwähnten Falle, in dem seit vielen Jahren einseitige Blindheit bestand, wurde dieselbe Veränderung, die sich auf der gleichen Seite des Chiasma hielt, 6 Linien in den Opticus verfolgt, während der übrige Stamm einfache Atrophie zeigte. —

Derartige an sich gewiss äusserst werthvolle Befunde dürfen bei den zur Zeit geltenden Begriffen von Neuritis des Opticus nicht als Illustration für die Vielgestaltigkeit der Gehirnerkrankungen, die Entzündungsprocessen im Sehnerven zu Grunde liegen können, dienen. —

schriftlichen Stadium, das, wie von Graefe selbst sagt, sich von der Atrophie nach langem Bestehen des neuritischen Processes in Nichts zu unterscheiden braucht. Gleicher Meinung ist Hutchinson*), wenn er einen Fall von weisser Atrophie seinen Zuhörern vorstellt und deren Ursprung aus Neuritis, den er beobachtet hat, zur Zeit selbst für die geübtesten Beobachter als undiagnosticirbar hinstellt. Der I. meiner Fälle spricht gleichfalls für dieses Verhalten. Es darf diesen Beobachtungen gegenüber dem Ausspruche Galezowski's —, dessen Arbeit in den *Archiv. génér.* 1868 u. 69 nicht frei von anatomischen Irrthümern ist, wie Leber**) nachgewiesen, wohl aber viele Widersprüche und in fast allen Punkten von den allgemein adoptirten Auffassungen abweichende Meinungen, die jeder Begründung entbehren, sogar eine etwas mangelhafte Anschauung von den optischen Verhältnissen des Auges enthält, — laut welchem die Atrophie aus Neuritis von der primären in allen Fällen unterschieden werden kann, keine grosse Bedeutung beigelegt werden. — In der Regel dürften allerdings bei sehr sorgfältiger Untersuchung geringe Residuen vorausgegangener Neuritis selten vermisst werden. Mit Uebergehung der übrigen allgemein bekannten und überall angeführten ophthalmoscopischen Merkmale möchte ich einer Veränderung gedenken, der weissen Einscheidung der Centralgefässe, vornehmlich der Arterien, auf der Papille, die nicht selten im atrophischen Stadium der Neuritis zur Beobachtung kommt und dann zur Unterscheidung von genuiner Atrophie, bei der diese Erscheinung meines Wissens nicht vorkommt, dienen kann, während Gleiches nicht den übrigen Formen consecutiver Atrophie gegenüber, zumal der nach *Retinitis albuminurica*, die dasselbe Verhalten zeigen, gilt. —

*) *Ophth. Hosp. Rep.* V. p. 99 u. 100.

**) *Arch. f. Ophthalm.* Bd. XVIII.

Indem ich mich in Bezug auf den Modus des Zusammenhangs der Neuritis optica mit Gehirntumoren jeder Meinungsäusserung enthalte, will ich, was die Abhängigkeit der Neuritis von Sitz, Grösse und Entwicklungsdauer des Geschwulst betrifft, hier nur feststellen, dass die Neuritis bei dem verschiedensten Sitz des Tumors vorkommen kann, wie ein Blick auf die vorausgeschickten fremden und eignen Beobachtungen beweist, in denen fast alle Theile des Gehirns als Träger von Geschwülsten vertreten sind. Wie viel eine genaue Beobachtung des Eintritts und Verlaufs der Functionsstörungen von Seiten des Sehorgans gegenüber den gleichen Beziehungen der Neuritis und beider mit den übrigen Symptomen zusammengehalten für die Diagnose des Sitzes der Neubildung noch leisten kann, vermag ich zur Zeit noch nicht zu beurtheilen. Ausgedehntere Erfahrungen werden mir, das glaube ich schon nach der bisherigen für diese Verhältnisse geringen Zahl von Fällen aussprechen zu dürfen, Gelegenheit dazu geben.

Von welchem Einfluss die Grösse der Geschwulst ist, kann ich nicht allgemein entscheiden; jedenfalls genügt ein sehr geringes Volumen selbst bei entferntem Sitz vom intracerebralen Gesichtscentrum und den Leitungsapparaten, um Papillen-Entzündung herbeizuführen. Dass die Schnelligkeit der Entwicklung nicht entscheidend ist, dafür spricht der innerhalb eines Jahres verlaufende I. und der über 5 Jahre in Anspruch nehmende II. Fall. —

Hieran dürfte sich unmittelbar die Frage schliessen, ob der secundäre Hydrops ventriculorum Bedingung für das Zustandekommen der Neuritis ist. Da solcher in meinen Beobachtungen nie fehlte — auch im I. Fall war er vorhanden, wie ich mich als Augenzeuge der Section genau erinnere, trotzdem eine bezügliche Angabe im Protokoll fehlt, — unter den 43 fremden 15

Mal constatirt wurde, wird man ihn gewiss nicht als accidentelles Vorkommniß betrachten dürfen. Jedenfalls kann auch diese Frage endgiltig nur durch gehäufte Sectionsbefunde und nicht auf experimentellem Wege entschieden werden, der in letzter Zeit auch für diesen Krankheitsprocess beschriften ist und zu verschiedenen, sicher zu exclusiv hingestellten Modis der Entstehung der Neuritis optica geführt hat. Es gehören dazu allerdings Sectionen, die sehr sorgfältig auf diesen Punkt gerichtete Intentionen verfolgen, was bei der bisher unterschätzten Bedeutung der Neuritis optica nicht Wunder nehmen darf vernachlässigt zu sein.

Nicht unerheblich dürften die abweichenden Ansichten über das Verhalten der Sehschärfe bei Neuritis optica zu den differirenden Urtheilen über die Constanz der Sehnervenentzündung bei Tumoren beigetragen haben. Denn, wenn auch ziemlich allgemein zugegeben wird, dass Integrität der Sehschärfe bestehen kann, so wird doch als der bei weitem häufigste Zustand der Sehfunctionen hochgradigste Amblyopie oder Amaurose hingestellt. Selbstverständlich müssen diese Angaben verschieden ausfallen je nach dem Stadium des Processes, in dem die Functionsprüfung vorgenommen, und ist zum Theil sicherlich diesem Umstand die auffallende Verschiedenheit meiner Beobachtungen von den fremden zuzuschreiben. Während volle Sehschärfe bei Neuritis andernorts als unicum angeführt wird, finde ich unter 19 Fällen*) 6 Mal (I., II., VII., VIII., XV., XIX.) S zwischen $\frac{1}{2}$ und 1, 1 Mal (XIV.) einseitig S = $\frac{1}{2}$ bei Amaurose auf dem andern Auge, 3 Mal keine Constatirung möglich, 7 Mal Amaurose (III., IV., VI., XI. einseitig mit Amblyopie auf dem andern Auge, XIII., XIV. einseitig mit S = $\frac{1}{2}$ auf dem

*) Da es sich hier nur allgemein um ein Symptom der Neuritis handelt, habe ich sämtliche Fälle ohne Rücksicht auf das Causalmoment benutzen zu dürfen geglaubt.

ändern Auge, XVI). Eine Verständigung in dieser Beziehung dürfte insofern von erheblichem klinischem Interesse sein, als in der innern Medicin gewöhnlich erst nach der Constatirung von Sehstörungen zur ophthalmoscopischen Prüfung geschritten wird, wodurch sicher eine nicht unbeträchtliche Zahl von Neuritis-Befunden zumal im Anfangsstadium übersehen wird, was wieder nothwendig zur diagnostischen Entwerthung dieses Symptoms führen muss. Wenn zur Zeit auch noch keine constante Relation zwischen der Papillen-Entzündung und den Sehstörungen anzugeben ist, so dürfte doch durchschnittlich anzunehmen sein, dass die Sehstörungen viel mehr vom Sitz des Tumors und den degenerativen Vorgängen in den Opticus-Stämmen als von ophthalmoscopisch wahrnehmbaren Papillen-Affectionen abhängen, die ja bekanntlich in In- und Extensität die grössten Verschiedenheiten darbieten können, ohne dass man auch nur einen annähernden Schluss auf die Sehschärfe zu machen berechtigt wäre. Die bisherigen Erfahrungen über dies Verhältniss werden sich wohl am besten dahin zusammenfassen lassen, dass die Neuritis optica, wohlverstanden die intraoculare, in der Mehrzahl der Fälle zu Anfang keine Sehstörungen macht, ein gegentheiliger Befund für directe Betheiligung des intracraniellen oder orbitalen Sehapparates spricht, bei längerem Bestehen und eingetretener Papillen-Atrophie solche gewöhnlich auftreten und schliesslich zur Amaurose führen, ohne indessen wieder in constanter Abhängigkeit von den Papillen-Veränderungen zu stehen, die bald als ein ophthalmoscopisches Zeichen derselben Affection des Stammes resp. centralerer Partien, bald nur als Folge des Papillen-Processes anzusehen ist. —

Auf gleiche Ursachen dürfte zum Theil die Verschiedenheit der microscopischen Befunde zurückzuführen sein, bei denen die grössten Differenzen über die Betheiligung des Nervenstammes herrschen. Während

Leber fast immer Veränderungen in diesen fand, war in den 7 Pagenstecher'schen Fällen 2 Mal Integrität, 1 Mal geringe Wucherung der interfibrillären Binde-substanz zu constatiren, konnte Perls nur 1 Mal erhebliche degenerative Affectionen, 1 Mal geringe Veränderungen nachweisen, wobei nicht unberücksichtigt bleiben darf, dass mehrmals nur kurze Strecken des Stammes zur Untersuchung vorlagen; dagegen boten die Optici in den einzelnen Fällen der übrigen Autoren fast ausnahmslos Veränderungen verschiedenen Grades dar. Bei aufmerksamerer Betrachtung scheint sich herauszustellen, dass bei genügend langer Dauer des Processes Affectionen des Nervenstammes nicht ausbleiben, die bald hyperplastischer — Bindegewebswucherung mit Atrophie der Nervenfasern, sclerotische Verdickung der Nervenfasern —, bald degenerativer, sei es grauer oder fettiger, Natur sind und bei genügender Ausbreitung die erheblichsten Functionsstörungen herbeiführen müssen. Die Richtung des Processes ist bald eine centrifugale, bald eine centripetale, ohne eine bestimmte Relation zu dem Sitz des Tumors resp. dem Vorkommen des begleitenden Hydrops ventriculorum erkennen zu lassen. — Ueber das anatomische Substrat der Papillen-Schwellung konnte leichter eine Einigung divergirender Anschauungen zu Stande kommen, nachdem dieselben Forscher sich durch zahlreichere Untersuchungen von der Verschiedenartigkeit der histologischen Veränderungen überzeugt hatten. Es beruht die Papillen-Schwellung bald auf Bindegewebswucherung, bald auf Hypertrophie der Nervenfasern, bald auf Oedem, bald vereinigen sich einzelne oder alle dieser pathologischen Prozesse zur Erzeugung der Prominenz. Ebenso spielen die Veränderungen der Retina theils in der Binde-substanz, theils in der Nervenfaserschicht, theils in den Körnerschichten, und zwar theiligt sich erstere Substanz hauptsächlich durch Hypertrophie der Radiaer-Fasern, bilden

ferner die Nervenfasern, abgesehen von dem atrophischen Schwund, einfache und sclerotische Verdickungen, zeigen die Körnerschichten Oedem und Fettheerde, sind endlich die Gefässe der Papille oft vermehrt, ihre äussere Membran hypertrophirt. Die Schwellung der Retina wurde durch Verdickung der Nervenfaserschicht, Hypertrophie der Radiaer-Fasern und Oedem der Körnerschichten in verschiedener Betheiligung bedingt. Ziemlich constant zeigte sich, nachdem Manz die Aufmerksamkeit der Forscher hierauf gelenkt, eine Dilatation der äusseren Opticus-Scheide vor ihrem Uebergang in die Sclera, in einzelnen Fällen wurde ausserdem eine Verdickung der innern Scheide und Wucherung des subvaginalen Bindegewebes beobachtet. —

Als Resultat der Analyse fremder und eigener Beobachtungen mögen folgende Sätze gelten:

Die Neuritis optica ist ein fast ausnahmslos constantes Symptom der Gehirntumoren; es ist ihr somit ein grösserer diagnostischer Werth, der durch das durchschnittlich frühzeitige Auftreten und den eventuellen Mangel an anderen Symptomen erhöht wird, zu vindiciren, als bisher geschehen. —

Die gegenheiligen Anschauungen entbehren beweisenden Materials sowohl in der ophthalmologischen als auch in der Litteratur der innern Medicin. —

Die Gründe der Meinungsverschiedenheit liegen in irrtümlichen Annahmen bezüglich der von Neuritis optica abgeleiteten Functionsförderung und der daraus folgenden Vernachlässigung der ophthalmoscopischen Untersuchungen einerseits und bezüglich der Häufigkeit des Vorkommens genuiner Atrophie andererseits.

Das umfangreiche Material verdanke ich der Güte und Liberalität der Directoren und Assistenten der betreffenden hiesigen Universitäts- und Privat-Institute. —

Koenigsberg i/P., Mai 1873.

Versuch einer Bestimmung des Knotenpunktes für excentrisch in das Auge fallende Lichtstrahlen.

Von

Dr. E. Landolt und Dr. Nuel.

Alle bisherigen Bestimmungen der Cardinalpunkte des Auges beziehen sich auf die Augenaxe. Sie gelten also wie bei optischen Instrumenten, nur für Strahlen, welche in der Axe, oder unter kleinem Winkel mit derselben eintreten, sich also auch nur in einem kleinen Bezirke des hinteren Poles, etwa der Fovea centralis, vereinigen.

Es besteht aber gerade darin ein grosser Unterschied zwischen dem Auge und anderen optischen Instrumenten, dass bei jenem nicht nur die centralen, sondern auch sehr schief einfallende Strahlen benutzt werden, und um so eher benutzt werden können, als sie noch scharfe Bilder geben.

Ein Beweis dafür liegt schon darin, dass man beim Ophthalmoscopiren auch die periphersten Partien noch sehr deutlich sieht; andererseits haben Volkmann*),

*) Volkmann: Wagners Handwörterbuch, III. 1., pag. 334. 1846.

Weber*), Aubert und Foerster**) darauf aufmerksam gemacht, wie scharf die auf der Netzhautperipherie entstehenden Bilder seien, welche man bei albinotischen Augen durch die Sclera hindurch beobachten kann.

Es ist deshalb von Interesse, die optischen Eigenschaften, wenigstens die Lage des hinteren Knotenpunktes, für schief ins Auge fallende Strahlen kennen zu lernen, um so mehr als dieser Punkt bei der Grössenschätzung und Orientirung des indirecten Sehens jedenfalls die grösste Bedeutung besitzt.

Wir versuchten, die Lage des Knotenpunktes für centrale sowohl, als excentrische Strahlen in ähnlicher Weise experimentell zu bestimmen, wie dies einst Volkmann***) gethan, d. h. mit Hilfe der durch die Sclera durchschimmernden Bilder albinotischer Thiere. Wir benutzten dazu die Augen weisser Kaninchen, und bestimmten daran den Punkt, wo sich die von Objectpunkten zu ihren Bildpunkten gehenden Strahlen kreuzen.

Auch beim Kaninchenauge erhält man bekanntlich, wie beim menschlichen, von sehr weit von der Axe entfernten Theilen noch sehr scharfe ophthalmoscopische Bilder. Was die Form des Kaninchenauges anbelangt, so unterscheiden wir daran drei verschieden lange

Fig. 1.

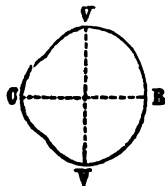
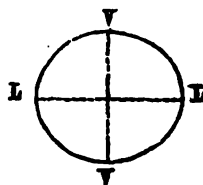


Fig. 2.



*) Weber: Leipziger Berichte II, pag. 134. 1852.

**) Aubert und Foerster: Beiträge zur Kenntnis des indirecten Sehens. v. Graefe's Archiv III. 2., pag. 34. 1857.

***) Volkmann. Neue Beiträge zur Physiologie des Gesichtsinnes. Cap. IV., pag. 24. Leipzig 1836.

Durchmesser (Fig. 1 und 2). Zwei davon liegen ungefähr in der horizontalen Ebene, einer steht darauf senkrecht. Wir massen dieselben einerseits direct mit dem Zirkel, andererseits aber auch so, dass wir das Auge successive in der Richtung seiner drei Durchmesser vor einer weissen Fläche aufhingen, seinen Schatten mit parallelem Lichte darauf entwarfen, und nachzeichneten. An diesem Schattenrisse liessen sich die fraglichen Dimensionen ebenfalls mit genügender Genauigkeit messen.

Nennen wir in Fig. 1 CR den Durchmesser, welcher von der Cornea zur Retina geht, den Diameter antero-posterior, so ist dies der kürzeste von den dreien. Er betrug beispielsweise in einem Falle 16,6 Mm. — L L Fig. 2, der darauf senkrechte, aber in gleicher Ebene liegende Durchmesser, der ungefähr der Lidspalte entspricht, ist der längste, und betrug im gleichen Falle 18,5 Mm. Der verticale Durchmesser V V Fig. 2 ist an Grösse der mittlere, in diesem Falle 17 Mm. Der Opticus inserirt sich etwa 5 Mm. vom hintern Bulbuspole.

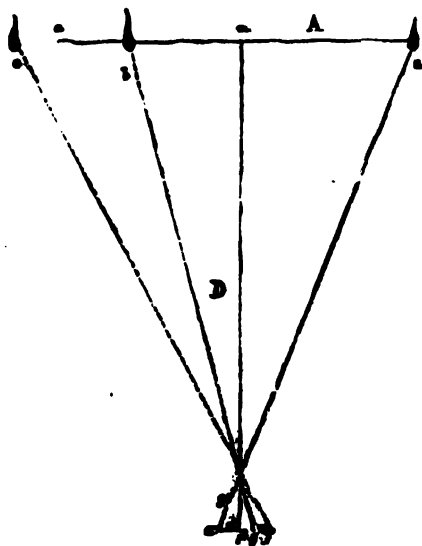
Was die Refraction betrifft, so sind die Kaninchen, wie fast alle Säugethiere, in hohem Grade hypermetropisch. Die Prüfung der Refraction mit Hilfe des Augenspiegels, ergab regelmässig eine Hypermetropie von wenigstens $\frac{1}{14}$ und mehr. Es ist dies um so auffallender, als die Kaninchen bekanntlich einen äusserst dünnen Ciliarmuskel besitzen. — Da wir die Refraction vor und nach dem Tode untersuchten, so constatirten wir ausserdem das sehr interessante Factum, dass die Refraction nach dem Tode zunimmt. In einem Falle z. B. fanden wir beim lebenden Kaninchen Hypermetropie $\frac{1}{9}$, beim decapitirten — Hypermetropie weniger als $\frac{1}{20}$. Die anderen Fälle ergaben ähnliche Differenzen. Diese Beobachtung würde wieder für die Helmholtz'sche Theorie der Accommodation sprechen, wenn man annimmt, dass nach dem Tode, durch gänzliche Erschlaffung der Zonula Zinnii,

oder durch Verminderung des intraocularen Druckes in Folge des Blutabflusses, die Linse, nur ihrer Elasticität folgend, sich mehr der Kugelform nähert. Es ist übrigens nicht immer sehr leicht, die Refraction am todtten Auge zu bestimmen, indem sich das Cornealepithel sehr bald trübt, und die mehr oder weniger blutleeren Retinalgefäße keine so günstigen Beobachtungsobjecte mehr abgeben.

Bei unseren Knotenpunktsbestimmungen gingen wir in folgender Weise vor:

Nach Constatirung der Refraction wurde das Auge sorgfältig enucleirt und auf ein kleines Stativ gelegt. Dann verdunkelten wir das Zimmer, und ordneten auf einem Tische 3 gleich hohe Kerzenflammen in der Weise an, wie man sie als Objecte bei den Ophthalmometermessungen benutzt. Ihre gegenseitigen Abstände wurden genau gemessen. In einer Axe, welche senkrecht stand

Fig. 3.



auf dem Mittelpunkte *m* (Fig. 3) zwischen dem einen Lichte *a* und der Mitte *n* der beiden andern Lichte, stellten wir in ebenfalls genau gemessener Distanz das Kaninchenauge, und dahinter das Ophthalmometer auf.

Da wir zuerst die Lage des Knotenpunktes für centrale Strahlen bestimmen wollten, wurde das Auge, die Cornea nach den Lichtern gewendet, erst so aufgestellt, dass seine Axe mit der Ophthalmometeraxe zusammenfiel. So entstanden im hintern Pole des Bulbus 3 umgekehrte Bilder von den Lichtern, die sehr rein durch die Sclera durchschimmerten. Ihre Abstände liessen sich mit dem Ophthalmometer sehr genau bestimmen.

Hierauf wurde das Auge um seine horizontale Axe gedreht, so dass nun die Cornea nach oben sah und die Lichtstrahlen nahe ihrem Rande einfielen. Die Bilder entstanden also auf der Peripherie der Netzhaut. Es zeigte sich hierbei, dass man noch Bilder bekommt, wenn die Augenaxe vollkommen vertical, und die Pupillarebene sogar etwas über den Objecten steht, das einfallende Licht also einen Winkel von über 90° mit der Axe bildet. Diese Bilder liegen aber schon sehr peripher, etwa in der Gegend der Ora serrata. Sie sind etwas diffuser, als die mehr centralen, aber namentlich viel lichtschwächer. Es erklärt sich dies einerseits daraus, dass für Strahlen, welche unter einem so grossen Winkel gegen die Axe einfallen, die Pupille perspectivisch bis zu einer linearen Spalte verkürzt, anderseits auch sehr viel Licht an der Vorderfläche der Cornea reflectirt wird.

Die Lichtschwäche, nicht die Undeutlichkeit der Bilder war es, welche es uns unmöglich machte, ihre Abstände in der alleräussersten Peripherie noch zu messen, indem bei der Verdoppelung durch die Ophthalmometerplatten ihre Lichtintensität noch halbirt wird.

Die äussersten Bilder, welche wir noch massen, befanden sich 5 Mm. vom Cornealrande entfernt, also nicht

weit vom Aequator. Verbindet man diesen Punkt mit dem entsprechenden Objectpunkte durch eine Linie, so bildet dieselbe mit der Augenaxe einen Winkel von ungefähr 70° .

Der Beweis, wie scharf und deutlich auch diese Bilder noch sind, ergab sich aus den sehr geringen Differenzen, welche wir bei wiederholten ophthalmometrischen Ablesungen erhielten.

Kennt man die Grösse des Bildes, die Grösse des Objectes und die Entfernung beider von einander, dann kennt man auch den Ort des zweiten Knotenpunktes. Er liegt da, wo sich die von bestimmten Punkten des Objectes zu den entsprechenden Punkten des Bildes gezogen gedachten Linien schneiden. Vgl. Fig. 3.

a b c sind die drei Lichter, α β γ ihre Bilder im Auge, in unserem Falle auf der hintern Scleralfäche*), wo wir die Bilder beobachten. Also ist o der Knotenpunkt. Seine Entfernung von der Sclera $oa = g$ finden wir aus den 2 ähnlichen Dreiecken amo und $\alpha\mu o$. Wir kennen darin:

$a m = A =$ halbe Grösse des Objectes**).

$\alpha \mu = a' =$ halbe Grösse des Bildes.

$\mu m = D =$ Entfernung von Bild und Object.

Die kleine Differenz, welche sich daraus ergeben würde, dass wir D vom hintern Pole des Bulbus, und nicht von der Mitte μ der Sehne av aus gemessen haben, kann keinen merklichen Fehler bedingen, da sie nicht

*) Es ist natürlich gleichgültig, ob wir die Lage des Knotenpunktes von der Retina, oder von der Sclera an rechnen, um so mehr, als es uns hauptsächlich um die relativen Verhältnisse für das Centrum und die Peripherie zu thun ist.

Wollte man die Entfernung von der Retina kennen, so müsste man einfach von der Grösse g die Dicke der Sclerotica subtrahiren.

**) Da wir mit dem Ophthalmometer die Grösse des Objectes dadurch finden, dass wir in den verdoppelten Bildern der Objecte a b c das Bild von a in die Mitte der beiden andern bringen.

einmal 1 Mm. beträgt, also gegen die gesammte Länge D von 1000 bis 2000 Mm. gänzlich verschwindet.

Wir setzen also, wenn $\mu_0 = \kappa$:

$$\frac{\kappa}{D-\kappa} = \frac{a'}{f}$$

$$1) \quad \kappa = \frac{a' D}{A + a'}$$

$$\text{und da } g^2 = \kappa^2 + a'^2,$$

$$2) \quad g = \sqrt{\kappa^2 + a'^2}.$$

Betrachten wir nun die einzelnen Experimente.

I. Experiment.

1) Centrum. Das enucleirte Kaninchenauge hatte einen Diameter antero-posterior (C R Fig. 1) von 16,5 Mm., einen längeren horizontalen Durchmesser L L von 19,25 Mm.

Die Entfernung vom hinteren Pole des Bulbus bis zur Mitte der Scale, auf welcher die Lichter standen, D, war = 1760 Mm.

Die Distanz vom einen Lichte a bis zur Mitte der beiden anderen, a n, betrug 500 Mm. Also die halbe Grösse des Objectes $A = 250$ Mm.

Der am Ophthalmometer erhaltene Winkel für die Bildgrösse aus fünf Ablesungen war = $42^\circ, 07$.

Also halbe Bildgrösse $a' = 1,39$ Mm.

Daraus folgt für κ nach Formel 1).

$$\kappa = \frac{1,39 \cdot 1760}{250 + 1,39} = 9,731 \text{ Mm.}$$

Daraus die Entfernung vom hinteren Knotenpunkt bis zur Sclera

$$g = \sqrt{1,39^2 + 9,731^2} = 9,830 \text{ Mm.}$$

2) Peripherie. Dasselbe Auge wurde so gedreht, dass die Bilder der drei Lichter 5 Mm. weit vom Cornealrande entstanden.

Hierbei blieben A und D dieselben wie für das Centrum.

Der Winkel am Ophthalmometer fand sich im Mittel = $39^{\circ},8$.

Also die halbe Bildgrösse

$$a' = 1,285 \text{ Mm.}$$

Daraus wird:

$$x = \frac{1,285 \cdot 1760}{250 + 1,285} = 9,00 \text{ Mm.}$$

Daraus die Entfernung vom hinteren Knotenpunkt bis zur Sclera für die Peripherie:

$$g = \sqrt{1,285^2 + 9,00^2} = 9,091 \text{ Mm.}$$

II. Experiment.

Das Kaninchen hatte vor dem Tode eine Hypermetropie von $\frac{1}{14}$. Nach dem Tode näherte sich der Refraktionszustand der Emmetropie.

Der Diameter antero-posterior war = 17 Mm.

Der horizontale Durchmesser = 18 Mm.

1) Centrum. Die Distanz der Lichtef vom hintern Pole D = 1885 Mm.

Halbe Objectgrösse A = 250 Mm.

Drehungswinkel der Ophth.-Platten = $39^{\circ},94$.

Daraus die halbe Objectgrösse:

$$a' = 1,29 \text{ Mm.}$$

$$x = \frac{1,29 \cdot 1885}{250 + 1,29} = 9,677 \text{ Mm.}$$

Daraus die Entfernung von hinterem Knotenpunkte und Sclera im Centrum.

$$g = \sqrt{9,677^2 + 1,29^2} = 9,762 \text{ Mm.}$$

2) Peripherie. Der Bulbus wurde gedreht, wie im ersten Falle, und die Bilder gemessen in 7,5 Mm. Entfernung vom Cornealrand.

Dabei blieben D und \mathcal{A} gleich wie für das Centrum
Der Drehungswinkel fand sich = $37^{\circ},8$.

Daraus halbe Bildgrösse $a' = 1,205$ Mm.

$$\text{Also } x = \frac{1,205 \cdot 1885}{250 + 1,205} = 9,042 \text{ Mm.}$$

Daraus $g = \sqrt{1,205^2 + 9,042^2} = 9,121$ Mm.

Also auch in diesem Falle wieder g in der Peripherie kleiner, als im Centrum.

III. Experiment.

Das Kaninchen hatte eine Hypermetropie von $\frac{1}{11}$.
Nach dem Tode war sie viel schwächer.

Der Diameter antero-posterior betrug 16 Mm.

Der Querdurchmesser = 18 Mm.

1) Centrum. Die Distanz vom hintern Bulbuspole
bis zur Scale D betrug 2085 Mm.

Die halbe Grösse des Objectes \mathcal{A} war = 300 Mm.

Der Winkel am Ophthalmometer gefunden = $41^{\circ},71$.

Also halbe Bildgrösse $a' = 1,375$ Mm.

$$\text{Daraus } x = \frac{1,375 \cdot 2085}{300 + 1,375} = 9,512 \text{ Mm.}$$

Daher die Entfernung von hinterem Knotenpunkte
und Sclera

$$g = \sqrt{1,375^2 + 9,512^2} = 9,610 \text{ Mm.}$$

2) Peripherie. Als wir hierauf den Bulbus so
drehten, dass die Bilder der Lichter auf der Peripherie
entstanden, zeigten sich dieselben so lichtschwach, dass
es uns unmöglich wurde, mit dem Ophthalmometer ge-
naue Beobachtungen anzustellen. Wir näherten deshalb
das Auge den Objecten bis auf 1540 Mm., wobei die
Intensität der Bilder vollkommen genügend wurde, und
massen nun ihre Grösse in 6,5 Mm. Abstand vom Cor-
nealrande.

Der Drehungswinkel war = $49^{\circ},2$.

Dem entsprechend die halbe Bildgrösse

$$a' = 1,7275 \text{ Mm.}$$

$$\text{Daraus } x = \frac{1,7275 \cdot 1540}{300 + 1,7275} = 8,817 \text{ Mm.}$$

Also die Entfernung vom hintern Knotenpunkt zur Sclera für die Peripherie

$$g = \sqrt{1,7275^2 + 8,817^2} = 8,984.$$

Wiederum kleiner als im Centrum.

Will man die Bildgrössen im Centrum und in der Peripherie für diesen Fall direct vergleichen, so muss man die Bildgrösse der Peripherie, welche wir in 1540 Mm. Entfernung gemessen haben, reduciren auf die Grösse, welche es in 2085 Mm. haben würde, wo wir das centrale Bild gemessen haben. Diese wäre = 1,276 Mm Oder umgekehrt, man müsste berechnen, wie gross das Bild des gleichen Objectes im Centrum werden würde, bei einer Annäherung des Auges an die Objecte bis auf 1540 Mm. Diese würde sein = 1,86 Mm.

Nachdem wir auf solche Weise an enucleirten Augen mit auffallender Uebereinstimmung constatirt hatten, dass der hintere Knotenpunkt für die Peripherie der Retina näher liegt, als im Centrum, erschien es uns wünschenswerth, dieselben Untersuchungen auch am lebenden Thiere vorzunehmen. Zu diesem Zwecke machten wir an einem albinotischen Kaninchen die Tracheotomie, führten eine Canüle ein, und unterhielten künstliche Respiration. Hierauf wurde das Thier curarisirt. In diesem Zustande entfernten wir das obere Augenlid, sammt der Haut und einem Theil des oberen Orbitalrandes. Durch leichten Zug konnte man so sehr bequem den hintern Pol des Bulbus blosslegen, und die von in der Axe liegenden Objecten entstehenden Bilder betrachten. Um diese noch schärfer zu sehen, und die Retina möglichst nahe messen

zu können, präparirten wir eine Stelle des hintern Pols vollkommen rein.

Jetzt wurde das Thier in solche Lage gebracht, dass sein Auge sich gerade wieder an derselben Stelle befand, wie früher die enucleirten. Wir erhielten so ganz gleich schöne Bilder wie in den andern Fällen, und gingen auch in ganz gleicher Weise vor, wie in jenen.

IV. Experiment.

Das lebende Kaninchen hatte eine Hypermetropie von $\frac{1}{14}$.

Der Diameter antero-posterior war = 15 Mm.

Der horizontale Durchmesser = 17 Mm.

Der verticale Durchmesser = 15,5 Mm.

1) Centrum. Die Distanz vom hintern Pole bis zur Scale D betrug 845 Mm.

Die halbe Grösse des Objectes A war = 204,18 Mm

Dabei fand sich der Drehungswinkel am Ophthalmometer = $57^{\circ},6$.

Also die halbe Bildgrösse a' = 2,20 Mm.

Daraus wird $x = \frac{2,20 \cdot 845}{204,18 + 2,20} = 9,00$ Mm.

Die Entfernung des hintern Knotenpunktes von der Sclera fürs Centrum also

$$g = \sqrt{9,00^2 + 2,20^2} = 9,265 \text{ Min.}$$

2) Peripherie. Entfernung vom Auge und Scale, sowie die Objectgrösse blieben dieselben.

Die Bilder entwarfen wir an einer Stelle, die 5 Mm. vom Cornealrande entfernt war und fanden den Drehungswinkel der Ophthalmometerplatten = $54^{\circ},3$.

Also die halbe Bildgrösse a' = 2,005 Mm.

Daraus $x = \frac{2,005 \cdot 845}{204,18 + 2,005} = 8,217$

und die Entfernung vom hinteren Knotenpunkte und Sclera für die Peripherie

$$g = \sqrt{8,217^2 + 2,005^2} = 8,457 \text{ Mm.}$$

Stellen wir alle Fälle zusammen, so haben wir:*)

	Bildgrösse.		Distanz des Knoten-		Verhältniss 1:
	Centrum. Mm.	Peripherie. Mm.	punktes von der Retina. Centrum.	Peripherie.	
I. Fall.	1,39	1,285	9,830	9,091	1,08
II. Fall.	1,29	1,205	9,762	9,121	1,07
III. Fall.	1,375	1,276	9,610	8,984	1,07
IV. Fall.	2,20	2,005	9,265	8,457	1,09

Wir sehen also, dass in allen Fällen die Bilder auf den peripheren, dem Aequator nahen Theilen der Retina 1,07 bis 1,09 mal kleiner sind, als die centralen, dass also auch der Knotenpunkt für peripher einfallende Strahlen der Retina 1,07 bis 1,09 mal näher liegt, als für axiale Strahlen.

Dieses Ergebniss beweist an und für sich noch nicht, dass wir für Peripherie und Centrum getrennte Knotenpunkte anzunehmen haben, denn es könnte ja die Form des Bulbus eine solche sein, dass ein Punkt in der Augenaxe gerade 1,07 bis 1,09 mal weiter vom hintern Pole, als von der Stelle entfernt wäre, wo wir die Bilder gemessen haben. Ob dies wirklich der Fall ist, muss uns erst die Vergleichung unserer Ergebnisse mit der Form der betreffenden Augen lehren.

Zeichnen wir nach den gemessenen Dimensionen die Umrissse der einzelnen Augen (Fig. 4 bis 7) und suchen die Punkte auf, in welchen wir die Bilder gemessen.

*) Es ist interessant, dass die grösseren Verhältnisszahlen 1,08 und 1,09 gerade im Fall I und IV vorkommen, wo wir nur 5 Mm. vom Cornealrande, also mehr peripher gemessen haben, als in den beiden anderen Fällen.

Von diesen aus ziehen wir die Richtungslinien: für den hintern Pol die Axe c C, für die peripheren Punkte Linien, die, je nachdem die Punkte dem Cornealrande näher oder ferner liegen, Winkel von 60 bis 70° mit der Axe bilden. (pP. Fig. 4 bis 7).

Fig. 4.

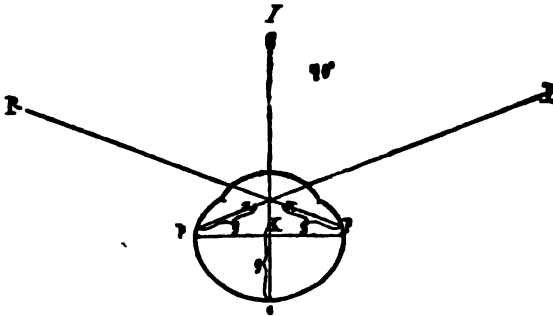


Fig. 5.

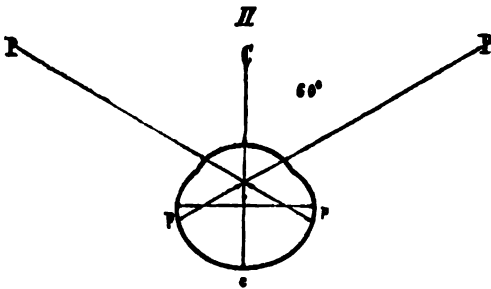


Fig. 6.

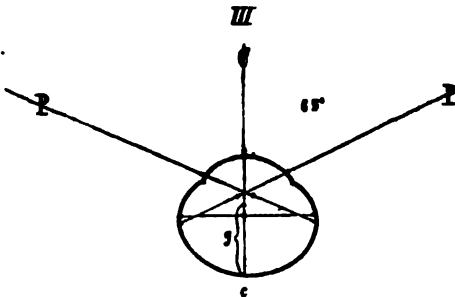
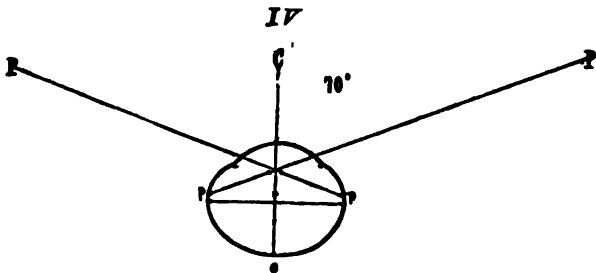


Fig. 7.



Auf diesen Linien müssen die Knotenpunkte liegen, und zwar in den gefundenen Distanzen von den Punkten ab gerechnet, an welchen wir die Bilder gemessen haben.

Es zeigt sich auf solche Weise, dass die Knotenpunkte für Centrum k und für Peripherie $\pi \pi$ nicht zusammenfallen, sondern dass die peripheren etwas vor dem centralen und in der Richtung des ihnen zugehörigen Theiles der Peripherie von der Axe entfernt liegen.

Gross ist aber diese Differenz in der Lage der Knotenpunkte nicht.

Was das indirecte Sehen betrifft, so bestätigen die Untersuchungen wiederum die Thatsache, welche auch Weber (l. c.) sowohl als Aubert und Foerster (l. c.) hervorgehoben haben, und was auch der Augenspiegel beweist, dass die Undeutlichkeit des indirecten Sehens nicht auf der Undeutlichkeit der auf der Netzhautperipherie entstehenden Bilder beruhen kann. In der That sind diese selbst bei einem Lichteinfall von mehr als 70° zur Axe noch sehr deutlich, und nur ihre Lichtschwäche hinderte uns, sie zu ophthalmometrischen Messungen verwenden zu können.

Wir haben zwar ferner auch constatirt, dass die Bilder, je peripherer, desto kleiner werden, aber diese

Abnahme der Grösse ist viel geringer, als die Abnahme der Sehschärfe nach der Peripherie hin, und erklärt letztere durchaus nicht.

Was die Entwicklung der Netzhaut in der Peripherie anbelangt, so unterscheidet sie sich von der centralen bekanntlich hauptsächlich durch die geringere Zahl von Ganglienzellen und von Zapfen, während die Stäbchen und die übrigen Retinalschichten alle vorhanden sind.

Auch beim Kaninchen fanden wir an den Stellen, wo wir gemessen, und die wir durch eingesteckte Nadeln bezeichnet hatten, noch alle Schichten der Retina, zumal auch die Stäbchenschicht, vollkommen entwickelt.

Wir werden deshalb die so bedeutend herabgesetzten Functionen des Gesichtsinns, namentlich des qualitativen, in der Netzhautperipherie aus der mangelhaften Beleuchtung, aus der verminderten Zahl der Ganglienzellen, was wohl mit der Zahl der Nervenendigungen in Beziehung zu bringen ist, und aus der mangelnden Uebung erklären müssen.

Beiträge zur Electrotherapie der Augen- krankheiten.

Von

Prof. Dr. H. Dor in Bern.

Die elektrische Behandlung der Amblyopien und Amaurosen ist schon von den vorophtalmoscopischen Zeiten her bekannt (Duchenne de Boulogne und Andere.) Alle neueren Werke über medicinische Anwendung der Elektrizität bringen kurze Notizen und Andeutungen über ähnliche Fälle; es fehlt uns aber bis jetzt eine grössere Zahl genauer Krankengeschichten. Selbst von Benedikt der nach seiner Angabe — (v. Graefes Archiv X. 2), viele Fälle behandelt hat, liegen solche Berichte nicht vor. Ich glaube daher, dass der kurze Beitrag, den ich heute veröffentlichen möchte, nicht ohne Interesse sein wird.

Prof. Nagel's Vorschlag, die Amblyopien und Amaurosen mit Strychnin-Injectionen zu behandeln, wenn auch nicht neu, hat durch die erzielten Resultate mit Recht die Aufmerksamkeit aller Ophthalmologen in Anspruch genommen; doch bleibt der Satz, mit welchem er

seine Monographie einleitet, noch immer wahr: „Die Heilung derjenigen Amaurosen und Amblyopien, welche in pathologischen Zuständen der nervösen Theile des Sehorgans begründet sind, bildet eine schwache Seite in den Leistungen der heutigen Ophthalmiatrie.“

Nagel's Resultate sind von verschiedenen Seiten bestätigt worden; auch ich habe zahlreiche Versuche gemacht, einzelne mit sehr gutem Erfolge, obschon ich gestehen muss, dass meine Resultate hinter denen Nagels zurückbleiben.

Die elektrische Behandlung ist, glaube ich, berufen, nicht die Strychnin-Behandlung zu ersetzen, sondern kräftig zu unterstützen und zwar gerade in den Fällen, wo bis jetzt das Strychnin keine wesentlichen Erfolge aufzuweisen hatte. „Bei verschiedenen entzündlichen Zuständen der Netzhaut, sagt Nagel, z. B. bei Retinitis albuminurica, bei Retino-Chorioiditis mit Pigmentinfiltration, ferner bei den Endausgängen in Atrophie, bei durch Glaucom bedingter Netzhaut- und Sehnerven-Atrophie habe ich bis jetzt keine nennenswerthen Erfolge bemerkt, allein ich gebe die Hoffnung nicht auf, in geeigneten Fällen doch noch etwas zu erreichen“ (p. 125.) „Die schwerste Probe hatte die Strychnin-Behandlung zu bestehen“ (Nagel p. 133 ff.) „in jener Form von Amaurose, zu deren Charakter es gehört, dass sie unaufhaltsam progressiv ist etc., also in der progressiven weissen Atrophie des Opticus. Die centrale Sehschärfe wurde wohl in einigen Fällen gehoben, in wenigen Fällen wurde eine Erweiterung der Sehfeldgrenzen, meistens von geringem Belange nachgewiesen.“

Die nachfolgenden Krankengeschichten werden aber beweisen, dass in vielen Fällen die Elektrizität gerade in diesen schwierigen und gefährlichen Krankheitsformen bedeutende Erfolge und zwar sowohl auf die centrale Sehschärfe, als auf Einengungen des Gesichtsfeldes, sei es

in der Form von Scotomen, sei es von peripherischen Beschränkungen, aufweisen kann.

Die ersten Versuche (1864) machte ich noch mit dem kleinen Legendre und Morin'schen Inductionsapparat, da mir damals kein constanter Strom zu Gebote stand, und zwar hauptsächlich bei weit hergereisten Patienten, die nicht abreisen wollten, ohne alle therapeutischen Mittel durchprobirt zu haben.

Der Apparat, den ich jetzt anwende, besteht 1. aus 10 grossen Meidinger'schen Elementen, (welche bis jetzt vollkommen genügten), die einzeln oder in verschiedener Zahl benutzt werden können, 2. einem Stromwender, 3. einem Eisenlohr'schen Rheostaten mit 4000 Ziemssen'schen Einheiten und 4. einem Galvanometer mit 32, respective 100 und 200 Windungen.

Die beiden Electroden werden, wenn beide Augen ergriffen sind, auf beiden Schläfen, wenn nur das eine Auge erkrankt ist, auf den Processus mastoideus und Arcus supraorbitalis der betroffenen Seite applicirt und gewöhnlich 5 Minuten gelassen. Bis jetzt habe ich keine verschiedenen Erfolge mit der näheren Application des einen oder anderen Pols erzielt. Die Zahl der Elemente, meistens 10, variirt je nach dem Widerstande des Körpers, in gewöhnlichen Fällen, bis das Galvanometer mit 100 Windungen 40° Ablenkung zeigt.

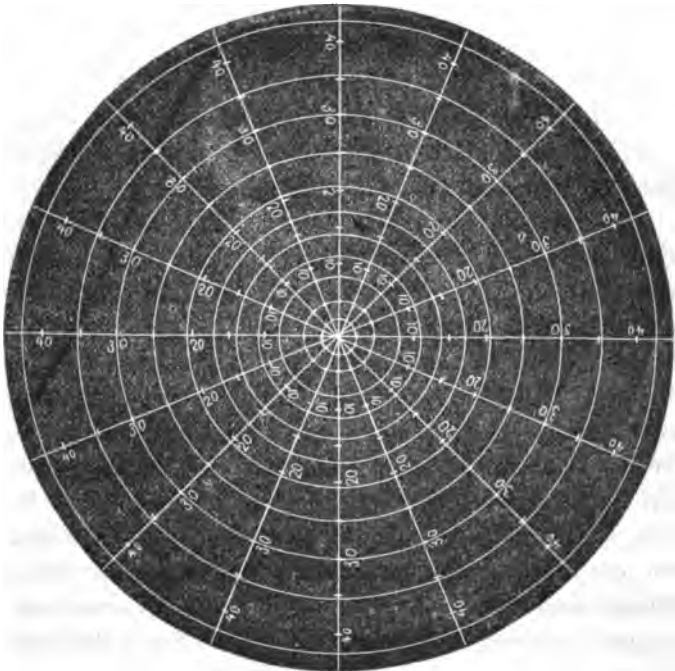
In Betreff des letzten Punktes herrschen grosse individuelle Verschiedenheiten. Ich hatte einen Patienten, der mit 6 Elementen beständig die gleiche Ablenkung zeigte, wie andere gewöhnlich mit 10 Elementen.

Für Aufnahme der Gesichtsfeldmessungen benutzte ich das Wecker'sche Campimeter, welches ich noch immer dem Perimeter vorziehe. Dass das Princip des Perimeters richtiger ist, gebe ich gerne zu, hingegen finde ich, dass keines der bis jetzt bekannten Perimeter leicht und geschwind genug benutzt werden kann, um

in einer besuchten Klinik, wo mit der Zeit gespart werden muss, in Anwendung zu kommen.

Ferner giebt das Campimeter Zeichnungen, die mit einander viel leichter und genauer verglichen werden können, so lange wir unsere Resultate auf ebenem Papier darzustellen gezwungen sind. Unsere Zeichnungen sind auf 1 Fuss Abstand aufgenommen; ein Millimeter entspricht genau einem Centimeter des Apparats. Um unsere Abbildungen mit den perimetrischen vergleichbar zu machen, haben wir auf Fig. I. mittelst der

Fig. 1.



logarithm. Tangentialverhältnisse die concentrischen Kreise angedeutet, welche Winkeln von 5° , 10° u. s. w. bis 55° entsprechen.

Einem Winkel von 5° auf 1 Fuss Abstand entspricht eine Basis von 2,62 Centim.

Winkel	5	=	2.62	Cm.
„	10	=	5.29	„
„	15	=	8.04	„
„	20	=	10.92	„
„	25	=	13.99	„
„	30	=	17.32	„
„	35	=	21.01	„
„	40	=	25.17	„
„	45	=	30	„
„	50	=	35.75	„
„	55	=	42.84	„
„	60	=	51.96	„

Mit diesen Zahlen und der Figur I. ist es leicht, eine jede campimetrische Zeichnung in die entsprechende perimetrische und umgekehrt umzuwandeln.

Bei meinen Versuchen stiess ich bald auf Fälle, wo centrale Scotome die genaue Fixation unmöglich machten und die Aufnahme der campimetrischen Messungen bedeutend erschwerten.

Ich liess in solchen Fällen den Patienten mit den Daumen seiner beiden Hände in der horizontalen Linie die Grenzen seines Scotoms aufsuchen, nur mussten die beiden Daumen beständig während der Aufnahme der Zeichnung gesehen werden, und durch dieses Mittel bekam ich Abbildungen, die so genau sind wie diejenigen, wo centrale Fixation existirte. Bei solchen Scotomen musste noch behufs der Bestimmung der Sehschärfe die Frage beantwortet werden, ob ein Patient, der z. B. 11 Centimeter vom Centrum, also auf 20° z. B. nur Sn. XL. erkennt, eine normale oder eine herabgesetzte Sehschärfe hat. Darüber fehlen uns trotz der verschiedensten Arbeiten alle Angaben und ich machte Versuche mit meinen eigenen Augen und denjenigen meines

jetzigen Assistenten Herrn Dr. Jeanneret und zwar auf 2 verschiedene Weisen: 1° ich hielt mich genau an die Kreise von 5° zu 5° und notirte die feinsten Buchstaben, die ich noch erkennen konnte; 2° liess ich mir von der Peripherie her die Buchstaben vorhalten und bezeichnete den Punkt, wo ich sie zuerst erkannte. Durch dieses Mittel bekam ich folgende Tabellen.

Die Zahlen sind Mittelzahlen aus verschiedenen Messungen und auch aus einer einzelnen Angabe, da gewöhnlich weiter nach aussen als nach innen und am wenigsten weit nach oben und unten gesehen wird. Das Gesichtsfeld für jede Zahl bildet also ein liegendes Oval, breiter und länger nach aussen.

No. I	Snellen wird bis 4	Mm. v. Centrum	gesehen.
No. II	"	10	" "
" III	"	17	" "
" IV	"	20	" "
" V	"	32	" "
" VI u. VII	"	40	" "
" X	"	45	" "
" XII—XV	"	45—50	" "
" XX	"	55	" "
" XXX	"	70	" "
" XL	"	100	" "
" L	"	130	" "
" C	"	170—200	" "
" CC	"	200—250	" "

oder wenn wir uns fragen, welches beim Perimeter die Sehschärfe von 5° zu 5° vom Centrum ist, so bekommen wir folgende Zahlen.

Die Sehschärfe im Centrum ist = 1/I

5° vom Centrum = 1/IV.,

10° " " = 1/XV.,

15° " " = 1/XXX.,

20°	vom Centrum	=	1/XL.,
25°	„	„	= 1/L.,
30°	„	„	= 1/LXX.,
35°	„	„	= 1/C.,
40°	„	„	= 1/CC.

Die peripherische Sehschärfe nimmt daher ungeheuer rasch ab, denn der grosse Buchstabe N° CC wird nicht mehr auf 1 Fuss Abstand vom Centrum richtig erkannt.

Die Erfolge sind insofern nicht ganz mathematisch genau, als einzelne Buchstaben viel leichter als andere erkannt werden und wir leider, besonders in den grössten, nicht eine reiche Auswahl haben. Die ausgeschnittenen Buchstaben wurden an einem langen dünnen Fischbeinstäbchen angebracht und so vor dem Campimeter gehalten. Für die später zu besprechenden Farbenversuche wurden auf ähnliche Weise kleine Scheiben (2 Centimeter Durchmesser) von Heidelberger Farbpapieren angewendet und statt der weissen Kreide den Patienten gezeigt.

Nach diesen einleitenden Bemerkungen gehe ich zu den eigentlichen Krankengeschichten über.

A. Atrophia alba Nervi optici.

1. Fall.

Fräulein D aus Südfrankreich. Diagnose am 21. April 1864. Bds. weisse Atrophie der Sehnerven. — Patientin kann nicht mehr genug sehen, um allein ausgehen zu können; in nächster Nähe mit grösster Mühe einige Buchstaben von Sn. LXX. Die Krankheit, die zuerst das rechte Auge befallen hatte (2 Jahre vorher) entwickelte sich bald in derselben ominösen Weise auf dem linken. (In dieser wie in den nachfolgenden Krankengeschichten, werde ich aus

meinen Notizen alles auslassen, was nicht direct auf unsere Frage Bezug hat.) Da Kopfschmerzen häufig wiederkehrten, so wurde trotz der Atrophie zuerst mit Heurteloups und Jodkalium angefangen. Vier Applicationen der künstlichen Blutegel besserten das Sehvermögen so, dass Pat. Ende Mai Sn. XX. lesen konnte (mit dem l. Auge,) das rechte Auge blieb anfangs stationär, glich sich aber allmählig mit dem linken aus. Von diesem Zeitpunkte an war aber trotz Jodkalium, Sublimat, Schmierkur etc. kein weiterer Erfolg zu constatiren und ich entschloss mich, die Electricität anzuwenden und zwar, wie schon anfänglich bemerkt, mit dem Inductionsstrom, während in späteren Fällen immer der constante Strom in Anwendung kam. Nach 8 Tagen, am 23. Juni Sn. XV., am 30. ein Buchstabe von VIII., am 6. Juli einer von VI. Weiter konnte nichts erzielt werden. Die Sehschärfe hatte aber immerhin während der electricischen Behandlung um das dreifache zugenommen. Dass ich keine Gesichtsfeldmessungen mittheilen kann, wird man mir verzeihen, wenn man denkt, wie wenig diese Untersuchungsmethode im Jahre 1864 in Anwendung war; ich hätte den Fall überhaupt nicht mitgetheilt, wenn er nicht das besondere Interesse darböte, dass ich Patientin 7 Jahre später wieder sehen konnte. Am 5. October 1871 stellte sie sich wieder vor. Die früher geradestehende Patientin war durch eine Osteomalacie des Beckens und eine Verkrümmung der Wirbelsäule ganz schief geworden, konnte jedoch noch mit Mühe gehen. Die Sehschärfe hatte allerdings wieder etwas abgenommen, aber nur bis zu 1/XX. Sie war also nach 7 Jahren und zwar auf beiden Augen bedeutend besser als bei der ersten Untersuchung; die Fixation ist aber zu schlecht und das Sehen überhaupt zu schwach, um das Gesichtsfeld aufnehmen zu können. Die Electricität wurde mit Ausschluss einer jeden anderen Behandlung (const. Strom) angewendet. Am 14. October S = 1/XV; am 17. I/XII; am 21. I/X u. am 24 1/VIII. Länger konnte Patientin nicht bleiben. Dieser Erfolg, der nach brieflicher Mittheilung erhalten wurde, kann jedoch sicherlich nach 9jährigem Bestande als ein günstiger bezeichnet werden.

2. Fall.

L. B., 39 Jahre alt. Der Patient, von kräftigem Bau, Landarbeiter, bemerkte zuerst im Jahre 1868, als er Militärdienst als Artillerist leisten musste, dass sein Sehvermögen bedeutend abgenommen hatte. Er wurde jedoch vom Militärarzt als Simulant betrachtet. Ich sah ihn zum ersten Male am 7. Mai 1869. Damals war schon ophthalmoscopisch die weisse Atrophie sehr ausgesprochen, auch war der Gang unsicher und es zeigten sich an mehreren Stellen cutane Anaesthesien. — Die Sehschärfe war so herabgesetzt, dass Pat. nur noch Finger in 3 Fuss, Nr. CC Snellen auf $\frac{3}{4}$ ' erkannte. — Die erste Behandlung war Jodkalium innerlich, worauf nach 3 Wochen Finger in 7', Nr. C in 1' mit Mühe erkannt wurden. — Im August Stat. id. — Strychnin ohne Erfolg. — Vom 6. Septbr. an wurde der const. Str. angewendet. Nach 25 Sitzungen sah Pat. Nr. C auf 5 Fuss, und einzelne Buchstaben von XXX. auf 1'. Dieser Zustand erhielt sich ohne weitere Behandlung bis zum 3. December. Von da an nahm die Sehschärfe zu und betrug

April 1870.	9/CC,	in der Nähe	einzelne	Worte	v. X.
Juli	„ 10/CC,	„ „	„ „	„ „	V.
Septbr.	„ 13/CC,	„ „	„ „	„ „	III
Octbr.	„ 20/CC.				

Im Monat November fing Pat. die Elektrizität wieder an.

Die Sehschärfe betrug am 7. Nov. 8/C. R. 3/LXX L. am 23. Nov. 8/LXX. R. 3/XL. L.

(Diese letzteren Messungen mussten wegen der schlechten Beleuchtung in den Wintermonaten in grösserer Nähe vorgenommen werden.) In nächster Nähe Nr. III März 1870. Status quo. Juli 1872 12/CC. Nr. IV. in nächster Nähe, d. h. im Vergleich mit dem ursprünglichen Zustand eine Vermehrung der Sehschärfe ungefähr um das 20fache.

3. Fall.

Herr B., 35 J. Der Patient hat ebenfalls beiderseits eine sehr weit gediehene weisse Atrophie.

20. März 1870 Finger mit Mühe auf $\frac{1}{2}$ '.

Behandlung: Electricität.

2. April 1	Buchstabe v.	XL.
8. „	einzelne Buchstaben v.	XX.
14. „	„	„
20. „	„	„
21. „	„	„

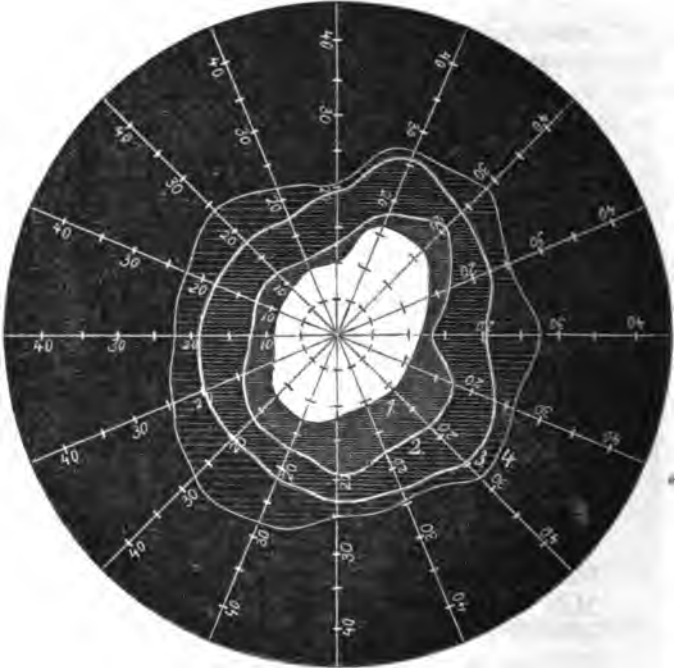
Bei diesen und ähnlichen älteren Fällen will ich nicht länger verweilen und wende mich zu denjenigen, wo zugleich auch von Woche zu Woche das Gesichtsfeld aufgenommen wurde. Ich brauche nicht zu sagen, dass ich für die Beurtheilung der Erfolge sehr genaue Notizen gemacht habe, ich will nur hinzufügen, dass ich sogar, um Selbsttäuschungen zu vermeiden, sämtliche Gesichtsfeldmessungen von meinem Assistenten, und in einzelnen Fällen, wo die Patienten nicht bei mir bleiben konnten und einen constanten Strom mitgenommen hatten, von den Patienten selber aufnehmen liess.

4. Fall.

Herr Ch 46 J. alt, bemerkte plötzlich am 25. März 1871 eine Verdunkelung seines rechten Auges (das linke blieb immer gesund). Ich sah ihn zum ersten Male am 30. Mai 1871, und das Auge zeigte schon deutlich das Bild einer weissen Atrophie. Trotz dem Verdacht auf Embolie war keine solche nachzuweisen, die Gefässe, sowohl Arterien als Venen, hatten noch ihr normales Aussehen behalten. Pat. hatte auf diesem Auge nur noch excentrische Fixation. Behandlung: const. Str. allein. S = 20/C. Gesichtsfeld: Fig. II. kleinster Kreis. 6. Juni S 20/C. zweiter Kreis; 13. Juni dritter Kreis und S = 17/LXX. — Patient reiste ab, fuhr mit dem const. Str. zu Hause fort und schickte mir das am 10. Juli 'aufgenommene Gesichtsfeld (4. Kreis), ohne Angabe der Sehschärfe. Seitdem hörte ich nichts mehr von ihm, bis ich die Nachricht seines am 11. October 1872 erfolgten Todes bekam. Seine Frau theilte mir mit, er sei mitten in seinen Geschäften auf der Strasse von einem Schlaganfall getroffen worden und kurz darauf verschieden; der Grund, warum er nichts mehr von sich hatte hören

lassen, war, „dass sein Auge sich stetig gebessert und dass er zuletzt mit jeder Behandlung aufgehört hatte.“

Fig. II.



4. Fall. Ch

1. 30. Mai 1871.
2. 6. Juni „
3. 13. „ „
4. 10. Juli „

Nach 6wöchentlicher Behandlung hatte das Gesichtsfeld ungefähr das 4fache der ursprünglichen Grösse erreicht.

5. Fall.

Kind H., 7 Jahre alt, wurde mehrere Monate vor meiner ersten Untersuchung von einem vorbeifahrenden Wagen auf den Boden geworfen, eine ziemliche Strecke weit geschleppt und soll in Folge dessen neben beträcht-

lichen Contusionen die Symptome starker Gehirncom-motion und einer Meningitis gezeigt haben. Als ich den jungen, kleinen und zarten, aber wohlgebauten Knaben zum ersten Male am 22. Mai 1871 sah, bot er das deutliche Bild einer weissen Atrophie beider Nervi optici: scharf begrenzte blendend weisse Papille ohne merkbare Atrophie der Gefässe.

22. Mai 1871. Finger auf 1'. Kann nicht gut lesen, zeigt jedoch als Ringe „alle C, O und G von Nr. VIII. auf 4.“ — Jodkalium.

6. Juni. Finger in 3'. Sieht wie früh. VIII, jetzt VI.

20. „ „ „ 7'. „ „ „ VI, „ IV.

Von da an blieb der Zustand vollkommen stationär, daher Elektrizität angewendet wurde.

Nach 3 Wochen sah Pat. am 19. October Finger auf 17', ohne weitere Behandlung am 13. December auf 20' und am 25. Juni 1872 auf 33'. — Da mir keine grössere Entfernung im Innern des Hauses zu Gebote stand, war ich genöthigt, die Versuche auf eine mehr empirische Weise anzustellen, und zwar mit einigen kleinen Punkten, deren Zahl angegeben werden musste. Am 8. Juli war die Sehschärfe gleich, wie am 25. Juni. Acht Tage lang wurden Strychnininjectionen versucht, jedoch ohne Erfolg, um dann 15 Tage lang wieder den constanten Strom anzuwenden. Die Sehschärfe nahm zusehends zu, so dass nach 14 Tagen kleine Punkte wie . . . , ungefähr 6 Mal kleiner wie vor Anwendung des constanten Stromes gezählt werden konnten. Am 27. März 1873 constatirte ich, dass dieser verbesserte Zustand sich vollkommen erhalten hatte.

Die Aufnahme des Gesichtsfeldes war wegen des Alters des Patienten nicht mit genügender Genauigkeit zu erlangen.

6. Fall.

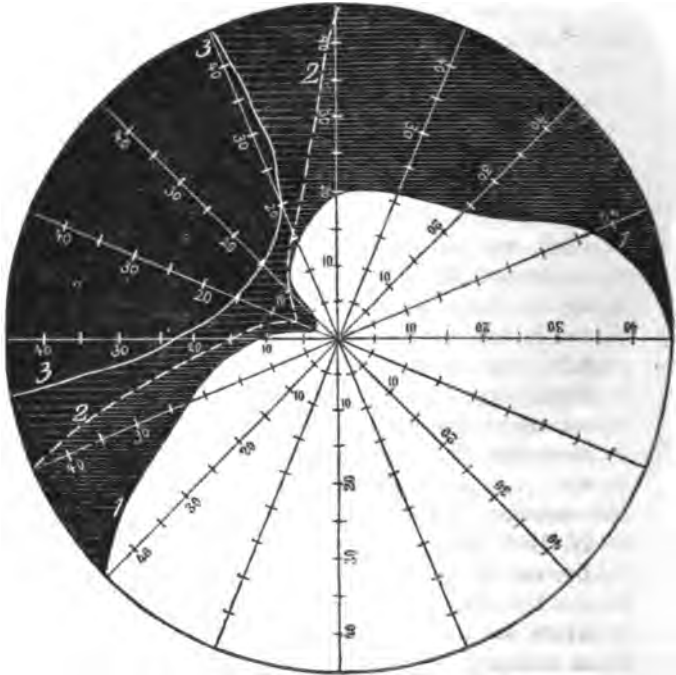
Herr B . . . y, ein grosser, schlanker Mann, zwischen 50 und 60 Jahren, stellt sich zum ersten Male im Juli 1871 vor.

R. vollständige Amaurose durch weisse Atrophie. Divergenz-Stellung des Bulbus von 3". Vor 3 Jahren

hatte Patient zum ersten Male auf der Jagd einen Nebel vor dem Auge gesehen. Die eingeschlagene Behandlung hatte keinen Erfolg und wurde während des Kriegsjahrs 1870—71 vernachlässigt. In dieser Zeit erlosch die Sehkraft vollständig.

Das linke Auge trübt sich seit 2 Jahren. Bei der ersten Untersuchung ergibt sich schon ausgesprochene Atrophie des Opticus; Gesichtsfeld Fig. IV., Linie Nr. 1.

Fig. III.



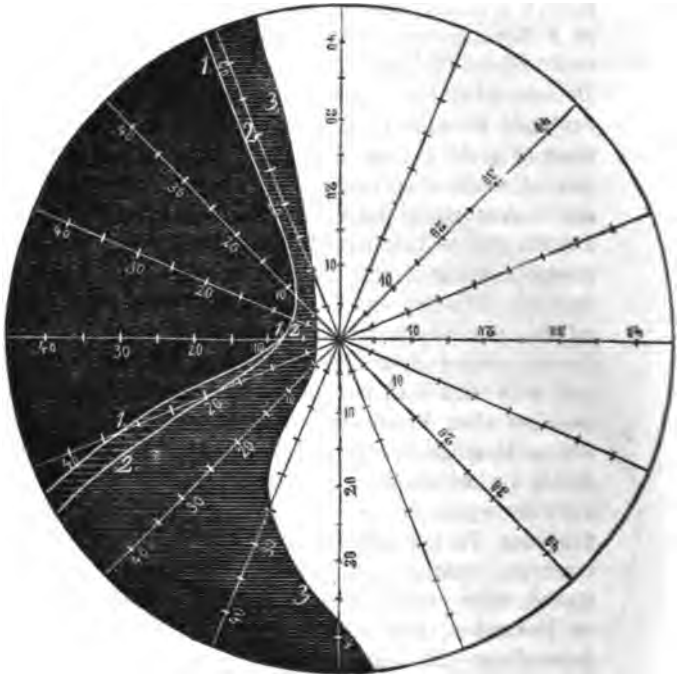
6. Fall. 1. 12. Juli 1871
 2. 18. „ „
 3. 11. Aug. „

S 20/XX mühsam, nach Correction einer My. von $\frac{1}{30}$. Die Prognose war natürlich wegen des Verlaufs der Krankheit auf dem rechten Auge schlecht; trotzdem wurde mit der Electricität ein Versuch gemacht. Der

constante Strom wurde nur mit 6 Elementen angewendet, da Pat. äusserst empfindlich war, und die Galvanometer-Nadel schon mit 6 Elementen die gleiche Ablenkung (40 Grad) zeigte, die bei andern Kranken mit 10 Elementen erreicht wurde. Nach 3 Sitzungen (eine täglich zu 5 Minuten) musste aber aufgehört werden, da sich eine leichte Paresis des rechten Facialis einstellte. Dessenungeachtet konnten wir am 18. Juli eine bedeutende Verminderung des Gesichtsfelddefectes constatiren (Fig. III., Linie 2). Nach einer Stägigen Pause war es wiederum möglich, den c. Strom anzuwenden und am 11. August war das Gesichtsfeld = Linie 3 (Fig. III.). Patient war vollkommen Daltonist, wie alle mit hochgradiger Atrophie des Opticus (vergleiche ausser den früheren Arbeiten von Benedikt, Leber etc. unsere Arbeit „Ueber Farbenblindheit,“ Verhandl. der Berner naturf. Gesellsch., 20. Juli 1872), erkannte nur gelb und blau mit einiger Sicherheit, wurde aber bald bei allen Versuchen mit Farben ermüdet. Es war mir nicht möglich, den Kranken länger zu behalten, er wurde in bedeutend gebessertem Zustande entlassen, ich verordnete jedoch, besonders in Anbetracht der vorübergehenden Facialislähmung Jodkalium und Unguentum cinereum, später auch Strychninjectionen, alles ohne irgend einen nachweisbaren Erfolg. Nach 6 Monaten, im November, kam Pat. abermals zu einer electricischen Behandlung. Sehschärfe war gleich 20/XX, wie anfangs und auch das Gesichtsfeld war nicht mehr verengt als bei der Entlassung am 11. Mai (vergl. Fig. IV., Linie 1). Linie 2 deutet an, dass auch bei sehr schwacher Beleuchtung, einer Kerze auf 3', der gewonnene Theil des Gesichtsfeldes normal functionirte. Die weitere electricische Behandlung hatte jedoch keinen Erfolg, die bedeutende Besserung, die wir im Juli erlangt hatten, blieb aber erhalten. Pat. nahm im Laufe des Winters noch einige Male Jodkalium; kein Erfolg. Nach einer 3wöchentlichen Anwendung von santonsaurem Natron sollen die fortwährend mehr oder weniger bestehenden Kopfschmerzen bedeutend abgenommen haben (75%, sagt der Pat.). — Die erlangte Besserung sollte jedoch nicht von Dauer sein. Nach 10 Monaten, im Mai 1872, fing das Ge-

sichtsfeld wieder an abzunehmen (Fig. IV., Linie 3).
Allmählig gab auch die Sehschärfe nach: October 1872,

Fig. IV.



6. Fall. 1. 29. Nov. 1871. Tageslicht.
2. " " 1 Kerze auf 3 Fuss.
3. 8. Mai 1872.

20/XL., zu welcher Zeit jedoch das Gesichtsfeld noch besser war, als bei der ersten Untersuchung im Juli 1871.

Seitdem habe ich den Kranken nicht wieder gesehen, habe aber indirect erfahren, dass es ihm bedeutend schlechter gehe und dass er sich führen lasse. Dieser Fall könnte daher nicht als eine Heilung durch den constanten Strom angesehen werden; immerhin, selbst angenommen, dass der Patient schon jetzt blind sei, was ich nicht glaube, wäre der Verlauf auf dem zweiten,

linken Auge, um ein ganzes Jahr langsamer gewesen, als auf dem zuerst erkrankten, was dem gewöhnlichen Gange solcher Krankheiten nicht entspricht. Auf keinen Fall kann der momentane Erfolg (siehe Gesichtsfeld) in Frage gezogen werden.

7. Fall.

Herr B z, 44 Jahre alt (1872). Patient, ein wohlbeleibter, starker Mann, hat im Jahre 1856 einen indurirten Chanker gehabt, der aber vollkommen durch eine locale Behandlung mit Höllenstein und Liq. van Swieten innerlich geheilt wurde. 5—6 Jahre später zeigte sich auf den Beinen ein eczematöser Ausschlag, der aber von Ricord als nicht specifisch bezeichnet wurde. Der Rachen ist ganz gesund, keine Anschwellung der Leisten- und Nackendrüsen. Im Jahre 1869 zeigte sich nach einem hartnäckigen Schnupfen*) eine leichte Abnahme der Sehschärfe. Ich sah den Patienten zum ersten Male im Jahre 1870. Die Diagnose, die hauptsächlich der ophthalmoscopischen Untersuchung zu verdanken war, ergab beiderseits „weisse Atrophie“. Trotzdem ist nur auf dem linken Auge eine Gesichtsfeldeinschränkung vorhanden. Patient, der weit hergereist war, blieb nicht in meiner Behandlung. Der behandelnde Arzt verordnete, trotzdem keine meningitischen oder encephalitischen Erscheinungen vorhanden waren, ein Haarseil, das 14 Monate lang (!) unterhalten wurde. Gar kein Erfolg.

In Paris wurde darauf eine *Atrophia opticorum amborum syphilitica* (post hoc ego propter hoc!) diagnostiziert. Syrup. jodat. (Gibert) und Unguent. cinereum (4 Grammes täglich) wurden 2 Monate lang angewendet. Trotz starker Salivation kein Erfolg. Ebenfalls erfolglos blieb eine hydropathische Kur in Divonne (bei Genf). Als der Patient am 29. April 1872 die Behandlung mit dem const. Strom bei mir anfang, war die Papille beiderseits kreideweiss, ohne Atrophie der Gefässe, trotzdem existirte die Gesichtsfeldbeschränkung, wie vor 2 Jahren,

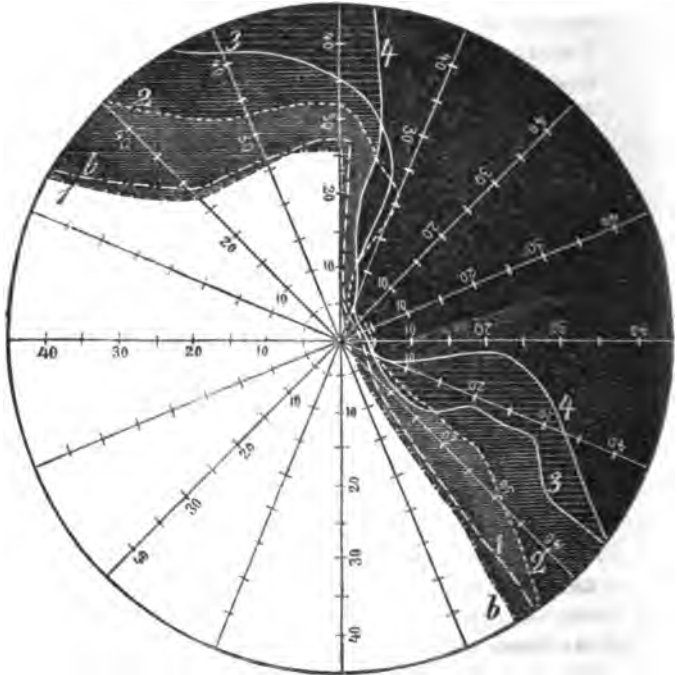
*) Ob durch Jodkalium erzeugt oder nicht, kann Patient nicht angeben.

nur auf dem linken Auge; eine vorher bestehende Myopie konnte wegen der bedeutenden Amblyopie nicht genau bestimmt werden (wahrscheinlich ca. $\frac{1}{6}$). —

29. April 1872. S. auf $\frac{1}{2}$ Fuss einzelne Buchstaben (o. d.) v. N. V. oc. sin. id. von VIII.
 6. Mai " " " IV. " " " VI.
 15. " " " " IV. " " " V.

Gesichtsfeld vgl. Fig. V. Linie 1—4.

Figur V.



- 1) 29. April 1872
 2) 7. Mai "
 3) 14. Mai " —————
 4) 22. Juni " —————
 b) Grenze für Blau

Diese merkliche Besserung hat bis zu den letzten Nachrichten sich wahrscheinlich erhalten (März 1873)

wenigstens giebt der Patient, den ich nicht mehr untersuchen konnte, keine Verschlimmerung an.

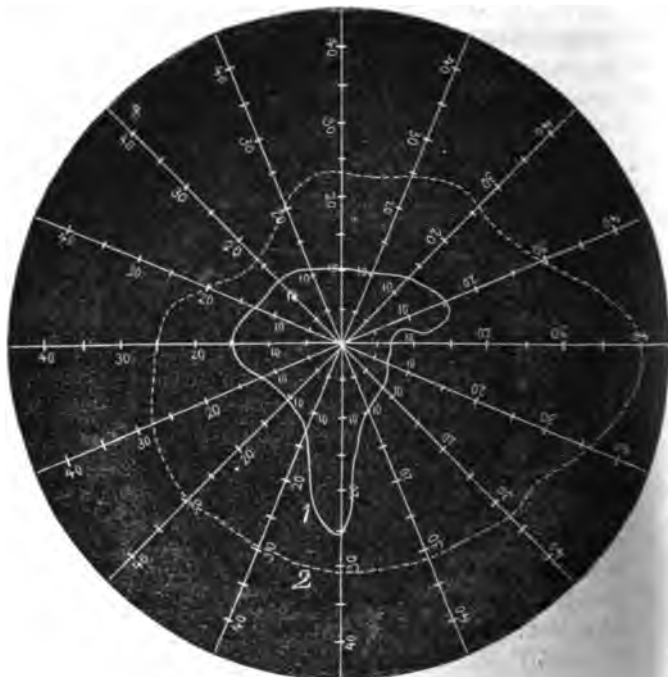
Ueber die wirkliche Natur des Leidens lässt sich schwer mit Bestimmtheit etwas behaupten. Während seines Aufenthaltes in Bern hatte Patient kleine eczematöse schmerzhaft, juckende Eruptionen auf der Hand, worauf über Nacht eine Lymphangoitis des ganzen linken Armes erfolgte. Prof. Naunyn und Dr. v. Erlach, die beide den Patienten untersuchten, nahmen keine Luës an, sondern, was das Auge anbetrifft, eher eine fettige Degeneration des Opticus in Folge rheumatischer Prozesse.

Dieser Fall bietet noch ein besonderes Interesse in Bezug auf Farbenblindheit und wurde bereits in der früher citirten Arbeit (Ueber Farbenblindheit) zum Theil beschrieben. Als ich mit den verschiedenen Methoden auf Farben prüfte, ergab sich der gewöhnliche Befund. Die einzig richtig erkannten Farben waren blau und gelb, oder genauer, wie der Patient bei der Untersuchung mit dem Spectroscop und mit dem Polarisationsapparat sich ausdrückte „blau und eine helle Farbe, vielleicht gelb“. Er ist blind sowohl für rothe als für grüne Strahlen, und doch bekommen wir mit der rotirenden Scheibe eine Gleichung, die von der normalen kaum abweicht: Roth 126° + Grün 116° + Blau 118° = Weiss 70° \times Schwarz 290° .

Als ich aber das Gesichtsfeld mit Farben untersuchte, zeigte sich das merkwürdige Verhältniss, dass die blaue Linie fast mathematisch genau der Linie 1 der Fig. V. entsprach; mit anderen Worten: es war der ganze durch die Behandlung seit 2 Monaten gewonnene Theil des Gesichtsfeldes für alle Farben, selbst für Blau, blind und erkannte nur weiss, dieses aber sehr deutlich. Darauf untersuchte ich auch das zweite Auge, das ebenfalls die gleiche Farbenblindheit zeigte, wo wir aber trotz der herabgesetzten Sehschärfe, trotz der vollkommen weissen Papille selbst nach 2jähriger Dauer des Uebels keine Einschränkung des Gesichtsfeldes gefunden hatten und hier fand sich denn auch eine bedeutende Einschränkung für die einzig erkannten Farben

Blau und Gelb. (Fig. VI.) Es ergibt sich daraus, dass wir in der Untersuchung des Gesichtsfeldes mittelst

Fig. VI.



1. ————— Grenze für Gelb.
2. - - - - - Grenze für Blau.

Farben eine schärfere, genauere Methode besitzen als in der gewöhnlich gebräuchlichen mit weiss und schwarz und dass man hiermit bei beginnender Atrophie früher im Stande sein wird, eine richtige Diagnose des Uebels zu stellen, auf jeden Fall hiedurch das wichtige Symptom der Gesichtsfeldeinschränkungen früher entdecken wird, was für die Therapie wohl nicht ohne Einfluss sein kann.*)

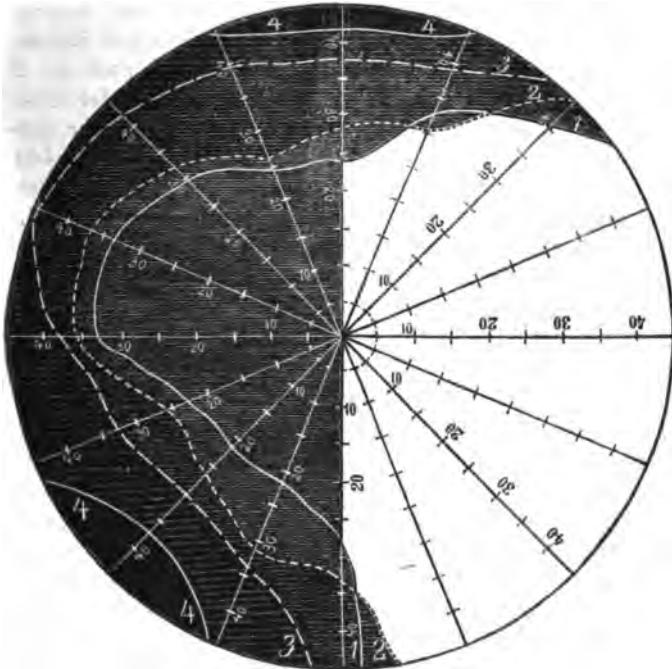
*) Dasselbe ist schon von Leber angegeben. (Arch. f. Ophth. XV. 3. S. 54, 67 etc.) Die Red.

8. Fall.

Frau B t, 47 Jahre alt, noch menstruiert, hat im Sommer 1871 lange an Schlaflosigkeit gelitten, bemerkt seit Anfang des Winters eine Abnahme der Sehschärfe und stellt sich zur erster Untersuchung am 2. Februar 1872 vor. — Die Diagnose lautet: Beginnende weisse Atrophie des Opticus am linken Auge“.

S. 17/LXX. Die linke Hälfte des linken Gesichtsfeldes ist überall getrübt, doch beginnt eine wahre Einschränkung erst bei der Linie 1. Fig VII. Die senk-

Fig. VII.



- 1) 14. Mai 1872.
- 2) 22. Mai 1872.
- 3) 6. Juni „
- 4) 4. Juli „

rechte Abgrenzung der Undeutlichkeit zeigt, dass es sich um eine Hemioptie durch Affection des rechten,

inneren Tractus des linken Opticus handelt. Die Hemiopie ist aber keine reine Form, wie aus der Zeichnung deutlich erhellt, sondern es ist der linke Strang ebenfalls mit ergriffen.

Im rechten Auge ophthalmoscopisch nichts abnormes. S 17/XX, keine Einschränkung des Gesichtsfeldes. Patientin klagt aber über lästiges Mückensehen. — Jodkalium.

1. März 1872: Gesichtsfeld Statu quo. S = 17/L. Besserer Schlaf. Kein weiterer Fortschritt bis 15. Mai, wo sich Patientin entschliesst, den c. Strom anzuwenden. Von Woche zu Woche erweitert sich das Gesichtsfeld (siehe Linie 2 u. 3, wobei Patientin entlassen wurde). Nach 8 Tagen Ruhe empfahl ich ihr täglich eine Strychnin-Injection und am 4. Juli blieben nur noch die 2 am dunkelsten schattirten Defekte zurück. Ist diese nachträgliche Besserung noch dem c. Strome oder dem Strychnin zuzuschreiben? darüber lässt sich wohl nicht mit Bestimmtheit urtheilen. Die leichte Hemiopie blieb aber stationär und die Sehschärfe war immer noch 20/L. — Auch diese Patientin, die weit von mir wohnt, habe ich nicht wieder gesehen, habe aber öfters gehört, dass die erhaltene Besserung fort dauert.

9. Fall.

J . . y, Joseph, 42 Jahre alt, Tagelöhner, präsentirt sich zur Aufnahme in der Berner Augenklinik am 15. December 1870. Er behauptet, dass am linken Auge die Sehschärfe vom Juni an abgenommen habe. Beiderseits ophthalmoscopisch Atrophia alba. S. oc. sin. 9/CC. o. d. 20/L. Gesichtsfeld beiderseits beschränkt. (Fig. VIII u. IX.) Patient ist sonst ganz gesund, keine Kopfschmerzen, keine anderweitigen Lähmungen. — Aus der Anamnese lässt sich kein Anhaltspunkt für die Entstehung des Leidens gewinnen.

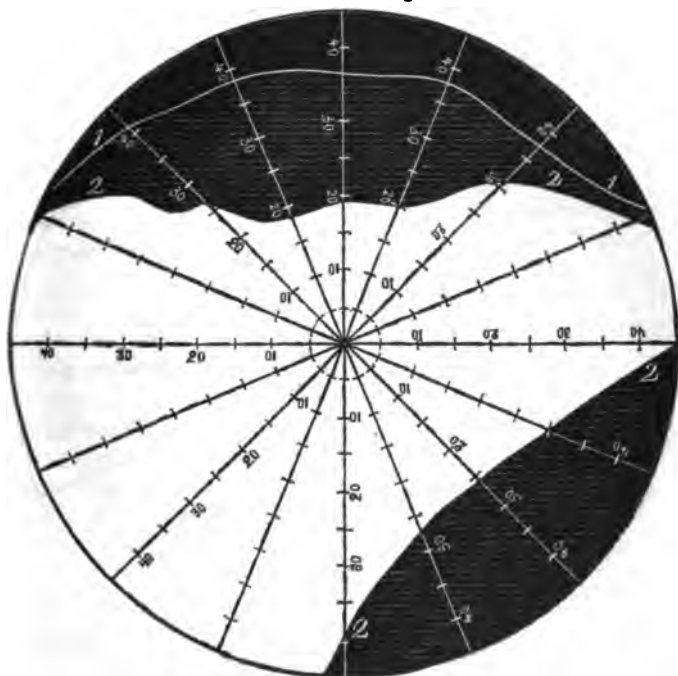
Täglich constanter Strom 5 Minuten lang.

27. December 1870. So. s. 20/LXX; o. d. 20/XL.

Diese bedeutende Zunahme der Sehschärfe bleibt erhalten, mehr lässt sich aber nicht erreichen, dagegen erweitert sich das Gesichtsfeld von Woche zu Woche

und ist bei der Entlassung am 21. Januar 1871 beiderseits nur nach oben beschränkt. (Fig. VIII. u. IX.) Bei

9. Fall oc. sin. Fig. VIII.



- 1) 16. XII. 70.
2) 21. I. 71.

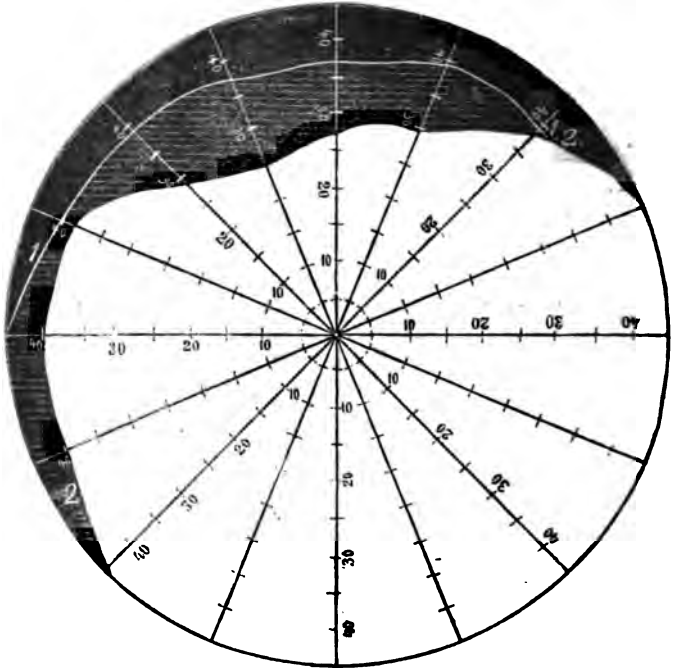
seiner Entlassung bekommt der Patient 15 Dosen Strychnin. pur. zu $\frac{1}{10}$ gr., wovon er täglich 1 Pulver einnehmen soll.

Am 20. Mai 1872 stellt sich der Patient poliklinisch wieder vor. S o. s. 20/LXX.; o. d. 20/XXX. Das Gesichtsfeld wurde nicht gemessen, und da die Sehschärfe eber noch zugenommen hatte, so wurde der Patient nicht wieder aufgenommen.

Am 12. August 1872 zeigt sich P. wieder. Die Sehschärfe hat wieder etwas abgenommen: oc. s. 20/C. o. d. 20/L. Nach 8 Tagen c. Str. S: oc. s. 20/LXX. o. d. 20/L.

Da Patient etwas zu viel Schnaps genommen hat, so wird ihm noch ein Heurteloup verschrieben und er wird mit Jodkalium entlassen.

9. Fall. oc. dext. Fig. IX.



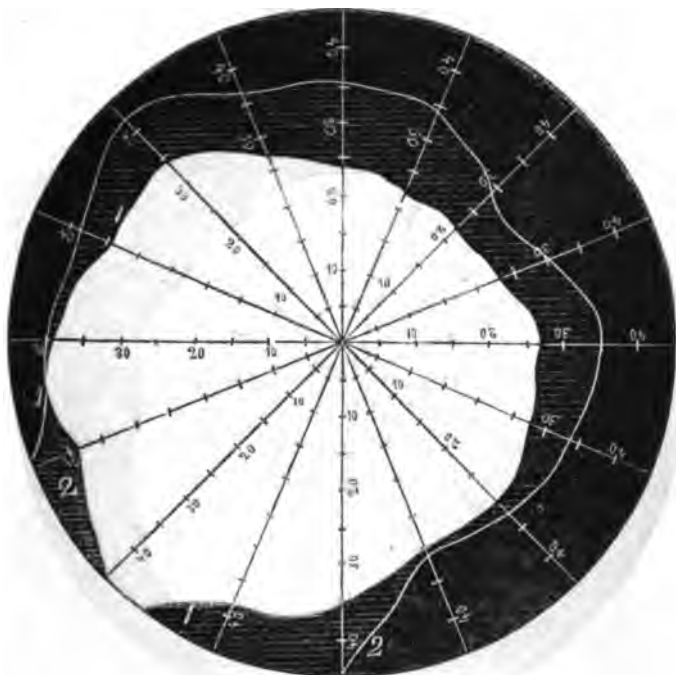
- 1) 16. XII. 70.
2) 21. I. 71.

Am 30. December 1872 wird wieder das Gesichtsfeld aufgenommen (siehe Fig. X. u. XI.), Pat. bleibt aber wegen Erkrankung seiner Frau nicht länger als 8 Tage in Behandlung, und zwar ausschliesslich mit c. Str., welche Therapie auch vom 28. Januar bis 13. Februar 1873 fortgesetzt wurde.

28. I. 73. S. o. s. 20/LXX. o. d. 20/XL.
3. II. " " " " 20/L. " " 20/XL.
4. II. " " " " 20/XL. " " 20/XXX.

Am 11. Februar wird er nach bald dreijähriger Erkrankung mit der eben aufgezeichneten Sehschärfe und ohne Einschränkung des Gesichtsfeldes entlassen.

9. Fall. Fig. X.



O. S.

1) 31. Dec. 72.

2) 29. Jan. 73.

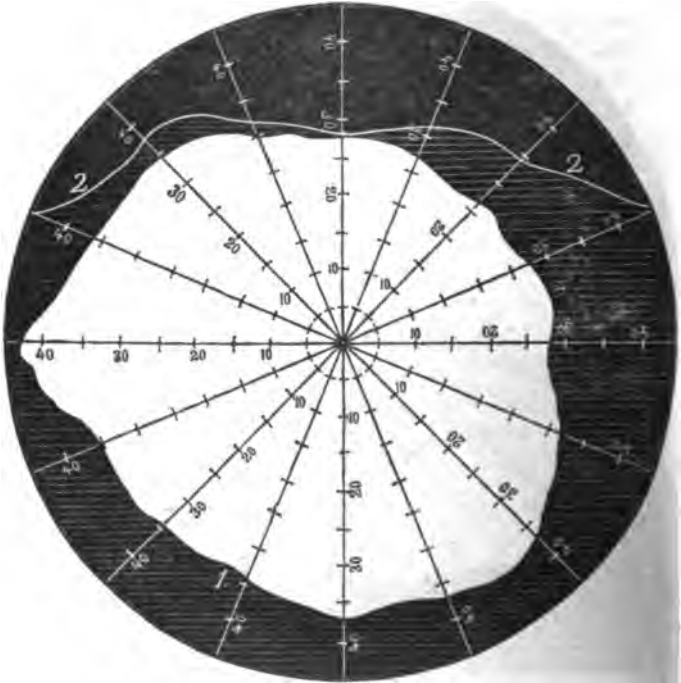
Entlassen 11. Februar 1873 ohne Beschränkung

10. Fall.

G . . . r, Jakob, 46 Jahre alt, Tagelöhner, bemerkte vor 2 Jahren eine Abnahme der Sehkraft des linken Auges, vor 6 Wochen ebenfalls des rechten. Aufnahme 5. December 1872. Atrophia alba opticorum amborum. Gesichtsfeldbeschränkung beiderseits. S. oc. s. 12/CC. oc. d. 20/CC. Leichte Hypermetropie, 1/30 (?).

Es wird hier ein Versuch mit Strychnininjectionen 14 Tage lang gemacht. Am 19. Dec. S. = 12/CC. o. s. 17/CC. o. d.; engeres Gesichtsfeld. — Von nun an c. Str.; trotzdem fällt die Sehschärfe mit entsprechender Ver-

9. Fall. Fig. XI.



o. d.

1) 31. Dec. 72.

2) 29. Jan. 73.

Entlassen den 11. Februar 1873 ohne Beschränkung.

engerung des Gesichtsfeldes bis auf 6/CC. oc. s., 12/CC. o. d. (31. Dec. 1872). Auf einmal aber tritt eine Besserung ein:

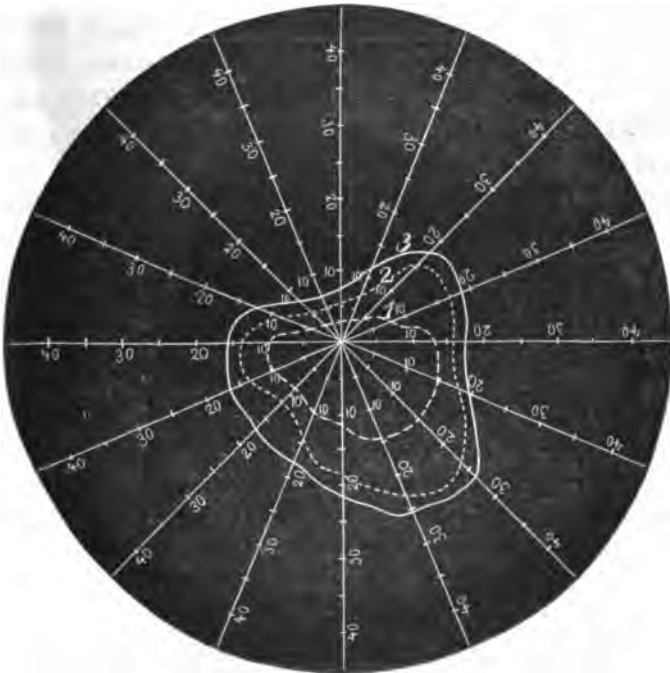
6. Januar 73. oc. s. 10/CC. o. d. 15/CC.

14. „ 73. „ „ 10/CC. „ „ 16/CC.

Patient bemerkte selbst einen nennenswerthen Fortschritt, doch zeigte sich schon 8 Tage darauf, allerdings bei sehr schlechter Beleuchtung, eine leichte Abnahme.

20. Januar 1873. S oc. s. 9/CC. o. d. 12/CC. Patient wurde mit wenig Aussicht auf Erfolg entlassen. Vor 3 Tagen stellte er sich wieder mit sehr engem Gesichtsfeld des rechten Auges vor; das linke hat nur noch qualitative Lichtempfindung. Daltonismus fehlte hier auch nicht, und zwar wird, wie immer, nur gelb und blau richtig erkannt. Das sehr beschränkte Gesichtsfeld für weiss, ist noch enger für gelb, und am engsten für blau, während gewöhnlich das Gesichtsfeld für blau weniger eingeengt ist als für gelb. (Fig. XII.) Andere Farben werden gar nicht erkannt, sondern als gelblich bezeichnet.

10. Fall. Fig. XII.



- | | | |
|----|-----------------|-------|
| 1) | Grenze für Blau | ----- |
| 2) | „ „ Gelb | |
| 3) | „ „ Weiss | ———— |

Zu diesen 10 Fällen könnte ich ungefähr noch ebensoviele mit ähnlichem Erfolge anreihen, die Fälle sind aber einander so ähnlich, dass die beschriebenen als Beispiele von *Atrophia alba* vollkommen genügen. Es handelte sich immer um Fälle, wo die Diagnose unzweifelhaft war, und wenn eine Besserung eintrat, so waren immer Erweiterung des Gesichtsfeldes und Zunahme der centralen Sehschärfe in ähnlichen Verhältnissen wie in den beschriebenen Fällen. Die Farbenblindheit fehlte in keinem Falle.

Bevor ich aber zu anderen Krankheitsgruppen übergehe, muss ich ausdrücklich betonen, dass ich weit entfernt bin, für alle Fälle die Heilung resp. Besserung mit Electricität zu vindiciren. Ich habe den constanten Strom bei Kranken versucht, die nur noch Lichtschein hatten und zwar meistens ohne Erfolg, nur in einem Falle kam Patientin soweit, die Richtung der Handbewegungen genau anzugeben. Auch habe ich mehrere Patienten gehabt, die noch lesen konnten und bei welchen trotz dem c. S. die Krankheit nach wie vor regelmässig fortschritt und der Process in keiner Weise aufgehalten wurde.

Die Zahl der Erfolge und der Nichterfolge kann nicht genau angegeben werden, da der Grad des Erfolges sehr schwankend ist, indess kann nach den bisherigen Erfahrungen die Zahl der wirklichen, erheblichen Besserungen auf jeden Fall auf 40—50 pCt. taxirt werden, was bei der Natur des in Frage stehenden Leidens und bei den bis jetzt selbst mit Strychnin erzielten Erfolgen, von grosser Tragweite ist.

B. Retinitis pigmentosa.

Im Jahre 1870 hatte ich Gelegenheit, einige Fälle von typischer Retinitis pigmentosa zu untersuchen. Dass, nach den Erfolgen bei der *Atrophia alba optici*, man daran denken konnte, hier ebenfalls den c. Str. zu ver-

suchen, liegt auf der Hand; es handelt sich ja trotz den zu Grunde liegenden entzündlichen Erscheinungen im Wesentlichen doch um eine Atrophie. Die Resultate sind auch hier ermunternd, obschon nicht so augenfällig wie bei der *Atrophia optici*. Der Verlauf der Krankheit bringt es mit sich, dass die Patienten wohl zum Arzte kommen, um ihn zu consultiren, dagegen sich schwerlich dazu entschliessen, sich einer längeren Behandlung zu unterziehen.

Die lange Dauer der Erkrankung, die überaus langsame Abnahme der Sehschärfe erschrecken die Kranken nicht so wie bei der *Atrophia optici*. Auch hat bei *Retinitis pigmentosa* die graphische Darstellung des Fortschritts, sowohl für centrale als für peripherische Sehschärfe, nicht die gleiche Bedeutung wie bei anderen Affectionen wie *Atrophia optici*, *Retino-choroiditis* u. s. w., weil hier die Stärke des Lichts einen ungeheuren Einfluss hat. Ich glaube jedoch, meine Erfolge hier trotzdem kurz anführen zu müssen, weil ich in jedem Falle controlirende Messungen bei Tageslicht und mit Gaslampen ausgeführt, und bei letzteren die Stärke des Lichts immer mit dem Bunsen'schen Lichtmesser geschätzt habe.

Bei dem ersten Versuche im Mai 1870 erzielte ich (Fall 11) nach 3 Wochen eine Zunahme des Gesichtsfeldes um $\frac{1}{3}$ seiner ursprünglichen Grösse, während die Sehschärfe (nach Correction einer M. $\frac{1}{30}$) von 20/XXX auf 20/XX oc. d., von 20/L auf 20/XL oc. sin. stieg.

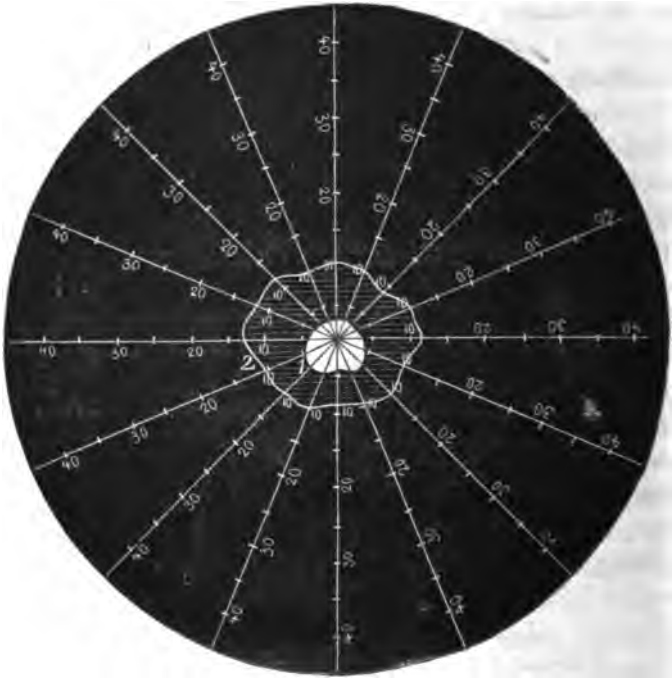
Die umstehende Zeichnung (Fig. XIII.) giebt die Erweiterung des Gesichtsfeldes nach 3 Wochen bei einer 56jährigen Landarbeiterin (Fall 12), welche vor 20 Jahren wahrscheinlich per reclinacionen von Prof. Demme am grauen Staare auf beiden Augen operirt worden war. Beiderseits Iridodonesis, rechts sehr weite Pupille, links normal. Am rechten Auge bemerkt man im unteren Abschnitte der Pupille Linsen- und Kapselreste. Die

bedeutende Hemeralopie hat schon in der Jugend in geringerem Grade existirt. Erst seit einem Jahre kann Patientin nicht mehr auf dem Felde arbeiten.

3. Juli 1870 S. o. d. 7/CC. o. s. 10/CC.

19. „ „ „ „ 9/CC. „ 12/CC.

Fall 12. Figur XIII.



o. d. 1) 5. VIII. 70.

2) 25. VIII. 70.

Bedeutend günstiger waren die Erfolge in anderen Fällen z. B. in einem vom Jahre 1872. (Fall 13.) Allerdings machte ich zuerst einen Versuch mit Strychnininjectionen, der nach 8 Tagen die Sehschärfe von 2/CC oc. sin. auf 7/CC. hob, während das rechte Auge auf 2/CC. stationär blieb. Patient wurde in der Augenklinik am 12. December 1872 aufgenommen und der Versuch mit

Strychnin 3 Wochen fortgesetzt ohne weiteren Erfolg.*)
 Ende December wurde mit dem c. Str. angefangen:
 Nach 8 Tagen

6. Januar 1873. S. o. d. 5/CC. o. sin. 11/CC.

14. „ „ „ „ 10/CC. „ „ 13/CC.

20. „ „ „ „ 12/CC. „ „ 17/CC.

Das Gesichtsfeld zeigte ebenfalls entsprechende Veränderungen.

C. Retino-Choroiditis.

Die Erkrankungen der Choroidea und Retina, welche sich zu einer electrotherapeutischen Behandlung eignen, sind natürlich nicht die acut entzündlichen und selbst bei den chronischen Formen habe ich nur dann Versuche angestellt, wenn keine entzündlichen Symptome mehr vorhanden oder nachdem alle Mittel der antiphlogistischen Therapie erschöpft waren.

Am besten eignen sich zur electricischen Behandlung die Fälle, wo nach einer disseminirten Choroiditis nach Monaten oder Jahren consecutive atrophische Veränderungen in der Netzhaut mit Scotomen u. s. w. sich entwickeln, Fälle mit zahlreichen Pigmentanhäufungen, einigen plastischen Exsudaten und atrophischen Stellen ähnlich, wenn auch nicht gleich der areolären Choroiditis von Förster. — Die jetzige Therapie stand diesen Fällen gegenüber in einem trostlosen Zustande; umsomehr war ich erstaunt, grade hier die schönsten Erfolge zu erzielen und zwar in Fällen, wie die beiden, die ich hier beispielsweise mittheilen will, wo mehrere unserer bekannten Collegen consultirt wurden, Behandlung einleiteten, welche wiewohl schulgerecht, doch den Fortschritten der Krankheit gegenüber sich machtlos zeigte.

14. Fall.

Herr V 36 Jahre alt, aus Südfrankreich. Am 15. October 1869 stellte sich der Patient bei dem leider jetzt verstorbenen Dr. Serres d'Usés vor. Die schriftliche

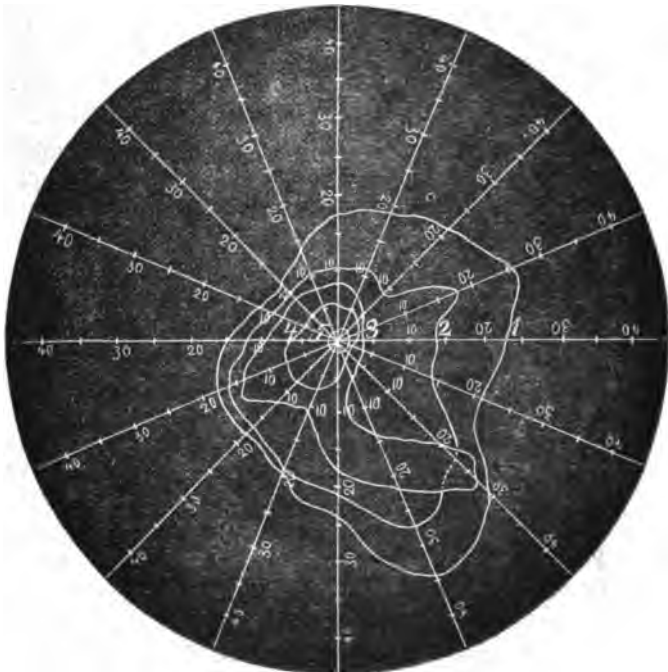
*) Ich habe überhaupt schon in vielen Fällen bemerkt, dass mit Strychnin der Erfolg schon nach 8—4 Einspritzungen sich zeigt und dann ein Stillstand eintritt ohne weitere Besserung.

Consultation, welche ich bekam, trug auf einem Stempel den Wahlspruch, les „Armes parlantes“ unseres Collegen in dem griechischen Worte „*Θωξ φαβω*“ — und als **Diagnosis: Névrite optique de l'oeil gauche avec altération du phosphène nasal (abolition des fonctions de la moitié gauche de la rétine).** Rechtes Auge E. S = 1/1. Nach dem weiteren Verlaufe können wir jetzt wissen, dass er nur die leicht verschwommene, hyperämische, geschwollene Papille sah, welche bei Choroiditis beobachtet wird, bevor die Pigmentepithelschicht alterirt ist, und sie für Neuritis optica hielt. **Behandlung: Einreibungen von Ung. cinereum 8 Tage lang, 8 Tage aussetzen und so während 2 Monaten und innerlich Jodkalium.** — Da trotzdem der Zustand sich verschlimmerte, so wurden Blutegel an der inneren Fläche der Schenkel angesetzt. Darauf starb Dr. Serres und unser Patient wanderte nach Montpellier, Lyon, Paris hin. Da er vor 10 Jahren syphilitisch inficirt worden war, so wurde die Krankheit hie und da als specifisch behandelt, unter andern während 6 Monaten bei Ricord. Alle anderen Mittel, Haarseil, Schwitzkur, Aix les Bains wurden umsonst versucht, ja das rechte Auge wurde einige Monate nach dem ersten ergriffen, und als Pat. zum ersten Male sich bei mir vorstellte, am 26. August 1871, musste er gefährt werden, da er nicht mehr allein ausgehen konnte. **Diagnosis: Choroiditis disseminata mit zahlreichen Pigmentanhäufungen und consecutiven Alterationen der Netzhaut; Papille eher etwas röthlich, ziemlich scharf begrenzt. Bds. grosse centrale Scotome. S. bds. in nächster Nähe No. C.** Wegen der leichten Hyperaemie schlug ich anfangs noch Heurteloup's vor, und nach jeder Application besserte sich die Sehschärfe auf 1/LXX. 29. Sept., 1/L 7. Oct., 1/XII. 14 Oct. und auf einen Buchstaben von VIII. am 25. October. Immer excentrische Fixation. Von da an blieb aber der Zustand stationär, und als am 7. Nov. noch Status quo ante bestand, so fing ich den constanten Strom an. Nach 8 Wochen las Patient alle Buchstaben von VII., einzelne von VI., wonach er auf 5 Monate mich verliess, während welcher Zeit er 2 Monate lang jedoch ohne Erfolg Jodkalium innerlich nahm. — Die

Farben wurden richtig gesehen, selbst grün, wenn sie nur gesättigt genug waren und die farbigen Gegenstände nicht allzu klein waren.

Pat. kehrt am 6. April 1872 zurück. Er liest noch einzelne Buchstaben von VII. Während 8 Tagen täglich eine Einspritzung v. 1,30 gr. Strychnin. Status quo. Vom 14. an c. Strom. Schon nach 2 Tagen einige Buchstaben v. VI.; am 22. einen von IV; 6. Mai alle Buchstaben v. IV; am 29. No. III. Diese Besserung war nur auf dem rechten Auge und zwar dadurch erzielt, dass das Scotom, wie wir bald zeigen werden, stetig

Fall 14. Fig. XIV.



1. 31. Oct. 1871.
2. 17. Nov. 1871.
3. 7. Mai. 1872.
4. 29. Mai. 1872.
5. 18. Juni. 1872.
6. 24. Aug. 1872. Nichts mehr.

abnahm und so eine mehr centrale Stelle der Netzhaut zum Sehen benutzt wurde, denn bis jetzt war das Sehen immer noch excentrisch. Am 29. Mai aber gab Pat. an, dass das Scotom durchsichtig wurde und er beim geraden Blick auch noch No. LXX. unterscheiden konnte. Der constante Strom wurde in diesem Falle vom 1. April ohne aufzuhören bis zum 24. Juli täglich angewendet und zwar aus dem einzigen Grunde, weil von Woche zu Woche ein neuer Erfolg erzielt wurde.

Am 18. Juni sah das rechte Auge, auf 6":

	gerade aus No. XL.	mit seitlicher Fixation No. III.
8. Juli	„ „ XX.	„ „ „ III.
18. „	„ „ VII.	„ „ „ III.
30. „	„ „ VI.	„ „ „ III.
24. August	„ „ V.	„ „ „ III.

Die vorstehende Figur XIV. giebt besser als irgend eine Beschreibung die Zunahme der Gesichtsfeldausdehnung auf Kosten des Scotoms. Weil hier der grösste Kreis zuerst vollständig dunkel war, so sollte er dunkel gehalten werden und dann für jeden folgenden eine andere Figur den Erfolg andeuten, ich ziehe es aber vor, das Scotom mit Linien anzugeben.

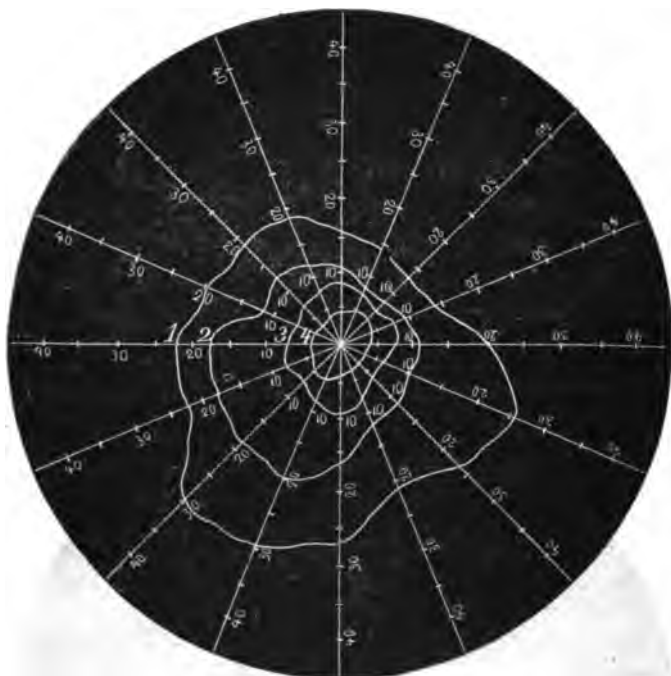
Das zuerst ergriffene linke Auge widerstand lange unseren therapeutischen Versuchen und ich hatte es schon aufgegeben, als am 29. Mai, d. h. nach 45tägiger electricischer Behandlung eine Besserung sich zeigte, die auch von da an fortfuhr.

18. Juni. Linkes Auge (immer bei excentrischer Fixation). No. XV., 8. Juli X. 18. Juli VII. 30. Juli VI. 24. August VI. Gesichtsfeld siehe Fig. XV.

Ende Juli wurde mit der Behandlung aufgehört und Patient in die Berge geschickt (nach Mürren 5018'). Er besuchte mich am 24. August, um dann nach Frankreich abzureisen.

Vor einem Monate, am 17. April 1873, also 20 Monate nach Anfang der Kur, schrieb mir der Patient: „Bien que je fasse des courses réitérées à la campagne, l'amélioration obtenue par vos bons soins s'est maintenue, mes amis prétendent même que j'y vois mieux qu'à mon retour de Suisse.“

Fall 14. Fig. XV.



1. = 11. November 1871.
2. = 18. Juni 1872.
3. = 24. August 1872.
4. = 2. September 1872.

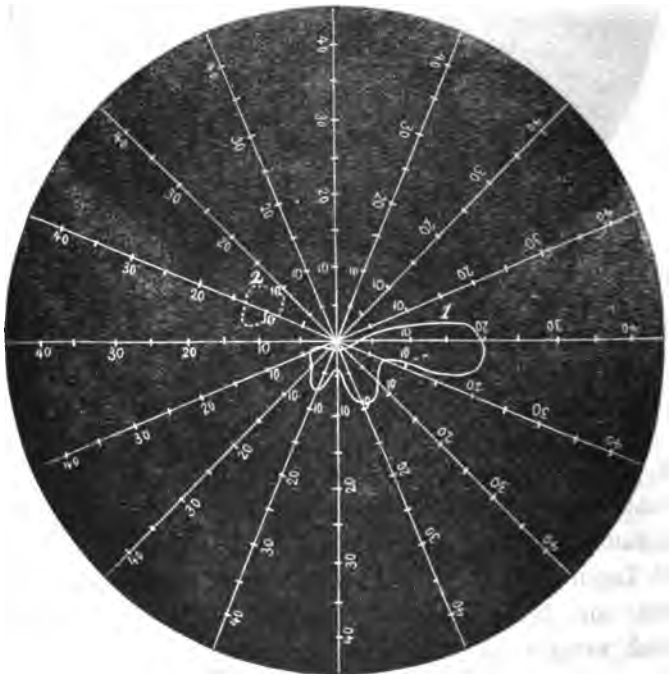
Dieser Fall muss sicher zu weiteren Versuchen in der angegebenen Richtung aufmuntern, und es ergibt sich ausserdem, dass man nicht zu frühe die Hoffnung aufgeben soll, indem das zweite Auge erst nach 45 Tagen eine beginnende Besserung zeigte, denn ich hätte nie die nothwendige Ausdauer (und der Patient noch weniger) gehabt, wenn nicht der Erfolg des ersten Auges die Fortsetzung der Anwendung des c. Stromes geboten hätte.

Ich habe diesen Fall so ausführlich beschrieben weil mir kein solcher aus der ophthalmologischen Literatur bekannt ist, ich kann mich aber bei einem zweiten ähnlichen viel kürzer fassen.

Fall 15.

Herr de Laf... D... ein junger französischer Marineoffizier, hat sich vor 2 Jahren nach andauernden Beobachtungen mit dem Sextanten in dem heissen Klima und unter der blendenden Sonne der Antillen und Mexicos eine ausgedehnte Choroiditis des rechten

Fall 15. Fig. XVI.



- 1) — Grenze d. Gesichtsfeldparthie, in welch. grün als grün ges. wird.
 2) - - - - " d. " " " " als gelb " "
 Im ganzen übrigen Gesichtsfeld erscheint Grün als Weiss.

Auges zugezogen. Jetzt sind alle entzündlichen Veränderungen seit längerer Zeit verschwunden und die ophthalmoscopische Untersuchung ergibt nur über den ganzen Augenhintergrund massenhafte Pigmentanhäufungen, die ich einem Leopardenfelle vergleichen könnte. Hier und da zerstreut kleine atrophische Heerde.
20. Januar 1873. Linkes Auge M. $\frac{1}{12}$ S. 20/XX
(— $\frac{1}{12}$).

R. A. — $\frac{1}{12}$ S. 20/LXX. No. III $\frac{1}{2}$ mit Mühe in 4"

26. Januar „ 20/L. „ III $\frac{1}{2}$ „ „ „ 7"

10. Februar „ 20/XXX. „ I $\frac{1}{2}$ „ „ „ 5"

Da der Patient in genauen Beobachtungen geübt war, so konnte das Gesichtsfeld exact aufgenommen werden. Es zeigten sich 4 kleine Scotome, wovon eines vollkommen verschwand, eines ganz durchsichtig wurde, und die 2 andern sich merklich verkleinerten.

Farbensinn normal, mit Ausnahme für Grün, das, wie die Fig. XVI. zeigt, allenthalben weiss gesehen wurde, mit Ausnahme von 2 Stellen, einer wo es deutlich als grün erkannt, einer andern wo es ebenso deutlich als gelb bezeichnet wurde.

Während drei Wochen war hier ebenfalls nur der constante Strom angewendet worden und die Sehschärfe hatte um mehr als das Doppelte zugenommen.

Obige Arbeit war eben beendet, als mir in Knapp's Archiv, 2. Bd. II. Abthl. die Arbeit von Dr. Driver zu Gesicht kam. Dieselbe bestätigt im Allgemeinen meine Angaben und kann eben nur zu neuen Versuchen aufmuntern. Ich kann aber mit ihm nicht einverstanden sein, wenn er (p. 78) seiner Methode des Galvanisirens durch die Lider den Erfolg seiner Therapie zuschreibt, da ich ebenso gute Erfolge durch Application auf den beiden Schläfen bekam. Bei Neuroretinitis nach Gehirnprocessen habe ich es bis jetzt nicht gewagt, den c. Str. anzuwenden; ich werde es aber auf jeden Fall versuchen;

bei Amblyopia toxica habe ich ebenfalls keine wesentlichen Erfolge aufzuweisen. Ueber Anwendung der Electricität bei Muskellähmungen und Mydriasis, wobei ich in letzter Zeit öfters eine Electrode direct auf das Centrum der Hornhaut applicirte, werde ich in einer späteren Notiz genauere Mittheilungen machen, da die Versuche bis jetzt nicht zum Abschluss kamen.

Bern, den 28. Mai 1873.

Ueber Stricturen im Thränennasenkanal ohne Ektasie des Thränensacks.

Von
Otto Becker.

Der Einfluss, welchen eine Verengerung oder ein Verschluss des Thränennasenkanals auf die Conjunctiva des Auges ausübt, wird allgemein in der Weise aufgefasst, dass wegen der erschwerten oder behinderten Fortleitung der Thränen in die Nase zunächst eine Stauung der Thränenflüssigkeit im Thränensacke stattfindet. Ein längeres Verweilen dieser Flüssigkeit im Thränensacke soll dann zu einer Zersetzung derselben führen, und dieses zersetzte Sekret die Veranlassung zu entzündlicher Erkrankung der Schleimhaut des Sackes und consecutiv der Bindehaut und der Lidränder geben. Eine solche Stauung im Thränensack muss selbstverständlich von Anfang an von einer Ausdehnung des Sackes begleitet sein. Drückt man deshalb mit dem Finger auf den ausgedehnten Thränensack, so fühlt man, dass sich derselbe bei dem Druck entleert, und in vielen Fällen sieht man den Inhalt des Sackes aus den Thränenpunkten in den Bindehautsack regurgitiren. Lässt sich der Inhalt des Thränensacks durch Druck in die Nase entleeren, so kann nur eine Stricture, kein Verschluss des

Thrännenasenkanals vorhanden sein. Regurgitirt die Flüssigkeit in den Bindehautsack, so ist beides möglich. Die regurgitirende Flüssigkeit ist entweder klar und fadenziehend oder hat den blennorrhoeischen Charakter. In dem ersten Falle handelt es sich um eine einfache Ektasie, in dem andern um eine Blennorrhoe des Thränensackes. Letztere ist fast ausnahmslos von einem chronischen Bindehautkatarrh und einer Lidranddrüsenentzündung begleitet.

Die Beschwerden, welche die einfache Ektasie mit sich bringt, bestehen ausschliesslich im Thränenträufeln, bei der Blennorrhoea sacci lacrimalis treten noch die objectiven und subjectiven Symptome des Katarrhs und der Lidrandentzündung hinzu.

Hat in dem einen wie in dem anderen Falle die Ausbuchtung des Thränensacks einen höheren Grad erreicht, so fällt sie als Geschwulst schon dem betrachtenden Auge auf und wird daher nicht leicht übersehen. Es giebt aber Fälle genug, in denen als Ursache des Thränenträufelns und des Katarrhs erst durch den zufühlenden Finger das Thränensackleiden erkannt wird. Gilt es ja doch als eine nicht genug zu beherzigende Regel, bei jedem chronischen Katarrh der Bindehaut, insbesondere aber wenn er einseitig ist, auf Thränensackblennorrhoe zu untersuchen. Findet man eine solche, so ist damit gegeben, was weiter zu geschehen hat. Wie aber, wenn man sie nicht findet? Ist bei Abwesenheit einer vermehrten Ansammlung von Sekret im Thränensack der Schluss in allen Fällen erlaubt, dass der Thrännenasenkanal vollständig durchgängig ist, und nicht Stricturen in demselben die Ursache des chronischen Katarrhs sind.

Zwei Fälle, welche ich in der letzten Zeit behandelt habe, beweisen, dass jener Schluss nicht berechtigt ist.

1. Ein bejahrter College wird fast seit meinem Auf-

enthalt in Heidelberg von mir an chronischem Katarrh des rechten Auges und häufig recidivirender Blepharadenitis behandelt. Derselbe datirt jedoch sein Leiden schon aus viel früherer Zeit. Genau erinnert er sich mindestens 18 Jahre nicht bloss beständig an dem Auge zu leiden, sondern auch von den verschiedensten Augenärzten daran behandelt zu sein. Wie aus den mir mitgetheilten älteren Recepten hervorzugehen scheint, und wie mir mitgetheilte schriftliche Aeusserungen beweisen, wurde das Leiden von den meisten Aerzten für ägyptische Augenentzündung gehalten. Eine nicht ganz unbeträchtliche Entwicklung des Papillarkörpers liess auch mich in denselben Irrthum verfallen, obwohl ich von Anfang an zu wiederholten Malen den Thränensack untersuchte. Erst als trotz aller Mühe und Sorgfalt nach jahrelanger Behandlung das Uebel nicht weichen wollte, entschloss ich mich, die Durchgängigkeit des Thränenableitungsapparates zu untersuchen, obwohl ich niemals die leiseste Spur von Sekret aus dem Thränensack hatte austreten sehen und daher die Annahme, dass es sich dennoch um Stricturen im Thränennasenkanal handelte, ganz ohne alle Berechtigung schien.

Ich wählte zu der Untersuchung ein Verfahren, welches ich in der Klinik meinen Zuhörern zu demonstrieren pflege. Wenn man nämlich das obere Thränenröhrchen zuerst mit einer konischen Sonde erweitert, so gelingt es auch in den Fällen, wo der Thränenpunkt kaum sichtbar ist, mit der Bowman'schen Sonde Nr. 1 ohne alle Schwierigkeit bis in die Nase vorzudringen. Dieser Versuch fiel bei dem Patienten negativ aus. Ich legte mir nun die Frage vor, ob die Unmöglichkeit, in dieser Weise mit der Sonde bis in die Nase zu gelangen, als Beweis dafür gelten könne, dass Stricturen vorhanden seien. Bei einer grossen Anzahl von Patienten, deren Thränenapparat wegen Abwesenheit aller Symptome für

normal gelten musste, gelangte ich jedesmal ohne alle Schwierigkeit bis in die Nase. Als ich darauf bei unserem Patienten das obere Thränenröhrchen schlitzte, zeigte sich denn auch, dass sowohl beim Uebergang vom Sack in den Kanal als in der Nähe seiner Mündung in die Nase eine beträchtliche Stricture bestand. Eine in der gewöhnlichen Weise durch mehrere Wochen fortgesetzte Behandlung mittelst der Bowman'schen Sonde hatte dann den überraschenden Erfolg, dass der so lange Jahre bestandene Katarrh ohne gleichzeitige Anwendung anderer Mittel heilte. Die Heilung ist jetzt, etwa 2 Monate nach dem Beginn der Sondirungen, so vollständig, dass auch von der Papillarhypertrophie nichts mehr zu sehen ist.

2. Ein 58jähriger Kaufmann aus F., welcher Zeit seines Lebens sich in den verschiedensten grossen Städten aufgehalten hat, wandte sich einige Zeit darauf an mich, indem er mir erzählte, er leide seit 30 Jahren an Katarrh beider Augen und könne von demselben nicht befreit werden, obwohl er sich in Paris, in London, in Neapel und in Berlin habe behandeln lassen. Aus der Sammlung von Rcepten, die er mir vorwies, liess sich allenfalls ein Autographen-Album der berühmtesten Augenärzte zusammenstellen.

Bei der Untersuchung fand ich die Haut der Lider normal, die Augen in Thränen schwimmend, die Bindehaut von erweiterten Gefässen durchzogen, sehr mässige Hypertrophie des Papillarkörpers, aber eine ausgesprochene Argyrose an beiden Augen. Die Thränenpunkte lagen der Conjunctiva bulbi an und waren weit geöffnet. Die Augen hatten eine Myopie von $\frac{1}{7}$, S $\frac{20}{30}$, für die Ferne und die Nähe bestand dynamisches Gleichgewicht.

Bei einer Untersuchung der Thränensäcke fehlte jedes Zeichen für Ektasie derselben. Indem ich aber mit der Bowman'schen Sonde Nr. 1 sondirte, blieb dieselbe am Anfange des Thränennasenkanals stecken. Ich

untersuchte nun 3 Tage hinter einander täglich den Thränensack immer mit demselben Erfolg. Dann schlitze ich an beiden Augen die oberen Thränenröhrchen, durchstieß die Stricturen und sondirte in der gewöhnlichen Weise. Schon nach wenigen Tagen fühlte der Patient eine ihm ganz ungewohnte Erleichterung, und nach einer Behandlung von drei Wochen verliess er, mit dem Erfolge sehr zufrieden, Heidelberg. Das Thränen hatte aufgehört, ein Gefühl lästigen Drucks, über das er geklagt hatte, war verschwunden. Wiederholt äusserte er sich, er fühle sich wie befreit, wie erlöst. Das Aussehen der Bindehaut hatte sich nicht geändert. In beiden Fällen stehe ich nicht an, das Vorhandensein der auf die gewöhnliche Art nicht nachzuweisenden Stricturen als die Ursache des lange Jahre bestandenen chronischen Bindehautkatarrhs anzusehen. Der Nachweis der Stricturen gab die Berechtigung zum Schlitzen des Thränenröhrchens, und die simple Behandlung nach der Bowman'schen Methode befreite die Patienten von ihrem lästigen Uebel.

Ich glaube im Rechte zu sein, wenn ich annehme, dass es nicht allen Fachgenossen bekannt ist, wie leicht man bei gesunden Individuen mit ganz dünnen Sonden vom oberen Thränenpunkt aus in die Nase eindringen kann. Mit Vorsicht angestellt, ist der Versuch nicht schmerzhaft, und ich sollte meinen, dass mancher bisher als unheilbar betrachtete chronische Katarrh der Bindehaut, in der angegebenen Weise untersucht und behandelt, noch zur Heilung gebracht werden wird.

Meine angesunden Individuen angestellten Sondirungen sind zahlreich genug, um auszusprechen, dass in allen den Fällen, wo eine Sondirung mit der feinen Sonde ohne Schlitzung des Thränenröhrchens nicht gelingt, eine Stricture oder ein Verschluss des Thränenableitungsapparates vorhanden ist.

Allerdings könnte man zu demselben Resultate gelangen, wenn man von der Nase aus sondirte. Auf die Ausführbarkeit dieses Verfahrens hat in neuester Zeit Coccius wieder aufmerksam gemacht.*) Doch glaube ich nicht auf Widerspruch zu stossen, wenn ich das Verfahren als sehr schwierig bezeichne und annehme, dass nur eine sehr kleine Anzahl von Augenärzten mit Sicherheit von der Nase aus den Eingang in den Thränennasenkanal zu finden weiss. Schon aus diesem Grunde dürfte es sich empfehlen, der oben angegebenen Methode der vorläufigen Sondirung durch das obere Thränenröhrchen eine grössere Anwendung zu verschaffen.

Worauf es beruht, dass in manchen Fällen Stricturen des Thränennasenkanals nicht zur Ektasirung des Thränensackes führen, bin ich nicht im Stande anzugeben. Vielleicht sind die Wandungen des Thränensackes in diesen Fällen rigider; vielleicht hindert das zur Gewohnheit gewordene äusserst häufige Auswischen des Auges, wenn dabei zugleich jedesmal der Thränensack comprimirt wird, die allmälige Ausdehnung desselben; vielleicht liegt es an dem allerdings nicht festgestellten Mechanismus der Thränenableitung. Die beiden von mir beobachteten Fälle haben mir keine Anhaltspunkte für die Beantwortung dieser Frage gegeben.

*) Die Heilanstalt für arme Augenranke in Leipzig. 1870, p. 84.

Die Entwicklung der in fremden Grund versetzten lebenden Gewebe.

Von

Dr. J. C. van Dooremzal.

Hierzu Tafel IV.

Bei durchdringender Verwundung des Auges entwickeln sich nicht selten entweder wahre Cysten auf der Iris, oder Epitheliome oder Epidermoidome, deren Entstehung ihren Grund hat in dem Eindringen von Härchen, von Hauttheilchen oder von Schleimhaut der zu gleicher Zeit verletzten Augenlider.*) Um hinsichtlich des Ursprungs

*) Rothmund, zur Pathogenese der Iriscysten. Sitz.-Ber. der ophth. Ges. 1871. Monatsbl. f. Augenh. IX. S. 397.

Derselbe. Ueber Cysten der Regenbogenhaut. Monatsbl. f. Augenh. X. S. 189—223.

Monoyer. Epithélioma perlé ou margaritoïde de l'iris. Gaz. méd. de Strassbourg. Juni 1. 1872. u. Ann. d'Ocul LXVII. 249—259.

Vergl. ferner:

Stöber. Gaz. hebdom. I. 2. p. 55. 1855. — v. Graefe. Arch. f. Ophth. III. 2. p. 412. VII. 2. p. 189. — Bowman. Lect. on the parts etc. p. 75.

Hulke. Ophth. Hosp. Rep. VI. — Knapp. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. I. 2. p. 175. — Arlt, Krankh. d. Auges II, Bd. S. 109. — Schweigger. Sitz.-Ber. d. ophth. Ges. 1871. Monatsbl. f. Augenh. IX. S. 405 — und Andere.

und der Entwicklung dieser Erzeugnisse mehr ins Klare zu kommen, wurde auf Veranlassung und unter der Leitung von Herrn Prof. Donders die Wirkung verschiedener in die vordere Augenkammer von Hunden und Kaninchen hineingebrachter Stoffe und lebendiger Gewebe untersucht. Hier wünsche ich mich nur auf eine kurze Uebersicht der erhaltenen Resultate zu beschränken, der eine Beschreibung einiger der wichtigsten Versuche (welche an anderer Stelle ausführlicher mitgetheilt werden) vorangeht.

Hineingebracht wurden: fremde todte Körper, wie Papier, Kork und Schrotkörner, dann Haare, und als lebende Gewebe, *conjunctiva palpebrarum et bulbi*, Schleimhaut von der Lippe, die Haut verschiedener Thiere (u. A. von neugebornen weissen Mäusen), die Knochenhaut der Katze und die menschliche Epidermis.

Mit einer gewöhnlichen Lanze für Iridectomy wurde auf dem Rande der Cornea in der Nähe der Sclera in senkrechter Richtung auf die Axe eine Wunde gemacht, gross genug um einen meistens sehr dünnen Körper von 1Mm. im Quadrat hineinzubringen.

Während die Wunde gemacht wurde, war die wässrige Flüssigkeit in der Regel schon ausgeflossen. Mit einer feinen Nadel wurde der hineingebrachte Körper auf die Iris gearbeitet, und meistens gelang es, durch Reibung auf der Cornea, ihn in genügender Entfernung von der Wunde auf der Iris zu verschieben.

Die Erscheinungen wurden 1—4 Monate (ein längerer Zeitraum stand uns nicht zu Gebote) beobachtet. Nun wurde das Thier getödtet. Die herausgenommenen Augen wurden während 3—6 Wochen in Müller'sche Flüssigkeit gelegt und dann 3 bis 4 Tage in Alkohol von 25 Grad.

I. Versuch. Mässig grosser Hund. Am 18. Januar wurde in der üblichen Weise ein kleines Stückchen za-

sammengerolltes weisses Papier hineingebracht und nach unten auf der Iris verschoben.

Es entsteht eine heftige Entzündung der Conjunctiva, mit starker Injection der Gefässe und Schleimabsonderung, der bald eine Entzündung der Cornea, dem fremden Körper gegenüber folgt, wo nach 7 Tagen schon eine merkliche Ausdehnung sichtbar ist. Während die Conjunctivitis abnimmt, dauert die Keratitis fort und es entwickelt sich das Staphylom immer mehr, bleibt aber umschrieben.

Am 4. Februar wurde das Auge herausgenommen.

Der Durchschnitt zeigt, dass der fremde Körper, Taf. IV., Fig. 1 P. (auf dem gezeichneten Präparat weggefallen), von einer Schicht eines neu gebildeten Gewebes (4 und 4') umgeben, in das Gewebe 3 der hier ausgedehnten Iris JJ aufgenommen ist, welche mit ihrer Vorderfläche mit der hier zurückgebogenen Cornea verwachsen ist. Der Mitte gegenüber, wo die Cornea sehr verdünnt ist, fehlt die Membrana Descemetii (d), welche übrigens normal aussieht.

An der Stelle wo die Verwachsung stattgefunden, setzt das Pigment des Stroma der Iris J sich in grösserem oder geringerem Maasse fort, so dass wirklich der encystirte fremde Körper in dem Gewebe der hier stark verdickten Iris eingeschlossen ist.

Sehr wichtig ist, wie sich bei starker Vergrösserung ergibt (vergl. Fig. 2, dem * der Fig. 1 entsprechend), das encystirende Gewebe.

Wir sehen hier auf der Cornea C die Membrana Descemetii, inwendig mit dem Gewebe der ausgedehnten Iris zusammenhängend, worin noch Pigment vorkommt 3'; hierauf folgt das faserige Gewebe 3 der Cyste. Auf der innern Fläche dieses Gewebes befindet sich ein sehr dickes geschichtetes Pflaster-Epithelium (vergl. 4 und 4', sowohl der Fig. I. wie II.). Die Zellen der äussersten Schicht 4' haben die Cylinderform, worauf kleine rundliche Zellen und weiter grössere und grössere, immer mehr abgeplattete folgen. Alle Zellen, auch die innersten, haben deutliche Kerne. Auf der hinteren Seite sind gewiss nicht weniger als 30 Schichten jener Epithelzellen vorhanden. In der Form weicht das

Epithelium kaum von dem auf der Vorderfläche der Cornea ab; aber es ist mehrere Mal dicker und die Zellen sind grösser.

Im Allgemeinen bedarf der Krankheitsprocess des hier mitgetheilten Versuchs keiner Erläuterung.

Zwei Punkte jedoch erfordern unsere Aufmerksamkeit.

Zuerst, die Ausbreitung der den fremden Körper umschliessenden Cyste in das Irisgewebe; offenbar adhärirte die Iris schon Anfangs mit der sich bildenden Cyste und wurden ihre vordersten Schichten durch die Entwicklung der Cyste mit nach vorn gezogen, sodass diese in gewissem Sinne in das Irisgewebe aufgenommen wurde.

Zweitens, das geschichtete Epithelium, welches die innere Fläche der übrigens sehr dünnen Cyste bekleidet. Hat es sich ganz selbstständig, oder aus dem Epithelium der Iris entwickelt, oder sind Zellen des Cornea-Epitheliums mit hinein geführt? Ich wage nicht zu entscheiden.

Wahrscheinlich ist die faserige Schicht der Cyste Anfangs viel dicker gewesen, hat sich aber bei der Entwicklung der mächtigen Schichten des Epitheliums ausgedehnt und verdünnt.

III. Versuch. Weisses Kaninchen. Ein mitten aus einem Haare geschnittenes Stückchen wird auf den obersten äussersten Quadranten der Iris gebracht, sodass es ganz auf der Iris ruht, ohne über die Pupille hinauszureichen.

Die Wunde heilt bald; anfangs geringe Entzündungserscheinungen, welche bald ganz verschwinden. Am innern Ende des Haarteilchens entwickelt sich aus der Iris heraus eine kleine Erhabenheit, die unter dem Haare langsam fortwuchert und ungefähr 1 Millimeter breit wird.

Am 6. Februar, wo das Auge herausgenommen

wurde, war die Wucherung bis zur Hälfte des Haares fortgeschritten.

Aus der Untersuchung geht hervor, dass das Haar unverändert geblieben und nicht mit der wuchernden Fläche verbunden ist.

Die Wucherung besteht aus grossen, sich verzweigenden, mehr oder weniger entwickelten Papillen, von der verdickten Iris ausgehend (Fig. 9), deren Gefässe v ausserordentlich geschwollen sind. In die Mitte der Papillen und ihrer Fortsetzungen laufen auch relativ sehr grosse Blutgefässe v' aus, die in einer Schicht theilweise homogenen, theilweise faserigen Bindegewebes f gelegen sind.

Uebrigens sind die Papillen mit gewöhnlichem Pflaster-Epithelium bedeckt, an den meisten Stellen nur aus einer einzelnen, an anderen, wie es scheint, aus vielen Zellschichten gebildet.

In den grossen Papillen findet man zahlreiche Gruppen farbiger Blutkörperchen b. Einige von diesen liegen offenbar in den Gefässen: ob sie für einen Theil auch ausserhalb der Gefässe vorkommen, ist weniger leicht festzustellen; jedoch ist es gewiss, dass sie in dem Epithelium nicht vorkommen.

Den Ursprung dieser eigenthümlichen Wucherung wissen wir nicht zu erklären. Sie hängt innig mit dem Irisgewebe zusammen. Dem Papilloma gegenüber sind ihre Gefässe stark geschwollen und setzen grosse Zweige in der Axe der Papillen und aller ihrer Verzweigungen, deren faseriges Gewebe auch unmittelbar mit dem Stroma der Iris zusammenhängt. Allem Anschein nach geht die Wucherung also von der Iris aus, wiewohl diese, in normalem Zustande, an ihrer Vorderfläche weder Papillen noch Zotten besitzt. An einen specifischen Einfluss des Haares oder der zufällig mit dem Haare hineingebrachten Stoffe ist kaum zu denken. Das Einzige, was zur Aufklärung gethan werden kann, — ist den Versuch mit dem Hineinbringen von Haaren zu wiederholen

III. Versuch. Kleiner Hund. Am 3. Februar ein Stückchen der Conjunctiva bulbi in gewohnter Weise auf die Iris geschoben. Anfangs entstehen Entzündungserscheinungen mit Exsudat-Bildung auf dem hineingebrachten Gewebe. Beim Aufhören der Entzündung kommt dies allmählig, mehr umschrieben, zum Vorschein und zeigt sich vorn mit der Cornea, hinten mit dem Pupillarrande verwachsen, während indessen die Pupille ihre runde Form behalten hat und das innere Auge gesund ist.

Am 17. März wird das Auge herausgenommen.

Es stellt sich heraus, dass das eingeschobene Stück der Conjunctiva, wie auch während des Lebens zur Genüge erkannt wurde, mit der Cornea und der Iris verwachsen ist, weniger fest mit der Iris, aber sehr innig mit der Cornea.

An den meisten Stellen ist die Membrana Descemetii (d. Fig. 4) scharf zu erkennen, so dass die Verwachsung von A unmittelbar mit dieser Membran stattgefunden hat. Auf einigen Präparaten hatte die Membr. Descemetii jedoch ihre scharfen Umrisse und ihre sie kennzeichnende starke Lichtbrechung verloren und lag auch bisweilen in gebogenen Linien.

Das Stückchen selber besteht aus Fasern, die von dem Punkte e ausstrahlen und, durch Carmin stark gefärbt, die Form grosser spindelförmiger Zellen haben. An der Oberfläche bei 2 sieht man theils Irisgewebe, theils neugebildetes Bindegewebe. Auch sind auf der Hinterfläche bei 2' noch Pigmentzellen von dem Stroma der Iris wahrzunehmen.

Körniges Pigment ist tiefer eingedrungen bei 3, dem Anschein nach bis in das hineingebrachte Gewebe und in einigen Präparaten wurden sogar Spuren von Pigment in der Cornea gesehen. Hie und da kommen wohl Zellenwucherungen vor, aber nirgends kann das ursprüngliche Epithelium von dem hineingebrachten Stückchen unterschieden werden.

Es ergibt sich, dass das hineingebrachte lebende Gewebe, nach seiner Verbindung mit Iris und Cornea und nach Modification seines Baues, fortlebt, wobei man

wohl auf den Zusammenhang der hier und da auf der Oberfläche sichtbaren Gefässe schliessen darf.

IV. Versuch. Grosser Hund. Am 18. Januar wurde ein Stückchen von der Rückenhaut einer neugeborenen weissen Maus mit der Wundfläche auf die Iris gelegt, wobei die feinen weissen Härchen frei in die Augenkammer hineinreichten. Die ziemlich heftige Entzündung liess bald nach.

In kurzer Zeit war das Stückchen von einem Exsudat umgeben und blieb auf jener Stelle liegen.

Allmählig schien das hineingebrachte Stückchen der Haut an Umfang zuzunehmen und näherte sich der Cornea, welche nach der Berührung mit dem Stückchen heftige Entzündungserscheinungen aufwies und trübe wurde. Das Irisgewebe, auf dem das Stückchen fest sass, wurde in einem Punkte in die Höhe gehoben, so dass es ein höheres Niveau als das übrige Irisgewebe annahm. Am 17. März wurde der Bulbus herausgenommen.

Das hineingebrachte Stückchen, welches merklich an Umfang gewonnen hat, sitzt vorn an der Cornea, hinten an der Iris fest und hat die Iris von hier aus in einem Punkte in die Höhe gehoben, so dass die Irisfasern an der gegenüberliegenden Seite viel tiefer liegen.

Die Media transparent.

Aus den Durchschnitten geht hervor, dass das hineingebrachte Stückchen der Haut (H. Fig. 5) fast zu einer Kugel zusammengeschrumpft, zwischen der Cornea (C) und der Iris (I) gelegen ist, mit Beiden innig verwachsen. Das Cornea-Epithelium (e) setzt sich regelmässig fort, auch dem Stückchen der Haut gegenüber, um sich erst an der Aussenseite und auf der Sclerotica (S) weniger regelmässig zu zeigen.

Das eigentliche Corneagewebe (C) ist wenig verändert, verdickt sich bei 1 und ist bei 2 gegenüber der Wölbung des Hautstückchens merklich verdünnt.

Die Membrana Descemetii (d) scheint bei 3 in eine Spitze auszulaufen oder wohl auch sich in ein mehr lockeres Gewebe aufzulösen.

Indessen kommen auf den Grenzen bei 4 doch wieder

gebogene Durchschnitte der durch Zusammenschrumpfung geschlängelten Membrana Descemetii zum Vorschein.

Das Hautstückchen (H) ist von gelblicher Farbe, zeigt zahlreiche Durchschnitte von Haaren, von deren Spitzen einige in die Cornea und die Iris durchzudringen scheinen, ist aber übrigens ein ziemlich homogenes Gewebe, in dem gut entwickelte morphologische Elemente nicht wahrzunehmen sind.

Bei 3 setzt sich eine kleine Schicht neugebildeten Gewebes, gleichsam aus der Cornea heraus, fort, das die Karminfarbe angenommen hat. Auf der Grenze zwischen Cornea und Hautstück geht es bei 5 und 5 ohne scharfe Abgrenzung in das Hornhautgewebe über. An der Hinterseite ist es von der stark verdickten Iris umgeben und mit dieser innig verwachsen, während um dasselbe herum kugelförmige Gruppen von Pigmentkörnchen (b) liegen, die offenbar von der Iris herrühren, welche durch interstitielle Neubildung arm an Pigment ist (a).

In der Nähe der Hinterfläche ist das Pigment bis an den Rand der Pupille (p) in seiner vollen Entwicklung vorhanden.

V. Versuch. Hund. Am 20. December wurde ein Stückchen Haut, der innern Fläche des Ohres des Thieres entnommen, auf die Iris gebracht.

Es entstand ein ziemlich grosser Prolapsus iridis, wodurch es unmöglich war, das Stückchen der Haut weit von der Wunde zu entfernen.

Später erfolgte heftige Iritis und das hineingebrachte Haut-Stückchen gelangte durch die Wunde nach aussen.

Die Iris wurde nach der Wunde zu verschoben, wodurch die Pupille fast ganz geschlossen wurde; in dem noch frei gebliebenen Theile zeigte sich Exsudat.

Am 17. März wurde das Auge herausgenommen.

Unter dem Mikroskop bemerken wir, dass es sehr schlaff geworden und dadurch pigmentarmes Irisgewebe (J. Fig. 6) in das Corneagewebe eingedrungen ist bis zur Hälfte der Dicke der Cornea (C.).

Neugebildetes Gewebe, das kein Pigment enthält und die Karminfarbe angenommen hat, ist hier in dem Irisgewebe sichtbar.

An der Peripherie der Stelle, wo die Iris in der

Cornea sitzt, hört die Membrana Descemetii (d) plötzlich auf und scheint sich in feine Bündel zu theilen, welche sich nach dem Centraltheile zu fächerartig ausbreiten.

Von der Stelle aus, wo die Iris in der Cornea sitzt, ist das Pigment (p) sowohl nach dem Centrum wie nach, der Peripherie zu verbreitet und zwar in Linien, welche dem Verlaufe der Cornea-Lamellen folgen.

An den meisten Stellen reicht jenes Pigment nicht weiter als zu der Hälfte der Cornea-Dicke, nur an einer Stelle (die Narbe 1 und 1') setzt es sich in schräger Richtung bis ganz in die Nähe des Epitheliums der Vorderfläche der Cornea fort.

Uebrigens zeigt sich das Corneagewebe als normal.

Das Epithelium der Vorderfläche der Cornea ist ganz erhalten. Der Stelle gegenüber, wo die Iris in dem Corneagewebe sitzt, enthält das Epithelium Pigmentkugeln.

An einigen Stellen liegen fast unmittelbar an dem Epithelium auch noch Pigmentkugeln.

Bei starker Vergrößerung bemerken wir, dass die Lamellen des Corneagewebes nach dem Pigmentstreifen zu einen gebogenen Verlauf haben.

Besonders verdient hier unsere Aufmerksamkeit die Narbe 1 und 1' der Wunde, durch welche hindurch das Hautstückchen nach aussen gelangt ist; eine sehr dünne Schicht faserigen Gewebes, parallel mit der Oberfläche der Wunde, verbindet die beiden Theile, deren Schichten einigermassen bogenförmig in der zusammengeschrumpften Zwischenschicht auslaufen. Nicht nur in die ursprüngliche Schnittfläche, sondern auch hie und da in die Cornea und sogar bis in das umhüllende Epithelium ist das Pigment durchgedrungen, welches von der, der Narbe gegenüber, in der Cornea festgewachsenen Iris ausgegangen ist.

VI. Versuch. Grosses graues Kaninchen, mit hellblauer Iris. Am 22. November wurde ein dünnes Stückchen der Schleimhaut von der innern Fläche der Lippe hinein gebracht und mit der Wundfläche auf dem obersten Quadranten der Iris ausgebreitet.

Die wässrige Flüssigkeit ist abgeflossen, stellt sich

aber bald wieder her. Bald ist, unter mässigen Entzündungserscheinungen, das hineingebrachte Stückchen in Exsudat gefüllt, durch welches es jedoch röthlich hindurchschimmert. Bei der Organisirung schrumpft das Exsudat zusammen und bildet mit dem hineingebrachten Stückchen scheinbar eine kleine homogene Geschwulst, welche mit der Iris verbunden ist, und worüber Irisgefässe sich fortsetzen.

Einige Tage später, währenddem die Geschwulst dicker wird und sich der Cornea nähert, haben sich auch von der Oberfläche der Sclera bis in die Cornea Gefässe entwickelt, der Stelle gegenüber, wo der Tumor nun auch mit der Cornea in Berührung kommt und einen perlmutterartigen Glanz erhält.

Indem sich die Geschwulst offenbar mehr entwickelt, sieht man einen Theil der Fäden, wodurch sie mit der Iris verbunden war, zerreißen.

Indessen zeigt das Auge kaum Irritations-Erscheinungen; die Medien sind transparent; der Fundus normal. Die Pupille eng und etwas nach oben zu verzogen.

Am 5. April wird das Auge herausgenommen und n gewohnter Weise behandelt.

Der Durchschnitt zeigt, dass durch die kugelförmige Geschwulst die Cornea stark verdünnt und der oberste Quadrant der Iris bis tief in das Auge hinein verdrängt ist, so dass auch die Krystalllinse eine schiefe Lage angenommen hat.

Auf einem queren Durchschnitt ist nun Alles genau zu sehen.

Die Hauptmasse oder der Inhalt der Geschwulst besteht aus Epithelzellen. Auf der Grenze bei 1 (Fig. 8) liegen Kerne und kleine kernhaltige Zell-n (keine Schicht Cylinderzellen); hierauf folgt (2) eine Anzahl sehr regelmässiger, transparenter kernhaltiger Zellen, die nach innen in sehr grosse, platte, beinahe verhornte Zellen übergehen (4), welche die Hauptmasse ausmachen. Die Zellenmasse ist durch Müller'sche Flüssigkeit und Alcohol zusammengeschrumpft und überdies auf allen Durchschnitten mehr oder weniger herausgefallen (1). Nach vorn (bei 5) wuchern die Zellen bis in die Cornea, und

es fehlt die Membrana Descemetii (d.) Das Cornea-gewebe ist hier reich an relativ grossen Gefässen mit sehr dünnen Wänden.

Die Iris J J' J'' bildet um die Geschwulst eine sehr dünne Schicht. J ist der Rand der Pupille, von wo aus wir der Iris nachgehen können, welche die Geschwulst an der Hinterseite bekleidet bis in die Nähe der Cornea (6), wo sie zurückgeht und sich als Hinterwand der hier sehr seichten vorderen Augenkammer fortsetzt bis zu der Stelle, wo die Membrana Descemetii sich theilt und als Ligamentum pectinatum mit der Iris zusammenhängt. Auf der inneren Fläche der Iris ist die hineingebrachte Schleimhaut M, gleich der Iris, reich an Gefässen, deren Structur noch genügend zu erkennen ist, und worin auch einzelne dünne, ausgedehnte, quere Muskelbündel verlaufen (bei 8 und 8'), die mit der Schleimhaut von der Lippe abgeschnitten wurden. Mehr nach vorn hin (bei v) ist die Geschwulst nur von einer dünnen Schicht neu gebildeten, faserigen Gewebes umgeben, das durch eine mehr transparente Schicht (v) noch von der Membrana Descemetii getrennt ist.

Diese transparentere Schicht setzt sich noch weiter als v'' auf der innern Fläche der Membrana Descemetii fort und ist wahrscheinlich in Zusammenhang mit v''' gewesen, einem gleichartigen mit der Iris zusammenhängenden Gewebe.

Die Entwicklung der Geschwulst liegt klar vor Augen. Die hineingebrachte Schleimhaut hat sich an die Iris adhärirt. Das nach vorn gewendete Epithelium hat die Bedingung zu starker Wucherung vorgefunden, wobei es gar bald die Cornea erreichte, diese aushöhlte und verdünnte, und bei dem hier gefundenen Widerstand besonders die Iris (welche anfänglich um die Geschwulst herum mit der Cornea zusammenhängende Stränge bildete) nach hinten drängte und jene Stränge grossentheils zum Zerreißen brachte, so dass auf der nach der Pupille zu gewendeten Fläche der Geschwulst nur eine sehr dünne Schicht neugebildeten faserigen Gewebes übrig blieb. Die

Neubildung des Epitheliums scheint besonders von der entgegengesetzten Seite 1 und 2 auszugehen. Indessen sind auch in der Cornea (bei 5) junge Zellen sichtbar.

In mehr als einer Hinsicht sind die mitgetheilten Versuche unvollständig. Wäre uns Zeit genug geblieben, wir hätten gerne noch andere Gewebe in die vordere Kammer eingeführt und besonders das Schicksal der *Conjunctiva bulbi*, des Epitheliums der Cornea und die Folgen der Einführung von Periost zu beobachten gesucht. Ueberdies wurden die hineingebrachten Gewebe nicht selten ausgestossen und schon deshalb der Zweck verfehlt. Und wo sie adhärirten und sich weiter entwickelten, hätten wir sie gerne in verschiedenen Perioden des Werdens untersucht und besonders die Beobachtung beim lebenden Thiere länger fortgesetzt: beim Menschen entwickeln die Cysten sich oft erst ein paar Jahre nach der Verwundung.

Unsere Resultate sind indess wichtig genug.

1. Wie sich erwarten liess, können todte Körper nicht verwachsen. Ein Stück Kork wurde ausgestossen mit *Perforatio corneae* und *Prolapsus iridis*. Ein Papierstückchen war bis in das Corneagewebe vorgedrungen und schien auch zum Durchbohren bereit. Bemerkenswerth ist in diesen Fällen die Verbreitung der Pigmentkörner von der Iris aus in die Cornea und sogar in das bekleidende Epithelium der Cornea. Von diesem Epithelium hat bisweilen nur die tiefste Schicht ihre Stelle behalten, dem Anschein nach, mit eigenthümlichen Formveränderungen (Fig. 3).

Um solche fremde Körper herum kann sich jedoch auch in der Augenkammer eine Kapsel bilden. Bisweilen besteht diese nur aus faserigem Gewebe. Aber um ein hineingebrachtes zusammengerolltes

Papier (Versuch I.) sahen wir auch, wie mächtige Schichten Epitheliums sich innerhalb der Kapsel entwickelten, deren Endresultat zu beobachten höchst wichtig sein würde. Der Ursprung dieses regelmässigen Epitheliums liegt, wie wir oben bemerkten, noch im Dunkeln.

2. Von den Haaren wissen wir, dass die vordere Augenkammer ihre Anwesenheit ziemlich gut verträgt. In einem unserer Versuche stellte sich indessen heraus, dass ein Haar bei einem Kaninchen sich einen Weg durch die Cornea bahnen kann, fast ohne Irritationserscheinungen hervorzurufen.

Besonders merkwürdig ist die Wucherung, welche ein anderes auf der Iris liegen gebliebenes Haar hervorrief (Versuch II.).

3. Von den lebenden Geweben, die wir in das Auge hineinbrachten, wurde das Stückchen Cornea und die Knochenhaut ausgestossen, und es entstand Panophthalmie auf dem Auge des Hundes, in welches menschliche Epidermis hineingebracht worden war.

In den übrigen Versuchen wurden die hineingebrachten lebenden Theile wirklich integrirende Bestandtheile des Auges, zweifelsohne von demselben ernährt und mit Gefässen versehen. Nur die Haut des Ohres scheint hier eine Ausnahme zu machen: sie wurde eingekapselt als ein abgestorbenes Gewebe gefunden (Versuch V.).

Auch hinsichtlich der Haut der weissen Maus (Versuch IV.) ist das Wachsthum und die weitere Entwicklung nicht mit Gewissheit nachgewiesen. Dieses springt dagegen deutlich ins Auge an einem Stückchen Conjunctiva (Versuch III.), das, mit der Cornea und der Iris verwachsen, den Charakter eines Fibroides angenommen hat.

Das Wichtigste, mit Bezug auf den Zweck unserer Untersuchung, ist zweifelsohne die weitere Entwicklung der Lippen-Schleimhaut (Versuch VI). Hier hat sich eine Geschwulst gebildet, die ganz mit der von Rothmund und Buhl beschriebenen Balggeschwulst (Cholesteatom-Perle, Epidermidom) und mit dem *epithélioma perlé Monoyer's* übereinstimmt, nur mit dem Unterschiede, dass die Zellen hier mehr den Charakter des Epitheliums, weniger den der Epidermiszellen zeigen. Die Art und Weise und die Bedingung der Entwicklung liegen hier auch deutlich zu Tage, während jene Beobachter nur Gelegenheit hatten, die aus dem Auge entfernten, vollkommen entwickelten Zellen zu untersuchen.

Meiner Meinung nach kann es nicht angezweifelt werden, dass die Fortwucherung dieser Geschwulst den Untergang des Auges würde zur Folge gehabt haben.

So ist wenigstens die Entstehung einer der Formen krankhafter Erzeugnisse, die am Menschen nach Verwundungen beobachtet werden, an's Licht gezogen. Das lebende Epithelium, mit der Basis worauf es ruht in das Auge gebracht, kann in demselben fortwuchern. Die Frage ist nun (und zu dieser Frage gibt das Resultat des Versuchs I Veranlassung), ob nicht auch eine gleichartige Geschwulst sich um einen leblosen fremden Körper würde bilden können.

4. Hinsichtlich der Entwicklung der Cysten geben, wie ich schon bemerkte, die angestellten Versuche keine genügende Aufklärung. Denn mit den Kapseln wie sie sich um die fremden Körper entwickeln, lassen sich die beobachteten Cysten nicht wohl in Verbindung bringen.

Es kommt uns vor, dass unsere Versuche in jeder Hinsicht einer Fortsetzung werth sind. Besonders kommt es in Betracht, die Folgen des Hineinbringens kleiner Stückchen gut- und bösartiger Neoplasmen zu beobachten, unmittelbar nachdem sie mittelst Operation von dem lebenden Körper getrennt sind.

**Erwiderung auf die Bemerkungen von Dr.
Helfreich gegen meine Arbeit „Ueber die Nerven
der Conjunctiva.“**

Von Dr. F. Morano in Neapel.

Die I. Abtheilung vom XVIII. Bde. des v. Graefeschen Archivs ist mir erst sehr spät zu Gesicht gekommen; es thut mir daher leid, dass ich nicht früher im Stande gewesen bin, auf einige Bemerkungen zu antworten, die Dr. Helfreich in diesem Hefte gegen meine Studien über die Nerven der Conjunctiva gerichtet hat. — Helfreich giebt zu verstehen, dass ich, was die grobe Ausbreitung der Bindehautnerven betrifft, nicht sein Eigenthumsrecht beachtet habe. Es folgt aus meiner Arbeit, die ich in Wien veröffentlichte, wie ebenso auch aus der Mittheilung im Centralblatt*), dass nicht jene grobe Ausbreitung der Bindehautnerven mein Gegenstand war, sondern vielmehr die Nervenendigungen im Epithel. Nachdem ich nämlich die Arbeiten, welche die Literatur über diesen Gegenstand besitzt, angegeben und auch die Arbeit von Dr. Helfreich selbst citirt hatte, habe ich wörtlich Folgendes geschrieben: „Premesse queste preliminari nozioni sui rapporti anatomici dei nervi congiuntivali, vengo alla esplicazione del mio lavoro, inteso ad assicurare la terminazione nervosa nello Epitelio, e come si distribuiscano in esso partendo

*) Centralblatt f. d. med. Wissenschaften 1871, No. 15.

dallo strato connettivale.“* — Aus diesen Worten geht nun ohne Streit hervor, dass ich, da der Zweck meiner Arbeit einzig und allein Nervenendigungen waren, und da ich der groben Ausbreitung der Bindehautnerven nur einleitungsweise erwähnte, — nie daran dachte, mir dasjenige anzueignen, was Helfreich gehört. Diese Thatsache wird schon von selbst einleuchtend, wenn man die Figuren ansieht, welche meine Arbeit begleiten. Es ergibt sich daraus, dass meine Untersuchungen wesentlich histologisch, nicht makroskopisch waren.

Von dem Urtheile über meine Untersuchungen der Nervenendigungen im Epithel, welches irgend Jemand fällen möchte, ist hier nicht der Ort zu sprechen. Ich erwähne nur, das dieselben gewissenhaft ausgeführt, und nach achtmonatlicher fleissiger Arbeit veröffentlicht wurden.

Ich glaube ausserdem, dass Helfreich sich durch manchen etwas starken Ausdruck verletzt fühlte, mit welchem mein Gedanke ins Deutsche übersetzt wurde, z. B. trügerische Methode. Eigentlich bin ich nicht Schuld daran, denn es finden sich in meiner italienisch verfassten Arbeit ähnliche Ausdrücke nicht.

Berichtigung und Zusatz
zu der Arbeit von Prof. Dr. Michel: Ueber den
Bau des Chiasma nervorum opticorum
im 2. Hefte des XIX. Bandes dieses Archivs.

In der oben citirten Arbeit ist (S. 84) angegeben, dass in der Sehnervenpapille der Vögel eine vollkommene Kreuzung der Nervenfasern stattfindet, ehe sie in die Ebene der Netzhaut umbiegen; in der Note wird bemerkt, dass diese Beobachtung vom Verfasser an Präparaten von Prof. Schwalbe gemacht worden sei und

*) Stadio su' Nervi della Congiuntiva oculare. Vienna 1871, p. 8

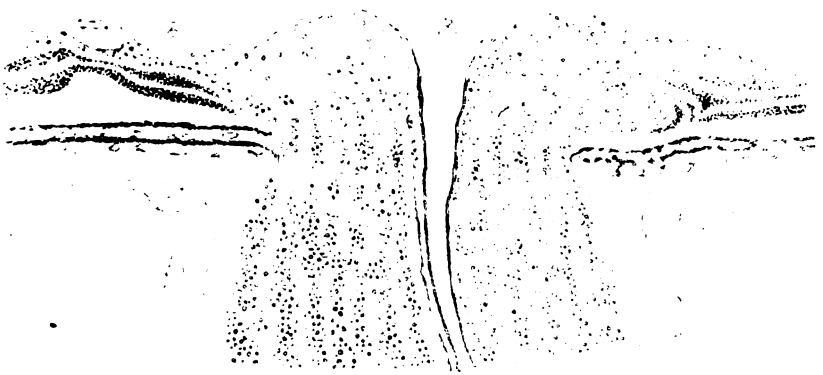
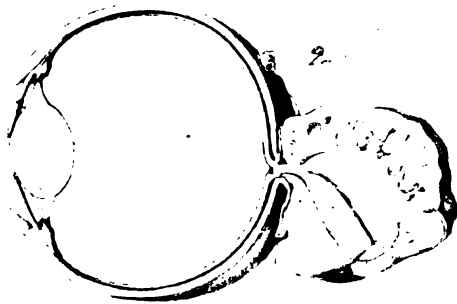
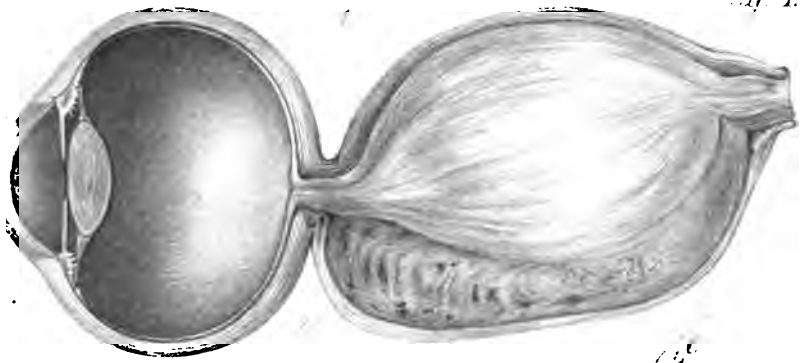
dass auch Mihalkowicz bereits dieses Factum erwähnt habe. Herr Prof. Michel ersucht uns, dies dahin zu berichtigen, dass die Schwalbe'schen Präparate von der Eintrittsstelle des Opticus in das Auge beim Huhne nur eine Kreuzung der innersten Fasern darthun, und dass ferner auch Mihalkowicz in seiner der ungar. Akad. d. Wiss. mitgetheilten Abhandlung über das Pecten: „Adatok a madárszem fésűjének (pecten) szerkezetéhez és fejlődéséhez” p. 6 sagt, dass die markhaltigen Nervenfasern sich unter dem Pecten theilweise kreuzen.

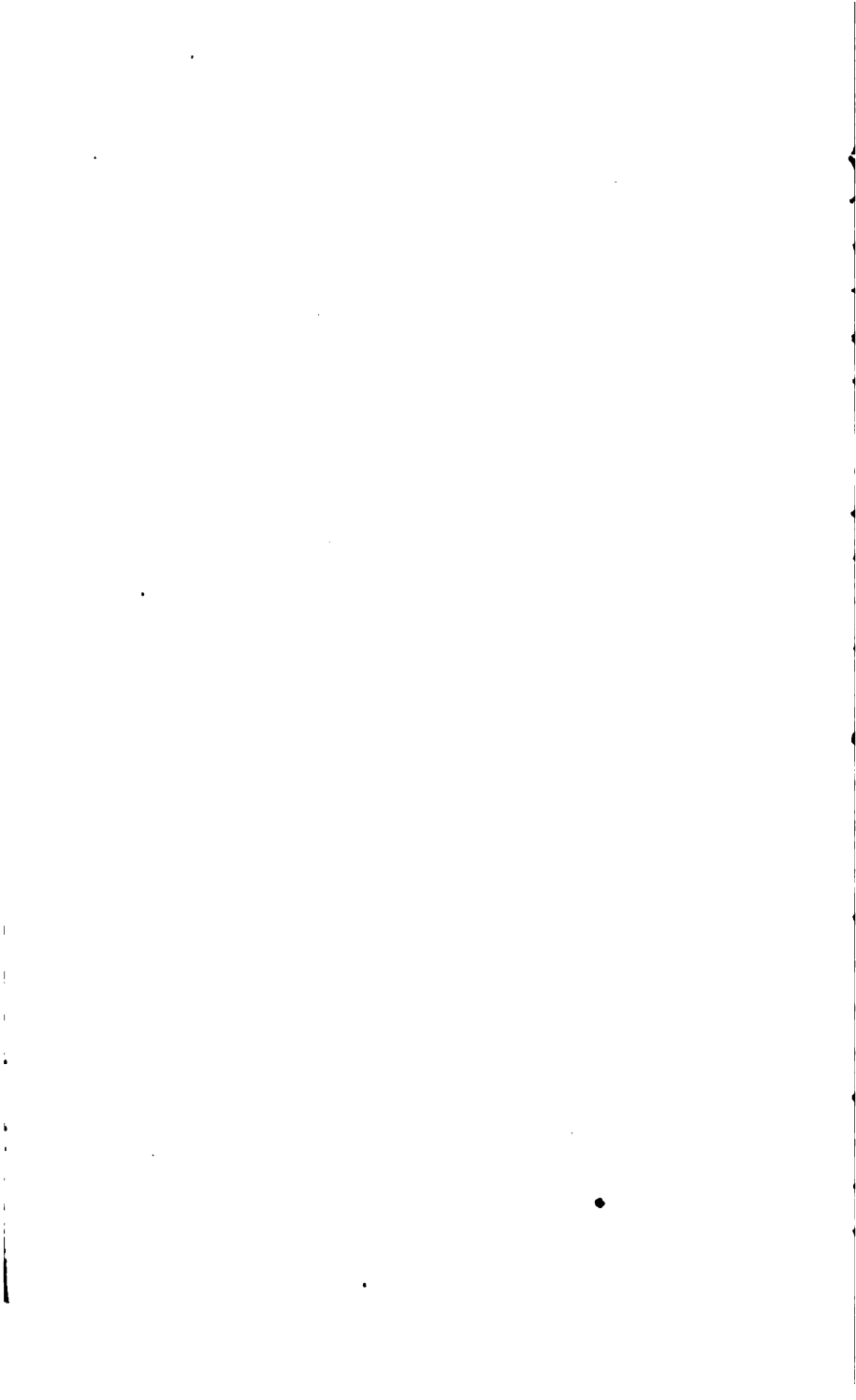
Bei dieser Gelegenheit fügt der Herr Verfasser noch folgende Notiz hinzu: In Langerhans „Untersuchungen über das Petromyzon Planeri” (Sep. Abdr. aus den Berichten d. nat.forsch. Gesell. zu Freiburg i. Br. Bd. VI. 1873, findet sich die Angabe, dass der Sehnerv bei diesem Thier sich in der Weise in der Retina ausbreitet, dass ein Theil seiner Fasern während der Durchbohrung eine Art von Kreuzung macht, wie dies aus der Fig. 1 ersichtlich ist.

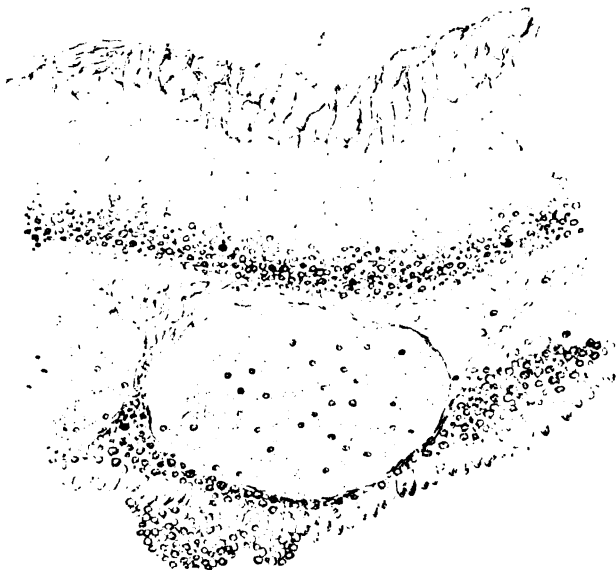
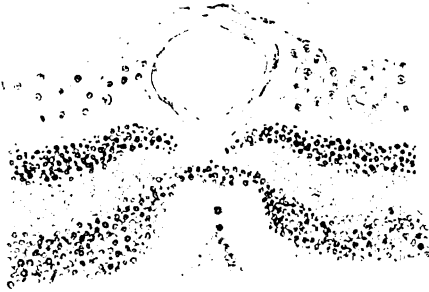
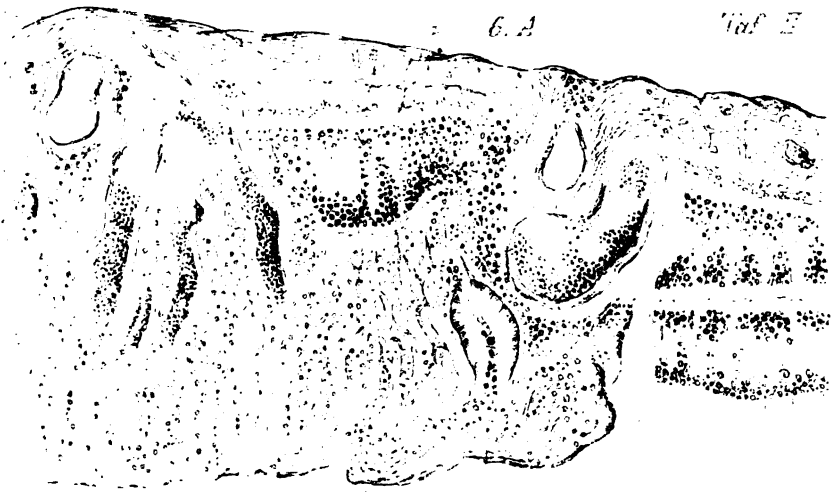
Die Redaction.

Verzeichniss der Druckfehler.

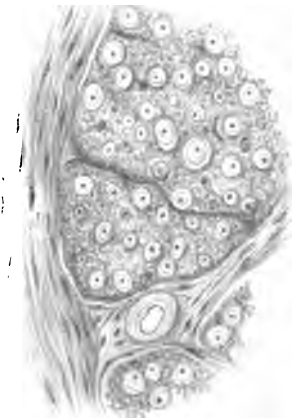
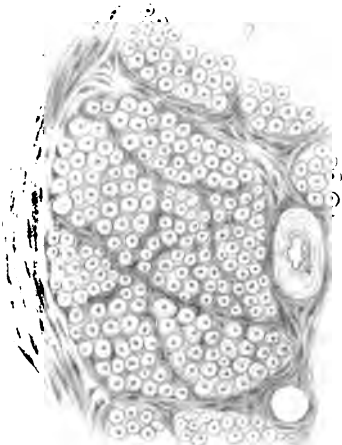
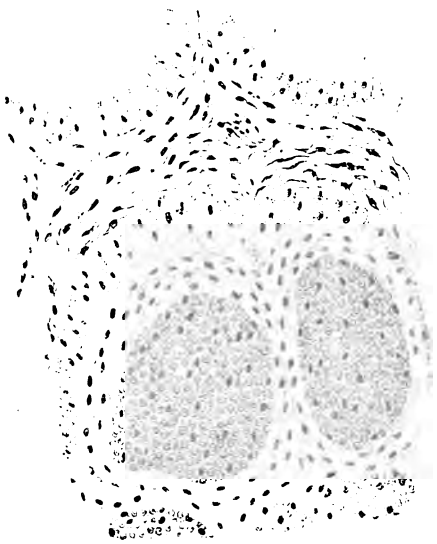
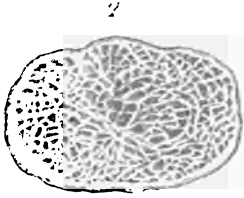
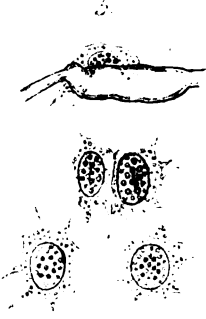
Band XIX. 2, Seite 223, Zeile 8 von unten statt Blau lies Braun.
 Band XIX. 3, Seite 45, Zeile 14 von oben muss das Wort rechten durch linken ersetzt werden.

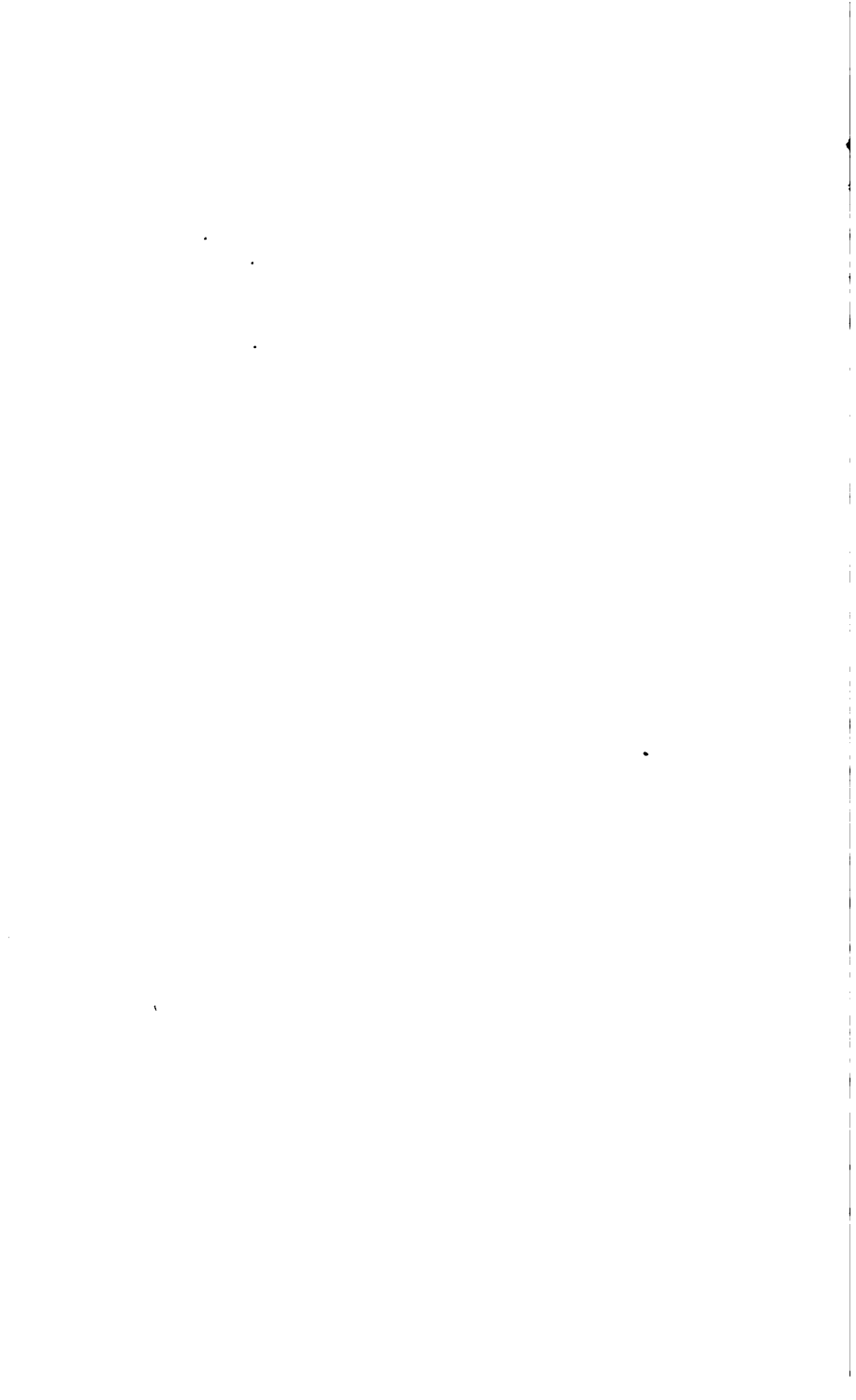












1. 2. 3.

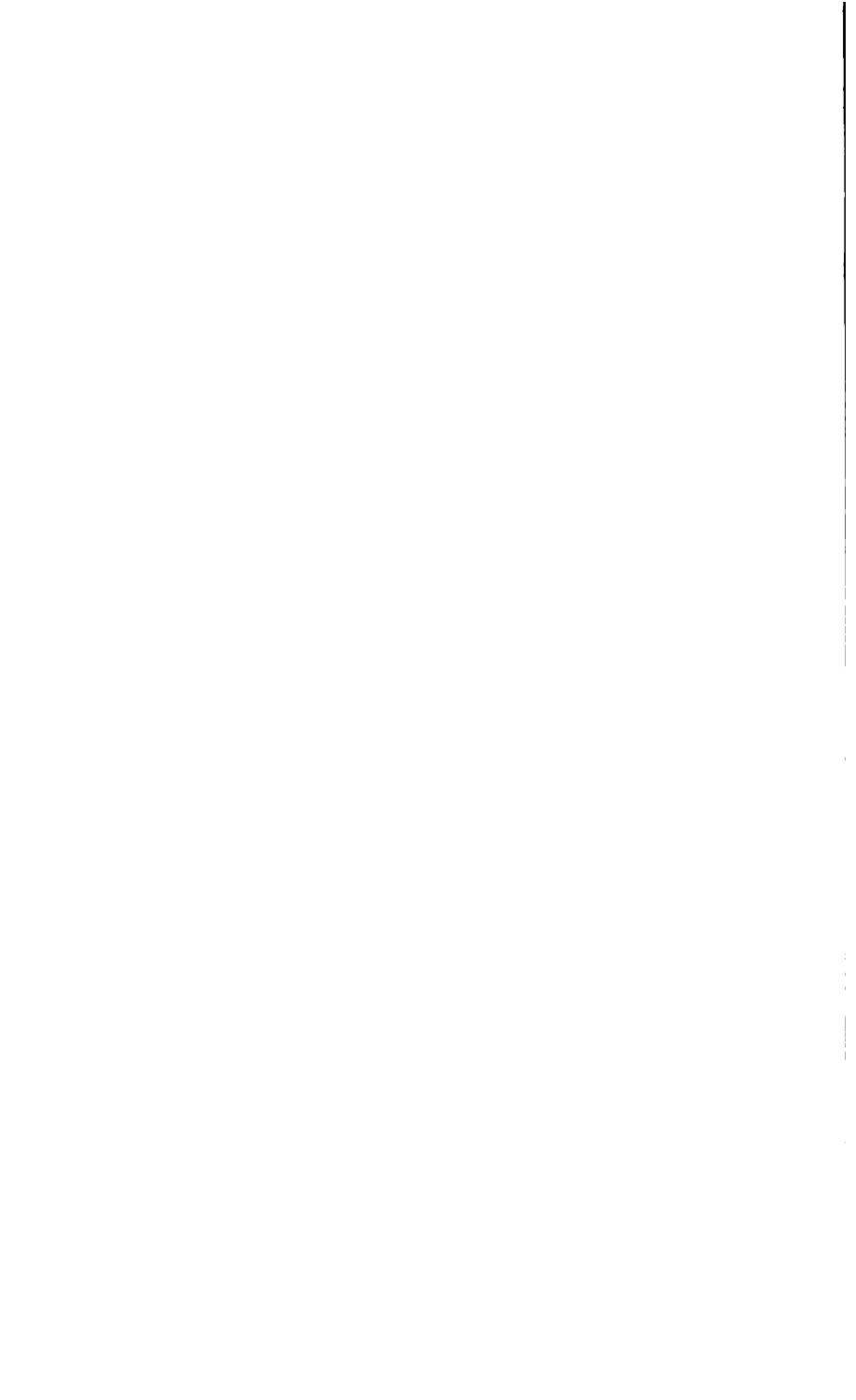
4. 5. 6.

7. 8. 9.

10.









THE LIBRARY
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

San Francisco

Telephone - 666-2334

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE STAMPED BELOW

7 DAY LOAN

7 - DAY

FEB 8 1992
RETURNED

JAN 27 1992

ST

FOR REFERENCE

NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM



CAT. NO. 23 012

PRINTED
IN
U.S.A.

583097



3 1378 00583 0974

1201

