



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:

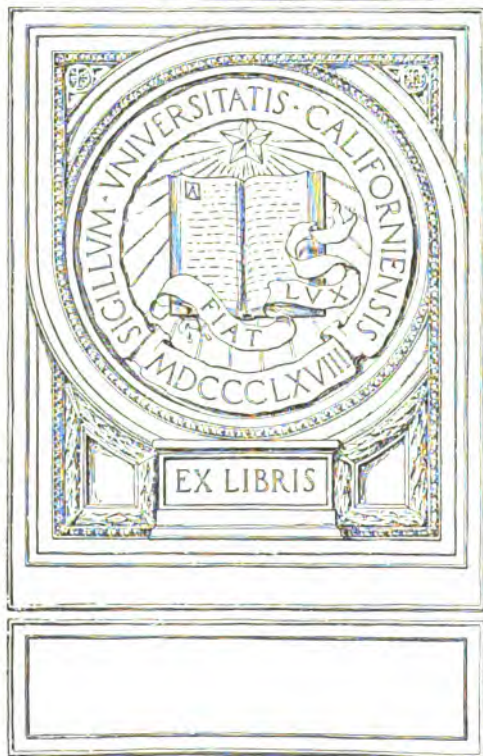
- + *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
- + *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research 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.

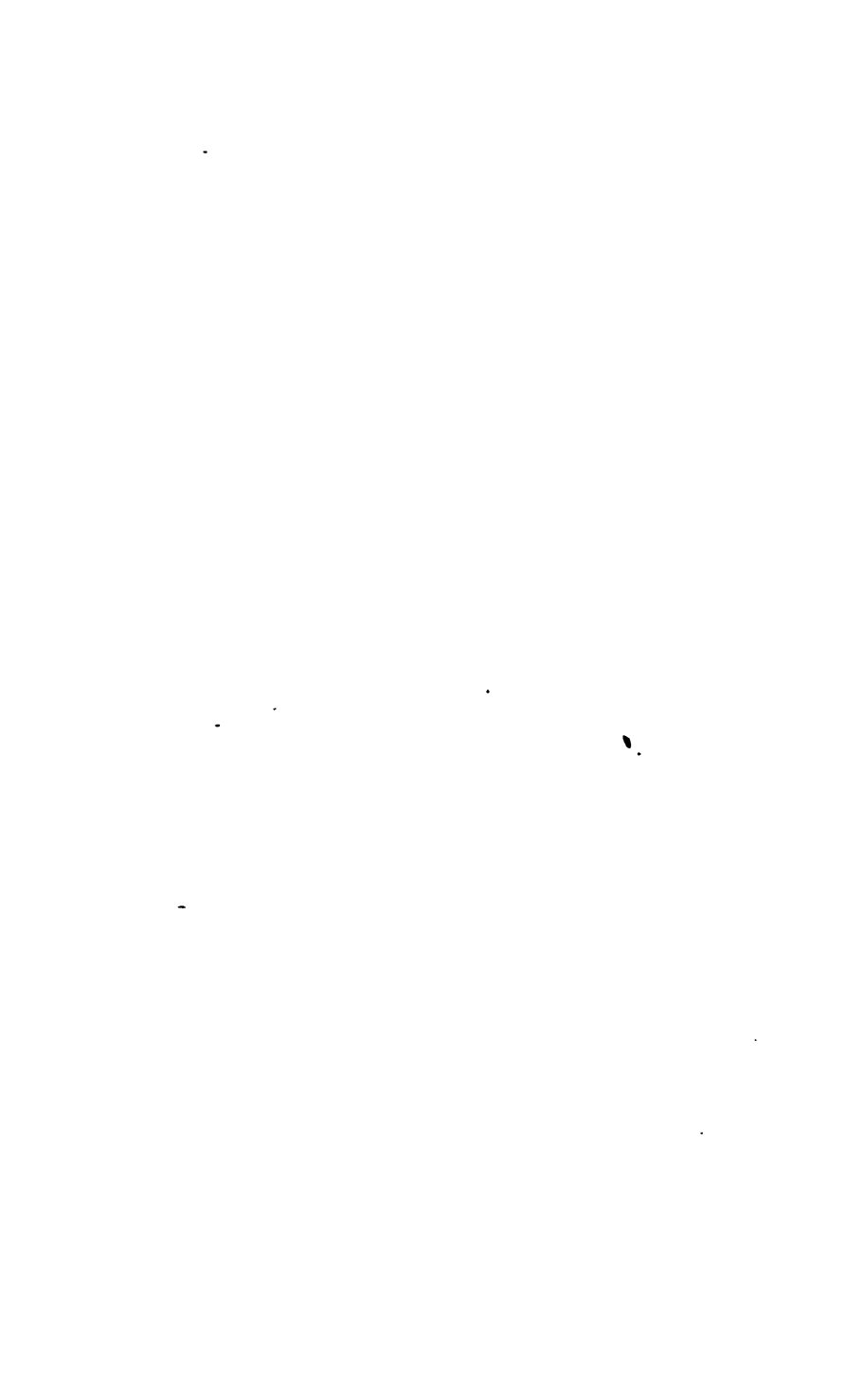
About Google Book Search

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







Fred. Müntz 1868

ALBRECHT VON GRAEFE'S
ARCHIV

FÜR

OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. F. ARLT
IN WIEN

PROF. F. C. DONDERS
IN UTRECHT

UND

PROF. A. VON GRAEFE
IN BERLIN.

VIERZEHNTER JAHRGANG

ABTHEILUNG I.

ODER

VIERZEHNTER BAND

ABTHEILUNG I.

MIT HOLESCHNITTEN UND TAFELN.

BERLIN, 1868.

VERLAG VON HERMANN PETERS.

Eine Uebersetzung in fremde Sprachen behält sich Verleger und Verleger vor.

PLATO TO VIKING
MAYOR JACKSON

Inhalts-Verzeichniss

zu

Band XIV, 1. Abtheilung.

	Seite
I. Bemerkungen zu der Abhandlung von Donders über das binoculare Sehen. Von Prof. Ewald Hering . . .	1—12
II. Ueber Ophthalmotonometrie. Von Prof. Dr. H. Der in Bern	13—46
III. Zur Anatomie des menschlichen Auges. Von Dr. G. Haase in Tönning. Hierzu Tafel I.	47—72
1. Ueber das ligamentum pectinatum Iridis . . .	47
2. Zur Anatomie der Chorioidea	57
IV. Beiträge zur pathologischen Anatomie des Auges und der Orbita. Von Prof. Schiess-Gemuseus in Basel. Hierzu Tafel II.	73—96
1. Gliom der Retina, Fibrom der Chorioidea mit wahrer Verknöcherung, fibröse Degeneration des Glaskörpers, beginnende sympathische Erkrankung des zweiten Auges	73
2. Grosses cystoides Fibrom der Orbita, hochgradiger Exophtalmus, Heilung mit Erhaltung des Bulbus	87
3. Ausgedehnte Scleralnarbe, Verlust der Linse sammt Kapsel, beginnende Phthisis, bindegewebiges Diaphragma zwischen Glaskörper und humor aqueus, Nachstaar, Irideremie	91
V. Ein Fall von combinirtem Augenmuskelspasmus. Von Dr. J. Stilling in Casel	97—106
VI. Ueber Accommodations-Beschränkungen bei Zahnleiden. Von Dr. Hermann Schmidt , Stabsarzt in Berlin . . .	107—137
VII. Casuistische Beiträge. Von Dr. Joseph Jacobi . Hierzu Tafel II.	138—158
1. Ein Eisensplitter im Augenhintergrunde . . .	138
2. Ein abgekapseltes Eisenstück in der Iris. Hierzu Figur 2.	142
3. Pigmentmassen in der Retina ohne Störung der Sehfunctionen	144
4. Ophthalmoscopischer Befund bei fractura basis cranii	147
5. Zwei verschiedenartige Fälle von Neuritis optici 149	

	Seite
VIII. Ueber Cataracten in Verbindung mit einer eigenthümlichen Hautdegeneration. Von Prof. August Rothmund jun. in München. Hierzu Tafel III.	159—182
IX. Ueber Aderhauttuberkeln. Von A. v. Graefe und Th. Leber. Hierzu Tafel I.	183—206
X. Ueber Verstopfung der Blutgefäße des Auges. Von Prof. H. Knapp in Heidelberg	207—251
1. Einleitende Bemerkungen	207
2. Embolie der Centralarterie der Netzhaut	209
3. Affection des Sehorgans bei Thrombose der Hirnsinus	220
4. Embolie der Ciliararterien	237
XI. Ueber pathologische Pigmentbildung in der Sehnervenscheibe und Netzhaut. Von Prof. H. Knapp in Heidelberg. Mit einer Tafel in Buntdruck	252—261
XII. Die vortheilhafte Anwendung der künstlichen Beleuchtung bei Nachstaar- und anderen Augenoperationen. Von Prof. H. Knapp in Heidelberg.	262—266
XIII. Ueber einige neue, namentlich plastische Conjunctivaloperationen. Von Prof. H. Knapp in Heidelberg.	267—284
1. Pterygiumoperationen durch doppelte Transplantation des abgelösten Flügelfelles und Deckung des Defectes. Hierzu 6 Abbildungen	267
2. Operation eines Symblepharon totale des unteren Lides	270
3. Staphylomabtragung und Vereinigung der Wunde durch Bindehautnähte	273
4. Exstirpationen von episkleralen Neubildungen mit plastischer, conjunctivaler Deckung der Wunde	278
Entfernung eines Cancroids am Limbus conjunctivae	280
Entfernung eines andern Cancroids am Limbus conjunctivae	282
XIV. Bericht über ein zweites Hundert Staarextractionen durch den Linearschnitt im Scleralbord. Von Prof. H. Knapp in Heidelberg	285—317
1. Operationsverfahren	285
2. Zufälle während des Operationsverlaufes	299
3. Heilverlauf; Heildauer	301
4. Einfluss des Lebensalters, der Beschaffenheit des Staares und des Operationsverlaufes auf die Heilung und Sehschärfe	306
5. Heil- und Seherfolge	314

Bemerkungen zu der Abhandlung von Donders über das binoculare Sehen.

(Dies. Archiv Bd. XIII, S. 1.)

Von

Ewald Hering,

Prof. der Physiologie an der Josephsacademie in Wien.

Wenn ich zu der Abhandlung von Donders, in welcher der berühmte Ophthalmologe beweist, dass zur binocularen Tiefenwahrnehmung die Augenbewegungen zwar sehr förderlich, aber nicht unentbehrlich sind, einige Bemerkungen mache, so geschieht es keineswegs, um diesen Satz irgendwie anzufechten; denn ich habe denselben auf Grund zahlreicher Versuche und Beobachtungen selbst wiederholt ausgesprochen. Vielmehr leitet mich dabei der Wunsch, gewisse Einwendungen, welche Donders gegen die Beweiskraft meiner Versuche gemacht hat, zu

widerlegen, sowie eine irrthümliche Auffassung zu corrigiren, welche er sich über meine Ansichten vom Einflusse der Convergenczbewegungen auf die Tiefenwahrnehmung gebildet hat. Donders hat in dem erwähnten Aufsätze klar auseinandergesetzt, dass correspondirende Stellen nicht in dem Sinne identisch sein können, in welchem man es früher glaubte, weil es sonst gleichgültig sein müsste, ob ein Netzhautbild im rechten oder linken Auge liegt. Letzteres ist aber bekanntlich nicht der Fall; denn der stereoskopische Eindruck verkehrt sich in den pseudoskopischen, wenn man die beiden Hälften einer stereoskopischen Linearzeichnung mit einander vertauscht. Es war allerdings merkwürdig, dass dieser wichtige Einwand gegen die Müller'sche Identitätslehre lange Zeit übersehen werden konnte, und ich habe ihn deshalb wiederholt ganz ausdrücklich hervorgehoben.*) Der einzige, wenigstens scheinbare Ausweg für die Anhänger jener Lehre blieb also die Behauptung, dass die binoculare Tiefenwahrnehmung nur mit Hülfe der Augenbewegungen, nämlich durch die Aenderungen in der Convergenz der Gesichtslinien zu Stande komme. Diese Ansicht hielt ich jedoch schon damals für widerlegt und habe mich also nicht weiter bei derselben aufgehalten, sondern nur beiläufig einige Versuche angegeben, durch welche man, ohne alle weitläufigen Vorbereitungen und Apparate, den Beweis ihrer Unrichtigkeit führen kann.

Diesen Versuchen hat Donders die hinreichende Beweiskraft abgesprochen. Da er jedoch schliesslich dem Satze, den ich dadurch erläutern wollte, durchaus bei-

*) Beiträge zur Physiologie S. 330, und Reichert und Dubois Archiv 1865, S. 95 u. ff.

pflichtet, so würde ich jede weitere Discussion hierüber überflüssig finden, wenn nicht der eine dieser Versuche ein practisches Interesse insofern hätte, als der Augenarzt durch denselben jederzeit leicht constatiren kann, ob Jemand, z. B. ein Schielender, binocular sieht oder nicht. Auch ist der Versuch hierzu schon von mehreren Ophthalmologen benutzt worden, und ich habe deshalb die Verpflichtung, ihn gegenüber den Einwendungen von Donders zu vertheidigen, weil ich dieselben für unbegründet halte.

Man lasse Jemand durch eine kurze, cylindrische Röhre, weit genug, um beide Augen aufzunehmen, die Spitze einer feinen, langen Nadel fixiren, welche in mittler Sehweite so aufgestellt ist, dass ihre Spitze in die Mitte des Gesichtsfeldes zu liegen kommt, ihr unteres Ende aber durch die Röhre verdeckt wird. Lässt man dann kleine Kugeln von verschiedener Grösse etwa zwölfmal hintereinander bald vor, bald hinter der Nadel aus beliebiger Höhe herabfallen, so weiss ein binocular Sehender, wenn er überhaupt aufmerksam ist, stets mit voller Sicherheit anzugeben, ob die Kugel diesseits oder jenseits der fixirten Nadel herabgefallen ist, während Jemand, der nur das Netzhautbild des einen Auges percipirt, sich sehr häufig täuscht oder unsicher ist. Der Letztere kann nämlich, wenn anders vorsichtig experimentirt wird, den Fallort der Kugeln nur errathen, und irrt also nach den Regeln der Wahrscheinlichkeit in der Hälfte der Fälle. Selbstverständlich muss die Hand, welche die Kugeln fallen lässt, ebenso wie der Boden, auf den letztere fällt, dem Sehenden durch die Röhre verdeckt sein; auch darf man die Kugel nicht so fallen lassen, dass sie einem Auge die Nadel verdeckt oder theilweise von ihr gedeckt wird, weil man sonst schliessen kann, dass die Kugel erstenfalls vor, letztenfalls hinter

der Nadel gefallen ist; endlich muss man abwechselnd grössere und kleinere Kugeln benutzen, weil man sonst aus der Grösse des Netzhautbildes auf die Entfernung der Kugel schliessen kann.

Da wegen der Raschheit des Falles keine Zeit ist, sich durch Augenbewegungen über den Fallort der Kugel zu unterrichten, so folgt, dass auch ohne solche die binoculare Tiefenwahrnehmung möglich ist. Gegen die Beweiskraft dieses Versuchs macht Donders folgende Einwendungen:

Erstens sei es sehr die Frage, ob, wenn die Kugel nicht aus sehr grosser Höhe herabfalle, eine Augenbewegung ganz ausgeschlossen sei. Letzteres ist aber entschieden der Fall. Gesetzt, man lässt die Kugel aus einer Höhe von einem Fuss über der oberen 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 der Secunde in's Gesichtsfeld. Beträgt der verticale Durchmesser des letzteren 1', so bleibt die Kugel nur etwa $\frac{1}{30}$ Secunde lang sichtbar; hat man sie aus 2' Höhe herabfallen lassen, so ist sie nur $\frac{1}{60}$ Secunde sichtbar u. s. f. Die Zeit, welche nöthig ist, um auf ein gegebenes, sichtbares oder hörbares Zeichen eine Handbewegung zu beginnen, beträgt bei gespannter Aufmerksamkeit $\frac{1}{7}$ — $\frac{1}{4}$ Secunde. Wir dürfen also annehmen, dass von dem Momente, wo die Kugel in's Gesichtsfeld eintritt, bis zu dem, wo eine dadurch veranlasste Augenbewegung beginnen kann, mindestens $\frac{1}{10}$ Secunde verstreichen wird. Unterdess ist die Kugel längst wieder verschwunden. Diese Zahlen sprechen deutlich genug. Die geringe Verzögerung des Falles durch den Widerstand der Luft kommt gar nicht in Betracht; und wer sie dennoch fürchten sollte, der nehme Metallkugeln.

Man dürfte auch nicht einwenden, dass es sich hier nicht um solche Augenbewegungen handle, welche erst in Folge der Wahrnehmung der Kugel ausgelöst werden, sondern um solche, welche schon im Gange sind, wenn die Kugel eben in's Gesichtsfeld eintritt. Denn erstens wird ja während des Versuchs ein bestimmter Punkt fixirt, und es könnten also höchstens unwillkürliche Schwankungen der Convergenz in Betracht kommen, die aber ohne Einfluss sein müssten, weil die Convergenzbewegungen nur dann über die Tiefenverhältnisse Aufschluss geben können, wenn sie willkürliche sind, und man also weiss, ob man die Convergenz eben erhöht oder vermindert; und zweitens müssten die fraglichen Schwankungen der Convergenz relativ grosse sein, um merkliche Lateralverschiebungen der Netzhautbilder der Kugel zu veranlassen, denn letztere bildet sich auf excentrischen Netzhautstellen ab, deren Raumsinn viel zu wenig fein ist, um sehr kleine Lagedifferenzen bemerken zu lassen.

Ferner fragt Donders: „Sollte nicht die scheinbare Schnelligkeit des Falles, welche, je nachdem sich die Entfernung vom Auge vermindert, zunimmt, irgend welche Belehrung geben?“ Dies ist unmöglich; denn, abgesehen davon, dass so grosse Geschwindigkeiten überhaupt nicht mehr unterschieden werden können, so müsste man, wenn der Grund der richtigen Bestimmung des Fallortes in der Auffassung der Geschwindigkeit zu suchen wäre, den Fallort eben so sicher bestimmen können, wenn man den Versuch nur mit einem Auge anstellt. Dies ist nun aber erwiesenermassen nicht der Fall, und deshalb kommt jener Einwand nicht in Betracht. Aber, auch wenn er in Betracht käme, könnte man ihn leicht dadurch beseitigen, dass man die Kugeln aus wechselnden Höhen herabfallen liesse.

Endlich wendet Donders ein: „Man weiss, dass die durchlaufene Linie vertical ist, und für diese ist die Neigung der Doppelbilder nicht dieselbe vor oder hinter dem Fixirpunkte.“ Allerdings kann eine jenseits des fixirten Punktes liegende Verticallinie nach oben convergirende Doppelbilder geben, eine diesseits gelegene divergirende; aber dies kann nicht der Grund der richtigen Localisation sein, schon deshalb nicht, weil es ganz zufällig ist, ob eine verticale Linie in bestimmter Lage nach oben convergirende oder divergirende Doppelbilder giebt. Es hängt dies nämlich von der zufälligen Lage der Blickebene oder von der Haltung des Kopfes ab. Denn mit der Lage der Blickebene relativ zum Kopfe wechselt bei gleichbleibendem Fixationspunkte die Lage der verticalen Trennungslinie; und ebenso wechselt die scheinbare Lage der Doppelbilder mit der Lage der Blickebene relativ zur verticalen Linie. Von diesen beiden Bedingungen, die sich so vielfach variiren und combiniren lassen, dass dem Beobachtenden jede Mitberücksichtigung derselben bei dem Localisiren der Kugel unmöglich wird, erweist sich aber das Ergebniss des Versuchs ganz unabhängig, wie vorauszusehen war. Endlich aber habe ich auch dann, wenn die verticalen Trennungslinien wirklich vertical lagen, den Versuch mit derselben Sicherheit ausgeführt, obwohl dann die Doppelbilder stets parallel waren, gleichviel, ob die Kugel vor oder hinter dem fixirten Punkte niederfiel.

Ich kann also keinen der gemachten Einwände gelten lassen und muss behaupten, dass dieser höchst einfache und jederzeit zu improvisirende Versuch durchaus eben soviel beweist, wie die Versuche mit den electricen Funken. Ich schätze diese Versuche als eine werthvolle Bestätigung, aber sie sind nicht unentbehrlich. Für den Praktiker, in dessen Interesse ich den besprochenen Ver-

such so ausführlich erörtert habe, sind sie ohnehin nicht wohl anwendbar. Ueberdies kam es mir, als ich den Versuch angab, nicht darauf an, den Satz von der Möglichkeit der binocularen Tiefenwahrnehmung ohne Mithilfe der Augenbewegungen zu beweisen, sondern durch einen einfachen, Jedem zugänglichen Versuch zu illustriren. Denn ich hielt schon damals und halte noch heute mehrere Versuche von Dove und von v. Recklinghausen für ganz beweiskräftige. Den schönsten und schlagendsten Beweis aber habe ich stets in der Beobachtung Wheatstone's gefunden, dass auch die Nachbilder stereoskopischer Zeichnungen einen körperhaften Eindruck geben; nur muss man die Nachbilder der beiden zu verschmelzenden Bilder nicht gleichzeitig, sondern schnell nach einander erzeugen, erst das Nachbild des einen Bildes in einem, dann das des anderen Bildes im anderen Auge.*) Das stereoskopische Bild kann sich dann nicht schon bei der binocularen Betrachtung der Bilder entwickeln, sondern erst beim binocularen Nachbilde in dem Momente, wo beide Nachbilder eben einmal gleichzeitig deutlich sichtbar sind. Der körperliche Eindruck lässt sich also hier nicht daraus erklären, dass die schon durch die beiden wirklichen Bilder gewonnene Vorstellung noch nachklinge. Dieser Versuch schliesst die Augenbewegungen nicht, wie der mit den electricen Funken, blos wegen der Kürze der Zeit, sondern so zu sagen principiell aus.

*) Ich ersehe aus Helmholtz's physiologischer Optik, dass schon Rogers auf dieselbe Weise verfahren ist (Silliman's Journal (2) XXX. November 1860). Leider erfordert der Versuch einen in derlei Versuchen sehr geübten Beobachter und ist deshalb im Allgemeinen nicht zu empfehlen.

Es giebt also zweifellos eine von den Convergenzbewegungen unabhängige Tiefenwahrnehmung. Aber Letztere wird bekanntlich durch die willkürlichen Aenderungen der Convergenz sehr gefördert, ganz ebenso wie auch die Höhen- und Breitenwahrnehmung durch Höhen- und Seitenbewegungen des Blickes gefördert wird. Im Betreff der Convergenzbewegungen sagt nun Donders, ich schiene zu einem Urtheile über die Entfernung der Dinge auf Grund der Convergenz der Gesichtslinien nicht befähigt zu sein, und will daraus meine Opposition gegen jene Theorie erklären, welche ein Sehen nach den Richtungslinien annimmt und welche er selbst noch immer für die richtige hält. Ich besitze aber die Befähigung zur Beurtheilung der Entfernung aus der Convergenz in demselben Grade, wie jeder Andere, worüber ich mich wiederholt ausgesprochen habe. S. 140 meiner Beiträge zur Physiologie habe ich gesagt: „Ich bin weit entfernt, den Einfluss der Augenbewegungen auf die räumliche Auslegung der Netzhautbilder zu verkennen. Wer jemals mit beweglichen Bildern stereoskopische Versuche gemacht hat, wird diesen Einfluss kaum unterschätzen können. Zwei Stricknadeln z. B., welche man parallel und senkrecht vor die Augen hält und stereoskopisch verschmilzt, geben, wenn man sie langsam einander nähert oder von einander entfernt, ein nach der Dimension der Tiefe wanderndes Sammelbild, das sich von uns zu entfernen scheint, wenn die Convergenz der Sehaxen abnimmt, während es mit wachsender Convergenz derselben sich nähert. Gleichgültig ist hierbei, ob man das Sammelbild durch Kreuzung der Sehaxen vor oder hinter den Nadeln erzeugt hat; nur ergiebt ersteren Falls das seitliche Auseinanderschieben der Nadeln eine Näherung, das Zueinanderschieben eine Entfernung des Sammelbildes; während letzteren Falles die Tiefenbewegung des Sammelbildes sich entgegengesetzt verhält. Dieser ein-

fache Versuch lässt sich mannigfach variiren; auf alle Fälle zeigt er, dass die, durch Bewegungen der Objecte und zum Zwecke stetiger Fixation derselben hervorgerufenen Augenbewegungen einen Einfluss auf die Localisation nach der Dimension der Tiefe haben. Aber diese Bewegungen sind nur eines von den vielen Momenten, welche den scheinbaren Ort eines Objectes bestimmen und, wie oben gezeigt wurde, nicht eben ein sicheres." In § 123 und 127 habe ich ferner die Bedeutung der Convergenzbewegungen für die Localisation nach der Dimension der Tiefe ausführlich erörtert. In der That ist der Irrthum über meine Ansicht nur dadurch entstanden, dass ich erstens die Existenz der Muskelgefühle geleugnet, d. h. den damals sehr verbreiteten Irrthum bekämpft habe, nach welchem die Contraction der Augenmuskeln mittelst einer Erregung sensibler Nerven Gefühle erzeugen und uns auf diese Weise eine Kenntniss der jeweiligen Augenstellung vermitteln sollte; und dass ich zweitens mich bemüht habe, möglichst viele Bedingungen zu finden, unter welchen die identischen Bilder der Netzhautmitten nicht im Durchschnittspunkte der Gesichtslinien, sondern ganz wo anders erscheinen, um damit zu beweisen, dass die Gesichtslinien und überhaupt die Richtungslinien nicht die wahren Sehrichtungen sind.

Aus meiner Opposition gegen die Muskelgefühle zog man den Schluss, ich wolle leugnen, dass die willkürlichen Bewegungen der Augen ohne Einfluss auf die Localisation seien, obwohl ich diesen Einfluss selbst wiederholt besprochen habe. Daraus, dass ich zahlreiche Fälle anführte, wo unter mehr oder weniger künstlichen Verhältnissen das fixirte Object in falsche Entfernung localisirt wird, schloss man, dass ich nicht im Stande sei, beim gewöhnlichen Sehen auf Grund der willkürlichen Converganz annähernd richtig zu localisiren, während ich

doch nur beweisen wollte, dass letzteres nicht immer der Fall sei, und dass deshalb auch die Regel, nach welcher die Bilder der Netzhautmitten immer auf den beiden Gesichtslinien erscheinen sollten, nicht gelten können.

Allerdings habe ich (l. c. S. 32) gesagt — und hieraus ist wohl hauptsächlich der Irrthum entstanden — die Sehferne hänge nicht von der Augenstellung ab; aber kurz zuvor (S. 30) hatte ich gesagt: „Es ist irrig, wenn man meint, die Augenstellung, d. h. der Spannungszustand der verschiedenen Augenmuskeln, könne uns in jedem Augenblicke zum Bewusstsein kommen.“ Hieraus geht, wie auch aus dem Uebrigen, hervor, dass ich nur jenen angeblichen, durch die Contraction bedingten Muskelgefühlen jeden Einfluss auf die Localisation absprach. Wenn man beim gewöhnlichen Sehen den Augen willkürlich eine gewisse Convergenz giebt, so geht dieser Bewegung allemal die Anschauung oder Vorstellung eines Objectes vorher, welches sich in einer, dem angestrebten Convergenzgrade entsprechenden Lage befindet, und überhaupt werden die Augen normaler Weise nur von räumlichen Vorstellungen geleitet, und jeder Augenbewegung geht eine räumliche Vorstellung voran, welche die Art der Bewegung bestimmt. Die meisten Menschen können ihre Augen willkürlich gar nicht anders als mit Hülfe räumlicher Vorstellungen in Bewegung setzen. Wenn also Jemand den Augen willkürlich eine gewisse Stellung giebt, so ist damit schon gesagt, dass er vorher eine entsprechende räumliche Vorstellung hatte; und dass er dann das gesehene Object entsprechend dieser Vorstellung localisirt, wenn nicht besondere Hindernisse eintreten, ist selbstverständlich. Also nicht der Spannungszustand der Muskeln und das dadurch angeblich erzeugte Muskelgefühl,

sondern die räumliche Vorstellung, durch welche erst dieser Spannungszustand willkürlich herbeigeführt wurde, ist hier das Motiv der Localisation. Wenn ich einen Diener, auf den ich mich verlassen kann, nach X. geschickt habe und in Folge dessen weiss, dass er sich dort befindet, so ist doch nicht der Umstand, dass der Diener wirklich in X. ist, der Grund, warum ich es weiss, sondern vielmehr der Umstand, dass ich von vornherein wusste, wohin ich den Diener schicken wollte. Solche Diener, auf die man sich verlassen kann, sind die Muskeln. Gehen sie aber einmal nicht dahin, wohin man sie schickt, oder gehen sie ohne unsern Willen irgend wohin, so localisirt man auch falsch, wie bekannt ist.

Wenn Donders übrigens meine Polemik gegen die frühere Ansicht, nach welcher die Netzhautbilder auf ihren Richtungslinien localisirt werden sollten, nicht begreiflich findet und nicht gelten lassen will, so hege ich gleichwohl von einem so ausgezeichneten Beobachter die Hoffnung, dass er hier seine Meinung ebenso ändern wird, wie in Betreff der Tiefenwahrnehmung. Denn das von Prévost, Towne und mir vertheidigte Gesetz der Sehrichtungen ist schon von zu vielen trefflichen Forschern (Volkman, Aubert, Funke, v. Betzold und neuerdings auch von Helmholtz) als thatsächlich zutreffend anerkannt worden, als dass ich nicht schon hieraus jene Hoffnung schöpfen dürfte.

Andererseits freue ich mich, constatiren zu können, dass Donders im Uebrigen und insbesondere in Betreff der Frage, wie weit unser Vermögen der räumlichen Wahrnehmung auf angeborenen Einrichtungen beruhe, sich im Wesentlichen zu den von mir vertheidigten Ansichten bekennt, im Gegensatz zu Helmholtz, welcher neuerdings in seiner physiologischen Optik den geist-

reich paradoxen Versuch gemacht hat, alle angeborenen Functionen des Gesichtssinnes zu bestreiten, als ob mit einem Organe nicht zugleich auch seine Function in ihren Grundzügen gegeben wäre.

Ueber Ophthalmotonometrie.

Von

Prof. Dr. H. Dor, in Bern.

Nachdem ich nun während zwei Jahren mit dem von mir zur Schätzung des intraocularen Druckes angegebenen Instrumente experimentirt habe, scheint mir die Zeit gekommen, die bis jetzt gewonnenen Resultate zu veröffentlichen.

Die Instrumente, die ich angewendet habe, sind erstens das in „Zehender's Monatsblätter“, 1865, p. 351 seq. beschriebene, und zweitens ein ähnliches mit empfindlicherer Feder, wo die Einheiten der Eintheilung, statt 1 Gramme, $\frac{1}{4}$ Gramme entsprechen und so eine um soviel grössere Genauigkeit zulassen.

Drei Modificationen sind ausserdem an den letzten Instrumenten gemacht worden. Es wurde erstens in jeder Schachtel ein normales Gewicht von 15 gr. zugelegt, um mögliche Spannungsveränderungen der Feder gleich controliren zu können*); zweitens wurde eine neue Hülse ebenfalls hinzugethan, welche, statt der Sclera



Fig 1.

*) Kehrt man das Instrument um und schraubt das kleine Gewicht an Ort und Stelle des elfenbeinernen Stiftes, so zeigt das Instrument

in ihrer ganzen Peripherie aufliegen zu müssen, dieselbe nur in zwei Punkten berührt, um so die Krümmungen in verschiedenen Meridianen messen und berücksichtigen zu können (Fig. 1); drittens endlich wurde ganz am oberen Ende des Zifferblattes ein kleines Loch gebohrt, damit man mittelst eines Seidenfadens das Instrument aufhängen könne, und es so durch seine eigene Schwere wirken könne.

Diese letztere Methode der Anlegung, die ich später wieder aufzunehmen gedenke, habe ich einstweilen nicht fortgesetzt, weil sie am Lebenden etwas unbequem ist und weil für meinen Zweck die frühere Anlegungsweise mit freiem Handdrucke vollkommen genügt. Ich muss dies hier bemerken, weil meine Zahlen von denjenigen anderer Collegen differiren können, indem bei horizontaler Anlegung das Gewicht des Stiftes (5 grm.) vernachlässigt werden kann, während bei senkrechter Anlegung dieses Gewicht dem Widerstande der Feder hinzugerechnet werden muss.*)

Zur Vermeidung späterer Missverständnisse wiederhole ich noch einmal (Zehender's Monatsblätter l. c.), dass das Instrument jedesmal auf den Nullpunkt zurückgebracht wird, dann nach Aufhebung der Feder horizontal auf die Sclera aufgelegt wird, um die Krümmung

20° i. e. 20 grm. an, weil das Gewicht des Stiftes selber 5 grm., das hinzugeschraubte 15 grm. beträgt und natürlicherweise die beiden Summen addirt werden müssen.

*) Die Einwendung von Dr. A. Weber (Arch. für Ophth. XIII, 1, p. 202), dass das Instrument jedesmal justirt werden müsse, kann ich nicht begreifen. Die Eintheilung des Instrumentes entspricht ganz genau der Excursion der Feder, resp. der Nadel, unter einem bestimmten Grammgewichte; 20° T bedeutet z. B., dass die Feder unter dem gleichen Gewichte steht, als wenn 20 grm. (das eigene Gewicht des Stiftes abgerechnet) auf dem Stifte lasten würden u. s. w. Den Nutzen einer besonderen Tabelle kann ich nicht einsehen. Die Reduction in Quecksilber-Millimeter ist dagegen selbstverständlich eine *Conditio sine qua non* einer vernünftigen Anwendung des Instruments.

mit zu berücksichtigen. Der Punkt, wo dann der Stift steht, wird für jede einzelne Beobachtung als Ausgangspunkt der Messung angenommen, die Feder dann losgelassen, der Stift um 2 volle Millimeter (arbiträre Zahl v. Zehender l. c.) hervorgeschoben und erst dann wird das Instrument zur Messung des intraoculären Druckes angelegt.

Auf diese Weise sind alle Messungen gemacht worden, die auf den folgenden Seiten mitgetheilt werden.

Die weichsten Augen, die ich gemessen habe, zeigten einen Grad der Härte und Spannung, der 12° T. (Tonometer) i. e. 12 grm. entsprach; die mittleren normalen variirten von $26-28^{\circ}$ T. und das härteste kam bis auf 42° T.

Um aber einen Begriff zu haben, was diese Zahlen wirklich bedeuten, muss man natürlich ihren Werth auf Quecksilbermillimeter reduciren. Dazu stellte ich zuerst mit Hilfe meines Freundes, Prof. Chauveau, in der Lyoner Veterinärsschule Versuche an Pferden an, und zwar solche, wo ich zuvor, so gut es bei diesen unruhigen Thieren geht, den Druck im Leben gemessen hatte. (Die Krümmungen sind nicht angegeben, weil ich zur Zeit, wo ich die Messungen veranstaltete, noch nicht die excentrische Scheibe angebracht hatte.) — Das Thier wurde dann durch Durchschneidung des Rückenmarks (verlängerten Marks) umgebracht und die Messungen unmittelbar nach dem Tode angestellt, um alle cadaverösen Veränderungen auszuschliessen.

Ein Quecksilber-Manometer wurde mit einem T förmigen Kautschoukschlauche versehen. Der eine kurze Arm führte zum Manometer, der andere kurze durch einen feinen, hohlen Trocard in das zu untersuchende Auge; durch den dritten Arm endlich, an dem ein Hahn zum Abschliessen angebracht wurde, wurde Luft mit Gewalt eingeblasen. Das Auge wurde härter und härter

und dem entsprechend stieg das Manometer. Bei jeder neuen Insufflation wurde mit dem Tonometer gemessen und gleichzeitig die manometrische Höhe notirt. Es war mir nicht möglich bei der stärksten Insufflation das Manometer höher als 126 Millim. steigen zu lassen. — Hatte man die höchste Spannung erreicht, so wurde der Hahn allmählig geöffnet und bei jedem Sinken des Manometers wieder tonometrisch gemessen. Dass diese zweite Zahlenreihe durchschnittlich geringere Tonometergrade angiebt, wird nicht befremden, wenn man bedenkt, dass die äusseren Hüllen des Auges durch die überstandene hohe Spannung ein gewisses Quantum ihrer Elasticität eingebüsst hatten. Auf diese Art wurden die drei ersten Colonnen der Tabelle I. gewonnen. Es wurden dann, um die von der Elasticität der Luft herrührenden Fehler in den Angaben zu vermeiden, neue Versuche mit Wasser gemacht, und zwar so, dass die Luft nicht mehr direct in das Auge, sondern in eine mit 3 Hülisen versehene und mit Wasser halbgefüllte Flasche eingeblasen wurde. Unter dem Einflusse des Luftdruckes gelangte dann das Wasser in das Auge und vermehrte dessen Spannung und Härte. Auf diese Weise wurden zwei neue Augen untersucht und so die Zahlen der vierten und fünften Colonne gewonnen. Das Tonometer wurde jedesmal direct auf der Hornhaut aufgelegt, indem bei Pferden die durch das Oeffnen der Lider blossgelegte Stelle der Sklera für die Breite des Aufsatzes zu gering ist. Die Augen für die Messungen herauszunehmen, dazu konnte ich mich bei den günstigen Umständen (es wurden mir 3 Pferde lebendig zur Verfügung gestellt, die man sogleich nach den Messungen am Lebenden für mich tödtete) nicht entschliessen, um die Verhältnisse des beim Leben gemessenen Widerstandes, z. B. die Nachgiebigkeit des Fettpolsters der Orbita u. s. w. nicht zu verändern. — Bei den später anzugebenden, an todtten Menschenaugen gemachten

Messungen wurden auch aus denselben Gründen die Augen in situ untersucht. Nur bei den Ochsenaugen, wo ich zugleich die vom intraocularen Drucke hervorgebrachten Veränderungen der Krümmung an Cornea, hinterem Pole und Aequator bulbi messen wollte, waren selbstverständlich die Augen herausgenommen.

Tabelle I.
Messungen an Pferdeaugen. (Normale Härte von 25—32 Grm. oder 25—32° T.)

Manometr. Druck.	1. Auge*		2. Auge*		3. Auge		4. Auge		5. Auge		Mittel der Mittelzahlen.	Anmerkungen.
	a**	b	a	b	a	b	a	b	a	b		
22 Millim.	19	20	12	15	17	12	17	13	14.75	15.87	*) Bei den 8 ersten Augen wurde Druck mittelst Einblasens von Luft ausgeübt; bei No. 4 u. 5 mit Wasser. **) Die mit a bezeichnete Colonne bedeutet immer den Druck beim Einblasen, diejenigen mit b, beim gleichen Manometerstand, wenn das Auge allmählich nachgiebt. ***) Die eingeklammerten oder mit (?) versehenen Zahlen sind diejenigen, die nur einer einzigen Messung entsprechen, folglich nicht als wirkliche Mittelzahl gelten dürfen.	
27 "	21	—	16	20	19	15	20	15	16.66	17.88		
30 "	26	—	—	—	26***	(?)	—	—	—	26.(?)		
32 "	23	25	18	23	22.20	—	22	17	19	20.60		
37 "	25	—	21	25	23.66	—	17	24	20	21.83		
39 "	28	—	—	—	28.(?)	—	—	—	—	28.(?)		
42 "	—	27	24	26	26.20	—	26	21	23.50	24.85		
47 "	28	28	27	26	27	—	23	29	24	26.16		
52 "	34	30	32	29	29.83	—	28	24	25	25.66		
57 "	—	32	30	—	31	—	25	—	26	25.50		
62 "	—	34	33	31	32.20	—	32	27	28	28.25		
67 "	—	37	32	—	34.50	—	—	—	30	30.60		
72 "	37	36	34	—	35.94	—	34	31	32	32.25		
77 "	40	37	35	—	(35)	—	36	34	33	34.18		
82 "	—	—	35	—	37.33	—	36	34	34.66	35.99		
87 "	—	—	36	—	(36)	—	38	36½	35	(85.50)		
92 "	—	39	36	—	37.50	—	38	36½	36.88	37.16		
97 "	42	40	37	—	(37)	—	40	39	—	(37)		
102 "	—	—	37	—	39.66	—	—	—	39.50	39.58		
107 "	—	—	37	—	(37)	—	41	41	—	(37)		
112 "	—	42	—	—	42	—	—	—	41	41.50		
117 "	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
122 "	—	—	—	—	—	—	42	—	42	42		
126 "	—	—	—	—	—	—	43	—	43	43		

Bei allen diesen Messungen wurde aber eine Fehlerquelle nicht corrigirt, nämlich der Einfluss der Krümmung des Auges. Es ist selbstverständlich, dass bei gleicher Spannung eine stärker gewölbte Stelle den Stift mehr hereindrückt als eine flachere. Um diesen Fehler zu beseitigen, liess ich die schon beschriebene excentrische Scheibe anbringen (v. Zehender's Monatsbl. l. c.). Legt man nämlich das Instrument nach Aufhebung der Feder an, so wird durch die blosse Krümmung des Auges der Stift so weit in die Hülse zurückgetrieben, bis wir drei fixe Punkte bekommen, welche vollkommen genügen, um den Kreis zu bestimmen, welchem das gemessene Segment angehört.

Um auf diesen Gegenstand später nicht zurückkommen zu müssen, will ich gleich jetzt diese Frage der Messung der Krümmung genauer erörtern.

Nehmen wir an, das Instrument wäre auf einer Sphäre aufgelegt, welche es mit der Hülse in a c, mit dem Stift in d berühren würde. Das Zurücktretens des Stiftes von b bis d giebt uns die Länge des Pfeiles bd an.

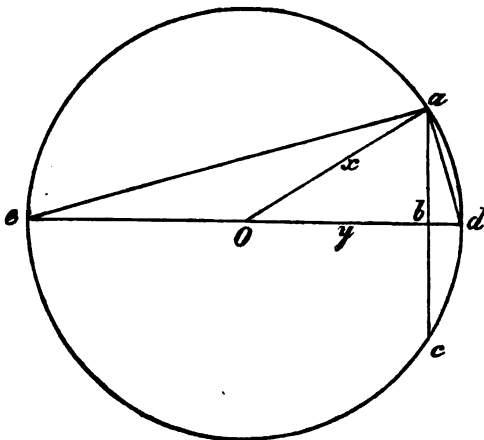


Fig. 2.

Mit diesen beiden Angaben, Entfernung von a bis c , i. e. Breite des Ansatzes u. Länge von bd , das heisst Zurücktretens des Stiftes, können wir den Kreis construiren

und berechnen.

Es sei O (Fig. 2.) der Mittelpunkt des Kreises; Oa, der gesuchte Radius, wird mit x und Ob mit y bezeichnet. Es sei ferner e das andere Ende des durch d gezogenen Durchmessers. Man verbinde nun durch gerade Linien die Punkte ae und ad. Man weiss, dass die beiden Dreiecke ade und adb einander ähnlich sind und folglich

$$\frac{ad}{bd} = \frac{de}{ad} ,$$

oder weil $de = 2x$,

$$\frac{ad}{bd} = \frac{2x}{ad} ,$$

woraus wir folgende Gleichung ziehen:

$$x = \frac{\overline{ad}^2}{2bd} .$$

Weil aber das Dreieck abd in b rechtwinklig ist, so bekommen wir

$$\overline{ad}^2 = \overline{ab}^2 + \overline{bd}^2 ;$$

also

$$x = \frac{\overline{ab}^2 + \overline{bd}^2}{2bd} .$$

Der Radius des Kreises wird so mittelst der bekannten Grössen ab (die Hälfte der gegebenen Sehne) und bd, bestimmt.

Um obige Formel mit den gewöhnlichen Logarithmentafeln zu berechnen, würde man sie folgendermassen schreiben:

$$x = \frac{\overline{ab}^2}{2bd} + \frac{1}{2}bd .$$

So lässt sich $\frac{\overline{ab}^2}{2bd}$ leicht durch Logarithmen berechnen,

weil $\log \frac{\overline{ab}^2}{2bd} = 2 \log ab - \log bd - \log 2$.

Was Ob anbetrifft, so ist es gleich $x - bd$, woraus folgt

$$y = \frac{\overline{ab}^2}{2bd} - \frac{1}{2}bd .$$

Setzt man also das Tonometer nach Hebung der Feder an und zeigt es z. B. 20° T. an, so wissen wir, dass die blosse Krümmung des Auges die Nadel von 10° (Anfang der Eintheilung) bis 20° also um 10 Eintheilungen zurückgetrieben hat. Da aber die Constante k (v. Zehender l. c.) = 2 gr. = $\frac{1}{10}$ Millim. ist, so ist der Stift um $\frac{5}{10}$ Millim. zurückgetreten. Mit Hilfe obiger Formel und bei einer Hülse, deren Oeffnung wie bei meinem Instrumente 9 Millimeter beträgt, bekommen wir durch Ausrechnung:

	Eintheilung.	Zurücktreten. Millim.	Radius Millim.	Diameter Millim.	
T. 20°	= $\frac{10}{30}$	= 0.50	= 20.50	= 41.00	und ferner
21°	= $\frac{11}{30}$	= 0.55	= 18.68	= 37.36	
22°	= $\frac{12}{30}$	= 0.60	= 17.17	= 34.34	
23°	= $\frac{13}{30}$	= 0.65	= 15.90	= 31.80	
24°	= $\frac{14}{30}$	= 0.70	= 14.81	= 29.62	
25°	= $\frac{15}{30}$	= 0.75	= 13.87	= 27.74	
26°	= $\frac{16}{30}$	= 0.80	= 13.05	= 26.10	
27°	= $\frac{17}{30}$	= 0.85	= 12.34	= 24.68	
28°	= $\frac{18}{30}$	= 0.90	= 11.70	= 23.40	
29°	= $\frac{19}{30}$	= 0.95	= 11.12	= 22.24	
30°	= $\frac{20}{30}$	= 1.00	= 10.625	= 21.25	
31°	= $\frac{21}{30}$	= 1.05	= 10.39	= 20.78	
32°	= $\frac{22}{30}$	= 1.10	= 9.75	= 19.50	
33°	= $\frac{23}{30}$	= 1.15	= 9.30	= 18.60	
34°	= $\frac{24}{30}$	= 1.20	= 9.04	= 18.08	

Ist dagegen die Oeffnung grösser (wie beim ersten Instrumente, das in Händen des Herrn Prof. Donders ist), so bekommen wir für Radius, Durchmesser und ebenfalls für den Druck grössere Zahlen und umgekehrt, für eine kleinere Oeffnung kleinere Zahlen.

Ist z. B. ac (Fig. 2.) = 8 Millimeter. So bekommen wir für ein Zurücktreten des Stiftes um einen Millimeter (30° T. = $\frac{20}{30}$)

Radius = 8.5 Millim.

Diam. = 17 „

für eine Oeffnung $ac = 7.5$ Millim.

Radius = 5.781 Millim.

Diam. = 11.562 „

dagegen für eine Oeffnung $ac = 10$ Millim.

Radius = 13 Millim.

Diam. = 26 „

Anfangs wurde dieser Umstand nicht genug beachtet, was zu verschiedenen Angaben führte. Der Uebelstand lässt sich aber leicht ändern, indem man bei den alten Instrumenten die Hülse verändert und bei allen eine gleich grosse Oeffnung (9 Millim. zwischen den beiden entgegengesetzten Berührungspunkten) annimmt. Aus diesem Grunde der besseren Vergleichung der Angaben bleibe ich bei dieser angegebenen Grösse des Ansatzes, der mir in keinem Falle (höchstens für Kinder-Augen, wo man sich eines kleineren bedienen kann) zu hoch schien. Je weiter die 3 Punkte $a d c$ von einander entfernt sind (Fig. 2), um so genauer die Berechnung der Krümmung.

Es wird überhaupt, da das Auge wohl nie eine vollkommene Sphere bildet, diese Berechnung nur in einigen Fällen von Wichtigkeit sein. Es war aber dringend nothwendig, diese Fehlerquelle zu beseitigen und wir glauben durch die Anbringung der Scheibe diesem Bedürfnisse vollkommen entsprochen zu haben.

Nachdem wir jetzt gesehen haben, wie das Instrument zur Berechnung der Krümmungen benutzt werden kann, will ich 2 Tabellen von Messungen an 6 enucleirten Ochsenaugen mittheilen. Die Versuche sind auf dergleichen Weise angestellt, wie diejenigen von Tabelle I, mit dem einzigen Unterschiede, dass jedesmal die Krümmung mit in Berechnung gezogen wurde und darnach das Instrument justirt. Ferner wurde, um den Druck

Tabelle III.
Widerstand an Ochsenaugen.

f. Manometr. Druck	Widerstand der Hornhaut					Mittelsahl	Widerstand am Aequator					Mittelsahl	Widerstand beim Nerv. opt.					Mittelsahl
	Auge No.						Auge No.						Auge No.					
	1.	2.	3.	4.	5.		6.	1.	2.	3.	4.		5.	6.	1.	2.	3.	
0			13	0		6½		19	12		15½		21	26		23½		
1				16		16			26		26			21		21		
2			16			16		24			24		30			30		
3	14		21			17½	19	26			22½	29	32			30½		
4			22	27		24½		28	32		30		32	33		32½		
5		28			30	29	32		32	32		31			32	31½		
6			27	32		29½		27	35		31		30	40		35		
8			27			27		27			27		33			33		
10	30	35	31		33	32½	32	37	30	40	34½	29	36	35	40	35		
12			36	39	35	36¾		36	40	35	37		38	38	38	38		
15		36	36			36		39	38		38½		36	40		38		
16	34			41		37½	36		41		38½	32		42		37		
20		39	40			39½	41	40			40½	39	42			40½		
21				41	41					43	43				43	43		
24				41	41				39	39				44		44		
25	37	42	43			40¾	40	41	42		41	40	40	43		41		
30	41	44				42½	40	44			42	40	44			42		
31				46	46					46	46				44	44		
34				45	45				44	44				44		44		
35	44	45	45		45	44	44	45			44½	44	44	49		45½		
40	45	45	46		45½	45	45	47			45½	45	45	49		46½		
42				45	45				46	46				47		47		

Aus der Tabelle II. ersieht man, dass die höchste Krümmung fast durchgehends diejenige der Hornhaut ist; diejenige des Aequator Bulbi ist immer geringer und noch geringer die des hinteren Poles in der Gegend des Austritts des Opticus.

Mit zunehmendem Drucke nehmen alle Krümmungen bis zu einer gewissen manometrischen Höhe, die z. B. für die Hornhaut 16 Quecksilber Centimeter beträgt; dann nimmt die Krümmung allmählig ab, wahrscheinlich durch Nachgeben der Gewebe und dieses Nachgeben ist sowohl an der Hornhaut als am Aequator Bulbi und am hinteren Pole bemerkbar. Bei einzelnen Augen (N^o 5 z. B.) giebt die Hornhaut vor dem Aequator nach, bei anderen (N^o 3) umgekehrt.

In der III. Tabelle, derjenigen der Widerstände sehen wir die Spannung unaufhörlich und regelmässig zunehmen, ohne dass diese Abflachung oder richtiger diese Abnahme der Krümmung, das Nachgeben der Gewebe, hier einen merkbaren Einfluss ausüben könnte. Diese Thatsache erklärt sich sehr leicht, wenn man bedenkt, dass bei jeder Messung der Einfluss der Krümmung durch Abzug annullirt wird. Im Allgemeinen ist bei der Mittelzahl der Beobachtungen, wie bei jeder einzelnen der Widerstand der Hornhaut am geringsten, der des hinteren Poles am stärksten.

Die folgende Tabelle ergiebt die Resultate an vier Menschenaugen einige Stunden nach dem Tode. Die Messungen wurden, aus schon angegebenen Gründen, in situ gemacht. Der in seiner Länge durchbohrte Troicart wurde direct durch die Sclera in den Glaskörper eingeführt und der Druck mittelst der Luftpumpe und der Wasserflasche ausgeübt. Alle Zahlen sind wie überhaupt bei fast allen übrigen Angaben die Mittelzahlen von dreimaliger Anlegung des Instrumentes.

Tabelle IV.

Krümmungen.

Widerstände.

Manomet. in Centimet.	Frl. C. (18 J.)				Frl. St. (19 J.)				Mittelzahl	Fräulein C.		Fräulein St.		Mittelzahl
	R. A.		L. A.		R. A.		L. A.			R. A.	L. A.	R. A.	L. A.	
	Zwanzigstel													
0	12	9	7	7	8 $\frac{3}{4}$	15° T.	16° T.	20° T.	22° T.	18 $\frac{1}{2}$ ° T.				
1	—	10	—	—	10	16	17	20	20*	18				
2	—	11	10	—	10 $\frac{1}{2}$	19 $\frac{1}{2}$	20	21	22	20				
3	—	12	12	10	11 $\frac{1}{2}$	25	24	25	25	24 $\frac{1}{2}$				
4	—	12	14	10	12	27	27	28	27	27 $\frac{1}{2}$				
5	16	15	—	12	14 $\frac{1}{2}$	28	28	30	30	29				
6	—	16	—	12	14	29	30	32	32	30 $\frac{1}{2}$				
7	—	16	—	14	15	30	31	33	32	31 $\frac{1}{2}$				
8	—	16	14	—	15	31	31	35	33	32 $\frac{1}{2}$				
9	—	16	—	—	16	—	—	—	34	(34)				
10	17	17	—	—	17	32	32	—	34	32 $\frac{3}{4}$				
11	—	—	—	—	—	—	—	—	34	34				
12	—	—	—	—	—	—	—	—	35	35				
15	22	18	—	—	20	40	40	—	36	38 $\frac{3}{4}$				
20	—	24	20	20	21 $\frac{3}{4}$	—	44	39	39	40 $\frac{3}{4}$				
25	—	—	—	—	—	—	—	—	41	41				

Diese Tabelle hat für uns viel mehr Bedeutung, indem die Werthe unmittelbar mit denjenigen verglichen werden können, die wir am Lebenden bekommen haben. Die Auflegung des Instrumentes geschah auf vollständig gleicher Weise, wie bei den später anzugebenden Untersuchungen während des Lebens.

Die Krümmungen wurden jedes Mal abgezogen und sind hier nur pro memoria angegeben.

Wir ersehen aus dieser Tabelle, dass der normale Druck, der, wie wir später sehen werden, ungefähr 27° T. entspricht, einer manometrischen Höhe von 4 Cent. oder genauer 37 Millim. Quecksilber correspondirt. Bei Phthisis

*) Nach Ausfluss von 3 Tropfen humor aquaeus.

Bulbi, wo wir (vide supra) eine Herabsetzung des Drucks bis 12° T. gefunden haben, muss eine wirkliche Erweichung oder Atrophie statt gefunden haben, denn der blosser Widerstand des normalen todten Auges giebt schon im Durchschnitt $18\frac{1}{4}^{\circ}$ T. an. Dass dieses wirklich der Fall ist, wird auch aus den Krümmungsangaben (vide folgende Tabelle) erleuchtet, die bei phthisischen Augen bis auf $\frac{4}{20}$ fallen. Dagegen entspricht die höchste tonometrische Angabe von 42° T. einem Quecksilber-Druck von mehr als 25 Cent.

Auffallend ist es (man vergleiche z. B. das 4. Auge in Tabelle IV), wie mit regelmässiger Zunahme des manometrischen Druckes die tonometrischen Angaben unregelmässig steigen. Für 2 Centimeter des Manometers zwischen 1 und 3 bekommen wir ein tonometrisches Steigen von 5° T. ($20-25^{\circ}$ T.). Ebenfalls zwischen Man. 3—5 ($25^{\circ}-30^{\circ}$ T.); um aber ein weiteres tonometrisches Steigen von 5° T. zu bekommen, sind jetzt nicht 2, sondern 7 Centim. Quecksilber nothwendig, ($30-35^{\circ}$ T. = 5—12 M.); für 5 weitere T.-Grade muss man bis 22 M. C. steigen, d. h. um 10 Centim. Mit einem Worte, die Angaben des Tonometers sind nicht dem manometrischen Drucke proportionell, sondern steigen viel langsamer, als der letztere und verhältnissmässig viel stärker bei niederem als bei höherem Quecksilberstande. Es dürfen daher die geringeren Unterschiede bei erhöhtem Druck nicht befremden.

Nach diesen nothwendigen Vorbemerkungen kommen wir nun zur eigentlichen Untersuchung von lebenden Menschaugen. Wir haben aus unseren Notizen circa 100 Fälle ausgesucht, bei deren Wahl wir keinen anderen Gedanken gehabt haben, als möglichst verschiedene Zustände in unserer Liste aufzunehmen. Die Classification ist durch die Druckverhältnisse gegeben; das weichste Auge ist das erste, das härteste das letzte. Die erste

Zahl vor dem Namen 1, 2, 3 etc. ist die laufende Nummer dieser Tabelle, die zweite Zahl dagegen die laufende Nummer meines Journals, die für den Leser keinen Werth hat, die ich aber für mich, der leichteren Orientirung wegen, beibehalten möchte.

Tabelle V.

Untersuchungen von ca. 100 Menschengen
(mit dem letzten Tonometer, wo $k = 2 \text{ gr.} = \frac{1}{10} \text{ Mm.}$)
Normaler Druck von $25 - 29^\circ \text{ T.}$ i. e. $25 - 29 \text{ grm.}$
Mittelzahl aller Messungen für normalen Druck = 27° T.
Grösste Schwankungen zwischen dem weichsten und dem härtesten Auge = 12° T. bis 42° T.

No.	Journal		Krümmung.	T. °
1	4756	Frau F. . . R. A. Phlebitis Venae ophthalmicae post puerperium. — Eiteransammlung unter der abgelösten, aber nicht flottirenden Netzhaut. Phthisis Bulbi incipiens. (L. A. normal $\frac{20}{20}$. 28° T.)	$\frac{6}{20}$	12
2	5097	Fräul. S. . . R. A. Phthisis Bulbi nach Iridocyclitis und zwei auswärts versuchten Iridectomien.	$\frac{4}{20}$	14
3	5160	Herr C. . . R. A. Intraoculare Blutung traumat. Ursprungs, mit vermuthlicher Netzhaut-Ablösung.	$\frac{4}{20}$	17
4	5097	Fräul. S. . . L. A. Iridochoroiditis 8 Tage nach vollführter Iridectomie (vord. Operat. S. unten $\frac{20}{20}$. 25° T.)	$\frac{18}{20}$	20
5	5147	Irénée M. . . L. A. Ablösung der Netzhaut mit consecutivem Staare. S = 0. Phthisis Bulbi. (R. A. Amblyopia ohne ophthalmoskopischen Befund. S = $\frac{1}{12}$. $\frac{17}{20}$. 28° T.)	$\frac{5}{20}$	20
6	5157	Fräul. K. . . R. A. Phthisis Bulbi nach Iritis und Staar und früherer Perforatio Corneae mit vorderer Synechie. (L. A. (nach einer wegen Iridokeratitis vollführten Iridectomie) $\frac{18}{20}$. 26° T.)	$\frac{11}{20}$	22

No.	Journal		Krummung	T. °
7	5093	Fräul. G. . . . R. A. Keratitis mit Irisvorfall. (L. A. Büschelförm. Keratitis. $20/20$. 30° T.)	$20/20$	22
8	5100	Herr J. . . . L. A. Iritis cum Syn- echia post. Leucoma post hypop. (R. A. normal $18/20$. 27° T.)	$18/20$	22
9	5250	Herr C. . . . L. A. Aphakie, nach angeborenem, wahrscheinlich Schichtstaare, der vor mehreren Jahren discidirt wurde. — Wegen bleibenden Staarresten wurde eine Iridectomie gemacht und der Nach- staar mit der Pincette entfernt. S. $1/3\frac{1}{2}$ vor. $1/1$ nach der letzten Operation.	$18/20$	22
10	„	R. A. desselben, ebenfalls früher dis- cidirt. Die membranösen Staar- reste wurden (ohne Iridectomie) mit der Pincette durch eine kleine Scleralöffnung entfernt. S vor $1/10$. nach $1/1$.	$18/20$	$22\frac{1}{2}$
11	Ho- spi- tal.	Herr D. . . . R. A. In der ge- schrumpften Linse steckt noch ein bei Sprengung von Felsen vor 4 Jahren eingedrungener kleiner Stein. S. quantitativ. (L. A. Cornea leicht getrübt, enthält einige Pulverkörner. S $1/5$. $20/20$. 26° T.)	$15/20$	23
12	5631	Frau M. . . . R. A. Phthisis Bulbi traumatica. (L. A. M. $1/3\frac{1}{2}$. S. $1/1$. $19/20$. 28° T.)	$10/20$	23
13	5182	Frau C. . . . L. A. Iritis c. Synech. post. (R. A. normal $16/20$. 28° T.)	$16/20$	$23\frac{1}{2}$
14	5569	Herr J. . . . R. A. Traumat. Ablö- sung der Netzhaut. Panophthal- mitis. (L. A. Emmetrop. $18/20$. 28° T.)	$15/20$	$23\frac{1}{2}$
15	5600	Herr C. . . . L. A. Amblyopia pota- tor. post Delirium tremens. An- schwellung der Papille. Variköse Venen. Gesichtsfeld frei nach		

No.	Journal		Krümmung.	T. °
		rechts hin, ∞ $\frac{8''}{12''}$ $\frac{10''}{12''}$,		
		sonst beschränkt. (id. post Atropin. $22\frac{1}{2}^{\circ}$ T.)	$16/20$	$23\frac{1}{2}$
16	5600	Derselbe. R. A. Quantitative Sehkraft. Aehnlicher Befund.	$15/20$	24
17	5185	Herr F. . . . R. A. Phthisis Bulbi nach Verletzung durch ein Stück Zündhütchen.	$4/20$ $7/20$	24 24
18	6215	Herr B. . . . R. A. Phthisis Bulbi. (L. A. S. unten. Ablösung der Netzhaut $17/20$. 31° T.)	$12/20$	24
19	4653	Frau P. D. . . . R. A. Ablös. eines Drittels der ganzen Netzhaut. (L. A. M. $1/7$. Ein kleiner Bluterguss unter der Netzhaut. $16/20$. 27° T.)	$16/20$	24
20	5042	Fräul. S. . . . R. A. M. $1/2$. Sclero-Choroiditis post., Ablösung der Netzhaut.	$19/20$	24
21	5584	Frau M. G. . . . L. A. Episcleritis und Cyclitis. (R. A. normal $19/20$. 25° T.)	$19/20$	24
22	5097	Fräul. S. . . . L. A. Iridocyclitis mit hinteren Synechien. Leucoma infer. post hypopion. Anfangende Trübung der Linse. (8 Tage nach Iridectomie $18/20$. 20° T.)	$20/20$	25
23	5140	Herr C. . . . R. A. Amblyopia potator. Ohne positiven Augenspiegel-Befund. S. = $1/15$. (L. A. Status idem; S = $1/8$; $18/20$. 29° T.)	$17/20$	25

Die bis jetzt angegebenen Messungen gehören alle zu solchen Augen, deren Spannung und Härte unter der Norm steht. Die jetzt folgenden schwanken innerhalb der Grenzen des Normalen.

No.	Journal		Krüm- mung.	T. °
24	5612	Herr Cl . . . R. A. M. $\frac{1}{16}$. S $\frac{1}{1}$. (L. A. Cataracta. v. supra. $\frac{16}{20}$ 29° T.)	$\frac{16}{20}$	25
25	5156	Herr B . . . R. A. Amblyopia con- gestiva potatorum. S $\frac{1}{2\frac{1}{2}}$.	$\frac{16}{20}$	25
26	"	Derselbe. L. A. Stat. id. S. $\frac{1}{2\frac{1}{2}}$.	$\frac{16}{20}$	25
27	5440	Herr P . . . Schichtstaar. (An bei- den Augen machte ich vor 4 Jahren eine Iridectomie.) R. A. S. $\frac{1}{1\frac{1}{2}}$.	$\frac{19}{20}$	25
28	5584	Fräul. G . . . R. A. normal; E. (L. A. Episcleritis und Cyclitis. $\frac{19}{20}$ 24° T.)	$\frac{19}{20}$	25
29	5187	Kind G . . . 13 Jahre. L. A. normal.	$\frac{17}{20}$	25
30	"	Dasselbe. R. A. normal.	$\frac{17}{20}$	25 $\frac{1}{2}$
31	5430	Frau Cl . . . L. A. Iritis mit hin- teren Synechien (abgelaufen). S = $\frac{1}{2\frac{1}{2}}$. (R. A. Iritis und Glaucoma. $\frac{19}{20}$ 31° T.)	$\frac{18}{20}$	25 $\frac{1}{2}$
32		Herr M. P . . . L. A. Iridochoroi- ditis. Glaskörper-Trübungen.	$\frac{15}{20}$	25 $\frac{1}{2}$
33		Derselbe. R. A. Status idem.	$\frac{16}{20}$	26
34	5440	Herr P . . . L. A. Schichtstaar, nach Iridectomie, S $\frac{1}{3\frac{1}{2}}$.	$\frac{19}{20}$	26
35	5157	Fräul. K . . . L. A. Iridokeratitis. nach ausgeführter Iridect. S $\frac{1}{10}$. (R. A. Phthisis Bulbi. $\frac{11}{20}$ 22° T.)	$\frac{16}{20}$	26
36	5114	Fräul. H. B . . . R. A. Leucoma partiale, Cataracta und Synechiae posteriores, in Folge vor Jahren abgelaufener skrofulöser Ophthal- mien. S. quantitativ.	$\frac{24}{20}$	26
37	5212	Fräul. de C . . . (43 Jahre) R. A. Asthenopia in Folge von Astig- matismus hyperop. = $\frac{1}{18}$. (Di- vergenz 1° auf 20'.)	$\frac{16}{20}$	26
38	"	Dieselbe. L. A. AsH. $\frac{1}{24}$.	$\frac{16}{20}$	26
39	5166	Herr P . . . (16 Jahre). L. u. R. A. normal und Emmetrop.	$\frac{15}{20}$	26
40	Ho- spi- tal.	Herr D . . . L. A. Geheilte traumat. Entzündung. In Linse, Iris und Cornea stecken noch einige Pul- verkörner. S $\frac{1}{5}$.	$\frac{20}{20}$	26

No.	Journal		Krüm- mung.	T. °
41	5153	Frau G . . . L. A. Operirtes Glaucom (1 Jahr nach d. ausgeführten Iridectomie). S $\frac{1}{5}$. (R. A. Status idem. S. quantit. $\frac{14}{20}$. 27° T.)	$\frac{14}{20}$	26
42	5189	Fräul. P . . . L. A. normal.	$\frac{14}{20}$	26
43	5381	Herr P . . . L. A. Amblyop. S $\frac{1}{2}\frac{1}{4}$. Trotz dem geringen, fast normalen Drucke wurde hier ein beginnendes Glaucom vermuthet, weil das andere zuerst erkrankte Auge, mit S $\frac{1}{6}$, und wahrnehmbar beginnender Excavation des Opticus 31° T. angiebt (s. unten).	$\frac{17}{20}$	26 $\frac{1}{2}$
44	5179	Frau C . . . L. A. Reifer grauer Kernstaar.	$\frac{14}{20}$	26 $\frac{1}{2}$
45	,,	Dieselbe. R. A. Beginnender Staar. M. $\frac{1}{10}$. S $\frac{1}{2}\frac{1}{4}$.	$\frac{14}{20}$	26 $\frac{1}{2}$
46	5158	Hr. H . . . R. A. normal. (L. A. Leichte Keratitis. $\frac{16}{20}$. 28 $\frac{1}{2}$ ° T.)	$\frac{17}{20}$	26 $\frac{1}{2}$
47	5153	Frau G . . . R. A. Operirtes Glaucom (1 Jahr nach der Operation) S. quantitativ. (L. A. s. oben. S $\frac{1}{3}$. $\frac{16}{20}$. 26° T.)	$\frac{14}{20}$	27
48	5189	Fräul. P . . . R. A. Hemioptia inferior, ohne Netzhaut-Ablösung, Atrophia alba optici incipiens. (L. A. normal $\frac{14}{20}$. 26° T.)	$\frac{14}{20}$	27
49	5100	Herr J . . . R. A. normal. (L. A. Iritis cum Synech. poster. $\frac{18}{20}$. 22° T.)	$\frac{18}{20}$	27
50	5185	Herr F . . . L. A. Myopie $\frac{1}{8}$. (R. A. Phthisis Bulbi $\frac{4}{20}$. 24° T.)	$\frac{14}{20}$	27
51	5277	Frau P . . . R. A. M. $\frac{1}{4}$. Sclerorchoroiditis posterior. (L. A. Stat. id.. $\frac{15}{20}$. 27 $\frac{1}{2}$ ° T.)	$\frac{16}{20}$	27
52	5472	Herr Sh . . . L. A. norm. u. Emmet. (R. A. Cat. traumat. $\frac{17}{20}$. 31° T.)	$\frac{17}{20}$	27
53	5412	Frau Gr. . . . L. A. Keratoconus incipiens. S = $\frac{1}{2}$. (R. A. Entwickelter Keratocom. S = $\frac{1}{12}$. $\frac{16}{20}$. 29 $\frac{1}{2}$ ° T.)	$\frac{16}{20}$	27
54	5570	Herr P . . . (72 Jahre). R. A. und L. A. Cataracta corticalis incip. (R. A. Krümmung $\frac{17\frac{1}{2}}{20}$).	$\frac{17}{20}$	27

No.	Journal		Krüm- mung.	T. °
55	5599	Kind Marie Jacq. . . R. A. normal.	17/20	27
"	"	Dieselbe. L. A. Staphyloma Corn. opacum.	17/20	27
56	5098	Herr M. . . L. A. Myopie 1/24. Con- junctivitis. (R. A. Stat. id. 18/20. 28° T.)	18/20	27
57	5099	Fräul. B. . . L. A. Myop. 2/3 com- binirt mit Asm. 1/16.	18/20	27
"	"	Dieselbe. R. A. Myopia 1/7½ com- binirt mit Asm. 1/18.	18/20	27
58	5101	Frau J. B. . . L. A. Cat. nuclear. incipiens. (R. A. Catar. nuclear. matura. 20/20. 28° T.)	20/20	27
59	5114	Fräul. B. . . L. A. Alte abgelauf. Iridocyclitis m. Keratitis. S. quant.	15/20	27
60	4825	Frau O. . . L. u. R. A. normal.	14/20	27
61	4653	Frau P. D. . . L. A. M. 1/7. Kleines Blutextravasat unter der Netzhaut ohne Ablösung. (R. A. siehe oben Nr. 19. Ab- lösung der Netzhaut 12/20. 24° T.)	16/20	27
62	5695 b)	Frau F. . . . Alte Neuroretinitis. Keine glaucomatöse Excavation. Trotzdem wurde vor 3 Jahren, wahrscheinlich wegen erhöhten Druckes, in Paris eine Iridectomie ausgeführt. S = 1/4. (R. A. Neuroretinitis chronica. Papille schmutzig-graugelb mit etwas verwischten Rändern. — Schlängelung der Venen. Arterien normal. S quantitat. 21/20. 31° T.)	21/20	27
63	5186	Herr Pf. . . (65 Jahre). R. A. Am- blyopie ohne wahrnehmbare Ver- änderung im Auge. S = 1/3. — Wahrscheinlich blosser Zunahme des Druckes, weil das schwerer er- krankte linke Auge, mit S = 1/9. Kr. 13/20 u. 30° T. angiebt. Oph- thalmoskopische Untersuchung d. L. A. ebenfalls negativ.	13/20	27 1/2
64	5276	Frau J. . . R. A. Cataracta nuclear. senilis, fast reif.	18/20	27 1/2
"	"	Dieselbe. L. A. Aphakie (wahr- scheinlich durch Reclinit. operirt.)	18/20	27 1/2

No.	Journal		Krüm- mung.	T. 4
65	5118	Fräul. K . . . (19 Jahre). Atrophia alba nach Hydrocephalus im 5 ^{ten} Lebensjahre. Sehkraft quantitat. (R. A. Stat. idem. $17/20$ 28° T.)	$17/20$	27 $\frac{1}{2}$
66		Frau D . . . (25 Jahre). R. u. L. A. normal.	$17/20$	27 $\frac{1}{2}$
67	5150	Fräul. L . . . L. u. R. A. Myop. $1/16$.	$14/20$	27 $\frac{1}{2}$
67a	4775	Herr B . . . L. A. Iritis chron. mit gänzlicher Obliteration d. Pupille. (R. A. normal $19\frac{1}{2}/20$ 28° T.)	$18/20$	27 $\frac{1}{2}$
68	5097	E. W . . . (14 Jahre). L. A. Phlyctenuläre Keratitis.	$18/20$	27 $\frac{1}{2}$
69	5605	Kind Ch . . . (10 Jahre). Amblyopia aus Hypermetropie. $1/4\frac{1}{2}$ beider Augen. L. A. (R. A. $24/20$ 28° T.) — Die bei Hypermetropie auffallend grosse Krümmung rührt wohl nur von der Kleinheit des ganzen Bulbus her, was bei diesem Alter nicht auffallend ist.	$22/20$	27 $\frac{1}{2}$
70	5671	Herr P . . . (19 Jahre). L. A. M. $1/20$. (R. A. M. $1/18$ $20/20$ 29° T.)	$19/20$	27 $\frac{1}{2}$
71	5182	Frau C . . . R. A. normal. (L. A. Iritis chronica mit hinteren Synechien. $18/20$ 24° T.)	$16/20$	28
72	5631	Frau M . . . L. A. M. $1/3\frac{1}{2}$. S = $1/1$. (R. A. Phthisis Bulbi traumatica $10/20$ 23° T.)	$19/20$	28
73	5278	Frau A . . . R. A. Physiologische (?) Excavation des Opticus. S $1/1$.	$17/20$	28
"	"	Dieselbe. L. A. Pathologische (?) Excavation des Opticus. S $1/2\frac{1}{2}$.	$17/20$	28
74	5118	Fräul. K . . . R. A. Atrophia alba N. optici aus centraler Ursache. S. seit 14 Jahren quantitativ.	$17/20$	28
75	5088	Fräul. W . . . L. A. Operirtes Glaucom. Sehr kleines centrales Gesichtsfeld. S $1/100$. (R. A. Status idem. Sehkraft etwas schwächer. $20/20$ 30° T.)	$20/20$	28
76	5101	Frau J. B . . . R. A. Cataracta nuclearis matura.	$20/20$	28
77	4756	Frau F . . . L. A. normal. (R. A. s. oben Nr. 1. $8/20$ 12° T.)	$20/20$	28

No.	Journal		Kritik- mung.	T. °
78	5658	Herr R . . . L. A. Amblyopia potatorum. Neuritis optica. S = $\frac{1}{40}$. (R. A. Status und visus idem. $\frac{20}{20}$. 29° T.)	$\frac{19}{20}$	28
79	5158	Herr H . . . L. A. Keratitis laevis. (R. A. normal $\frac{17}{20}$. $26\frac{1}{2}^{\circ}$ T.)	$\frac{16}{20}$	$28\frac{1}{2}$
80	5140 b)	Herr C . . . L. A. Amblyopia potatorum. S = $\frac{1}{8}$. (R. A. Status idem. S = $\frac{1}{15}$. $\frac{17}{20}$. 25° T.)	$\frac{18}{20}$	29
81	5160	Herr C . . . L. A. normal. (R. A. Traumatische hämorrhag. Ablösung der Netzhaut (?) s. ob. $\frac{4}{20}$. 17° T.)	$\frac{14}{20}$	29
82	5612	Herr A . . . L. A. Cataracta Cortico-nuclearis spontan. Leichte Iritis. (R. A. Myop. $\frac{1}{16}$. S = $\frac{1}{1}$. $\frac{16}{20}$. 25° T.)	$\frac{16}{20}$	29
83	5097	E. W . . . R. A. normal. (L. A. Keratitis fascicular. $\frac{18}{20}$. $27\frac{1}{2}^{\circ}$ T. nach Atropin-Einträufelung.)	$\frac{16}{20}$	29
84	5671	Herr P . . . R. A. Myopia $\frac{1}{18}$. (L. A. M. $\frac{1}{20}$. $\frac{19}{20}$. $27\frac{1}{2}^{\circ}$ T.)	$\frac{20}{20}$	29
85	5658	Herr R . . . R. A. Amblyop. potat. mit Neuritis. S $\frac{1}{40}$.	$\frac{20}{20}$	29
86	5674 d)	Herr G . . . L. A. Iridokeratitis u. traumat. Staar durch Pulver-Verletzung beim Sprengen eines Felsens. Abgelaufener Process. S. quantitativ.	$\frac{15}{20}$	29

Unter den von No. 24 bis 86. angeführten Beobachtungen befinden sich vergleichungshalber auch 15 von ganz normalen und emmetropischen Augen. — Die jetzt folgenden sind alle von solchen Augen, die härter sind als alle bis jetzt gemessenen normalen.

No.	Journal		Krüm- mung.	T. °
87	5674	Herr G . . . R. A. der Nr. 86. Keratitis. Einige Pulverkörner in der Linse. Keine Iritis. S $\frac{1}{16}$.	$\frac{19}{20}$	$29\frac{1}{2}$
88	5412	Frau G R. A. Keratocornus. S = $\frac{1}{20}$. (L. A. Keratocornus incipiens. S $\frac{1}{2}$. $\frac{16}{20}$. 27° T. siehe No. 53.)	$\frac{16}{20}$	$29\frac{1}{2}$
89	5295	Herr B . . . R. A. Glaucoma incipiens (seit 6 Wochen).	$\frac{17}{20}$	30
90	5196	Herr Pf . . . L. A. Amblyopia ohne nachweisbare ophthalmoskopische Veränderung. S = $\frac{1}{9}$. (Siehe No. 63.)	$\frac{12}{20}$	30
91	5088	Fräul. W . . . R. A. Operirtes Glaucom. S $\frac{1}{100}$. Sehr enges, centrales Gesichtsfeld. (L. A. s. oben No. 75.) Trotzdem die Bestimmung der Sehschärfe $\frac{1}{100}$ für beide Augen ergibt, so giebt doch die Kranke selbst an, mit dem rechten Auge weniger zu sehen. Das Gesichtsfeld ist auch um etwas enger.	$\frac{20}{20}$	30
92	5093 b)	Fräul. G . . . L. A. Keratitis scrofulosa. (R. A. Keratitis mit Hernia Iridis. $\frac{20}{20}$. 22° T.)	$\frac{20}{20}$	30
93	5695	Herr H . . . R. A. M. $\frac{1}{3}$. Sehr langer und grosser Bulbus. Myodesopsie. Staphyloma postic. mit leichter Sclerochoroiditis poster. S = $\frac{1}{1}$.	$\frac{21}{20}$	30
94	"	Derselbe. L. A. Status idem.	$\frac{22}{20}$	30
95	5704	Frau F . . . (80 Jahre). L. A. Aphakie nach Reclination. S $\frac{2}{3}$.	$\frac{22}{20}$	30
96	"	Dieselbe. R. A. Aphakie nach Extraction. S $\frac{1}{7}$.	$\frac{22}{20}$	30
97	5430	Frau C . . . R. A. Iritis mit glaucomatösen Druck- und anderen Symptomen, Excavation, etc. S. quantitativ. (L. A. Iritis mit hintéren Synechien. $\frac{18}{20}$. 25 $\frac{1}{2}$ ° T.)	$\frac{22}{20}$	31
98	5295	Herr B . . . L. A. Glaucoma incip. S = $\frac{1}{2}$. (Glaucoma simplex.)	$\frac{18}{20}$	31

No.	Journal		Kritim- mung.	T. °
99	5295	Herr P R. A. Glaucomatöse Sehnerven-Excavation. S $\frac{1}{8}$. (L. A. weniger vorgeschritten. S $\frac{1}{2}$ ½. $\frac{17}{20}$. $26\frac{1}{2}^{\circ}$ T.)	$\frac{18}{20}$	31
100	6215	Herr B L. A. Ablösung d. Netz- haut. Wegen der Härte des Bulbus wurde die Gegenwart einer intra- oculären Geschwulst angenommen. Da der Patient vollkommen blind war (das R. A. war phthisisch, s. oben No. 18 = $\frac{7}{20}$. 26° T.), so wollte er keine Operation zulas- sen. Er stellte sich im Sept. 1867 vor; seitdem hörte ich nichts mehr von ihm.	$\frac{17}{20}$	31
101	5695	Frau F R. A. Neuroretinitis. S. quantitativ. Siehe oben No. 62. (L. A. vide supra. $\frac{21}{20}$. 27° T.)	$\frac{21}{20}$	31
102	5735	Frau G L. A. Glaucoma inci- piens. S = $\frac{1}{2}$. (R. A. Glaucom. absol. $\frac{15}{20}$. 37° T.)	$\frac{15}{20}$	32
103	5728	Frau A R. A. Sehr entwickeltes Glaucom. chron. Patientin hat jedoch noch etwas qualitative Sehkraft, sieht die Hand, zählt aber keine Finger. (L. A. Glaucoma completum. Quantitat. Sehkraft. $\frac{20}{20}$. 34° T.)	$\frac{12}{20}$	32
104	5085	Fräul. J R. A. Hydrophthalm. und Staphyloma Sclerae racemos. S = 0. (L. A. Iritis u. oclusio pupillae. Tonometrische Notiz verloren ge- gangen.)	$\frac{11}{20}$	33
105	5728	Frau A L. A. Glaucom. absolut. Quantitative Sehkraft. (R. A. siehe oben No. 103.)	$\frac{12}{20}$	34
106	5232	Herr St R. A. Glaucoma mit entzündl. Erscheinungen. S. quant.	$\frac{17}{20}$	34
107	5735	Frau G R. A. Glaucoma abso- lutum. S = 0. (L. A. siehe No. 102.)	$\frac{15}{20}$	37
108	5200	Frau B L. A. Glaucoma absol. S = 0. Die Exstirpation des Bul-		

No.	Journal		Krüm- mung.	T. °
109	6097	bus wurde auf Verlangen der Patientin wegen der Schmerzen vorgenommen. Frau G . . . L. A. Glaucoma absol. oculorum amborum. S = 0.	$\frac{17}{20}$	39
110*	„	Dieselbe. R. A. Status idem.	$\frac{23}{20}$ $\frac{19}{20}$	40 42

Fragen wir uns jetzt, welche Krankheiten der einen, welche der anderen der von uns aufgestellten drei Kategorien (herabgesetzter, normaler, erhöhter Druck) entsprechen, so kommen wir zu manchem Resultate, das vorhergesehen werden konnte; einige Specialfälle verdienen dagegen eine genauere Besprechung und exactere Würdigung.

In der ersten Kategorie sehen wir natürlicherweise alle phthisischen Prozesse, sei es nach Eiterung im Innern des Bulbus, nach Iritis, Cyclitis oder Iridocho-roiditis, sei es nach Ablösung der Netzhaut. Als einzige Ausnahme ist No. 100 hervorzuheben, die trotz der sicheren diagnostischen Merkmale einer Netzhaut-Ablösung dennoch eine Härte von 31° T. zeigte. Wir glaubten daher, auf Grund früherer und auch v. Graefe'scher

*) Wenn wir 110 und nicht genau 100 Nummern genommen haben, so geschah dies, weil ungefähr 10 Augen vollkommen normal und emmetropisch sind und wir 100 pathologische Fälle, unter welchen z. B. eine Myopie auch inbegriffen ist, haben wollten.

Beobachtungen, auf die Gegenwart einer intraoculären Geschwulst schliessen zu dürfen. Patient nahm die vorgeschlagene Exstirpation Bulbi bis jetzt noch nicht an.

Keratitis, Iritis, Iridochoroiditis finden wir in den drei Kategorien. Dies ist auch leicht erklärlich. Der Grad der Spannung hängt von dem Grade der Entzündung und ebenfalls davon ab, ob sie mehr acut oder mehr chronisch auftritt. — Während wir z. B. bei No. 92 eine Härte von 30° T. bei acuter Keratitis antreffen, sehen wir bei No. 79 eine Erhöhung von nur 2° T. ($28\frac{1}{2}^{\circ}$ T.) mit dem gesunden Auge verglichen, und kommt es zur Perforation der Hornhaut und Irisvorfall, so sinkt der Druck bis auf 22 T. (No. 7).

Aehnliches treffen wir bei Iritis. Iridochoroiditis und Cyclitis an. Acute Formen dieser Krankheiten sind immer mit Vermehrung des Druckes verbunden; dagegen bei veralteten Synechien, altem plastischen Exsudate, in solchen Fällen, wo die Iris mürbe und leicht zerreisslich ist, da nimmt auch der Druck ab, und wir wären nicht entfernt anzunehmen, dass in allen Fällen von Iritis, Choroiditis und Cyclitis, wo der Druck geringer als der normale ist, diese phthisischen Prozesse schon eingeleitet sind, die, wenn sie nicht zur Zeit eingehalten werden können, Atrophie einzelner Gewebe und früher oder später Phthisis Bulbi nach sich ziehen.

Eine genauere Besprechung scheint uns der sub No. 21 bezeichnete Fall von Episcleritis und Cyclitis zu verdienen. — Wenn wir Episcleritis und Cyclitis und nicht bloss Episcleritis sagten, so will das darauf hindeuten, dass wir es nicht mit dieser breiten, flachen Phlyctän ähnlichen Entzündung, der allein Wecker den Namen der Episcleritis zuerkennen will, sondern mit einer wirklichen Sclerocyclitis (der Sclerochoroiditis anterior, vide Wecker) zu thun hatten. In diesem Falle finden wir

eine Herabsetzung des Druckes (allerdings nur um 1° T.) mit dem anderen Auge verglichen. Dieses Resultat fiel uns auf und es wurden die Messungen 6 Mal vorgenommen; immer fand sich auf diesem Auge der Druck geringer als auf dem anderen. Die Krankheit hatte drei Monate gedauert; die Sclera war etwas verdünnt, bläulich gefärbt, aber noch nicht staphylomatös entartet. Es war aber dies einer dieser Fälle, in welchen im weiteren Verlaufe Staphyloma racemosum und Hydrophthalmus sich entwickeln und wo dann allerdings der intraoculare Druck bedeutend zunimmt. Wir glauben daher, auf diese genaue Untersuchung gestützt, der Ansicht Wecker's entgegenzutreten zu müssen, der alle diese Krankheitsprocesse unter dem Namen „Affections hydrophthalmiques“ mit dem Glaucome („la plus importante des maladies hydrophthalmiques“, Wecker Etudes ophthalmologiques I, p. 258) in einer und derselben Kategorie aufnehmen will. Hier bei Episcleritis oder, wie man die Krankheit besser bezeichnen könnte, bei Sclerocyclitis beginnt die Affection mit Herabsetzung des Druckes, wahrscheinlich mit atrophischer Choroiditis und Cyclitis, ähnlich wie bei der Sclerochoroiditis posterior, und erst in der späteren Periode nimmt der Druck zu, der aber, umgekehrt wie beim Glaucom, die Netzhaut resp. das Sehen weniger beeinflusst. Wir sehen z. B. in No. 93 zwei exquisit myopische Augen mit leichter Sclerochoroiditis posterior, wo trotzdem der innere Druck schon 30° T. beträgt, die Sehschärfe normal ist, d. h. $S = \frac{1}{1}$. — Dass aber mit der weiteren Entwicklung des Uebels der Druck zunehmen kann, sehen wir aus No. 104 (Hydrophthalmus = 33° T.). Es verhält sich aber hier die Druckzunahme wie beim allgemeinen Hydrops. Die Grundkrankheit, Herz-, Nierenleiden etc., hat schon lange bestanden, ehe es zur Wassersucht kommt, die in peripherischen Theilen

(Fussknöcheln etc.) auftritt und erst allmählig höher und höher steigt, und wenn mit zunehmender Wassermenge die Bauchdecke sich auch so spannen kann, dass die Punction nothwendig wird, so wird doch Niemand in dieser Spannung den Hauptcharakter, das Wesen der Krankheit erkennen. Daher können wir Wecker nicht zustimmen, wenn er hier die Iridectomie empfiehlt und die guten Erfolge dieser Operation rühmt. Wir würden uns nur dazu wie zu einer Punction bei Ascitis entschliessen, das heisst als Palliativ gegen das Symptom „Druck“ und auch von der Operation nichts anders als palliative Hülfe erwarten; wir müssen daher die Operation so lange abrathen, als noch für eine qualitative Erhaltung des Sehvermögens zu hoffen ist, und dieses um so mehr betonen, als jeder erfahrene Augenarzt in solchen Fällen die Gefahr einer Netzhautablösung erkennt, welche der bloss operative Eingriff der Iridectomie hervorzurufen im Stande ist.

Die hydrophthalmischen Krankheitsformen tragen mit Recht ihren Namen und beruhen auf Stockungen im venösen Kreislauf, die dann an einem der betroffenen Theile Atrophie derselben und Hydrops zur Folge haben. Ganz anders verhält es sich beim Glaucom, der zu den activen Congestionen zu rechnen ist. Dafür spricht das Auftreten der Drucksymptome mit dem Beginn der Krankheit, die grössere Vascularisation, die Ausdehnung der vorderen Ciliararterien und, trotz des starken intraocularen Druckes, der stärkere Kreislauf der Netzhautgefässe.

Den Keratoconus würden wir viel eher mit dem Glaucom in der gleichen Kategorie aufnehmen. Welche Verhältnisse es mit sich bringen, dass die Hornhaut dem Drucke nachgiebt und so der Opticus länger verschont bleibt, das können wir allerdings nicht bestimmen; aus

mehreren Fällen können wir aber schliessen, dass die Conicität der Hornhaut unter dem erhöhten Drucke einer activen Congestion zunimmt (siehe z. B. No. 53 u. 88). — Die Patientin, von welcher diese Angaben herrühren, wohnt in Vevey und ich hatte Gelegenheit, sie öfters zu untersuchen. Die Abnahme der Sehschärfe des R. A. beruht nicht etwa auf Druckexcavation des Opticus, sondern einzig und allein auf die bedeutendere Conicität dieses Auges und den davon herrührenden stärkeren unregelmässigen Astigmatismus.

Was den Staar anbetrifft, so habe ich viele Messungen vorgenommen und nur einige angeführt, weil ich keinen Zusammenhang zwischen Staar und Druckverhältniss finden konnte; alle Formen des Staares, Kernstaar, Corticalstaare, selbst Schichtstaare kamen bei Augen mit fast oder gänzlich normalem Drucke vor; eine Ausnahme machten nur die nach Netzhautablösung entstandenen Staare, welche alle in weichen Augen vorkamen und andererseits diejenigen nach Glaucom, wo der Bulbus stets härter war. Solche Fälle wurden dann auch nicht als Staare aufgezeichnet, sondern unter den ursächlichen Krankheiten rubricirt.

Auffallend schien mir dagegen im Anfange meiner Untersuchungen die Thatsache, dass bei Aphakie, sei es nach Reclination oder nach Extraction, der Druck in den meisten Fällen ein normaler (z. B. No. 64b.), ja, selbst zuweilen erhöht war, wie bei No. 95 u. 96. Solche Fälle sind jetzt auch anderwärts beobachtet worden und ich halte es daher für überflüssig, nach der Arbeit von Heymann (Ueber Glaucom in aphakischen Augen, Zehender's Monatsblätter 1867, p. 147) länger auf diesem Punkt zu verweilen. — Auffallend dagegen bleiben mir noch immer die Beobachtungen No. 9 und 10, wo trotz einem so geringen Drucke (22° T.) die Sehschärfe voll-

ständig normal ($S = \frac{1}{1}$) ist und dem jungen Manne erlaubt, seinen Beruf als Hauslehrer fortzusetzen. —

Doch kommen wir jetzt zu den Fällen der dritten Kategorie. Hier sind wir im Stande, die Angaben des Instrumentes practisch zu verwerthen. Hier werden wir durch die Druckzahlen den Beginn einer Krankheit, des Glaucoms, erkennen, deren frühe Erkenntniss für den späteren Erfolg einer ausgeführten Operation so wichtig ist. Aus den Zahlen können wir auch für die Prognose wichtige Schlüsse ziehen. Aus ihnen ist ebenfalls die Druck vermindernde Wirkung der Iridectomie handgreiflich illustriert. — Die tonometrischen Werthe für Glaucom variiren zwischen 30° T. (No. 89) bis 42° T. (No. 110), während alle Fälle von operirten Glaucomen bedeutend kleinere Zahlen angeben; 26° T. No. 41, 27° T. No. 47, 28° T. No. 75 und 30° T. No. 91. Die Iridectomie wurde durchschnittlich von einer bleibenden Abnahme des Druckes von 5° T. gefolgt. Das Gleiche wurde auch nach Iridectomien in anderen Krankheiten (8 Tage nach der Operation) notirt.

Es mag Manchem auffallend sein, dass die Druckzunahme von dem anfangenden Glaucome, 30° T. No. 89. bis zum härtesten aller gemessenen Augen, 42° T. No. 110, für welches die gebräuchliche Bezeichnung „steinhart“ in keiner Weise übertrieben ist, nur 12 Tonometergrade beträgt. Vergleicht man dagegen diese Zahlen mit denjenigen der Tabelle IV, pag. 25, so wird man daraus ersehen, dass der manometrische Unterschied ein sehr bedeutender ist. Während nach unseren Messungen der normale Druck zwischen 4 und 5 Quecksilber-Centimetern (Q. Ct.) variirt, so entspricht schon 30° T. 6 Q. Ct.; 31° T. sind $= 6\frac{1}{2}$ Q. Ct.; 32° T. (No. 102 mit Sehschärfe $= \frac{1}{2}$) $= 7\frac{1}{2}$ Q. Ct.; 34° T. $= 11$ Q. Ct.; 37° T. $=$ ungefähr 14 Q. Ct.; 39° T. $= 18$ Q. Ct.; 40° T. $= 19$ und endlich 42° T. $=$ mehr als 25 Quecksilber-Centimeter, das heisst

ist gleich einem Drucke, der den normalen um mehr als das Fünffache übersteigt.

Diesen Angaben hätte ich noch mehrere andere hinzufügen, die aus der Anwendung des Tonometers gewonnenen Resultate näher auseinandersetzen und schärfer betonen können; den längeren Betrachtungen ziehe ich aber die Sprache der Zahlen vor, und so mag das hier Aufgezeichnete genügen, um die Druckverhältnisse beim Glaucom zu charakterisiren.

Ein einziger Fall sei aber noch hier besonders erwähnt, es ist der von No. 62 und No. 101, wo ohne irgend welche Symptome von Glaucom der Druck so gesteigert wurde, dass in Paris eine Iridectomie ausgeführt wurde und die Sehschärfe in dem operirten Auge auf $\frac{1}{4}$ erhalten wurde, während auf dem zweiten nicht operirten Auge nur noch quantitative Lichtempfindung bleibt. Sollte dieser Fall zu den glaucomatösen Krankheiten mitgerechnet werden? Allerdings, wenn die Drucksymptome allein maassgebend wären. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab aber nur das Bild einer Neuroretinitis und Neuritis, d. h. keine Druckexcavation, Papille schmutzig graugelb mit verwischten Rändern, geschlängelte Venen, Arterien noch normal. Dabei Druck = 31° T. = $6\frac{1}{2}$ Q. Ct. Keine hydrophthalmische Symptome, nichts Abnormes an der Form des Bulbus. — Ich weiss nicht, dass bis jetzt Iridectomie bei Neuroretinitis versucht worden wäre und möchte es auch durchaus nicht für andere Fälle empfehlen. Wäre aber die Sehkraft besser als quantitativ gewesen, so hätte mich trotzdem die tonometrische Untersuchung dazu bewogen, wahrscheinlich zum grossen Vortheile der Patientin, eine Iridectomie in diesem Falle auszuführen.

Aus all' dem Vorhergehenden ersieht man, dass das Tonometer im Stande ist, sehr brauchbare und wichtige Resultate zu geben. Handelt es sich nur darum, für einen und denselben Operateur vergleichbare Werthe zu bekommen, so entspricht das Instrument allen Anforderungen, selbst wenn man den einfachen Handdruck benutzt, der ziemlich leicht approximativ zu schätzen ist und der nur wenig von einer gewissen Norm abweichen kann. (Ich, z. B. schätze auf ungefähr 100 Grammen den Druck, den ich gewöhnlich anwende.) — Dass selbst auch die Resultate anderer Operateure mit den meinigen oder unter sich vergleichbar sind, dafür spricht schon der Umstand, dass Weber (Archiv für Ophthalmol. XIII, 1, pag. 209) als normale Spannung der Sclera 26—27° T. angiebt, was mit meinen oben angeführten Angaben vollständig stimmt, ein Werth, der auch für mich einem Quecksilberdrucke von 30—46 Millim. (ungefähr 37) entspricht. — Will man jedoch genauere Resultate bekommen, so muss man, was ich auch künftighin in allen wichtigen Fällen thun werde, bloss das, 72 Grammen wiegende, Instrument durch seine eigene Schwere wirken lassen. Der Patient muss aber dafür ruhig liegen und die Krümmung muss selbstverständlich vorher bei sitzender Stellung des Patienten und horizontaler Haltung des Instrumentes untersucht werden, weil sonst der Stift durch sein eigenes Gewicht (= 5 Grammen) eine merkbare Depression in der Sclera ausüben würde und so zu fehlerhaften Angaben führen würde. — Ich werde später 100 neue auf diese Art angestellte Messungen veröffentlichen, wo dann die Tonometerzahlen sämmtlich

kleiner ausfallen werden, was bei dem geringeren Drucke (72 Gramme statt 100) nicht befremden wird. Natürlicherweise muss aber dazu eine neue manometrische Vergleichungstabelle gegeben werden. Ich verschiebe bis auf diese zweite Arbeit genaue Angaben über verschiedene physiologische Versuche, die hier nur pro memoria erwähnt werden, wie auch über den Effect der Atropin-Einträufelung und der Iridectomie. Ich kann hier nur beiläufig mittheilen, dass nach vielen Versuchen die Einwirkung' des Atropins eine stete Herabsetzung des Druckes um 1—3° T. verursacht. Wie Weber (l. c. pag. 250) 10—14° T. finden konnte, ist mir unbegreiflich und muss auf einem Irrthum beruhen. Nach Iridectomie fand ich durchschnittlich 8 Tage nach der Operation eine Druckabnahme um 5° T.

Ich war weniger zufrieden mit den Versuchen an Thieren, was vielleicht aus der Schwierigkeit herrührt, bei den unruhigen Thieren das Instrument gut anzulegen. Bei einem Pferde, dem ich die beiden Jugularvenen unterbunden hatte, bekam ich 25 $\frac{1}{2}$ —26° T., vor der Ligatur 24—25° T.; bei einem zweiten Pferde nach Durchschneidung des Sympathicus 32—35° T., vorher 32° T. Diese Zahlen sind aber trotz wiederholter Versuche nicht genau maassgebend, weil es unmöglich ist, zumal bei so eingreifenden Verwundungen die Thiere ruhig zu halten.

Noch weniger sicher schienen mir die an Kaninchen mit Reizung und Durchschneidung des Vagus angestellten Versuche, weshalb ich sie einstweilen lieber übergehe. —

Zum Schluss glaube ich hier wiederholen zu dürfen, was ich im Pariser Congresse ausgesprochen habe. Das Tonometer in seiner jetzigen Gestaltung ist noch weit

davon entfernt, so genaue Angaben geben zu können, dass man es als ein mathematisches Instrument betrachten könne; dagegen genügt es vollkommen zu seiner practischen und rein klinischen Bestimmung.

Zur Anatomie des menschlichen Auges.

1. Ueber das ligamentum pectinatum Iridis.

Von

Dr. G. Haase in Tönning.

Hiervu Abbildungen auf Tafel I.

Um die Iris mit in ihrer Lage zu befestigen, dient ein zuerst von Hueck („die Bewegung der Krystalllinse, Leipzig 1841, pag. 71) mit dem Namen „ligamentum pectinatum Iridis“ belegter Apparat, welcher am Rande der Hornhaut, als Fortsetzung der Descemet'schen Haut, über den der vorderen Kammer zugewandten Theil des musculus ciliaris wegzieht, in den Muskel bindegewebige Scheiden hineinschickt und sich in das Gewebe der vorderen Irisfläche verliert.

Das Ligamentum vermittelt so die Verbindung zwischen Descemetis und Iris einerseits und zwischen Ciliarmuskel und Iris andererseits.

Ueber die Beschaffenheit des das Ligamentum constituirenden Gewebes, sowie über den Zusammenhang desselben mit der Descemet'schen Haut gehen, wie

uns ein kurzer Ueberblick über die diesen Gegenstand betreffende Literatur zeigen wird, die Ansichten der Anatomen noch auseinander, so dass bis jetzt eine Einigung nicht erzielt werden konnte.

Reichert (Kölliker, Gewebelehre des Menschen, IV. Auflage, Leipzig, S. 643.), der das Geflecht von Fasern, in das die Descemet'sche Haut sich am Rande der Hornhaut auflöst, zuerst sah, hielt es für Bindegewebe. Bowman (Lectures on the parts concerned in the operations on the eye, and the structure of the retina and vitreous humor. London 1840), der es zuerst genauer beschrieb, rechnete es theils zum Binde-, theils zum elastischen Gewebe.

Gerlach (Gewebelehre, Wien 1860, pag. 460) lässt die Descemet'sche Haut vom lig. pect. entstehen und erklärt das Gewebe für elastisches. Nach Henle (Handbuch der systematischen Anatomie des Menschen, Bd. II. pag. 617 ff.) endet die innere Basalmembran der Hornhaut zugespitzt an der inneren Fläche des sin. venos. Iridis, zwischen der elastischen Wand desselben und einer Lage elastischer Lamellen, welche von der Basalmembran auf die der vorderen Augenkammer zugekehrten Fläche des musc. ciliaris übergehen. Die am meisten nach innen gelegene Lamelle ist nach Henle das ligam. pectin. und besteht dasselbe aus einem weitläufigen Bindegewebsnetz. Das Epithel der Descemetis verliert sich nach Henle noch diesseits der Anheftung jener Lamellen.

Frey (Handbuch der Histologie und Histochemie des Menschen, II. Auflage, §. 670 u. §. 674 hält das ligamentum seiner chemischen Reaction nach für elastisches Gewebe, während nach Kölliker's Untersuchungen (l. c. p. 643) das Gewebe des lig. eine Zwischenform zwischen elastischem und Bindegewebe ist. Luschka (ebendas.) rechnet die Fasern des ligam. zu dem von ihm mit dem Namen der serösen Fasern belegten Gewebe.

Den Hauptpunkt, an dem bis jetzt eine Einigung der Autoren scheiterte, bildete die Frage: Ist das Gewebe elastischer oder bindegewebiger Natur? Während die Einen, wie wir sahen, das Gewebe zum Bindegewebe zählen, rechnen Andere es zum elastischen, und noch Andere halten es für eine Zwischenstufe zwischen beiden.

Ebenso zweifelhaft wie über die Zusammensetzung des Gewebes war man bis jetzt über den Zusammenhang des lig. mit der Descemet'schen Haut. Manche Autoren lassen die Descemetis sich gegen den Rand der Hornhaut immer mehr zuschärfen; und sich dann entweder in Lamellen auflösen oder so enden; nach Anderen behält sie bis zum directen Uebergang in das lig. pectinatum dieselbe Dicke, die sie in der Mitte hat. Nach H. Müller's*) Untersuchungen besitzt die Descemetis an der Stelle, wo sie sich in die Lamellen spaltet, die grösste Dicke.

Ich habe mich vorzugsweise mit der Untersuchung der hier in Betracht kommenden Verhältnisse menschlicher Augen beschäftigt, und erst nachdem ich hier im Klaren war, einige Thierklassen untersucht.

Um sich zu orientiren, sind am besten Augen zur Untersuchung geeignet, die in Müller'scher Flüssigkeit oder einer Lösung von Kali bichromicum erhärtet sind. Löst man hier die Iris mit einer Pincette aus ihren Verbindungen mit dem processus ciliares und dem ligamentum pectinatum, so kann man das letzere in Gestalt eines bei Erwachsenen etwa 1—1½ Mm. breiten Bändchens von der Hornhaut abziehen. Gewöhnlich bleiben einzelne, hinreichend grosse, abgerissene Fetzen der Descemet'schen Haut mit den Balken des ligamentum in Verbin-

*) H. Müller, Untersuchungen über die Glashäute des Auges, insbesondere die Glaslamelle der Chorioidea und ihre senilen Veränderungen. Archiv f. Ophthalmologie II. Band 2.

dung, so dass man sich, nach gehöriger Präparation, an Flächenansichten ganz gut sowohl von dem Zusammenhang des lig. mit der Descemet'schen Haut, wie von dem Verhalten des Epitels an dieser Stelle überzeugen kann. Am besten legt man die Präparate, nachdem sie gehörig mit Wasser ausgewaschen sind, in eine Carminlösung² und setzt später, um das Epithel besser hervortreten zu lassen, Essigsäure hinzu. Man sieht jetzt ein sehr schönes Netzwerk von Balken, deren Durchmesser etwa von 0,003—0,018 Mm. wechselt, und die von sehr scharfen Contouren begränzt sind. An einigen dieser Balken lässt sich keine besondere Struktur erkennen, sondern erscheinen dieselben beim ersten Blick nach Art der sogenannten Glashäute gebaut, an anderen bemerkt man aber auch schon ohne Zusatz von Essigsäure viele Streifen verlaufen, von denen einzelne schärfer und mit schwärzeren Linien hervortreten, wie andere. An Verbindungsstellen einzelner Bälkchen durchkreuzen sich diese Streifen häufig. Die Ursache dieser Streifenbildung ist der faserige Bau des ligamentum. Die einzelnen Fäserchen oder Fibrillen scheinen durch eine Art Kitt zu einer compacten Masse verbunden zu sein. In den Maschen dieses Netzwerks finden sich häufig Kerne, die einen Durchmesser von 0,007—0,009 Mm. haben, mit Protoplasma umgeben, eingebettet, ohne dass man eine Zellenmembran immer bemerkt. Einzelne dieser Kerne sitzen den Balken wandständig an, andere sind in die Substanz der Balken eingebettet als Ueberbleibsel der bei der Entwicklung des ligamentum thätigen Zellen. Durch das letztgenannte Merkmal lassen diese Kerne und Zellen sich vom Epithel unterscheiden, welches nie in die Substanz eingelagert, sondern nur über sie ausgebreitet ist.

Das Pflasterepithel der Descemet'schen Haut wird gegen den Rand der Hornhaut hin kleiner, runder, ohne

an einer bestimmten Stelle aufzuhören. Nach Heule (l. c.) verliert sich, wie schon oben angegeben, das Epithel der Descemetis noch diesseits der Anheftung jener Lamellen. Ich habe die Stelle, an der das ligamentum aus der Descemetis hervorgeht, stets mit einem normalen Pflasterepithel bedeckt gefunden (siehe Figur 1). Vielleicht kommen hier individuelle Verschiedenheiten vor. Bei Erwachsenen findet man häufig gegen den Rand der Hornhaut hin die Descemetis mit Warzen bedeckt, deren Zahl und öfteres Vorkommen mit zunehmendem Alter wächst. Der Durchmesser dieser Warzen beträgt im Alter von 20—30 Jahren an der Basis 0,01 Mm., in der Höhe kaum so viel (Henle), während bei älteren Individuen der Durchmesser 0,02 Mm. und ihre Höhe 0,01 Mm. stark ist. Die Fasern des ligamentum heften sich an die Descemetis, indem sie sich zuweilen dichotomisch theilen, fächerförmig ausbreiten, so, dass man an Flächenansichten ihren Uebergang in die Membram ganz unmerklich vor sich gehen sieht (cf. Figur 1). Die Epithelzellen werden jetzt, je näher man der Iris kömmt, immer kleiner, unregelmässiger, indem sie den Charakter des Pflasterepithels verlieren, und schliesslich auf der Iris nur reichlich die Grösse der Kerne der Epithelzellen der Descemet'schen Haut beibehalten. Einzelne Züge des Epithels kann man bis in das Irisepithel verfolgen, während an anderen Stellen das Balkengerüst des lig. nicht von Epithel bedeckt zu sein scheint. Wenn man nach dem Verhalten der Thier-Augen (Kaninchen, Katze) einen Schluss ziehen darf, so spricht die Vermuthung dafür, dass an Menschen-Augen ein ununterbrochener, continuirlicher Fortgang des Epithels der Descemet'schen Haut auf die Iris statthabe, wie es von Valentin und Brücke angegeben wird. An den Augen obengenannter Thiere, namentlich an dem weissen Kaninchen, kann man dies Verhalten des Epithels mit Sicherheit nachweisen, und

habe ich mich hierzu der von Recklinghausen'schen Versilberungsmethode bedient, wie sie auch von J. Arnold*) zur Darstellung der Irisepithels angewandt wurde. Im Ganzen haben die Balken des lig. einen mehr radiären Verlauf, an der Verbindungsstelle mit der Iris treten quer verlaufende Fasern hinzu, und bildet sich so ein sehr eng verflochtenes Maschenwerk. Ganz feine, quer verlaufende Fasern trifft man auch an der Uebergangsstelle des lig. in die Descemet'sche Haut.

Um die chemische Beschaffenheit des Gewebes näher zu prüfen, muss man möglichst frische Augen untersuchen. Zerzupft man das aus einem solchen Auge gewonnene lig. und setzt Essigsäure zu, so tritt sehr deutlich die schon oben beschriebene Streifung hervor, und zwar bemerkt man dieselbe sowohl an den Balken stärkeren, wie dünneren Kalibers. Die Fasern werden blasser fangen nach längerer Einwirkung an, ihre scharfen Contouren zu verlieren und werden an manchen Stellen mit rauhen Einbuchtungen versehen. An abgerissenen Enden der Balken sieht man, wie dieselben sich in feine Fibrillen spalten. Nach Zusatz von 35 p. c. Kalilauge treten ebenfalls die oben beschriebenen Erscheinungen nur noch schneller wie nach Zusatz von Essigsäure, auf. In Carminlösung und Campechenholzinctar wird das Balkengerüst des lig. gefärbt.

Durch diese Reactionen unterscheidet das Gewebe sich unzweifelhaft von dem elastischen, welches auf diese chemischen Reagentien nur sehr träge oder gar nicht antwortet.

Eine weitere Stütze für die bindegewebige Natur des ligamentum erhält man, wenn man die Augen neugeborener Kinder untersucht und den Entwicklungs-

*) Ueber die Nerven und das Epithelium der Iris von Dr. Julius Arnold in Heidelberg. Virchow's Archiv, Bd. XXVII.

vorgang des lig. etwas genauer verfolgt. An Augen nicht ganz ausgetragener, reichlich 9 Monate alter Kinder findet man eine bedeutende Anhäufung von Zellen in der Gegend, wo sich später das lig. entwickelt. Während an einzelnen Fasern die scharfen Contouren hervortreten und im Begriff sind, sich aus der streifigen Grundsubstanz heraus zu differenzieren, kann man andere schon deutlich als dem Gewebe des ligam. angehörig erkennen. In den schon ausgebildeten und mit scharfen Contouren versehenen Balken sitzen Zellen, der Längsrichtung der Balken parallel in die Substanz derselben hier und da eingebettet, während die Wände ebenfalls von Zellen angelegt sind. Dieselben sind oval und ebenfalls mit ihrer Längsaxe parallel der Längsrichtung der Balken gestellt. An einzelnen Stellen sind die Maschenräume, wahrscheinlich durch Spaltungen innerhalb der Grundsubstanz hervorgerufen, gebildet und dieselben mit Zellen und einer feinkörnigen Masse fast ganz ausgefüllt (Fig. 3). Die in den Maschenräumen und die den Balken anliegenden Zellen haben einen grösseren Durchmesser als die in dem Gewebe der Balken eingebetteten; erstere sind durchschnittlich 0,012 Mm. lang. Vielleicht sind die in der Substanz eingebetteten Zellen schon in regressiver Metamorphose begriffen: denn je weiter die Entwicklung des Balkengerüsts voranschreitet, desto sparsamer werden die Zellen; bis man schliesslich bei Erwachsenen nur hier und da, höchst sparsam vertheilt, Kerne eingebettet findet. Dieser letztere Umstand scheint auch dafür zu sprechen, dass die Zellen direct das Bildungsmaterial für das lig. liefern. An der Substanz der Balken lässt sich ohne Zusatz von Reagentien die fibrilläre Structur erkennen. Einzelne Partien, die mit den schon vollendeten Balken in Verbindung standen, zeigten den gewöhnlichen Entwicklungsvorgang des Bindegewebes: streifige Grundsubstanz mit reihenweis eingelagerten Zellen (Figur 2).

Die Grundsubstanz liess sich von der der Balken nicht unterscheiden. In der Umgebung dieser noch in der Bildung begriffenen Gewebe und theilweise in ihnen selbst verlaufend, finden sich viele feine Gefässe vor, die von äusserst dünnen Wandungen eingeschlossen werden und das Material für den Aufbau des lig. liefern. Später obliteriren dieselben, denn beim Erwachsenen findet man im lig. keine Gefässe mehr. Nach den verschiedenen so eben beschriebenen Stadien zu schliessen, scheint die Entwicklung des lig. nicht gleichen Schritt an allen Theilen zu halten, einzelne sind in der Entwicklung weiter fortgeschritten wie andere.

Bei neugeborenen Kindern ist die Bildung des lig. schon weiter vorgeschritten. Die meisten Netze und Balken sind vollständig gebildet, nur sind letztere noch viel schmaler und zarter wie beim Erwachsenen. Während der mittlere Durchmesser bei letzteren etwa 0,009 Mm. beträgt, erreicht er bei Neugeborenen nur eine Dicke von 0,005 Mm. Die Wandungen des Netzwerks sind noch mit Zellen besetzt, die Kerne derselben oft ohne Anwendung von Essigsäure nicht sichtbar; die Maschenräume und das Balkengerüst sind ebenfalls noch ziemlich reichlich mit Zellen versehen. In diesem Stadium ist das Gewebe viel weniger resistent gegen chemische Reagentien. Nach dem Zusatz von Essigsäure lösen sich die Zellen schnell auf; das Gewebe wird bald so blass, dass man kaum die Contouren mehr erkennen kann. Nach längerer Einwirkung von Essigsäure oder Kalilauge lösen sich die Balken ganz auf.

Kinder, die 10 Wochen alt sind, haben ein vollständig entwickeltes ligam. Zuweilen sieht man nur an den Verbindungsstellen zweier Balken die Bildungszellen noch so gehäuft liegen, dass man nicht erkennen kann, ob die darunterliegenden Balken schon scharfe Contouren haben und vollständig entwickelt sind (Figur 4). Man findet

auch jetzt noch die Zellen, reihenweis den Balken ansitzend und ebenfalls eine Anzahl in ihrem Gewebe eingebettet. Kölliker und Frey (l. c.) sprechen Beide die Vermuthung aus, dass sich das *ligamentum pectinatum*, analog der Umwandlung von Netzen von Bindegewebskörperchen in kernlose Fasernetze bilde. Mit dieser Vermuthung der beiden eben genannten Forscher stimmt der oben ausführlich beschriebene Entwicklungsvorgang des *ligam.* nicht ganz überein.

Während das *ligam.* also kurze Zeit vor der Geburt noch in der Entwicklung begriffen ist, hat sich die Descemet'sche Haut schon längst gebildet. Interessant wäre es, den Entwicklungsvorgang dieser Membran an jüngeren Embryonen näher zu verfolgen. Vielleicht würde sich ein ähnlicher Entwicklungsvorgang dort vorfinden, denn ohne Zweifel ist auch die Descemet'sche Haut ein Product des Bindegewebes.

Nach den Reactionen zu schliessen, die das *lig. pect.* auf chemische Reagentien: Essigsäure, Kalilauge, Carmin und Campechenholz-Tinctur giebt, und gestützt auf die Entwicklung desselben aus Zellen in einer streifigen Grundsubstanz, glaube ich das Gewebe des *lig.* für eine Art resistenten Bindegewebes erklären zu müssen. Hiermit stimmen auch die Resultate überein, die man an vielen Thieraugen erhält. Bei Wiederkäuern und Kaninchen besteht das *lig.* aus Bindegewebe, welches viel weniger resistent ist wie beim Menschen. Bei den Vögeln dagegen findet man reine elastische Fasern, welche sich von der Hornhaut aus auf die Iris fortsetzen und so den *canalis Fontanae* theilweise durchsetzen. Dieselben haben keine Aehnlichkeit mit dem Gewebe, welches man im *lig. pect.* der Menschen findet.

An Flächenansichten sieht man den Uebergang des *lig.* in die Descemet'sche Haut so unmerklich vor sich gehen, dass man glauben könnte, dass ein Theil der mit

ihr in Verbindung stehenden Lamellen direct durch eine Spaltung dieser Membran hervorgegangen sei. Dies ist nicht der Fall, und kann man sich an gut gelungenen senkrechten Schnitten davon überzeugen. Zu beiden Seiten der Descemetis, sowohl der Hornhaut als der vorderen Kammer zugewandt, inseriren sich Lamellen an dieselbe, so dass man die scharfen Begränzungslinien dieser Membran bis zu ihrem spitz zugeschrärfen Ende verfolgen kann. Auf diese Weise liegt die Descemetis schliesslich zwischen Lamellen, von denen die nach innen, der vorderen Kammer zugewandten, das ligamentum pectinatum Iridis bilden. Trotzdem ist die Verbindung des lig. mit der Descemetis eine sehr feste. Trennt man letztere, was meist leicht gelingt, von der Hornhaut und zieht sie in der Richtung des lig. von der letzteren ab, so zerreisst nie die Verbindungsstelle, sondern es wird ein Theil des Balkengewebes mit der Descemetis hervorgezogen, bis letzteres an einer Stelle nachgiebt und abreisst. Die das lig. constituirenden Bindegewebslamellen schicken auf ihrem Wege zur Iris bindegewebige Scheiden in die circulär verlaufenden Bündel des Ciliarmuskels und bilden dort kreisförmige Maschenräume, während die mehr auswärts verlaufenden Bindegewebszüge theils zur inneren Wand des Schlemm'schen Kanals gehen, theils in die meridionalen Muskelbündel Scheiden hineinschicken, theils nach innen unten vom Schlemm'schen Kanal, dem Centrum der Hornhaut zu, kleine rundliche Maschenräume bilden. Den Verlauf dieser Bindegewebszüge erkennt man an einer schwärzlichen Färbung, welches nach Henle (l. c.) von einer Pigmentirung des Bindegewebes herrührt, und besonders im Bindegewebe des Ciliarkörpers stark ausgeprägt ist. Von dieser Anordnung kann man sich leicht überzeugen, wenn man senkrechte Schnitte in die von F. E. Schultze angegebene Lösung von Palladiumchlorid legt. Lässt man Schnitte in dieser Lösung (1:1000)

24 Stunden liegen, (es nimmt dann freilich auch das Bindegewebe eine gelbe Farbe an, doch sind die Muskelfasern dunkler) behandelt sie dann mit Essigsäure und färbt sie mit Carmin, so nehmen die Bindegewebszüge eine röthliche, mit Schwarz untermischte Farbe an, während die platten Muskelfasern schmutziggrün aussehen. — An manchen Präparaten sieht man frei in die vordere Kammer vorspringende Balken, so dass es den Anschein haben könnte, als ob dies auch während des Lebens stattfindet, dies ist nicht der Fall. Im normalen Auge liegen die Balken des lig. dicht aneinander, so dass man an gut geführten Schnitten eine scharfe Linie von der Descemetis zur Iris gehen sieht.

Die Verbindungen des lig. einerseits mit dem Ciliarmuskel, andererseits mit der Iris, sowie der eigenthümliche Bau desselben deuten darauf hin, dass es eine Rolle mit beim Accommodationsvorgange spiele. Worin diese bestehe, ob die peripherischen Theile der Iris durch den auf die Fasern des lig. fortgepflanzten Zug des Ciliarmuskels nach hinten gezogen werden (Donders); oder ob die Iris durch Vermittelung des lig. an die Wand des Schlemm'schen Kanals gelegt wird, während das Zurückweichen der peripherischen Theile der Iris durch die Spannung des dilatator verursacht wird (Helmholtz), ist noch nicht endgültig entschieden.

2. Zur Anatomie der Chorioidea.

Dem arteriellen Gefäßverlauf im menschlichen Auge entsprechend, kann man die Chorioidea in zwei Abschnitte eintheilen, einen hinteren, von der Eintrittsstelle der

Sehnerven bis zur ora serrata reichend, der hauptsächlich nur von den kurzen hinteren Ciliararterien versorgt wird*), und einen vorderen. Letzteren würde man aus practischen Gründen in zwei Unterabtheilungen zerlegen; in eine, die an der ora serrata beginnt, Ciliarmuskel und processus ciliares in sich greift, und in die Iris. Die Eintheilung der Chorioidea in zunächst zwei Abschnitte hat auch in anderer Beziehung Berechtigung. An der ora serrata hört die Choriocapillaris auf, die Glaslamelle erleidet jenseits derselben Veränderungen, und auch die zelligen Elemente der Stromaschicht erfahren eine Umwandlung, so dass es auch bei einer histologischen Beschreibung der Chorioidea zweckmässig ist, diese auf den arteriellen Gefässverlauf begründete Eintheilung zu Grunde zu legen.

Im hinteren Abschnitt der Chorioidea, der hier allein berücksichtigt wird, kann man drei histologisch verschiedene Schichten unterscheiden, und zwar von der äusseren der Sclera zugewandten Seite nach innen gezählt: 1) die Stromaschicht oder die Chorioidea propria, sämmtliche Blutgefässe (ausser Capillaren), Nerven, Muskeln und zelligen Elemente der Chorioidea enthaltend. 2) Die Choriocapillaris, zusammengesetzt aus den Capillargefässen und einer die Zwischenräume derselben ausfüllenden structurlosen Membran, und 3) die Glaslamelle. Da sich das Pigmentepithel aus dem äusseren Blatt der primären Augenblase entwickelt, während die Retina mit Stäbchen und Zapfen aus dem inneren Blatt derselben hervorgeht, so ist es nach der Entwicklungsgeschichte streng von der Chorioidea zu trennen (Babuchin**)

*) Untersuchungen über den Verlauf und Zusammenhang der Gefässe im menschlichen Auge von Dr. Th. Leber. Archiv für Ophth. Bd. XI, 1. Seite 13.

**) Würzburger naturwissenschaftliche Zeitschrift IV. und V. Band.

Max Schultze*), Kölliker**). Letztere entsteht ganz unabhängig von der primären Augenblase und geht auch später nicht durch eine Proliferation des Pigmentepithels hervor, denn die erste Anlage der Chorioidea besteht aus einer dünnen Schicht farblosen Bindegewebes mit Capillargefäßen, die sich von dem Pigment scharf abhebt und viel enger mit der Sclera zusammenhängt. Eine Pigmentirung der eigentlichen Chorioidea tritt erst einige Tage später ein, und ist dieser Umstand von Wichtigkeit bei der Frage von der Entstehung der pigmentirten Stromazellen.

Zu diesen auf der Entwicklungsgeschichte des Auges beruhenden Gründen kommen noch andere, sowohl anatomische, die sich auf die Anordnung des Pigments und die Scheiden, welche die Pigmentzellen zwischen die Stäbchen und Zapfen hineinschicken, beziehen, als auch physiologische hinzu, die Max Schultze (l. c.) besonders hervorgehoben hat, und durch die wir ebenfalls gezwungen werden, das Pigmentepithel als zur Retina gehörig zu betrachten.

Die Stromaschicht oder Chorioidea propria ist von den meisten Autoren in verschiedene Schichten eingetheilt worden, die alle mehr oder weniger künstlich sind, da keine der so entstandenen Schichten etwas für sich charakteristisches hat, oder von den darunter oder darüber liegenden, auch nur einigermassen scharf getrennt werden kann. Am geeignetsten könnte man noch sein, die als Suprachorioidea der Autoren aufgeführte, der Sclera zunächst gelegene Schicht als eine eigne Lage der Chorioidea propria aufzuzählen. Wenn man aber be-

*) Zur Anatomie und Physiologie der Retina von Max Schultze. Archiv für mikroskopische Anatomie, Bd. II. S. 69 ff.

***) Untersuchungen über die Entwicklung der Wirbelthiere, pag. 35—72.

rücksichtigt, dass das hier vorkommende Bindegewebsnetz sich ununterbrochen in das darunter gelegene Stroma fortsetzt, dass es an beiden Orten von gleicher Beschaffenheit ist, dass die hier vorhandenen zelligen Elemente, bis auf einige unbedeutende, später zu erwähnende Abweichungen, ganz dieselben wie im Stroma sind: so scheint keine Veranlassung vorzuliegen, dieser Schicht einen besonderen Namen beizulegen.

Den grössten Antheil an der Configuration der Chorioidea propria haben die Gefässe. Die von letzteren eingeschlossenen, oft inselartig angeordneten Zwischenräume sind von einem Bindegewebsgerüst ausgefüllt, in dem die oft anastomosenartig verbundenen pigmentirten Stromazellen und Nerven, so wie alle andern zelligen Elemente eingebettet liegen. Ein Theil des Bindegewebes folgt mit den Zügen glatter Muskelfasern dem Laufe der Gefässe. Das Bindegewebe der Chorioidea, welches sich im Allgemeinen durch eine ziemlich grosse Resistenz gegen chemische Reagentien auszeichnet, bildet in der der Sclera zunächst angrenzenden Stromaschicht ein von äusserst feinen, glattrandigen Bindegewebsfasern zusammengesetztes Netzwerk, in dem einzelne Bindegewebszellen, und einige, ein von den gewöhnlichen pigmentirten Stromazellen etwas abweichendes Verhalten darbietende Pigmentzellen eingebettet liegen. Diese feinen Bindegewebsfasern, die sich übrigens in der ganzen Dicke der Stromaschicht vorfinden, scheinen eine ähnliche chemische Beschaffenheit zu haben, wie die feinsten Blättchen des ligamentum pectinatum. Reines elastisches Gewebe habe ich in der menschlichen Chorioidea nicht gefunden. In der choriocapillaris ist dies Bindegewebsnetz zu einer, die Zwischenräume der Capillaren ausfüllenden homogenen Membran verschmolzen.

Ausser den den Wandungen der grösseren Capillaren anliegenden Kernen, die ich constant gefunden habe,

trifft man in der Choriocapillaris normaler Augen keine zelligen Elemente. Die Chorioidea ist mit der Sclera durch lockeres Bindegewebe verbunden; diese im Ganzen laxe Verbindung wird nur in der Umgebung des Sehnerveneintritts eine etwas innigere.

Wenn man die Chorioidea von Kinder-Augen, die erhärtet oder, noch besser, mit concentrirter Oxalsäure behandelt sind, bei hinreichend starker Vergrösserung, und nachdem man das derselben etwa noch anhaftende Retinal-Pigment abgepinselt hat, von der Fläche her untersucht, so dass die Glaslamelle dem Objectiv zugekehrt ist, so kann man, da die Glaslamelle und die Choriocapillaris in ihrer natürlichen Lage ziemlich gut übersehen. Zu dieser Untersuchung sind die Augen von Kindern allein geeignet, weil bei ihnen, wie ich hier gleich hervorheben will, die pigmentirten Stromazellen immer kleiner und mit weniger und hellerem Pigment angefüllt sind, wie bei Erwachsenen. Die Behandlung der Präparate mit Oxalsäure hat den Vorzug, dass sie das Bindegewebe durchsichtig macht und sich besonders zur Darstellung der Nerven und Ganglien eignet. Benutzt man erhärtete Augen, so lässt man vor der Untersuchung verdünnte Essigsäure einwirken und färbt dies Präparat mit Carmin.

Von den verschiedenen zelligen Elementen unterscheidet man zunächst pigmentirte und farblose. In den mit langen unregelmässigen Fortsätzen versehenen pigmentirten Zellen, von denen die grössten in der äusseren Stromaschicht vorkommen, ist der Kern von mannigfacher Gestalt. Bald ist er rund, bald oval oder herzförmig, im grössten Durchmesser ungefähr 0,01 Mm. messend. Für die Grösse der Zellen oder die Länge ihrer Fortsätze lässt sich kaum annähernd eine Durchschnittsgrösse angeben, da zu mannigfache Variationen vorkommen. Ebenso verhält es sich mit der Zahl ihrer Fortsätze. Man trifft

Zellen mit einem und andere mit fünf und mehr Fortsätzen an. Ohne Zweifel gehören die Zellen, wie es besonders von v. Wittich*) hervorgehoben ist, den Bindegewebszellen an, bei denen das Protoplasma den im Blut im gelösten Zustand befindlichen Farbstoff in sich aufgenommen hat. Ihre Entstehung verdanken sie den farblosen, spindelförmigen oder ovalen Bindegewebszellen, wie dies schon aus den oben gemachten, auf die Entwicklungsgeschichte bezüglichen Angaben hervorzugehen scheint. Von der Richtigkeit dieser Angaben kann man sich an Kinder-Augen überzeugen, bei denen man alle Uebergangsstadien von spindelförmigen oder ovalen Bindegewebszellen in diese Stromazellen vorfindet. Diese farblosen Bindegewebszellen oder von Protoplasma umgebenen Kerne, die hier gleich ihre Erledigung finden mögen, enthalten einen oft erst nach Zusatz von Essigsäure sichtbaren Kern, nebst Kernkörperchen, und einen feinkörnigen, blassen Inhalt. Man findet sie constant in der ganzen Dicke der Stromaschicht, ein Beweis für eine grössere Anhäufung von Bindegewebe in der Chorioidea, als man gewöhnlich anzunehmen geneigt ist. Unter diesen Zellen nun bemerkt man einige, die einen kleinen Fortsatz bekommen, der sich gleich mit Pigment füllt, an anderen sieht man diese Färbung auch schon um den Kern herum ausgebildet, wieder andere haben schon 2 oder 3 Fortsätze und sind zugleich bedeutend grösser geworden (cf. Figur V.).

Diese Entstehung der gefärbten aus farblosen Stromazellen schliesst nun keineswegs aus, dass nicht unter Umständen auch eine selbstständige Wucherung in den pigmentirten Zellen auftreten könne. Man kann in dieser Beziehung zweierlei Formen unterscheiden. Tritt eine Hyperplasie dieser Zellen ein, bei der ausser einer Ver-

*) Bindegewebs-Fett- und Pigmentzellen von Dr. v. Wittich in Königsberg. Virchow's Archiv LX. Band.

mehring der Zellen eine stärkere Füllung derselben mit Pigment vorkommt, so können die von Virchow*) mit dem Namen der Melanome belegten Geschwülste in der Chorioidea und Iris entstehen und selbstverständlich auch in anderen Theilen, in denen in normalem Zustande pigmentirte Bindegewebszellen angetroffen werden. Bis jetzt sind nur wenig Fälle der Art beobachtet. Sicher constatirt sind nur die beiden von v. Graefe**) beschriebenen Geschwülste, die in der Iris ihren Sitz hatten.

Mit derselben Berechtigung und in derselben Ausdehnung, in der die Gliome von den Sarcomen abgetrennt sind, müssen auch die als Melanome zu benennenden Geschwülste von letzteren abgetrennt werden und eine eigene Gruppe bilden. Nur ausnahmsweise kommen freilich diese Geschwülste in so umschriebener Form im Auge vor. Viel häufiger hat man Gelegenheit, die pigmentirten Zellen in anderen Tumoren vorzufinden, in denen sie entweder einen Theil der Geschwulst ausmachen oder in denen die ganze Neubildung aus pigmentirten Zellen zusammengesetzt ist. Wenn man hier die Entstehung dieser Zellen allein nach dem Vorgang von Schiess-Gemuseus***) ableiten wollte, so würde man bald in eine gewisse Verlegenheit gerathen. Nach der Ansicht des genannten Autors soll bei diesen Tumoren nämlich das Pigment, welches aus den normalen zu Grunde gehenden Stromazellen austritt, nicht nur die neugebildeten spindelförmigen Zellen theilweise anfüllen, sondern auch noch frei zwischen den Zellen gelagertes Pigment zurückbleiben. Berücksichtigt man aber, dass die zum Theil oder ganz aus pigmentirten, spindelförmigen Zellen bestehende Sarcome oft eine erhebliche Grösse er-

*) Virchow. Krankhafte Geschwülste II, Bd. S. 120.

***) Arch. f. Ophth. Bd. I 1, S. 474. Bd. VII 2, S. 35.

****) Zur Casuistik der Bulbusgeschwülste, Arch. f. Ophth. Bd. X, 2.

reichen und so wohl einen 10mal grösseren Gehalt an Pigment wie die normale Chorioidea haben können, so ist es einleuchtend, dass die obige Erklärung allein nicht ausreichend sein kann. Damit soll das Vorkommen von „Wandern“ des Pigments keineswegs geleugnet werden. Wucherungen der pigmentirten Stromazellen sind bei entzündlichen Vorgängen öfter beobachtet, und habe ich mich bei melanotischer Sarcomabildung in der Chorioidea selbst hiervon überzeugen können. — Die grössten, mit dem dunkelsten und grobkörnigsten Pigment gefüllten Zellen kommen in der äussersten, der Sclera zugewandten Lage der chorioidea propria vor. Der Kern ist hier meist durch besonders dunkel gefärbte Pigmentkörner umgränzt, die sich auch zuweilen mehr gegen den Rand der Zelle hin anhäufen. Eine eigene Zellenmembran fehlt diesen Stromazellen. Dagegen spricht auch schon die eigenthümliche Form, die ganz unregelmässige Anordnung des oft in Klumpen zusammen liegenden Pigments, wie man es am ausgesprochensten in den Fortsätzen der Zellen antrifft. Wir haben diese Zellen als von Protoplasma umgebenen Kerne zu betrachten, die ohne von einer besonderen Membran nach aussen abgegränzt zu sein, in dem sie umgebenden Bindegewebe eingebettet liegen. Wenn man mit diesen so verschiedenartig gestalteten Zellen die Formen, welche die contractionsfähigen oder wandernden Hornhautkörperchen annehmen können, vergleicht; so drängt sich Einem der Gedanke auf, ob diese pigmentirten Stromazellen nicht auch zu den bewegungsfähigen Zellen gehören. Die Bewegungsfähigkeit pigmentirter Bindegewebszellen ist ja längst bekannt. Vielleicht hat H. Müller*) auch diese

*) Ueber glatte Muskeln und Nervengeflechte in der Chorioidea im menschlichen Auge von H. Müller. Vorgetragen in der Sitzung vom 29. October 1859.

Zellen besonders im Auge gehabt, wie er im Jahre 1859 die Mittheilung machte, dass es ihm wahrscheinlich sei, dass die Stromazellen der Chorioidea zu den bewegungsfähigen Zellen gehören. Eine directe Beobachtung des Gestaltwechsels bei Menschen oder Säugethieren konnte er damals noch nicht beibringen. Welche Art von Zellen er hier gemeint hat, geht allerdings nicht ganz klar aus seinen Andeutungen hervor. Weiter unten werden wir sehen, dass unter den farblosen Zellen contractionsfähige vorkommen. Bei den pigmentirten Stromazellen der Chorioidea stehen einer directen Beobachtung leider grosse, leicht begreifliche Schwierigkeiten entgegen.

Ausser diesen so eben beschriebenen Zellen kommt noch eine andere Art pigmentirter Zellen in der Stromaschicht vor, und zwar wie es scheint, in unmittelbarer Nähe der Choriocapillaris, die sich wenigstens durch ihre Gestalt und das Pigment von den obigen unterscheiden lassen. Die langen unregelmässigen Fortsätze fehlen ihnen, oder sind doch lange nicht so entwickelt. Ihre Ecken sind mehr abgerundet, die Zellen sonst auch von mannigfacher Form und Gestalt, nähern sich übrigens mehr den epithelartigen Zellen. Das in ihnen enthaltene Pigment scheint feinkörniger und blasser zu sein.

Das Pigment löst sich am leichtesten nach Zusatz von Salpetersäure, während es auf Kalilauge weniger reagiert. Nur wenn die Chorioidea mit Ueberosmiumsäure behandelt war, kann man das Pigment schon durch sehr stark verdünnte Kalilauge auflösen, so dass die Nerven- und Ganglienzellen von derselben nicht angegriffen werden.

Als Uebergang zu den farblosen Zellen kommen sternförmige Zellen vor, denen das Pigment theilweise oder ganz fehlt. Ob letztere in regressiver Metamorphose befindliche pigmentirte oder gewöhnliche Bindegewebszellen sind, ist schwer zu entscheiden.

Von den farblosen Zellen haben wir die ovalen oder spindelförmigen Bindegewebszellen und die mit oder ohne Protoplasma vorkommenden Kerne schon erwähnt. Es bleiben noch zwei andere Arten übrig. Die erste bilden Stromazellen, die mit den Lymphkörpern grosse Aehnlichkeit haben und in der menschlichen Chorioidea constant ir ziemlicher Anzahl sich finden. Dieselben haben einen im Verhältniss zu ihrer Grösse sehr grossen Kern, in dem man ein oder mehrere, oft dunkelschwarz gefärbte Kernkörperchen sieht. Bald liegen sie so in dem Gewebe eingebettet, dass man sie von der Fläche sieht und der Kern fast ganz den Zellenraum einzunehmen scheint, bald erblickt man sie mehr von der Seite und dann tritt ihre kugelförmige Gestalt besser hervor. Die Grösse des Kernes beträgt durchschnittlich 0,007 Mm., die des Zellendurchmessers etwa 0,009 Mm. (Figur VI.). Ohne Zweifel hat Henle*) diese Zellen vor Augen gehabt, wie er bei Beschreibung der suprachorioidea die farblosen Zellen dieser Schicht erwähnt, denn er beschreibt eine Art derselben, die vereinzelt liegen, als kuglig oder elliptisch, zum Theil kaum grösser als der Kern, den sie einschliessen. Der Anblick dieser Zellen erinnert sehr an die contractilen Hornhautkörperchen, wie dies auch von Cohnheim**) hervorgehoben wurde, und lag die Vermuthung nahe, dass man es hier in der Chorioidea mit ähnlichen Gebilden zu thun habe.

Nachdem besonders durch W. Kühne***) die Contractionsfähigkeit der farblosen Bindegewebszellen, und durch die Untersuchungen v. Recklingshausen's†)

*) Handbuch der systematischen Anatomie, II. Bd. S. 616.

**) Ueber Tuberculose der Chorioidea. Virchow's Arch. Bd. 39.

***) Untersuchungen über das Protoplasma und die Contractilität. Leipzig 1864.

†) Ueber Eiter- und Bindegewebskörperchen. Virchow's Archiv. Band 28.

das Wandern derselben am Frosch, bei Säugethieren und Menschen nachgewiesen war, lag es nahe, auch die oben beschriebenen Stromazellen in dieser Hinsicht einer näheren Prüfung zu unterwerfen. Zu dieser Untersuchung sind die Augen weisser Kaninchen sehr gut geeignet und gelingt es auch ohne besondere Schwierigkeiten, sich hier von dem Contractionsvermögen dieser Stromazellen zu überzeugen.

Die Zellen scheinen hier nur etwas flacher zu sein, während sie in der menschlichen Chorioidea mehr eine kugelähnliche Gestalt hatten. Die Untersuchung nimmt man am zweckmässigsten in folgender Weise vor. Aus dem frisch geöffneten Auge wird die Retina mit einem Pinsel entfernt, und ein Stück der Chorioidea in einen Tropfen humor aqueus oder Jodserum vorsichtig auf ein Deckgläschen ausgebreitet, welches nun so auf einen etwa 2 Mm. hohen Glasring, der mit Canadabalsam auf einen gewöhnlichen Objectträger befestigt ist, aufgelegt wird, dass das Präparat auf die untere Seite des Deckgläschens zu liegen kommt. Man hat so eine feuchte Kammer hergestellt, in der das Präparat weder zu schnell austrocknen kann, noch gedrückt wird. Am besten legt man die Chorioidea so auf das Deckgläschen, dass die der Sclera zugewandte Seite dem Objectiv zugekehrt ist. Fixirt man jetzt eine der zahlreich im Stroma eingebetteten, oben beschriebenen Zellen, so kann man sich nach kürzerer oder längerer Zeit, oft gleich, oft erst nach einigen Minuten, überzeugen, dass sie mannigfache Formveränderungen eingehen. Letztere sind nicht so ausgiebig und gehen nicht so schnell vor sich, wie an den contractilen Zellen der Hornhaut des Frosches, doch kann man sich bei einiger Geduld stets von Veränderungen der Gestalt überzeugen. Die ursprünglich runden Körperchen werden dann birn- oder bisquitförmig, strecken kleine Fortsätze aus, ziehen sie wieder ein, wie es ausführlich schon

öfter beschrieben ist, so dass ich mir eine weitere Beschreibung sparen kann. Bemerkenswert muss ich, dass ich Ortsveränderungen, die an den Chorioidealzellen auch ohne Zweifel vorkommen, nicht beobachtet habe. Die Beobachtung der Formveränderung ist in der Chorioidea schwerer wie in der Hornhaut des Frosches, einmal weil der Gestaltswechsel nicht so ausgiebig ist, und deshalb weniger in die Augen springt; zweitens, weil die Veränderungen langsamer vor sich gehen; und drittens, weil bei Beobachtung der Chorioidea die Blutkörperchen öfter Störung verursachen, die zuweilen noch $\frac{1}{4}$ Stunde nach Herausschneiden des Präparats durch Diffusion in Bewegung gehalten werden. Letzteres ist allerdings nur an den kleinen Blutgefässen der Fall. Interessant zu beobachten sind die Veränderungen, die mit den rothen Blutkörperchen vor sich gehen, die bald ihre rothen Contouren verlieren und alle möglichen Formen annehmen.

Als letzte Gruppe der farblosen Stromazellen habe ich noch Zellen zu erwähnen, die sich von den bisher beschriebenen deutlich unterscheiden lassen, und wie ich glaube, eine besondere Besprechung verdienen. Die grössten derselben stellen meist grosse vierseitige Platten dar, die in ihrem grössten Durchmesser etwa 0,02 Mm. messen und einen kaum 0,007 Mm. grossen Kern, der ein oder mehrere Kernkörperchen enthält, einschliessen. Ausser diesen kommen noch kleinere Zellen derselben Art vor, die etwa nur die halbe Grösse der vorigen erreichen, ihnen aber in Bezug auf Kern- und Zelleninhalt ganz gleichen. Letzterer ist äusserst blass und feinkörnig. Oft trifft man mehrere dieser Zellen neben einander liegend an, so dass sie wie abgerissene Bruchstücke eines Epitheliums aussehen. Nach Henle (l. c.) liegen den eben beschriebenen ähnliche Zellen, deren Grösse er zu 0,025 Mm. angiebt, in der von ihm als suprachorioidea aufgeführten Schicht. Ich habe sie an dieser Stelle nicht

gefunden, sondern liegen die Zellen nach meinen Untersuchungen unter der Choriocapillaris, auf der Stromaschicht. Durch Heben oder Senken des Tubus kann man sich leicht überzeugen, dass die Zellen auch nicht auf der Glaslamelle ausgebreitet liegen, um ein eigenes Epithel dieser Membran darzustellen. Gerade der Ort ihres Vorkommens scheint mir für die Bedeutung dieser zelligen Gebilde von Wichtigkeit zu sein. Vielleicht werden wir einen Anhalt für die Bedeutung dieser Zellen gewinnen, wenn wir einen kurzen vergleichend anatomischen Blick auf die Chorioidea der Säugethiere werfen. Bekanntlich liegt bei den ein tapetum führenden Thieren dasselbe als eine der Chorioidea angehörige und in ihrem Gewebe eingebettete Membran, zwischen Stroma und Choriocapillaris, und zwar unmittelbar unter letzterer eingebettet. Ob die zwei Formen des tapetum, die man seit Brücke's*) Untersuchungen unterscheidet, nämlich das tapetum cellulosum und fibrosum, wirklich diese schroffe Trennung verdienen, dürfte wohl zweifelhaft sein. Es ist unwahrscheinlich, dass die Natur, um einen und denselben Zweck zu erreichen, nämlich eine Licht reflectirende Schicht hinter der Retina herzustellen, sich zwei so verschiedener Wege bedienen sollte. Es sprechen nämlich manche Andeutungen dafür, dass hier Uebergänge von einer Form zur andern vorkommen. Meine Untersuchungen, die ich besonders in dieser Richtung anstellte, sind noch nicht beendet, und werde ich später vielleicht in der Lage sein, hierüber ausführlicher mittheilen können. Ich will desshalb auch die als tapetum fibrosum auftretende Form, die unter anderen Thieren, bei den Wiederkäuern, vorkommt, und bei denen das-

*) Anatomische Untersuchungen über die sogenannten leuchtenden Augen bei den Wirbelthieren von Ernst Brücke. Archiv für Anatomie von Joh. Müller, Jahrgang 1845.

selbe, wie schon der Name andeutet, aus Fasern, und zwar reinen Bindegewebsfasern, mit zahlreich eingestreuten, etwa 0,005 Mm. grossen Kernen, besteht, hier nicht weiter eingehen. Die das tapetum cellulosum der reissenden Thiere, (als deren Repräsentanten ich Katze und Hund untersuchte,) bildenden Zellen liegen als ein einschichtiges, zusammenhängendes Pflasterepithel unmittelbar unter der choriocapillaris ausgebreitet, und wird dies Epithel nur in ziemlich regelmässig wiederkehrenden Abständen, von den die Choriocapillaris und Stromaschicht verbindenden Gefässstämmchen durchbohrt. Die Zellen, die im längsten Durchmesser etwa 0,035 Mm. und in der Breite 0,02 Mm. messen, besitzen einen verhältnissmässig kleinen Kern, der ein bläschenförmiges Kernkörperchen einschliesst. Den Kern sieht man öfter von einem hellen Hof umgeben. Die Farbe der Zellen ist bei durchfallendem Licht schmutzig gelb, und bietet der Zelleninhalt ein feinstreifiges Aussehen dar: die Zellenmembran ist äusserst dünn und zart, so dass sie bei Versuchen, die einzelnen Zellen zu isoliren, was im frischen Zustande nur mit grosser Mühe gelingt, leicht einreisst und der Kern austritt. Nach Zusatz von Essigsäure oder Kalilauge schmelzen die Zellen, ebenso wie die das tap. fibros. constituirenden Fasern, schnell zusammen, cf. Fig. VII u. VIII.

Wenn wir mit diesen Tapetalzellen, die in der menschlichen Chorioidea vorkommenden, grossen, pflasterepithelartigen Gebilde vergleichen, so lässt sich nicht verkennen, dass zwischen diesen Zellen eine gewisse Aehnlichkeit besteht, und man könnte in der That die Frage aufwerfen, ob es sich nicht auch bei diesen Zellen der menschlichen Chorioidea um Ueberbleibsel der Tapetalzellen handele. Bis jetzt ist diese Ansicht freilich nur eine Vermuthung; durch weitere Forschungen erst lässt zeigen, ob sie berechtigt ist oder nicht.

Schliesslich gehören noch zu den zelligen Elementen der Stromaschicht die glatten Muskelfasern und Ganglienzellen. Beide sind von H. Müller (l. c.) ausführlich beschrieben. Bemerken will ich nur, dass ich mich zur Darstellung der Nerven und Ganglienzellen, deren Durchschnittsgrösse ich zu 0,036 Mm. bestimmte, mit Vortheil concentrirter Lösungen (2. p. c.) der Ueberosmiumsäure bediente, in der man das möglichst frische Präparate nur 3—3 Stunden liegen lässt, um es dann sofort untersuchen zu können.

Meine Untersuchungen habe ich im anatomischen Institut zu Bonn gemacht und benutze mit Vergnügen diese Gelegenheit, um meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Max. Schultze für die vielen Beweise seines Wohlwollens meinen innigsten Dank auszusprechen.

Bonn, October 1867.

Erklärung der Abbildungen.

Figur I. Ligamentum pectinatum Iridis im Zusammenhange mit einem Stück der Descemet'sehen Haut. Bei a Insertion an die Descemetis; b Epithel, welches hier über Descemetis und die Bälkchen des lig. gelagert ist.

Figur II. und III. Von einem 9 Monate alten Embryo. a in die Balken eingelagerte Zellen. b in den Maschenräumen liegende; letztere sind mit einer feinkörnigen Masse angefüllt. c. Streifenbildung in den Fasern.

Figur IV. Ligamentum von einem 10 Monate alten Kinde.

Figur V. 1. Bindegewebszellen. 2, 3, 4. Uebergang in pigmentirte Stromasellen (vom Kinde); 5, 6, 7, 8. vom Erwachsenen.

Figur VI. Den Lymphkörperchen ähnliche Stromasellen.

Figur VII. Epithelartige Zellen aus der menschlichen Chorioidea. Grosse und kleine Platten.

Figur VIII. Tapetalzellen von der Katze.

Beiträge zur pathologischen Anatomie des Auges und der Orbita.

Von

Prof. Dr. Schiess-Gemuseus in Basel.

(Hierzu Abbildungen auf Tafel II.)

I. Gliom der Retina, Fibrom der Chorioidea mit wahrer Verknöcherung, fibröse Degeneration des Glaskörpers, beginnende sympathische Erkrankung des zweiten Auges.

Es ist bekanntlich das Verdienst von Virchow, darauf mit Nachdruck hingewiesen zu haben, dass ein Theil der Geschwülste des Auges, die man bis jetzt gewöhnlich als Fungus oder Markschwamm bezeichnet und als von der Aderhaut ausgegangen sich gedacht hatte, dem retinalen Gewebe entstamme und zwar wesentlich der bindegewebigen Partie derselben, der Neuroglia, weshalb er sie Gliome nannte. In Bezug auf die Literatur dieses Gegenstandes verweise ich auf das Virchow'sche Werk^{*)}. Die Anzahl genau beschriebener Fälle dieser Art ist aber

^{*)} Virchow, krankhafte Geschwülste. II. Bd. pag. 151 ff.

bis jetzt eine sehr geringe; es ist, soviel ich weiss, der Fall von Sichel und Robin*), von Schweigger**), Rindfleisch und Horner***), von Hulke†) und einige Fälle, die Virchow an der oben citirten Stelle näher beschreibt. Szokalski††) beschreibt ebenfalls einen Fall der Glioma malignum retinae, doch ist hier die Wucherung bereits eine extraoculäre geworden und jede Spur der inneren Häute geschwunden, so dass eigentlich der directe Nachweis der Entstehung aus retinalem Gewebe nicht mehr geführt werden kann.

Ich erlaube mir deshalb nachfolgenden Fall mitzutheilen, der auch klinisch ein besonderes Interesse gewährt.

Gustav B. von G., 9 Jahre alt, sehr kräftig und gut entwickelt, wurde mir zuerst 1865 im Mai mehr gelegentlich vorgestellt, da er mit dem linken Auge etwas nach aussen schielte. Das Auge erschien äusserlich normal; doch hatten die Eltern schon in den ersten Lebensmonaten einen glänzenden Reflex des Augenhintergrundes bemerkt und später constatirt, dass mit dem Auge nicht viel gesehen wurde. Im fünften Jahre stellte man den Knaben einem Augenarzte vor, welcher fand, dass nach einer Seite hin noch Lichtempfindung bestand. Als ich den Knaben zum ersten Male sah, war jede Spur von Lichtempfindung geschwunden; vom Augenhintergrunde bekam ich einen sehr starken weissen Lichtreflex, der von membranösen Gebilden herzuführen schien; von Netzhaut oder Opticuseintritt war wegen der weissen, unregelmässig in einander verlaufenden Membran nichts zu sehen; da der Knabe absolut keine Schmerzempfindungen oder entzündliche Erschei-

*) Sichel, gaz. méd. de Paris 1857, No. 39, p. 472.

**) Schweigger, Arch. für Ophthalm. Bd. VI, 2. p 324.

***) Klinische Monatsbl. f. Augenheilkunde, 1863, S. 341.

†) J. W. Hulke, Retinal glioma in each eye. Ophthalmic hospital reports. Vol. V. part III. pag. 171.

††) Szokalski, Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1865, S. 396.

nungen darbot, wurde er kein Gegenstand irgend einer Behandlung. Ich glaubte es dazumal mit einem wahrscheinlich abgelaufenen Process zu thun zu haben.

Am 4. April 1866 wurde mir der Kleine wieder vorgestellt; er hatte seit einigen Tagen über etwas Stechen in beiden Augen und Ermüdung beim Arbeiten geklagt. Rechts: Sehschärfe und Accommodation normal, das linke Auge eine Spur weicher, Conj. bulbi ganz leicht injicirt; Auge beim Druck nicht schmerzhaft, nach innen eine ganz schwache parenchymatöse Hornhauttrübung. Bei der Augenspiegeluntersuchung wieder der auffallende weisse Reflex; nur nach unten und vorn eine kleine Stelle, von der ein etwas röthlicher Reflex ausging; die röthliche Färbung liess sich übrigens auch bei schiefer Beleuchtung constatiren, stammt also wahrscheinlich von einem Extravasat. Pupille frei.

Ich verordnete Ruhe und leichte locale Antiphlogese, auf die nach einigen Tagen alle Erscheinungen zurückgingen.

8. Mai. Wieder leichte Injection, Iris ganz leicht verfärbt; bei mydratischer Pupillenerweiterung zeigen sich mehrere Adhäsionen, die aber mit Hinterlassung von etwas Pigment auf der Kapsel reissen. Atropin.

23. Mai. Die schleichende Iritis hat trotz Atropin und Ruhe fortbestanden und es bleiben nur drei Adhäsionen zurück. — Die Injection sehr unbedeutend, die röthliche Färbung hinter der Linse geschwunden, Atropin, ein jodhaltiges Wasser innerlich, das längere Zeit fortgetrunken wird. So blieb sich der Zustand ungefähr gleich; hier und da kam wieder etwas Injection, die jedesmal bei Ruhe in einigen Tagen wieder schwand.

Im August war es möglich, eine undeutliche Geschwulstcontour in der inneren Bulbushälfte zu unterscheiden; die Linse fängt an, sich etwas zu trüben; im December bildeten sich bei einer frischen Exacerbation wieder einige neue Adhäsionen, ohne dass rechts irgend beunruhigende Symptome aufgetreten wären; die innerlichen Mittel hatten also nicht vermocht, der weiteren Ausbreitung des Processes Einhalt zu thun.

Ende Januar 1867 waren die unteren zwei Drittel der Pupille adhaerent; die Trübung des Linsensystems

schreitet langsam vorwärts, so dass von den hinterliegenden Theilen nichts Deutliches mehr gesehen werden kann. In der oberen Ciliargegend eine gegen Druck etwas empfindliche Stelle. Im Februar hatte die Empfindlichkeit wieder abgenommen und auch die Röthe war geschwunden. Während einiger Monate trat nun ein Stillstand ein; der Patient arbeitete wieder etwas und die Eltern gaben sich bereits der Hoffnung hin, dass der Process wieder zum Stillstand gekommen, was ich freilich bei dem Verhalten der Iris nicht glaubte.

Am 17. Juli 1867 wurde mir der Knabe wieder vorgestellt, weil sich wieder eine frische Röthung links eingestellt; neue Empfindlichkeit in der Ciliargegend beim Druck; die Untersuchung des rechten Auges ergiebt bedeutende Accommodationsbeschränkung ($A \frac{1}{40}$), bei gutem Sehvermögen (S. 1). Die Iris ist rechts ganz intact; überhaupt zeigt das Auge ausser der hochgradigen Accommodationsbeschränkung keinerlei Abnormität; Pupillencontraction vollständig intact. Ich erblickte in der auffallenden Accommodationsbeschränkung das erste Symptom eines sympathischen Leidens und rieth daher dringend zur Enucleation des primär erkrankten Auges.

22. Juli. Status idem: Accommodationsparese dauert fort; Enucleation in der Chloroformnarkose ausgeführt, die bei der engen Lidspalte und dem tiefen Stand des Bulbus ungewöhnlich schwierig war.

Am 31. Juli konnte der Patient nach Hause entlassen werden; in der Tiefe noch eine Granulation. — Am 24. August stellte sich der Patient wieder vor; noch eine kleine Granulation in der Tiefe; das rechte Auge wieder vollständig normal, ($A \frac{1}{4}$), die Accommodation ganz gut. 23. September sehe ich den Kranken nochmals; er wird jetzt gänzlich aus der Behandlung entlassen und angewiesen, ein künstliches Auge zu tragen.

Sectionsbericht.

Das Auge erscheint eher etwas kleiner als normal, auch etwas weicher; ich eröffne es durch einen äquatorialen Schnitt, wobei sich die Chorioidea schon von selbst von der Sclera trennt, während sie mit den tiefer liegenden Partien sehr innig zusammenhängt,

Schneidet man tiefer, so kömmt man unmittelbar unter der Aderhaut auf eine harte Masse von knorpeliger Consistenz und weisslicher Farbe, die nach aussen auf's Innigste mit der Chorioidea zusammenhängt. Weiter nach innen schliesst sich hieran an eine mehr gelbliche, gefaltete Masse von weichem Gefüge und noch weiter nach innen wieder eine weissliche Substanz von zäher Consistenz. Von dieser Masse, aus obigen drei Componenten zusammengesetzt, wird das Cavum bulbi gefüllt. Betrachten wir das vordere Drittheil des Bulbus von hinten, so sehen wir die Aftermasse im Durchschnitt und können sehr deutlich verfolgen, wie dieselbe sich theilweise über die hintere Fläche des Linsensystems fortspinnt und ungefähr zwei Drittheile der pars ciliaris verdeckt, während das übrige Drittel frei bleibt. (Siehe Figur.)

Nicht überall ist der Zusammenhang der Aderhaut mit der unterliegenden Geschwulst ein so intensiver; an einigen Stellen liegt die Geschwulst, mit glatter Contour, nur schwach pigmentirt, nackt da; über ihr, ohne Zweifel früher durch Flüssigkeit getrennt, die Chorioidea, die noch ihr Pigmentepithel trägt.

Der Opticus erscheint etwas atrophisch und durchbohrt als dünner Strang die Chorioidea, um in der Geschwulstmasse zu verschwinden. Nirgends findet eine innigere Verbindung der Chorioidea mit der Sclera statt.

Betrachten wir die Geschwulstmassen etwas näher, so halten wir vor Allem an jener bereits oben erwähnten Dreitheilung fest, die sich freilich nicht überall an jedem einzelnen Punkte durchführen lässt, da an einzelnen Orten die Verschmelzung bereits eine zu innige geworden ist, als dass die Grenzen der einzelnen Factoren noch auseinandergehalten werden könnten.

Also zunächst die äusserste, weissliche Parthie. — Sie tritt theilweise in innigen Zusammenhang mit der Aderhaut, knirscht unter dem Messer wie Knorpel. Unter dem Mikroskop zeigt sie ein durchaus fibröses Gefüge, ein derbes, dichtes Bindegewebe, von einzelnen Streifen amorpher Pigmentes durchzogen, die hier und da mit einer gewissen Regelmässigkeit wiederkehren, und gerade diese Stellen sind es, die für diesen harten

Geschwulsttheil die grösste Dicke weisen; hier ist auch der Zusammenhang mit der Chorioidea am innigsten, doch so, dass überall wenigstens die äusseren Schichten der Chorioidea sich mit der Pincette in continuo abziehen lassen. Bei geringer Vergrösserung macht Einem eine solche Stelle gerade den Eindruck, als wenn das Stromapigment durch eine weissliche, fibröse Masse auseinandergedrängt wäre; in Wirklichkeit verhält sich freilich die Sache anders.

Zwischen hinein kommen in den harten Stellen, die ein eigentliches Fibrom darstellen, kleinere und grössere Erweichungsherde vor mit vielem freien Fett, also Stellen, wo bereits eine regressive Metamorphose eingeleitet worden. Je dichter und härter die Intercellularsubstanz sich gestaltet, desto schmaler und spärlicher werden auch die Bindegewebszellen, und umgekehrt, je zarter dieselbe, um so zahlreicher und rundlicher die Zellen, so zwar, dass der Charakter des Fibroms auch an diesen Stellen gewahrt wird.

Gerade an den dicken Theilen der Geschwulst lässt sich dieselbe in feine Blätter auseinanderziehen, in denen und zwischen denen dann einzelne Zellen sitzen, die untereinander hier und da zu communiciren scheinen.

Untersuchen wir jene Stellen etwas näher, die eine bedeutende Resistenz zeigte, so sind dies nicht gerade immer diejenigen, wo die Geschwulst die grösste Dicke erlangt. Hier finden sich dann kleinere Blättchen von wahren Knochengewebe mit wohlentwickelten Knochenkörpern; diese kleinen Knochenscheiben gehören der Geschwulstmasse selber an, nicht mehr der Chorioidea, die nach aussen vor ihnen liegt.

Offenbar stammt dieser Theil der Geschwulst von der Chorioidea her; es hatten mich zwar jene Theile, wo eine flache, glatte Geschwulstoberfläche durch ein freies Intervall von einer mit Pigmentepithel bedeckten, also relativ intacten und completen Aderhaut getrennt ist, stutzig gemacht und mich zu der Annahme hingedrängt, dass die ganze Geschwulst ursprünglich von der Retina ausgehe; jenes eigenthümliche, regelmässige geschichtete Verhalten des Pigments dagegen und besonders die Verknöcherung, ferner die theilweise sehr in-

nige Verbindung mit der Aderhaut brachte mich zu der Ueberzeugung, dass dieser fibröse, weissliche Theil der Geschwulst gewiss zum grössten Theil der Chorioidea sein Dasein verdanke. Es sind allerdings einige Fälle von bedeutender, pigmentöser Wucherung der Retina von Sämisch*) und Cope**) beschrieben worden, die aber immer nur auf einen beschränkten Theil der Retina sich bezogen, und zu diesen kann man unsern Fall wohl nicht zählen, da die Wucherung eine zu ausgedehnte ist; auch war das Verhalten der Chorioidea dabei ein anderes, gleichgültigeres.

Geradezu entscheidend freilich ist das Verhalten in der vordersten, jüngsten Partie der Geschwulst, die wahrscheinlich erst im Laufe des letzten Jahres sich gebildet hat. Hier lassen sich nämlich ganz scharf drei Theile der Geschwulst im Ganzen unterscheiden, von denen der innerste das grösste Volumen hat, nämlich eine weissliche, fibröse Masse, nach aussen in die pars ciliaris chorioideae übergehend, nach innen durch etwas Pigment von der gelblichen, der Retina entsprungenen Masse abgegrenzt, dann die retinale und dann eine neue fibröse, ziemlich mächtige Masse, dem Glaskörper angehörend.

Betrachten wir nun die Chorioidea etwas näher, so wurde schon erwähnt, dass ihr Zusammenhang mit der Geschwulst ein intimerer sei, als mit der Sclera; an manchen Stellen findet eine innige Verwachsung statt, an anderen entfernt sich wieder die Aderhaut von der äusseren Oberfläche der Geschwulst. In der vorderen Ciliarpartie, da, wo die processus ciliaris anfangen aufzusteigen, hört die weitere Entwicklung der Geschwulst auf und sind also die processus ciliares zwar theilweise, wie die Figur zeigt, von der Geschwulstmasse bedeckt, aber nicht in sie hineingezogen; in circa $\frac{1}{2}$ der pars ciliaris erscheint die ganze pars ciliaris noch frei.

*) Sämisch, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Auges. Leipzig, Engelmann 1862, p. 29 ff.

**) Cope, Ophthalmic hospital reports. Vol. IV. Part 1. pag. 76.

Durchschnittlich zeigt sich die Aderhaut etwas brüchiger als sonst; ausserdem findet sich besonders in den mehr vorderen Partien eine sehr bedeutende Proliferation der pigmentlosen Stromazellen, die an einzelnen Stellen so dicht aneinander liegen, wie bei beginnender Eiterbildung. Ausserdem stossen wir auf eine theilweise ziemlich weit geschrittene fettige Degeneration, besonders der pigmentirten Stromazellen, die anfangen, in ihren Contouren undeutlich zu werden und ihr Pigment zu verlieren. In den grösseren Chorioideafässen ist zudem eine Verdickung und Trübung der Wandungen leicht nachweisbar, ohne dass ich eigentlich obturirte Stellen hätte auffinden können.

Nirgends ist die Verwachsung mit dem unterliegenden, pigmentirten Fibrom so intensiv, dass nicht die Aderhaut abgezogen werden könnte, wobei Choriocapillaris und Gliommembran manchmal mit dem Mutterboden abgeht, während an anderen Stellen die Choriocapillaris nicht mehr in den abgezogenen Partien nachzuweisen und zu präsumiren ist, dass sie in das Fibrom übergegangen; an keiner einzigen Stelle sind also die äusseren Schichten der Aderhaut in Geschwulstmasse umgewandelt oder von derselben durchbrochen, so dass also die Sclera nirgends von der Geschwulstmasse berührt wird.

Gehen wir nun zur zweiten Componenten der Gesamtgeschwulst über, so finden wir da eine gelbliche, leicht zerzupfbare, weiche Masse, die in einzelnen Partien aussieht wie eine dicke, gefaltete Membran, und als solche sich nach innen und aussen isolirt, während anderwärts ein ganz allmählicher Uebergang und eine innige Verwachsung mit der äusseren, fibrösen Partie stattfindet, so dass ganz leicht Querschnitte durch beide Massen gemacht werden können; an einzelnen wenigen Stellen findet keine Bedeckung durch die fibröse Masse statt und der retinale Tumor ist nur durch eine Flüssigkeitsschicht von der mit ihrem Epithel bekleideten Chorioidea getrennt. Sie bildet im Ganzen den grössten Theil der Gesamtgeschwulst und ist es nicht unwahrscheinlich, dass sie auch den ersten Anstoss zur Gesamtveränderung gegeben. Was nun die Natur dieser Masse

anbetrifft, so beweist sowohl die Lage und Farbe, als auch die histologische Zusammensetzung, dass wir es mit einem Glioma, mit einer Netzhautgeschwulst, zu thun haben; besonders deutlich in Bezug auf die Lage spricht der jüngste Theil der Geschwulst, wo veränderter Glaskörper, veränderte Retina und veränderte Chorioidea von innen nach aussen sich folgen. Die Geschwulstmasse besteht aus einem Netzwerke von feinen Fäden, die in ihrer Dicke von 0,001—0,003 Mm. variiren, so zwar, dass ein und derselbe Faden manchmal ziemlich bedeutend in seiner Breite wechselt. Consistenz und Form dieser Fäden hat am meisten Aehnlichkeit mit den Müller'schen Fasern, deren Derivat sie auch sein dürften. Zwischen diesen Fasern sind dann eine Anzahl von runden oder länglichen Zellen eingebettet von einem Durchmesser, der zwischen 0,0046 und 0,016 mm. wechselt und die die grösste Aehnlichkeit mit den Körnern der Retina haben. An einzelnen Stellen werden die Fasern breiter und scheinen mit einander zu verschmelzen und ein Maschenwerk zu bilden, in welchem die rundlichen und ovalen Zellen in grösserer Anzahl eingebettet erscheinen. Das Verhältniss der Zellen zu den Fasern ist nicht überall dasselbe; je zellenreicher, desto weicher, je mehr die Fasern, besonders die breiten und starren, vorwiegen, desto härter ist die Geschwulst. Ausser den beiden angeführten Gewebetheilen kommen noch sehr viele Gefässe vor, theils Capillaren, theils grössere Gefässe bis zu 0,05 mm. Dicke und zwar finden sich diese Gefässe in sehr auffallender Anzahl, während dagegen in den fibromatösen Stellen der Gesamtgeschwulst die Gefässe fast vollständig fehlen. Es führte also offenbar das Gliom ein sehr gesichertes Dasein, und dieses reiche Gefässnetz erhielt die ganze Masse in derjenigen Succulenz, die eine mittlere Consistenz des Bulbus ermöglichte.

Es bleibt nun noch übrig, die innerste Partie der Geschwulst, die besonders in den vorderen Geschwulsttheilen die grösste Masse ausmacht, zu betrachten. Es lässt sich dieselbe überall ziemlich leicht von der umgebenden, gliomatösen Masse ablösen; sie hat wieder eine fibröse Beschaffenheit, ist hart, zähe und besteht

ebenfalls wieder aus ziemlich zähen Fasern mit mehr oder weniger reichlichen Kernen besetzt. Es ist diese Masse, die anfängt, die Linse von hinten her zu überspinnen und ein eigenthümliches Faserwerk darstellt, wie in der Figur zu sehen.

Zerzupft man diese harte Masse, die dem verminderten Glaskörper entspricht, so findet sich ein starres, sehr verfilztes Bindegewebe mit wenig Zellen; zwischen einzelnen Blättern liegen jedoch Zellennetze, die ähnlich wie bei der Cornea eine Communication für die ernährende Flüssigkeit abgeben und das Leben der ganzen Masse erhalten. Freilich treten sie in ihrem Volumen sehr gegen die bindegewebige Grundsubstanz zurück; die Vitrina ist gänzlich geschwunden. Die jüngste Wucherung ging mit Chorioideal- und Retinalwucherung Hand in Hand und fand an der Zonula ihre Begränzung.

Von besonderem Interesse erschien mir noch die Untersuchung der Ciliarnerven, denen man das Amt einer Vermittelung sympathischer Affection zuschreibt. Ich fand sie makroskopisch nicht verändert, dagegen ist allerdings eine fettige Degeneration der einzelnen Fasern leicht zu constatiren. Die übrigen Gebilde, wie Linse, Iris, Cornea, zeigen die bekannten und schon oft beschriebenen Veränderungen einer chronischen Entzündung, auf die ich daher nicht weiter eingehen will; nur für die processus ciliares bleibt zu bemerken, dass sie etwas atrophisch sind. In dem Kammerwasser sind membranöse Niederschläge von zerfallenden Epithelzellen nachzuweisen.

Epikrise.

Nach der vorausgehenden Beschreibung ist auch der Verlauf der Krankheit ein ziemlich klarer. Die retinale Geschwulst wird sich ohne Zweifel schon in den ersten Monaten des Lebens entwickelt haben und nach und nach die eigenthümliche Degeneration des Glaskörpers herbeigeführt haben; doch scheint längere Zeit ein Theil der Retina functionsfähig und ein Theil des Glaskörpers auch transparent geblieben zu sein, da ja im 5. Jahre nach einer

Seite hin noch Lichtempfindung vorhanden war. Es ist schon nach dieser Seite hin der ganze Verlauf ein ungewöhnlicher, da solche Geschwülste, wenn sie überhaupt schon in den ersten Monaten auftreten, gewöhnlich einen viel rascheren Verlauf nehmen und öfters schon im ersten Lebensjahre, oder doch im zweiten und dritten zur Perforation und fungöser Entwicklung in der Orbita und damit auch öfters zu deletärem Ausgang führen. Entzündliche Erscheinungen waren in unserem Falle nie aufgetreten; es hatten sich wahrscheinlich frühzeitig die fibrösen Neubildungen in der innersten Schicht der Chorioidea eingestellt mit beginnender theilweiser Verknöcherung und fibröser Umwandlung der Glaskörper. Diese liessen natürlich einen Ueberblick über das eigentliche Gliom der Retina nicht zu und brachten den weissen Reflex zu Wege bei der ophthalmoskopischen Untersuchung, der natürlich jedes bestimmte Urtheil über die Veränderungen in den tiefen Gebilden des Auges geradezu abschnitt.

Der langsamen Entwicklung des Netzhauttumors und der gleichzeitigen Schrumpfung im Glaskörper und der fibromatösen Veränderung in der inneren Chorioidalschicht ist es zuzuschreiben, dass die Bulbustension immer eine etwas verminderte blieb. Bekanntlich ist eines der wichtigsten diagnostischen Kennzeichen für Tumoren im Innern des Auges gegenüber einfacher Netzhautablösungen das, dass bei ersteren die Spannung des Bulbus, respective der intraokuläre Druck wächst. Unser Fall bildete denn eine Ausnahme und er beweist, dass dieses pathognomonische Merkmal kein untrügliches ist.

Offenbar trat in unserem Auge, nachdem einmal der grösste Theil der Netzhaut in eine gliomatöse Wucherung sich umgewandelt, nachdem der angrenzende Aderhauttheil fibromatös degenerirt und in innige Beziehung zum Netz-

hautgliom getreten, der eingeschlossene Glaskörper sich auch in eine fibröse Masse umgewandelt, ein Stadium der Ruhe ein, in welchem ich das Auge vor zwei Jahren beobachtet hatte.

Von da an schritt die Veränderung wieder langsam vorwärts und zwar ziemlich gleichmässig in alle drei Componenten der Geschwulst, Retina, Chorioidea und Glaskörper, welcher letztere die das Linsensystem von hinten überziehenden Fäden lieferte. Hand in Hand mit diesem Wachsthum, das man auf der beigegebenen Figur sehr gut übersieht, gingen die entzündlichen Vorgänge in der Regenbogenhaut, die schliesslich zu einer sehr ausgedehnten Verklebung mit der Linsenkapsel führten und die, hätte man das Auge sich selbst überlassen, gewiss zum vollständigen Pupillenabschluss geführt haben würde.

Es ist zwar bei den Ophthalmologen eine längst bekannte Sache, dass Verletzungen der Ciliargegend besonders fremde Körper in dieser Gegend ganz besonders gefährlich für das zweite Auge sind, eine ganz besondere Tendenz haben, eine sympathische Affection des zweiten Auges hervorzurufen. Doch ist mir kein Fall erinnerlich, wo es wenigstens genauer constatirt worden wäre, dass bei Tumorbildung erst in jenem Stadium, wo ein Uebergreifen auf die pars ciliaris entstanden, die sympathische Affection sich gezeigt habe. Ueberhaupt ist es selten, dass bei Geschwulstbildungen sympathische Ophthalmie sich zeigt. Es scheint, dass gerade die langsame Entwicklung und die eigenthümliche fibroide Gestaltung der Neubildung, insofern sie vom uvealen tractus ausging, hier bestimmend wirkte. Gewiss ist der ganze Verlauf ein neuer, schöner Beweis, wie bei chronischen Reizungen eines Auges erst dann die sympathische Affection auftritt, wenn der Process sich gegen die processus ciliares hin erstreckt. In unserem Falle war die Neu-

bildung in der Chorioidea bis zum Beginn des processus ciliares vorgerückt und gegen ihre innere Fläche legte sich bereits der fibrös degenerirte Glaskörper; auch die Empfindlichkeit in der Ciliarkörpergegend, auf die v. Graefe besonders an verschiedenen Orten aufmerksam gemacht, fehlte bei uns nicht.

Ein Symptom sympathischer Affection, das bei uns das einzige war, und das mir bis jetzt bei der Lehre sympathischer Affection noch zu wenig scheint hervorgehoben zu werden, ist die hochgradige Accommodationsparese; die Accommodation war von $\frac{1}{4}$ auf $\frac{1}{40}$ herabgesunken und kleinere Schrift konnte ohne Brille nicht mehr gelesen werden, während die Sehpriifung für die Ferne ein durchaus intaktes Sehvermögen nachweise. Pagenstecher*) spricht zwar von einer Einengung der Accommodationsbreite, ohne jedoch in der beigegebenen Casuistik bestimmte Zahlen hierfür anzugeben, nur zuweilen bemerkend, dass in der Nähe nicht mehr deutlich gesehen wurde, oder dass der Accommodationsbereich eingeengt sei. Mooren**) schreibt ihr nur in Verbindung mit der Ciliarneurose eine Bedeutung zu. Die Beschränkung war in unserem Falle so bedeutend, dass ich im ersten Momente an eine Atropinwirkung dachte, welche freilich das völlig freie Pupillenspiel so gleich ausschloss. Ich habe übrigens seither einen ähnlichen Fall beobachtet, wo ebenfalls die Accommodationsparese die einzige Erscheinung auf dem zweiten Auge war. In Betreff der Augen eines Eisenarbeiters, das eine perforirende Cornealwunde mit ringförmiger Irisverlöthung und späterer Zerrung der Iris und offenbar auch des Ciliarsystems durch secundäre Narbencontraction erlitt.

*) Klinische Beobachtungen. Wiesbaden 1862, p. 49.

**) Ophthalmiastrische Beobachtungen. Hirschwald, Berlin 1867
pag. 152

Es war ihm wegen Accommodationsparese unmöglich, seiner Arbeit nachzugehen, die er jetzt nach geschehener Enucleation wieder ungestört verrichtet. Ich möchte mir daher erlauben, die Aufmerksamkeit der Collegen etwas mehr auf diesen Punkt zu richten.

Ueber die Recidivfähigkeit muss natürlich die Zukunft entscheiden; doch glaube ich für meine Person nicht an eine solche, da schon der langsame Verlauf und die Beschaffenheit besonders auch des chorioidealen Geschwulstantheils wenig dafür spricht. Ein Recidiv könnte noch am ehesten vom opticus aus entstehen, aber seine hochgradige Atrophie beim Durchtritt durch Sclera und Chorioidea lassen dies auch nicht wahrscheinlich erscheinen. — Ich versprach mir von der Untersuchung der Ciliarnerven in diesem Falle einige Aufklärung über die noch immer dunkle Art und Weise der Einwirkung des erkrankten Auges auf das gesunde, konnte aber an derselben, ausser der beginnenden Verfettung, Nichts entdecken.

Erklärung der Abbildungen.

Vierfache Linearvergrößerung, vorderes Drittel des Bulbus, durch einen aequatorialen Schnitt von den hinteren Partien getrennt, um den Fortschritt der Geschwulst über die pars ciliaris genauer zu übersehen.

- a a. Sclera.
 - b b. Pars ciliaris chorioideae.
 - c c. Aeusserer von der Chorioidea herstammender Theil der Geschwulst, aussen pigmentirt.
 - d d. Retinaler, gliomatöser Theil.
 - e e. Fibröser Glaskörper, der theilweise die Linse von hinten verdeckt.
 - f. Linse.
 - g. Processus ciliares.
-

II. Grosses cystoides Fibrom der Orbita, hochgradiger Exophthalmus, Heilung mit Erhaltung des Bulbus.

Martin H. von Degenheim, 35 Jahre alt, stellte sich im Juli 1867 wegen seines rechten hochgradig vorge-triebenen Auges vor. Seine Eltern leben noch Beide, hat 10 gesunde Geschwister. Sonst ganz gesund, erlitt Patient 1860 im Walde einen heftigen Schlag auf die rechte innere Augenbrauengegend durch einen herabfallenden Ast. Das Auge blieb einige Wochen geröthet; seit jener Zeit besteht eine leichte Epiphora. Ungefähr ein Jahr darauf bemerkte Patient in der betroffenen Gegend einen kleinen Knoten, der sich unter den Orbitalrand erstreckte und allmählig etwas vergrösserte, so dass zwei Jahre nach der Verletzung das Auge bereits ein wenig hervorstand. 1864 wurde auswärts der Versuch einer Entfernung der Geschwulst gemacht, welche aber, da sie ohne Chloroformnarcose begonnen worden, nicht zum Ziele führte, sondern nur eine vermehrte Schwellung der hinterliegenden Partien verursachte, welche jedoch später zurückging. Seit jener Zeit bemerkt Patient eine fortwährende langsame Vergrösserung der Geschwulst mit Vermehrung des Exophthalmus. Ungefähr vor 4 Jahren beobachtete Patient eine allmähliche Abnahme des Sehvermögens rechts; während ungefähr eines Jahres bestand auch Doppelsehen.

Status praesens. Das rechte Auge des Patienten ist ungefähr 25 Mm. nach unten und aussen vorgedrängt, so dass fast der ganze Bulbus ausserhalb der Orbita liegt. Die Beweglichkeit ist hauptsächlich nach innen beschränkt, während nach den übrigen Seiten ziemlich ausgiebige Excursionen möglich sind; irrige Projection der nach links liegenden Gegenstände. Das Auge divergirt etwas; kein gemeinschaftlicher Sehaect, keine Doppelbilder hervorzurufen. Es kann ohne Mühe durch das sehr ausgedehnte obere Lid geschlossen werden; Epiphora, leichte allgemeine Conjunctivalinjection, am unteren Cornealrande leichte Trübungen, Pupillarcon-

traction auf Lichteinfall und bei accommodativer Thätigkeit normal; brechende Medien durchsichtig, Papille ziemlich roth mit etwas verwischten Grenzen, starke Ueberfüllung der venösen Gefässe, leichte Chorioidealatrophie; Sehvermögen herabgesetzt ($S = \frac{1}{6}$), geringe Kurzsichtigkeit ($M \frac{1}{20}$), Spannung normal. Unterhalb des inneren Orbitalrandes ragt eine schon von aussen leicht bemerkbare, nicht bewegliche, etwas höckerige Geschwulst, über welche die Narbe der früheren Operationswunde verläuft; die Haut lässt sich über der Geschwulst verschieben. Die Geschwulst setzt sich längs des Orbitalrandes nach aussen und hinter den Bulbus fort und ist es hier nicht möglich, sie genauer zu umgrenzen, nach unten von dem protodirten Auge ist nichts von Geschwulstmasse zu spüren, Compression der Geschwulst nicht möglich; sie war nie schmerzhaft gewesen. Linkes Auge normal.

19. Juli. Die Lidspalte wird nach aussen erweitert, vom inneren Lidwinkel wird ein senkrechter Schnitt nach oben geführt, das obere Lid zurückgeschlagen und ein horizontaler Schnitt durch die Gegend der Uebergangsfalte der Conjunctiva gemacht. Nun wird die Geschwulst nach dem Bulbus hin möglichst rein präparirt, wobei der Internus durchschnitten werden musste. Hierauf wird die frei liegende Geschwulst theils mit dem Messer, mit der Cooper'schen Scheere, theils mit dem Finger und einer stumpfen Sonde vom Orbitaldach, an dem sie fest anliegt, ohne innigere Verwachsung, abgelöst; dann die beiden Verbindungen gegen hintere Bulbuspartie und Opticus getrennt, wobei der Opticus auf eine ziemliche Strecke blossgelegt wird. Nun fasst man die Geschwulst mit der Muzeux'schen Zange und zieht sie vor, wobei sie platzt und eine ziemliche Masse einer hell gelblichen, klaren Flüssigkeit sich ergiesst und die Geschwulst zusammenfällt. Jetzt gelang es leicht, die Geschwulst von den hinterliegenden Partien zu trennen und aus der Augenhöhle vollständig zu entfernen. Nach geschehener Exstirpation überzeugt man sich, dass nichts Fremdartiges mehr zurückgeblieben. Der Bulbus, der nach Beseitigung des Tumors sich sogleich zurückzog, wird möglichst in eine normale Lage zurückgebracht,

die beiden Enden des Internus durch Naht vereinigt; Conjunctiva und äussere Haut durch 18 Knopfnähte zusammengebracht; Druckverband. Bedeutendere Blutung war keine aufgetreten. Die Heilung verlief ohne störende Zwischenfälle; in den ersten Tagen etwas Conjunctivaloedem; Schmerz und Fieber nicht vorhanden; die Behandlung bestand wesentlich in der Application eines einfachen Druckverbandes. — Am 6. August wurde der Patient, der nie an eine Erhaltung seines Auges geglaubt hatte, geheilt entlassen. Das Auge hat wieder ziemlich seine normale Stellung eingenommen; die Beweglichkeit nach innen freilich hat gelitten, das obere Lid ist schon bedeutend zusammengeschrumpft, die Lidspalte kann durch die Levatorwirkung 3 Mm. breit geöffnet werden.

Die Geschwulst, die nach der Herausnahme bedeutend zusammengefallen ist, zerfällt wesentlich in zwei Theile: in eine vordere, kleinere, härtere Partie, die vor der Operation bereits als harte, höckerige Geschwulst unter der oberen inneren Orbitalwand zu fühlen gewesen war; und in eine grosse, jetzt zusammengefallene Cyste, die eine Art von fibrösem Stiel gegen die hinteren Partien des orbitalen Zellgewebes ausschickte, währenddem die Cyste selber den grösseren Theil der Orbita ausfüllte und den Bulbus nach vorn und aussen verdrängte.

Wenden wir uns zunächst zur vordersten, consistenten, harten Masse der Geschwulst, die zunächst in der Gegend des Traumas sich entwickelt und daselbst zuerst von dem Patienten ist wahrgenommen worden. Wir finden hier in einer zähen, weisslichen Grundsubstanz einzelne weichere Stellen von einer mehr gelblichen Färbung. Bespült man diese Partien mit einem Wasserstrahle, so lassen sich die gelblichen Massen leicht entfernen und es bleiben kleine Höhlungen zurück; es sind dies offenbar ebenfalls die Anfänge von kleinen Cysten. Betrachtet man diese Partien unter dem Mikroskope, so findet man eine streifige, fibröse Grundsubstanz in allen möglichen Uebergängen von der Structur eines reinen Fibroms mit verhältnissmässig seltenen langspindeligen Zellen, bis zu Partien, wo die streifige Grundsubstanz durch die Wucherungen der Zellen

schwindet. Gegen die gelblichen, erweichten Stellen hin tritt immer mehr freies Fett auf, bis eine vollständige Auflösung des Gewebes mit Höhlenbildung auftritt. Mit der Zellenwucherung Hand in Hand geht eine stärkere Vascularisation, und obwohl die Wandungen der Gefässe theilweise auch in den Process hineingezogen werden, bleiben sie doch länger verschont und durchziehen frei den Höhlenraum. Ohne Zweifel wären diese vorderen Höhlungen bei weiterer Entwicklung im Laufe der Zeit ebenfalls zu grösseren Cysten aufgewachsen.

Der eigentliche flüssige Inhalt der grossen Cyste hatte sich, wie bereits erwähnt, schon bei der Operation entleert; jetzt treten uns bei weiterer Spaltung gelbe, bröcklig blätterige Massen entgegen, die aber nirgends einen eigentlichen Brei, wie bei atheromatösen Geschwülsten, mit denen das Ganze eine oberflächliche Aehnlichkeit hat, darstellen. Bringt man das Ganze unter Wasser, so lösen sich beim Schütteln zwar einzelne der gelben Conglomerate ab. Es sind dies eben die innersten Partien, wo der fettige Zerfall bereits seine Acme erreicht hat.

Die Hauptmasse dieses festen Inhaltes aber bleibt mit der Wandung der Cyste in directem Zusammenhang. Untersuchen wir einzelne kleinere Stücke dieses Inhalts unter dem Mikroskope, so finden wir in einem zellenreichen, bindegewebigen Stroma eine grosse Masse freien Fettes, theilweise zu massenhaften Cholestearinplatten crystallisirt. Alle Zellen des Stromas, die meistens rundlich sind, erscheinen mit vielem Fett gefüllt; die ganze Masse ist durchzogen von vielen Gefässen kleineren und grösseren Kalibers, die alle bereits in ausgebildeter fettiger Degeneration begriffen sind. Ueberall stehen die Inhaltsmassen in directester Beziehung zur inneren Wand der Cyste, so zwar, dass die blätterig aufgelockerte Wandung direct in die weiss gelblichen, krümeligen Massen des Inhaltes sich fortsetzt. Es zeigen diese Massen nirgends einen epidermoidalen Charakter und wir haben es daher gewiss weder mit einem Hygroma noch mit einer folliculären Cyste zu thun, sondern es liegt uns hier eine eigentliche Erweichungscyste, secundär in einem reinen Fibrom entstanden, vor. — Die

Umhüllung der Cyste, wenn wir sie überhaupt so nennen dürfen, ist theilweise eine doppelte, und setzt sich in den oben erwähnten, nach hinten gehenden Stiel fort. Sie enthält ziemlich viel elastisches Gewebe, ist $1\frac{1}{2}$, bis 3 Mm. dick. Ihre innere Wandung ist, wie schon gesagt, keineswegs glatt, sondern löst sich in übereinanderliegende, unregelmässige Blätter auf, die nach innen direct mit dem gelblichen Inhalt zusammenhängen.

Während die Follicularcysten ziemlich häufig beobachtet werden, kann ich für unsern Fall in der mir zugänglichen Literatur nur ein einziges Analogon finden in einem Falle, den Mackenzie*) anführt, wo in einem orbitalen, von Critchett operirten Fibrom ausser bedeutender Verknöcherung auch einige kleine Cysten sich vorfanden.

III. Ausgedehnte Scleralnarbe, Verlust der Linse sammt Kapsel, beginnende Phthisis, bindegewebiges Diaphragma zwischen Glaskörper und humor aqueus, Nachstaar. Irideremie.

Georg Jehly v. Mülhausen, 56 Jahre alt, tritt am 26. September in unsere Anstalt, hatte zu Ostern einen Messerstich in's linke Auge erhalten, klagt über einen „Schein“ dieses Auges, das ihn beim Arbeiten genire und wünscht deshalb die Enucleation.

Status praesens: Linker Bulbus entschieden kleiner, weich, beim Druck nicht empfindlich. Etwa 1 Mm. vom Cornealrand entfernt und eine starkes Drittel desselben umkreisend, eine stark eingezogene Scleralwunde. Cornea kleiner als normal; vordere Kammer sehr tief. Von der Iris ist nur nach unten noch ein kleiner Rest erhalten, sonst liegen die Köpfe der processus ciliares frei da, und von ihnen spannt sich eine streifige, weissliche Membran quer durch den Bulbus, den Einblick in die hinteren Theile des Auges verwehrend; quantitative Lichtempfindung, keine Projection.

*) Mackenzie. Practical Treatise on the diseases of the eye. London 1864, pag. 325.

Der Bulbus wird in der Chloroformnarcose enucleirt.

Sectionsbefund. Bulbusdurchmesser: sagittaler 13 Mm., verticaler 15 Mm., horizontaler 15 Mm. Nachdem das Auge 14 Tage in Spiritus gelegen, wird es durch einen äquatorialen Schnitt in zwei Hälften getheilt und jede wieder durch einen meridionalen Schnitt gespalten; auffallend ist besonders die sehr verdickte Sclera, deren Durchmesser an einzelnen Stellen bis auf 5 Mm. steigt, und zwar sind die verdickten Stellen hauptsächlich äquatoriale.

Bei einer kurzen Beschreibung können wir die Cornea ausser Acht lassen; nur ihre Peripherie bietet durch ein starkes Einspringen nach innen eine Eigenthümlichkeit, auf die wir bei Betrachtung des bindegewebigen Nachstaars werden zu sprechen kommen.

Die vordere Kammer, deren Inhalt kein besonderes Interesse gewährt, ist sehr tief und nach hinten nur an einer Stelle durch einen spärlichen Rest von Iris. sonst überall durch ein starres, weissliches, membranartig ausgespanntes Diaphragma begrenzt, das sich, von den processus ciliares ausgehend, quer durch den Bulbus ausspannt. Es sind dies jene balkig streifigen Massen, die man schon am Lebenden gesehen und die ich als veränderte Reste der Linsenkapsel aufgefasst hatte, als einen Nachstaar, wenn man will. Pinselt man den Detritus, der in den seitlichen Partien der Kammer liegt, aus, so sieht man, wie oben von der vorderen Fläche der Processus, die durch die Verletzung von der hier entspringenden Iris losgerissen worden, diese Masse entspringt, hier am mächtigsten ist und hier und da durch stärker vorspringende, weissliche Balken verstärkt wird. Von der Linse und ihrer Kapsel ist keine Spur mehr vorhanden. Es gelingt ziemlich leicht, Schnitte durch diese Masse zu legen, und sind die Verhältnisse ziemlich einfache; auch von der Zonula kann ich keine deutlichen Spuren finden. Das Diaphragma, das zunächst aus dem Corpus ciliare seinen Ursprung genommen, verdünnt sich allmählig gegen die Mitte hin und lässt auch einzelne Lücken; es hat durchaus einen bindegewebigen Charakter mit schmalen, spärlichen Bindegewebskörpern. Nach hinten steht es in innigster

Beziehung zum Ciliarkörper und ist das oberflächliche Pigment desselben, sowohl in zerstreuten, amorphen Körnern, als auch in langgestreckten, theilweise sternförmigen Zellen in dasselbe hineingewachsen, so dass gar keine bestimmte Grenze mehr durchzuführen ist. Offenbar fand hier in analoger Weise, wie es bei Iritis in der Uvea stattfindet, eine eigentliche Wucherung vom Pigment aus statt. — Es ist die neugebildete, weissliche Masse, die jetzt statt des Linsensystems Glaskörper vom Kammerwasser trennt, bereits in einem Schrumpfungprocess begriffen. Während sie nach hinten in der angegebenen Weise mit dem Ciliarkörper, dem sie ihr Dasein verdankt, verwachsen ist, steht sie nach aussen in innigster Beziehung zur Hornhautperipherie, also zu derjenigen Stelle, wo die Membr. Descemeti als deutliche Glaslamelle entspringt, und es erscheint diese Stelle in auffallender Weise eben durch die bewusste Schrumpfung nach innen gezogen.

Es sind übrigens nicht nur die vordersten Partien der corpus ciliare, resp. die processus ciliares, welche in Folge der bedeutenden Trauma's eine Aufquellung und oberflächliche Wucherung zeigen, sondern auch der glatte Theil des Ciliarkörpers hat eine ähnliche Veränderung und Aufquellung aufzuweisen; gerade hier findet sich ein freier Erguss zwischen Chorioidea und Retina. Ueberhaupt ist die ganze Chorioidea in einem Zustande eines leichten Oedems.

Die Netzhaut erscheint faltig von der Aderhaut abgehoben und befindet sich besonders die Gegend der Papille in einem Zustande bedeutender, seröser Infiltration, so dass sie eine nicht unerhebliche Erhöhung in das Cavum bulbi hinein darstellt. In der lamina cribrosa markirt sich eine beginnende, fettige Degeneration des Opticus.

Schon oben erwähnten wir der ganz übermässigen Dicke der Sclera, wobei sich dieselbe in einzelne, übereinanderliegende Blätter aufzulösen scheint mit einer etwas dunkler gefärbten, weicheren Zwischensubstanz. Es verschiebt sich dabei das innere Blatt über das äussere und zeigt dabei eine eigenthümliche, wellige Contour. Es scheinen also die äusseren Partien

der Sclera eine grössere Elasticität zu besitzen als die inneren. Die röthlich-braune, mehr durchscheinende Substanz, welche die verschiedenen Schichten, die übrigens keineswegs concentrisch wie Zwiebelschalen verlaufen, trennt und theilweise etwas pigmentirt ist, ist ein erweichtes, kaum mehr streifiges Bindegewebe, in welchem theilweise die Gefässe verlaufen, wohl hauptsächlich die grossen, rückführenden Venen, da diese Interstitien theilweise mit der Chorioidea zu communiciren scheinen und am ausgebildetsten in der äquatorialen Region sind, wo auch die Dicke der Sclera ihr höchstes Maass erreicht. Glaskörper normal, nur sehr vermindert.

Die Genese des ganzen Falles ist nach obiger Beschreibung klar. Grosse Scleralverletzungen durch welche die Linse sammt der Kapsel entweicht, wohl mit einem Theil des Glaskörpers, sammt der Iris; auch die Zonula muss hierbei theilweise mitgegangen sein. Die Zerrung der vordere Bulbusparthien, in specie des Ciliarkörpers war so gross, dass eine starke reactive Wucherung, besonders an der Stelle, von der die Iris abgerissen wurde, entstand und sich, nachdem die Scleralwunde wieder geschlossen, jene bindegewebige Wucherung einstellte, die den bulbus wieder in eine vordere und hintere Parthie schied und secundär durch ihre Schrumpfung ein Hereinziehen der Cornealperipherie bewerkstelligte. Denken wir uns die Verletzung weniger beträchtlich, so dass z. B. nur das Linsensystem durch die Wunde entfernt worden wäre, so wäre gewiss die Wucherung doch erfolgt und wir hätten dann einen mit der Kapsel verwachsenen, bindegewebigen Nachstaar. Bei der jetzt gebräuchlichen Scleralextraction des grauen Staars wird bekanntlich ebenfalls durch eine Scleralwunde das Linsensystem entfernt, nachdem die Iris bis zu ihrem Ursprunge an der betreffenden Stelle vom Ciliarkörper abgelöst worden; es ist daher in ähnlicher Weise die Möglichkeit einer solchen bindegewebigen Wucherung aus der Wunde des

Ciliarkörpers gegeben und es kommen auch in Wirklichkeit solche feste Nachstaare vor, die in der Gegend des processus ciliares so innig anhaften, dass beim Versuch der Extraction derselben die entsprechende Scleralparthie eher sich einzieht, ehe sie reissen. Ich habe noch letzten Herbst einen solchen Nachstaar mit glücklichem Erfolge operirt.

In unserem Falle war die Schrumpfungstendenz der neugebildeten Masse eine so beträchtliche, dass sie hinreicht, um selbst in der Configuration eines so festen Gewebes, wie die Cornea ist, Veränderungen hervorzurufen. Es ist demnach nicht zu verwundern, dass, wenn die Iris in den Bereich solcher bindegewebigen Masse gelangt, auch bei der jetzt so breit angelegten Iridectomy doch wieder vollständige Pupillenanwachsung zu Stande kommen kann.

Bekanntlich giebt es zwei Haupttypen der Nachstaarbildung, Wucherung der intracapsulären Zellen, wie ihn H. Müller*), Schweigger**) und ich***) beschrieben und abgebildet haben, und bindegewebige Neubildungen von der Innenfläche der Kapsel, resp. den intracapsulären Zellen oder der Iris und vom corpus ciliare ausgehend. Mit Unrecht hat Steffan†) die Wucherungen der intracapsulären Zellen als Ursache des Nachstaars gezeugnet, indem er sich theils auf die Versuche von Ritter an Kaninchen, theils auf Ivanoff's Untersuchungen stützte. Nun sind aber Untersuchungen über Nachstaar an Kaninchen überhaupt nicht recht zu machen und nicht beweisend, da gerade schleichende Entzündungen an Kaninchenaugen nicht recht hervorzurufen sind und gerade bei schleichender Iritis bekanntlich Nachstaare am ehesten auftreten. Auch

*) Archiv f. Ophth. Bd. III. Abth. 1.

***) Archiv f. Ophth. Bd. VIII. Abth. 1.

****) Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. XXIV.

†) Erfahrungen u. Studien über die Staaroperation. Erlangen 1867.

hat Ritter in der citirten Arbeit die Linsenverletzungen nur nebenbei behandelt; es war ihm um Hervorrufung von Panophthalmitis zu thun, und dass hierbei kein günstiges Terrain für Beobachtung der Wucherung intracapsulärer Zellen vorlag, leuchtet Jedermann ein. Was die Untersuchungen von Ivanoff*) anbetrifft, so beziehen sie sich durchaus nicht auf Nachstaare, sondern auf Linsen, die entweder extrahirt werden oder in enucleirten bulbis vorgefunden wurden; beim Nachstaar kann es sich aber natürlicherweise nur um Wucherung der in der Kapsel zurückgebliebenen Zellen handeln, nachdem sie dem Einflusse des Kammerwassers ausgesetzt sind, und davon handelt Ivanoff an der von Steffan angeführten Stelle überhaupt nicht.

Als Hauptargument führt endlich Steffan an, dass ja nach der Extraction die Zipfel der vorderen Kapsel sich zurückziehen, sich also im grössten Theil des Pupillargebietes nur die keine Zelle führende hintere Kapsel finde. Nun haben aber sowohl H. Müller als Schweigger am angeführten Orte nachgewiesen, dass die Wucherungen der intracapsulären Zellen sich auf die hintere Kapsel ausbreiten und Schweigger fand bei der Section, einige Tage nach vorausgegangener Extraction, während sich die Kapsel nach der Peripherie zurückgerollt, bereits neu gebildet, intracapsuläre Zellen als feine Membran hinter der Iris auf dem Boden der tellerförmigen Grube sich ausbreiten. Dass die intracapsulären Zellen sich wirklich theilen und wuchern, davon kann sich Jedermann überzeugen, der nur eine geringe Zahl von Nachstaaren genauer untersucht hat. Bei festen Nachstaaren werden freilich bindegewebige Neubildungen sich stets zu diesen Zellenwucherungen gesellen.

*) Wiesbadener klinische Beobachtungen, pag. 141. Wiesb. 1866.

Ein Fall von combinirtem Augenmuskelspasmus.

Von

Dr. J. Stilling in Cassel.

Ueber reine Augenmuskelspasmen existiren nur sehr wenige Beobachtungen. In dem neuesten, sich durch besonders vollständige Literaturangaben auszeichnenden Handbuche der Ophthalmologie*) findet sich von hierher gehörigen Autoren, ausser den älteren, Himly, Jüngken, die Fälle von Spasmen sämtlicher Augenmuskeln beschrieben haben, nur Alfred Graefe citirt, der zwei Fälle von reinem Augenmuskelspasmus veröffentlicht hat.**) Die vorliegende Beobachtung dürfte daher vielleicht einiges Interesse darbieten.

Es handelt sich im Folgenden um einen combinirten Spasmus des obliquus superior und rectus inferior. Da das Symptomenbild des letzteren bereits von Alfred Graefe gegeben ist, wird es zunächst unsere Aufgabe sein, das des ersteren gleichfalls zu construiren. Indem wir hierbei von den übrigen Verhältnissen vorerst absehen, berücksichtigen wir nur das Verhalten der Diplopie. Dasselbe wird sich folgendermassen gestalten:

*) Wecker, *Etudes ophthalmologiques*, Paris 1866. Bd. II. p. 472.

***) *Klinische Analyse der Motilitätsstörungen des Auges*. Berlin 1858.
Archiv für Ophthalmologie, XIV, 1.

1) Beim Blick nach innen unten erreicht die Höhendistanz der Doppelbilder ihr Maximum. Das Bild des kranken Auges steht höher. Schiefheit und Lateralabstand verwischen sich.

2) Beim Blick nach aussen unten erreichen Lateral- und Meridianabweichung ihr Maximum. Die Höhendistanz verwischt sich. Das Bild des kranken Auges ist in negativem Sinne gegen das des gesunden geneigt. Die Bilder sind gekreuzt.

3) Bei forcirter Blickrichtung nach aussen unten, i. e. in der Stellung, in welcher die Wirkung des obliquus superior der des rectus superior ähnlich wird, steht das Bild des kranken Auges tiefer, seine Neigung schwindet oder kehrt sich um.

Da nun der Obliquus superior in derselben Stellung den grössten Einfluss auf die Meridianneigung ausübt, in der der Rectus inferior das Maximum seiner Wirkung in Bezug auf die Höhenstellung erreicht und umgekehrt, so resultirt aus der Combination der beiden bezüglichen Symptomenbilder ein drittes mit folgendem Verhalten:

1) Beim Blick nach innen unten übereinanderstehende Doppelbilder, von denen das Bild des kranken Auges das höhere ist. Dasselbe ist positiv gegen das gesunden geneigt. Die Bilder sind gleichnamig.

2) Beim Blick nach aussen unten übereinanderstehende Doppelbilder, von denen das Bild des kranken Auges das höhere ist. Dasselbe ist negativ gegen das des gesunden geneigt. Die Bilder sind gekreuzt.

3) In Folge dessen wird eine Umkehr in dem Stellungsmodus der Doppelbilder nirgends stattfinden können.

Häufiger, oft plötzlicher Wechsel der Erscheinungen scheint den spastischen Affectionen eigenthümlich zu sein. Mit den Exacerbationen und Remissionen werden die

Deviationen grösser und kleiner, das Gebiet des Doppelsehens weiter und enger, es kann das ganze Gesichtsfeld einnehmen oder, sei es durch willkürliche Compensationsanstrengung der associirten Muskeln, für kurze Zwischenmomente auf Null reducirt werden.*)

Es bedarf also, falls nicht die erste Prüfung in auffallender Weise vom Glück begünstigt ist, einer Reihe von Beobachtungen an einem Kranken, um Alles bestätigt zu finden, was wir a priori vorauszusetzen uns für berechtigt halten dürfen. Ich erlaube mir deshalb, die Krankheitsgeschichte des vorliegenden Falles etwas ausführlicher mitzutheilen.

G. K., 64 Jahre alt, Pförtner in der Karlsaue, consultirte mich am 7. August d. J. Patient sieht seit etwa $1\frac{1}{2}$ Jahren doppelt. Das Doppeltsehen tritt anfallsweise auf, 3—4 Mal und öfter täglich. Es wird dasselbe eingeleitet und begleitet von Kopfschmerzen, die nur auf der rechten Seite, besonders im rechten Orbicularis palpebrarum ihren Sitz haben, dessen Grenzen Patient genau mit dem Finger umschreibt. Ausserdem klagt Patient über rheumatische Schmerzen, die ihm ebenfalls seit $1\frac{1}{2}$ Jahren Beschwerden verursachen, und zwar ausschliesslich in der rechten Körperhälfte. Im Uebrigen ist der Allgemeinzustand des grossen, verhältnissmässig noch jugendlich aussehenden Mannes normal. Beim Verdecken des rechten Auges durch ein farbiges Glas sieht Patient ein in 3—4' Entfernung gehaltenes

*) Wir finden hier ein dem der paralytischen Affectionen entgegengesetztes Verhalten. Die auf einen paretischen Muskel einwirkende verstärkte Willensthätigkeit überträgt sich auf den Socius als excedirende Secundärablenkung. Hat dagegen ein spastisch contrahirter Muskel einmal sein Contractionsmaximum erreicht, so kann eine verstärkte Willensthätigkeit auf ihn keinerlei Einfluss mehr ausüben, sondern nur auf den associirten Muskel. Die Secundärablenkung ist kleiner als die Primärablenkung, sie ist, so zu sagen, negativ.

Licht überall einfach, ausser in der rechten unteren Blickfeldecke. Hier steht das Bild des rechten Auges höher als das des linken. Anfangs sind die Bilder um 3 Zoll von einander entfernt, rasch aber wächst dann ihre Distanz bis auf $1\frac{1}{2}$ Fuss. Nach beendeter Prüfung behauptet Patient auch in der Horizontalebene doppelt zu sehen, jedoch nur sehr kurze Zeit. Bis zu einem gewissen Grade kann Patient die Doppelbilder willkürlich hervorrufen, „durch Richten der Augen“. In der Meridianlinie wird ein allmählich genährtes Licht bis auf 1 bis 2 Zoll Distanz einfach gesehen, dann treten gerade übereinanderstehende Doppelbilder auf, von denen das dem rechten Auge entsprechende das höhere ist.

12. August. Die Doppelbilder eines 3—4 Fuss entfernt gehaltenen Lichtes verhalten sich wie das erste Mal. — Aufgefordert, die Spitze meines Fingers in $1\frac{1}{2}$ bis 2 Zoll Distanz zu fixiren, giebt der Kranke übereinanderstehende Doppelbilder an, verdeckt man dagegen ein Auge durch ein farbiges Glas und lässt ein Licht in derselben Distanz fixiren, so sieht er stets einfach.

21. August. Beim Blick gerade nach unten, Behufs der Fixation der in die Medianlinie gehaltenen Fingerspitze macht das rechte Auge eine deutliche Radbewegung im Sinne des Trochlearis. Verdeckt man beim Blick nach rechts unten das linke Auge, so macht dasselbe, nach Hinwegnahme der deckenden matten Glasplatte, eine kleine Drehung nach innen unten.*) Wenn Patient der Aufforderung, die vorgehaltene Fingerspitze zu fixiren, nachkommt, erreicht das rechte Auge die geforderte Convergenzstellung nur mit grosser Anstrengung. Einige Male sieht Patient bei diesen Versuchen doppelt,

*) Patient sieht in dem Augenblicke, in dem die das linke Auge verdeckende Glasplatte fortgenommen wird, doppelt, dann (i. e. nach Vollführung der compensatorischen Drehung) so, wie einfach. Es muss also in diesem Falle mit beiden Augen excentrisch fixirt werden.

meistens jedoch in allen Stellungen einfach, sowohl die Spitze des Fingers, als auch die feinere eines glänzend polirten Bistouri's. — Im Uebrigen verhalten sich die Doppelbilder wie früher. Einmal sieht Patient an einer innerhalb des Gebietes der Diplopie liegenden Stelle plötzlich einfach. Von der äussersten rechten unteren Blickfeldecke ausgehend, erweitert sich das Gebiet der Diplopie, während es sich verengert, wenn man von der Medianlinie ausgeht, in der einfach gesehen wird. — Lateralabstände und Schiefheiten giebt Patient nicht an. Das tieferstehende Bild wird in gewöhnlicher Weise für das nähere gehalten.

28. August. Patient klagt über rheumatische Schmerzen in der rechten Körperhälfte und über Schmerzen im rechten Auge, besonders aber über äusserst empfindliche Spannung im Orbicularis, dessen Contour er deutlich mit dem Finger umschreibt. Beim Druck auf die Bulbi giebt er den rechten als den in schmerzhafter empfindlichen an, ebenso die rechte Hälfte des Kopfes bei der Percussion. An der Wirbelsäule sind keine auf Druck empfindliche Punkte vorhanden. — Die Prüfung der Doppelbilder ergiebt in der rechten unteren Ecke des Blickfeldes eine Kreuzung derselben, die (in Folge der längeren Fixation, die die spastische Contraction steigert) nach der Seite des gesunden Auges eine kleine Strecke hindurch zunahm. Von der rechten unteren Blickfeldecke ausgehend lässt sich das Gebiet der Diplopie bis zur Medianlinie erweitern, in dieser und den angrenzenden Stellungen stehen die Doppelbilder genau übereinander, resp. nimmt die Kreuzung wieder ab. Von der Medianlinie nach links hin wird überall einfach gesehen. Vom Gebiete des Einfachsehens ausgehend, kommen die Doppelbilder nur in der rechten unteren Blickfeldecke zum Vorschein. Die in der Medianlinie und der Horizontalebene vorgehaltene Fingerspitze wird heute

stetsdoppelt gesehen. Die beim Blick gerade nach unten das vorige Mal aufgetretene Raddrehung ist auch heute deutlich zu constatiren. Dieselbe ist noch augenfälliger als bei Oculomotoriuslähmungen.

5. September. Heute ist bei der an den Kranken gerichteten Aufforderung, die in der Medianlinie in- oder etwas unterhalb der Horizontalebene vorgehaltene Fingerspitze zu fixiren, deutliches Ab- und Auswärtsschielen zu constatiren. Es bleibt dasselbe in allen Stellungen deutlich, von der Mittellinie nach aussen hin, ausgenommen da, wo die Enge der Lidspalten die Beurtheilung hindert. Nach jeder angestregten Convergenzbewegung macht das rechte Auge eine Raddrehung im Sinne des Trochlearis. Das Gebiet der Diplopie lässt sich heute bis zur Medianlinie in der unteren Hälfte, für die obere bis zu ungefähr der Stellung erweitern, in der die Augenaxe mit der Drehungsaxe der Obliqui zusammenfällt. Die Bilder sind gekreuzt. Die Fusion geht trotzdem in allen Stellungen ziemlich leicht vor sich.

8. September. Patient klagt über Verschlechterung seines Befindens und schiebt dasselbe auf die eingetretene Witterungsveränderung. Die Diplopie unterhalb der Horizontalen durch das ganze Gesichtsfeld. Das Bild des rechten Auges (das höhere) ist negativ gegen das untere lothrechtstehende geneigt. Die Höhendistanzen nehmen deutlich nach links, die Schiefheit nach rechts zu (also im Sinne des Trochlearis). Innerhalb dieses Rahmens jedoch sind die Erscheinungen sehr wechselnd, indem zuweilen einen Augenblick lang einfach gesehen wird, die Distanzen rasch wachsen und abnehmen. Besonders beim forcirten Blick nach rechts unten wechseln die Höhendistanzen fortwährend.

10. September. Beim Blick nach innen unten ist deutliches Tieferstehen des rechten Auges zu constatiren. Beim Verdecken derselben und darauf fol-

gendem Fixiren eines nach innen unten gehaltenen Objectes macht dasselbe eine kleine Einrichtungs-drehung nach oben innen. Die Diplopie prägt sich nicht ganz so scharf zu Gunsten des Trochlearis aus, als das vorige Mal.

16. September. Die Diplopie geht heute mit Ausnahme einzelner Momente, in denen einfach gesehen wird, durch den ganzen unteren Theil des Gesichtsfeldes. Im Allgemeinen ist nach rechts unten zu eine Vergrößerung der Höhendistanz bemerkbar, doch ist sie zuweilen auf beiden Seiten gleich. Bei aufmerksamer Fixation nimmt sie stets zu. Nach rechts hin sind die Bilder leicht gekreuzt, die Flamme des höherstehenden in negativem Sinne geneigt, nach links werden sie leicht gleichnamig und verlieren die Schiefheit. Beim Fixiren der Fingerspitze dieselben Erscheinungen wie das vorige Mal. In 1 bis $1\frac{1}{2}$ Zoll Distanz sieht Patient die Fingerspitze doppelt, in grösseren Abständen einfach.*)

19. September. Pat. sieht Anfangs überall einfach, kann jedoch durch längere Fixation Diplopie hervorrufen, und zwar in der ganzen unteren Hälfte des Blickfeldes. Die Bilder stehen überall übereinander (das des rechten Auges höher), sind rechts unten gekreuzt (das höhere in negativem Sinne geneigt), links unten leicht gleichnamig (das höhere in positivem Sinne geneigt).

Das hier Angeführte dürfte genügen, um den aus den in verschiedener Weise eintretenden Exacerbationen und Remissionen der Spasmen, wie aus den bald mehr,

*) Je weiter das Auge behufs stärkerer Convergenz nach innen gedreht wird, desto mehr wirkt der Obliquus superior auf die Höhenstellung, i. e. desto mehr weicht es nach unten ab. Der rectus inferior wirkt hier nur auf die Meridianstellung und die hieraus resultierende Abweichung kann vernachlässigt werden.

bald weniger zur Geltung kommenden Fusionstendenzen hervorragenden mannigfachen Wechsel der der besprochenen Affection zukommenden Erscheinungen einigermaßen in's Licht zu setzen. Möge es nunmehr erlaubt sein, einige therapeutische Bemerkungen dem bereits Gesagten hinzuzufügen. In Bezug auf die Tenotomie der spastisch contrahirten Muskeln müssen wir dem, was Wecker*) gegen die von Alfred Graefe ausgeführten Operationen vorbringt, beistimmen; bei Affectionen, deren Erscheinungen solchem Wechseln unterworfen sind, wie dies hier der Fall ist, fällt die genaue Dosirung des Effectes einer Tenotomie fort. In unserem Falle gelang es mit sehr gutem Erfolge den lästigen Symptomen der Diplopie und zum Theil auch den begleitenden schmerzhaften Empfindungen durch das Tragen passender Gläser abzuhelpfen.

Zum Sehen in die Ferne erhielt Patient eine prismatische Brille, und zwar vor das rechte Auge Prisma 4° mit der Basis nach innen oben, vor das linke (gesunde) Auge Prisma 4° mit der Basis nach unten. Sobald der Kranke an den im Orbicularis eintrenden spannenden Schmerzen merkt, dass der Anfall im Anzug begriffen ist, setzt er die Brille auf. Er spürt sofortige Linderung seiner Schmerzen und stellt den Kopf, den er sonst um die sagittale Axe nach rechts gedreht trägt, gerade.

Um dem Kranken das Lesen zu ermöglichen, das er schon seit langer Zeit hat aufgeben müssen, können wir den Spasmus des Rectus inferior, der ja während der Convergenz nur auf die Meridianneigung wirkt, vernachlässigen. Patient bedarf, die seinem Alter entsprechende Presbyopie und eine geringe Hypermetropie zusammen genommen, einer Convexbrille Nro. 11 für die Lectüre. Von den Gläsern derselben wurde das eine nach innen

*) *Etudes ophthalmol.* II. pag. 475.

oben, das andere nach innen unten so decentriert, dass die prismatische Wirkung der Brille einem Prisma 4° gleich wurde. Mit dieser Brille liest Patient ganz vortrefflich und ungestört. Einen Moment nach dem Aufsetzen derselben sieht er doppelt, dann, da aufmerksame Fixation den Spasmus hervorruft, einfach. Die Erscheinungen treten hier demnach in umgekehrter Weise auf, als gewöhnlich; mit einer nicht decentrierten Convexbrille liest Patient wohl einige Worte, muss aber dann sofort sein Buch bei Seite legen, da die Buchstaben verschwimmen.

Von dem Vorschlage Weckers*), längere Zeit hindurch Atropin-Einträufelungen vorzunehmen, haben wir abgesehen. Die den Anfällen vorausgehenden und während derselben andauernden schmerzhaften Empfindungen in und in der Umgebung des Auges, sowie die speciell in unserem Falle auf der dem kranken Auge correspondirenden Körperhälfte gleichzeitig auftretenden rheumatischen Schmerzen scheinen darauf hinzudeuten, dass der Sitz der spastischen Augenmuskel-Contractionen in einem Nervencentrum (Pons, med. oblongata, med. spinalis) zu suchen und die Spasmen selbst als Reflexcontractionen aufzufassen sein. Als eigentliche Ursache ist in dem hier beschriebenen Falle Malaria-infection anzusehen. Die Wohnung des Kranken befindet sich dicht am Rande eines sumpfigen Gewässers von ziemlich beträchtlicher Längenausdehnung. An kühleren, klaren Tagen und im Winter befindet sich Patient besser als an feuchten Regentagen, die immer bedeutende Verschlimmerung im Gefolge haben, und im Sommer. Diese Diagnose bestätigt die Erzählung des Kranken, dass einer seiner Nachbarn an derselben Krankheit gelitten habe, jedoch ohne weitere Therapie nach längerer Zeit davon befreit worden sei.

*) l. c. pag. 476.

Dass die Allgemeinbehandlung sich nach dem eben Gesagten richten muss, ist selbstverständlich.

Wir können schliesslich die Vermuthung auszusprechen nicht unterdrücken, dass die gegen die Beobachtungen der älteren Autoren, die wir am Eingange erwähnten, gerichtete Bemerkung Wecker's*) nicht völlig zu rechtfertigen sei. Es ist nicht einzusehen, warum gerade die Bewegungsnerven des Auges nicht ebenso gut durch pathologische Processe in den Zustand der höchsten Erregung gebracht werden könnten, wie sie in den Zustand völliger Paralyse versetzt werden. Sind doch alle übrigen Bewegungs- wie Gefühlsnerven diesem Gesetze unterworfen.

*) l. c. pag. 475.

Ueber Accommodations-Beschränkungen bei Zahnleiden.

Von

Dr. Hermann Schmidt,
Stabsarzt in Berlin.

In neuerer Zeit ist, besonders durch Hutchinson, Delgado und Wecker, wiederum die Aufmerksamkeit auf die ursächliche Verbindung gewisser Augenaffectationen mit Zahnleiden gelenkt worden. Wenn auch ein Theil der in der Litteratur niedergelegten Mittheilungen über derartige Complicationen einer etwas strengeren Critik gegenüber nicht stichhaltig erscheinen mag, so bleibt doch noch eine nicht geringe Anzahl von Fällen übrig, bei denen ein Zusammenhang des Zahn- mit dem Augenleiden durchaus unabweisbar erscheint.

Dies veranlasste mich, in Verbindung mit einem mir in der Praxis vorgekommenen Fall von Accommodationsparese, die nach kurz vorangegangenen, heftigen Zahnschmerzen eingetreten war, (die Mittheilung dieser Beobachtung folgt weiter unten), — eine Reihe von Zahnleidenden auf ihre Sehschärfe, ihren Refractions- und Accommodationszustand genauer zu untersuchen. Die Gelegenheit hierzu fand ich in der Klinik für Mund- und Zahnkrankheiten des Herrn Dr. Albrecht, der mir

in liberalster Weise das vorhandene, äusserst reichhaltige Material zu Gebote stellte und mich bei meinen Untersuchungen auf das Freundschaftlichste unterstützte. Ich ergreife gern die Gelegenheit, ihm dafür öffentlich meinen Dank auszusprechen.

Die Untersuchung erstreckte sich auf weit über hundert Fälle, doch konnte ich bei genauerer Durchsicht zu meiner Arbeit nur 92 verwenden, da bei den übrigen die, eine immerhin etwas subtilere Beobachtung erfordernden Angaben zu schwankend erschienen.

Ich lasse diese 92 Fälle hierbei in Kürze folgen, um Gelegenheit zu geben, meine aus den Beobachtungen gezogenen Schlüsse mit diesen selbst zu vergleichen. Die Accommodationsbreite wurde für jedes einzelne Auge so gefunden, dass erst der Fernpunkt durch Refraktionsbestimmung auf circa 19 Fuss mit Anwendung der Snellen'schen Tafeln gesucht, und dann der Nahepunkt mit Hilfe des Stäbchen-Optometers festgestellt wurde. Letzteres geschah so, dass das Optometer stets aus der Entfernung dem Auge immer mehr und mehr genähert wurde, bis der Punkt des Undeutlichwerdens eintrat. Es wird bei diesem Verfahren fast durchgehends das punctum proximum dem Auge etwas näher, — und daher richtiger, da es der stärksten Accommodations-Anstrengung entsprechen soll, — angegeben, als wenn man umgekehrt mit dem Stäbchen-Optometer vom Auge abgeht. In letzterem Falle schwindet das Motiv, den schon deutlich gesehenen Gegenstand auch noch ferner klar zu erkennen, — und damit ein wesentliches Moment zur Aufbietung der grösstmöglichen Accommodations-Anstrengung.

Dessenungeachtet sind Schwankungen in den Angaben bemerklich, wie sie wohl auch bei Betrachtung des in Wirkung getretenen Mechanismus nicht anders erwartet werden können. Der dem Accommodationsmuskel gegebene Nervenimpuls wird ebensowenig zu jeder Zeit

derselbe sein wie die dem Muskel selbst mögliche Contractionsbreite. Doch stellt sich heraus, dass für Bestimmung des Nahepunktes diese Differenz bei genauer Beobachtung nur $\frac{1}{4}$, höchstens $\frac{1}{2}$ Zoll betragen dürfte. In derartigen Fällen habe ich die durchschnittliche Mittelgrösse der Entfernung angenommen. Dass aber solche Differenzen nur bei ungenauer Beobachtung, Mangel an Uebung etc. vorkämen, muss ich bestreiten, da auch sehr geübte Beobachter bei Bestimmungen ihres Nahepunktes, wie sich Jeder selbst leicht überzeugen kann, ähnlichen, minimalen Schwankungen unterliegen. Doch haben dieselben auf die Grösse der Accommodationsbreite natürlich nur da einen merklicheren Einfluss, wo das punctum proximum dem Auge sehr nahe liegt, während sie bei weiter hinausgerücktem Nahepunkt für die gesammte Accommodationsbreite nur eine verschwindende Differenz geben. Die Entfernung wurde vom Scheitel der Cornea gemessen.

Atropininstillationen zur Bestimmung des Fernpunktes konnten aus nahe liegenden Gründen nicht angewandt werden. Doch dürfte dies bei der grossen Zahl der Untersuchten auch ohne wesentliche Bedeutung für das gefundene Resultat sein. — Mit D habe ich in den nachfolgenden Beobachtungen die Differenz zwischen der vorhandenen Accommodationsbreite und der dem Alter des Individuums, nach Donders Untersuchungen normaler Weise zukommenden ausgedrückt. War die Accommodationsbreite der beiden Augen verschieden, so wurde die geringste der Bestimmung von D zu Grunde gelegt. Diese Differenzbestimmung macht der Natur der Sache nach nur auf annähernde Richtigkeit Anspruch. Mit d habe ich die Differenz in den Accommodationsbreiten der beiden Augen desselben Individuum bezeichnet. Die Sehschärfe habe ich nicht angeführt, trotzdem

sie überall bestimmt wurde, da hierbei sich keine wesentliche Abweichung von der Norm zeigte.

Individuen im Alter von 10—15 Jahren:

12. Martha W., 12 Jahr alt. Zahn-Affection: rechts unten 3. Backzahn. Augen-Untersuchung: Emmetropie. Rechts A $\frac{1}{3\frac{1}{2}}$, links $\frac{1}{2\frac{1}{2}}$. D $\frac{1}{8}$, d $\frac{1}{10}$.

37. Max J., 14 J. Zahn-Aff.: rechts oben 1. Backzahn. Rechts M $\frac{1}{30}$; links M $\frac{1}{60}$. Rechts A $\frac{1}{16}$; links A $\frac{1}{11}$. D $\frac{1}{4}$, d $\frac{1}{33}$.

68. Elisabeth F., 13 J. Zahn-Aff.: links unten 3. Backzahn. Rechts H $\frac{1}{80}$; links E. Rechts A $\frac{1}{14}$; links A $\frac{1}{18}$. D $\frac{1}{3\frac{1}{2}}$, d $\frac{1}{63}$.

Individuen im Alter von 15—20 Jahren:

55. Paul W., 15 J. Zahn-Aff.: rechts oben 3. Backzahn. Rechts H $\frac{1}{50}$; links H $\frac{1}{33}$. Rechts A $\frac{1}{12}$; links A $\frac{1}{11}$. D $\frac{1}{4}$, d $\frac{1}{132}$.

56. Carl R., 15 J. Zahn-Aff.: links oben 3. Backzahn. Emmetropie. Rechts A $\frac{1}{6}$; links A $\frac{1}{7\frac{1}{2}}$. D $\frac{1}{5}$, d $\frac{1}{30}$.

73. Oscar S., 15 J. Zahn-Aff.: rechts unten 3. Backzahn, links unten 4. Backzahn. Rechts M $\frac{1}{10}$; links M $\frac{1}{9}$. Rechts A $\frac{1}{12}$; links A $\frac{1}{14}$. D $\frac{1}{4}$, d $\frac{1}{84}$.

7. Fräulein A. K., 16 J. Zahn-Aff.: links unten 3. Backzahn. Rechts Phthisis bulbi; links M $\frac{1}{9}$, A $\frac{1}{5\frac{1}{2}}$. D $\frac{1}{5}$.

24. Fräulein E. H., 16 J. Zahn-Aff.: rechts unten 4. Backzahn. Emmetropie. A $\frac{1}{3}$ beiderseits. D=O.

48. Adolph B., 16 J. Zahn-Aff.: beiderseits 3. untere Backzahn. Rechts H $\frac{1}{80}$; links Emmetropie. Rechts A $\frac{1}{5}$; links A $\frac{1}{5\frac{1}{2}}$. D $\frac{1}{7\frac{1}{2}}$, d $\frac{1}{55}$.

82. Hermann W., 16 $\frac{1}{2}$ J. Zahn-Aff.: rechts unten 4. Backzahn. Emmetropie. A $\frac{1}{8}$ beiderseits. D $\frac{1}{5\frac{1}{2}}$.

3. Fräulein O., 17 J. Zahn-Aff.; rechts oben 3. Backzahn, links oben 2. Backzahn. M $\frac{1}{6}$. Rechts A $\frac{1}{8}$, links A $\frac{1}{18}$. D $\frac{1}{6}$, d $\frac{1}{14}$.

9. Fräulein S., 17 J. Zahn-Aff.: links unten 2. Backzahn. Rechts $M \frac{1}{5}$, links $M \frac{1}{14}$. Rechts $A \frac{1}{2^{1/2}}$, links $A \frac{1}{3}$. $d \frac{1}{7\frac{1}{2}}$. Bessere A durchschnittlich als normal.

30. Gustav E., 17 Jahr. Zahn-Aff.: links und rechts unten mehrere Backzähne erkrankt. $M \frac{1}{60}$, beiderseits $A \frac{1}{8}$. $D \frac{1}{6}$.

69. Fräulein W., 17 J. Zahn-Aff.: rechts oben 3. Backzahn, links unten mehrere Backzähne. $M \frac{1}{60}$. Rechts $A \frac{1}{7}$; links $A \frac{1}{9}$. $D \frac{1}{5\frac{1}{2}}$, $d \frac{1}{31}$.

17. Carl A., 18 J. Zahn-Aff.: rechts oben 3. Backzahn. Rechts $H \frac{1}{50}$; links E. Rechts $A \frac{1}{7^{1/2}}$; links $\frac{1}{4\frac{1}{2}}$. $D \frac{1}{7}$, $d \frac{1}{12}$.

22. Fräulein S., 18 J. Zahn-Aff.: rechts oben 4. Backzahn. Emmetropie. $A \frac{1}{4\frac{1}{2}}$ beiderseits. $D \frac{1}{15}$.

33. Herr L., 18 J. Zahn-Aff.: links unten 1. Backzahn. Rechts E; links $M \frac{1}{60}$. Rechts $A \frac{1}{7\frac{1}{2}}$, links $A \frac{1}{10}$. $D \frac{1}{6}$, $d \frac{1}{30}$.

49. Robert K., 18 J. Zahn-Aff.: links oben 3. Backzahn. Rechts $H \frac{1}{50}$; links $H \frac{1}{33}$. $A \frac{1}{8}$ beiderseits. $D \frac{1}{6}$.

52. Alexander S., 18 J. Zahn-Aff.: links oben Eckzahn. $M \frac{1}{60}$. $A \frac{1}{5}$ beiderseits. $D \frac{1}{11}$.

53. Fräulein T., 18 J. Zahn-Aff.: links oben 1. Backzahn. $H \frac{1}{14}$. $A \frac{1}{7}$ beiderseits. $D \frac{1}{7}$.

87. Fräulein F., 18 J. Zahn-Aff.: rechts unten 3. Backzahn. Emmetropie. Rechts $A \frac{1}{8}$; links $A \frac{1}{6}$. $D \frac{1}{6}$, $d \frac{1}{24}$.

47. Herr Gr., 19 J. Zahn-Aff.: links oben 2. und 4. Backzahn. Emmetropie. $A \frac{1}{5\frac{1}{2}}$ beiderseits. $D \frac{1}{10}$.

88. Fräulein Li., 19 J. Zahn-Aff.: rechts oben 3. Backzahn. $M \frac{1}{80}$. $A \frac{1}{4\frac{1}{2}}$ beiderseits. $D \frac{1}{18}$.

83. Fräulein K., 19 J. Zahn-Aff.: links unten 3. Backzahn. Emmetropie. $A \frac{1}{6}$ beiderseits. $D \frac{1}{7}$.

51. Herr L., 19 J. Zahn-Aff. links oben 2. Schneidezahn. Emmetropie. $A \frac{1}{7}$ beiderseits. $D \frac{1}{7\frac{1}{2}}$.

Individuen im Alter von 20—25 Jahren:

21. Herr K., 20 J. Zahn-Aff.: rechts oben 3. und 4. Backzahn. $M \frac{1}{80}$. $A \frac{1}{4}$. $D = 0$.

27. Fräulein A. R., 20 J. Zahn-Aff.: links oben 2. Schneidezahn. Emmetropie. Rechts $A \frac{1}{7}$; links $A \frac{1}{10}$. $D \frac{1}{6}$, $d \frac{1}{28}$.

2. Frau R., 20 J. Zahn-Aff.: links unten letzter Backzahn. Emmetropie. Rechts $A \frac{1}{6\frac{1}{2}}$; links $A \frac{1}{8}$. $D \frac{1}{8}$, $d \frac{1}{34}$.

14. Herr Pe., 20 J. Zahn-Aff.: rechts unten 2. Backzahn. $M \frac{1}{60}$. Rechts $A \frac{1}{9\frac{1}{2}}$; links $A \frac{1}{8\frac{1}{2}}$. $D \frac{1}{7\frac{1}{2}}$, $d \frac{1}{7\frac{1}{2}}$.

38. Fräulein A. K., 20 J. Zahn-Aff.: links oben 2. Backzahn. Rechts E., links $M \frac{1}{60}$. $A \frac{1}{6}$. $D \frac{1}{9\frac{1}{2}}$.

77. Herr W., 20 J. Zahn-Aff.: links oben Eckzahn. $H \frac{1}{70}$. $A \frac{1}{8}$ beiderseits. $D \frac{1}{7}$.

94. Fräulein Bo., 20 J. Zahn-Aff.: rechts unten 4. Backzahn. Rechts $H \frac{1}{60}$, links $H \frac{1}{33}$. Rechts $A \frac{1}{4}$, links $A \frac{1}{8\frac{1}{2}}$. $D \frac{1}{52}$, $d \frac{1}{28}$.

6. Fräulein P. B., 21 J. Zahn-Aff.: links oben und unten mehrere Backzähne. Emmetropie. Rechts $A \frac{1}{8\frac{1}{2}}$; links $A \frac{1}{9\frac{1}{2}}$. $D \frac{1}{7}$, $d \frac{1}{80}$.

23. Fräulein B. H., 21 J. Zahn-Aff.: rechts 3. und 4. obere und untere Backzahn. Emmetropie. $A \frac{1}{5}$. $D \frac{1}{20}$.

75. Herr W., 21 J. Zahn-Aff.: rechts oben 3. Backzahn. $M \frac{1}{60}$. $A \frac{1}{5\frac{1}{2}}$. $D \frac{1}{13}$.

19. Fräulein He., 22 J. Zahn-Aff.: rechts oben 2. Backzahn. Emmetropie. Rechts $A \frac{1}{5\frac{1}{2}}$; links $A \frac{1}{4\frac{1}{2}}$. $D \frac{1}{14}$, $d \frac{1}{25}$.

11. Herr Gr. 22 J. Zahn-Aff.: beiderseits mehrere obere Backzähne. $H \frac{1}{90}$. $A \frac{1}{7}$. $D \frac{1}{9}$.

44. Herr H. R., 22 J. Zahn-Aff.: rechts oben 2. Backzahn. $H \frac{1}{60}$. $A \frac{1}{6\frac{1}{2}}$. $D \frac{1}{10}$.

76. Herr M., 22 J. Zahn-Aff.: rechts oben 3. Backzahn. $H \frac{1}{70}$. $A \frac{1}{5}$. $D \frac{1}{20}$.

78. Herr K., 22 J. Zahn-Aff.: rechts oben 3., links unten 2. Backzahn. $M \frac{1}{14}$. Rechts $A \frac{1}{8}$, links $A \frac{1}{10}$. $D \frac{1}{6}$, $d \frac{1}{37}$.

92. Herr Fr., 22 J. Zahn-Aff.: links unten und oben mehrere Backzähne. $M \frac{1}{10}$. $A \frac{1}{6}$. $D \frac{1}{10}$.

63. Herr Fö., 22 J. Zahn-Aff.: rechts oben und unten 2. Backzahn, links oben und unten 4. Backzahn. $M \frac{1}{60}$. $A \frac{1}{6}$. $D \frac{1}{10}$.

10. Herr Sch., 23 J. Zahn-Aff.: links Periostitis des Unterkiefers. Emmetropie. Links $A \frac{1}{8}$, rechts $A \frac{1}{6}$. D kleiner als $\frac{1}{8}$; $d \frac{1}{24}$.

15. Herr Schü., 23 J. Zahn-Aff.: rechts oben Eck- und 3. Backzahn. Emmetropie. Rechts $A \frac{1}{5}$, links $A \frac{1}{5}$. $D \frac{1}{18}$, $d \frac{1}{126}$.

20. Herr A. M., 23 J. Zahn-Aff.: links unten 4. Backzahn. Emmetropie. $A \frac{1}{13}$. $D \frac{1}{5}$.

26. Frau Cl., 23 J. Zahn-Aff.: links unten 3. Backzahn. Rechts Emmetropie, links $H \frac{1}{70}$. Rechts $A \frac{1}{8}$, links $A \frac{1}{9}$. $D \frac{1}{7}$, $d \frac{1}{50}$.

46. Herr Br., 23 J. Zahn-Aff.: rechts unten 3. Backzahn. Emmetropie. Rechts $A \frac{1}{9}$, links $A \frac{1}{8}$. $D \frac{1}{7}$, $d \frac{1}{50}$.

57. Fräulein Bl., 23 J. Zahn-Aff.: links unten 3. Backzahn. Emmetropie. $A \frac{1}{6}$. $D \frac{1}{7}$.

62. Herr Ju., 23 J. Zahn-Aff.: rechts oben 3. Backzahn. $M \frac{1}{60}$. $A \frac{1}{10}$. $D \frac{1}{6}$.

66. Herr St., 23 J. Zahn-Aff.: links oben 3. Backzahn. Emmetropie. Rechts $A \frac{1}{8}$, links $A \frac{1}{10}$. $D \frac{1}{6}$, $d \frac{1}{40}$.

84. Fräulein E., 23 J. Zahn-Aff.: rechts oben und unten 2. Backzahn. Emmetropie. $A \frac{1}{6}$. $D \frac{1}{12}$.

85. Herr Gü., 23 J. Zahn-Aff.: links oben 2. und links unten 5. Backzahn. Emmetropie. $A \frac{1}{9}$. $D \frac{1}{7}$.

86. Frau Bo., 23 J. Zahn-Aff.: rechts oben 4. Backzahn, rechts unten 4. und 5., links unten 5. Backzahn. Rechts $M \frac{1}{11}$; links $M \frac{1}{25}$. Rechts $A \frac{1}{50}$, links $A \frac{1}{15}$. $D \frac{1}{5}$, $d \frac{1}{32}$.

89. Fräulein Wi., 23 J. Zahn-Aff.: rechts oben 5. Backzahn. $M \frac{1}{30}$. $A \frac{1}{6}$. $D \frac{1}{13}$.

93. Fräulein Ab., 23 J. Zahn-Aff.: rechts und links unten 3. Backzahn. Emmetropie. $A \frac{1}{5}$. $D \frac{1}{24}$.

95. Herr F., 23 J. Zahn-Aff.: links unten 4. Backzahn. Rechts $M \frac{1}{60}$, links $M \frac{1}{4}$. Rechts $A \frac{1}{3\frac{1}{2}}$, links $A \frac{1}{8}$. A besser als der normale Durchschnitt. $d \frac{1}{16}$ zu Gunsten der leidenden Seite.

35. Fr. Fr., 24 J. Zahn-Aff.: links unten 4. und 5., rechts unten 5. Backzahn. Emmetropie. Rechts $A \frac{1}{4\frac{1}{2}}$. links $A \frac{1}{5\frac{1}{2}}$. $D \frac{1}{14}$, $d \frac{1}{16}$.

42. Fräulein M. H., 24 J. Zahn-Aff.: links untere 1. Backzahn. Emmetropie. Rechts $H \frac{1}{50}$, links E. Rechts $A \frac{1}{6}$, links $\frac{1}{7}$. $D \frac{1}{12}$, $d \frac{1}{43}$.

43. Fräulein K., 24 J. Zahn-Aff.: rechts unten 5. Backzahn. Rechts $H \frac{1}{80}$; links E. Rechts $A \frac{1}{10}$, links $A \frac{1}{9}$. $D \frac{1}{8}$, $d \frac{1}{90}$.

60. Frau Ha., 24 J. Zahn-Aff.: rechts oben 2. Backzahn. Emmetropie. $A \frac{1}{11}$. $D \frac{1}{7}$.

65. Herr Pl., 24 J. Zahn-Aff.: rechts unten 4. Backzahn. Emmetropie. $A \frac{1}{7\frac{1}{2}}$. $D \frac{1}{9\frac{1}{2}}$.

70. Herr Br., 24 J. Zahn-Aff.: links oben viele cariöse Backzähne. Rechts E, links $M \frac{1}{60}$. Rechts $A \frac{1}{9}$, links $A \frac{1}{10}$. $D \frac{1}{7\frac{1}{2}}$, $d \frac{1}{90}$.

Individuen im Alter von 25—30 Jahren:

71. Herr Po., 25 J. Zahn-Aff.: rechts oben 1. und 2. Backzahn. $M \frac{1}{60}$. $A \frac{1}{16}$. $D \frac{1}{6}$.

29. Frau He., 25 J. Zahn-Aff.: rechts unten 4. Backzahn. $H \frac{1}{90}$. $A \frac{1}{9}$. $D \frac{1}{8\frac{1}{2}}$.

32. Frau Ha., 25 J. Zahn-Aff.: links unten 2. Backzahn. Rechts $M \frac{1}{14}$, links $M \frac{1}{17}$. $A \frac{1}{30}$. $D \frac{1}{5\frac{1}{2}}$.

18. Eräulein Kr., 26 J. Zahn-Aff.: rechts unten 3. Backzahn, oben 3. und 4. $H \frac{1}{70}$. $A \frac{1}{4\frac{1}{2}}$, normal.

40. Herr Schul., 26 J. Zahn-Aff.: rechts oben 3. Backzahn, links oben 2. Backzahn. $M \frac{1}{60}$. $A \frac{1}{10}$. $D \frac{1}{8\frac{1}{2}}$.

16. Herr Schü., 27 J. Zahn-Aff.: rechts unten 5. Backzahn. Rechts $H \frac{1}{80}$, links E. Rechts $A \frac{1}{5}$, links $A \frac{1}{4}$; normal. $d \frac{1}{20}$.

36. Herr See., 28 J. Zahn-Aff.: links oben 3. Backzahn. E. $A \frac{1}{8}$. $D \frac{1}{13}$.

50. Fräulein De., 28 J. Zahn-Aff.: rechts oben Eck- und 2. Backzahn. E. $A \frac{1}{8}$. $D \frac{1}{13}$.

58. Frau See., 28 J. Zahn-Aff.: links unten 2. Backzahn. $M \frac{1}{17}$. Rechts $A \frac{1}{5\frac{1}{2}}$, links $A \frac{1}{10}$. $D \frac{1}{10}$, $d \frac{1}{11}$.

72. Herr Hin., 29 J. Zahn-Aff.: links unten 5. Backzahn. $M \frac{1}{30}$. Rechts $A \frac{1}{5}$, links $A \frac{1}{7\frac{1}{2}}$. $D \frac{1}{17}$, $d \frac{1}{15}$.

74. Frau Bau., 29 J. Zahn-Aff.: links unten 2. Backzahn. E. $A \frac{1}{5}$, normal.

Individuen im Alter von 30—35 Jahren:

8. Frau J., 30 J. Zahn-Aff.: rechts oben 4. Backz. Emmetropie. Rechts $A \frac{1}{3\frac{1}{2}}$, links $A \frac{1}{2\frac{1}{2}}$; besser als normal. $d \frac{1}{6}$.

5. Herr La., 30 J. Zahn-Aff.: rechts oben 3. Backzahn. $M \frac{1}{60}$. Rechts $A \frac{1}{10}$, links $A \frac{1}{7\frac{1}{2}}$. $D \frac{1}{11}$, $d \frac{1}{22}$.

28. Fräulein Al., 30 J. Zahn-Aff.: rechts oben und unten 5. Backzahn. Rechts $H \frac{1}{70}$, links $H \frac{1}{80}$. Rechts $A \frac{1}{6\frac{1}{2}}$, links $A \frac{1}{4\frac{1}{2}}$, normal. $d \frac{1}{14\frac{1}{2}}$.

79. Frau Ni., 30 J. Zahn-Aff.: links oben 4. Backzahn. Emmetropie. $A \frac{1}{5\frac{1}{2}}$, normal.

Frau Qui., 32 J. Zahn-Aff.: rechts oben 3. Backzahn. $M \frac{1}{60}$. $A \frac{1}{8}$. $D \frac{1}{16}$.

80. Fräulein Kr., 32 J. Zahn-Aff.: links unten 4. Backzahn. $M \frac{1}{20}$. $A \frac{1}{16}$. $D \frac{1}{6}$.

91. Frau T., 32 J. Zahn-Aff.: rechts unten 4. Backzahn. Emmetropie. $A \frac{1}{7}$, normal.

25. Frau Vo., 33 J. Zahn-Aff.: links oben 2. und 3. Backzahn. E. $A \frac{1}{17}$. $D \frac{1}{9\frac{1}{2}}$.

59. Frau Me., 34 J. Zahn-Aff.: links oben letzter Backzahn. E. A $\frac{1}{8}$. D $\frac{1}{40}$.

Individuen älter als 35 Jahre:

34. Fräulein E., 35 Jahr. Zahn-Aff.: Periostitis des linken antrum Highmori. M $\frac{1}{3}$. A $\frac{1}{7}$, normal.

Frau Kü., 37 J. Zahn-Aff.: links unten 2. Backzahn. Rechts M $\frac{1}{90}$, links Emm. Rechts A $\frac{1}{5\frac{1}{2}}$. links A $\frac{1}{5\frac{1}{2}}$. besser als normal.

54. Herr Hu., 37 J. Zahn-Aff.; rechts oben cariöse Backzähne, zur Zeit heftige Neuralgie des 2. Trigeminus-astes. H $\frac{1}{30}$. A $\frac{1}{10}$. D $\frac{1}{35}$.

64. Herr Kae., 37 J. Zahn-Aff.: rechts oben zweiter Schneidezahn. M $\frac{1}{90}$. A $\frac{1}{15}$. D $\frac{1}{17}$.

1. Herr M., 40 J. Zahn-Aff.: 4. Backzahn links oben und rechts unten. H $\frac{1}{90}$. Rechts A $\frac{1}{6\frac{1}{2}}$, links A $\frac{1}{7\frac{1}{2}}$; besser als normal.

45. Herr Sch., 43 J. Zahn-Aff.: links unten 4. Backzahn. Emmetropie. A $\frac{1}{9}$; besser als normal.

41. Herr Mü., 46 J. Zahn-Aff.: rechts unten Periostitis. E. A $\frac{1}{11}$, normal.

81. Herr Pf., 47 J. Zahn-Aff.: rechts unten 3. Backzahn, rechts oben und links oben 5. Backzahn. H $\frac{1}{70}$. A $\frac{1}{11}$, normal.

96. Herr Ma., 47 J, Zahn-Aff.: links oben 5. Backzahn. Emmetropie. A $\frac{1}{12}$, normal.

90. Herr Ga., 61 J. Zahn-Aff.: links oben 4. Backzahn. Emmetropie. A $\frac{1}{21}$, besser als normal.

Bei der Durchsicht dieser Beobachtungen fällt es zuerst auf, dass nur in 19 Fällen die Accommodationsbreite eine normale (resp. bessere als normale) ist, während in den übrigen 73 Fällen sich dieselbe, und zwar zum Theil ganz enorm, herabgesetzt zeigt. Worin sollte

diese auffällige Thatsache ihren Grund haben? Es liegt natürlich nahe, das accommodationbeschränkende Moment in dem gemeinsamen Krankheitsaffect, den Zahnschmerzen, zu suchen. Diese Auffassung wird dadurch unterstützt, dass zuweilen einige Tage nach Aufhören des Zahnweh sich die Accommodationsbreite wieder vermehrte: es wurde dies unter 8 Fällen, welche nach einiger Zeit zu wiederholter Untersuchung kamen, 5 Mal evident constatirt. Der Satz: *cessante causa, cessat effectus*, schien sich hier zu bestätigen. Dass aber nicht stets mit dem Schwinden des Zahnweh auch die Accommodationsbeschränkung weicht, ist leicht verständlich: die gesetzten Veränderungen wirken eben noch, selbst nach Aufhören der ihnen zu Grunde liegenden Ursache, in schädlicher Weise fort.

Zur Illustration des Einflusses des Zahnweh resp. der Trigemiusreizung auf die Accommodationsbreite lasse ich hier Fall 88 und 14 ausführlich folgen.

88. Fräulein Elise L., 19 Jahre, leidet seit 4 Wochen an einer Neuralgie der rechten Gesichtshälfte, die auch über die gleichseitige Stirn- und Kopfhälfte ausstrahlt. Seit 3 Tagen sind die Schmerzen äusserst heftig geworden, fast zum „wahnsinnig werden“. Sie treten ruckweise auf, indem sie dann wieder kleinere schmerzfreie Intervalle zwischen sich lassen. Das Gesicht zeigt sich stark geröthet, die Augen leicht injicirt, besonders rechts. Die rechte Gesichtshälfte ist auf Druck überall schmerzhaft; bei der Prüfung mit Nadelstichen findet sich ebendasselbst Hyperästhesie; in der Empfindlichkeit der beiderseitigen Augäpfel ist jedoch kein Unterschied zu constatiren. Der Ausgangspunkt der Neuralgie wird in dem cariösen dritten Backzahne des rechten Oberkiefers gefunden. Die Untersuchung der Augen ergiebt bei M. $\frac{1}{80}$ und leichtem linksseitigen Strabismus divergens den Nahepunkt in 4 Zoll Entfernung beiderseits. — Nach

der Aetzung des cariösen Zahnes mit der gebräuchlichen Arsenikpaste verschwand die Neuralgie. Am folgenden Tage (1. October), wo Patientin vollkommen schmerzfrei ist, erzielt die Untersuchung der Augen: M. $\frac{1}{80}$, beiderseits Nahepunkt in $3\frac{1}{4}$ Zoll. — Am 2. October hat Patientin Vormittags wieder Zahnweh gehabt, doch nicht so heftig als früher. Die Untersuchung ergibt jetzt wieder ein Hinausrücken des Nahepunktes auf $3\frac{3}{4}$ bis 4 Zoll. — Diese Beobachtung ist um so mehr beweiskräftig, da das junge Mädchen intelligent war und durchaus exacte Angaben machte.

Fall 14. Herr Louis P., 20 Jahre alt, leidet seit circa vier Wochen an mässigen Zahnschmerzen, veranlasst durch Caries des zweiten unteren Backzahnes der rechten Seite. Die Untersuchung der Augen ergibt M $\frac{1}{80}$ beiderseits; links S = 1, rechts etwas weniger. Nahepunkt links $3\frac{1}{2}$ Zoll, rechts $6\frac{1}{2}$ Zoll. Nach Aetzung des Zahnes hören die Schmerzen auf. Am folgenden Tage wird Patient wieder untersucht und es findet sich, dass der Nahepunkt links gegen 4 Zoll, rechts $5\frac{1}{2}$ Zoll entfernt liegt. Es zeigt sich demnach schon jetzt, nach Sistirung der rechtsseitigen Trigemiusreizung während circa 20 Stunden, ein deutliches Heranrücken des Nahepunktes um einen Zoll, während der linke eher etwas hinausgerückt scheint.

Der Einfluss der Zahnschmerzen auf eine Veränderung der Accommodationsbreite ist nach alledem unverkennbar. Dass aber die beobachtete Accommodationschwäche etwa einfach die Folge einer allgemeinen Herabsetzung der Muskel-Energie sei, ist schon durch Fall 14 sehr unwahrscheinlich gemacht, da hier die Accommodationsbeschränkung eben nur auf dem Auge der leidenden Seite eintrat. Ueberhaupt ist dieser Einfluss für die Accommodationsbreite gar nicht von so hoher Be-

dentung, wie man von priori anzunehmen geneigt ist. Folgendes Beispiel zeigt dies:

Fall 12. Martha W., 12 Jahre alt, leidet seit längerer Zeit an Zahnschmerzen, die im cariösen dritten Backzahn des rechten Unterkiefers ihren Sitz haben. Die Untersuchung der Augen ergibt: Emmetropie; $S = 1$. Rechts Nahepunkte $3\frac{3}{4}$ Zoll, links $2\frac{3}{4}$ Zoll entfernt. — Extraction des Zahnes; das Kind wird ohnmächtig und, nachdem es sich eben etwas zu erholen anfing, bei noch bestehender Gesichtsblasser und fortdauernden Klagen über Schmerzen in dem afficirten Kiefer von Neuem untersucht: der Nahepunkt lag jetzt beiderseit in $3\frac{1}{4}$ Zoll Entfernung.

Es ist ferner gegen eine derartige Annahme einzuwenden, dass in sehr vielen Fällen die Zahnschmerzen gar nicht so erheblich waren, um einen Eindruck auf das Gesamtbefinden des Patienten hervorzubringen, und dennoch der Einfluss auf die Accommodationsbreite unverkennbar war. Am deutlichsten aber, wie schon angedeutet, spricht die Thatsache, dass bei einseitigem Zahnleiden fast jedesmal die Accommodationsbreite auf der erkrankten Seite herabgesetzt war: unter 31 Fällen von Differenzen zwischen den beiden Augen wurde nur ein einziges Mal (Fall 95) das Gegentheil beobachtet. Dass dies ein reiner Zufall wäre, kann wohl Niemand glauben. Wohl aber könnte man es auffällig finden, dass unter 92 Personen sich nicht mehrere befanden, bei denen die Accommodationsbreite der kranken Seite a priori eine so überwiegend bessere gewesen sei, dass selbst der neuralgische Einfluss sie nicht unter das Niveau der gesunden habe bringen können. Wir erklären dies damit, dass derartige Individuen sich entweder unter denen befunden haben können, welche überhaupt keine Accommodationsdifferenz zwischen beiden Augen nachgewiesen wurde, oder unter denen, wo beide Gesichtshälften neu-

ralgisch afficirt waren. Von den Ersteren können sehr wohl einige a priori eine physiologisch bessere Accommodationsbreite auf dem Auge, welches der zur Zeit der Untersuchung erkrankten Seite angehörte, besessen haben: mit Beginn der Trigeminusreizung trat aber eine Beschränkung ein, die den vorher bestandenen Accommodationsunterschied vollständig ausglich und demnach keine Differenz (d) mehr erkennen liess. Ebenso können sich derartige Individuen unter denen befunden haben, wo Zahnaffectionen beider Seiten vorlagen, und eine wirkliche Differenz zwischen den beiderseitigen Accommodationsbreiten constatirt wurde. Es lässt sich hier natürlich nicht abwägen, wie gross der Einfluss der ein- oder mehrseitigen Trigeminusaffection auf das Accommodationsvermögen gewesen ist.

Es bleibt demnach die Thatsache, dass unter 92 Untersuchten, von denen einer monocus war, 30 eine Accommodationsdifferenz zu Ungunsten des Auges der leidenden Seite zeigten: nur Einer in entgegengesetztem Sinne. Bei 51 Individuen war keine Differenz nachweisbar, bei 9 waren beide Seiten mit Zahnleiden behaftet.

Der Unterschied der Accommodationsbreite zwischen beiden Augen erscheint nicht immer sehr erheblich, falls man nur den äquivalenten Linsenwerth in's Auge fasst. Jedoch sind gerade einzelne Beobachtungen, in denen dieser Werth gering ist, von überzeugender Beweiskraft. Es liegt dies daran, dass bei dem Auge sehr nahem punctum proximum schon $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{2}$ Zoll grösseren oder geringeren Annäherungsvermögens von enormer Bedeutung für die Accommodationsbreite werden kann, während bei ferner liegendem punctum proximum selbst mehrere Zoll Differenz nur einen unbedeutenden Einfluss haben können. In ersterem Falle aber sind auch die Fehlerquellen erheblicher, nach den schon im Anfange dieser Arbeit angeführten Beobachtungen über das Wechseln

des Nahepunktes. Es wird daher, selbst bei geringerer Accommodationsdifferenz (d), der Umstand, dass an der neuralgisch afficirten Seite der Nahepunkt um einen oder mehrere Zolle hinausgerückt ist, für uns von grossem Gewichte sein, da hier eben jeder Irrthum ausgeschlossen ist.

Ich führe deshalb einige derartige Fälle mit Angabe des Nahepunktes an:

2. Frau R., 20 Jahre alt, leidet seit circa vier Monaten abwechselnd an Zahnschmerzen, die ihren Sitz im cariösen letzten Backzahne des linken Unterkiefers haben. Die Untersuchung der Augen ergibt beiderseits Emmetropie; $S = 1$. Nahepunkt links 8 Zoll, rechts $6\frac{1}{2}$ Zoll vom Hornhautscheitel entfernt liegend.

27. Fräulein A. R. 20 Jahre alt, leidet seit circa 14 Tagen an Zahnschmerzen, die ihren Grund in einer Periostitis chronica haben, ausgehend von dem zweiten oberen Schneidezahne linkerseits. Die Untersuchung der Augen ergibt beiderseits Emmetropie, $S = \text{fast } 1$. Der Nahepunkt liegt rechts in 7, links dagegen in 10 Zoll Entfernung.

66. Herr St., 23 Jahre alt, leidet seit 3 Tagen an äusserst heftigen Schmerzen, welche von dem, durch Caries zerstörten dritten Backzahne des linken Oberkiefers ausgehen und sich bis in die Schläfengegend verbreiten. Patient klagt über Unbequemlichkeiten beim Arbeiten, die besonders des Abends bei Lichte auftreten. Die Untersuchung der Augen ergibt: beiderseits Emmetropie bei voller Sehschärfe. Rechts Nahepunkt 8 Zoll, links 10 Zoll entfernt.

Wir könnten, wie ein Blick auf die im Anfang mitgeschichten lehrt, die Zahl dieser Beispiele bedeutend mehr, doch scheint es auch so schon genügend festgestellt, dass die beobachteten Accommodationsbeschrän-

kungen im innigsten Connex mit den Reizungsvorgängen in den Dentalästen des Quintus stehen.

Es zeigt sich nun ferner, dass das Alter der Patienten auf ihr öfteres oder selteneres Auftreten von dem entschiedensten Einfluss ist.

Um einen Einblick in diese Verhältnisse zu gewinnen, empfiehlt es sich, geringere Differenzgrade zwischen der zur Zeit der Zahnweh bestehenden und der dem Alter der Patienten normaler Weise zukommenden Accommodationsbreite auszuschliessen: wir setzen hierdurch auch zugleich etwaige kleine Beobachtungsfehler ausser Rechnung. Ich habe nun, um eben keine zu geringe Differenz (D) anzunehmen, $\frac{1}{8}$ als Maassstab gewählt, doch würde man, falls ein anderer Differenzwerth vorzüglicher erschiene, zu ähnlichen Resultaten gelangen.

Es stellt sich auf diese Weise Folgendes heraus:

Bei 3 Individuen, die im Alter von 10—15 Jahren standen, betrug die Differenz zwischen der gefundenen und der ihrem Alter physiologisch zukommenden Accommodationsbreite (D) jedesmal $\frac{1}{8}$ resp. mehr als $\frac{1}{8}$. Bezeichnen wir diese Fälle also *κατ' ἔξοχην* als Accommodationsparesen, so haben wir 100 %.

Unter 22 Individuen im Alter von 15—20 Jahren fanden sich — bei Anwendung des gleichen Maassstabes — 16 Accommodationsparesen: also 73 %.

Unter 37 Individuen im Alter von 20—25 Jahren fanden sich 16 Paresen: circa 43 %.

Unter 11 Individuen im Alter von 25—30 Jahren fanden sich 2 Paresen: circa 18 %.

Unter 19 Individuen über 30 Jahre fand sich keine einzige Accommodations-Beschränkung, die über $\frac{1}{8}$ von der normalen Breite differenzirte.

Hieraus ergibt sich, dass erheblichere Accommodations-Beschränkungen in Folge von Zahnschmerzen am häufigsten im Alter von 10—15 Jahren auftreten und

dann fast gleichmässig, ihrer Procentzahl nach, bis zum 30. Lebensjahre abnehmen. Nach dieser Zeit dürften sie nur sehr selten zur Beobachtung kommen.

Ueber Individuen unter 10 Jahren habe ich keine Erfahrung, doch lässt sich auch wohl hier ein häufigeres Auftreten annehmen. Jedenfalls dürfte aber der Schluss, dass bis zum 15. Lebensjahre stets derartige Paresen eintreten, zu gewagt erscheinen. Doch springt, trotz aller Reserve, die Abnahme des Einflusses der Zahnschmerzen auf die Accommodation mit zunehmendem Alter zu auffällig in die Augen, als dass man an der Richtigkeit dieses Gesetzes zweifeln könnte.

Was nun die anderen hier in Erwägung zu ziehenden Momente betrifft, so haben wir zuerst auf das Geschlecht der untersuchten Individuen gerichtet. Natürlich können wir nur die Personen, welche im Alter von 15—30 Jahren standen, in Rechnung ziehen, da bei den Uebrigen nach unserer Untersuchung das Alter allein sich maassgebend zeigte für das Zustandekommen von Accommodationsparesen. Wir behalten auch hier als Maassstab derselben $D \frac{1}{8}$ bei.

Unter 33 Frauen finden sich bei 14 Paresen, demnach bei circa 42%; unter 34 Männern bei 17, also bei 50%.

Ein erheblicher Einfluss des Geschlechts auf grössee oder geringere Prädesposition zu dem in Rede stehenden Leiden kann nicht erkannt werden.

Hinsichtlich der verschiedenen Zähne, bei deren Erkrankung wir Accommodationsparesen gefunden, stellt sich Folgendes heraus:

1) Affecte der zweiten oberen Schneidezähne: 2 mal beobachtet. In beiden Fällen Accommodationsparesen.

2) Affecte der oberen Eckzähne: 4 mal beobachtet. In drei Fällen keine Parese; in einem Falle, wo der 4. Backzahn gleichfalls erkrankt war, Parese.

3) Affecte der ersten Backzähne: 3 mal beobachtet. In zwei Fällen Paresen; jedoch in einem dieser Fälle gleichzeitige Erkrankung des 2. Backzahnes.

4) Affecte der zweiten Backzähne: 18 mal beobachtet. In 8 Fällen Paresen, davon waren bei 4 Individuen noch andere Zähne afficirt. Ebenso fand bei 4 Individuen von den 10, wo keine Paresen beobachtet, eine Complication mit Leiden anderer Zähne statt.

5) Affecte der 3. Backzähne: 28 mal beobachtet. In 16 Fällen Paresen, davon waren 3 mal noch andere Zähne affizirt. Ebenso fand bei 3 Individuen von den 12, wo keine Parese beobachtet, eine Complication statt.

6) Affecte der 4. Backzähne: 14 mal beobachtet. In 3 Fällen Paresen, von denen ein Fall mit Leiden anderer Zähne complicirt war. Von den 11 Fällen ohne Parese waren 4 complicirt.

7) Affecte der 5. Backzähne: 9 mal beobachtet. In 4 Fällen, von denen einer mit Leiden anderer Zähne complicirt war, Paresen. Von den 5 anderen Fällen waren 2 complicirt.

Es scheinen hiernach Erkrankungen der Schneide-, 1., 3. und 5. Backzähne eher Accommodationsparesen nach sich zu ziehen als die der Eck-, 2. und 4. Backzähne.

Was die Gesichtshälften betrifft, so war die linke 43 mal betroffen: hierbei 24 mal Accommodationsparesen; die rechte 41 mal, hierbei 15 Accommodationsparesen.

Zähne des Oberkiefers waren 41 mal affizirt, dabei 17 mal Accommodationsparesen; Zähne des Unterkiefers waren 39 mal affizirt, dabei 19 Accommodationsparesen beobachtet.

Es stellt sich demnach nicht, wie man vielleicht zu vermuthen geneigt wäre, ein überwiegender Einfluss von Zahnleiden des Oberkiefers auf Entstehung von Accommodationsparesen heraus. Ebenso wenig haben wir bemerken

können, dass die Form des Localprozesses, Caries oder Periostitis oder secundäre Neuralgie, von Einfluss gewesen wäre. Zwar wurde in der Mehrzahl der Fälle, wo Periostitis bestand und die eben in ein Alter fielen, in welchem wir überhaupt ein Einfluss auf die Accommodation zu constatiren hatten, eine Beschränkung der Accommodationsbreite nachgewiesen, doch war diese nicht immer so hochgradig, dass wir grade der Periostitis gegenüber der einfachen Caries eine überwiegende Bedeutung zuzuschreiben vermöchten. Ein Gleiches gilt von der grösseren oder geringeren Schmerzhaftigkeit des Zahnleidens. Wir haben Fälle hockgradiger Paresen bei mässigen Schmerzen, und hingegen keine oder nur geringe Beschränkung der Accommodationsbreite bei äusserst heftigen Neuralgien beobachtet. So z. B. in dem schon oben ausführlicher mitgetheilten Fall 88, wo D nur $\frac{1}{18}$ betrug: Ferner Fall 74. Frau Bau., 19 Jahr alt, leidet seit 10 Tagen an äusserst heftigem Zahnweh, das auch noch während der Untersuchung fortbesteht. Emmetropie beiderseits; S = 1. Nahepunkt 5 Zoll; also normale Accommodationsbreite.

Fall 23. Fräulein B. G., 21 Jahr alt, leidet seit 3 Wochen an Zahnschmerzen, die ihren Grund in Caries des 3. und 4. Backzahn des rechten Ober- und Unterkiefers haben. Die Zahnschmerzen sind seit 3 Stunden wieder erneut aufgetreten und zur Zeit der Untersuchung sehr heftig. Emmetropie; S = 1. Nahepunkt 5 Zoll, demnach nur $\frac{1}{20}$ D.

Was nun die Differenzen (d) in der Accommodationsbreite zwischen beiden Augen desselben Individuums betrifft, so haben wir oben gesehen, dass unter 81 Fällen einseitiger Zahnerkrankungen eine Accommodationsdifferenz (d) überhaupt 31 mal beobachtet wurde: hiervon war 30 mal die Accommodationsbreite auf dem Auge der leidenden Seite geringer als die des anderen. Nach

dem Alter vertheilen sich diese Fälle, bei denen das Auge der leidenden Seite vorzugsweise affizirt war, folgendermassen:

unter 3 Individuen im Alter von 10—15 Jahren:
3 (100 %);

unter 17 Individuen im Alter von 15—20 Jahren:
7 (c. 41 %);

unter 32 Individuen im Alter von 20—25 Jahren:
14 (c. 44 %);

unter 10 Individuen im Alter von 25—30 Jahren:
3 (c. 30 %);

unter 19 Individuen im Alter von 30 Jahren und darüber: 3 (c. 16 %). Doch ist bei letzterer Aufstellung in Erwägung zu ziehen, dass diese 3 Fälle Individuen betrafen, die gerade im Alter von 30 Jahren standen. Fall 1 und 39 blieb unbeachtet, da die Accommodationsbreite hier sogar etwas besser war, als sie dem entsprechenden Alter in der Regel zukömmt, und die Differenz (d) zwischen beiden Augen nur circa $\frac{1}{155}$ resp. $\frac{1}{105}$ betrug.

Es zeigt sich auch hier wieder evident, dass mit zunehmendem Alter Accommodationsparesen in Folge von Trigemiusreizung immer seltener auftreten.

Hinsichtlich der subjectiven Beschwerden, welche durch diese Zustände den Patienten verursacht werden müssen, haben wir nur in wenig Fällen Klage gehört. Verschiedene Gründe erklären dies. Bei heftigeren Zahnschmerzen ist wohl Niemand geneigt, sich Arbeiten zu unterziehen, bei denen er sein Accommodationsvermögen anhaltend und energisch bethätigen müsste. Geschieht dies dennoch und treten asthenopische Beschwerden auf, so werden diese auf das Zahnweh geschoben; man unterbricht die Arbeit. So gab z. B. Frau Bo. (Fall 86), die seit 14 Tagen an heftigen Zahnschmerzen litt, an, dass sie die letzten Abende nicht mehr habe zeichnen

können, da ihr die einzelnen Linien der zu liefernden Muster in einander verschwommen wären. Ihre Accommodationsbreite betrug bei einer Myopie $\frac{1}{11}$ rechts und links $\frac{1}{25}$ nur $\frac{1}{50}$ resp. $\frac{1}{154}$.

Man sieht zugleich aus diesem Falle, warum selbst hochgradige Accommodationsbeschränkungen von einzelnen Individuen unverhältnissmässig leicht ertragen werden können. Ist der Patient nämlich erheblich kurzsichtig, so kann er immerhin seine gewöhnlichen Arbeiten noch sehr wohl verrichten, da er eben nur die Gegenstände, Buchstaben etc. in die Nähe seines Fernpunktes zu bringen braucht, wo sie ohne alle Accommodations-Anstrengung ihm noch genügend grosse Netzhautbilder geben werden. Oder auch: es findet eine erheblichere Accommodations-Beschränkung, wie uns ja viele Beispiele gelehrt, nur auf der leidenden Seite statt; es wird dann natürlicher Weise die Erkrankung übersehen, da Patient allein mit den gesunden Augen arbeiten kann und wird. Vor Allem aber ist beachtenswerth, dass die Mehrzahl dieser Paresen nicht all zu lange zu bestehen scheinen und so in ihren ephemeren Auftreten den Patienten, die ja so häufig, besonders wenn zur Klasse der Klinikenbesucher gehörig, in sich selbst keinen zu grossen Antrieb zur Selbstbeobachtung finden, gänzlich unbekannt bleiben. Doch selbst bei längerem Bestehen lässt man diese Paresen wohl häufig unbeachtet, wie nachstehender Fall zeigte, der mich — nebenbei bemerkt — zuerst auf obige Verhältnisse aufmerksam machte.

Knabe A. S., 10 Jahre alt, hatte in den Weihnachtstagen 1866 an mehrtägigen, heftigen Zahnschmerzen gelitten, die ihren Sitz im cariösen 4. Backzahn des linken Oberkiefers hatten. Bald darauf schien es ihm, dass er nicht mehr so gut lesen könnte als früher. Er erzählte es seinen Eltern, doch wurde nicht darauf geachtet. Erst

als nach Ablauf der Ferien die Ansprüche der Schule an die Augen des Knaben sich geltend machten und es sich nun herausstellte, dass der Knabe kleinere Schrift überhaupt nicht mehr lesen konnte, fühlte man sich veranlasst, den Arzt zu consultiren. Die Untersuchung ergab eine bedeutende Accommodationsbeschränkung bei hochgradig hyperopischen Bau. Nach circa 4 Wochen war Heilung erfolgt.

Fälle, in denen die Paresen so lange bestehen, scheinen — wie gesagt — zu den Seltenheiten zu gehören; es ist daher begreiflich, dass diese Zustände bisher der Aufmerksamkeit der Aerzte entgangen sind. Vielleicht auch hat man sie auf blosser Schilderung der Eltern hin als Folge diphtheritischer Rachenaffectionen aufgefasst.

Es handelt sich auch in unseren Beobachtungen, ähnlich wie es Donders für die Paresen nach Diphtheritis annimmt, nur um ein Hinausschieben des Nahepunktes ohne gleichzeitige Entrückung des Fernpunktes, — wenigstens erlaubt das vorliegende Material keine anderen Schlüsse.

Unter 72 zahnleidenden Individuen (nach Ausschluss des monucus) im Alter bis zu 30 Jahren, also in der Lebenszeit, in welcher sich vorzugsweise ein bemerklicherer Einfluss der Trigeminus-Reizung auf die Accommodation constatiren liess, war 53 mal der Refraktionszustand beiderseits gleich. Von den übrig bleibenden 19 fallen drei wegen doppelseitiger Zahnaffection aus Rechnung. Von 16 aber mit ungleicher Refraction haben nur 7 eine Herabsetzung der Brechkraft auf der leidenden Seite, 9 dagegen eine Erhöhung. Es kann hieraus natürlich kein Schluss auf eine constantere Betheiligung des Fernpunktes gezogen werden. In gleicher Weise entscheidet sich diese Frage, wenn wir die 36 Individuen (wiederum nach Ausschluss des monucus) allein in's Auge fassen, bei denen wir eine Differenz zwischen der

vorhandenen und der ihrem Alter physiologisch zukommenden Accommodation (D) von $\frac{1}{8}$ und darüber gefunden haben. Bei 24 von ihnen ist kein Unterschied in der Refraction, bei 9 (3 fallen wegen beiderseitigen Zahnleidens aus) fand sich 5 mal eine Herabsetzung und 4 mal eine Erhöhung des Brechungszustandes auf der leidenden Seite.

Wir glauben auf diese Weise constatirt zu haben, dass es bei den hier in Betracht gezogenen Zuständen sich nur um ein Hinausrücken des Nahepunktes handelt.

Eine Mitbetheiligung der Iris wurde hier eben so selten als bei den diphtheritischen Paresen beobachtet. Nur in zwei Fällen schien eine ungewöhnliche Pupillenweite und etwas trägere Beweglichkeit vorhanden, doch keinesfalls so bedeutend, um hieraus auf Lähmung des den Sphincter pupillae versorgenden Oculomotoriusastes zu schliessen.

Ich bin überhaupt der Ansicht, dass wir die bei Trigemini-Affectionen auftretenden Accommodationsbeschränkungen anders als durch Annahme einer Paresis des Oculomotorius deuten müssen. Wenn Donders bei den Folgezuständen der Diphtheritis eine derartige Annahme machte, so war er dazu vollständig berechtigt, da uns die Erfahrung lehrt, dass in Folge allgemeiner Blutmischungsveränderung Paresen auftreten. Wie aber sollten wir Lähmungen annehmen dürfen, die in Folge von Reizung sensibler Nerven entstünden? Alles spricht dagegen: wir sehen überall auf Reizung sensibler Nerven auch Reizungserscheinung in den motorischen folgen. So sagt v. Bezold und Uspenski (Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften, 7. September 67): „Wenn man die hinteren Wurzeln der gleichen Seite durch Inductionsschläge mittelst der Helmholtz'schen Vorrichtung so stark erregt, dass hierdurch die vorderen Wurzeln an die Schwelle des Reflex tetanus gebracht werden,

so findet man eine deutliche, obwohl schwache Erregbarkeit der letzteren." Eine alltägliche Beobachtung ist die reflectorische Muskelcontraction nach Hautreizung. Doch werden wir weiter unten noch speciellere physiologische Beweise anbringen; hier möchte ich nur an die Beobachtungen v. Graefe's aus der Pathologie erinnern, nach denen durch Reizungszustände in den Trigeminus-Aesten Spasmen im Orbicularis und anderen Gesichtsmuskeln angeregt werden können. Der experimentelle Nachweis für dies ursächliche Moment ist von demselben Autor zum Heile seiner Patienten in vielen Fällen geliefert worden: Druck auf verschiedene Punkte im Verlauf der sensiblen Aeste brachte die Spasmen zum zeitweisen Aufhören, die Durchschneidung zum Verschwinden auf Nimmerwiederkehr. In analoger Weise werden die Krämpfe der Kinder zur Zeit des Zahnens wohl mit Recht als reflectorische in Folge von Reizungen sensibler, speciell hier der Zahnnerven aufgefasst.

Können wir demnach auch zur Erklärung unserer Beobachtung nur auf reflectorisch erregte krampfhaftes Muskelcontractionen recurriren, so ist das Nächstliegende, an die radiär verlaufenden Muskelpartien des tensor chorioideae zu denken, welche ja einer etwanigen negativen Accommodation vorstehen sollen. Doch leider wird diese letztere von den bedeutendsten Physiologen der Neuzeit (Donders, Helmholtz u. A.) bestritten, — wenn auch auf die Möglichkeit derselben von anderer Seite hingewiesen wurde. So sagt v. Graefe*) bei Gelegenheit der Mittheilung seiner Untersuchungen über die antagonistische Wirkung des Opium und der Belladonna: „Was die Erklärung der erwähnten Zustände anbetrifft, so bleibt es wohl am Wahrscheinlichsten, dass die beiden Mittel für die Muskeln des Tensor chorioideae eine an-

*) Deutsche Klinik, 1861. S. 158.

tagonistische Wirkung haben, wie sie eine solche für die Muskeln der Iris besitzen." Jedoch fehlen eben die überzeugenden Beweise für eine derartige Wirkung und schwindet selbst durch neuere Untersuchungen die Analogie mit der Iris, da man das Vorhandensein eines Dilatator bekanntlich leugnet und seine Wirkung mit Zuhilfenahme der Gefäßmuskulatur zu erklären sucht. Im Uebrigen könnten wir selbst beim besten Willen von der zweifelhaften negativen Accommodation für die Erklärung der von uns beobachteten Accommodationsbeschränkung keinen ergiebigen Gebrauch machen, da bei ihrem Eintreten sich auch ein Hinausrücken des Fernpunktes — was wir eben nicht constatiren konnten — bemerkbar machen müsste.

Wenn demnach auch die Erklärung unserer Beobachtungen durch Paresen im Gebiete des Oculomotorius oder durch Reizung einer fraglichen negativen Accommodation unstatthaft erscheint, — so meinen wir (dennoch dieselben in befriedigender Weise deuten zu können: durch reflectorische Reizung vasomotorischer Nerven und hierdurch bedingten vermehrten Blutdruck im Innern des Auges.

Von grossem Werthe ist uns hierbei, dass gerade in neuerer Zeit der Einfluss einer Reizung sensibler Nerven auf die vasomotorischen, speciell den Sympathicus, von verschiedenen Seiten constatirt wurde. Ich erinnere zuerst an die Arbeit von Nothnagel*). Derselbe weist experimental nach, dass starke Reizung sensibler Nerven eine Verengerung der Pia-Arterien bewirkt. Unzweifelhaft sei diese Verengerung eine reflectorische. Die Erregung werde in der Medulla oblongata auf die vasomotorischen Nerven des Kopfes übertragen. Die Application

*) Die vasomotorischen Nerven der Gehirngefässe. Virchow's Archiv. Band XL, S. 208.

der Electroden auf die Schenkelhaut, Gesichtshaut hatte stets dieses Resultat. „Weniger wirksam erwies sich die Einwirkung auf die blossgelegten Nervenstämme des N. cruralis, trigeminus, entsprechend der bekannten Erfahrung, dass Reflexwirkungen von den Endausbreitungen der Nerven aus leichter erfolgen als von den Stämmen her.“ Wegner*) hat sogar direct auf Reizung des centralen Theiles des n. supraorbitalis Verengerungen der Angengefäße beobachtet. Dies ist nach ihm die Folge reflectorischer Sympathicusreizung, dessen Gefässfasern sich an den Trigeminus anlegen.

Wir sind nach alle diesem vollständig zu der Annahme berechtigt, dass eine Reizung der vasomotorischen Nerven des Auges bei Zahnleiden, in denen die Trigeminusäste ja so erheblichen Irritationen unterliegen, als Reflexerscheinung auftreten könne. Den Sitz dieses Reflexcentrums legt Wegner in das Rückenmark. „Doch scheint es auch,“ schreibt dieser Autor, „in manchen Fällen Nervenarrangements zu geben, in Folge deren ein sensibler Reiz nur local eine Reflexaction der vasomotorischen Nerven auslöst, wie ich in einem Fall mit Bestimmtheit beobachtete. In diesem brachte die Reizung des n. auricularis posterior nur die Contraction der Ohrarterien derselben Seite hervor, während die der anderen durchaus nicht reagirten; dasselbe erwies sich vice versa, als der Versuch am anderen Ohre angestellt wurde.“ Dass diese physiologische Beobachtung uns eine Erklärung für die eben von uns angeführten Fälle an die Hand giebt, bei denen nach einseitigem Zahnschmerz gerade nur auf der entsprechenden Seite die Accommodationsbeschränkung auftrat, ist leicht ersichtlich, falls es eben gelingt, die Accommodationsbeschränkung auf eine Wirksamkeit der vasomotorischen zurückzuführen.

*) Experimentelle Beiträge zur Lehre vom Glaucom. v. Graefe's Archiv. Bd. XII. Abth. 2, pag. 1 ff.

Wir glauben dies aber mit Zuhülfenahme der intraocularen Drucksteigerung zu können.

Wegner hat durch seine manometrischen Untersuchungen gezeigt, dass bei Durchschneidung des Sympathicus mit folgender Lähmung des Gefäßtonus eine Verminderung des intraocularen Druckes eintrat. Er folgerte daraus, dass bei Reizung desselben Nerven eine Vermehrung stattfinden müsse. Darauf hinzielende Experimente sind jetzt neuerdings von Adamük*) und Grünhagen mit Erfolg gemacht worden. Beide haben bei Reizung des Sympathicus den intraocularen Druck steigen sehen. Grünhagen**) giebt sogar an, dass, wenn man die äussere Oberfläche des Auges mit einem Aetzmittel (Nicotin, Creosot etc.) betupfe — also Trigeminasäste reize —, jedesmal ein Steigen der Quecksilbersäule im Manometer erfolge. Die Erklärung aber, welche obige Autoren über die Ursache dieser Erscheinung geben, weichen sowohl von einander als von unserer Ansicht bedeutend ab. Es ist jedoch hier nicht der Ort, des Ausführlicheren darauf einzugehen. Nur dies sei hervorgehoben, dass sehr wohl eine intraoculare Druckvermehrung, wie schon Wegner's Raisonement nachgewiesen, in Folge der Verengung der Arterien eintreten könne. Sollte dennoch Jemand die Secretionssteigerung im Auge bei verringertem Gefässlumen für unerklärt halten, so braucht er deswegen immer noch nicht mit Adamük den Accommodationsapparat als primäre Ursache des vermehrten Druckes heranzuziehen: er möge sich daran erinnern, dass auch ein Theil der secretorischen Nerven der Speicheldrüsen (die sympathischen) verengend auf die Gefässe wirken und dennoch die Secretion vermehren (Bernard, Eckhard).

*) Zur Lehre vom Einfluss des Sympathicus auf den inneren Augen-
druck. Centralblatt für die medicin. Wissensch. No. 28, Jahrg. 1867.

**) Heule u. Pfeufer's Zeitschrift XXVIII. pag. 288—48.

Doch sei dem, wie ihm wolle. Es ist festgestellt
 1) dass von Trigemini-Aesten aus die vasomotorischen
 Aeste des Sympathicus reflectorisch gereizt werden,
 2) dass diese Reizung Vermehrung des intraocularen
 Druckes hervorbringen kann.

Wie aber eine Vermehrung des intraocularen Druckes
 der ausgiebigen Wirksamkeit des Accommodationsappa-
 rates ein Hinderniss entgegenzusetzen muss, ist leicht ein-
 zusehen.

Nach Helmholtz erfolgt bei dem Accommodations-
 acte eine vermehrte Krümmung der Linse an ihrer Vorder-
 und, wenn auch in geringerem Grade, an ihrer Hinter-
 fläche. Diese kommt bekanntlich so zu Stande, dass
 durch Contraction des Brücke'schen Muskels die Zonula
 Zinnii erschlafft wird, und die Linse ihrer Elasticität
 folgend sich stärker krümmt. Ist der ihr hierbei nun
 entgegenstehende intraoculare Druck höher als normal,
 so wird auch die erfolgende Krümmung nicht in ihrer
 physiologischen Ausdehnung erfolgen können und damit
 eine Beschränkung der normalen Accommodationsbreite
 gegeben sein.

Noch ein anderes Raisonement lässt sich anstellen.
 Mit der Accommodation steigt der intraoculare Druck.
 Dies ist experimentell bewiesen: Adamük sah nach Ein-
 träufelung von Calabar-Extract, — das bekanntlich Accom-
 modationskrampf hervorruft, — den intraocularen Druck
 erheblich zunehmen. Man darf nun wohl annehmen, dass
 mit dem Grade der Accommodation auch die Steigerung
 des intraocularen Druckes eine verschiedene sein wird,
 dass bei stärkstmöglicher Accommodation auch der intra-
 oculare Druck relativ am Höchsten sein wird. Letzterer
 steht nun wieder im engsten Connex mit der Spannung
 der Bulbushäute: je weniger diese gespannt sind, um
 so geringer; je mehr sie gespannt sind, um so höher
 der intraoculare Druck. Besteht pathognomisch ein er-

höher intraocularer Druck, so befinden sich auch die Bulbushäute in einer vermehrten Spannung; soll diese noch gesteigert werden, so erfordert dies nach physikalischen Gesetzen eine sich unverhältnissmässig vergrössernde Kraftanstrengung. Eine gewisse Kraft, welche bei physiologischem intraocularem Druck schon eine beträchtliche Steigerung desselben und sehr vermehrte Spannung der Bulbushäute hervorbringt, wird bei pathognomisch erhöhter nur eine sehr minime Veränderung bewirken können. Nun ist aber die Accommodationskraft — der musculus Brückianus — eine gleichbleibende, es wird daher bei schon a priori bestehendem, höherem intraocularem Druck keine der stärksten Accommodation entsprechende Druckvermehrung eintreten können: die Accommodation wird demnach nicht ihre volle Höhe erreichen, sie wird beschränkt bleiben.

Vor Allem aber sprächen für den Einfluss des intraocularen Druckes auf die Accommodationsbreite die Erfahrungen, welche an Glaucomkranken gemacht sind. Es ist hier die rasch zunehmende Herausrückung des Nahepunktes, die frühzeitig auftretende Presbyopie ein bekanntes und oft, wo andere Erscheinungen noch nicht klar zu Tage liegen, fast pathognomisches Zeichen. Dass bei dieser Affection auch zeitweise ein Hinausrücken des Fernpunktes beobachtet wird, spricht nicht gegen die Analogie mit unseren Beobachtungen. Die Accommodationsbeschränkung bleibt immerhin auch beim Glaucom das Wesentliche und am Häufigsten zu constatirende.

Wir sind demnach vollständig berechtigt die von uns beobachteten Accommodationsbeschränkungen als eine Folge vermehrten intraocularen Druckes anzusehen: welcher letztere wiederum aus einer reflectorischen Reizung der vasomotorischen Nerven resultirt.

Diese Deutung giebt uns auch die einfache Erklärung für das häufigere Vorkommen solcher Zustände

im jugendlicheren Alter an die Hand. Der Einfluss der vasomotorischen Nerven auf die Gefäße, die elastischer und weniger rigide sind, ist in der Jugend bedeutender als in späterem Alter. Ich möchte hierbei Beispielsweise daran erinnern, wie jugendliche Individuen viel leichter erröthen, als ältere. —

Noch einen Einwand, den man früher gegen unsere Ansicht hätte vorbringen können, wenn man die Untersuchungen von Fick und Czermak in Betracht zog, will ich hier widerlegen. Nach diesen Autoren soll bekanntlich die stärkere oder geringere Blutfüllung der Ciliarfortsätze Einfluss auf den Accommodations-Akt haben. Und zwar sollte letztere (siehe Czermak, über das Accommodationsphosphen in v. Graefe's Archiv) die Accommodation für die Nähe erleichtern. Dieser Fall würde nun in Folge der Reizung der vasomotorischen Nerven eintreten. Jedoch ist jetzt zur Genüge festgestellt, dass die Ciliarfortsätze bei der Accommodation durchaus ohne Einfluss sind und nur einen regulatorischen Apparat für die Blutfülle der Iris darstellen (v. Graefe, Otto Becker). —

Auch für andere Vorgänge können wir mit Zugrundelegung der von uns gegebenen Erklärung eine annehmbare Deutung finden. So z. B. für die Entstehung der Schichtstaare zur Zeit des Zahnens. Die Reizung der Zahnnerven bedingt reflectorisch die der vasomotorischen, und hiermit veränderte Blutzufuhr zum Auge und vermehrten intraocularen Druck. Ebenso wie bei Glaucom, wo dieselben Zustände bestehen, Cataract sich bildet, so können wir annehmen, dass in den kindlichen Augen die während jener Zeit vom Kapselepithel sich bildenden Linsenschichten cataractös werden. Nach Aufhören der Zahnaffection und der dadurch hervorgerufenen intraocularen Druckerhöhung, kann die Bildung der Linsenschichten wieder regelmässig und normal von statten

gehen. Wir haben so eine Erklärung für die cataractöse Schale, den normalen Kern und die normale Corticalis des Schichtstaars.

Die von uns gewonnenen Resultate lassen sich kurz dahin zusammenfassen:

1) Es treten in Folge von pathologischen Reizungen der Dental-Aeste des n. trigeminus mehr oder weniger bedeutende Beschränkungen des Accommodationsgebietes auf.

2) Dieselben sind ein- oder doppelseitig; in ersterem Falle treffen sie stets das Auge der leidenden Seite.

3) Am häufigsten finden sich diese secundären Accommodationsbeschränkungen im jugendlichen Lebensalter. Im höheren Alter kommen sie nie oder höchst selten zur Beobachtung.

4) Sie erklären sich durch intraoculare Drucksteigerung, welche ausgeht von einer reflectorisch angeregten Reizung der vasomotorischen Nerven des Auges.

Casuistische Beiträge.

Von

Dr. Joseph Jacobi.

Hiersu Abbildungen auf Tafel II.

I. Ein Eisensplitter im Augenhintergrunde.

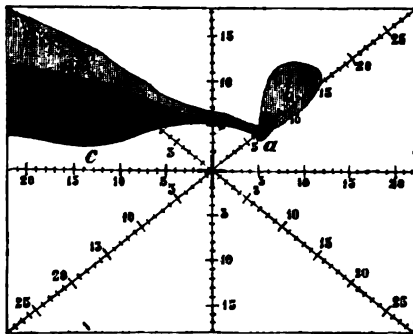
Figur I.

zeigt das ophthalmoscopische, umgekehrte Bild eines rechten Auges, in welches am 1. Juli d. J. ein Stückchen kalten Eisens eingedrungen ist. Letzteres (Figur Ia.), durch den bläulichen Reflex kenntlich und wie es scheint keilförmig, steckt mit dem einen Ende in der Retina, während das andere, dickere, schräg in den Glaskörper hineinragt; es liegt nicht frei da, sondern wird eingehüllt und zugleich fixirt durch halbdurchsichtige, membranöse Bildungen im Glaskörper, die eine Kapsel für den fremden Körper bilden, welche am steilsten da aufsteigt, wo der Venenstamm verschwindet. Reste von Ecchymosen und Hypertrophie des Chorioidealpigments machen den dunkeln Rand. Auch vor dem fremden Körper liegen ein paar kleine Blutflecken.

Wo die Kapsel in das Niveau der Retina hinabsteigt, endet scharf abgeschnitten ein Arterienzweig (b), der nur bei genauer Einstellung als dünner weisser Faden wahrzunehmen ist. Die Arterie e verläuft über dem pigmentirten Rande, von dem Venenzweige d und von seinem Stamme wird ein Stück durch die Kapsel verdeckt, ohne comprimirt zu sein. An die feste Kapsel heftet sich ein nur wenig beweglicher Schleier an (c), der die Bifurcation der Vene leicht verhüllt.

Die Breite des fremden Körpers lässt sich nach der Papille, deren Durchmesser bekanntlich ungefähr 2 Mm. betragen, auf ca. $\frac{3}{4}$ Mm. abschätzen, die Länge ist nicht zu bestimmen, da man nicht weiss, wo das perforirende Ende steckt.

Im Uebrigen ist an dem Augapfel keinerlei Abnormalität wahrzunehmen. — Die centrale Sehschärfe ist durchaus vollkommen — S 1 bei Emmetropie; das Gesichtsfeld auf 1' Entfernung gemessen, zeigt diese Configuration:



Jeder Theilstrich entspricht $\frac{1}{4}$ Zoll der Tafel.

Es ist also ein ziemlich scharf umschriebener Defect vorhanden, und zwar ist bei b und b' die Sehschärfe nur herabgesetzt, bei a und c vollständig erloschen. Offenbar entspricht die Stelle a dem Sitze des fremden Körpers, der von hier ausgehende vollständige Defect c aber, der, zuerst strichförmig, sich zur Peripherie hin immer mehr

verbreitert, dem Ausfall des Bündels von Nervenfasern, welches an der hinteren Retinalwunde direct getroffen worden ist. Hieran schliesst sich der Theil b', dem noch ein Rest der Leitungsfähigkeit geblieben ist. Die Stelle b entspricht genau der Glaskörpertrübung (Figur I. c), welche sich an die Kapsel anheftet. Es ist bemerkenswerth, wie das Gesichtsfeld den Verlauf der Nervenfasern widerspiegelt, die bekanntlich um die Macula lutea eine ausbiegende Bogenlinie verfolgen.

Die Geschichte dieses Falles ist in Kürze folgende: Patient kam am 1. Juli zu mir, wenige Minuten nachdem er sich verletzt hatte. — Beim Hämmern einer Eisenplatte hatte er plötzlich das Gefühl, als erhielte er einen Faustschlag gegen das rechte Auge und alsbald sah er alle Gegenstände wie im Nebel. Ich fand aussen am Augapfel ca. 1^{'''} nach innen vom Cornealrande und im horizontalen Meridian eine frische, feine Stichwunde der conjunctiva sclerae, (einen eingedrückten, blutig-rothen Punkt mit verfärbtem Hofe,) und innen im Glaskörper und zwar in seiner hinteren Hälfte ebenfalls eine frische Blutung, deren optische Erscheinung mich zuerst sehr frappirte, da sie sich ausnahm, wie ein Conglomerat stark reflectirender, kleiner, schwarzer Glasperlen. Ausserdem ging durch den ganzen Glaskörper eine leichte, diffuse Trübung.

Am 3. Tage, als ich die Untersuchung wiederholte, war schon das eingedrungene Eisenfragment deutlich im Hintergrunde zu erkennen. Das damals gesehene Bild zeigte die Verschiedenheiten von den in Fig. I., welches 4 Monate später aufgenommen wurde, dass der stahlblaue Reflex weniger ausgedehnt, aber ungleich intensiver hervorleuchtete und eine Menge von frischen Ecchymosen daneben in der Retina lagerten. Verdeckt war von dem sichtbaren, blauen Reflexe (Fig. I. a), und zwar durch Blutextravasate, die nach der Papille, resp. nach der Ar-

terie b zu liegende Hälfte, während die andere, mit intensiv schwarzblauem Rande endigend, frei zu Tage trat. Ganz unten in der Retina war ebenfalls eine Menge von Blutflecken sichtbar. Ausserdem inserirte sich bei c ein Faden, der perlschnurartig mit Knötchen versehen und beweglich durch den Glaskörper nach vorn verlief in der Richtung zur äusseren Wunde hin. Letztere selbst war ein wenig geschwellt.

Weiterhin verschwanden dann die Blutflecken allmählig; es bildete sich die Pigmentirung am Rande, es entstand das kapselartige Gebilde im Glaskörper, das den blauen Reflex schwächer durchscheinend machte.

Am 8. Tage trat noch einmal eine Blutung in den Glaskörper ein, die sich aber bald wieder resorbirte. Schmerzen und Symptome erhöhter nervöser Reizbarkeit sind nie vorhanden gewesen.

Dass in unserem Falle kein Klaffen der Eingangsöffnung existirte, hat nichts Auffälliges, wenn man bedenkt, dass das Eisenstückchen, ca. $\frac{3}{4}$ Mm. breit und keilförmig, mit der Spitze voran, pfeilschnell die Augenhöhle durchbohrt hat. Der Weg, den es im Auge nahm, wurde optisch markirt durch den Glaskörperfaden, der sich am Hintergrunde inserirte.

Ein besonders glücklicher, sonst seltener Umstand bei unserem Falle ist der, dass die Linse unversehrt blieb. Dass ein eingedrungener fremder Körper im Augenhintergrunde stecken bleiben kann, ohne Entzündung zu erregen und ohne das Sehvermögen wesentlich zu beeinträchtigen, ist schon durch verschiedene Beobachtungen*) festgestellt; ausserordentlich selten dürfte es indessen vorkommen, dass, wie im oben mitgetheilten Falle, die centrale Sehschärfe sich vollständig normal erhält.

*) vfr. Archiv f. Ophthalm. III, 2, p. 337 und XI, 1, p. 129.

Gleichwohl bleibt die Prognose auch hier immer zweifelhaft, da noch nach Jahren eine Entzündung und Vereiterung des Bulbus durch den abgekapselten fremden Körper hervorgerufen werden kann.

II. Ein abgekapseltes Eisenstück in der Iris.

Hierzu Figur II.

Der 50 Jahre alten Frau T. sprang vor 35 Jahren ein explodirendes Zündhütchen gegen das linke Auge und dieses wurde nach heftiger Entzündung in wenigen Wochen stockblind. Ueber 34 Jahr lang hatte die Frau dann keine Beschwerden an dem Auge, bis vor 4 Monaten die heftigsten Ciliarschmerzen auftraten, die, ohne Intermissionen bestehend, sie halb wahnsinnig machten und schliesslich auch das rechte Auge in einen abnormen Reizzustand versetzten. Ich fand auf dem letzteren bei M $\frac{1}{30}$ S nicht voll, das Gesichtsfeld intact. Der linke bulbus war leicht phthisisch, (weich und abgeflacht), die vordere Kammer so trüb, dass von der Iris und Pupille nichts sichtbar war, nur in ihrem nasalen, unteren Winkel schimmerte eine weissliche Masse durch.

Ich enucleirte und zerlegte den bulbus in eine obere und eine untere Hälfte, die in Figur II abgebildet sind: A ist die obere Hälfte, B die untere. Die mikroskopischen Angaben verdanke ich der Freundlichkeit des Herrn Prof. Neumann in Königsberg.

Die weisslich durchschimmernde Masse in der vorderen Kammer erwies sich als eine Kapsel im Irisgewebe (a), aus welcher bei der Praeparation ein c. 1^{mm} langes Stück eines Zündhütchenmantels herausfiel. An der Innenfläche dieser Kapsel befindet sich eine etwas bröcklige, gelbe Masse, aus fettig degenerirten Eiterkörperchen

bestehend, und ihre Wände sind durch ein gefässreiches Granulationsgewebe gebildet. — Die Iris ist auch in weiteren Umfange mit Eiterzellen reichlich infiltrirt. Der Ciliarkörper ist auf der inneren Seite (b. b) ganz ausserordentlich verdickt; die Retina, atrophisch, trichterförmig abgelöst; innerhalb dieses Trichters der Rest des Glaskörpers als structurlose, streifige Masse; von der Linse scheint Nichts erhalten zu sein. Am hinteren Pole des Auges befindet sich in der Chorioidea eine recht ansehnliche Knochenschale (d. d), in deren Ausdehnung die Chorioidea selbst so degenerirt ist, dass ihre einzelnen Schichten nicht mehr erkannt werden können, und die Knochenplatte an ihrer oberen wie an ihrer unteren Fläche nur von einem derben Bindegewebstratum umhüllt erscheint. In der Platte sind die sternförmigen Knochenlacunen in sehr charakteristischer Weise entwickelt, dagegen konnte ein lamellöser Bau ebenso wenig wie Gefässkanäle darin wahrgenommen werden.

Was aber diesen Fall neben den 35 Jahren und neben der Iriskapsel besonders interessant macht, das ist ein knorpelartig erscheinender dünner Stiel (c), der von der inneren unteren Ecke der Knochenplatte nach vorn zieht zur abgelösten Netzhaut. Dieser Stiel besteht nicht aus wirklichem Knorpelgewebe, sondern aus einem grobfaserigen, rigiden Bindegewebe mit sehr wenig entwickelten zelligen Elementen. Ein eben solches Gewebe bilden die konischen Anschwellungen, mit denen er sich beiderseits inserirt.

Wie ich schon früher einmal gelegentlich angeführt*), habe ich bei Schneller in Danzig 2 bulbi gesehn, in denen ebenfalls solche Verbindungsfäden zwischen der Chorioidea und abgelösten Netzhaut vorhanden waren. Ob diese Erscheinung auch sonst beobachtet worden ist,

*) cfr. dieses Archiv XI. 3, p. 164 Anm.

weiss ich nicht; in der mir zu Gebote stehenden Literatur finde ich wenigstens keine Anführung derselben. Es bleibt für die Entstehung solcher Fäden wohl keine andere Erklärung als die, dass sich zuerst eine einfache bindegewebige Adhaesion zwischen Retina und Chorioidea an der entsprechenden circumscribten Stelle gebildet hat und dass dann später, wenn eine *amotio retinae* eintritt, die Adhaesion in einen mit der Zunahme der Abhebung immer länger werdenden Faden ausgezerrt wird.

III. Pigmentmassen in der Retina ohne Störung der Sehfunctionen.

Herr K. aus Gamsee, 25 Jahre alt, consultirte mich wegen einer angeborenen, rechtsseitigen Cararact. Die Cataract, halbweich und reif, erwies sich als irregulär gebildet insofern, als ein oberer Sector sich auffallend durch dichte Trübung und scharfe Grenzen gegen das übrige Stück differenzirte. Die quantitative Lichtempfindung war eine sehr gute.

Das linke Auge hat durchaus normale Sehschärfe bei Emmetropie, Acc. $> \frac{1}{4}$, volles Gesichtsfeld; nach gröberer Probe zu urtheilen, guten Farbensinn und sieht Sn xx auf 20' bei einer minimalen absoluten Helligkeit, wie sie eben nah für ein gesundes Auge ausreichend ist. Dabei zeigt der Hintergrund ganz ausserordentlich starke Abnormitäten. In der Retina lagern grosse Stücke kohlschwarzen Pigments, mehr weniger rundlich oder eckig mit scharfen Grenzen, besonders in der mittleren Zone, nach der Peripherie hin spärlicher, einzelne in der nächsten Umgebung der Papille. Ausserdem zeigt auch die Chorioidea Ungleichmässigkeiten in ihrem Pigmentepithel, und zwar der Art, dass einzelne nicht scharf

umschriebene Stellen etwas heller erscheinen und in ihrem Centrum eine dichtere Pigmentanhäufung haben; die Entfärbung ist aber nirgends so stark, dass die Gefässe des Stroma sichtbar werden. Die macula lutea ist frei von jeglicher Veränderung, die Papille, die Gefässe dergleichen. Ausser den angeführten Pigment-Abnormitäten ist überhaupt keine Besonderheit an dem Auge zu constatiren. Dass die kohlschwarzen Massen, deren Lage übrigens weder an die Nähe der Netzhautgefässe noch an die der Chorioideaflecken gebunden erschien, in der Retina und wahrscheinlich in den vordersten Schichten derselben zu localisiren sind, war leicht durch Vergleichung mit solchen anomalen Stellen des Pigment-epithels zu erkennen, welche neben oder theilweise unter den ersteren liegen; die verschiedene Einstellung bei Beobachtung des aufrechten Bildes und die starke parallaxische Verschiebung bei Benutzung der Convexlinse waren überzeugend.

Leider bot sich keine Stelle, wo ein Pigmentstück mit einem Gefässe zusammentraf, so dass eines über dem andern hätte beobachtet werden können.

Patient ist dunkelblond, kräftig und hat an seinem Körper fast keine Pigmentmale mit Ausnahme der linken Iris, die, bräunlich, an mehreren Stellen ganz dunkle Flecken zeigt. Sämmtliche Geschwister sind gesund, die Eltern keine Blutsverwandte. Patient ist, abgesehen von dem seit der Geburt angeblich unveränderten Zustande des rechten Auges, niemals augenkrank gewesen und hat mit seinem einzig brauchbaren linken ohne Störung anhaltend die feinsten Arbeiten verrichten können.

In der papilla optici kommen vereinzelte kleine schwarze Pünktchen als anatomische Varietät häufiger vor, Liebreich hat einmal auch eine stärkere Pigmentirung derselben als offenbar angeborene Bildung auf einem sonst normalen aber ausserordentlich pigment-

reichen Auge gesehn und abgebildet.*) Schwarzes Pigment in der Retina ist dagegen bis auf meinen Fall, so viel ich weiss, nur immer unter krankhaften Verhältnissen, verbunden mit Functionsstörungen, beobachtet worden, stammte aber auch dann häufiger aus der Chorioidea, aus welcher es durch Infiltration, Hineinwachsen oder mechanisches Hineinschieben (Junge, H. Müller, Schweigger, Pagenstecher, Pope) in die Retina gelangt war; — wenn man nicht etwa mit Max Schultze das Pigmentepithel zur Retina rechnen und als Retinalpigment bezeichnen will.**)

Die selbstständige Entwicklung von Pigment in der Retina (Donders, Schweigger) scheint an die, dann selbst pathologisch veränderten, Gefässe gebunden zu sein, um welche es sich netzförmig verbreitet. Wenn gleichzeitig Pigmentveränderungen in der Chorioidea bestehen und kohlschwarze Massen unregelmässig geformt und zerstreut in der Retina liegen, so wird man das Pigment in der letzteren wohl meistens für nicht autochthones, sondern für eingewandertes halten müssen. Diese Folgerung käme auch bei meinem Kranken zur Geltung, wenn die Functionen seines Auges nur nicht so vollständig intact sich erwiesen!

So aber erscheint mir der Schluss berechtigt, dass die Pigmenteinlagerungen in meinem Falle eine ange-

*) cfr. Liebreich's Atlas, Tafel XII, Fig. 3 und Zehender's klinische Monatsblätter 1864, p. 229.

***) *Observationes de ret. struct. penit.* 1859, p. 16 Anm. und „Zur Anatomie und Physiologie der Retina“ im Archiv für Mikrosk. Anat. II. Bd. und als Separatabdruck 1866, p. 46 u. 69.

Vom Standpunkte der Anatomie und der Entwicklungsgeschichte, das weist M. Schultze überzeugend nach, sind die Beziehungen der Pigmentschicht zu der Retina viel innigere als die zur Chorioidea. Es würden vielleicht viele Fälle sich besser erklären lassen, vor allen die von sogenannter Retinitis pigmentosa, wenn auch die Pathologen die Schultze'sche wohlbegründete Annahme adoptirten.

borene Anomalie sind, ebenso wie die leichten Differenzen in der Dichtigkeit des Pigmentepithels. Gleichwohl bleibt es auffallend, dass durch den nicht unbeträchtlichen Ausfall von Perceptionsstellen, die von Pigmentschollen gedeckt sind, keine nachweisbare Sehstörung veranlasst ist.

IV. Ophthalmoscopischer Befund bei fractura basis cranii.

Am 3. October dieses Jahres fiel einem Manne ein Balken auf die rechte Seite des Kopfes. Er verlor das Bewusstsein, blutete stark aus Nase, Mund und aus dem linken Ohre und hatte sofort ein pralles Oedem des rechten oberen Augenlids. Die nächsten Tage war er vollkommen bei Besinnung, fühlte sich leidlich wohl und konnte ohne Hülfe aufstehen, um seine Bedürfnisse zu befriedigen. Allmählig schwand das Oedem des Lides, doch als er das Auge öffnen konnte, fand er, dass er auf demselben vollständig blind war.

Am elften Tage sah ich den Kranken. Er war sehr matt, doch bei voller Besinnung, hatte bei geringer Temperaturerhöhung einen sehr beschleunigten Puls und, was für ihn das Quälendste war, einen wahrhaft unersättlichen Durst (Diabetes insipidus?). Der Harn enthielt weder Zucker noch Eiweiss. Spontan waren Kopfschmerzen nicht vorhanden, doch wurden sie hervorgehoben durch Anschlagen an die rechte Schläfe. Das Gehör schien beiderseits gut zu sein. Abgesehen von den Augen war keine Störung der Sensibilität noch der Motilität vorhanden.

An den Augen zeigte sich Folgendes: linkerseits war der abducens vollständig gelähmt, sonst Alles normal; rechterseits bestand intacte Beweglichkeit. Das Sehvermögen des rechten Auges, nach der Angabe des Patienten

und nach den Beobachtungen des behandelnden Arztes zuerst vollständig aufgehoben, hatte sich in den letzten Tagen so weit erholt, dass jetzt die bewegte Hand auf 1' Entfernung erkannt wurde. Der Augenspiegel zeigte um die Papille herum eine grosse Menge gelbweisser und weisser Plaques, theilweise nicht scharf gegen einander abgegrenzt und selbst confluirend, auf denen hier und da kleine Blutextravasate sasssen. Die Papille an sich und die Gefässe, die über den Plaques hinzogen, nirgends verschleiert, noch in ihren Contouren verwischt.

Den 18ten erfolgte, nachdem sehr heftige Kopfschmerzen die letzten Tage qualvoll gemacht hatten, in soporösem Zustande der Tod.

Die Section zeigte blutige Infiltration der Weichtheile auf Schläfe und Stirn der rechten Seite, nach vorn hinreichend bis zum Unterhautzellgewebe des Oberlids. In der Schläfengegend lagerte auf der Dura in der Ausdehnung eines Zweithalerstückes eine Masse von Blutgerinnseln; die entsprechende Partie des Grosshirns war in Folge der Compression anämisch im Verhältniss zu den übrigen Theilen. In der Pia zeigten sich ganz kleine circumscrippte Eiterherde an vier verschiedenen Stellen, offenbar thrombotischen Ursprungs. Endlich bestätigte sich die Diagnose auf Fractur des Schädels: Von beiden Seiten zogen Spalten heran zu genau correspondirenden Punkten an den Seitenrändern des Türkensattels, rechts mit feiner Fixur beginnend, nahe dem Scheitel und immer stärker klaffend etwa zwischen *ala magna* und *pars squamosa* hinabsteigend (dabei wurde auch ein Stück des *sulcus* für die *arteria meningea med.* getroffen, welche eine Strecke weit ganz losgelöst war), links verlief die Fractur etwa auf der Grenze der *pars squamosa* gegen die *pars petrosa oss. temp.* bis zur oberen Grenze des Schläfenbeins. Im Körper des Keilbeins konnte trotz genauestem Forschen kein Bruch entdeckt werden. In

der Gegend des linken sinus cavernosus lag ein Blutcoagulum. Die foramina optica, die nervi optici und die orbitae erschienen unversehrt. Vom rechten Bulbus wurde der hintere Abschnitt herausgenommen: auch makroskopisch zeigten sich deutlich rings um die Papille gelblich-weiße Plaques, jetzt aber ohne frische Blutspuren. Unter dem Mikroskope hellten sich die trüben Stellen durch reichlichen Aetherzusatz bedeutend auf und es waren dann mit Sicherheit keine anderen pathologischen Erscheinungen zu constatiren, als Conglomerate von Körnchenkugeln in den mittleren Schichten der betreffenden Retinal-Partien.

Man muss wohl annehmen, dass durch die intracranielle Drucksteigerung, welche momentan durch die Compression der Hirnschale beim Auffallen des Balkens erzeugt wurde, ausgedehnte Blutungen in die rechte Retina erfolgten, welche, als ich den Kranken am elften Tage untersuchte, schon die bekannten substantiellen Veränderungen im Gewebe der Netzhaut inducirt hatten. Die Ursache für die Lähmung des linken abducens habe ich direct nicht auffinden können, dass Zerreißung, Zerrung oder Compression desselben sehr leicht eintreten konnten, zeigte indessen der Verlauf der Fractur und das Extravasat am linken sinus cavernosus.

V. Zwei verschiedenartige Fälle von Neuritis optici.

1. Louise K., 13 Jahre alt, aus Tilsit, kam am 12. Januar d. J. in meine Behandlung. Vor 6 Wochen waren sehr heftige intermittirende Stirnkopfschmerzen aufgetreten, und zwar zuerst an der linken Seite, zu denen sich Schwindelanfälle gesellten und wiederholtes Erbrechen.

Gleichzeitig hatte das bis dahin sehr gute Sehvermögen begonnen abzunehmen. Das Aussehen des Mädchens war ein ziemlich blühendes und ausser den angeführten liessen sich Störungen der Körperfuntionen nicht nachweisen.

Die Untersuchung der Augen ergab folgende Resultate:

Auf dem rechten Auge: auf dem linken Auge:

Emmetropie, S $\frac{1}{15}$, (d. $\frac{12}{1}$)	Emmetropie, S=c. $\frac{1}{150}$ *)
Pupille gut reagirend,	Pupille sehr träge reagirend,
ophthalmoskopisch	Papilla optici
keine auffallende	weisslich — opak, Ge-
Anomalie, Gesichtsfeld	sichtsfeld ausserordent-
(immer auf 1' Entfernung	lich defect, so dass nur
gemessen)	eine kleine periphere
	Stelle percipirt.



(Der Uebersichtlichkeit halber reihe ich hieran ganz kurz die Hauptmomente aus dem weiteren Verlaufe.)

S $\frac{1}{15}$, die Contouren (d. $\frac{20}{1}$) S $\frac{4}{150}$.
der Papille sind etwas verschleiert, Gesichtsfeld



*) S $\frac{1}{150}$ bedeutet, dass meine Finger auf 1' Entfernung erkannt und gezählt werden konnten. Durch genauen Vergleich habe ich ermittelt, dass das einer No. 150 der Snellen'schen Scala gleichkommen würde.

Auf dem rechten Auge: auf dem linken Auge:

S $\frac{1}{30}$.

(d. $\frac{26}{1}$.) S $\frac{2}{30}$



S $\frac{1}{30}$



(d. $\frac{2}{2}$.)

S $\frac{5}{30}$.

Status idem.

(d. $\frac{8}{2}$.)

S $\frac{7}{30}$



(d. $\frac{23}{2}$.)

Status idem.

S $\frac{1}{30}$, sehr mangelhafte Orientirung, das fixirte weisse Kreuz auf der schwarzen Tafel erscheint grau



S $\frac{1}{30}$, die Papille ist jetzt röthlich-grau, trübe Streifen decken ihren Rand

(d. $\frac{16}{3}$.)

S $\frac{10}{30}$, die Pupille reagirt in normaler Weise (seit wann?):



S $\frac{1}{30}$, die Trübung der Papille hat zugenommen, so dass jetzt das ausgesprochenste Bild der Neuritis optici zur Erscheinung kommt.

(d. $\frac{20}{3}$.)

Status idem.

Auf dem rechten Auge: auf dem linken Auge:

S $\frac{1}{15}$, ophthalmosko- (d. $\frac{18}{4}$) Status idem.
pisch dasselbe

S $\frac{1}{10}$, die Papille ist (d. $\frac{20}{4}$) Status idem.
weniger trüb.

S $\frac{2}{20}$, die Papille ist (d. $\frac{1}{6}$) Status idem.
opak wie die des linken
Auges, nur innen (nasal-
wärts) gehen noch trübe
Streifen über den Rand.

Status idem. (d. $\frac{10}{11}$) Status idem.

Es ist demnach auf dem linken Auge seit 8 Monaten, auf dem rechten seit 5 Monaten keine Veränderung weiter eingetreten — vielleicht bis auf eine Ausnahme. Die macula lutea des rechten Auges zeigt nämlich geringe Unregelmässigkeiten des Pigments, der Art, dass sie wie leicht zerkratzt aussieht, und ich weiss nicht, wie lange diese Erscheinung schon besteht; in die Augen gefallen ist sie mir, während ich sehr oft und sehr genau von Anfang an untersucht habe, erst in den letzten Monaten. Die macula lutea des linken Auges erscheint ganz normal.

Hinsichtlich des Verlaufes ist noch anzuführen, dass während der ersten 4 Wochen der Behandlung lebhafte Photopsien und Frontalschmerzen häufig wiederkehrten, späterhin aber nur noch im April einmal ein Anfall von Schwindel und Erbrechen auftrat mit Schmerzen in der linken Stirnhälfte. Seitdem lässt das Allgemeinbefinden der Patientin nichts zu wünschen übrig. Sie ist wohlgenährt und kräftig, erscheint bis auf die Sehstörung körperlich und geistig durchaus gesund. Die Menstruation ist noch nicht eingetreten. — Die Behandlung bestand neben Schutzmassregeln und angemessener Diät zuerst in Derivantien, dann in Jodkali und Ferrum.

Fassen wir die oben angeführten Erscheinungen zusammen, so ergibt sich wohl zweifellos, dass denselben ein intracranielles Leiden zu Grunde liegt, und zwar ist dieses mit Wahrscheinlichkeit dahin zu präcisiren, dass ein Tumor am Chiasma die beiden nervi optici in ihrer Leitungsfähigkeit beeinträchtigt und die inneren Faserzüge derselben vollständig gelähmt hat.

Es ist bekannt genug, dass nervöse Functionsstörungen, welche einem tumor cerebri ihren Ursprung verdanken, trotz dem Bestehen und Fortwachsen desselben sich bisweilen bis zu einem beträchtlichen Grade zurückbilden. Direct für meinen Fall sind die Analogien am meisten belehrend, welche sich in Beobachtungen von Saemisch*) und von Müller**) finden.

Bei dem 23jährigen Patienten von Saemisch entwickelte sich neben leichtem Kopfweh und allgemeinem Unbehagen innerhalb ca. 3 Wochen allmählig absolute Amaurose auf beiden Augen; diese blieb 19 Tage bestehen und dann restituirte sich das Sehvermögen wiederum allmählig in 4 Wochen bis auf $S = \frac{1}{2}$ auf dem rechten Auge und $S = \frac{1}{20}$ auf dem linken Auge mit beiderseitiger lateraler Hemiopie, ohne dass jemals das Ophthalmoskop eine pathologische Veränderung zeigte. Nach Verlauf von ca. 9 Monaten, in denen der Befund derselbe geblieben war, traten plötzlich die Symptome einer acuten Meningitis auf, der Patient starb und die Section ergab neben eiteriger Meningitis zwei getrennte sarcomatöse Tumoren im Gehirn, von denen der eine vor dem Chiasma lag und von den auseinandergedrängten Sehnerven, die fettig degenerirt waren und hier und da Kernwucherungen im Neurilemma zeigten, gabligh umfasst wurde. — Bei Müller hatte eine Verdunkelung der temporalen Hälften der Gesichtsfelder die nach einigen Monaten constatirte, fast vollständige Erblindung eingeleitet; sonstige subjective Störungen

*) cfr. Zehender's klin. Monatsblätter 1865, p. 51.

**) cfr. dieses Archiv VIII, 1. p. 160.

fehlten und objectiv war nichts nachzuweisen. In einigen Wochen hob sich alsdann die Sehkraft wieder auf einen leidlichen Grad mit lateralen Hemiopien, und erst nach $1\frac{1}{2}$ Jahren verfiel sie wiederum, währenddem auch schwere cerebrale Störungen sich hinzugesellten. Es erfolgte der Tod und zeigte sich bei der Section als Ursache eine „sarcomatöse Degeneration der Hypophysis“, durch welche das Chiasma und die Wurzeln der Sehnerven in einen kaum mehr zu differenzirenden Brei verwandelt waren.

Die Verwandtschaft der Fälle springt in die Augen; eigenthümlich aber bleibt dem von mir beobachteten der ophthalmoscopische Befund: auf dem linken Auge leichte Atrophie des Sehnerven und auf dem rechten, mit Ausgang in denselben Zustand, eine Neuritis optici (descendens), welche ausser directem Verhältniss zur Aenderung der centralen Sehschärfe und des Gesichtsfeldes erst am Ende des 3. Monats zur Blüthe kam. Erscheinungen von mechanischer Einwirkung auf die Circulation waren nicht vorhanden, es war also eine rein entzündliche Neuritis, die ihren Quellpunkt wohl intra cranium hatte und dem Verlaufe des Sehnerven bis in das Auge gefolgt war.

Obwohl ich demnach bei meiner Patientin eine Aenderung und zwar eine verderbliche erwarte, theile ich diese immerhin unvollständige Beobachtung jetzt mit, weil ich nicht sicher bin, von dem Schicksale des Mädchens noch Weiteres zu erfahren, und weil mir der bisherige Verlauf auch für sich allein interessant zu sein schien.

2. Frau S., 34 Jahre alt, von anaemischem Aussehn hatte seit 4 Wochen heftige Stirnkopfschmerzen, die immer Morgens am stärksten waren, wo zugleich Frösteln bestand. Diese Schmerzen beschränkten sich zuerst nur auf die rechte Seite, scharf in der Mittellinie abschnei-

dend, gingen aber 8 Tage später auch auf die linke hinüber. Dazu gesellte sich Lichtscheu und Sehschwäche.

Befund: beiderseits S $^{12}/_{20}$ bei Hyp. manif. $^{1}/_{20}$, durchaus normales Gesichtsfeld; der Spiegel zeigte Neuritis optici und zwar weniger Trübung des Gewebes als vielmehr, und dies besonders auf dem rechten Auge, das ausgesprochenste Bild der Stauungpapille mit steilem Oedem der Papilla und hinaufkletternden stark gefüllten und geschlängelten Venen. — Dabei war die Milzdämpfung verbreitert. Die Uterinfunctionen hatten keine Störung erlitten.

Ich stellte eine sehr zweifelhafte Prognose und verordnete Chinium sulf. ij. und Aufenthalt im halbdunkeln Zimmer. Am nächsten Tage schon blieben die Schmerzen aus und die Patientin fühlte sich sehr behaglich, ohne dass der ophthalmoscopische Befund ein anderer geworden war. Ich ordinarie nun Schonung und Ferrum. Sechs Tage später kam die Frau wieder zu mir mit der Klage, dass sie nun Tag um Tag des Morgens von 2—6 Uhr sehr heftigen linksseitigen Kopfschmerz gehabt habe mit starkem Froste, dem Hitze folgte. Der Augenspiegel zeigte rechts dasselbe Bild wie vorher, links aber hatte die Schwellung der Papille entschieden zugenommen. S war dem entsprechend rechts = $^{12}/_{20}$ wie früher, links jetzt = $^{8}/_{20}$, die Gesichtsfelder waren nach wie vor normal. Von nun an brauchte die Patientin 4 Tage nach einander Chin. sulf. gr. xv pro die und danach fortlaufend Chinin mit Ferrum, und unter dieser Behandlung konnte ich feststellen, dass, während die Schmerzen fortblieben und im Allgemeinen die Kräfte sich wesentlich hoben, auch die pathologischen Veränderungen der Papillen allmählig zurückgingen, die Sehschärfe wuchs und 4 Wochen nach der ersten Vorstellung beiderseits S = 1 war und rechterseits die Papille nebst den Gefäßen ganz normale Verhältnisse zeigte. Die linke Papille, damals

noch ein wenig geschwellt, fand ich bei dem nächsten Besuche, 14 Tage später, ebenfalls zur Norm zurückgekehrt.

Seitdem ist ein halbes Jahr verflossen und in dem Zustande der Frau, die ich noch mehrmals untersucht, hat sich keine Störung wieder eingestellt.

Mit Obigem ist also die Thatsache mitgetheilt, dass eine ausgesprochene Neuritis optici oder, wenn man will, ein Oedema papillae, neben intermittirender Neuralgie bestehend, in 4 Wochen bei Chiningebrauch sich vollständig zurückbildete. Sollte es unwahrscheinlich sein, dass diese Neuritis, die allerdings keine Intermissionen zeigte, mit der malaria in directem ursächlichen Zusammenhange stand? Ich glaube nicht. Intermittirende Congestionen nach den verschiedensten Organen und Organtheilen, oder mit anderen Worten, intermittirende locale Gefässerweiterungen sind ja bekannte Erscheinungen bei der Malaria-Infektion, am Auge selbst sind sie vielfach an dem vorderen Abschnitte beobachtet worden. Ferner können durch die Heftigkeit der congestiven Anfälle oder durch die Häufigkeit derselben pathologische Veränderungen gesetzt werden — Extravasation und Entzündung —, bei denen die vollständigen Intermissionen dann ausbleiben. Griesinger berichtet von der sogenannten Ophthalmia intermittens*): „Bei langer Dauer soll es zu bleibender chronischer Ophthalmie, Trübung der Conjunctiva (?), Atrophie des Bulbus kommen können.“

Andererseits sind ophthalmoskopische Bilder, wie sie unser Fall darbot, sonst der Ausdruck für eine Stauung in den Retinalgefäßen, welche durch hochgradige Steigerung des intracraniellen Druckes bedingt wird. Auch bei starken Drucksteigerungen intra cranium, die intermittirend, aber mit kurzen Pausen und häufig einträten,

*) *Infectionskrankheiten*. 2. Aufl. 1864, p. 48.

würde eine continuirliche Schwellung der Papillen wohl erklärlich sein, und diese Drucksteigerung wiederum könnte auf dem Boden der Malaria-Infektion durch periodische Congestionszustände herbeigeführt werden, — allein plötzliche starke Schwankungen des Hirndruckes hätten ohne Zweifel noch andere Symptome hervorrufen müssen als die beobachteten. Ich vermuthe daher, dass die Ursache zu suchen ist direct in einer intermittirenden starken Hyperämie der Gefässe der Retina und des Opticus. Tritt diese Gefässerweiterung sehr tumultuarisch auf, so kann (nach v. Graefe) sehr wohl eine Art Incarceration des intraocularen Sehnervenendes im Scleralringe erzeugt werden, die, wenn die Insulte sich mit kurzen Pausen häufig wiederholen, permanent wird.

Wohl zu beachten ist, dass bei Frau S. bei der ersten Vorstellung die Frontalneuralgie auf der rechten Seite am längsten bestanden hatte und auch auf dem rechten Auge die Neuritis stärker entwickelt war, dass ferner, als später allein auf der linken die Schmerzen auftraten, das linke Auge auch eine entschiedene Zunahme der Stauungserscheinungen erkennen liess. Es ist übrigens die „Ophthalmia intermittens“ sonst sowohl mit als ohne gleichzeitige Neuralgien beobachtet worden.

Die Literatur ist nicht arm an Beobachtungen von intermittirenden Ophthalmien, die durch Chinin geheilt wurden. Es finden sich da Fälle von Hyperämien der Conjunctivalgefässe, der Ciliargefässe, von Conjunctivitis, Iritis, Hypopium, von Innervationsstörungen der inneren und äusseren Augenmuskeln (Spasmus orbicularis, Doppeltsehen, Strabismus, Accommodationsparese), von Nyctalopie, Hemeralopie, Amblyopie und Amaurose *).

*) Gute Zusammenstellungen geben neuerdings Zehender in den klin. Wochenblättern 1867, p. 233, und Eulenburg und Laudois in der Wiener medicin. Wochenschrift 1867, No. 72, p. 1140.

Ich selbst habe noch einen Fall der Art behandelt, in welchem täglich vom frühen Morgen bis gegen Mittag auf dem rechten Auge eine starke Hyperämie der vorderen Ciliargefäße — genauer der vorderen Ciliarvenen, des episcleralen Venennetzes und der vorderen Bindehautgefäße — bestand mit Lichtscheu, schwerfällig reagirender Papille und diffuser Trübung der vorderen Kammer. Ein Versuch mit Blutentziehungen und Atropin war wirkungslos, Chinin beseitigte das Leiden vollständig.

Elbing im November 1867.

Ueber Cataracten in Verbindung mit einer eigenthümlichen Hautdegeneration.

Von

Prof. Dr. August Rothmund, jun. in München.

(Hierzu Abbildungen auf Tafel III.)

Am 14. April 1866 wurde ein fünfjähriger Knabe in meine Klinik gebracht, der an einem Auge an Cataract litt, welche nach Angabe der Eltern erst seit 14 Tagen ohne vorhergegangenes Trauma bemerkt wurde und bei welchem mir zu gleicher Zeit eine eigenthümliche Marmorirung der Haut auffiel; als nun einige Wochen später wieder zwei Kinder ebenfalls wegen kürzlich entstandener Cataract und zwar aus derselben Gegend und mit ganz derselben Hautdegeneration mir zugeführt wurden, erregte dies natürlich meine besondere Aufmerksamkeit, einmal deshalb, weil die Eltern versicherten, es seien noch mehrere solch' erblindeter Kinder mit ganz demselben Exanthem in ihrer Gegend, und zweitens, weil alle Collegen, denen ich die merkwürdige Hautanomalie vorführte, worunter erfahrene Specialisten, wie Prof. Dr. Lindwurm, Dr. Kreuz und Dr. Wertheimber, versicherten, nie etwas Aehnliches gesehen haben. So beschloss ich denn die Sache in loco zu besichtigen und

reiste im vorigen Herbst in das kleine Walsertal, die Gegend, aus der alle diese Kinder zugeführt wurden.

Die Resultate dieses Besuches nebst der Beobachtung der aufgefundenen Fälle in meiner Klinik bilden den Inhalt der folgenden Blätter.

Das kleine Walsertal im Bregenzerwalde (Voralberg, Gericht Bezau) ist ein kleines, von hohen Bergen umschlossenes, 3 Stunden langes, nur nach Norden gegen das bayerische Allgäugebirge offenes Thal und enthält drei mässig grosse Dörfer, Ritzeln, Kirschek und Mittelberg. Es liegt 3816 Fuss und enthält 1500 Einwohner. In jedem der Dörfer befand sich eine Familie mit mehreren Kindern, welche immer Cataract und Exathem zu gleicher Zeit darboten.

Der besseren Uebersicht wegen und um Wiederholungen zu vermeiden gehe ich nun zur Beschreibung des Exanthems und der Augenerkrankung über, wie sich allen so erkrankten Kindern gemeinschaftlich zukam und lasse zuletzt das jedem Kinde Eigenthümliche in besonderen Krankengeschichten nachfolgen.

Mein hiesiger College Dr. Kranz hat drei solcher Kinder mehrere Wochen genau beobachtet und auch einzelne excidirte Hauttheile mikroskopisch untersucht und ich erlaube mir daher bezüglich des Exanthems hier seine Beobachtungen beizufügen.

Diese Kinder sahen sich nicht nur in ihrem allgemeinen Habitus sehr ähnlich, es ist auch ausser Zweifel, dass der path. Hautprocess bei Allen der nämliche ist. Aus der Anamnese erfahren wir bezüglich der Hautaffection Folgendes: An den Eltern, sowie an den anderen gesund gebliebenen Kindern der Familie ist keine Spur von allgemeinem oder localen Leiden nachzuweisen, nur eine der Grossmütter soll an einer ähnlichen Affection gelitten haben, ohne jedoch zu erblinden.

Die hautkranken Kinder waren zum Theile von Jugendkrankheiten befallen, so litten einige davon an Masern, was aber auf unsere Krankheit keinen Einfluss hatte, an anderen Allgemeinerkrankungen litten sie nie, insbesondere nicht an Scrophulose, Syphilis etc.

Die Entwicklung der Hautkrankheit wird von den Müttern folgendermaassen geschildert: Die Haut der Kinder unterscheidet sich von der Geburt bis zur Hälfte des ersten Lebensjahres durch gar nichts von dem gewöhnlichen Aussehen und Verhalten, in specie ist keine stärkere Spannung derselben bemerkbar, auch kann durch kein Zeichen im Gesamtorganismus während dieser Zeit bestimmt werden, ob das Kind seine normale Haut beibehalten werde oder nicht. Ist aber obiger Zeitraum verflossen, so beginnt die Affection und zwar immer zuerst im Gesichte. Die Wangen erscheinen stärker injicirt, aber keineswegs gleichmässig, so dass sie etwa diffus röther gefärbt erscheinen, sondern die Haut wird in ganz eigenthümlicher Weise auf den Wangen „marmorirt“. Es entstehen ganz feine, rothe Linien, die nicht über das Niveau der Haut emporragen, sondern sich nach der Fläche netzförmig ausbreiten, Bezirke von unregelmässig, meist mehr rundlich gestalteten normalen Hauptpartien einschliessen. Im weiteren Verlaufe werden diese Linien mehr roth gefärbt und nehmen langsam an Breitendurchmesser zu.

Nun entstehen auch an anderen Stellen der Körperoberfläche, am Knie, den Ohren und zuletzt an den Extremitäten, dieselben rothen, feinen Linien und zwar immer in derselben Anordnung, indem die Streifen in verschiedenen gekrümmten und sich mannigfach kreuzenden Linien und Kurven verlaufend, wie ein rothes Netz auf der Haut sichtbar werden und derselben das eigenthümlich marmorirte Ansehen geben. Sowohl während des Beginnens, als auch während des Verlaufes der Affection

treten niemals allgemeine oder locale Complicationen ein mit alleiniger Ausnahme derer, welche das Auge betreffen, nie Fieber, nie Schmerz oder Gefühl von Trockensein, Jucken der Haut. Am Ende des ersten Lebensjahres ist die Affection an allen Stellen, an welchen sie jetzt sichtbar ist, wenn auch nur in ihren Anfängen vorhanden. Die weitere Entwicklungsgeschichte dieser Linien ist eine ganz einfache. Nachdem sie allmählig von der Düntheit eines Haares bis zu 1—1,5 Mm. Breiten-durchmesser zugenommen haben, sich während dieser Zeit etwas abschuppen, ändern sie ihr rothes Aussehen in eine leicht braunrothe, dann mehr gelbe Nuance um, nehmen etwas an Durchmesser ab und schliessen als feine, weisse Hautnarben, vollkommen stationär bleibend, den Process ab.

Dadurch, dass die Krankheit mit Marmorirung der Haut beginnt und jeder zu der Zeichnung beitragende Streifen seinen oben bezeichneten Entwicklungsgang fortnimmt, sich jedoch in der Regel nicht so weit in seiner Breite ausdehnt, dass zwei nebeneinander liegende Streifen zusammenstossen und verschmelzen, sondern immer noch ein Raum gesunder, von ihnen eingeschlossener Haut bleibt, ändert sich auch die Anordnung desselben während des ganzen Processes nicht, sondern die betreffenden Hautpartien sehen eigenthümlich areolirt gezeichnet aus, welcher Umstand allerdings durch noch später zu berührende Momente alterirt werden kann.

Wie lange nun die ganze Lebensgeschichte und Metamorphose eines solchen Streifens braucht, lässt sich nicht genau bestimmen. Streifen, welche Dr. Kranz während eines Monates genau beobachtete, zeigten in dieser Zeit weder quali- noch quantitative Veränderungen, woraus wir annehmen dürfen, dass der Verlauf ein sehr langsamer ist. Sicher ist, da an einer und derselben Körperstelle stets feine, rothe Linien und Narben zu

finden sind, also Anfänge und Ausgänge der einzelnen Factoren der ganzen Krankheit, dass dieselbe fortwährend langsame Nachschübe an den bereits ergriffenen Partien macht. Sicher ist ferner, dass, da niemals primäres oder secundäres, durch Kratzen erzeugtes Blossliegen des Coriums statt hat, auch nie Bildungsfluidum austritt und in Gestalt von Borken oder sonst einer Umwandlung die Streifen bedeckt, am allerwenigsten es aber irgendwo zu einer Bildung von Eiter kommt.

Man hat es bei diesen Fällen niemals mit Excoriationen, Rhagaden und Krusten, nie mit Quaddeln, Papeln oder Blasenbildung, sondern nur mit Streifen, Schüppchen und Narben zu thun.

Betrachten wir nur den objectiven Befund, so zeigen sich die Kinder von guter, geistiger und körperlicher Entwicklung, ausser Auge und Haut ist kein Organ des Körpers als erkrankt nachzuweisen; insbesondere zeigte die Untersuchung der Lymphdrüsen, des Rachens und der Leber, dass hier kein diagnosticirbares Leiden vorliege. Auch der Harn ist vollkommen normal, in specie ohne Zucker.

Die Haut an den nicht erkrankten Stellen, d. i. an dem ganzen Rumpfe mit Hals und Genitalien, dem behaarten Kopfe und einzelnen Stellen im Gesichte, Knie- und Ellenbogenbeuge, *vola manus et pedis* ist ausserordentlich zart und weich, sammetartig anzufühlen, doch glatt, nicht chamois gefärbt, sondern weiss und so durchsichtig, dass selbst am Rücken Hautvenen nicht nur durchschimmern, sondern selbst im weiteren Verlaufe ziemlich deutlich zu verfolgen sind. Die Haut ist leicht in Falten zu erheben; das Fettpolster stark. Die Flaumhaare sind kaum zu sehen, weiss; Haupthaar flachsfarben, reichlich. Nägel gut entwickelt, normal geformt, Iris blau. Wenn die Kinder schwitzen, so geschieht dies hauptsächlich am behaarten Kopfe.

An den genannten Partien ist weder eine Acne, Warze oder Pigmentfleck, noch irgend eine andere pathologische Affection vorhanden. Zufällige Schnittwunden bluten nicht übermässig und heilen rasch.

Afficirt sind in allen Fällen Wangen, Kinn, Helix und hintere Fläche des Ohres; bei einem Knaben ausserdem der obere Theil des Nasenrückens, und bei dem ältesten Mädchen auch die Stirne; ferner sind obere und untere Extremitäten in allen Fällen Sitz der Krankheit. An ersteren beginnt die Affection auf der Höhe des Acromions und verbreitet sich von da über die ganze Streckseite des Armes bis über den Handrücken. Die Beugeseite ist nicht vollkommen frei, sondern nur weniger befallen. Frei ist nur, wie gesagt, *vola manus* und Ellenbogenbeuge, so dass an letzterer das intacte Hautstück einer Raute von weniger als 1" Seitenfläche entspricht; die Haut ist dort sehr zart und durch einfache Injection schwach marmorirt. An dem Handteller, sowie an den nicht ergriffenen Partien des Handrückens fällt besonders auf, dass die Linien und Leisten sehr schwach, kaum bemerkbar vorhanden sind. An der Aussenfläche des Oberarmes finden sich deutliche Impfpockennarben.

An den unteren Extremitäten ist der Sitz der Krankheit ganz entsprechend, beginnt an der Trochanteren-gegend, verbreitet sich von dort über die unteren Partien des Gesässes und mit gleichfalls stärkerer In- und Extensität auf der Streck- als Beugeseite bis zu den Zehen; die *fossa poplitea* ist marmorirt, entschiedener als die *cubitalis*.

Die Affection selber ist nun an allen befallenen Theilen ganz dieselbe und besteht nur in zahlreichen Streifen, die zwar überall die nämliche Anordnung, aber nicht dieselbe Structur und Farbe haben.

Die Mehrzahl dieser Streifen ist ca. 1 Mm. breit, verschieden lang, von der nebenliegenden Haut ziemlich

scharf begrenzt; die Begrenzungslinie erscheint bei genauer Betrachtung nicht scharf geschnitten, sondern klein gewellt; die Streifen fallen hauptsächlich durch ihren starken, besonders bei schief auffallendem Licht sehr deutlich hervortretenden Glanz und ihre hellrothe Färbung auf; letztere ist bei vielen keineswegs diffus, sondern zeigt dadurch, dass man unter diesen Streifen Capillaren verlaufen und durchschimmern sieht, oft ein mit dunklerem, fast sternförmig angeordneten Netzwerk versehenes Aussehen auf rosarothem Grunde.

Wie in allen ähnlichen Processen gehen auch diese Streifen je nach den Temperaturverhältnissen die bekannten Farbenveränderungen ein, indem sie bei höherer Temperatur sich röther färben, bei niedrigerer einen Strich in's Blaue bekommen und dann auch noch entschiedener hervortreten. Auf selbst leisen Druck verschwindet die rothe Farbe vollständig und macht, je nach der Breitenausdehnung der Streifen, einer ganz weissen oder mehr minder gelb glänzenden Platz. Alle sind mit Epidermis, wenn auch nur sehr dünn bedeckt, und diese schilfert sich überall, doch nur in unbedeutendem Grade ab. Die Abschilferung geschieht entweder in kleinsten Partikelchen oder in äusserst dünnen, unregelmässigen Plättchen, die sich schwer loslösen lassen; unter denselben ist immer eine wieder durchsichtige Epidermis-lage, so dass bei Loslösung eines solchen Plättchens weder Serum noch Blut an die Oberfläche tritt. Am relativ häufigsten geschieht die Abschuppung dort, wo die Streifen am dichtesten zusammenstehen, das ist am Knie und Ellenbogen, bleiben aber auch hier in Bezug auf Zahl und Mächtigkeit ganz unbedeutend. Es ist selbstverständlich, dass die Art der Abschuppung das Aussehen der Streifen einigermassen verändert, indem ein eben seines Plättchens beraubter glänzend roth und durchsichtig aussieht, während ein noch davon bedeckter

matter gefärbt erscheint, und dort, wo die sich unregelmässig von einander loslösenden Plättchen aneinander stossen, wegen der weissen Färbung ihres Randes eine entsprechende Zeichnung erhält, andererseits durch die kleinsten Schüppchen wie von Mehl fein bestäubt erscheinen kann: Umstände, die eben wegen der Geringfügigkeit der Abschilferung von unwesentlichem Werthe sind. Keiner dieser Streifen prominirt nun über das Niveau der Haut, sondern alle liegen unter demselben. Diese Niveaudifferenz ist aber so unbedeutend, dass sie nur mit Mühe, bei genauer Betrachtung und günstiger Beleuchtung wahrnehmbar wird.

Die Streifen fühlen sich gerade nicht so weich an, als die gesunde Haut, doch kommt ihnen kein nur einigermaassen ausgesprochenes Gefühl der Härte zu; sie lassen sich auch ebenso leicht an den relativen Stellen in die Höhe heben, oder in Falten legen, als die letzten.

Die eben beschriebenen Striae bilden nun den Hauptfactor zur Zeichnung der Bilder, theils ihrer grossen Anzahl, theils ihrer Breite halber, und weil sie, durch ihre Färbung von den anderen Hauptparthien abstechend, am bemerkbarsten hervortreten. Aber, wie schon bemerkt, sind noch andere vorhanden: so zahlreiche, feine, haardünne Linien, von rother Farbe, an welchen wir weiter nichts bemerken; dann sehen wir wieder Streifen von einem Drittel- bis zu einem halben Millimeter Breite, die sich übrigens von dem Verhalten der zuerst geschilderten ausser ihres geringeren Durchmessers nur wenig unterscheiden; sie sind nicht so intensiv roth als die breiteren gefärbt oder erscheinen verfärbt, schilfern sich kaum ab, stehen nicht nachweisbar unter dem Hautniveau, werden auf Druck entweder weiss, oder, insbesondere die verfärbten, entschieden gelblich; manche dieser Streifen haben auch pigmentirte Umrandungen und Umgebungen,

sind nicht wie die anderen in ihrem Verlaufe ziemlich gleich breit, sondern zeigen Einziehungen vom Rande her.

Endlich sind zahlreiche weisse liniäre Streifchen vorhanden, die sich in ihrem ganzen Verhalten von feinen Hautnarben nicht im Geringsten unterscheiden.

Auf keinem dieser Striae sitzt ein Haar.

Alle diese Linien und Streifen, gleichviel ob in ihrem Alter gleich- oder ungleichwerthig, treten nun in der besagten areolären Anordnung zusammen, die dem Ganzen ein so eigenthümliches Bild giebt, wie es nur bei wenigen Hautaffectionen vorkommt und schon bei der ersten Betrachtung an etwas erinnert, was damit eine frappante Aehnlichkeit besitzt, an die Striae gravidarum einer Mehrgebärenden. Wissen wir auch gleichwohl, dass die beiden in Rede stehenden Prozesse ihrem Wesen nach verschieden sind, und fehlen bei differenten Spannungsverhältnissen der Haut jenen Abschuppung und zum Theil die areoläre Anordnung, so ähneln sich doch die Producte derselben in ihren rothen, das Licht eigenthümlich brechenden, verschieden alten, mit Narben vermischten Striae so sehr, dass sich der Leser kaum durch irgend ein Object unsere Affection so vergegenwärtigen kann, als eben durch den Bauch einer Mehrgebärenden, oder die Haut, welche durch einen rasch wachsenden, darunter liegenden Tumor ein analoges Aussehen besitzen kann.

Unsere Affection kann durch den Sitz etwas modificirt werden, so z. B. treten jene rothen Streifen, welche im Gesichte und in specie an den Wangen sich bilden, wegen dem grösseren Blutreichthum jener Stellen, nicht so deutlich hervor, als jene an den Extremitäten, während sich die Narben am erstgenannten Orte prononciren. Am Ohr sieht die Krankheit dadurch, dass hier keine Areolen gebildet werden, indem die ganze hintere Fläche desselben ergriffen ist, ebenfalls abweichend aus.

Am Rande der Helix finden sich allerdings einige lange, rothe Striemen in der Längsachse derselben verlaufend, von hier ab ist aber die ganze hintere Parthie bis in die Gegend des Processus mast. gleichmässig gelbbraun gefärbt, sieht pergamentähnlich aus und fühlt sich auch so an. Endlich stehen am Knie und Ellenbogen die Streifen so dicht, dass ebenfalls nur wenige gesunde Hautparthien von ihnen eingeschlossen werden, und daher diese Gegenden fast diffus roth gefärbt erscheinen; dass aber auch hier zuerst Streifen auftreten, die erst später an ihren Berührungspunkten nach bekanntem Gesetze zusammenfliessen, beweisen die verschiedenen Farbennuancen, die, als von ungleich alten Streifen herführend, in diesen Flecken striemartig verlaufen.

Zur Beurtheilung der Krankheit hielten wir eine genaue mikroskopische Untersuchung der Haut für unumgänglich nothwendig. Es wurde daher am 22. Oct. 1866 einem zur Operation der Linsendiscision chloroformirten Mädchen ein solches Stück excidirt. Es wurde zu diesem Behufe an der äusseren Seite des unteren Dritttheils des rechten Vorderarmes eine mehr als Centimeter lange, 3—4 Mm. hohe Hautfalte mit einer Pincette erhoben und mit einer Scheere abgetrennt. Obwohl sich der Schnitt bis zum Fettpolster erstreckte, blutete er doch mässig und heilte bald mit Narbengewebe zu. Das abgetrennte Hautstück war so gewählt, dass es die charakteristischen Symptome der Affection darbot, indem es einem solchen rothen, auf der Höhe der Entwicklung stehenden Streifen, wie derselbe Anfangs geschildert ist, entsprach; der Schnitt wurde aber so verlängert, dass noch ein Theil normal aussehender Haut mitgenommen wurde; denn wir hielten es für nothwendig, mit dem Befunde der kranken auch die der gesunden Haut zu vergleichen.

Das Ergebniss der unmittelbar darauffolgenden mikroskopischen Untersuchung ist nun folgendes:

Die gesunden Hautpartien boten im Allgemeinen nur wenige Unterschiede von *ceteris paribus* anderer. Die Epidermis-Hornschichte normal, 0,2—0,35 Mm. dick; der Verlauf derselben ist wellenförmig mit einer durchschnittlichen Erhebung von 0,12 Mm.; reagirt auf Essigsäure normal.

Die Schleimschichte, von der sie sich ziemlich deutlich abgrenzt, hat eine Höhe von 0,08—0,12 Mm. Zellen und Kerne gut entwickelt, ebenso Pigmentzellen normal; löst sich leicht von den Cutispapillen los. Letztere sind zahlreich aber klein, 0,02, nur wenige 0,03 Mm. hoch. In ihrer Form und Textur, in den Gefässen, Nerven, Haaren und Drüsen der Haut konnte ebensowenig als im Corium eine Aenderung der normalen Verhältnisse gefunden werden; nur schien es, als ob letzteres ärmer an elastischen Fasern wäre, als es gewöhnlich zu sein pflegt. —

Ergebniss der Untersuchung desjenigen Hautstückes, welches den rothen Streifen entspricht:

Vor Allem fällt es auf, dass die Hornschichte der Epidermis nicht gewellt, sondern mit ebener Oberfläche verläuft und ebenso auf der von ihr sich deutlich abgrenzenden Schleimschichte aufsitzt; sie verjüngt sich vom Rande gegen die Mitte des Streifens und ist hier nicht dicker als bloss 0,0036 Mm.; dabei ist sie auffallend undurchsichtig, von dichtem Gefüge und quillt auch in Essigsäure nur sehr wenig.

Die Schleimschichte zeigt zwar ein gleichartiges Verhalten, aber die Affection ist gradweise verschieden, so dass die mittleren Partien, das Centrum der Streifen am stärksten, die periferen, am Rande gelegenen schwächer dieselben Veränderungen zeigen.

Der Dickendurchmesser beträgt ungefähr 0,3 Mm. Die Structur ist schwer zu erkennen, weil das ganze Bild von einer Unzahl feinsten Körnchen, aus welchen nur die stärkeren Kerne dunkel hervorscheinen, getrübt ist; in

Essigsäure löst sich nur ein geringer Theil, und selbst nach längerer Einwirkung dieses Reagens ist die Trübung noch bedeutend. An den periferen Stellen des Streifens nimmt die Schleimschicht an Dicke ab bis zur Hälfte und darunter; wenn auch hier noch zahlreiche Moleküle und Tropfen zwischen und in den Zellen liegen, so kann hier doch deutlich erkannt werden, dass nur wenige Zellkerne dieses Stratums intact, sondern die meisten derselben in Moleküle zerfallen sind.

Die Schleimschicht geht theils ohne Abgrenzung in das unter ihr liegende Gewebe über, indem letzteres gruppenförmige Conglomerate der degenerirten Schleimschichtzellen umschliesst, theils sitzt sie eben auf demselben, aber nirgend ist etwas von einem Hineinragen einer Papille in dasselbe zu sehen; der Papillarkörper fehlt und an seine Stelle ist ein eigenthümliches Gewebe getreten. Dasselbe besteht in einem unregelmässig breiten Saume, der das Licht auffallend stark bricht, mit zahlreichen Molekülen, grösseren und kleineren Tropfen, hier und da Blutfarbstoffschollen und Gefässen durchsetzt, sonst aber vollkommen structurlos erscheint; trennt man ihn von der obenan liegenden Schleimschicht, so löst er sich eben, ohne Zacken oder Erhebungen zu machen, ab, jedoch nicht rein, indem mehr oder weniger von letzterer daranklebt. Zwischen den beiden Schichten treten Fetttropfen hervor.

Dieser Saum reagirt auf Essigsäure nicht; weder die Moleküle, noch die Tropfen werden durch sie verändert. Wegen seines speckähnlichen Glanzes versuchte ich die Chlorzinkjod- und Jod-Schwefelsäure-Reaktion; während dadurch die anderen Gebilde mehr minder intensiv gelb gefärbt wurden, blieb er weissglänzend, und wurde selbst nach längerer Einwirkung nur an den Rändern leicht strohgelb. Indigotinktur bläute den Saum ebenfalls nur leicht; ebenso verhielt sich Carmin. — Erwärmte man nun

einige dünne Schnitte in absolutem Alcohol, legte sie dann längere Zeit in Aether und hellte sie dann mit etwas Essigsäure wieder auf, so zeigte sich folgendes: Die Moleküle sowohl als die Tropfen waren nun verschwunden, erwiesen sich somit als Fett; das Gewebe trat deutlich hervor, indem es sich als sehr feines Bindegewebsnetz präsentierte, das sich auch an manchen Stellen in die Schleimschichtzellen hinandrängt. Ausserdem wurden zahlreiche erweiterte und ausgedehnte Gefässe, theils mit Blutkörperchen gefüllt, sichtbar; ihre Wandungen sind so zart, dass sie oft kaum nachweisbar sind; auch in den grösseren Hautgefässen sind sie nicht verdickt, noch ist sonst in ihrer Textur eine Einlagerung vorhanden.

An vielen Stellen folgt unmittelbar auf diesen so beschaffenen Saum das starke elastische Fasernetz des Unterhautbindegewebes, ebenfalls eine grosse Anzahl von Fetttropfen bergend, sonst aber ohne merkliche Veränderung. Ich sah nur zwei Haarbälge, in beiden fehlte das Haar selbst, so dass die inneren Haarbalschichten einander unmittelbar berührten; die Talgdrüsen waren klein, mit grossen Fetttropfen gefüllt.

An manchen Stellen wichen die Bünde des Unterhautzellgewebes etwas weiter auseinander (ca. 0,05 Mm.), so dass dadurch ein alveolenartiger, auf den Horizontal-durchschnitt sich meist spindelförmig projicirender Raum gebildet wurde, welcher jedoch nicht leer, sondern immer mit demselben Gewebe gefüllt befunden wurde, aus welchem jener oben besprochener Saum besteht.

Aus dieser Untersuchung resultirt also zunächst, dass das Wesentliche der Erkrankung unseres herausgeschnittenen Hautstückes in fettiger Degeneration des Rete Malpighii und des Papillarkörpers mit zu Grunde gehen des letzteren besteht; vergleichen wir hiemit die Symptome und die Entwicklungsgeschichte der Krankheit, so stellt sich dieselbe als eine chronische paren-

chymatöse Entzündung der Haut dar. Wir können an derselben die dieser Art von Entzündung zukommenden Stadien sehr leicht verfolgen. In den kleinen rothen, anfangs auftretenden Streifchen haben wir das der Hyperaemie mit allmählicher Exsudation ins Parenchym, Füllung der Zellen mit Molekülen. Unter Abstossung der Epidermis erreicht der Process in der fettigen Degeneration der Partien die Höhe der Entwicklung und geht endlich, ohne dass es bei dem ganzen Process je zu einer Bildung von Eiterzellen gekommen wäre, durch Resorption des Papillarkörpers in das dritte Stadium der Narbenbildung über.

Was also z. B. Morbus Brightii in den Nieren, das ist unsere Affection in der Haut und höchst wahrscheinlich auch in der Linse.

Fragen wir nun, welchen Namen diese Hautentzündung haben soll, wenn man mit der einfachen pathol.-anatom. Bezeichnung nicht zufrieden sein sollte, so müssen wir gestehen, dass wir keinen anderen dafür kennen; auch die uns zu Händen liegende Litteratur lieferte uns zwar ähnliche Fälle, aber keinen, der mit den unsrigen gleichartig wäre; schon das Mitergriffensein der Linse, das in unseren Fällen constant vorhanden ist, also dafür pathognomonisch zu sein scheint, kommt sonst bei keiner der uns bekannten Hautaffectionen vor.

Dass die Krankheit hereditär ist, steht ausser allem Zweifel, weil sie eben nur in ein paar Familien vorkommt; und wir wüssten ausser der Vererbung, da die Grossmutter hautkrank war, keinen anderen Grund hervorzuheben, als vielleicht den, welchen die Ehe unter Nahverwandten auf die Nachkommenschaft ausübt.

Allerdings sind uns keine Fälle bekannt, dass die Haut der durch derartige Ehen Erzeugten auf ähnliche Weise leide; unter allen Umständen muss aber hervorgehoben werden, dass in unseren Fällen immer Haut-

und Sehorgan zugleich, oder keines von beiden befallen wurde.

Eine weitere Frage, ob die Krankheit auf Bildungshemmung beruhe, so dass die Haut zu enge angeboren und mit dem Wachstume der darunter liegenden Theile nicht gleichen Schritt halten konnte, sich daher getrennt habe, ist insbesondere wegen ihrer Aehnlichkeit mit den Striae gravidarum und ähnlichen Processen naheliegend. Es ergibt sich jedoch aus dem Verlauf und der mikroskopischen Untersuchung, dass diese Ansicht kaum eine richtige ist. Denn bei unserer Krankheit ist zu keiner Zeit eine abnorme Spannung der Haut vorhanden, die doch einer Trennung derselben nothwendig vorausgehen müsste; anderseits fehlen bei den Striae etc. die Zeichen einer Entzündung, Abschilferung etc. immer, die in unseren Fällen charakteristisch vorhanden sind. Anderseits ist es aber dennoch auffallend, dass bei den ergriffenen Individuen der Papillarkörper gering entwickelt ist, denn es liesse sich denken, dass es durch diesen Umstand zu einer allmählichen Ernährungsstörung der allgemeinen Decke kommen könnte.

Suchen wir in der Literatur nach feineren Analogis, so muss in erster Reihe das hieher gesetzt werden, was v. Bärensprung *) am Ende seiner Vitelligo-Arbeit hinzufügt, und was Th. Addison und W. Gull**) Vitiligoidia nennen. Es ist jedoch die Aehnlichkeit beider Fälle weit, in den ersteren Fällen beschränkte sich die erworbene, mit Dyscrasien verbundene Krankheit, ohne das Auge selbst zu ergreifen, bloss auf die Augenumgebung. Die Aehnlichkeit liegt bloss im mikroskopischen Befunde, der, obwohl Bauernsprung die Sache bloss oberflächlich angab, auf fettiger Degeneration des Papil-

*) Deutsche Klinik 1855. 1 u. 2. III. pg. 17.

**) Guy's hosp. Reports. Vol. VIII. part. II.

larkörpers lautet. In dem bezeichneten Falle war der Papillarkörper noch erhalten, in dem unseren ist er resorbirt.

Ebenso haben die Fälle von sog. Vitiligoidea nur ganz entfernte Aehnlichkeit, sind Krankheiten, die mit Leberleiden etc. zusammenhängen, im späteren Lebensalter auftreten und nicht selten tuberkulöse Knoten machen, nie das Auge selbst afficiren.

Diese letzte Krankheit hat eine entschiedene Aehnlichkeit und Verwandtschaft dadurch mit dem Keloid, dass sie ohne Eiterbildung Narbengewebe in die Haut setzen, ebenso unsere; sie unterscheidet sich jedoch wesentlich dadurch, dass die von ihr gesetzten Producte niemals eine Wucherung, die das Hautniveau überragt, eingeht.

Eine nicht unbedeutende Aehnlichkeit scheint unsere Krankheit insbesondere mit der Art der Ichthyosis zu haben, welche Lebert *) Keratosis diffusa laevis bezeichnet; letztere kommt angeboren unter ähnlichen Umständen wie unsere vor; insbesondere treten dabei auch netzartige Zeichnungen auf der Haut, allerdings durch Continuitätsstörung auf; diese netzförmigen Figuren schilfern sich ferner auch ab, die Krankheit juckt ebenfalls nicht. Aber bei diesen Formen ist die Epidermis rauh, trocken, matt und pergamentartig, umgekehrt zu unseren Fällen, bei denen auch die Entwicklung eine total andere ist, und sich ein gerade entgegengesetztes mikroskopisches Verhalten zeigt. Es lässt sich auch nicht annehmen, dass in Bezug auf diese Verhältnisse im Verlauf der späteren Lebenszeit der Kinder eine Aenderung eintreten wird.

Noch weniger kann unsere Krankheit für Syphilis gehalten werden. —

Nach allem dem glauben wir annehmen zu dürfen, dass diese Erkrankung der Haut, so lange bis wir hier-

*) Ueber Keratose Bres. 64. pg. 135.

über nicht eines Besseren belehrt werden, für eine noch unbeschriebene anzusehen sei.

Ich gebe nun zur Beschreibung der Linsentrübung über, welche bis jetzt bei Allen so afficirten Kindern zwischen dem 4.—6. Lebensjahre, und zwar in auffallender schneller Weise sich entwickelte. Während das Exanthem schon meist im dritten oder vierten Monate beobachtet wird, beginnt die Linsentrübung erst im 4.—6. Lebensjahre. Die Kinder sehen bis dahin vollkommen gut und haben nach Aussage des dortigen Arztes (Dr. Ecker) eine vollkommen schwarze Pupille, wie ich es selbst noch bei den ganz Kleinen, schon mit dem Exanthem behafteten, beobachten konnte.

Plötzlich nun zeigen sich am Rande der Linse radiäre Streifen von ganz geringer Breite, in Form länglicher Dreiecke, deren Basis dem Linsenrande entspricht, welche sich äusserst rasch vermehren, und in Zeit von 4—8 Tagen ist die ganze Linse getrübt und die Kinder sind bis auf die Wahrnehmung von hell und dunkel erblindet. Betrachtet man nun eine solche getrübt Linse bei seitlicher Beleuchtung, so zeigt sich die Trübung am Rande am stärksten und breitet sich diese in Form bläulich grauer, unter der Kapsel etwas schillernder Streifen gegen das Linsencentrum aus. Die einzelnen Streifen sind schmal ($\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{12}$ ''' breit an der Basis) und nicht völlig undurchsichtig, sondern so durchscheinend, dass man mehrere solcher übereinander liegenden Schichten unterscheiden kann. Sie unterscheiden sich in dieser Hinsicht in nichts von den weichen, in der Corticalis beginnenden Staaren.

Auffallend von anderen Cataracten bei jugendlichen Individuen ist nur ein sehr starkes Hervortreten der vorderen Linsenconvexität, die Cataract ist offenbar ge-

bläht und deshalb auch die vordere Augenkammer kleiner und die Irisreaction träger. Die Trübung wird nun allmählig dichter, die Streifen verwaschener, ohne jedoch die relativ weisse Färbung gewöhnlicher Cataracten bei jugendlichen Individuen anzunehmen. Meist erkranken beide Augen zu gleicher Zeit, manchmal das eine aber nur 4—6 Wochen früher, als das andere, nie bleibt die Catarakt mono-lateral.

Nachdem ich nun die allen so erkrankten Individuen zukommenden Symptome erörtert, gehe ich zur Beschreibung der Einzelfälle und der an ihnen vollführten Operationen über.

Wie schon im Anfange bemerkt, befindet sich in jedem der 3 Dörfer des kleinen Melserthales je eine Familie mit solchen Kindern, und zwar:

I. In Mittelberg. Die Familie des Wirthes Drochsel. Vater 44 J., Mutter 33 J., beide vollkommen gesund. Von den Kindern sehen die beiden ältesten von 10 und 7 Jahren vollkommen gut und zeigen keine Spur einer Hautanomalie. Das dritte Kind, Oswald, 6 Jahre alt, kam ebenfalls gesund zur Welt, die Marmorirung der Haut wurde im 6. Monat bemerkt und zwar zuerst an den Wangen, später an den Extremitäten.

Die Cataractbildung trat im 5. Lebensjahre ein und zwar zuerst am linken, einige Wochen später am rechten Auge. Die Erblindung erfolgte beiderseits innerhalb 8 bis 10 Tagen. Dieser Knabe ist der zuerst gebrachte und der Verlauf der Operation von den folgenden wesentlich abweichend. Am 15. April nahm ich die Discision per corneam linkerseits vor und obwohl diese, wie jede erstmalige, eine nur sehr wenig ausgiebige war, riss doch nach Zurückziehung der feinen Nadel und Abfluss des Humor aqueus die Kapselwunde so weit, dass die ganze getrübe Linse durch die Pupille in die vordere Augenkammer trat und dieselbe sogleich vollkommen ausfüllte.

Bei Discisionen, vorzüglich bei Schichtstaar, habe ich öfter beobachtet, dass der Kern entweder sogleich, meist aber nach einigen Tagen in die vordere Augenkammer fiel, ein so rapides Heraussteigen der Linse in toto habe ich noch nie beobachtet. Die Resorption so prolabirter Linsenkerne geht bekanntlich bei Kindern nicht ohne besondere Reizerscheinungen vorüber und so glaubte ich auch hier die Resorption einstweilen abwarten zu können; doch schon am zweiten Tage zeigte sich starke Injection des Limbus conjunctivae, Entfärbung des schmalen, hinter der Linse noch kaum sichtbaren Irisrandes und am Cornealrande entsprechend dem Einstiche eine eitrige Infiltration. Unter diesen Umständen nahm ich sogleich die lineare Extraction der geblähten Linse vor. Ein Einstich mit einer breiten Lanze am äusseren Cornealrande entleerte auch die breiige Linse vollkommen; die Pupille zeigte sich mässig schwarz, die Iris jedoch verwaschen und entfärbt, weshalb ich mit der Extraction eine Iridectomie verband.

Der Erfolg dieser Eingriffe war jedoch keineswegs befriedigend; am folgenden Tage traten heftige Schmerzen auf, die eitrige Infiltration nahm die ganze untere Hälfte der Hornhaut ein, dabei starke Röthung und chemotische Schwellung der Bindehaut.

Unter Zunahme der eitrigen Hornhautinfiltration ging die Hornhaut mit Ausnahme eines ganz schmalen Randes zu Grunde und der Knabe wurde nach 30 Tagen mit einem totalen Leukom entlassen.

Einige Tage vorher war das rechte Auge atropinisiert und untersucht worden und zeigte sich auf diesem eine ganz feine streifige Randtrübung der Linse.

Am 16. October desselben Jahres brachte der Vater den Knaben wieder, schon einige Tage nach der Entlassung war das andere Auge erblindet.

Der Vater motivirte das Kommen mit der treffenden

Bemerkung, er habe gelegentlich eines klinischen Vortrages an meine Zuhörer gehört, dass es sich hier um einen seltenen Fall handle und so glaube er, dass ich die am ersten Auge gemachte Erfahrung bei der Operation des zweiten verwerthen könne, während ein anderer Arzt, mit den Gründen des üblen Ausgangs unbekannt, am zweiten dasselbe Missgeschick haben könnte. Gewiss könnte, wenn diese Ansicht nicht bei weitem die seltenere wäre, manches Auge auf Grund gemachter Erfahrungen gerettet werden, wenngleich nicht gezeugnet werden kann, dass erfahrungsgemäss beinahe immer das zweiterblindete Auge die günstigeren Chancen bietet.

Ich beschloss, diesmal mit ganz besonderer Vorsicht zu discidiren*). Mit einer ganz feinen Nadel wurde ein

*) Von der Ungefährlichkeit der modificirten Linearextraction überzeugt (unter 94 Scleralextractionen zähle ich in der ersten Hälfte vier, in der zweiten nur einen Verlust, während nach einer Zusammenstellung von 396 in meiner Klinik vorgenommenen Lappenextractionen 48 unglückliche Ausgänge waren, also im ersteren Falle 5,3 %, im zweiten 12,2 %), habe ich auch bei Kindern diese Operation statt der Discision einigemal vorgenommen, da Jedermann zugeben wird, dass auch diese bei der vorsichtigsten Manipulation nicht immer ohne üblen Ausgang ist. Abgesehen von Linsenblähungen und hinteren Synechien, welche dann doch eine weitere Operation veranlassen, giebt es Fälle von angeborenen Cataracten, bei denen sich der Discision die grössten Schwierigkeiten bieten. Es zeigt sich nämlich oft bei solchen angeborenen Staaren eine starke Verdickung der Vorderkapsel, gewöhnlich verbunden mit einer auf Atropin sich sehr gering erweiternden Pupille, bei denen bei stärkeren Hebelbewegungen mit der Nadel eher ein Losreissen der Linse von der Zonula zinnii mit all' den schlimmen Folgen einer solchen Dislocation, als ein Einreissen der Linsenkapsel erfolgt, auch der langsame Erfolg und die oft 3—6 mal nothwendigen Wiederholungen haben besonders für zugereiste Patienten manches Missliche. Bis jetzt habe ich 6 mal bei Kindern unter zehn Jahren die modificirte Linearextraction versucht. Die Linsentrübungen waren theils angeboren, theils traumatischer Natur und der Erfolg sowohl in Bezug auf Sehvermögen als auf Zeitdauer der Heilung in allen Fällen sehr günstig.

Das jüngste so operirte Kind war erst 9 Monate alt und hatte auf beiden Augen angeborenen Totalstaar mit, wie die seitliche Beleuchtung leicht nachweist, stark verdickter Vorderkapsel. Die Operation

seichter Einstich vom Hornhautrande aus in die Linse gemacht und nach vorsichtigem, langsamem Zurückziehen der Nadel zeigte sich nach dieser kaum punktförmigen Verletzung der Vorderkapsel, welch' starke Tendenz hier diese zum Weiterreißen besass. Sogleich traten kleine Flöckchen in die Vorderkammer, zu einem Vorfall der ganzen Linse kam es aber diesmal glücklicherweise nicht. Das Auge blieb vollständig reizlos und da die Resorption ihren normalen Verlauf hatte, wurde der Knabe nach 23 Tagen, mit der Weisung, täglich eine Atropinlösung einzuträufeln, nach Hause entlassen. Eine zweite, vier Monate später, ebenfalls sehr wenig ausgiebige Discision per corneam verlief ähnlich, und erst bei der nach abermals drei Monaten vorgenommenen dritten Discision wurde die Pupille nach einigen Tagen vollkommen schwarz und der Knabe konnte, soweit bei einem solchen jugendlichen Individuum Sehproben möglich sind, mit vollkommen gutem Sehvermögen entlassen werden.

Das vierte Kind der Familie Drechsel in Mittelberg, Katharina, 2 J. a., sah bei meinem dortigen Aufenthalte noch ganz gut, hatte aber im Gesichte und an den Extremitäten deutliche Marmorirung. Nach einem in diesem Jahre erhaltenen Briefe ist das Kind seit einigen Tagen ebenfalls erblindet und wird nächster Tage zur Operation kommen.

II. In dem eine kleine halbe Stunde von Mittelberg entfernten Dorfe Hirscheck wohnt Lukas Drechsel, 47 J. a., Bauer, Bruder des Wirthes in Mittelberg. Beide

wurde natürlich unter Chloroformnarkose, der Schnitt nur $2\frac{1}{4}$ ''' gross gemacht. Nach der Iridectomie wurde die verdickte Linsenkapsel mit dem Weber'schen Doppelhaken herausgezogen, worauf sich äusserst leicht die weiche Linse durch die Wunde entleerte. Die Heilung erfolgte in 7 Tagen. Beim zweiten Auge, das 8 Tage später operirt wurde, entstand ein kleiner Glaskörpervorfall, weil das Kind im dritten Acte aus der Narkose erwachte. In 9 Tagen war auch hier die Heilung vollendet. Die Bulbi waren während der ganzen Zeit nahezu vollkommen reizlos.

Brüder haben zwei Schwestern geheirathet. In dieser Familie sind sieben Kinder. Das älteste Kind, Anastasia, 17 J. a., hat vollkommen normale Haut und Augen.

Bei dem zweiten Kinde Carolina, 14 J. a., sind die Augen ebenfalls ganz normal und dem äusseren Anscheine nach auch die Haut; mit der Loupe kann man jedoch deutlich an einzelnen Stellen der Wange die charakteristischen Marmorirungen, wenn auch nur auf kleine Stellen begrenzt, erkennen.

Beim dritten Kinde Rosamunda, 12 J. a., ist die Marmorirung an Gesicht und Extremitäten sehr ausgeprägt. Die Flecken wurden im dritten Monate beobachtet. Die Erblindung trat im sechsten Lebensjahre binnen acht Tagen beiderseits ein. Dieses Kind wurde vor zwei Jahren von einem anderen Arzte discidirt. Pupillen beiderseits vollkommen schwarz, links jedoch eine lineare Hornhautnarbe mit einer kleinen vorderen Synechie, wahrscheinlich die Folge einer Linearextraction. Mit $+2\frac{1}{2}$ beiderseits $S = \frac{1}{2}$.

Auf dieses Kind folgen Zwillinge, Karl und Max, 8 J. a., beide ganz gesund und mit normalen Augen.

Das sechste Kind, Maria Katharina, 6 J. a., stark marmorirt. Die Hautaffection entstand im 3.—4. Monate, die Erblindung des rechten Auges erfolgte am Ende des 5., die des linken am Anfange des 6. Jahres (3 Monate später).

Beiderseitige Discision per corneam, nach einmaliger Wiederholung mit beiderseits schwarzer, runder Pupille und normalem Sehvermögen entlassen.

Das siebente Kind, Karethina, 3 J. a., überall schon marmorirt, die Augen aber mit Ausnahme eines leichten Strabismus convergens nach vollkommen normal.

III. In dem dritten Orte des kleinen Malserthales, Ritzeln, findet sich eine Familie mit solchen Kindern und zwar bei dem Bauern Christian Rigler, 36 J. a. Derselbe ist mit den beiden vorigen Familien nicht ver-

Tabellarische Uebersicht.

Ort	Name, Alter und Stand der Eltern	Name u. Alter der Kinder	Zeit des Auftretens des Exanthems	Zeit der Erblindung	Operationmethode	Erfolg
Mittelberg	Wolfg. Drechsel, 44 J. Wirth. Anastasia D., 33 Jahre	Rosamunda, 10 J. Anastasia, 9 J. Oswald, 5 Jahre	kein Exanth. " " im 6. Monate	keine keine im 5. Jahre	— — Discision mit Linearextraction links, Discision rechts noch nicht operirt	— — links ohne rechts geheilt
Hirschek	Luc. Drechsel, 47 Jahre Bauer. Maria Kath. D., 43 Jahr (Bruder u. Schwester der Obigen.)	Katharina, 2 J. Anastasia, 17 J. Karoline, 14 J. Rosamunda, 12 J. Karl Albert, 8 J. Max, 8 Jahre Maria Kath., 5 J. Karethina, 3 J.	kein Exanth. leichte Andeut. im 3. Monate kein Exanth. kein Exanth. im 3. Monate im 3. Monate	keine keine im 6. Jahre keine keine im 4. Jahre noch keine	— — beiderseits Discision — — beiderseits Discision —	— — geheilt — — geheilt —
Ritzeln	Christ. Rigler, 36 Jahre, Bauer. Ida Rigler, 34 Jahre. (Geschwisterkinder.)	Rosamunda, 4 J. Therese, 3 Jahre Leopoldine, $\frac{1}{2}$ J.	im 3. Monate im 3. Monate noch kein Exanthem.	im 4. Jahre noch keine noch keine	beiderseits Discision — —	geheilt — —

wandt, hat aber ebenfalls eine Verwandtschaftsehe eingegangen (seine Frau ist mit ihm Geschwisterkind). Drei Kinder.

Rosamunde, 4 J. a. (hievon die beiliegende Abbildung), stark marmorirt. Erblindung im 4. Jahre, auf dem zweiten Auge 18 Tage später. Nach zwei auf beiden Augen von mir vorgenommenen Discisionen vollständiges Sehvermögen. Das zweite Kind, 3 J. a., mässig marmorirt, sieht noch ganz gut; bei dem jüngsten, $\frac{1}{2}$ J. a., ist weder eine Anomalie der Haut noch der Augen bis jetzt zu bemerken.

Vergeblich habe ich in der Literatur nach derartigen Fällen gesucht, nirgends fand ich in den aetiologischen Bedingungen zur Entstehung der Linsentrübungen Krankheiten der Haut, geschweige eine derartige erwähnt: ebensowenig habe ich bei Erkundigungen in den benachbarten Gebirgsthälern des Bregenzerwaldes etwas hierher gehöriges auffinden können. Die Lebensweise der Bewohner, die Lage und das Clima ist mit sehr vielen anderen benachbarten Thälern ganz analog.

Ein Hauptmoment erscheint mir die nach Aussage des dortigen Geistlichen so häufige Verwandtschaftsehe zu sein, deren nachtheilige Folgen wir ja schon bei verschiedenen angeborenen Krankheiten kennen.

Da die Linse, wie die Entwicklungsgeschichte zeigt, aus einer Einstülpung der äusseren Haut entsteht, so ist wohl die Annahme gerechtfertigt, dass die Anlage zu dieser Anomalie in beiden Organen angeboren und denselben Ursprung habe, sich aber in dem einen früher, in dem anderen später manifestire. Collegen, welche einmal gelegentlich einer Ferienreise dieses romantische Bregenzerthal besuchen, bitte ich nicht zu versäumen, diese Kinder näher zu betrachten, vielleicht ist der Eine oder Andere in der Auffindung einer directen Ursache glücklicher.

NB. Beil. Abbildung ist Porträt der 4jähr. Rosamunde Rigler.

Ueber Aderhauttuberkeln.

Von

A. v. Graefe und Th. Leber.

Die Krankheitsform, welche sich früher als tuberkulöse Chorioiditis in der Nosologie halb und halb eingebürgert hatte, ist neuerdings wieder fast aus derselben verschwunden. Man glaubte zur Zeit jenen Namen gewissen Entzündungen der inneren Membranen beilegen zu dürfen, welche zu plastischen Infiltrationen des Glaskörpers oder zu subretinalen Ergüssen resp. Eiteransammlungen in diesen Theilen mit käsiger und kalkiger Metamorphose führen, nicht selten während einer gewissen Periode durch den hellen Reflex, welchen sie aus dem Augenhintergrunde zurückwerfen, das Bild des amaurotischen Katzenauges gewähren und endlich zur Atrophia bulbi mit cataracta gypsea adhaerens führen. Da man für diese Erkrankungen, die vorwiegend an Kindern vorkommen, keine anderen Ursachen kannte, und da sie zuweilen mit Symptomen von Scrophulose und Tuberculose coincidirten, so fanden sich gewiegte Fachmänner, wie Arit, geneigt, dieselben als Ausfluss jener Allgemeinzustände zu deuten. Allein eingehendere Forschungen haben diese Voraussetzungen wenig unterstützt. Es zeigte sich bei der Zergliederung solcher Augen weder in den Krankheitsproducten eine

charakteristische Beschaffenheit, noch konnte ein numerischer Nachweis über die Dependenz von jenen Allgemeinzuständen gewonnen werden. Endlich erwies sich für eine sehr grosse Quote eben dieser Fälle als Grundlage ein von Tuberculose nicht im mindesten abhängiger Krankheitsprocess, die meningitis cerebro-spinalis. Wir wollen indessen nicht soweit gehen, jedwede ursächliche Beziehung der Scrophulose resp. Tuberculose zu jenen Formen plastischer Aderhautentzündungen zu leugnen. Im einzelnen Falle mag es vielmehr, angesichts der Entwicklung des Uebels und des vorliegenden Symptomencomplexes, gestattet sein, eine solche zu präsumiren; aber die Aufstellung eines typischen Krankheitsbildes, welches das Gepräge der wirkenden Ursache in sich trägt, halten wir bei dem heutigen Stande der Erfahrungen für unzulässig.

Hierzu kommt, dass gerade in den exquisiten Formen der Tuberculose, sowohl in der localisirten Lungen- und Darmtuberculose als in der verbreiteten Miliartuberculose, sich derartige plastische Aderhautentzündungen nicht haben nachweisen lassen oder wenigstens nicht in einer Frequenz, welche irgend einen Schluss auf Ursächlichkeit begründen könnte. Stellwag (Lehrbuch, III. Auflage, Abth. I. pag. 278) spricht freilich wieder von dem Vorkommen „tuberculöser Panophthalmitides in den letzten Stadien der Phthisis tuberculosa“ und fügt die Bemerkung hinzu, „dass das Auge eines der letzten Glieder in der Reihe der Organe sei, welche sich an der allgemeinen Tuberculose zu betheiligen pflegen.“ Allein ohne die betreffenden Beobachtungen unseres geschätzten Fachgenossen bezweifeln zu wollen, glauben wir einmal, dass der generalisirende Ausdruck, dessen er sich hier bedient, zu dem irrigen Schlusse führen könne, jener Ausbruch panophthalmitischer Processe bilde bei Tuberculose ein häufiges Vorkommniss, während

sich dies doch in keiner Weise herausstellt; sodann aber möchten wir nach Stellwag's Beschreibung selbst jene Erkrankungen nicht für eigentlich tuberculöse, sondern für, durch Thrombose entstandene metastatische Ophthalmien ansprechen, wie sie im Verlaufe resp. am Ende von Eiterfiebern der verschiedensten Abstammung dann und wann beobachtet werden. Die erfolgende Eindickung des Eiters und die sich hieran schliessende, käsige Beschaffenheit, welche überhaupt nachgerade bei der Deutung mit Vorsicht benutzt werden sollte, erscheint uns vollends für die geschlossene Höhle des Auges fast werthlos. Der grosse Widerstand, den die Sclera setzt, erschwert im Allgemeinen den Durchbruch, und es hat sich, selbst wenn dieser erfolgt, allemal ein grosser Theil des Eiters bereits so eingedickt, dass die Entleerung nur eine sehr unvollkommene bleibt. So beobachten wir denn exquisit käsige Beschaffenheit zu einer bestimmten Periode fast jeder, auch der einfach traumatischen Panophthalmitis.

Wenn die betreffende Entzündungsform so ziemlich in den Hintergrund getreten ist, so sind andere Aufstellungen tuberculöser Chorioiditis bei chronischer Lungentuberculose, welche auf Grund ophthalmoskopischer Ergebnisse versucht worden, jedenfalls noch auf unsicheren Füssen gestützt. Bereits im Jahre 1855 hat E. d. v. Jaeger (Oesterreichische Zeitschrift für practische Heilkunde. Jahrg. I. No. 2) einige Wahrnehmungen an Aderhäuten Tuberculöser mitgetheilt, welche rücksichtlich auf die damalige Periode gewiss alle Beachtung verdienen. Neben zerstreuten Knötchen, welche auch zweimal anatomisch untersucht und für Tuberkel angesprochen wurden, fanden sich zuweilen ausgedehntere Entzündungsproducte indifferenten Charakters. Leider fehlen genauere Angaben über die Natur und Verbreitung des Grundleidens und lässt uns auch die Beschreibung in mehreren Puncten Zweifel darüber

zurück, ob Jäger ein mit der Miliartuberculose der Aderhaut identisches oder ein davon abweichendes, entzündliches Leiden vor sich gehabt. Noch weniger Ueberzeugung verschaffen uns die aus neuester Zeit stammenden Angaben Galezowski's (s. Archives générales de médecine, Septembre 1867), welchem die Jaeger'sche Mittheilung unbekannt geblieben ist und welcher den Mangel anatomischer Belege durch eine, den heutigen Kenntnissen über Aderhautveränderungen keineswegs entsprechende, Argumentation zu ersetzen sucht. Mit Rücksicht auf die negativen Resultate, welche Cohnheim bei dem massenhaften, ihm vorliegenden Untersuchungsmaterial für die Aderhäute der an chronischer Lungentuberculose Gestorbenen erhalten hat (s. unten), und mit Rücksicht auf die wenig charakteristischen Merkmale, die Galezowski angiebt, bleibt wohl die natürlichste Deutung der betreffenden Wahrnehmungen die, dass eine zufällige Coincidenz disseminirter Chorioiditis (der einen oder anderen Form) mit Lungentuberculose stattgefunden habe, wie es zwischen zwei so überaus häufigen Krankheiten dann und wann sich ereignen wird. Dass es sich nicht etwa um Miliartuberkeln gehandelt habe, (was übrigens Verfasser selbst nicht behauptet) geht, abgesehen von der Natur des Allgemeinleidens, aus der Beschreibung der Veränderungen selbst, insonderheit ihrer Grösse und dem Verhalten des Pigmentes auf das Bestimmteste hervor.

Nach alledem ist eine eigentlich tuberculöse Chorioiditis der einen oder der anderen Form bis jetzt als unerwiesen zu betrachten; dagegen hat ein anderer Befund die Pathologie bereichert und zugleich eine wichtige diagnostische Brücke geschlagen. Wir meinen das Auftreten von Aderhauttuberkeln bei der acuten Miliartuberculose. Das Verdienst dieser Entdeckung gebührt Manz, welcher die erste einschlägige Beobachtung in diesem

Archive (A. f. O. Bd. IV. 2, pag. 120) bereits vor 9 Jahren niedergelegt, und 5 Jahre später (A. f. O. Bd. IX. 3, p. 133) durch zwei neue Fälle einen weiteren Beitrag zu dem Gegenstand geliefert hat. Da es sich in sämtlichen drei angeführten Fällen um disseminirte Knötchen im hinteren Augenabschnitt handelt, welche aus dem Gewebe der Aderhaut hervorgingen, ohne dass an dieser oder an anderen Theilen des Auges irgend welche entzündliche Veränderungen vorhanden waren, da ferner eine generalisirte Miliartuberculose zugegen war, deren Producte in jeder Beziehung mit den Aderhautknötchen übereinstimmten, so war Manz durchaus berechtigt, die von ihm aufgefundene Krankheit als Tuberculose der Aderhaut der von früheren Autoren (vielleicht mit Ausnahme Jaeger's) angenommenen Chorioiditis gegenüberzustellen.

Eine für die Diagnostik höchst wichtige Frage war nun die, inwiefern die Chorioidaltuberkeln sich häufig oder selten bei der acuten Miliartuberculose vorfinden. Manz selbst lässt diese Frage, vermuthlich in Ermangelung eines beweiskräftigen Materials, offen; allein man hätte wohl erwarten dürfen, dass, nachdem einmal die Aufmerksamkeit rege geworden war, im Falle häufigeren Vorkommens die Mittheilungen in der Literatur sich rasch ansammeln würden. Als sich dies nicht ereignete und während voller 8 Jahre ausser den drei von Manz beschriebenen Fällen nur noch ein einziger Fall von Busch (Virchow's Archiv Bd. XXXVI. pag. 448) mitgetheilt ward, in welchem sich 23 hellgraue, transparente Knötchen von Stecknadelkopfgrösse und darüber in der Aderhaut (ebenfalls bei verbreiteter Miliartuberculose) vorfanden; so neigte man bereits zu dem Schlusse, dass die Coincidenz eine relativ seltene sei. Vor dieser irrigen Annahme hat uns zum Glück die im verflossenen Jahre erschienene Arbeit Cohnheim's (Virchow's Archiv

1867, Mai), welche über verschiedene Seiten der Krankheit Licht wirft, bewahrt. Wir erfahren aus derselben, dass in 7 von Cohnheim während eines Zeitraumes von etwa 4 Monaten hintereinander secirten Fällen von Miliartuberculose sich allemal Aderhauttuberkeln vorfanden. Seit dem Erscheinen jener Arbeit haben sich in einem weiteren Zeitraume von 10 Monaten noch 11 Fälle von Miliartuberculose im hiesigen pathologischen Institute zur Section dargeboten, und auch in diesen war, wie Cohnheim es uns freundlichst mitgetheilt hat, allemal die Aderhaut einseitig oder doppelseitig betroffen, so dass die Coincidenz sich jetzt während eines 14monatlichen Zeitraumes in sämtlichen 18 vorgekommenen Fällen von Miliartuberculose bewährt hat.*) Hier nach kann man sich gewiss dem Ausspruche des Verfassers nur anschliessen, dass die Aderhaut (neben der Thyrioidea) als constantester Ablagerungsplatz der Miliartuberculose anzusehen ist, welcher vielleicht nie, jedenfalls fast nie, verschont bleibt. Es gewinnt durch diesen Fund die Aderhauttuberculose eine eminent wichtige, diagnostische Rolle bei einer Krankheit, deren Erkenntniss zuweilen unüberwindlichen Schwierigkeiten unterliegt. Wir besitzen nunmehr statt einer Reihe indirecter Störungen, aus denen wir unsere Schlussfolgerungen bei der acuten Miliartuberculose zu ziehen gezwungen waren, eine directe Manifestation so zu sagen an der sichtbaren Oberfläche des Körpers, welche alle Verwicklungen löst.**)

*) Der Zusatz, den wir Cohnheim verdanken, dass er trotz consequenter Aufmerksamkeit in keinem anderen Falle, als in jenen 18 von Miliartuberculose, namentlich in keinem Falle localisirter Lungen- und Darmtuberculose, tuberculöse Aderhauterkrankung gefunden, ist gewiss zur Feststellung der Anschauungen von entscheidendem Werthe.

***) Eine, allerdings noch offene, aber desgleichen höchst wichtige Frage ist die, zu welchem Termine des Allgemeinleidens die Aderhautaffection ausbricht. Möglicher Weise geschieht dies noch früher als die schwereren Kopfsymptome auftreten, welche uns die Bedenklichkeit

So wenigstens würden sich unsere Hoffnungen gestalten, wenn auch in Zukunft die Regelmässigkeit der Chorioidalerkrankung sich bewährt und wenn andererseits die ophthalmoskopische Entdeckung der Aderhauttuberkeln, wo sie vorhanden sind, mit Ausschluss aller etwaigen Irrthümer durchgesetzt werden kann. Ersteres zu entscheiden müssen wir den wachsamem Anatomen der grossen Hospitäler überlassen, welche es hoffentlich nicht verabsäumen werden, die Aderhäute bei Miliartuberculose in fortgeführter Weise zu untersuchen. Für die zweite Hälfte der Aufgabe wird dagegen die Mitwirkung der Ophthalmologen am Platze sein, um so mehr, als die Constatirung ophthalmoscopischer Details bei Schwerverkrankten resp. Moribunden oft erheblichen Schwierigkeiten unterliegt. — Ehe wir einen kleinen Beitrag in dieser Beziehung liefern, zu welchem uns neulich geeignetes Material ward, erlauben wir uns noch auf diejenigen Punkte hinzudeuten, welche laut den bisherigen anatomischen Ergebnissen, besonders Cohnheim's, hierfür in die Wagschale fallen dürften.

Zunächst ist es ein für die Entdeckung der Chorioidaltuberkeln gewiss vortheilhafter Umstand, dass die Knötchen mit Vorliebe den hinteren Augenabschnitt, d. h. die Umgebung des Sehnerven und der macula lutea behaften. Cohnheim folgert aus seinen Fällen, dass zwar, wenn eine zahlreiche Entwicklung stattfindet, jenes Lieblingsterrain in allen Richtungen und in weiten Strecken überschritten wird, dass dessen Gränzen aber im Falle solitären oder spärlichen Auftretens von Knöt-

des Zustandes verrathen — ein Umstand, der besonders die Prognostik influenciren würde. Endlich könnten auch weitere Beobachtungen über die Aderhauterkrankung zur Beantwortung der Frage beitragen, in wiefern der Ausbruch der Miliartuberkeln in verschiedenen Organen ein gleichzeitiger oder successiver ist.

chen allemal eingehalten werden. Es ist also weder zu fürchten, dass die Krankheit als ausserhalb des ophthalmoscopischen Feldes gelegen sich entzieht, noch auch zu besorgen, dass sie wegen unvollständiger Durchmusterung des ophthalmoscopisch zugängigen Feldes übersehen wird, wie es sich bei schwer Erkrankten für vereinzelte Aderhautveränderungen, die weit ab vom Sehnerven liegen, wohl ereignen könnte.

Der zweite Umstand, der hier von Gewicht erscheint, liegt in der regelmässigen rundlichen Form bei äusserst verschiedener Grösse. Das (schwer festzustellende) Minimum dieser Grösse scheint sich auf einige Zehntheile eines Millimeters zu belaufen. Von ganz kleinen, nicht erhabenen Flecken mit $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ Mm. Diameter, welche sich nur als schwache Entfärbungen oder überhaupt erst nach Entfernung des Pigmentepithels auf der inneren Aderhautfläche verrathen, bis zu stark prominenten, jedweder Pigmentirung entblösten Knötchen von 2,5 Mm. Durchmesser, zeigen sich alle möglichen Uebergänge; aber bei allen tritt die regelmässige oder fast regelmässige runde Form hervor. Nun können wir freilich nicht in Abrede stellen, dass auch andere Aderhautveränderungen, wie wir sie in der weitschichtigen Classe der disseminirten Chorioiditis vorfinden, einen gleichmässig runden Formentypus darbieten. Allein es kommt derselbe meist nur den elementaren Herden zu, während die grösseren, durch Confluenz entstehenden, unregelmässige, ausgebuchtete, einspringende, zackichte Contouren der verschiedensten Varietäten darbieten.

Der dritte Umstand knüpft sich desgleichen an den Boden und den Entwicklungsmodus der Tuberkeln. Mögen die Knötchen sich durch Kernwucherung aus der Adventitia der grösseren Gefässe bilden, wie es Manz zur Zeit behauptet, oder aus den farblosen Stromazellen, wie es Busch vertheidigt, oder aus besonderen, in der Ader-

haut zerstreut liegenden lymphkörperartigen Gebilden (Wanderzellen), wie es Cohnheim dargethan hat, so ist jedenfalls das Gewebe der Aderhaut selbst deren Ausgangspunkt. Sie erreichen zunächst innerhalb derselben, bei äusserst geringer Dicke, eine gewisse Flächenausdehnung, erheben sich bei fortschreitender Dimension über die innere Aderhautfläche, und drängen hierbei die anstossende Pigmentlage auseinander. Durch die Ausdehnung der Pigmentlage entsteht zunächst eine geringere Saturation des Pigmentcolorits; sodann kommt es zu einem wirklichen Schwund der Pigmentmolecul, besonders gegen die Mitte des Tuberkels und, endlich zu einer Discontinuität resp. einem völligen Defect der Zellschicht selbst. Hieraus erklärt sich die fast proportional zur Grösse der Tuberkeln steigende Entfärbung und in jedem einzelnen Tuberkel der allmälige Zuwachs dieser Entfärbung gegen das Centrum hin. Freilich gehören auch bei anderen disseminirten Aderhautveränderungen Entfärbungen der inneren Aderhautfläche zu den gewöhnlichen resp. regulären Vorkommnissen, allein es findet sich nicht jener allmälige Uebergang des umringenden normalen Colorits zu dem in maximo entfärbten Centrum, sondern es handelt sich entweder um fleckige Abwechselung entfärbter und abnorm saturirter Partien, oder es ist die entfärbte Partie mit dunkleren Pigmenthöfen umsäumt. Bei den Tuberkeln scheinen, eben weil die Pigmentlage, wenigstens lange Zeit hindurch, sich nur leidend verhält, jene Umsäumungen der entfärbten Stellen mit dunkleren Pigmentanhäufungen auszubleiben. Wir finden eine vermehrte Pigmentirung um die Knötchen herum nur in dem einen Falle (IV) Cohnheim's, in welchem bereits eine höhere Entwicklung erfolgt war, und einen markirten dunklen Saum nur für das eine Knötchen dieses Falles, welches den ungewöhnlichen Durchmesser von 2,5 Mm. erreicht hatte, erwähnt

Bei allen übrigen Fällen (nach mündlicher Mittheilung auch in den 11 noch nicht publicirten) wurde lediglich eine Abnahme der normalen Pigmentirung gegen das Centrum der Knötchen wahrgenommen. Wo sich ausnahmsweise bei den Tuberkeln Pigmentsäume vorfinden, könnte übrigens die für die grösseren Knötchen nicht ausbleibende käsige Metamorphose (Cohnheim) zur Unterscheidung angerufen werden, welche ein ophthalmoscopisch gewiss sehr auffälliges gelb-weisses opakes Aussehen der centralen Partie bedingen muss.

Endlich viertens dürfte die Prominenz der grösseren Knötchen aufzuführen sein. Bei gewissen Formen umschriebener Chorioido-retinitis sehen wir freilich auch ein Hervorspringen des Krankheitsherdes über das Niveau des angrenzenden Augenhintergrundes, welches sich durch die betreffende Parallaxe kennzeichnet. Allein es sind dies Veränderungen von einem ganz anderen Habitus als die Tuberkeln. Die elementaren (durch ihre runde Form etwa mit den Tuberkeln zu verwechselnden) Herde disseminirter Aderhautentzündungen zeigen solche Prominenz niemals. Nun ist es wahr, dass für die kleineren Tuberkeln, welche 1 Mm. Diameter nicht erreichen, die Prominenz über die innere Aderhautfläche in der Regel unter derjenigen Grösse zurückbleibt, welche wir als Minimum für die ophthalmoskopisch wahrzunehmende Parallaxe (bei den Formverhältnissen der Tuberkeln unter günstigen Nebenbedingungen, z. B. bei darüber hinziehenden Netzhautgefässen etwa $\frac{1}{6}$ M., unter ungünstigeren Umständen nicht leicht über $\frac{1}{4}$ Mm.) präsumiren; allein abgesehen davon, dass zuweilen auch kleinere Tuberkel relativ prominiren (z. B. in dem sogleich zu beschreibenden Falle am rechten Auge ein Tuberkel von 0,43 Mm.,¹ der bereits etwas mehr als $\frac{1}{6}$ Mm. prominirt), finden sich in den meisten Fällen bereits einzelne, jenes Maass übersteigende Knötchen vor, und kann das Symptom dann gerade be-

ziehungsweise zur Grösse einen erheblichen Werth erhalten.

Das waren ungefähr die Gesichtspunkte, welche wir uns aus den anatomischen Ergebnissen für die Auffindung und Differenzirung der Chorioidaltuberkeln gebildet hatten, und durch welche geleitet wir der Untersuchung eines einschlägigen Falles *intra vitam* entgegenzusehen. Hierzu fand sich sehr bald eine Gelegenheit durch die Güte des Herrn Prof. Griesinger, und stehen wir nicht an, den betreffenden Fall etwas ausführlicher mitzutheilen, da es zugleich der erste ist, in welchem miliare Aderhauttuberkeln mit dem Ophthalmoscop aufgefunden und der Befund anatomisch geprüft wurde.

Der Krankengeschichte, welche wir den Herren Prof. Griesinger und Dr. J. Sander verdanken, entnehmen wir Folgendes:

Der Kranke, ein 32jähriger Mann von dürftiger Ernährung, ward am 6. April 1867 auf die Griesinger'sche Abtheilung für Nervenranke aufgenommen. Wegen vollständiger Taubheit blieb die Anamnese unvollständig, doch ward ermittelt, dass Patient Weihnachten 1866 ein *acutes* Brustleiden mit ziemlich raschem Verlaufe überstanden hatte. Nach scheinbarem Wohlsein während der folgenden Monate war er vier Wochen vor der Aufnahme unter heftigen Kopfschmerzen erkrankt, nachdem er bereits einige Tage über Flimmern vor den Augen zu klagen gehabt. — Bei der Aufnahme hat Patient erhebliches Fieber und klagt über starke Kopfschmerzen in der Stirn-egend; auf der linken Seite des Thorax ist vorn-oben der Percussionsschall etwas tympanitisch, hinten-oben gedämpft. Auf der ganzen linken Seite rauhe Inspiration mit spärlichem Pfeifen; rechts vesiculäres Athmen, etwas verschärft. Die Milz nicht zu percutiren. Geringe rechtsseitige Facialisparesie. Unter fortdauerndem Fieber, aber

nur mässiger Beschleunigung der Respiration fängt das Bewusstsein an allmählig benommen zu werden. Patient stöhnt, knirscht mit den Zähnen u. s. w. — Auf Grund dieses Symptomencomplexes wurde von Herrn Prof. Griesinger die Diagnose einer Miliartuberculose der Pia gestellt, und erging an uns am 16. April die Aufforderung zur ophthalmoscopischen Untersuchung. Diese unterlag bereits einigen Schwierigkeiten, da Patient sich in tiefem Coma befand. Es konnte indessen noch eine vollkommene Durchmusterung der dem Sehnerven angränzenden Region stattfinden, wobei sich folgendes ergab:

Links: sehr ausgesprochene venöse Hyperämie der Netzhaut, welche sich durch gleichmässige Ueberfüllung, auch etwas abnorme Schlängelung nicht bloss der grösseren, sondern auch der kleineren Venen bekundet (dabei das Netzhautgewebe selbst vollkommen intact, insonderheit frei von jedweder Trübung auch in der Nähe der überfüllten Gefässe). Im umgekehrten Bilde zeigen sich nach innen und ein wenig nach unten von der Papille dicht an einander zwei hellere Stellen von schätzungsweise $\frac{3}{4}$ Mm. Durchmesser, in deren mittlerem Bezirke das Pigmentcolorit zu einem äusserst lichten gelblich-rosa erblasst ist, während der Rand durch eine ringförmige röthliche Zone von zunehmender Saturation in die anstossende normale Pigmentirung übergeht. Eine Prominenz lässt sich an diesen Flecken, über welche übrigens keine grösseren Netzhautgefässe hinweggehen, nicht constatiren. Die Form der Flecke ist fast regelmässig rund. Ausser diesen beiden Flecken zeigt sich nach aussen von der Papille etwa im Abstände von 2 Mm. von deren Rande eine ganz ähnliche, aber etwas grössere Stelle von schätzungsweise 1 Mm. Durchmesser. Obwohl ein Netzhautgefäss über diese hinwegläuft, so lässt sich doch

auch hier eine Prominenz nicht mit Sicherheit nachweisen. In einem viel grösseren, aber bei den unruhigen Augenbewegungen des Patienten nicht zu taxirenden Abstände von der Papille und in derselben Richtung als der letzt-erwähnte Fleck, liegt ein vierter, an welchem die Entfärbung sogar intensiver, nämlich deutlich gelblich-weiss erscheint. Auch dieser ist rund.

Andere Krankheitsherde wurden nicht wahrgenommen, doch konnte deren Existenz in, von der Papille entfernteren Regionen keineswegs ausgeschlossen werden, da es gerathen schien, den hinfälligen Patienten nicht durch eine verlängerte Untersuchung zu ermüden.

Rechts: zeigt sich bei weniger lebhafter Netzhauthyperämie hart an der Papille und zwar nach aussen von derselben (immer im umgekehrten Bilde) eine nur mässig angedeutete runde, blassrosa entfärbte Stelle von $\frac{3}{4}$ Mm., deren Peripherie sich ebenfalls durch einen verschwommenen Saum in die normal pigmentirte Umgebung verliert; in deren Nachbarschaft gewahrt man ferner noch eine ganz minimale Andeutung einer rundlichen Pigmentlichtung, offenbar die allerersten Ansätze ähnlicher Veränderungen darstellend. Ein etwas hellerer, ebenfalls runder, weisser Fleck findet sich nach innen und oben in einer etwas grösseren Entfernung von der Papille.

Am 17. April ward Patient auf's Neue untersucht: Netzhauthyperämie links noch ausgesprochener als Tages zuvor. Die Form und Grösse der entfärbten Stellen scheint beiderseits ungefähr dieselbe; bei dem am linken Auge nach aussen gelegenen Fleck scheint jetzt eine Spur Parallaxe für eine geringe Erhebung zu sprechen. Unter Zunahme des Coma's, stark beschleunigter ster-toröser Respiration bei subcrepitirenden klein-blasigen Rhonchis über den ganzen rechten Thorax stirbt Patient noch an demselben Tage.

Die von Herrn Cohnheim gemachte Section ergab ältere Tuberculose der Lungen und acute Ablagerungen von Miliartuberkeln in fast allen Organen des Körpers, Lunge, Pleuren, Milz, Leber, Nieren, Nebennieren, Bronchial- und Mesenterialdrüsen, Schilddrüse, Knochen und Chorioidea; Meningitis tuberculosa mit Encephalitis hämorrhagica.

Die anatomische Untersuchung der Augen (Leber) lieferte folgendes Resultat: Die Netzhaut beider Augen ist allenthalben von normaler zarter durchscheinender Beschaffenheit, leicht cadaverös getrübt. Ihre Venen sind bis zur Peripherie ziemlich stark mit Blut erfüllt, die Arterien gleichfalls bluthaltig, aber sehr fein, mehr gestreckt verlaufend als die Venen. — Durch die Netzhaut schimmern am linken Auge in der Nähe der Papille einige hellere Flecke hindurch, zwei etwas kleinere in der Richtung nach aussen oben, ganz nahe beisammen, und ein etwas grösserer ziemlich gerade nach innen. Dieselben entsprechen den mit dem Augenspiegel gesehenen entfärbten Stellen der Aderhaut, in Bezug auf Form, Aussehen, Grösse und Lage vollkommen. Nach Entfernung der Netzhaut, wobei auch das Chorioidalepithel grösstentheils abgestreift wurde, kommen noch eine grössere Anzahl ähnlicher Stellen zum Vorschein, es lässt sich aber nicht mehr entscheiden, welche von ihnen die vierte, bei der Augenspiegeluntersuchung bezeichnete, repräsentirt. Im Ganzen befinden sich in diesem Auge zwölf derartige Herde, von denen drei, nämlich die bereits erwähnten, in näherer Nachbarschaft der Sehnervenpapille (etwa in einem Bezirke von 4 Mm. Radius um die Austrittsstelle der Gefässe) liegen, während die anderen neun sich in den verschiedensten Richtungen und in grösseren Abständen, selbst bis in die Gegend des Aequators hin, vorfinden; die grössere

Zahl liegt auf der äusseren Hälfte der Aderhaut. Der Durchmesser der Flecke überschreitet kaum 1 Mm., beträgt bei den meisten zwischen 0,7 und 1 Mm. Bei einigen ist nach Entfernung der Netzhaut eine leichte Prominenz bereits mit blosssem Auge genau zu constatiren, bei anderen ist sie sehr gering oder unmerklich. Von den drei oben erwähnten, in der Nähe der Papille befindlichen Tuberkeln hat der grössere, welcher gemessen 1,06 Mm. Diameter besitzt und sich genau, wie zu Protocoll gegeben, 2 Mm. nach innen vom Rande der Papille befindet, eine Prominenz von 0,18 Mm. An den beiden anderen, deren Grösse und Abstand von der Papille ebenfalls auffällig mit der ophthalmoskopischen Schätzung stimmt, war eine Prominenz mit blosssem Auge nicht wahrzunehmen; dagegen stellt sich an Durchschnitten eine Hervorragung, obwohl weit geringer als für jenen heraus. Die makroskopischen und mikroskopischen Charaktere stimmen übrigens genau mit denen der kleinen grauen Miliartuberkelkörner. — Die Vortices in der äusseren Hälfte der Chorioidea, wo sich, wie erwähnt, auch die meisten Knötchen befanden, sind bis in ihre feinsten Verzweigungen stark mit Blut gefüllt. An manchen Stellen bieten Choriocapillaris, sowie die feineren und gröberen Venen das schönste natürliche Injectionspräparat dar, doch ist die Injection nicht vorzugsweise auf die Umgebung der Tuberkeln localisirt, sondern mehr allgemein. In der inneren Hälfte sind die Venen nur wenig gefüllt, von den Arterien enthalten nur wenige eine geringe Menge Blut.

Am rechten Auge ist das Verhalten der Netzhaut und ihrer Gefässe wie links. Nach innen und etwas nach unten dicht neben der Papille zeigt sich ein heller Fleck von 0,97 Mm. Durchmesser und 0,23 Mm. Prominenz, entsprechend der ophthalmoskopisch gesehenen blass rosa-

farbenen Stelle (nur etwas grösser als geschätzt). Daneben ist ein kleinerer Fleck von 0,43 Mm. Diameter und 0,17 Mm. Prominenz (verhältnissmässig zum Diameter sehr erhaben) ebenfalls deutlich als kleines Miliartuberkelkorn zu erkennen. Dieser entsprach der Stelle, wo der Augenspiegel nur minimale Andeutungen von Entfärbung nachwies, und ist daher sehr zu vermuthen, dass der Pigmentbelag über dieses kleine Knötchen noch relativ intact war, so dass es sich ophthalmoskopisch nur schwach markirte. Leider war bei der Herausnahme der Augen — es ward nur erlaubt, den hinteren Abschnitt auszulösen — das Pigmentepithel grösstentheils abgestreift worden, so dass sich diese Verhältnisse nicht genau eruiren liessen. Ausser den soeben erwähnten zwei Tuberkelkörnern finden sich in diesem Auge noch sieben andere, sechs in der äusseren, einer in der inneren Hälfte, darunter mehrere sehr kleine, keiner über 1 Mm. im Durchmesser, einige von nur 0,56 Mm., mehrere der kleineren Tuberkelkörner boten keine Prominenz dar.

Diesem Befunde hätten wir noch folgende Bemerkungen anzuschliessen: Zunächst haben sich bei der anatomischen Untersuchung noch eine Anzahl von Flecken herausgestellt, welche der ophthalmoscopischen Untersuchung entgangen waren. Der Grund hiervon liegt sicher nicht darin, dass diese Knötchen wegen zu geringen Dimensionen oder wegen zu geringer Veränderung des Pigmentcolorits unter der Gränze des Wahrnehmbaren geblieben wären, sondern lediglich darin, dass, wie oben erwähnt, nicht das ganze ophthalmoscopisch zugängige Feld in consequenter Weise durchmustert worden war. Es kam uns, unter den für den Patienten gebotenen Rücksichten, natürlich mehr darauf an, die Charaktere der einmal aufgefundenen Flecke zu studiren, als sämt-

liche abzuzählen. Bei den vollkommen übereinstimmenden anatomischen Charakteren liesse sich in der That nicht absehen, warum einzelne der Tuberkelkörner selbst von grösserer Entwicklung entgangen wären, während doch z. B. am rechten Auge der in der Nähe der Papille gelegene Fleck von 0,43 Mm. Diameter, der kleinste von sämmtlichen anatomisch aufgefundenen, sich, wenn auch mit schwachen Zügen, *intra vitam* verrathen hatte. Dagegen wollen wir nicht leugnen, dass zwischen den ophthalmoskopischen Erscheinungen und der anatomischen Entwicklung nicht ein absolutes Verhältniss bestehen mag. So kann vielleicht hart an der Papille, wo die Aderhaut nach der einen Seite fixirt ist, die Entstehung der Knötchen verhältnissmässig leichter zum Schwunde des Pigmentes führen als in grösseren Abständen. Da es sich eben bei der Coloritveränderung nicht allein um die aus der Wölbung herzuleitende Ectasie des Pigmentepithels (und dadurch verringerte Farbensaturation), sondern auch bald um wirkliche Atrophie der Pigmentmolecüle resp. der ganzen Pigmentlage handelt, so können auch begleitende Umstände, z. B. das Verhalten der Circulation in der Nachbarschaft von Einfluss sein. Es ist in dieser Beziehung schon erwähnt worden, dass wir das genaue Verhalten des Pigmentbelages, welches gerade für den Vergleich der anatomischen und ophthalmoskopischen Befunde von besonderem Interesse gewesen, hier nur unvollkommen ermitteln konnten.

Im Ganzen ist wohl die Ueberzeugung gerechtfertigt, dass, sofern nur der befallene Bezirk ophthalmoskopisch durchmustert wird, sich *intra vitam* die Veränderungen deutlich, ja deutlicher zeigen, als wenn *post mortem* vor dem Abziehen der Netzhaut mit blossem Auge oder auch mit der Lupe untersucht wird. Eignetsich doch die Beleuchtung, welche wir mit dem Augenspiegel benutzen, ganz beson-

ders zur Aufdeckung von Farbendifferenzen, auf die es im Beginne der Veränderungen hier vorwaltend ankommt. Ferner bietet die ausgespannte, normal durchsichtige Netzhaut offenbar ein weit geringeres optisches Hinderniss als die collabirte und allemal schon etwas getrübt cadaveröse. Wenn es sich selbst bei den kleinen Tuberkeln (unter 0,6 Mm.) noch nicht um einen wirklichen Schwund der Pigmentmolecüle, sondern lediglich um eine Ausdehnung des Pigmentepithels handelt, so würde, angenommen, dass die Ausdehnung nur einer Flächenvergrösserung von 10 % (linear circa 5 °) entspräche, hieraus bereits eine unter den günstigen Verhältnissen der Augenspiegeluntersuchung wahrnehmbare Differenz des Colorites entstehen. Hierzu kommt aber, dass das Tuberkelkorn nicht allein durch seine Wirkung auf die Pigmentlage die Erblassung bewirkt, sondern dass es auch dem Stroma der Aderhaut, resp. den dieses durchziehenden Gefässen, den zukömmlichen Beitrag zum Colorit raubt. Dass der Diameter, selbst der kleinsten anatomisch nachweisbaren Tuberkeln, welcher immer mehrere Zehnthelle eines Millimeters betrug, niemals unter der Gränze des ophthalmoskopisch Nachweisbaren zurückbleibt, braucht hier kaum hervorgehoben zu werden.

Besonders zutreffend waren in unserem Falle die beiden a priori präsumirten Charaktere der runden Form aller Flecke und des allmählichen Uebergehens der erblassten Stelle durch eine Randzone in das normale Colorit der angrenzenden Theile. Letzteres wird sich selbstverständlich mit zunehmender Dimension resp. Prominenz der Tuberkeln um so deutlicher aussprechen, weil dann überhaupt die Erblassung der centralen Partie eine intensivere wird. Allein auch bei den minimalen rechtsseitigen Knötchen trat dieser Charakter bereits hervor. Nirgends auch konnte, wie bei anderen

Aderhautaffectionen, eine stärkere Saturation des Colorits um die entfärbten Partien herum nachgewiesen werden.

Eine kleine Abweichung von den Präsumptionen dürfte hinsichtlich der Prominenz erwähnt werden. Wir meinten dieselbe unter günstigen Verhältnissen (in Berücksichtigung der den Tuberkeln zukommenden Form) nachweisen zu können, wenn sie mehr als $\frac{1}{6}$ Mm. und unter ungünstigen Verhältnissen, wenn sie gegen $\frac{1}{4}$ Mm. betrüge. Für das linke Auge schien allenfalls das anatomische Resultat zutreffend, denn bei dem einen grösseren Tuberkel von 1,06 Mm. Diameter, dessen gemessene Prominenz 0,18 Mm. (etwas über $\frac{1}{6}$ Mm.) betrug, hatten wir Spuren von Prominenz bei der letzten Untersuchung wahrzunehmen geglaubt, und die beiden anderen kleineren Knötchen erhoben sich auf geeigneten Durchschnitten nicht völlig $\frac{1}{6}$ Mm. über die innere Aderhautfläche. Dagegen zeigte im rechten Auge der grössere, hart an der Papille gelegene Tuberkel eine Prominenz über die innere Aderhautfläche von 0,22 Mm. (über $\frac{1}{5}$ Mm.) und der kleinere eine Prominenz von 0,17 Mm. (circa $\frac{1}{6}$ Mm.). Ersterer hätte nun schon die präsumirte Grenze selbst für ungünstigere Bedingungen fast erreicht, und der letztere, obwohl unter dieser Grenze, hätte bei seiner geringen Flächenausdehnung doch die Wahrnehmung einer Parallaxe begünstigen müssen. Allein hier ist nicht zu vergessen, dass in der Nachbarschaft der Papille, wo die Dicke der Netzhaut noch eine sehr erhebliche ist, auch zwischen der Prominenz des Tuberkelkorns über der inneren Aderhautfläche, wie sie unter dem Mikroskop an Durchschnitten gemessen wird, und zwischen der Hervorwölbung der inneren Netzhautfläche, welche uns, gerade wenn ein Gefäss über die betreffende Partie läuft, besonders als ophthalmoskopischer Maassstab dient, eine bedeutende Differenz obwalten kann (auf Grund von Ver-

öffnung der dem Tuberkel anliegenden Netzhautpartie.) Weitere Vergleiche der ophthalmoskopischen und anatomischen Resultate in ähnlichen Fällen müssen nachweisen, bis zu welcher Feinheit die Untersuchung in dieser Richtung gebracht werden kann. In allen übrigen Punkten war die Uebereinstimmung der zu Protocoll gegebenen Maasse und der post mortem ermittelten eine so scharfe, dass uns noch der Zufall, namentlich in der Präsumption für die Grösse der Papille, die zum Maassstab genommen ward, begünstigt haben muss. Die grösste Abweichung, welche ja auch noch keine excessive genannt werden kann, betraf den einen Tuberkel des rechten Auges, welcher auf $\frac{3}{4}$ Mm. geschätzt wurde, während er 0,97 Mm. betrug.

Ausser dem oben ausführlich mitgetheilten Falle hatten wir kürzlich durch die Güte des Hrn. Dr. B. Fränkel Gelegenheit, einen zweiten Fall von Aderhauttuberculose ophthalmoscopisch zu beobachten, und kurz darauf bei der Section die Richtigkeit der Diagnose zu constatiren. Dr. Fränkel hat über diesen Fall bereits in der hiesigen medicinischen Gesellschaft in der Sitzung vom 19. Februar eine Mittheilung gemacht und die beiden von Miliartuberkeln befallenen Aderhäute demonstrirt. Da der Fall in mehrfacher Beziehung von Interesse ist, so fügen wir hier eine kurze Notiz über denselben bei.

Es handelte sich um ein $\frac{5}{4}$ jähriges Kind, welches nach vorübergegangener leichter Diarrhöe plötzlich anfang zu erbrechen und bald darauf soporös wurde. An den Lungen war ausser Katarrh Nichts objectiv nachzuweisen. Die Respiration beschleunigt, unregelmässig, der Puls gleichfalls beschleunigt, c. 100. Die Temperatur nicht merklich erhöht. Die Untersuchung des rechten Auges hatte zuerst ein negatives Resultat, als aber einige

Tage nachher, am 11. Februar, auch das linke Auge ophthalmoscopisch untersucht wurde, fanden sich an diesem eine Anzahl rundlicher entfärbter Flecke, welche alle oben beschriebenen Charaktere der Aderhauttuberkeln darboten. Dr. B. Fränkel zählte deren 6—7 am linken Auge, am rechten keinen; Tags darauf zählte der eine von uns (Leber) mit Dr. Fränkel zusammen links 8, rechts 2, welche im ganzen Augenhintergrunde zerstreut waren, von denen aber die meisten in geringer Entfernung von der Papille ihre Lage hatten. Die Untersuchung hatte keine Schwierigkeit, da das Kind vollständig comatös war und sich ganz ruhig verhielt. Die Flecke schwankten zwischen $\frac{1}{3}$ und $\frac{1}{2}$ Papillendurchmesser, waren meist von blassröthlicher Farbe, einige etwas heller, und hatten alle einen verschwommenen Rand; nirgends war eine Spur von abnormer Pigmentirung um dieselben herum oder in der Nachbarschaft zu bemerken. Ueber einigen war mit grosser Deutlichkeit das rareficirte Pigmentepithel als eine zarte bräunliche Punktirung zu erkennen. Am linken Auge waren zwei derselben, die nach aussen und etwas nach oben von der Papille ihre Lage hatten, mit ihren Rändern confluirte, wodurch sich die Figur einer 8 herausstellte. Eine parallaktische Verschiebung war an keinem der Flecke mit Sicherheit nachzuweisen.

Am 13. Februar, wo wir beide mit Dr. B. Fränkel das Kind wieder untersuchten, trat links an demjenigen Tuberkel, welcher mit seinem Nachbar confluirte war, in der Nähe der confluirenden Randpartie, ein hellerer, weisser Fleck hervor, der Tags zuvor nicht bemerkt worden war; auch zeigten einige der miliaren Herde eine leichte parallaktische Verschiebung. Diese letztere nahm in den nächsten Tagen, während deren Herr Dr. B. Fränkel das Kind regelmässig untersuchte, noch

mehr zu, und war an den meisten der Flecke deutlich zu erkennen.

Am 17. erfolgte der Tod, nachdem noch vorher tonische Krämpfe sich eingestellt hatten. Die Section ergab allgemeine Miliartuberculose in allen Organen, Lungen, Leber, Milz, Nieren, Herz, Schilddrüse, Aderhaut, ferner tuberculöse Basilar meningitis, und einige käsig degenerative Lymphdrüsen am Halse.

Die Lage, Zahl und Grösse der Aderhauttuberkeln stimmte ganz genau mit dem während des Lebens notirten Befunde überein. (S. Abbildung Taf. I, Fig. 9.) Nur fanden sich am linken Auge ausser den 8 während des Lebens beobachteten noch zwei weitere Knötchen vor, von denen das eine ziemlich gross war und ganz excentrisch nach aussen in der Gegend des Aequators sass, das zweite dagegen nur klein, in der Nähe von mehreren andern während des Lebens beobachteten seine Lage hatte. Das Aderhautepithel war cadaverös macerirt, es liess sich deshalb nicht bestimmen, ob letztere beide Knötchen durch dasselbe hindurch sichtbar waren oder nicht. Dies musste jedoch bei dem ersteren derselben, in Anbetracht seiner Grösse, sicher der Fall sein, so dass es uns wohl durch seine sehr excentrische Lage entgangen ist. Für das kleinere Knötchen bleibt es aber ungewiss, ob es sich erst in den letzten Tagen des Lebens entwickelt hatte, oder ob es uns gleichfalls bei der Augenspiegeluntersuchung entgangen ist. Bei der Leichtigkeit, mit der die Untersuchung während des Lebens vorgenommen werden konnte, hat die erstere Annahme die grössere Wahrscheinlichkeit, besonders da das Knötchen ganz in der Nähe von anderen sass, die deutlich gesehen wurden, und da auch andere Zeichen für eine ziemlich rasche Entwicklung der Knötchen sprachen. Es sind dies das Auftreten des helleren weissen

Flecks auf einem der zwei confluirten Tuberkeln, der am Tage vorher noch nicht bemerkt worden war, und jedenfalls auf beginnender Verfettung beruhte, dann die zunehmende parallaktische Verschiebung entsprechend einer wachsenden Prominenz der Knötchen.

Der Fall ist besonders dadurch von Interesse, dass zum ersten Male an einem Kinde beim Fehlen anderweitiger beweisender Erscheinungen aus dem ophthalmoscopischen Befunde mit Sicherheit die Diagnose der allgemeinen akuten Miliartuberculose gestellt werden konnte. Er bestätigt ferner das aus dem obigen Falle abgeleitete Augenspiegelbild der Aderhauttuberculose in allen Punkten, und giebt zugleich, wie bereits hervorgehoben, einige Anhaltspunkte, die ein ziemlich rasches Wachstum der miliaren Knötchen vermuthen lassen.

Noch ein für die Geschichte der Tuberculose interessantes Factum sei hier angereiht, zu dessen Veröffentlichung uns Herr Cohnheim ermächtigt. Es ist demselben bei seinen Versuchen an Meerschweinchen gelungen, neben der Miliartuberculose anderer Organe auch die Eruption auf der Aderhaut zu erzeugen. So wurde uns von demselben neulich ein Meerschweinchenpräparat vorgelegt, welches den treuesten Ausdruck der am Menschen beobachteten Tuberkelqualitäten darbot. Wir geben eine kleine Abbildung (s. Abbildung Taf. I., Fig. 10.) eben dieses Präparates, welche wenigstens die Grösse und die Gruppierung miliarer Aderhauttuberkeln anschaulich macht.

Der Impfstoff, dessen sich Hr. Cohnheim bedient hatte, war von einer käsigen tuberculösen Lymphdrüse genommen. Das Meerschweinchen starb ungefähr 5 Wochen nach der Impfung und die Section erwies ausser der Aderhautaf-

fection Eruptionen miliarer Tuberkeln in allen Organen, Lungen, Leber, Nieren, Milz, serösen Häuten etc.

Da wir die Aderhauttuberkeln in ihrer charakteristischen Erscheinungsweise bei dem jetzigen Stande der Erfahrungen als einen pathognomonischen Ausdruck der Miliartuberculose ansehen können, und da besonders in der Aderhaut nicht wie in manchen anderen Organen, kleinere Herderkrankungen vorkommen, deren Deutung als Tuberkeln Zweifel aussetzt, so dürfte dies Factum besonders geeignet erscheinen, die Bedenken derer zu beseitigen, welche sich noch gegen die wirkliche Verimpfbarkeit der Miliartuberculose sträuben.

Ueber Verstopfung der Blutgefäße des Auges.

Von

H. Knapp.

1. Einleitende Bemerkungen.

Ueber die verschiedenen Arten der Gefäßverstopfungen am Auge sind unsere Kenntnisse noch recht mangelhaft. Genauer bekannt ist eigentlich nur das von v. Graefe zuerst beobachtete und im Jahr 1859 beschriebene Krankheitsbild der Embolia art. centralis retinae. Doch beschränkt sich das hier vorliegende Beobachtungsmaterial auch noch auf eine sehr spärliche Casuistik, so dass ich wohl einige mir vorgekommene Fälle nicht ohne Nutzen für eine spätere allgemeinere Behandlung dieses Gegenstandes hinzufügen darf, zumal da sie nicht ohne neue Erfahrungen sind. Ein Zuhörer von mir, Herr Dr. E. Münch aus Viernheim, hat einen davon in meiner Klinik mitbeobachtet und die ihm von mir gelieferten Krankengeschichten bei seiner Doktordissertation zu Giessen bereits im Jahre 1866 verwerthet, wodurch dieselben eine genügende Veröffentlichung nicht erfahren konnten.

Ueber mehr oder minder reine Verletzungen der Augengefäße ist am Menschen kaum Etwas bekannt,

ebenso wenig über traumatische oder mechanische Gefässverstopfung, weshalb ein hierher gehöriger Fall nicht ohne Interesse sein dürfte. Ueber Thrombosen der Vena ophthalmica liegen nur höchst spärliche Beobachtungen in der über Thrombosen der Sinus durae matris handelnden Literatur vor. Ein hierher gehöriges Auge habe ich anatomisch untersucht und werde der Seltenheit wegen noch die drei andern bis jetzt bekannten ähnlichen Fälle im Auszug mittheilen. Embolien einzelner Gefässbezirke des Choroides bei Herzleiden, auf die ich erst seit einem Jahre aufmerksam wurde, scheinen nicht so selten vorzukommen, gestatten aber kein so ausgeprägtes Krankheitsbild als die seltenere Embolie der Netzhautschlagader. Embolien überhaupt sind, wie bekannt, um so seltener in einem bestimmten Gefässbezirk, je kleiner das Stammgefäss desselben an und für sich ist und je mehr der Winkel, unter welchem es den Hauptstamm verlässt, sich einem rechten nähert, weil die fortgeschleppte Verstopfungsmasse immer leichter den geraden, breiteren Canal zu ihrer Fortbewegung nimmt, als den engeren, sich winkelig davon abzweigenden. Die A. ophthalmica entspringt nun aber unter einem fast rechten Winkel aus der Carotis int., giebt in der Orbita die zahlreichen Ciliararterien ab, wovon ein winziges Aestchen die Sehnervenscheide durchbohrt, um als Centralarterie sich in der Netzhaut zu verbreiten und daselbst ein sehr abgeschlossenes Gefässsystem zu bilden, welches nur am Eintritt des Sehnerven Verbindungen mit dem Ciliargefässsystem eingeht. Wenn also einmal Verstopfungsmassen in die A. ophthalmica gelangt sind, so ist die Wahrscheinlichkeit, dass sie im Ciliargefässsystem eingekeilt werden, eine unendlich viel grössere, als dass sie in die Netzhautarterien gelangen. Daraus erklärt sich die grosse Seltenheit solcher Beobachtungen. Gelangen aber Emboli in

die Gefäßhaut des Auges, so werden sie daselbst viel weniger störend auf die Structur und Function derselben auftreten als in der Netzhaut, weil die ungemein reichlichen Anastomosen durch rasche Ausbildung eines collateralen Blutlaufs die Störungen bald wieder ausgleichen. So mag es kommen, dass man davon bis jetzt, meines Wissens, nicht geredet hat, doch glaube ich, dahin gehörige Beobachtungen gemacht zu haben und werde mir schon darum erlauben, Einiges davon bekannt zu geben, damit auch Andere diesem Gegenstande ihre Aufmerksamkeit zuwenden.

Da der Zweck der vorliegenden Veröffentlichung, nebst Anregung zu weiteren Beobachtungen, nur der sein soll, zu einer späteren allgemeinen Bearbeitung Beiträge zu liefern, so wähle ich die Form gedrängter casuistischer Mittheilung.

2. Embolie der Centralarterie der Netzhaut.

I. Fall.

Reine Embolie der Centralarterie der Netzhaut ohne nachgewiesenes Grundleiden.

Jacob Raumer von Mutterstadt bei Mannheim, 41 Jahre alt, zeigt sich am 18. Dec. 1863 in meiner Augenklinik wegen Verlust des Sehvermögens auf dem rechten Auge. Er ist ein kräftiger Mann und nie erheblich krank gewesen. Die Untersuchung ergibt bei ihm eine Lebervergrößerung und Emphysem, beides nicht hochgradig; sonst war am Körper, namentlich am Herzen, das mit besonderer Aufmerksamkeit untersucht wurde, und an den grösseren Gefässen nichts Abnormes wahrzunehmen. Er erzählt, dass er früher zwei ganz gesunde Augen ge-

habt habe und das linke erweist sich denn auch in Bau und Verrichtung vollkommen normal. Vor fünf Tagen aber habe er bemerkt, als er sich gebückt, um eine Last aufzuheben, dass sich sein rechtes Auge plötzlich verdunkelte und binnen wenigen Minuten völlig erblindet sei. Dabei habe er keinerlei Beschwerden, weder am Auge, noch sonst wo verspürt. Am Auge sah man äusserlich nichts Auffallendes; die Pupille war gleichweit wie die des andern Auges und bewegte sich bei Lichtwechsel, den man auf beide Augen einwirken liess, normal, dagegen träger, wenn der Reiz nur das rechte kranke Auge allein traf. Die Hornhaut und die brechenden Medien waren klar. Im Augengrunde liess der Augenspiegel das charakteristische Bild der Embolie der Centralarterie erkennen. Die eigenthümlichsten Merkmale waren folgende:

a) Die Papille blasser wie die des anderen Auges, jedoch nicht so sehnig weiss, wie bei *Atrophia retinae*.

b) Die Netzhautarterien dünn, fadenförmig; an ihrem Ursprung in der Mitte der Papille waren sie am dicksten, nahmen aber gegen die Peripherie hin sehr schnell ab, so dass sie schon in kurzer Entfernung von der Papille kaum noch erkenntlich blieben.

c) Die Venen waren dunkler als normal, am Sehnerveneintritt am engsten und wurden allmählig dicker, je mehr sie sich davon entfernten. Varicositäten konnten an ihnen nicht wahrgenommen werden.

d) Da man durch Druck auf den Bulbus in jedem Auge Arterienpuls erzeugen kann, so prüfte ich dieses Auge darauf. Der Finger wurde auf den Bulbus gelegt und damit ein immer stärkerer Druck ausgeübt, bis es der durchaus nicht sehr empfindliche Kranke nicht mehr ertragen konnte. Dabei wurde nun in dem Verhalten der Gefässe nicht die geringste Aenderung wahrgenommen. Die Venen wurden nicht dicker, die Arterien pulsirten

bei keiner Druckhöhe, ebenso wenig trat dabei eine Aenderung der Blutfüllung in ihnen ein.

e) Die Netzhaut bot nur Eigenthümlichkeiten in der Gegend des gelben Fleckes. Um diesen herum und von ihm bis dicht zur Papille war die Netzhaut undurchsichtig geworden, graubläulich getrübt, leicht angeschwollen. In diese getrühte Stelle waren zahlreiche streifen- und fleckenförmige, rothe Figuren eingestreut, welche sich deutlich als Hämorrhagieen erwiesen. Die Macula lutea selbst war in der Trübung ganz verschwunden. Patient hatte schwache quantitative Lichtempfindung.

Es wurden ihm Blutegel an die Schläfe und graue Salbe an die Stirne verordnet, welche Mittel er zu Hause in Anwendung brachte.

Nach 14 Tagen stellte er sich wieder in der Klinik vor. Sein Sehvermögen war ganz dasselbe geblieben und auch das übrige Befinden hatte sich nicht geändert. Mit dem Augenspiegel aber fand man den Zustand der Netzhaut in einigen Punkten wesentlich alterirt: Die Arterien waren nicht mehr fadenförmig, sondern hatten etwa $\frac{2}{3}$ des Calibers derjenigen des gesunden Auges wieder erlangt. Auf Fingerdruck konnte man jetzt mit der grössten Leichtigkeit Arterienpuls hervorrufen. Die Ecchymosen waren blasser, die Netzhauttrübungen geringer, man sah von der Seite her die Infiltration immer mehr schwinden; auch das Sehvermögen besserte sich in etwas.

Der Kranke wurde mit indifferenten Mitteln entlassen und ihm gesagt, dass die Besserung nur eine vorübergehende sein werde.

Nach $2\frac{1}{2}$ Jahren wurde der Patient wiederum von mir untersucht, wobei sich nur ein vollkommen amaurotisches Auge unter dem Bilde einer stark ausgesprochenen, weiss-sehnigen Sehnervenatrophie darbot. Im Uebrigen hatte sich in dem Zustande des Mannes nichts geändert.

II. Fall.

Embolie der Centralarterie der Netzhaut mit Gehirnleiden
in Folge einer Affection (Aneurysma spontaneum) der
Carotis comunis.

Heinrich Meiss, 46 Jahr alt, Landwirth aus Waldmichelbach im Odenwald, stellte sich in der Augenklinik vor mit der Klage über Verlust des Sehvermögens auf dem rechten Auge. Er ist ein kräftiger Mann und will bis $\frac{1}{4}$ Jahr vor dem Eintritt der Erblindung stets gesund gewesen sein. Drei Monate aber vor seinem Eintritt in die Klinik wurde er häufig von Kopfweh, Schwindel, Eingenommenheit des Kopfes, besonders linkerseits befallen; dabei war er zerstreut, geistig angespannt und seine Gedächtnisschärfe sehr vermindert. Diese Erscheinungen traten anfallsweise auf, nahmen aber später mehr den continuirlichen Charakter an, wozu sich noch ein unangenehmes Gefühl, wie Ameisenkriechen, Jucken und Kitzeln in der Haut des Armes und Beines der linken Seite hinzugesellte, worauf eine gewisse Abnahme der Muskelkraft daselbst verspürt wurde, so dass Patient eine Zeit lang nicht gehen konnte; mit der Abnahme der Kräfte war auch Sensibilitätsverminderung verbunden. Was den Patienten aber am meisten beunruhigte, das war eine über Nacht ohne alle Beschwerde aufgetretene Erblindung des rechten Auges. Schon früher einmal hatte sich dieses Auge plötzlich verdunkelt, in dem Maasse, dass nur noch grössere Gegenstände wahrgenommen werden konnten. Diese Störung hielt einige Tage an, um gänzlich wieder zu verschwinden. Die jetzt eingetretene Verdunkelung aber war so stark, dass er nur hell und dunkel unterscheiden konnte, und blieb anhaltend.

Am Auge war äusserlich nichts Auffallendes wahrzunehmen. Die Pupille reagirte auf Lichtreiz, der zu-

gleich auch das gesunde Auge traf, normal, im entgegengesetzten Falle etwas träger. Die brechenden Medien waren klar. Der Augengrund bot das unzweifelhafte Bild der Embolie der Centralarterie der Netzhaut. Die Arterien waren fadenförmig, einfach construiert, und liessen sich nicht weit über die Papille hinaus verfolgen. Die Venen dagegen in der Mitte der Papille am dünnsten, wurden aber gegen den Aequator hin dicker. Ihre Füllung war eine gleichmässige und es liessen sich keine Circulationserscheinungen wahrnehmen. Fingerdruck auf den Augapfel bewirkte weder ein Arterienpuls noch Stauungserscheinungen. Die Papille war blasser als normal, aber nicht von sehnigem Glanz. In der Gegend des gelben Fleckes und von da bis zum Sehnerveneintritt war die Retina getrübt und intumescirt. Um den gelben Fleck herum sah man eine kirschrothe Stelle. Andere Ecchymosen wurden nicht wahrgenommen.

In Bezug auf die Deutung dieses merkwürdigen Krankheitsbildes liess sich nur eines mit Gewissheit annehmen, nämlich Embolie der Centralarterie der Netzhaut. Um nun die Quelle des Embolus kennen zu lernen, untersuchte ich das Herz, konnte daran aber nicht den leisesten Fehler nachweisen. Darauf untersuchte ich die grossen Gefässe am Halse, und fand an der Theilungsstelle der Carotis communis dextra ein sehr deutliches zischendes Geräusch, ähnlich dem, wie man es bei Aneurysmen hört, auf der andern Seite aber hörte man die Carotidentöne in ihrer ganzen Reinheit. Auf der Seite, an der man das Geräusch hörte, fühlte man auch eine umschriebene, teigige Anschwellung. Ich trat nun mit dem behandelnden Arzte, Dr. Landmann zu Waldmichelbach, in Verbindung und Letzterer theilte mir folgendes mit: „Er habe die Erkrankung im Anfange als Anfälle von in unregelmässigen Zwischenräumen wiederkehrenden und rasch vorübergehenden Symptomen einer

Gehirnapoplexie bezeichnet.“ Eine acute Erkrankung, wie etwa Gelenkrheumatismus mit nachfolgender Endocarditis lag niemals vor. Der Patient nahm Jodcalium. Vier Wochen nach seiner Vorstellung in der Augenklinik konnte er helle Gegenstände, wenn sie ihm von der äusseren Seite dargeboten wurden, unvollkommen wahrnehmen. Zehn Tage darauf — schreibt Dr. Landmann — schien mir eine Vene auf der Stirn, gegen die kranke Seite zu, mehr mit Blut gefüllt als die Venen auf der anderen Seite. Eine genauere Untersuchung machte mir den Eindruck, ich möchte es nicht mit einer gefüllten Vene, sondern mit einer mehr weniger verödeten Arterie zu thun haben. Die Ausdehnung der Untersuchung in dieser Richtung ergab nun, dass alle zugänglichen Arterien der rechten Kopfhälfte nicht pulsirten. Die Arteria temporalis und maxillaris externa liessen sich zwar noch durch den Tastsinn ermitteln, aber sie waren schwächer als auf der andern Seite und ohne Pulsation. In der Arteria carotis externa und interna war ebenfalls keine Pulsation. An der Carotis comunis wird geringe und an der Subclavia normale Ausdehnung resp. Pulsation constatirt. Einen weichen, circa bohnergrossen, isolirt vorder Arteria carotis communis liegenden Knoten abgerechnet, lässt sich keine weitere Degeneration an der betreffenden Stelle entdecken. Der Knoten ist bei Druck etwas schmerzhaft und scheint eine Drüse zu sein (?). Seit gestern hat der Mann heftigen Kopfschmerz auf der rechten Seite und auch eine leichte Verdunkelung im äusseren Theile des Sehfeldes des linken Auges. Die Auscultation lässt in der Gegend der Theilung der Carotis communis noch Pulsation hören, aber schwach und wahrscheinlich eine Fortpflanzung des Schalles aus dem Truncus anonymus.“

Auf diesen Bericht nun schrieb ich Hrn. Dr. Landmann

meine Beobachtung des blasenden Geräuschs an der Theilungsstelle der Carotis communis, mit der Angabe, dass ich den Fall für ein Aneurysma hielte.

Zehn Tage darauf gab mir Dr. Landmann wieder Nachricht über den Patienten: „Der rechtseitige Kopfschmerz hatte sich vor einigen Tagen auf eine empfindliche Weise gesteigert. Längs des Verlaufs der Halsgefässe entwickelte sich Schmerz bei der Berührung und Drehung des Halses, zugleich bot diese Stelle einige Härte und Anschwellung dar. Das Bewusstsein ist nicht gestört, der Schlaf aber durch schreckhafte Träume beunruhigt. Sehvermögen wie früher, Schmerzen in verschiedenen Theilen des Körpers, Appetit gestört. Gegen diese Symptome wird ein Aderlass von 12 Unc. und Magnes. sulph. verordnet, in den folgenden Tagen Nitrum. Allmälige Verminderung der Schmerzen, die Empfindlichkeit, Härte und Anschwellung der Carotis sind geringer, und besteht noch ein Gefühl von Druck und Taubheit auf der rechten Kopfhälfte.“

Ich zog nun von Zeit zu Zeit Erkundigungen über den Patienten ein und vernahm dabei, dass sein rechtes Auge fast vollständig erblindet sei, nur nach aussen kann er grosse Gegenstände undeutlich unterscheiden, während alle übrigen Theile des Sehfeldes nur geringe quantitative Lichtempfindung haben. Das Allgemeinbefinden ist im Uebrigen normal. Zuletzt trat vollkommene Amaurose rechten Auges ein, während im Uebrigen die Schwäche der linken Seite und die Schmerzen der rechten Kopfhälfte gänzlich verschwanden. Die Carotis blieb unwegsam.

III. Fall.

Embolie der Centralarterie der Netzhaut bei Atherom der Arterien.

Frau Schott, 77 Jahr alt, von Heidelberg, leidet von Zeit zu Zeit an heftigen Kopfschmerzen; sonst ist dieselbe noch ziemlich rüstig und gesund. Keine Anomalie des Herzens; Arterien sehr rigid.

Am 9. Septbr. 1867 hielt dieselbe ein Mittagschläfchen, nachdem sie in den letzten Tagen ziemlich heftiges Kopfweh gehabt.

Beim Erwachen bemerkt sie, dass sie am linken Auge nichts mehr sehe.

Am 10. Septbr. kam sie zur Untersuchung. Auge äusserlich normal, vollständige Beweglichkeit, durchsichtige Medien klar. Augenspiegelbefund: Grenzen der Papille verwaschen, bis zur Macula lutea und darüber hinaus die Retina wie mit einem grauweissen Schleier bedeckt, an der Macula lutea ein kleiner dunkelrother Fleck. Dicht in der Nähe des oberen Randes der Papille eine Hämorrhagie, halb so gross wie die Papille. Arterien sehr dünn, Venen ziemlich stark gefüllt, mit Unterbrechungen in der Füllung, welche sich verschoben. Kein Arterienpuls durch Druck hervorzurufen. Spuren von quantitativer Lichtempfindung.

Ein Paar Tage später waren die Veränderungen fast dieselben; doch war der Fleck an der Macula lutea nicht mehr so intensiv; die Hämorrhagie an der Papille war kleiner geworden.

Keine Spur von quantitativer Lichtempfindung mehr. Patientin giebt an, hier und da noch einen „Schein“ zu haben.

Am 30. Septbr. war die Trübung der Netzhaut vollkommen geschwunden; Grenzen der Papille scharf; Gefässe ganz dünn.

Der Sehnerv beginnt, blass zu werden. Von der Hämorrhagie keine Spur mehr.

Am 29. Octbr.: Bild completer Atropie der Sehnerven.*)

IV. Fall.

Partielle Embolie mit günstigem Ausgang.

Eine Dame, A. L. aus Mannheim, erblindete plötzlich während des Theaters auf dem rechten Auge, ohne dass Schmerzen oder ein Trauma vorausgingen. Nach acht Tagen erst stellte sie sich mir in Heidelberg vor. Seit dieser Zeit hatte sich das Sehvermögen wieder gebessert, so dass sie im centralen Theile des Sehfeldes Finger auf 3' Entfernung genau unterscheiden konnte. Das Sehfeld zeigte sich nicht wesentlich eingeengt. Mit dem Augenspiegel wurden Abnormitäten an den Gefässen der Netzhaut wahrgenommen. Die Arterien waren viel dünner als am andern Auge, besonders der nach oben gehende Hauptast, welcher an dem Papillarrand eine eigenthümliche Anschwellung zeigte, von wo denn die einzelnen Aestchen als fadenförmige, einfach contourirte Streifen verliefen. Die Venen erschienen etwas schwächer als normal. Netzhauttrübung wurde nicht wahrgenommen. Nach und nach füllten sich die Gefässe wieder, wobei zugleich das Sehvermögen immer besser und nach zwei Monaten normal wurde.

Embolie wurde in diesem Fall angenommen wegen des plötzlichen Eintritts der Sehstörung, ohne dass ein Trauma oder Gehirnerscheinung voraus gingen, sodann weil man nirgends mit dem Ophthalmoscop einen Bluterguss in die Retina oder sonst Etwas wahrnahm, welches

*) Vorstehender Fall wurde während meiner Abwesenheit im Anfang von meinem Assistenzarzt Dr. F. Bergmann, in seinem weiteren Verlaufe auch von mir beobachtet.

die plötzliche Störung im Sehen erklären konnte, schliesslich aber wegen des Verhaltens der Gefässe, besonders weil der nach oben gehende Hauptast am Rande eine Anschwellung erkennen liess, von welcher nur fadenförmige Streifchen statt gefüllter Gefässe ausgingen. Die Quelle des Embolus wurde nicht entdeckt, indem weder eine Krankheit des Herzens noch sonst eine Erkrankung aufzuweisen war.

V. Fall.

Messerstich in die Orbita, gefolgt von Erblindung unter dem Krankheitsbilde der Embolie der Centralarterie der Netzhaut.

Polizeidiener Becker von Heidelberg, 28 Jahr alt, von gesunder Constitution und kräftigem Körperbau, wurde am 18. Febr. 1866 in einem Streite mit einem Messer verletzt. In der Nähe des Nasenrückens zeigte sich eine Wunde von 2 Millimeter Breite und 12 Mm. Länge. Das Auge war vorgetrieben und zeigte am Tage nach der Verletzung in allen Theilen des Sehfeldes schwache quantitative Lichtempfindung. Beim Sondiren der Wunde konnte man die Sonde bis tief in die Orbita einführen. Achtzehn Stunden nach der Verletzung constatirte ich folgenden Krankheitszustand:

Das Auge ist vorgetrieben, seine Bewegung nicht besonders gehindert, das obere Lid angeschwollen und blauroth, das untere blass und bis in die Wangengegend geschwollen, am äusseren Theile des Bulbus besteht eine subconjunctivale Ecchymose.

Die Hornhaut ist klar, weniger empfindlich, die Pupille starr und etwas weiter wie gewöhnlich.

Die Spannung des Augapfels und die Durchsichtigkeit der Medien zeigen sich normal.

Mit dem Augenspiegel sieht man die Netzhautarterien schmal, fadenförmig, manche Aestchen wie weisseideen

Fäden, die Venen aber geschwellt und viel stärker als am gesunden Auge, stärker an der Papille als an der Peripherie. Bei dem Druck auf den Bulbus strömt das Blut in den Venen von dem Centrum gegen den Aequator und beim Nachlassen wieder zurück; bei Verstärkung des Druckes werden auch alle Arterien blutleer und es gelingt auf keine Weise, Pulsation zu erzeugen. Die Netzhaut ist getrübt und zwar in viel grösserer Ausdehnung, als dieses bei der Embolie der Fall ist.

Die Trübung ist am stärksten in der Gegend des gelben Fleckes, welcher selbst dunkelroth inmitten derselben erscheint.

Zwei Tage darauf wird die Conjunctiva noch stärker unterlaufen gefunden, die Papille wie Tags zuvor, die Gegend des gelben Fleckes noch trüber.

Die Diagnose wurde, weil im Anfange noch Lichtempfindung vorhanden war, nicht auf Durchschneidung, sondern nur auf Compression des Opticus und der Centralarterie gestellt, und zwar durch den das Auge vortreibenden Bluterguss. Es wurde nun eine breite Iridectomy gemacht. Sie sollte den Zweck haben, den intraoculären Druck herabzusetzen, damit das Blut bei vermindertem Widerstande um so eher wieder in die Retinalgefässe gelangen könnte. Nach Verheilung der dadurch entstandenen Wunde wurde, um den Erfolg zu sehen, schon am Tage nach der Operation wieder mit dem Ophthalmoscop untersucht, das Bild war jedoch dasselbe geblieben. Druck, soweit er bei frisch vernarbten Wunden gewagt werden könnte, veranlasste Blutleere in den Gefässen, aber keine Pulsation. In den nächsten Tagen nahm die Retinaltrübung zu, vom neunten Tage an jedoch wieder ab und 14 Tage darauf bestand sie nur noch an der Macula lutea, daselbst aber sehr stark. Der kirschrothe Fleck war dunkler, und am Rande der jetzt

scharf abgegrenzten Trübung zeigten sich sechs apoplektische Flecken, welche am Ende kleiner Gefässe sassen.

Die Arterien hatten $\frac{2}{3}$ ihres vorigen Volumens wieder erlangt, und auf Druck konnte man jetzt leicht Pulsation bewirken. In der folgenden Woche nahm die Trübung noch mehr ab, die Extravasate erblassten, die Papille hatte eine ganz normale Färbung erlangt, und blieb jede Lichtempfindung aufgehoben. Später ward die Papille atrophisch.

Dieser Fall hatte also grosse Aehnlichkeit mit einer Embolie, nur verhielten sich die Venen entgegengesetzt wie bei dieser, indem sie im Centrum der Papille nicht dünn waren.

3. Affection des Sehorgans bei Thrombose der Hirnsinus.

VI. Fall.

Thrombose des Sinus cavernosus und der Vena jugularis dextra, Vortreibung des Auges durch Orbitalödem, Veränderung der Netzhaut.

Ende December 1863 hatte der unserer Wissenschaft leider zu früh entrissene Prof. Heinrich Müller die Gefälligkeit, mir zwei in chromsaurem Kali erhärtete, 4 Wochen vorher bei einer Sektion erhaltene Augen zur genauen Untersuchung zu übergeben. Die Krankengeschichte des Falles hat Herr Dr. A. Girard seiner Inauguraldissertation zu Grunde gelegt und ich erlaube mir daraus das Wesentliche hier mitzutheilen.

N. Pfeffermann, 30 Jahre alt, wurde am 22. Novbr. 1863 in die medicinische Klinik zu Würzburg aufgenommen. Ohne besondere wahrnehmbare Ursache war er vor vier Tagen, nachdem er bis dahin ganz gesund gewesen

zu sein angiebt, von einem starken Schüttelfrost befallen, auf welchen Hitze, starkes Kopfweh, besonders auf der rechten Seite, Nasenbluten, Erbrechen und ein Gefühl von Mattigkeit folgten. Diese Erscheinungen steigerten sich mit jedem Tage und bei seiner Verbringung in die Klinik bot er folgenden Zustand dar:

Patient ist ein mittelgrosser, starkgebauter Mann mit gut entwickelter Musculatur. Seine Haut, besonders die der Wangen, ist geröthet. Temperatur 40, 5° C.; Puls 104, hart, voll. Das rechte Augenlid hängt schlaff und unbeweglich über den stark hervorgetriebenen Bulbus; die Pupille ist sehr erweitert und reagirt nicht gegen Lichteinflüsse. Patient kann den Augapfel gar nicht bewegen; alle Augenmuskeln erscheinen gelähmt. Das Sehvermögen ist stark herabgesetzt; vorgehaltene grössere Buchstaben behauptet er zu sehen, aber verkleinert. Die Bindehaut ist geschwollen und geröthet. Auch das linke Auge ist weniger beweglich als normal, seine Pupille eng, jedoch nicht reagirend auf Lichtwechsel. Beim Sprechen und Lachen zeigt Patient ein schiefes Gesicht, wobei die rechte Seite gelähmt scheint. Geruch und Geschmack sind stark geschwächt. Die Zunge neigt sich beim Herausstrecken nach der linken Seite. Patient hört gut und hat auch weder Ohrenfluss noch sonst eine Abnormität an seinem Gehörorgan. Die Nackenmuskeln sind steif und schmerzhaft, weiter nichts Abnormes am Halse. Die Untersuchung der übrigen Körpertheile, namentlich der Lungen und des Herzens, ergaben keine krankhaften Erscheinungen, namentlich ist bemerkt, dass die Percussion des Brustkorbes überall vollen und hellen Schall und die Auscultation schönes, vesiculäres Athmen wahrnehmen liess. Patient ist etwas schläfrig, antwortet aber in richtiger Weise.

Die Diagnose wurde auf Meningitis basilaris gestellt: entzündlicher Anfang mit Frost, bedeutende

Höhe der Temperatur, heftiger Kopfschmerz, Erbrechen, ungleiche Weite der Pupille, Somnolenz, Lähmungserscheinungen (Ptosis, Unbeweglichkeit des Auges, stammelnde Sprache). Prognose lethal. Behandlung energisch antiphlogistisch; Laxanzen (Calomel mit Rheum), Eisblase, Enthaltung aller Speisen, Vermeidung aller Lichtreize.

Am folgenden Tage war Patient schon im Stadium des Hirndrucks angelangt. Theilnahmlos für seine Umgebung, taub für jede Frage, kurzathmend. Auch das linke Auge ist jetzt gelähmt und seine ziemlich erweiterte Pupille bleibt starr bei Lichtreiz. Die Bindehaut des noch mehr vorgetriebenen rechten Auges, stark injiziert und serös infiltrirt, bedeckt wie ein sulziger Wall den sichtbaren Theil des Augapfels. Puls von 104 auf 88 herabgegangen, Temperatur von 40,5° C. auf 39,8. Weder Brust noch Hals zeigen etwas Aussergewöhnliches.

Unter Zunahme aller dieser Erscheinungen, allgemeiner Lähmung und ununterbrochener Bewusstlosigkeit stirbt Patient am nächsten Morgen.

Section (durch Prof. Förster gemacht): Schädel mässig dick und schwer, mässig blutreich. In den Subarachnoidalräumen ziemlich viel helle, wässerige Flüssigkeit; diejenige in den Schädelgruben hellgelb. Die Sinus cavernosi gefüllt mit weichen, eiterartigen Gerinnselmassen. Das Zellgewebe um die Glandula pituitaria und längs des Clivus bis zum Foramen magnum eitrig serös infiltrirt, verdickt und getrübt. Diese eitrig blutige Infiltration erstreckt sich von der Sella turcica aus auf beiden Seiten nach der Fissura orbitalis superior, auf der rechten in höherem Grade als auf der linken. Beide Bulbi erscheinen vorgetrieben, die Augenlider, insbesondere die rechten, ödematös. Die Capsula Tenoni ist serös infiltrirt, verdickt und verhärtet. Die Arteria ophthalmica und die Venenplexus im Innern der Augenhöhle

zeigen sich leer und ohne Veränderung. An den Augenmuskeln und Augäpfeln selbst keine Veränderung. Die Hirnsubstanz ist derb, mässig blutreich; in den Hirnhöhlen wenige Tropfen hellen Wassers; Pia mater blutreich, stark infiltrirt.

In beiden Lungen fanden sich zahlreiche, meist nicht sehr grosse, theils scharf, theils unbestimmt umschriebene Infarkte, wovon manche dunkelroth, andere röthlich gelb, in eitrigem Zerfall begriffen waren. In den Lungenarterien frische Fibringerinnsel. Die Pleura an verschiedenen Stellen mit gelblichen Exsudatmassen infiltrirt.

In der rechten inneren Jugularvene ein alter, weicher, eiterartig zerfallender Thrombus, welcher nach unten zu in ein dunkles Blutgerinnsel übergeht.

In den übrigen Körpertheilen keine wesentliche Veränderung.

Die anatomische Diagnose lautet: Thrombose der Sinus cavernosi u. der Vena jugularis dextra. Metastatische Lungeninfarkte.

Herr Dr. Girard (und wohl auch seine Lehrer) erklärte diesen Fall als eine primäre, also spontane, aber marantische Sinusthrombose. Dafür fehlt nun aber jeder Anhaltspunkt. Der Patient war kräftig und bis zum Eintritt seiner sehr acuten Krankheit keinerlei erschöpfenden Einflüssen ausgesetzt. Die Krankheit selbst trat auf und verlief unter dem Bilde einer acuten Basilar meningitis und die Section bestätigte dieses durch die Anwesenheit von serös eitrigem Infiltration, Verdickung und Trübung des Zellgewebes um die Glandula pituitaria und rückwärts bis zum Foramen magnum. Das gleiche Krankheitsbild liefert freilich auch die Sinusthrombose. Diese wird von Girard als primär, die Meningitis basilaris demnach als consecutiv gehalten, eine Annahme, welche mir der näheren Begründung zu entbehren scheint. Die

Erfahrungen über die Entstehung und den Verlauf der Sinusthrombose lassen gerade im Gegentheil die Thrombose in unserem Falle abhängig erscheinen von der Meningitis und deren leider nicht aufgefundenen Ursache. Prof. v. Dusch hat bei Veröffentlichung einer eigenen Beobachtung die bis dahin bekannten Fälle (57) von Thrombosen der Sinus durae matris zusammengestellt und kritisch geordnet. Er leitet davon sehr beachtenswerthe Sätze ab, die auch für die Beurtheilung des uns vorliegenden Falles maassgebend sind. Danach betreffen 1. die primären Thrombosen vorzugsweise die unpaarigen Sinus, namentlich den S. longitudinalis sup., weil in diesen der Blutstrom am langsamsten ist, die secundären (von Entzündungsheerden, Verletzungen, Compression und fremden Körpern angeregten) befallen vorwiegend die paarigen Sinus und zwar denjenigen zuerst, welcher dem ursprünglichen Erkrankungsitz am nächsten liegt.

2. Bei den secundären Thrombosen sehen wir das Gehirn und seine Häute mehr oder minder entzündet, aber keine Hämorrhagien, während gerade diese sich bei den spontanen Thrombosen vorfinden und zwar ohne Entzündung des Gehirns und seiner Häute. v. Dusch giebt davon folgende befriedigende Erklärung: Die secundären Thrombosen entstehen als fortgeleitete, aus den kleinen Venen der Diploë oder anderer entzündeten Theile. Der Sinusthrombus entsteht auf diese Weise mehr allmähig und bis er zum gänzlichen Verschluss kommt, konnte sich ein mehr oder minder ausreichender Collateralkreislauf entwickeln. Bei der maranthischen Thrombose beginnt die Gerinnung im Sinus selbst und schreitet bei der langsamen Blutbewegung darin auch rasch fort. Dadurch entsteht auf einmal bedeutende Spannung in den kleineren Venen und Capillaren und als deren Folge die Gefässzerreissung.

Hyperämie und Oedem im Gehirn und seinen Häuten kommt bei beiden Arten gleich vor, wie es auch in der Natur der Sache liegt.

3. Auch die metastatischen Infarkte sind bei den secundären Thrombosen gewöhnlich, während sie bei den primären völlig fehlen. Die in kleineren Venen entstehenden Thromben sind weniger derb und lösen sich, wie Virchow gezeigt hat, leichter ab, als die in den Sinus, in welchen der Blutstrom an und für sich abgeschwächt ist und seine Zuflüsse nicht unter spitzen, sondern unter nahezu rechten und stumpfen Winkeln empfängt, was für die Fortspülung vorstehender Gerinnselköpfe nicht so geeignet ist, als wenn der spitzwinklig einmündende Seitenstrom diese selbst direct trifft. Damit in Uebereinstimmung finden wir auch, dass die pyämischen Symptome während des Lebens, die Schüttelfröste mit nachfolgendem adynamischen Fieber, vorzugsweise bei secundären Sinusthrombosen vorkommen, dagegen bei den primären ganz fehlen.

Ziehen wir aus diesen Schlüssen, die v. Dusch in wohldurchdachter Weise von der Statistik abgeleitet hat, Nutzen für diesen Fall, so finden wir, dass die Integrität der unpaarigen Sinus, das Fehlen der Hämorrhagien, die eitrige Entzündung auf der Schädelbasis und endlich die Metastasen in der Lunge die Annahme einer secundären Thrombosirung des Sinus mit Fortsetzung auf die rechte V. jugul. int. erheischen. Ob die Basilar meningitis selbst eine primäre war, oder ob noch eine Knochenerkrankung bestand, davon wird in der Section Nichts angegeben. Ob darauf besonders geachtet wurde, namentlich ob die Basis des Schädels und das Felsenbein untersucht worden sind, möchte ich bezweifeln, da nur, wie im Anfange eines jeden Sectionsprotokolles, eine kurze Angabe über das mässig verdickte und blutreiche Cranium gemacht wird, welche wohl nur von der gewöhnlichen Durch-

sägungsfläche hergenommen ist. Von der Orbita ist der Process nicht ausgegangen, denn daselbst sind keine Eiterungen und Thrombosen gefunden worden, sondern nur die dem Quellengebiet des betreffenden Sinus zukommende Stauungshyperämie und seröse Exsudation.

Sehen wir ab von seiner Entstehungsursache, so bietet uns das hier vorliegende Krankheitsbild einer Thrombose des Sinus cavernosus und ihrer Fortleitung bis zur innern Drosselvene sehr beachtenswerthe Erscheinungen von Seiten des Sehorgans. Diese sind: Reizbarkeit gegen Licht, Verminderung der Sehschärfe, Anfangs enge, dann weite und starre Pupillen, und, da die Sinusthrombosen nicht gern auf die andere Seite übergehen, wenigstens nicht zur selben Zeit beiderseitig auftreten, ungleiche Weite der Pupillen, ferner Injection, seröse Durchtränkung und Anschwellung der Bindehaut, des Zellgewebes der Orbita und Lider, dadurch verursacht Vortreibung des Augapfels, ferner Lähmungen verschiedener Augennerven, und selbst, wie hier, vollkommene Unbeweglichkeit des Bulbus; ausserdem Veränderungen im Innern des Auges, die in Hyperämie und Oedem bestehen und ophthalmoscopisch sich besonders am Sehnervenkopf und der umgebenden Netzhaut kund geben müssen, wie bei andern raumbeschränkenden und den Rückfluss des Blutes durch die V. ophthalmica hemmenden Processen und Neubildungen in der Schädelhöhle. Abgesehen von diesen Erscheinungen ergab die microscopische Untersuchung auch noch eine sogleich zu beschreibende Erkrankung des Retinalgewebes.

Der Complex jener Erscheinungen bezieht sich freilich nur auf diejenigen Thrombosen der Blutleiter der Dura mater, bei welchen der Sinus cavernosus mit betheiltigt ist; sie werden sich aber in grösserer oder geringerer Zahl bei allen jenen Affectionen finden, welche eine Behinderung des Blutstroms vom Sinus cavernosus

bis zu Vena jugularis interna verursachen. Jene Symptome am Sehorgan sind ja als nichts Anderes aufzufassen, denn als Rückstauung des Blutes im Gebiet der Vena ophthalmica cerebialis mit ihren Folgen, insbesondere der serösen Transsudation in's Zellgewebe. Nur die Lähmungen am Auge lassen sich auch durch Druck auf die Nervenstämmе im Schädel durch das periphlebitische Exsudat erklären, so namentlich die Oculomotoriusparalyse, indem dieser Nerv dicht auf der äusseren Seite des Sinus cavernosus liegt. Eine ophthalmoscopische Untersuchung wird in keinem der wenigen bekannt gewordenen Fälle von Thrombose des Sinus cavernosus erwähnt.

Die anatomische Untersuchung der Augen unseres Patienten, welche ich in Heindr. Müller's Laboratorium vornahm, ergab am linken Auge nichts Abnormes, und auch das rechte zeigte nichts Krankhaftes, mit Ausnahme der Gegend des gelben Flecks und ihrer Nachbarschaft. Ueber derselben fand sich eine schleimige Glaskörperschwarte, welche aber schon früher von Heindr. Müller weggenommen worden war.

Von der Eintrittsstelle der Sehnerven bis über die Macula lutea hinaus zeigte sich in einer Längenausdehnung von 7 Mm. und einer Breite von 2 bis 3 Mm. die Oberfläche der Netzhaut uneben, rauh, kleingrubig, zerfetzt, (oberflächlicher Zerfall).

Am andern Auge war die gewöhnliche Plica mit normaler, vollkommen glatter Oberfläche. Die Gefässverzweigung und Füllung hatten nichts Abnormes. Ich machte nun eine grosse Anzahl microscopischer Schnitte durch die Netzhaut. Pathologische Veränderungen waren nur in der bezeichneten Gegend der Macula lutea und nach dem Sehnerven hin wahr zu nehmen. An derselben bemerkte ich, aber recht spärlich, Körnchenkugeln in der Nervenschicht. In der Mitte jener Stelle fehlte die Limitans, die übrigen Schichten der Netzhaut aber waren

normal entwickelt, nur zeigte sich in der äusseren Körnerschicht und der Zwischenkörnerschicht eine sehr auffallende Bildung eigener Art und die meines Wissens nur von Junge ähnlich angegeben worden ist; nämlich die Einlagerung blasser, schwachgelber, halbdurchsichtiger, sehr fein getüpfelter, vollkommen gleichartiger Kugeln oder Scheiben, deren Durchmesser $1\frac{1}{2}$ bis 2 Mal denjenigen der Körner der äusseren Körnerschicht betrug. In der Nähe der *Limitans externa* waren sie weit von einander zerstreut, wurden aber um so dichter unter die äusseren Körner gemischt, je mehr man sich der Zwischenkörnerschicht näherte. Diese durchsetzen sie in ihrer ganzen Breite, lagen an der Grenze der äusseren Körner dicht neben- und übereinander, wurden wieder zerstreuter in der Nähe der inneren Körnerschicht, in welche selbst sie nicht eingetreten waren. In der Zwischenkörnerschicht bemerkte man neben ihnen nur die ganz regelmässige, streifige Zeichnung der Radiärfasern. An der Stelle des gelben Flecks waren sie am dichtesten und nahmen nach oben und unten sehr rasch ab, langsam dagegen nach der Eintrittsstelle des Sehnerven, bis in deren dichte Nähe sie zahlreich beobachtet wurden; nach der entgegengesetzten Seite, über die *Macula lutea* hinaus, verloren sie sich auch bald. Will man dieser eigenthümlichen Einlagerung einen Namen geben, so mag man sie vorläufig als gelbliche, durchscheinende Scheiben oder Colloidkugeln bezeichnen, die wohl Zellen sind, deren Protoplasmaleib den Kern verhüllt.

Das Merkwürdige an dieser Bildung war:

1. ihre Beschränkung auf die Gegend der *Macula lutea* und die Strecke zwischen dieser und dem Sehnerven, was genau übereinstimmt mit dem Bezirk, in welchem die Netzhautveränderungen bei der *Embolia arteriae centr. ret.* vorkommen;

2. das noch nicht beobachtete Auftreten solcher Veränderungen bei Thrombose der Hirnsinus, und

3. die Erhaltung des Normalzustandes der übrigen Netzhautschichten, wobei indessen zu erwähnen bleibt, dass über jenem afficirten Bezirk der Retina, Glaskörpertrübungen vorhanden waren, durch deren Wegnahme auch die *Limitans interna* mit abgelöst wurde. — Neben jenen fremdartigen Einlagerungen in die äussere Körner und Zwischenkörnerschicht war also auch noch Exsudat in den Glaskörper durch die übrigen Netzhautschichten und die *Limitans interna* ergossen. Dieses hätte sich im Leben müssen ophthalmoscopisch nachweisen lassen und zwar wahrscheinlich in Gestalt jener grauen Trübung, die wir bei Embolie der Centralarterie der Netzhaut um den gelben Fleck beobachten.

Sehen wir uns jetzt in der Literatur um, so finden wir unter 92 bis zum Jahr 1864 von Ducheck gesammelten Fällen von Sinusthrombosen (dessen Handbuch der spec. Path. u. Therap. I. Bd. 2. Lieferung: die Krankheiten der Venen und Lymphgefässe) nur drei, bei welchen das Auge und die Augenhöhle betheilt sind. Da diese hochwichtige Erkrankung bis jetzt von den Ophthalmologen unberücksichtigt geblieben ist, so mag eine kurze Mittheilung jener Fälle mit Quellenangabe gerechtfertigt sein und dazu beitragen, unsere Aufmerksamkeit auch diesem Capitel zuzuwenden. Der erste und prägnanteste Fall ist von Castelnau und Ducrest (*Recherches sur les abcès multiples*. Paris 1840; p. 138) beschrieben und im Auszug von Lebert wiedergegeben (*Virchow's Archiv* IX. p. 388 und 389).

Ein 27jähriger gesunder Mann wurde im Monat September 24 Stunden lang vom Regen durchnässt, ohne dass er seine Kleider wechseln konnte, und brachte kurz darauf die Nacht in einem schlecht geschlossenen Raume zu. Drei Monate nach jener Durchnässung bekam er

heftiges Stechen und Schmerzen im Kopfe mit unregelmässigen Frösten. Die Augen wurden schmerzhaft, das Gesicht getrübt; Photopsien und Photophobie. Verminderung des Appetits, Schlaflosigkeit und Steigerung des Kopfschmerzes während der ersten Tagen der Erkrankung. Darauf häufige Schweisse, leichter Frost, heftiger Kopfschmerz, besonders über den Augen. Sehvermögen auf beiden Augen vermindert, rechter Augapfel hervorragend, Bindehaut ödematös, Pupillen normal; sonore Geräusche an der Basis beider Lungen; rechte Halsgegend schmerzhaft, deshalb Kopfbewegungen unmöglich. Puls 84. Am 14. Tage der Erkrankung sehr heftiger Frostanfall, gefolgt von Hitze und Schweiss, Aufregung, Delirien, Zuckungen in Armen und Beinen. Puls 96. Darauf Mattigkeit und Schlafsucht, unwillkürliche Ausleerungen, viel Durst, trockene Zunge, heftiges Fieber, keine Lähmungen der Gliedmaassen, Sopor, Tod am 23. Tage der Erkrankung. In den vier letzten Tagen waren auch die Erscheinungen von Seiten des Sehorgans stärker hervorgetreten. Auch das linke Auge wurde chemotisch und schielte nach innen, die rechte Pupille erweitert, aber contractil; Lähmung des linken oberen Augenlides. Beide Augen werden nun immer mehr nach vorn getrieben, stärker chemotisch, die Pupillen erweitert und unbeweglich.

Bei der Leichenöffnung fand man die Venen der Diploë und die Meningen gesund, abgerechnet an der Basis rechts, wo eine eitrige Entzündung der Pia mater gefunden wird. Auch die Rindensubstanz des Hirns ist hier oberflächlich erweicht. An der vordern Fläche der Medulla oblongata findet man ein dünnes Blutcoagulum von zwei bis drei Centimetern Länge. Die Arachnoidea, welche den rechten Sinus cavernosus bedeckt, ist geröthet, erweicht, mit der Dura mater verwachsen. Der Sinus selbst ist voll von einem grauen, dicklichen Eiter; seine Wände sind grau, die innere Haut verändert. Eine kleine Hirnvene, welche in den Sinus mündet, enthält einen grauen, eiterartigen Pfropf. Die Vena ophthalmica ist erweitert, voll Eiter, das umgebende Zellgewebe der Orbita enthält mehrere Eiterherde von der Grösse einer Erbse bis zu der einer

Bohne; der Sinus circularis ist mit Eiter gefüllt, so wie auch die Sinus petrosi und transversi, mehr rechts als links. Man findet ferner Eiter in den Jugularvenen, in der rechten Vena brachio-cephalica und an mehreren Stellen finden sich Pfröpfe. Die Venen, welche sich zwischen den Muskeln des Nackens und des Halses befinden, sind erweitert und mit Eiter gefüllt, so wie auch mehrere Venen des Wirbelkanals. Die Wand der kranken Venen ist bald glatt, bald uneben und rauh. Auch in den Lungen finden sich, neben alter Tuberculose, metastatische Eiterherde, so wie auch hämorrhagische Infarcte. Die Milz ist von doppeltem Umfang, blass, sehr weich. Die Nieren sind bleich und bedeutend vergrößert, eine derselben enthält einen haselnussgrossen Stein.

Lebert macht zu diesem Falle mit Recht die Bemerkung: Wir begreifen nicht recht, weshalb die Autoren dieser Beobachtung gerade in der eitrigen Entzündung der Halsvenen den Ausgang der Phlebitis suchen. Viel wahrscheinlicher scheint uns nach dem ganzen Verlaufe die Vena ophthalmica dextra der Ausgangspunkt der Symptome gewesen zu sein. Soviel aber ist gewiss, dass, was die Entzündung der Sinus betrifft, wohl kaum eine ausgedehntere beobachtet worden ist und scheint sie uns hier eine fortgeleitete Entzündung von den nahgelegenen Augenvenen zu sein.

Der zweite Fall ist von Pitha (Oesterr. Zeitschrift f. prakt. Heilkunde. Jahrgang 1859. Nr. 1.) und wird auch von v. Dusch (l. c. p. 206) mitgetheilt.

Ein 26jähriger Husar erhielt 4 Säbelwunden auf die linke Seite des Kopfes, die stellenweise bis auf den Knochen gingen, ohne dass Frakturen oder Fissuren nachzuweisen waren. Nach dem 4. Hiebe stürzte er bewusstlos zusammen und blieb zwei Tage im Halbschlaf. Puls sank auf 45 Schläge. Die Wunden vernarben rasch und eiterten nur an den Stellen, wo der Knochen verletzt war, mässig und gutartig. Am 12. Tage jedoch zeigte sich auf ihnen ein dünner, grüngelblicher Beschlag,

der sich nach drei Tagen auf Betupfen mit Lap. inf. wieder verlor. Am 27. Tage Nachts heftiger Schmerz im linken Ohr, geschwollene, schmerzhaftige Drüsen im Nacken. Den folgenden Tag blutig tingirte Sputa, Rasselgeräusche in der linken Lunge; mit der Sonde dringt man von den Wunden aus auf einen rauhen Theil des Warzenfortsatzes. Am 23. Tage heftiger Schüttelfrost mit nachfolgender Hitze. Puls 112. Darauf in den folgenden Tagen Fortdauer der pneumonischen Erscheinungen, grosse Hinfälligkeit, typhöses Fieber, Milzvergrösserung, Diarrhoe, Delirien, Secessus inacii, Collapsus und ikterische Hautfärbung. Am 45. Tage zeigte sich der rechte Bulbus hervorgetrieben und gespannt; die Pupille starr und mässig erweitert; Cornea glanzlos; leichtes Oedem der Conjunctiva; völlige Blindheit. Am folgenden Morgen auch im linken Bulbus derselbe Zustand; das Oedem der Conjunctiva steigert sich, verbreitet sich auf die Orbitalgegend und links auf die Schläfe bis zum Winkel des Unterkiefers. Tod am 46. Tage.

Section. Sämmtliche Kopfwunden bis auf die vierte geheilt. An der Wurzel des Processus mastoideus ein bohnergrosser Substanzverlust, indem die Corticalschichte zackig abgesprengt ist. Der Grund dieser Knochenwunde mit grauem Eiter und feinkörnigem Exsudat belegt bis über das Emissarium Santorini hinaus, dessen Oeffnung mit derselben Exsudatschichte bedeckt ist. Schädeldach, dura und pia mater normal, mässig blutreich. Gehirn völlig normal. Auf dem Theile der dura mater, welcher die linke mittlere Schädelgrube und den Clivus auskleidet, eine dünne Exsudatschichte, die Hypophysis von schmutzigem Eiter umgeben; der Sinus sigmoideus sin., die Sin. petrosi, der Sin. Ridleyi und beide Sin. cavernosi bis in die Vv. ophthalmicae von dickem, gelbweissem Eiter strotzend; die gleichnamigen Sin. der rechten Seite, sowie die beiden Vv. ophthalmic. thrombosirt und nur hier und da dicken Eiter enthaltend. In den übrigen Sinus theils geronnenes, theils flüssiges Blut. Lobuläre, jauchige Pneumonie beider Lungen; rechts jauchige Pleuritis. Leber

und Milz vergrössert. Die Untersuchung der Augen ergab eine vollständige Thrombose der Vv. ophthalmic. ohne Spur von Erweichung bis an die Bulbi.

Die Thrombose ist also hier als eine traumatisch-hämorrhagische aufzufassen. Das Blutgerinsel an der Aussenfläche des Schädels setzte sich durch das blosliegende Emissarium in den Sin. transversus sin. fort, ging von da auf die Sinus petrosi und cavernosus sin., von diesem auf den Sin. circularis Ridleyi und Sin. cavern. dextra über. Von beiden Sinus cavern. setzten sich die Gerinsel in die Vv. ophthalmic. fort und bedingten die angegebenen Erscheinungen in der Orbita und den Augen. Die Thrombosen in den Sinus veränderten sich längere Zeit hindurch nicht, wodurch die Verlangsamung des Pulses zu erklären ist. Ihr Zerfall muss zur Zeit eingetreten sein, als das Fieber und die metastatische Pneumonie auftraten. Die Thrombosen der linksseitigen Sinus erwiesen sich an ihrem eiterartigen Zerfall als ältere, jünger sind die weniger veränderten rechtsseitigen und zuletzt entstandensn, die Gerinnungen in den Vv. ophthalm., woselbst sie kaum angefangen hatten, sich eiterartig zu verändern.

Die Ursache der Sinusthrombose war hier eine locale, die unpaarigen Sinus blieben frei, Hämorrhagien waren, trotz der grossen Ausdehnung, nicht vorhanden, dagegen exsudative Meningitis und metastatische Pneumonie. Der Fall hat sehr viel Aehnlichkeit mit dem von uns mitgetheilten, sein Sectionsbefund, die Erscheinungen während den letzten sieben Tagen des Lebens waren dieselben, nur dass die Affection der Augen und Orbitae schon eine weiter fortgeschrittene war.

Der dritte hierhergehörige Fall ist von B. Cohn (Klinik der embolischen Gefässkrankheiten. 1860. p. 196 und 197).

Ein 15 jähriges Dienstmädchen hatte wochenlang multiple Abscesschen der linken Oberlippe. Darauf Anschwellung der Oberlippe, und intensive Röthe mit Oedem der linken Gesichtshälfte. Puls 96. Mässiges Fieber mit Kopfschmerzen. Einschnitt in die Lippen entleert Eiter und Blut. Tags darauf Erysipel des ganzen Gesichts, Oedem des rechten Augenlides, beide Bulbi vorgedrängt. Rechte Pupille unbeweglich, auf der Conjunctiva Echymosen. Puls 144. Delirien. Beiderseitige Pneumonie. Unbesinnlichkeit. Puls 150. Respiration 60. Kein Schüttelfrost; kein Icterus. Tod am 7. Tage nach den Einschnitten in die Lippen.

Section. Hirnhäute hyperämisch. In den Ventikeln etwas Serum. Im Sin. longit. locker geronnenes Blut. Im Sin. circ. Ridleyi rechts Eiter und zerfallener Faserstoff, linkerseits altes geronnenes Blut. Fortsetzung der Thrombose nach dem Sin. petros. sup. In der rechten Orbita keine Eiterablagerung, nur Oedem des Zellgewebes. Im rechten Cavum pleurae eitrig, faserstoffige Niederschläge. In der Lunge Metastasen durch Embolie. An einzelnen Stellen Arteriitis, die selten perforirt hatte. In der rechten Niere ein stecknadelkopfgrosser Infarct.

In diesem Falle hatte sich die Thrombose von dem Lippenfurunkel auf die vena facialis, die v. ophthalmica cerebialis, den Sin. circularis Ridleyi in den Sin. petros. sup. fortgesetzt, wie aus der Aufeinanderfolge der Erscheinungen hervorgeht.

Ueberblicken wir diese bis jetzt bekannten vier Fälle von Sinusthrombosen, bei welchen das Auge und die Orbita betheiligt waren, so sehen wir bei zweien, dem von Castelnau und Ducrest und dem von B. Cohn, die Thrombosirung durch die Orbitalvenen auf die Sinus übergehen, bei den beiden andern Fällen, dem von Pitha und uns mitgetheilten, umgekehrt von den Sinus auf die Orbitalvenen.

Die kennzeichnenden Symptome: Vortreibung des Bulbus, Hyperämie und Oedem des Orbitalzell-

gewebes und der Bindehaut, Lichtscheu, weite, starre Pupille, Abnahme der Sehkraft und Augenmuskellähmungen traten in jenen erstgenannten Fällen im Anfang der ganzen Erkrankung auf, dagegen in den letztgenannten zum Schluss, vereinigt mit den schwersten anderweitigen Störungen. Da es mir nicht bekannt ist, dass bei anderweitigen Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute Exophthalmus, Oedem der Orbita und Conjunctiva und die genannten übrigen Symptome am Auge vorkommen, so halte ich diese für charakteristisch bei der Diagnose einer Thrombose des Sinus cavernosus, wenn diese schon durch andere Zeichen einer Meningitis wahrscheinlich gemacht wird. Wir hätten also in diesen Augensymptomen höchst verwerthbare Stützen für die so schwierige Diagnose der Sinusthrombose. Freilich wird ihre Bedeutung wieder dadurch beträchtlich herabgedrückt, dass sie nur da auftreten, wo der Sinus cavernosus oder dessen Fortsetzungen zum Golf der Vena jugularis int., die beiden Sin. petrosi, unwegsam sind und selbst in dem Falle könnte das Blut durch den Sin. circularis Ridleyi nach der andern Seite hin abfließen. Immerhin werden alle diese Zustände eine Rückstauung des Blutes im Quellengebiet der V. ophthalmica cerebralis mit nachfolgendem Oedem und andern Erscheinungen zur Folge haben, wenn auch nicht in so hohem Grade wie bei dem Verschluss des Sin. cavernosus.

Aber nicht nur in diagnostischer, sondern auch in prognostischer Beziehung sind die genannten Erscheinungen am Sehorgan von hoher Bedeutung. Tritt entzündlicher Exophthalmus zu irgend einer Entzündung des Gesichtes hinzu, so ist eine Thrombosirung der Augenhöhlenvenen und Uebergang auf die Sinus, also ein lebensgefährliches Leiden zu fürchten, und auf diese Weise wird sich der tödtliche Ausgang mancher Gesichtserose erklären lassen. Die Wahrscheinlichkeit eines sol-

chen Ganges der Entzündung wird durch das Hinzutreten von meningitischen Erscheinungen gestützt. Treten aber die vorgenannten Augensymptome zu einer bereits fortgeschrittenen, durch Otitis interna oder eine andere Ursache bedingte Meningitis hinzu, so können wir, namentlich wenn Lungenaffection und andere pyämische Erscheinungen zugegen sind, den Schluss ziehen, dass es sich um um Thrombosirung der Sinus durae matris handle, welche bereits bis zum Sin. cavernosus nach vorn gedrungen ist und in aller Wahrscheinlichkeit bald tödlich endet. Weiter können wir den Schluss ziehen, dass es sich in diesen Fällen nicht um primäre, marantische Thrombosen, sondern um secundäre, meist wohl von den Knochenvenen fortgeleitete Gerinnung handelt.

Da das ganze von Virchow in so bewunderungswürdiger Weise cultivirte Gebiet der Thrombosen noch jung ist, so werden wir auch von ophthalmologischer Seite demselben unsere Aufmerksamkeit zuwenden müssen, denn ich zweifle nicht daran, dass manche schlimmen Fälle von Erysipel, von phlegmonöser Entzündung des Orbitalzellgewebes, von Periorbitis, von lethal verlaufenden Entzündungen nach Exstirpation des Augapfels auf diese Weise ihre Deutung finden. Dabei vergesse ich natürlich ebensowenig, dass alle die genannten Erkrankungen auch einfache exsudative oder eitrigte Entzündungen bleiben, als dass Gerinnungen in Venen gutartig verlaufen können. Wenn zu den genannten Augenerkrankungen noch meningitische Erscheinungen hinzutreten, so entsteht die Frage, ob diese durch Fortschreiten der Entzündung in der Contiguität der Gewebe oder durch fortgesetzte Thrombosirung in den Venen bedingt sind, welche Frage am Lebenden wohl nur durch das Auftreten von Metastasen in der Lunge, und zwar zu Gunsten der Thrombosirung, zu entscheiden sein dürfte.

4. Embolie der Ciliararterien.

VII. Fall.

Embolie der Centralarterie der linken Netzhaut mit vorübergehenden Choriodealarterienembolien des rechten Auges bei einem chronischen Herzfehler.

Jak. Schweinfurt, 35 J. alt, von Hilsbach bei Sinsheim, leidet seit seinem 13. Jahre an einem chronischen Herzleiden (Insuffizienz und Stenose der Aortenklappen mit Hypertrophie des linken Ventrikels). Vor 6 Jahren verlor er plötzlich das Gesicht auf dem linken Auge ohne alle Schmerzen und Beschwerden. Er hatte den Eintritt der Erblindung sehr genau bemerkt. Er blickte nämlich mit dem linken Auge durch ein rundes Loch in der Thüre eines halbverdunkelten Kuhstalles, um darin ein vor sich gehendes Ereigniss ohne Störung zu versuchen zu beobachten. Dabei bemerkte er, dass plötzlich während weniger Augenblicke weisse Lichtfunken vor seinem Auge hin- und herflogen, und als er gleich darauf den Kopf zurückzog, war ein dichter Nebel vor diesem Auge, der in einigen Minuten sich in vollständige Verfinsterung umwandelte. Trotz verschiedener Heilversuche blieb diese bestehen, ohne dass sich im äussern Aussehen des Auges Etwas geändert hatte oder Entzündung jemals eingetreten war. Als ich ihn zur Zeit seiner Vortellung in der Klinik mit dem Augenspiegel untersuchte, fand ich auf diesem Auge weisssehnige Atrophie der Sehnerven mit gestreckten und verdünnten Retinalgefässen, die Arterien bei Druck auf den Augapfel pulsirend. Dieses Auge war demnach durch Embolie der Netzhautschlagader erblindet, an welcher Diagnose bei dieser Anamnese kein Zweifel obwalten kann.

Patient kam auch nicht dieses Auges wegen zu mir, sondern wegen des andern, welches vor zwei Tagen an-

gefangen habe, sich erheblich zu verdunkeln, ohne ihm besondere Beschwerden zu verursachen. Schon seit zwei Monaten hatte er mehrmals ganz schmerzlose, leichtere Verdunkelungen vor diesem Auge gehabt, welche aber jedes Mal binnen $\frac{1}{2}$ bis 3 Stunden wieder verschwanden. Ich fand einen Anflug von episkleraler Injektion, auf der hintern Hornhautwand eine geringe Anzahl kleiner, grauer Punkte, den Glanz und die Feinheit der Zeichnung auf der Iris etwas vermindert, die brechenden Medien leicht diffus getrübt, wie sich ergab aus dem verwaschenen Hauch, der beim Ophthalmoskopiren die Details des Augengrundes verschleierte. Das Sehvermögen betrug $\frac{1}{6}$ des normalen. Patient bekam Infus. Digitalis, musste das Bett hüten, leicht schwitzen und abführen. Das Leiden wurde als Iritis serosa bezeichnet. Es besserte sich sehr rasch, in 2 bis 3 Wochen waren die Hornhautpunkte verschwunden, die brechenden Medien wieder klar und seine Sehschärfe $\frac{2}{8}$ der normalen. 4 Wochen später, im Jan. 1867, kam er wieder in meine Klinik und klagte, dass er seit einigen Tagen wieder stärkeres Herzklopfen habe, wozu sich Kopfweh gesellte, und seit vorgestere bemerke er wieder eine Verdunkelung seines Gesichts, so dass er gestern nicht im Stande gewesen sei, die Menschen über 4 bis 5 Schritt hinaus zu erkennen. Ich untersuchte ihn und fand dieses Mal die Hornhaut und vordere Kammer rein, aber einen Theil des Augengrundes, von der Gegend des gelben Flecks bis über die Sehnervenscheibe hinaus, verschleiert. Das Netzhautgewebe um den Sehnerv und dessen Eintrittsstelle leicht geschwollen und deutlich diffus grau getrübt — ödematöse Infiltration. Die Netzhautgefäße erschienen mässig hyperämirt. Die centrale Sehschärfe betrug $\frac{1}{10}$, und Patient gab an, dass sein Sehfeld nach seiner rechten Seite zu mehr verdunkelt sei, als nach der linken, was der Trübung des Augengrundes entsprach. Die

Peripherie war gesund und auch das excentrische Sehen, mit Abrechnung jenes nebligen Skotoms, vollkommen gut. Patient hatte eine Exacerbation seines Herzleidens, erhielt Heurteloup'sche Blutentziehungen in der linken Schläfe und Digitalis innerlich. Die Allgemeinbehandlung war wie früher. Dieses Mal hielt ich sein Leiden abhängig von der Endokarditis. Ich nahm an, dass eine Embolie einer hinteren Ciliararterie die Augenaffection bedingte. Das Verbreitungsgebiet derselben musste in der Nähe der Sehnerven sein und die Gegend des gelben Flecks mit einschliessen. Das Herzleiden, welches schon öfter vorübergehende Anfälle von Kopfweh, Gesichtsdunkelungen, sowie 6 Jahre zuvor die Embolie der rechten Centralarterie der Netzhaut hervorgerufen hatte, konnte wohl auch Gerinnsel in die Ciliararterien absetzen. Obwohl ich in der reichlich pigmentirten Aderhaut des israelitischen Patienten mit schwarzem Haupthaar Nichts entdecken konnte, so sprach doch das Oedem und die Hyperämie am Sehnerven für die angegebene Diagnose: denn wir wissen durch Longet, E. Jäger und Th. Leber, dass nicht unbeträchtliche arterielle Anastomosen bestehen zwischen den Art. centralis retinae und denjenigen Ciliararterien, welche in der Nähe der Sehnerven die Sklera durchbohren. Die Sehnervenhyperämie konnte demnach als eine collaterale aufgefasst werden, mit consecutiver seröser Transsudation, wie wir dies ja in der Nachbarschaft eines jeden unwegsamen Gefäßgebietes finden.

Die Sehstörung hatte hier wohl einen bestimmt bezeichneten Anfang, indem Patient aussagte, Tags zuvor noch Nichts daran bemerkt zu haben, welche Angabe um so mehr Vertrauen verdient, weil er als Einäugiger aufmerksam auf die Funktion dieses Auges war und sein musste; dennoch hatte das Gesicht bei weitem nicht mit der Raschheit abgenommen, wie wir dieses so con-

stant bei der Netzhautarterienembolie beobachten. Auch erreichte die Sehstörung weitaus nicht jene Höhe. Sie schien am 2. Tage am intensivsten gewesen zu sein, nahm dann etwas ab, auf $S = \frac{1}{10}$, steigerte sich wieder in den drei nächsten Tagen bis auf $S = \frac{1}{20}$, blieb dann einen Tag lang sich gleich und nahm jetzt wieder nach und nach ganz regelmässig ab, so dass Patient nach 14 Tagen mit $S = \frac{1}{8}$ entlassen werden konnte. Das excentrische Sehen hatte nie gelitten. Auch die Trübung und Hyperämie am Sehnerven hielten gleichen Schritt mit der Veränderung des Sehvermögens, indem sie während der ersten Tage sich noch etwas steigerten, wobei auch der Glaskörper Theil zu nehmen schien, und sich dann allmählig wieder verloren.

Die ausserordentlich reichen Gefässanastomosen in der Aderhaut machen den ganzen Verlauf dieses Krankheitsbildes vollkommen erklärlich. Die Verstopfung einer Ciliararterie musste zu collateraler Hyperämie und Exsudation mehr noch in der Aderhaut selbst als in der Netzhaut führen. Dadurch wurde die Ernährungs- und Funktionsstörung der Stäbchen- und Zapfenschicht bedingt, so wie die genannten sichtbaren Veränderungen im Netzhautparenchym. Jene Anastomosen vermögen aber auch den Abschluss eines umschriebenen Stromgebietes unschädlich zu machen, indem sie die Kreislaufshemmnisse daselbst bald wieder ausgleichen. Daher sehen wir auch die eingreifenderen Folgeerscheinungen der Embolien, die Infarktbildung, nicht zur Entwicklung gelangen, und die ganze Störung endete mit Heilung.

Ich wundere mich nicht sehr, warum solche gutartig verlaufenden Embolien der Ciliararterien bei Herzkranken nicht verzeichnet sind, denn sie können leicht ausgeglichen und auch leicht übersehen werden. Wir müssen einerseits nur bedenken, dass die kleine Gewebsmembran 15 bis 18 Stämmchen mit den reichlichsten

Verbindungen untereinander besitzt. Wenn also eines derselben obturirt wird, so sind mehr als ausreichende collaterale Bahnen vorhanden. Andererseits machen wir ganz gewöhnlich die Erfahrung, dass Skotome — und zu grösseren Sehstörungen scheinen die Ciliararterien-embolien nicht zu führen, — so gern ganz übersehen werden, wenn sie fern von der Mitte des Sehfeldes gelegen sind, namentlich wenn das andere Auge gesund ist. Bei unserm Kranken war die Gelegenheit zur Beobachtung besonders günstig. Er hatte ein vorgerücktes, chronisches Herzleiden, das andere Auge war durch eine mir bekannte Embolie der A. centralis retinae erblindet, und die Affektion dieses Auges begriff die Gegend des gelben Flecks in sich.

Vor Kurzem, ein Jahr nach seiner letzten Erkrankung, bestellte ich den Kranken wieder zu mir und fand das vorübergehend verdunkelte Auge ohne wahrnehmbare Veränderungen im Aeussern und Inneren mit $S=1/2$. Auch war er während dieses Jahres gesund gewesen. Sein Herzleiden bestand noch wie früher: Hypertrophie des linken Ventrikels; lauter erster Mitralton; leichtes diastolisches Blasen an der Mitralis; systolisches und sehr lautes diastolisches Geräusch der Aortenklappen; schwache Pulmonaltöne.

Seit ich auf diesen Gegenstand aufmerksam bin, habe ich noch mehrere einschlägige Beobachtungen gemacht. Zunächst will ich erwähnen, dass auch einer der oben beschriebenen Kranken (Fall II. pag. 7; Embolie der Netzhaut in Folge eines Aneurysma der Carotis communis) zu einer Zeit hierher gehörige Erscheinungen darbot. Nachdem nämlich schon 2 Monate lang verschiedene Erscheinungen von Gehirnembolien vorangegangen waren, welche die linke Körper-Seite betroffen hatten, während das Aneurysma an der Theilungsstelle der rechten Carotis communis bestand, verdunkelte sich eines

Tages ohne alle Beschwerde das rechte Auge der Art, dass Patient damit nur noch grössere Gegenstände erkannte. Diese Sehstörung hielt indessen nur mehrere Tage an und verschwand dann allmählig wieder. 4 Wochen darauf constatirte ich die früher beschriebene Erblindung desselben Auges durch Embolia a. centr. retinae. Obgleich ich jenen früheren Anfall nicht beobachtete, so zweifle ich nach der Anamnese doch nicht daran, dass derselbe in einer Embolie im Auge bestand. Ob diese aber eine choroideale oder partielle retinale war, vermag ich nicht zu entscheiden. Es müsste da der Augenspiegelbefund allein massgebend geworden sein. Auch könnte man denken, dass die Sehstörung hier nicht intraocularen, sondern cerebralen Ursprungs gewesen sei; doch scheint mir dieses wenig wahrscheinlich. Wenngleich neben den hier zahlreichen Embolien in der rechten Gehirnhälfte, auch ein Gerinnsel aus dem aneurysmatischen Sack der rechten Aorte leicht in das Wurzelgebiet des N. opticus geschleudert werden konnte, so hätten wir doch aller Wahrscheinlichkeit nach keine blos rechtsseitige Sehstörung, sondern beiderseitige oder hemiopische Erscheinungen gehabt.

In welchem Umfang in der nicht speziell ophthalmologischen Literatur ähnliche Sehstörungen bei Herzleiden verzeichnet sind, ist mir nicht bekannt. In neuester Zeit werden sie erwähnt in einem Fall von Moos (Virchow's Arch. Bd. XL. pag. 58 u. f.). Ein 19 Jahre alter Student zog sich in Folge einer heftigen Erkältung Rheumatismus articulorum acutus zu. Im weiteren Krankheitsverlauf entwickelten sich: Icterus mit vorübergehender Vergrösserung der Leber, recidivirende Perikarditis, Endokarditis, Zeichen von Embolien in den Arterien verschiedener Körpergegenden, capilläre Hautecchymosen in der Herzgegend, linksseitige Schmerzen in der Kniekehle und Wade, Erscheinungen der Embolie der a. mesente-

ricae, Pleuritis, Nephritis, Hydrops. Am 13. Tage der Erkrankung erlitt Patient eine vorübergehende totale Erblindung des rechten Auges. Als er in der Nacht erwachte, konnte er bei verschlossenem linken Auge mit dem rechten nicht einmal das brennende Licht sehen. Dieser Zustand dauerte eine Stunde und verschwand hernach wieder. In der nächsten Nacht will Patient mit dem linken Auge (?) eine Stunde lang doppelt gesehen haben. Drei Tage darauf bemerkte Patient im Laufe des Nachmittags eine Verdunkelung des Sehfeldes (wie es scheint, beider Augen — Referent), als wäre Alles beschattet. In der Nacht des nächsten Tages trat noch einmal eine ähnliche $\frac{1}{2}$ stündige Sehstörung auf. Andre Erscheinungen von Seite des Auges wurden nicht beobachtet. Von der Krankengeschichte will ich nur kurz erwähnen, dass die mit wiederholten profusen Darmblutungen, heftigem Fieber, höchstgradiger Erschöpfung einhergehende Entzündung des Pericardiums und des linken Endocardiums nach dreimonatlicher Dauer vorüberging und Patient sich 5 Jahre darauf als vollkommen geheilt wieder vorstellte. Er war während dieser Zeit gesund gewesen und bei der Untersuchung war von seinem früheren Leiden keine Spur mehr aufzuweisen. — Dass die Endocarditis Embolien in den verschiedensten Gebieten des grossen Kreislaufes gesetzt hatte, ist nach den Erscheinungen nicht dem leisesten Zweifel unterworfen. Die angegebenen vorübergehenden Sehstörungen glaubt Moos am besten durch die Annahme beschränkter Embolie in den cerebralen Ursprungsstellen eines, später beider n. optici erklären zu müssen. Auch das vorübergehende Doppelsehen des linken Auges wird durch eine cerebrale Embolie am Ursprung des betreffenden n. oculomotorius erklärt. Schade ist's, dass eine genaue Funktionsprüfung dieser Augen nicht gemacht werden konnte. Es wäre namentlich von Wichtigkeit gewesen,

wie weit peripherisch sich jene Verdunkelungen im Sehfelde ausdehnten. Betraf dieselbe nämlich nur die Mitte des einäugigen Sehfeldes — und darauf beziehen sich ja meistens nur die Selbstbeobachtungen der Patienten — so wäre eine Embolie der Ciliararterie viel wahrscheinlicher. Als entschieden centralen Ursprungs dagegen wäre die halbständige Verdunkelung in beiden Gesichtsfeldern zu betrachten, wenn Patient darüber richtige Selbstbeobachtungen und Angaben gemacht hat. Eine irrige Wahrnehmung einer vorübergehenden Beschattung des Sehfeldes wäre nämlich bei einem so schweren Allgemeinleiden ganz verzeihlich. — Wenn also dieser Fall für die ophthalmologische Diagnose schwer verwerthbar ist, so beweist er doch auch, dass bei der Endocarditis embolische Sehstörungen nicht so ganz selten vorkommen. Die Zeit der Ausgleichung derselben wird sich indessen nach der Wichtigkeit und Ausdehnung des betroffenen Arterienstammes richten. Unheilbar scheinen nach den bis jetzt vorliegenden Beobachtungen nur die totalen Embolien der A. centr. retinae zu sein. In den cerebralen Ursprüngen der Sehnerven und leichter noch in der Choroides scheinen die embolischen Vorgänge sich häufig wieder vollständig ausgleichen zu können. Der Moos'sche Fall war durch das rasche Verschwinden der Sehstörung ansgezeichnet, ist indessen mit Bezug auf den embolischen Ursprung derselben, mag er nun cerebral oder ocular angenommen werden, keineswegs sicher, denn es gibt noch eine Anzahl Ursachen temporärer Verdunkelungen des Gesichts, z. B. solche durch allgemeine Anämie bedingte. Die ausgesprochene Endocarditis mit den unbestreitbaren vielfachen Embolien in andern Theilen verleihen allerdings der Annahme, dass auch die Sehstörungen durch Embolien veranlasst seien, einen ziemlichen Grad von Wahrscheinlichkeit.

Ich selbst habe, in Gemeinschaft mit den Herren

B. Molitor sen. und E. Maier zu Carlsruhe noch einen andern in das Gebiet der Embolien schlagenden Fall beobachtet, der nach verschiedenen Richtungen hin wichtige Erscheinungen darbot. Ich sah als consultirender Arzt die Kranke nur alle 8 Tage, während Herr Dr. E. Maier, der behandelnde Arzt, sie täglich genau beobachtete und über den ganzen Krankheitsverlauf sorgfältige Aufzeichnungen gemacht hat, welche er mir zur Ergänzung der meinigen und Benutzung an dieser Stelle freundlichst mittheilte.

VIII. Fall.

Embolie von Ciliararterien bei acuter Endocarditis.

Fräulein St., 20 J. alt, von Carlsruhe, litt vor 5 Jahren an acutem Gelenkrheumatismus und vor 3 Jahren an einem Recidiv desselben. Sie klagte seitdem wiederholt über, meist einseitige, Kopfschmerzen mit Flimmern vor den Augen. Am 6. Juni 1867 trat plötzlich unter starkem Schwindel eine Verdunkelung vor beiden Augen auf, so dass sie ungefähr zwei Minuten lang völlig blind gewesen sei und nach Aussagen der Mutter ein auffallend verstörtes Aussehen hatte.

Das Sehvermögen des linken Auges stellte sich rasch und vollständig wieder ein, rechterseits dagegen blieb die Verdunkelung als eine, den innern Theil der obern Sehfeldhälfte deckende schwarze Wolke bestehen. Dabei war sie beständig von Flimmern vor den Augen belästigt. Acht Tage später, am 13. Juni, stellte sich die Kranke Herrn Dr. Maier vor, und 2 Tage darauf sah ich sie mit ihm in Gemeinschaft. Das linke Auge hatte eine umschriebene, sichelförmige Atrophie um den Sehnerven, $M = \frac{1}{7}$, Sehfeld und Sehvermögen nicht gestört. Das rechte Auge war emmetropisch und fähig, feinste Schrift zu lesen, dagegen zeigte sich ein nahe am Fixa-

tionspunkt beginnender Sehfelddefekt, welcher den ganzen innern und obern Quadranten des Sehfeldes einnahm und noch etwas über die horizontale Medianebene herunterreichte. Mit dem Augenspiegel beobachtete man die Macula lutea selbst normal, dagegen um sie herum eine diffus graublaue Trübung der Netzhaut, welche unten und nach dem Sehnerven zu am dichtesten war und auch den unteren und äusseren Rand der Papille leicht verschleierte, während sie nicht so weit schläfenwärts über die Mac. lut. hinausreichte. Der über die Trübung hinziehende Ast der Retinalvene und seine Zweige waren stärker gefüllt und geschlängelt als normal. Die ganze grau getrübe Netzhaut war etwas nach vorn geschoben, denn man konnte sie mit blossem Augenspiegel ohne Hülfsgläser deutlich wie einen hyperopischen Augengrund erkennen, was in den übrigen Netzhautabschnitten nicht der Fall war, auch verdeckte sie vollständig die an andern Stellen sichtbaren Choroidalgefässe. Die Lungen waren vollständig normal, die Querdämpfung des Herzens nach rechts ausgedehnt, deutliches systolisches Blasen, das aber den ersten Ton nicht vollständig deckt, zweiter Pulmonalton etwas verstärkt. Puls regelmässig, 80.

In den nächsten 8 Tagen trat keine wesentliche Aenderung des Zustandes ein; Herzklopfen, Congestion nach dem Kopfe, Flimmern vor den Augen und der Sehfelddefekt blieben bestehen. Am 24. Juni trat eine deutliche Verschlimmerung ein. Gefühl erhöhter Wärme im Kopf, Klopfen in der Schläfe, heftige Palpitationen mit hochgradiger Beklemmung, Zusammenschnüren im Halse, Erstickungsgefühl, undeutliche lallende Sprache. Im Auge Druckgefühl; gelbe, grüne, blaue Kugeln und unregelmässig gestaltete farbige Figuren tanzen in rastloser Bewegung vor den Augen. Dieser Anfall dauerte 2 Stunden.

Einige Tage darauf heftige Schmerzen in der rechten Schläfe, anhaltendes Flimmern, systolisches Blasen stärker, so dass man den ersten Ton kaum noch durchhört. Die schwarze Wolke ist vergrössert, indem sie sich mehr nach abwärts senkte. Die diffuse Netzhauttrübung ist nach oben stärker geworden und hat sich auch hier bis dicht an den Sehnerven heran ausgebreitet, ist aber gerade über dem nicht beteiligten gelben Fleck am intensivsten, woselbst auch die Retinalgefässe hyperämirt und mit ihrer Unterlage etwas nach vorn gedrängt erscheinen. Diese Trübung hielt einige Tage an, verschleierte den ganzen temporalen Rand der Papille und nahm nach 4 bis 5 Tagen constant und allmähig ab. 14 Tage nach jenem stärkeren Anfall von Herzklopfen und der Verschlimmerung der andern Erscheinungen trat auch heftiges linksseitiges Kopfweh auf. Auf dem linken Auge jetzt unaufhörliches Flimmern, abwechselnd mit Verdunkelungen, so dass Patientin bei Verschluss des bisher allein ergriffenen rechten Auges sehr trüb sieht. Die Sehprüfung ergab indessen die centrale Sehschärfe nicht erheblich gestört ($1\frac{1}{2}$ Sn. auf 7"). Oberhalb der Mac. lutea bemerkt man mit dem Augenspiegel eine $1\frac{1}{2}$ Papillendurchmesser breite Stelle diffus milchig getrübt. Diese Erscheinungen im linken Auge erreichten keinen hohen Grad und verschwanden nach 3 Tagen.

Auch das rechte Auge besserte sich jetzt allmähig, ebenso liessen die Herzerscheinungen nach, der Sehfelddefekt wurde kleiner, verwandelte sich in all' seinen Theilen in eine graue Wolke, welche immer lichter wurde, doch jetzt, am 8. Febr. 1868, noch bemerkbar ist, wenn die Patientin darauf achtet; sonst übersieht sie dieselbe ganz und gar. Sie hat sich von der Peripherie aus sehr eingeengt, ist auch nicht vollkommen gleichmässig dicht in ihrer ganzen Ausdehnung, sondern

besitzt einen von oben nach unten gehenden hellern Streifen, in welchem die Patientin die Gegenstände klarer sieht. Die Herzgeräusche sind verschwunden, ebenso die Palpitationen.

Ueberblicken wir noch einmal rasch den Verlauf dieser Erkrankung, so finden wir bei einer acuten Endocarditis Reizerscheinungen im Gehirn, plötzlich eingetretene Verdunkelung eines grösseren Abschnittes des Sehfeldes, Hyperämie und Exsudation in der Netzhaut, welche nicht ganz dem Sehfelddefekte entsprechen, sondern sich über dessen Grenze nach dem betreffenden Sehnervenrande hinziehen. Nach 3 Wochen eine Exacerbation der Endocarditis mit einer neuen Verdunkelung im Sehfelde desselben Auges unmittelbar unter jener ersten Trübung und Hyperämie dem entsprechend an einem andern, anstossenden Netzhautabschnitt. Dabei lebhaftes Flimmern, Farben- und Lichtsehen bei ziemlich ungeschwächtem Sehvermögen in Centrum und den übrigen Sehfeldabschnitten. 4 Wochen nach dem ersten Anfall, 8 Tage nach dem zweiten, objektive und subjektive Symptome am schlimmsten, darauf allmälige Besserung. Während dieser, in der 6. Woche der Erkrankung, abermalige Exacerbation der Endocarditis mit ähnlichen Reizerscheinungen auf der andern (linken) Kopfhälfte und 3 Tage anhaltender Verschleierung des andern (linken) Auges, wobei gleichfalls Retinalhyperämie und Trübung constatirt wurde. Nach 2 Monaten die Besserung so weit fortgeschritten, dass Patientin ausser Bett sein kann; die Erscheinungen im Innern des Auges langsam, aber stätig abnehmend; 5 Monate nach dem Beginn der Erkrankung, nachdem Patientin längst wieder ausging und sich nur im Allgemeinen noch vor Schädlichkeiten hütete, die Verdunkelung im Sehfeld noch vorhanden, wiewohl sehr licht, und die Gegend unterhalb des gelben Flecks mit dem Augenspiegel noch leicht diffus fleckig

zu sehen, was wieder 3 Monate später vollkommen verschwunden, überhaupt das Innere des Auges ganz normal war, obgleich Patientin bei genauer Aufmerksamkeit noch immer eine leichte Umnebelung des früher am stärksten verdunkelten Sehfeldabschnittes wahrnimmt.

Die diagnostische Erklärung dieses Falles ist meiner Ansicht nach folgende: Die Endocarditis hatte zu verschiedenen Zeiten Gerinnsel in's Gehirn bald rechts, bald links geschleudert, daher die cerebralen Reizerscheinungen. Gleichzeitig erfolgten Embolien in die Augen und zwar 2 Mal in's rechte und 1 Mal in's linke, was jedes Mal bei Exacerbationen der Endocarditis geschah. Es ist nicht möglich, dass diese Sehstörungen cerebraler Natur waren, denn sie betrafen nur ein Auge jedes Mal und auch nur einen Abschnitt desselben mit entsprechenden ophthalmoskopisch nachweisbaren Veränderungen. Die directe Beobachtung der verstopften Gefäße war zwar wegen des undurchsichtigen Pigmentepithels nicht gestattet, dagegen sprachen die Anamnese, plötzlicher Eintritt bei Endocarditis, die locale Umgrenzung und die collaterale Hyperämie und Exsudation deutlich genug für die Diagnose einer Embolie. Diese war auch nicht retinal, denn sowohl Dr. Maier, wie ich selbst, war eifrig beflissen, die Netzhautarterien in ihrer ganzen Verzweigung ophthalmoscopisch zu verfolgen, doch gelang es keinem von uns, auch nur eine Spur von Abnormität darin zu entdecken. Dass die Netzhauthyperämie und Transsudation an der Peripherie des ergriffenen Quadranten fehlte, dagegen erst in der Nähe der Macula lutea anfieng und sich bis zum anstossenden Sehnervenrande erstreckte, erkläre ich mir daraus, dass nur an dieser Stelle Anastomosen zwischen den retinalen und choroidealen Gefäßen gefunden worden sind.

Ich will hier nicht unterlassen zu erwähnen, dass ich schon öfters plötzlich auftretende sektorenförmige

Defekte im Sehfelde gefunden habe, bei denen eine solche retinale Hyperämie und seröse Infiltration vom Sehnerven nach dem dem Sehfelddefekte entsprechenden Quadranten des Augengrundes vorhanden war. Sie fingen auch plötzlich an und zwar meist mit einer allgemeinen Verdunkelung des Sehfeldes, welche sich später auf einen sektorenförmigen Defekt zusammenzog, dessen Spitze nach der Fixationsstelle hinsah, diese selbst aber frei lässt. Die Symptome waren ganz, wie in den beiden hier ausführlicher mitgetheilten Fällen, nur war die Heilung unvollständiger, indem der Sektor des Sehfelddefektes sich verkleinerte, aber nicht wieder verschwand, wiewohl die sehr deutliche Retinalveränderung sich rückbildete. Obwohl ich auch diese Fälle nicht anders zu deuten weiss, denn als Verstopfungen von Ciliararterien, so gehe ich vorerst nicht näher darauf ein, weil die Endocarditis nicht nachzuweisen war. Ich habe solche Fälle genau verzeichnet und erwarte von einer nicht fernen Zukunft ihre anatomische Aufklärung.

So viel über die Diagnose dieser Embolien der Ciliararterien. Es ist nicht meine Absicht, hier noch auf die Capillarembolien dieser Membran einzugehen, wie wir dieselben bei pyämischen Erkrankungen mit so deletärem Verlauf kennen; ebenso wenig auf diejenigen, welche bei Brightscher Krankheit zuweilen anatomisch nachgewiesen und auch von mir gesehen worden sind.

Die Prognose der Embolie der Ciliararterien würde nach dem Vorhergehenden sich sehr günstig gestalten, doch bedarf das hier, wie mir scheint, zum ersten Male angeregte Capitel noch viel weiterer Bebauung, um sichere Anhaltspunkte zu liefern.

Die Behandlung ist eine allgemeine, speciell auf das Herzleiden bezügliche, somit selbstverständlich. Daher bin ich auch nicht näher darauf eingegangen.

Schliesslich will ich noch einmal hervorheben, dass

ich mir der Lücken in den obigen Mittheilungen vollkommen bewusst bin. Mögen dieselben deshalb um so mehr andere Nachforschungen anregen. Die ganze Frage der Gefäßverstopfungen lässt sich auch experimental angreifen, wozu O. Weber (Handbuch der Chirurgie, redigirt von Pitha und Billroth, I. 1. pag. 87) und B. Cohn (Klinik der embolischen Gefäßkrankheiten pag. 411 u. f.) den Anfang gemacht haben. Weisse Thiere werden sich dazu am besten eignen, indem man bei denselben die Veränderungen in den Choroidealgefäßen direct mit dem Augenspiegel beobachten kann, was bei pigmentarmen menschlichen Augen wohl auch einmal der Fall sein dürfte.

Ueber pathologische Pigmentbildung in der Sehnervenscheibe u. Netzhaut.

Von

H. Knapp.

Die Bildung grösserer Pigmentmengen innerhalb der Sehnervenscheibe gehört zu den seltensten Vorkommnissen. Nur zwei Fälle der Art sind bis jetzt veröffentlicht worden, der eine von Ed. Jäger (Ueber Staar und Staaroperationen, pag. 103, Fig. XXXI), der andere von Liebreich (Pigment dans la papille du nerf optique, Annal. d'Oculist. T. LXX. p. 31 bis 35). Ersterer zeigt in einer kleinen Abbildung einen bogenförmigen Pigmentstreifen innerhalb der Sehnervenscheibe, nicht weit von deren Rande. Die ganze Beschreibung des Falles lautet: Amaurosis completa bei einer 39jährigen Frau. Die Retina ist mässig gelbroth, der Sehnerv gleichförmig grell gelbweiss gefärbt und in seinem Bereiche reichlich schwarzes Pigment abgelagert. — In dem Liebreich'schen Falle waren beide Papillen atrophisch und die Augen erblindet. Die 32 jährige Patientin war mit einem Wagen umgeworfen worden, hatte aber davon keine Erschütterung des Kopfes verspürt. Die Unterdrückung ihrer Menses, heftige Kopfschmerzen und Abnahme des Gesichts ver-

anlassten sie, im Spital Hilfe zu suchen, wo sie 14 Tage lang bewusstlos wurde, und als sie wieder zur Besinnung kam, hatte sie nur noch Spuren von Lichtempfindung, welche binnen drei Tagen auch noch verschwanden. Die Oberfläche beider Papillen waren zur Hälfte bis drei Viertel mit tief schwarzem, körnigem Pigment bedeckt, während der freigebliebene Saum kreideweiss erschien. Die Gefässe nicht verkleinert, einige derselben aber von weissen Linien begrenzt. Die Choroides und Iris verhielten sich normal und waren keineswegs reichlich pigmentirt. Liebreich nimmt an, dass die schwarze Färbung der Papille von pigmentirten Zellen herrühre, welche sich entwickelt hätten in dem Bindegewebe, das die Nervenfasern bei der Atrophie des Opticus ersetze.

Ich kann zu diesen Fällen den folgenden ganz ähnlichen hinzufügen:

H. Fellhauer von Rauenberg bei Heidelberg, 23 Jahre alt, kam am 3. Juni 1862 in meine Klinik und gab an, dass sie vor 6 Jahren plötzlich das Gesicht beider Augen gänzlich verloren habe. Früher war sie ganz gesund gewesen, nur kurz zuvor hatte sie viel Kopfweh, Hitze und geschwollene Füsse gehabt. Am Abend vor der Erblindung sah sie noch vollkommen gut, schlief die Nacht ruhig, aber als sie am Morgen erwachte, war Alles finster um sie herum. Dieses ist seitdem nie besser geworden, wiewohl ihr Kopfweh ganz verschwunden war. Die Prüfung ergab vollkommene Erblindung, leichte Divergenzstellung des linken Auges, Nystagmus vibratorius, Spannung und äusseres Aussehen der Augäpfel normal, Pupillen sehr weit und starr. Augengrund normal, mit Ausnahme der Papillen. Deren Flächen glänzend weiss, aber zu etwa einem Drittheil von tiefschwarzem, körnigem Pigment bedeckt, was sich in dem peripherischen Bezirk abgelagert hatte. (Fig. I. u. II.) Die Grenzen der Sehnerven waren davon verdeckt, doch erkannte man an

einer kleinen, pigmentfreien Randstelle, dass das Pigment fast ganz noch innerhalb der Sehnervenscheibe lag. Die Gefäße zeigten keine wesentliche Abnormität. Ende 1866 sah ich die Patientin wieder, und fand, dass der Zustand ihrer Augen ganz unverändert geblieben war. — Wie ist nun jenes Pigment in der Papille, welches wir so äusserst selten beobachten, entstanden? Ein auf Entzündung gegründeter Ursprung desselben erscheint mir durchaus unwahrscheinlich, denn bei der Häufigkeit der Entzündungen der Sehnerven müssten wir dieses Produkt derselben gewiss öfters antreffen. Dass es an Zellen gebunden sei, wie Liebreich annimmt, ist gänzlich unbewiesen. Ueberhaupt führt er als Grund einer vorausgegangenen Retinalentzündung in dem von ihm beschriebenen Falle nur die weisse Einfassung zweier Gefäße an, welche als eine Wucherung der Adventialzellen gedeutet wird. Meiner Ansicht nach muss das sehr seltene Vorkommniss der pigmentirten Papille auch eine sehr seltene anatomische Ursache haben und als solche scheint mir eine Blutung in dem intervaginalen Raum des Sehnerven, welcher von lockerem Binde- und elastischem, gefässhaltigem Gewebe ausgefüllt ist, das Wahrscheinlichste. Solchen Extravasaten bin ich auf meinen Wegen durch anatomische Sammlungen zwei Mal begegnet, das eine Mal bei Heinr. Müller, das andere Mal, wenn ich mich recht erinnere, bei Iwanoff. Sie stellten cylindrische, umschriebene Anschwellungen des Orbitalstückes des Sehnerven dar, welche in der Nähe der Sclera sich verdünnten, denn hier hört auch der intervaginale Raum, in welchem sie sich befanden, auf, indem er von der Lamina cribrosa abgeschlossen wird. Das Blut oder sein Farbstoff hat nur durch die Siebmambran zu dringen, um zum intraocularen Sehnervenende zu gelangen. Durch den Blutklumpen werden die Centralgefäße der Netzhaut comprimirt, und wenn der Druck bis zur Unterbrechung

der arteriellen Blutzufuhr steigt, so erfolgt die Erblindung ebenso plötzlich und unter denselben Erscheinungen wie bei der Embolie der a. centr. retinae, wie der von mir weiter unten mitgetheilte Fall einer Orbitalverwundung (Messerstich in die Orbita; Erblindung unter den Erscheinungen der Embolie der Centralarterie der Netzhaut) beweist. Das Pigment in der Sehnervenscheibe würde demnach von dem durchgesickerten Blute abstammen. Gestützt wird diese Annahme noch durch den Ort der Ablagerung desselben, nämlich immer in dem peripherischen Theile der Papille, der ja dem Zwischencheidenraum des Sehnerven am nächsten liegt. Die Atrophie der Papille und Erblindung erklärte sich aus der Compression des Sehnerventammes, wie beide ja auch immer auf die Embolia der Centralarterie der Netzhaut folgen.

In den mitgetheilten Fällen von Liebreich und mir war nun aber die Erblindung der Augen und Pigmentirung der Sehnervenscheibe beiderseitig. Es ist deshalb wohl sehr unwahrscheinlich, dass die Extravasation in die orbitalen Theile beider Sehnerven erfolgte, sondern sie muss als eine intracranielle angenommen werden und ihr Sitz am Chiasma. Das Blut drängte sich längs der, im Schädel allein vorhandenen, inneren Sehnervenscheide durch die Foramina optica hindurch, und da das Periost an deren äusserem Rande sich als äussere Scheide auf den Sehnerven fortsetzt, so musste das Blut nothwendig in den Scheidenzwischenraum gelangen. Für den intracraniellen Sitz der Blutung spricht auch der vorhergegangene Kopfschmerz. Dass aber Blut durch den intervaginalen Scheidenraum des Sehnerven in das intraoculare Sehnervenende und die anstossende Netzhaut gelangen kann, das habe ich bei einer Schussverletzung direkt beobachtet. Dieser Fall ist auch in anderen Beziehungen

so wichtig, dass ich glaube, wegen seiner Mittheilung nicht um Entschuldigung bitten zu müssen.

Kopp, K., von Mannheim, alt 18 Jahre, schoss sich am 21. März 1867 in einem Selbstmordversuch mit einem mit Schrotkörnern geladenen Pistol, dessen Mündung er dicht an die Haut hielt, in die rechte Schläfe. Ein grosser Defect in Haut, Weichtheilen und Knochen war vorhanden, als der behandelnde Arzt, Dr. Stephani, die Freundlichkeit hatte, mir den Patienten im Mannheimer Krankenhaus zu zeigen. Die äussere Wand der Orbita fehlte in ihrem hinteren Abschnitt vollständig, so dass der Muskeltrichter frei gelegt war und von der Seite und hinten her die Bewegungen des Bulbus, die noch in beschränktem Maasse möglich waren, wahrnehmen liess. Patient sah mit dem Auge Nichts mehr. Die Orbitalpyramide war mit Blut und Secretionsflüssigkeit bis zur sichtbaren Eintrittsstelle des Sehnerven gespült. Mit dem Augenspiegel zeigte sich nach unten und aussen ein, die halbe Papille deckender, lebhaft rother Bluterguss, welcher in mehreren breiten Streifen sich eine Strecke weit über die Netzhaut fortsetzte. Die Gefässe waren davon theilweise eingehüllt, die nach der andern Seite verlaufende frei. Die brechenden Medien nicht ganz klar, doch hatte man bei erweiterter Pupille eine deutliche Ansicht des sonst nicht wesentlich veränderten Augengrundes. Nach 8 Tagen sah ich den Patienten wieder, und fand den Befund nicht merklich verändert. Die Wunde granulirte schön. Heute, 5 Monate später, stellte sich Patient mir wieder vor. Die Wunde ist ganz geschlossen, das obere Lid gelähmt, das Auge etwas abwärts geschoben, in Form, Aussehen und Spannung ungeändert, die Bewegung allseitig gestattet, nur etwas eingeschränkt; die Pupille mittelweit und starr; vollständige Blindheit. Die brechenden Medien sind ganz klar. Die innere obere Hälfte des Sehnerven ist etwas weisser als normal ge-

färbt, aber regelmässig von Gefässen durchzogen. (Fig. III.) Rechtes Auge, im aufrechten Bilde gezeichnet. Die äussere Hälfte der Sehnervenscheibe ist vollständig bedeckt von schwarzen und weissen Massen, welche bis über den gelben Fleck hinaus im Augengrunde hinziehen. Die Mitte derselben stellt eine weissbläuliche, feinflockige und streifige Schwarte dar, welche unten und mehr noch oben von tiefschwarzem Pigment umsäumt ist. Die Netzhautgefässe sind von dieser Schwarte vollständig bedeckt, kommen aber am Rande derselben in regelmässigem Zuge wieder zum Vorschein. Ein Gefäss indessen tritt mitten in der weissen Masse an die Oberfläche, durchläuft dieselbe ihrer ganzen Länge nach, theilt sich am Ende in büschelförmige Aeste, von welchen ein zweiter, kleinerer Gefässstamm wieder rückläufig wird.

Da dieses Gefäss mitten durch die Gegend der Macula lutea zieht, also kein Analogon in der gesunden Netzhaut hat, so ist es ein in dem weissen, plastischen Exsudat neugebildetes, welches sich nach Art einer Gefässpapille spaltet und einen rückläufigen Ast hat. Solche neugebildeten Gefässbüschel habe ich einige Mal auf der Vorderfläche alter, glaucomatöser Cataracte gesehen.

Weiter unten zeigte sich noch ein zweiter, sehr ausgedehnter, schwarzer Pigmentfleck, der an seiner oberen Begrenzung von streifig-flockigem, blau-weissem Exsudat mit verwaschener Begrenzung überlagert und durchsetzt war. Ueber diesen Fleck zogen die Retinalgefässe hinweg, dagegen waren die Choroidalgefässe davon vollständig gedeckt. An einigen Stellen sah man aber auch deutlich, dass die Retinalgefässe oberflächlich in der Masse lagen, denn sie waren davon stellenweise dünn bedeckt, doch so, dass man sie noch durchschimmern sah. Der von der Mitte des Sehnerven ausgehende, breite, weisse Streifen hatte Aehnlichkeit mit markhaltigen Nerven-

fasern, war aber ganz gewiss etwas anderes. Diese müssten sich sonst erst nach der Verletzung gebildet haben, denn bei den ersten Untersuchungen, als das Blut noch sichtbar war, habe ich sie nicht gefunden. Wenn nach Andeutungen einiger Histologen die Anbildung von dunkelrandigen Nervenfasern in der Netzhaut als eine Möglichkeit offen gelassen werden muss, so ist dies hier doch nicht anzunehmen, weil dieselben weissen Massen auch über dem andern Pigmentfleck lagen, dort aber ein streifig-fleckiges Aussehen hatten, und zwar so, dass die Streifen nicht mehr radiär vom Sehnerven aus, sondern nach allen Seiten hin verliefen.

Der übrige Augengrund verhielt sich grösstentheils normal, nur nach der Schläfenseite zu war das Choroidealgewebe eine Strecke über die Exsudate hinaus in seinen innersten Lagen gelockert, was man an der ungleichen Pigmentirung und dem ungleichen Durchschimmern der grösseren Choroidealgefässe erkannte. Indessen gab dieser Lockerungsprocess an keiner Stelle Veranlassung zu Pigmentgruppen, die sich in Bezug auf Grösse nur entfernt mit jenen auf der Papille und ihrer Umgebung vergleichen liessen.

Diese Pigmentflecken und die weissen Massen waren deutlich erhaben. Wenn man sie mit dem binoculären Spiegel betrachtete, so zeigten sie ein beträchtliches Relief, sogar ziemlich steil ansteigende Ränder, und zwischen beiden Pigmenthaufen eine Vertiefung, die im Niveau des normalen Augengrundes lag. Die Netzhautgefässe folgten in wellenförmigen Windungen diesen Erhebungen und Senkungen des Augenhintergrundes, während sie auf dem übrigen Augengrunde in derselben Ebene verblieben. Auch derjenige Theil des Augengrundes, welcher durch die Lockerung des Choroidealgewebes ausgezeichnet war, bot keine Oberflächenverschiedenheit dar. Schob man die Objectivlinse des Augenspiegels hin und her, so er-

hielt man von den Erhabenheiten und Einsenkungen der weissen und schwarzen Wälle die deutlichste Parallaxe, ganz wie bei Excavationen. War es auf diese Weise leicht festzustellen, dass erhabene und vertiefte Stellen im Augengrunde vorhanden waren, so liessen sich diese auch dem Grade nach mittels des Ophthalmoscops bestimmen. Der von Flecken freie Augengrund stellte ein genau emmetropisches Sehorgan dar. Alle Augenärzte, die es ernstlich versucht haben, den Grad der verschiedenen Refraktionsfehler ophthalmoscopisch zu finden, — und gar manche Bedürfnisse der Praxis zwingen uns dazu, — wissen es recht gut, dass es möglich ist, die Ametropie mit dem Augenspiegel fast ebenso sicher zu bestimmen als mit optometrischen Prüfungen. Ich habe mir zu diesen Bestimmungen von Pätz & Flohr in Berlin ein für den Augenspiegelgebrauch bestimmtes Brillenkästchen machen lassen, welches die gleichen Brillen enthält wie die gewöhnlichen Brillenkasten, so dass ich dieselben leicht hinter den Spiegel stecken kann. Mit dieser Untersuchungsweise fand ich nun, dass das stärkste Convexglas, mit welchem ich den erhabensten Theil der weissen Masse im aufrechten Bilde noch vollkommen deutlich sah, Nr. 20 war. Dieser erhabenste Theil lag noch über der Sehnervenscheibe, dann fiel die Masse nach der Gegend des gelben Flecks zu ab, liess sich aber mit + 24 auch noch deutlich sehen. In derselben Erhebung befanden sich auch die weiter unten gelegenen schwarzen und weissen Massen, während der Zwischenraum zwischen beiden, ebenso wie die Sehnervenscheibe, in der Ebene des emmetropischen Augengrundes lagen.

Aus diesen Daten lässt sich nun auch die Dicke der bindegewebigen und Pigmentablagerung bestimmen. Nehmen wir für die vordere und hintere Brennweite des Auges allgemeine Durchschnittswerthe an, so ist die vordere Vereinigungsweite derjenigen Strahlen, welche sich

auf der Höhe des weissen Exsudats in ihrem hinteren Vereinigungspunkt sammeln, gleich $20'' = 540$ Mm. Daraus kann die hintere Vereinigungsweite (f^2), welche vom zweiten Hauptpunkte des Auges bis zu den Exsudat geht, gefunden werden nach der Formel

$$\frac{F^1}{f^2} + \frac{F^2}{f^1} = 1.$$

Setzen wir für F^1 und F^2 die mittleren Werthe ein, wie ich sie durch direkte Messungen an lebenden Augen bestimmt habe (mitgetheilt im Archiv für Ophthalm. VI, 2, pag. 40 u. 41), oder die Werthe des von Listing und Helmholtz berechneten schematischen Auges, nämlich $F^1 = 14$ Mm. und $F^2 = 18,6$ Mm., so erhalten wir, da $f^1 = 20'' = 540$ Mm. und negativ zu setzen ist, aus obiger Formel folgenden Ausatz:

$$\frac{14}{-560} + \frac{18,6}{f^2} = 1$$

woraus sich $f^2 = 17,98$ Mm. berechnet.

Da nun die hintere Brennweite, d. h. die Ebene der Stäbchen und Zapfen vom zweiten Hauptpunkte des Auges 16,6 Mm. beträgt, so erhält man aus der Differenz dieser und der hinteren Vereinigungsweite 0,62 Mm. als die Dicke des weissen Exsudatflecks.

Nachdem wir auf diese Art die Ausdehnung, Lage und Dicke der schwarzen und weissen Massen festgestellt haben, dürfen wir nicht unterlassen, eine Diagnose über ihre Natur und Entstehung zu machen.

Die Natur der schwarzen Flecken als angehäuften Farbstoff und die weissen Plaques als bindegewebige, gefässhaltige Membran anzunehmen, dürfte auf keinen Widerspruch stossen. Es bleibt die Entstehung derselben zu erörtern. Ich nehme an, dass beide einer Blutung ihren Ursprung verdanken.

Durch den Schuss wurde durch Ruptur oder Quetschung Blut in die Sehnervenscheide ergossen.

Dieses pflanzte sich fort in dem reichlichen, lockeren, elastischen Bindegewebe zwischen innerer und äusserer Sehnervenscheide, gelangte auf diese Weise in's Auge und floss da zwischen Aderhaut und Netzhaut dem niedrigsten Punkte des Auges zu und dieser ist bei Rückenlage des Patienten mit etwas erhöhtem Kopfe die Gegend des gelben Flecks und diejenige zunächst unter ihm.

Daselbst zeigte sich auch das Blut bei den früheren ophthalmoscopischen Untersuchungen. Später wurden diese Stellen eingenommen von den beschriebenen Veränderungen. Der schwarze Farbstoff stammte aus dem Blute her, denn das Choroidalpigment war nur an umschriebenen Stellen macerirt und nicht merklich verschoben, indem es an den gelockerten Choroidealstellen in punkt- und strichförmigen Anhäufungen ziemlich gleichmässig, aber nie in grösseren Klumpen, zerstreut lag. Die weissen Schwarten fasse ich als ein Entzündungsprodukt auf, zu welchem das Blut mit und ohne Gerinnung des Fibrins den Anstoss gegeben hat. Fibrin würde sich als solches nicht so lange erhalten haben und eine Verfettung ist nicht anzunehmen, weil die feinstreifige Zeichnung und vor Allem die Anwesenheit von Gefässen dagegen spricht. Diese sind unzweifelhaft, wie oben angedeutet, als neugebildete zu betrachten, und darnach wäre das Ganze als eine gefässhaltige Pseudomembran aufzufassen. Will man annehmen, dass das Blut bald nach seinem Erguss geronnen sei, so hätte man zu dieser Bildung von Schwarten ein Analogon in der Organisation der Thromben in Gefässen.

Die vortheilhafte Anwendung der künstlichen Beleuchtung bei Nachstaar- und andern Augenoperationen.

Von

Prof. H. Knapp in Heidelberg.

Je mehr die Operationsmethoden des grauen Staars an Sicherheit der Heilung gewonnen haben, desto bestimmter sind auch unsere Bestrebungen auf die Erzielung guter Seherfolge gerichtet. Es ist zwar noch nicht lange her, dass die Praktiker sich damit zufrieden gaben, einen staarblinden Menschen wieder sehend gemacht zu haben. Jetzt genügt dieser allgemeine Ausdruck nicht mehr, sondern wir fragen nach dem Grade des Sehvermögens, welchen ein Staaroperirter wieder erlangt hat und anstatt der für das Laienpublicum wohl noch berechtigten Bezeichnungsweise voller, mittlerer und geringer Seherfolge verlangen wir in den statistischen Angaben die genaue, am besten beim Fernsehen vorgenommene Bestimmung des Bruchtheils der normalen Sehschärfe. Da wir uns ferner nicht mehr mit dem

Anfangserfolge, wie er bei der Entlassung des Operirten aufgezeichnet wurde, begnügen, sondern darauf achten, welcher Grad des Sehvermögens dem Patienten dauernd wiedergegeben werden kann, so haben jetzt auch die Nachstaaroperationen eine viel höhere Bedeutung erlangt und werden häufiger geübt als früher. Sie würden gewiss noch öfter ausgeführt werden, wenn sie nicht ihre Schattenseite hätten, nämlich, dass die wenig eingreifenden Methoden der Discision mit einer oder zwei Nadeln häufig das erstrebte Ziel nicht erreichen lassen und die sicherer zum Ziele führenden der ganzen oder theilweisen Extraction und Excision häufig nicht ohne Gefahr sind. Eine geschickt ausgeführte, beide Klippen vermeidende Technik muss sich ganz genau nach der Beschaffenheit der Nachstaar richten. Diese ist aber am klarsten bei künstlicher Beleuchtung erkennbar und zwar einestheils bei der schiefen oder Fokalbeleuchtung, andernteils bei der Augenspiegeluntersuchung. Dadurch sind wir am besten im Stande zu beurtheilen, welchen Einfluss die Nachstaare auf die Erzeugung eines reinen und lichtstarken Retinalbildes ausüben, was, wie Bowman hervorhob, nicht allein von der Dichtigkeit, sondern auch von der Oberfläche, d. h. Glätte oder Faltung, der die Pupille ausfüllenden Trübungen abhängt. Diese sind nämlich als eine neue Trennungsfläche zwischen Kammerwasser und Glasfeuchtigkeit anzusehen und in Rechnung zu ziehen.

Bowman giebt in seiner neuesten Publikation über Staaroperationen in den *Ophthalmic. Hosp. Reports* den Rath, unmittelbar vor einer jeden Nachstaaroperation das Auge noch einmal bei künstlicher Beleuchtung zu untersuchen, damit man sich bei der Operation noch genau an die Beschaffenheit der Pseudomembran erinnere. Dieser Rath setzt voraus, dass man während der Opera-

tion selbst den Nachstaar nicht so genau zu sehen im Stande ist.

Nun liegt der Wunsch aber sehr nahe, dass man die unbestreitbaren Vortheile der künstlichen Beleuchtung auch bei der Nachstaaroperation selbst geniessen möchte, und ich sehe keinen Grund ein, der uns daran verhindern sollte. Doch nicht nur aus theoretischen Betrachtungen, sondern auch durch wiederholte Erfahrung kann ich die Anwendung der schiefen Beleuchtung bei den verschiedenen Nachstaaroperationen warm empfehlen. Indem es sich hier nur um Nadelstiche oder kleinere Lanzenmesserwunden handelt, so kann man diese Operation ohne Scheu und Gefahr im Augenspiegelzimmer vornehmen und den Patienten hernach in sein Zimmer nud Bett gehen lassen. Ich setze dabei den Kranken auf einen Fischer'schen Operationsstuhl in der Nähe einer grossen Gaslampe und lasse mir das Auge von einem Assistenten mit einer grossen Sammellinse von 6—7" Brennweite und etwas mehr als 2" Apertur erhellen. Dieses gewährt mir zugleich ein vollkommen freies Spiel der Hände und Instrumente, sowie die klarste Ansicht der Pupillartrübungen während dem ganzen Verlauf der Operation, so dass ich die Widerstände, Risse und Verschiebungen der Schwarten genau verfolgen und darnach meine Bewegungen mit den Instrumenten bemessen kann. Der Einblick in die unmittelbare Wirkung der Manipulationen ist aber sehr viel befriedigender, als wenn ich diese bloss nach einem vorher noch so genau festgestellten Plane ausführe, jedoch die Erreichung des Gewollten durch den Augenschein nicht vollkommen controlliren kann.

Das Verfahren selbst ist so einfach und zweckmässig, dass ich mich durchaus nicht wundern würde, wenn es

auch schon von Andern eingeschlagen wurde. Als Ausnahmungsverfahren zur Herausnahme von fremden Körpern aus dem Innern des Auges oder andern Zuständen habe ich es, und gewiss Manche mit mir, schon vor Jahren geübt; bei Nachstaaren aber verdient es als Methode empfohlen zu werden, und dieses ist, meines Wissens, noch nicht geschehen.

Nach dem Beispiele Hasner's habe ich künstliche Beleuchtung schon vor einem Jahre öfters bei dem letzten Act der Staarextraction, der Entfernung der Staarreste, mit Vortheil angewandt, und diesen Winter bin ich so weit gegangen, dass ich nicht nur künstliche Pupillenbildung, sondern auch Staaroperationen, Discision und Extraction bei der angegebenen künstlichen Beleuchtungsmethode im Augenspiegelzimmer ausgeführt habe. Einen andern Nachtheil, als dass man einen Assistenten mehr und den Beleuchtungsapparat braucht, habe ich dabei nicht entdecken können. Vortreflich klar liess sich aber das ganze Operationsgebiet überschauen, das ja ohnedies nur sehr geringe Ausdehnung hat. Ein- und Ausstich des kleinen Messers, dessen Gang durch die vordere Kammer, die Art der Kapselzerreissung, die Anwesenheit, Beschaffenheit und Beweglichkeit der Linsenreste konnten zum Theil ebenso gut, zum Theil besser gesehen werden, als bei dem herrlichsten Tageslicht. Das Gleiche gilt von Iridektomien bei angewachsener und in ihrem Gewebe veränderter Regenbogenhaut. Augenoperationen bei Bettlage des Patienten zu machen ist nach den jetzigen sicheren Methoden eine überflüssige Vorsicht. Daher schadet dem Patienten auch der Weg aus dem Dunkelzimmer nach seinem Bette nichts.

Kurz zusammengefasst befolge ich mit Bezug auf Beleuchtung bei der Vornahme von Augenoperationen

folgende Grundsätze: Staaroperationen und Iridectomien mache ich bei hellem Wetter in gewöhnlichem Tageslicht, bei trübem Wetter mit Anwendung schiefer, künstlicher Beleuchtung; Nachstaare aber operire ich immer bei künstlichem Licht.

Ueber einige neue, namentlich plastische Conjunctionaloperationen.

Von

H. Knapp.

I.

**Pterygiumoperation durch doppelte Transplantation des
abgelösten Flügelfelles und Deckung des Defectes.**

Hierzu 6 Abbildungen.

Seit 7 Jahren pflege ich Pterygien in einer von den gewöhnlichen etwas abweichenden Methode zu operiren, und da ich während dieser Zeit und vorher zuweilen auch andere Methoden versucht, dieselben aber weniger befriedigend gefunden habe, erscheint mir eine Beschreibung des von mir eingeschlagenen Verfahrens gerechtfertigt.

Weil die Pterygien nach dem einfachen Abtragen, Abbinden u. dergl. nicht selten wieder nachwachsen und so werden, wie sie früher gewesen sind, gab Desmarres an, die Wucherung nicht zu entfernen, sondern abzulösen und in den Uebergangstheil der Bindehaut einzupflanzen. Wüchse dann die Bildung weiter, so geschähe dieses nach einer unschädlichen Richtung hin. Diesem Plane

bin ich Anfangs auch gefolgt, fand aber, dass bei grösseren Pterygien ein unschöner Wulst sich im Augwinkel sichtbar machte, dass ferner die eine Seite des Fells eine Zerrung erlitt und zuweilen die gewollte Verpflanzung in den Uebergangstheil nicht gelang, indem das verschobene Flügelfell nicht anheilte. Diesen Uebelständen kann man durch folgende Operationsweise abhelfen.

Das Flügelfell wird mit einer breiten Hakenpincette, wie sie zum Fixiren des Augapfels bei Staar- und anderen Operationen jetzt ziemlich allgemein gebräuchlich ist, am Rande der Hornhaut gefasst, so viel als möglich emporgehoben, mit einem Staarmesser von der Hornhaut reinlich und in grösseren Zügen, ohne zu schnitzeln oder zu stechen, abgelöst bis zu seiner Basis; dann wird mit einer auf's Blatt gekrümmten Scheere die Bindehaut nach beiden Uebergangstheilen hin eingeschnitten und zwar in Bogenlinien, welche der oberen und unteren Begrenzung des Pterygiums entsprechen, dessen Basis ja immer mehr oder minder gekrümmt nach beiden Uebergangstheilen hin ausstrahlt. Nun schneide ich die Spitze des abgelösten Flügelfelles ab, jedoch so, dass nur wenig Gewebe verloren geht, und halbire das Stehenbleibende durch einen in seiner Mitte verlaufenden horizontalen Schnitt mit einer geraden Scheere. Weiter bilde ich zwei kleine viereckige Bindehautlappen, einen oberen und einen unteren, um die wunde Stelle, auf der das Flügelfell aufsass, zu decken, wie es auch schon Andere gethan. Durch die Schrumpfung dieser abgelösten Bindehautlappen verbreitern sich die vorhin aufwärts und abwärts geführten Schnitte an der Basalgrenze des Felles. In die beiden dadurch entstehenden, dreieckigen, wunden Räume werden dann die Hälften des Flügelfelles festgenäht, wozu für jede gewöhnlich eine Knopfnah an der Spitze genügt. Darauf wird eine Naht

durch die an der Cornea liegenden Winkel der abgelösten Bindehautlappen gelegt und eine zweite durch die beiden am Pterygium liegenden Winkel. Diese letzte wird zugleich auch mit der Mitte des Pterygiums verbunden, wodurch die Vereinigungslinie beider Bindehautlappen etwas angespannt und das schläfenwärts liegende Ende derselben von der Hornhaut abgezogen wird. Die Verhältnisse, wie sie sich unmittelbar nach der Operation darstellen, habe ich durch Figur I. zu veranschaulichen gesucht. Ein Jeder wird sich danach leicht das ergänzen können, was in der Beschreibung nicht genügend ausgesprochen worden sein mag.

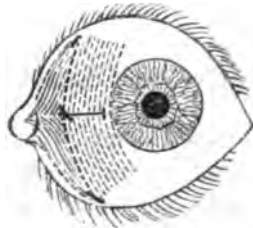


Fig. I.
Pterygiumoperation durch doppelte Transplantation und plastische Deckung.

Beide Augen werden 2 Tage lang verbunden und der Patient im Bette gehalten, damit die Heilung per primam intentionem, die bei dieser Operation immer erfolgt, nicht gestört werde. Alsdann entfernt man die Nähte, und der Patient wird meist 2 Tage später entlassen.

Die Operation erfordert etwas Geduld und zartes Präpariren. Unmittelbar nach ihrer Vollendung sieht das Operationsfeld ein wenig wulstig und unschön aus, aber schon am nächsten Tage hat sich die Bindehaut wieder geglättet und liegt nett an. Die Schmerzen bei der Operation sind nur sehr gering, sodass man Chloroform nicht nöthig hat, und nachher fehlen sie ganz.

In Bezug auf die Erfolge dieser Operationsmethode kann ich sagen, dass sich zuweilen ein Wulst wieder eine kleine Strecke über die Sklera hinzieht, welcher aber von der Hornhaut immer noch durch die transplantierten Bindehautlappen getrennt bleibt. Ein eigentliches

Recidiv habe ich nach dieser Methode noch nicht gesehen, die Hornhaut bleibt immer frei, und auch cosmetisch sind die Resultate meist befriedigend.

II.

Operation eines Symblepharon totale des unteren Lides.

W. F. Meier, 8 J. alt, von Weissenstein, erlitt vor 4 Monaten eine Verbrennung mit ungelöschtem Kalk. Er hatte diesen in eine Medizinflasche gethan, Wasser zugegossen und hineingesehen, bis der brennende Kalk ihm in's Gesicht spritzte. Dieses und das rechte Auge trugen keine schlimmen Folgen davon, aber am linken hatte er zwei Monate lang eine äusserst heftige Entzündung. Als diese nach und nach wieder verging, blieb eine Verwachsung des unteren Lides mit dem Bulbus und ein fleischer Auswuchs auf dem Auge zurück. Deswegen kam er zu mir in die Klinik und bot folgenden Zustand dar.

Die Lidspalte des unteren Auges konnte weniger weit geöffnet werden, als die des gesunden rechten. Wollte man das untere Lid abziehen, so fand man es in seiner ganzen Breite mit dem Augapfel verwachsen.



Fig. II.

Zustand des Auges vor der Operation.

Der Uebergangstheil fehlte vollständig und auch der Lidtheil der Bindehaut war verschwunden bis auf einen 4 Mm. breiten Streifen, der sich längs des ganzen Lidrandes erhalten hatte, wiewohl er von weissen Narbensträngen dicht durchzogen wurde (Fig. II. oo). Von

der Mitte des Lides ging eine dicke Narben- und Granulationsmasse (Fig. II. c.) auf die Sklera und Hornhaut über, der Art, dass sie das untere Dritttheil dieser ganz verdeckte und sich dann mit flügelartigen Fortsätzen (Fig. II. d d¹) über die Sklera nach beiden Lidwinkeln hinzog. Die Mitte dieser Wucherung stellte eine kirsch-kerngrosse, ziemlich derbe, röthliche Granulationsmasse dar (Fig. II. c.), welche auf Hornhaut und Sklera aufsass und den Lidschluss unvollständig machte. Die Bindehaut war demnach zerstört und durch Narbenmasse ersetzt in dem ganzen Skleraltheil, der bei der Lidöffnung frei liegt (bis etwas über dem horizontalen Meridian des Bulbus), ferner von da herunter bis zum Uebergangstheil, dieser selbst damit einbegriffen und ferner der hintere Streifen des Tarsaltheils am unteren Lid. Das untere Dritttheil der Hornhaut war durch die Wucherung verdeckt und das mittlere und obere Dritttheil derselben geschwürig und diffus getrübt.

Ich behielt den Knaben drei Tage in meiner Anstalt, ohne etwas Anderes mit ihm vorzunehmen, als sorgfältige Reinigung, damit ich sehen konnte, ob und welche reizende Wirkung auf die Anschwellung durch die bisher angewandten Arzneimittel und die Reise ausgeübt worden war. Als sich keine wesentliche Veränderung zeigte, so operirte ich das Auge auf folgende Art. Wie man Pterygien ablöst, so präparirte ich das Gewebe mit einem Staarmesser von der Hornhaut und der Sklera ab, bis unter die Insertion des unteren geraden Augenmuskels. Darauf schnitt ich alles unbrauchbare Narben- und Granulationsgewebe aus dieser abgelösten Partie weg, und da blieb nur der 4 Mm. breite Streifen Bindehaut stehen, welcher sich von der innern Lidkante zum Bulbus herüber gebrückt hatte. Um den so entstandenen beträchtlichen Substanzverlust zu decken, präparirte ich die Sklerabindehaut zu beiden Seiten von der Hornhaut

7 bis 9 Mm. aufwärts los, indem ich durch je zwei verticale Schnitte durch dieselbe zwei viereckige, etwas nach der Schläfen-, beziehungsweise Nasenseite aufwärts



Fig. III.

Zustand des Auges nach vollendeter Operation.

gerichtete Bindehautlappen (Fig. III. n n¹) erhielt. Diese zog ich nun der Art nach abwärts, dass ihre inneren-untern Winkel (Fig. III. a a¹) mit einander in Berührung kamen, nähte sie dicht neben einander im mittleren Punkte des neu herauspräparirten, unteren Uebergangstheiles fest, indem ich zugleich den mittleren Theil des noch erhaltenen Lidbindehautstreifens mit einnähte. Dann heftete ich die unteren-äusseren Winkel (Fig. III. b b¹) gleichfalls durch Knopfnähte in den entsprechenden Seitentheilen des neuen Uebergangstheiles fest, indem ich auch hier den nächstliegenden Punkt der lospräparirten Lidbindehaut mit in die Naht fasste.

Dieser Bindehautstreifen wurde dadurch in die Tiefe gezogen und überkleidete wieder vollständig die innere Lidfläche. Das Lid stand nicht vom Bulbus ab, beide Lider bewegten sich gut und ihr Schluss war vollkommen und ohne Zerrung. Dabei lag sich überall nicht-wunde Bindehaut gegenüber, nur an der kleinen dreieckigen Stelle, welche zwischen unterem Hornhautrande und den inneren Rändern der herabgezogenen Bindehautlappen einbegriffen war, lag wunde Skleralfläche nicht-wunder Lidbindehaut gegenüber.

Der Knabe wurde zwei Tage lang mit verbundenen Augen im Bett gehalten. Die Vereinigung erfolgte überall per primam und 10 Tage später, als der Patient entlassen wurde, war auch die kleine dreieckige Stelle unter der Hornhaut mit gesunder Bindehaut überzogen, die

Hornhaut selbst hatte sich vortrefflich aufgeheilt, war aber an ihrem unteren Rande ein wenig von der herabgezogenen Bindehaut, die mit ihr verwachsen war, verdeckt (Fig. IV. c.). Der narbige Lidbindehautstreifen war überall fest angeheilt (Fig. IV.), er hing ohne Falte mit der Bulbusbindehaut zusammen, aber die Verhältnisse waren so, dass die Funktion der Lider und des Augapfels nicht mehr gehemmt und die Entstellung

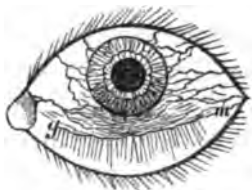


Fig. IV.

Zustand des Auges nach der Heilung.

beseitigt war. Unter der Hornhaut war die Sklera in der Breite von 3 Mm. von gesunder Bindehaut überzogen, bis zu jener Linie nämlich, wo die Lidbindehaut an die Bulbusbindehaut sich ansetzte (Fig. IV. g m).

Der eingeschlagene Operationsplan hatte vollständig zum Ziele geführt, machte uns wegen seines Erfolges viel Vergnügen und darf für ähnliche Fälle empfohlen werden.

Drei Monate später zeigte der Knabe sich wieder, und sein Auge war noch in demselben befriedigenden Zustande, wie kurz nach der Operation.

III.

Staphylomabtragung und Vereinigung der Wunde durch Bindehautnähte.

Vor Kurzem erzählten mir, bei einem Besuch im Royal London Ophthalmic Hospital zu Moorfields, einige meiner dortigen Fachgenossen, dass sie nach Staphylomamputation und Vereinigung der Wunde durch Skleral-

nähte in der bekannten Critchett'schen Weise später innere Entzündung dieses und sympathischen Reizung des andern Auges beobachtet hätten, welche Reizung sich bereits bis zur exsudativen Iritis gesteigert und die Exstirpation des früher staphylomatösen Auges nothwendig gemacht hätte. Ob andere derartige Beobachtungen nach Critchett'scher Staphylomoperation gemacht worden sind, ist mir nicht bekannt. Ich selbst habe diese Operation nicht selten ausgeführt und meist eine reizlose Heilung per primam intentionem, doch auch einige Mal danach eitrigte Choroiditis darauf folgen sehen. Wenn nun auch letztere in solchen Fällen kein Unglück ist, so hat doch die Beobachtung in Moorfields Augenspital meine ursprünglichen Bedenken gegen diese Operation von Neuem wachgerufen, Bedenken, die sich hauptsächlich an die Durchführung von 4 bis 5 Suturen durch die Ciliarregion knüpften. Ich dachte mir, dass dieselben, namentlich wenn sie 8 bis 14 Tage liegen bleiben, als fremde Körper in dieser so reizbaren und gefährlichen Gegend des Auges wirken könnten, wovon wir ja wissen, dass sie zuweilen verderbliche sympathische Reizung des andern Auges anregen.

Nun liegt der Gedanke sehr nahe, die Nähte, anstatt durch die Sklera und den Ciliarkörper, bloß durch die Bindehaut zu führen und dadurch gleichfalls den Verschluss der grossen klaffenden Wunde zu erzielen. Es fragt sich nur, ob die dehbare, dünne Bindehaut so zur Naht benutzt werden kann, dass der Verschluss der Wunde ausreichend ist. Darüber entschied die Erfahrung in folgendem Falle, den ich am 29. Oct. 1867 operirte.

Marg. Wolf von Wolfshausen, 26 Jahre alt, hatte seit vielen Jahren ein stark entwickeltes conisches Staphylom. Die ganze Hornhaut war eine weisse sehnige Masse, der Anfang der Sklera bläulich, mit einer Anzahl

dunkelblauer, nicht erhabener Flecke in der Ciliargegend derselben. Der Augapfel gespannt und von Zeit zu Zeit ein wenig schmerzhaft und geröthet. Das andere Auge ganz gesund.

Die Lider wurden mit den gewöhnlichen Drahtlidhaltern so weit als möglich auseinander gehalten und dann zwei Nadeln durch die Bindehaut in einer etwas eigenthümlichen Weise geführt. 4 bis 5 Mm. über dem Rande der Staphylombasis und ein wenig nach innen vom verticalen Meridian wird eine feine Nadel eingestochen (Fig. V. a), unter der Bindehaut quer nach der Nase zu

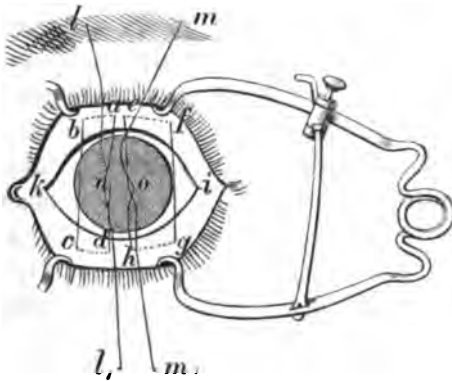


Fig. V.

Staphylomabtragung und Vereinigung durch Bindehautnähte.

geführt und vertical über dem innern Rande der Staphylombasis wieder ausgestochen (Fig. V. b); darauf wird dieselbe Nadel mit demselben Faden so durch die Bindehaut unterhalb des Staphyloms durchgeführt, dass ihr Einsicht senkrecht unter dem innern Staphylomrande (Fig. V. c), ihr Ausstich in der Nähe des verticalen Meridians erfolgt (Fig. V. d). Eine zweite Nadel wird in ähnlicher Weise nach aussen vom verticalen Meridian durch die Bindehaut über und unter dem Staphylom

durchgeführt (Fig. V. e f g h). Man sucht von der Bindehaut und dem episkleralen Gewebe so viel als möglich beim Durchstechen der Nadel zu fassen, damit sich die Bindehaut möglichst wenig über der Sklera verschiebt und diese kräftig nach der Mitte der Lidspalte hinzieht, wodurch ein guter Verschluss der Wunde erzielt wird.

Nun schlägt man die durch die Bindehaut gezogenen langen Fadenschlingen weit vom Operationsraum zurück, damit man davon nicht gehindert werde. Ein Beer'sches Staarmesser wird in der Nähe des äusseren Staphylomrandes (Fig. V. i) in die Sklera etwa 4 Mm. tief und so eingestochen, dass seine Fläche in der horizontalen Meridianebene des Auges liegt. In die dadurch gemachte Skleralöffnung wird ein Blatt einer Scheere eingeführt und mit dieser und einer Pincette das Staphylom abgetragen, indem man erst einen oberen, dann einen unteren Schnitt von derselben Skleralöffnung an führt, welche beiden Schnitte sich in demselben, an der Innenseite des Staphyloms liegenden Skleralpunkte (Fig. V. k) vereinigen. Eine ziemliche Quantität Glaskörper fliesst bei diesem Manöver aus. Ist die Linse wie gewöhnlich noch im Auge, was man nach Entfernung des Staphyloms sieht, so reisst man ihre vordere Kapsel der Länge nach ein und nimmt sie mit einem Löffel heraus. Nun zieht man die Fäden an und findet, wie die Zeichnung veranschaulicht, dass sich vier derselben quer über die Wunde ausspannen, von denen je zwei durch Anziehen der freien Enden (Fig. V. l und l¹, sowie m und m¹) zusammengezogen werden. Die zwei Knöpfe (Fig. V. n und o) bringen also die Wundränder mittelst vier Fäden in Berührung. Die Vereinigung der Wunde war vollkommen und ähnlich wie bei der Critchett'schen Abtragung, nur dass die Wundränder nicht vollkommen in der Längsrichtung aneinander lagen, sondern etwas faltig, nach Art eines Tabaksbeutels, zusammengezogen waren. Da-

durch wurde aber auch der Stumpf schön rund und hatte zu beiden Seiten nicht die vorspringenden Winkel, die man manchmal nach Critchett'scher Operation sieht. Will man indessen diese Art der Zusammenfaltung ganz vermeiden, so lege man vier Suturen an; geringere Faltung tritt ein, wenn die Fäden so durch die Bindehaut geführt werden, dass die Knüpfung nicht in der Mitte, sondern an den Seiten der Wunde geschieht.

Die Heilung erfolgte per primam intentionem ohne irgend welche nennenswerthe Beschwerden. Die Nähte entfernte ich nach 3 bis 4 Tagen, worauf die leichte Röthe und Schwellung der Bindehaut rasch verschwand, und die Patientin wurde mit vollständig verheilter Skleralwunde 17 Tage nach der Operation entlassen, fast ohne Bindehautinjection; hätte auch schon früher entlassen werden können, wenn ich nicht gewünscht hätte, sie noch etwas länger zu beobachten.

Die angegebene Operationsweise scheint mir die Critchett'sche ersetzen zu sollen, weil sie viel weniger eingreifend ist, als diese. Besonders spricht der Umstand zu ihren Gunsten, dass dabei kein fremder Körper in's Innere des Auges eingeführt wird und zu sympathischer Reizung Veranlassung geben kann. Auch die vorübergehende Einlegung von Fäden durch den Ciliarkörper ($\frac{1}{2}$ bis 2 Wochen lang), wie es nach Critchett geschieht, vermag im Auge Reizung zu erzeugen, welche von längerer Dauer sein und, wie die obige Mittheilung lehrte, auch dem anderen Auge gefährlich werden können.

IV.

Exstirpationen von episkleralen Neubildungen mit plastischer, conjunctivaler Deckung der Wunde.

Aehnliche Operationen, wie ich sie beim Pterygium und Symblepharon angab, deren Grundsätze in Bezug auf Deckung des Substanzverlustes bekannt genug sind, können sehr zweckmässig nach Entfernung von verschiedenen Geschwülsten, wie sie im Bereich der Bindehaut vorkommen, angewandt werden. Gar häufig wird die Wegnahme solcher Neubildungen zu lange hinausgeschoben, sogar sieht man nicht selten, dass verwerfliche Heilungsversuche mit verschiedenen Aetzmitteln gemacht werden, welche meistens die Entwicklung solcher Wucherungen nur üppiger und rapider machen, bis zuletzt so viel von Bindehaut und Augapfel in die fungusartigen Bildungen hineingezogen worden ist, dass man sich zur Exstirpatio bulbi entschliesst. Diese führt man denn auch zum ersten Male in der „schonenden“ und bequemen Weise der Enucleation aus, während sich die secundären Herde schon im Orbital- und Lidzellgewebe gebildet haben und in nicht langer Zeit locale Recidive hervorbringen. Gegen diese wird dann natürlich die totale Exstirpation des Orbitalinhaltes vorgenommen, aber leider auch meist erst, wenn die Generalisation des Pseudoplasmas bereits ihren Anfang genommen hat. Diese traurige Reihenfolge von ungenügenden operativen Quälereien kennen alle beschäftigten Operateure zur Genüge. Die Ohnmacht der operativen Eingriffe wird dann mit der dem Gewächs inwohnenden, natürlichen Bösartigkeit erklärt und entschuldigt. Wer dagegen mit mir der innigen Ueberzeugung ist, dass nicht nur die Gewebeschwülste gutartige Bildungen seien, sondern dass auch die meisten Zellgeschwülste ein gutes Anfangs-

stadium haben, das heisst, dass sie in ihrem frühesten Stadium noch rein locale Erzeugnisse sind, der wird mit mir auch beflissen sein, dieses früheste Entwicklungsstadium aufzusuchen und die Neubildung bis über die Grenzen ihrer ganzen Keimstätte hinaus ohne Zögern und Zagen hinwegzunehmen. Es liegt nicht in meiner Absicht, hier über diesen wichtigen Gegenstand zu reden, sondern ich möchte nur hervorheben, dass wir am Auge ganz besonders begünstigt sind, Geschwülste in ihren kleinsten Anfängen zu beobachten und danach unsere Maassregeln zu treffen. Entsteht am Augapfel ein Tumor, so gehen die Patienten sogleich nach Hilfe, selbst wenn die Neubildung erst linsengross ist. Ihr oberflächlicher Sitz erleichtert dann ebenso ihre Entfernung, als ihre Diagnose. An den meisten andern Körperstellen, beispielsweise in der Mamma, fangen wir erst an, eine Fremdbildung zu vermuthen, wenn diese schon beträchtliche Grösse erreicht und das Anfangsstadium, in welchem sie noch als locales Uebel besteht, längst überschritten hat. Wie in so manchen andern Capiteln, so hat auch in dem der Tumoren die practische Ophthalmologie in ihren Leistungen viel vor den übrigen Zweigen der Heilkunde voraus. Man erkenne die Geschwülste am Auge nur recht frühzeitig, operire sie sofort und zwar nach Methoden, die nicht nur sicher alles krankhafte und zu krankhafter Entwicklung fähige Gewebe entfernen, sondern auch die Integrität des wichtigen Organs erhalten.

Als Beispiele für diese Grundsätze will ich hier nur zwei Fälle in Kürze mittheilen, um die Operationsweise anzudeuten, welche ich für die Entfernung kleiner, dem Augapfel aufsitzender Geschwülste am geeignetsten halte. Ich will keineswegs diese Fälle als dauernde Heilungen hinstellen, -- dann hätte ich erst nach 10 Jahren davon reden dürfen --, sondern behaupte nur, dass auf diese

und ähnliche Weise dauernde Heilungen erzielt werden können. Mein Wunsch dabei ist, dass dieser hochwichtige Gegenstand in der ophthalmologischen Praxis und Literatur mehr in Aufnahme komme und mit den Hilfsmitteln der neuen Wissenschaft bearbeitet werde.

Entfernung eines Cancroids am Limbus conjunctivæ.

J. Schmidt von Bermersheim in Rheinessen, ein gesunder, kräftiger Mann von 65 Jahren, bemerkte vor 9 bis 10 Wochen Schmerzen und Brennen im linken Auge, wogegen er Augenwasser gebrauchte. Vor etwa 3 Wochen beobachtete man im Limbus conjunctivæ ein weisses Knötchen, welches vor 14 Tagen als ein groschengrosser, flacher, weisser, von vielen Gefässen umgebener Knoten, auf der Sclera dicht am äusseren Hornhautrand sich zeigte. Seit dieser Zeit nahm die Entzündung ab und

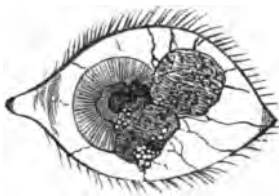


Fig. VI.

Cancroid am Limbus conjunctivæ.

heute sieht man die Geschwulst noch in derselben Grösse und Form (Fig. VI). Sie greift etwas auf die Hornhaut über, ist von einem weissen, schleimigen, weichen Beleg überzogen, welcher sich mit den Lidern abstreifen lässt, worauf die Oberfläche des flachen Knotens sich als ein Aggregat von feinen, weisslichen Knötchen in Form einer Warze darstellt. Die ganze Geschwulst erhebt sich etwas mehr als 1 Mm. über die Scleraloberfläche, lässt sich auf derselben in ihrem ganzen Umfange, wiewohl in geringem Maasse, verschieben, während ihr kleiner, cornealer Abschnitt festsetzt. Nach unten und innen von ihr bedeckt eine flachere, graue, halbdurchschimmernde Schwarte die

Hornhaut. In dieser Schwarte sind einige weisse Punkte eingebettet, namentlich sieht man an einem Rand dieselben dicht beisammen liegen, so dass sie ein kleines Knötchen bilden, ähnlich jenem Hauptknoten auf der Sclera. Die Conjunctiva ist nicht geschwollen und sehr unbedeutend geröthet; doch laufen zur Geschwulst hin eine grosse Anzahl dicker, dunkelrother Gefässtränge, welche an ihrem Rande verschwinden. Die auf der Cornea sitzende Schwarte reicht fast bis zur Hälfte der Pupille. Auge sonst normal. Sehkraft fast so gut wie die des andern Auges.

Die Geschwulst wurde so entfernt, dass ich zuerst mit Pincette und Scheere einen Bindehautwall um dieselbe ganz im Gesunden lospräparirte und dann mit einem Staarmesser das Ganze dicht von der Sclera, mit welcher es nicht zusammenhing, und von der Hornhaut wegschnitt. Mit der Hornhaut war die graue dünnere Platte fest verwachsen, daher schnitt ich es sammt einer darunter befindlichen Schicht gesunden Hornhautgewebes aus. Es war an keiner Stelle auch nur die leiseste Spur von Fremdbildung stehen geblieben.

Darauf präparirte ich die Bindehaut nach oben und unten ab und nähte sie durch zwei Knopfnähte mit chinesischer Perlseide zusammen, wodurch die frei liegende Scleralstelle gedeckt wurde. Die Fadenenden schnitt ich kurz ab, damit keines auf der entblössten Hornhautsubstanz lag und schloss das Auge mit dem gewöhnlichen Charpie-Flanellverband. Die Heilung erfolgte per primam intentionem, und jetzt, drei Viertel Jahre nach der Operation, ist an demselben, ausser einer leichten peripherischen Narbentrübung in der Hornhaut, nichts Pathologisches zu entdecken.

Entfernung eines andern Cancroids am Limbus conjunctivae.

Barbara Ziegler, 37 Jahre alt, von Neckarau, hatte bis vor 4 Jahren gesunde Augen. Dann entstand nahe am äusseren Hornhantrande des linken Auges, über der Sclera, ein Knötchen, welches einer Phlyktäne gleich gesehen habe. Es war roth, schmerzhaft; in seiner Umgebung conjunctivale Injection. 3^u lang, wuchs es langsam, erreichte die Grösse eines Kirschkerns und wurde dann voriges Jahr auf der hiesigen chirurg. Klinik durch einfache Excision mit der Scheere entfernt. Pat. wurde nach 4 Tagen entlassen, hatte keine Schmerzen mehr im Auge und dieses blieb $\frac{1}{4}$ Jahr lang gesund. Dann bildete sich etwas unter dem Sitz der früheren Geschwulst eine neue, welche unter periodischen, mässigen Schmerzen rascher als die frühere wuchs.

Stat. praes. Rechtes Auge vollkommen gesund; linkes Auge dem rechten gleich bis auf die besagte Geschwulst. Irisfarbe blau. An der unteren äusseren Hornhautgrenze des linken Auges befindet sich die Mitte einer fast haselnussgrossen Geschwulst (8 Mm. breit; 9 Mm. lang); Farbe röthlich, Consistenz weich. Die Basis der Geschwulst ist nahezu so breit wie ihre grösste Ausdehnung; fest verwachsen mit der Hornhaut und Sclera, nur die Bindehaut verschiebt so ein wenig an ihrer unteren Grenze. Im inneren Abschnitt ein stecknadelkopfgrosser, schwarzer Fleck in der Geschwulstmasse.

Mit dem Augenspiegel in beiden Augen nichts Abnormes. Rechts $S = 1$; links $S = \frac{1}{2}$.

Die Patientin wurde am 12. Decbr. 1867 in folgender Weise operirt:

Lider durch den gewöhnlichen Draht-Lidhalter geöffnet, Bindehaut im Umkreis der Geschwulst und 2 Mm. von derselben entfernt bis auf die Sclera mit einer

Scheere eingeschnitten, um die zu entfernende Partie zu umgränzen. Darauf ward die Geschwulst selbst in der Mitte mit einer breiten Hakenpincette gefasst, leicht angezogen, wobei sich zeigte, dass sie mit Hornhaut und Sclera innig verwachsen war, und mittelst eines Beer'schen Staarmessers in langen Zügen von oben her von der Hornhaut und Sclera derart abgelöst, dass von dem Hornhautgewebe die oberflächlichsten, vom Scleralgewebe aber selbst auch noch tiefere Schichten mit fortgenommen wurden. Man sah nach der Abtragung, dass auf der ganzen Geschwulstbasis eine dünne, weisse, ungefensterte Sclerallage mit hinweggenommen worden war, was so aussah, als ob die röthliche Geschwulst auf ein Blättchen weisses Papier festgewachsen wäre.

Die blosliegende Sclera deckte ich durch zwei Con-junctivallappen, wovon der eine schief nach oben und aussen, der andere schief nach unten und innen gebildet wurde. Eine Knopfnah brachte die zwei oberen Lappenwinkel an der unteren Hornhautgrenze zur Vereinigung, eine zweite vereinigte die beiden unteren Lappenwinkel mit einander und zugleich mit dem Mittelpunkt des unteren äusseren conjunctivalen Wundrandes, so dass dadurch die obere Naht verhindert wurde, sich über die wunde Hornhaut zu schieben und die Sclera an allen Stellen mit Conjunctiva bedeckt war.

Beide Augen liess ich zwei Tage lang durch einen einfachen Verband geschlossen halten, entfernte dann die Suturen, verband beide Augen noch einen Tag, das operirte Auge darauf noch zwei Tage und konnte hernach die Patientin entlassen, indem die Wunde ohne alle entzündliche Regung geheilt war. Jetzt, nach zwei Monaten, Auge ganz normal.

Die anatomische Untersuchung der beiden Geschwülste erwies dieselben als Cancroide, auf deren Bau und Entstehung ich später einmal im Zusammenhang mit andern ähnlichen Neubildungen einzugehen gedenke.

Die beschriebenen Operationen sind alle nach demselben Princip der plastischen Deckung von episcleralen und scleralen Substanzverlusten durch übergelagerte Bindehautlappen ausgeführt. Blossliegende Scleralwunden granuliren leicht und üppig, häufig mit Anbildung bedeutender Wundknöpfe, wie man schon bei Schieloperationen sieht. Beim Pterygium bleibt darnach eine dauernde, wulstartige Verdickung von stark gefäßhaltigem Bindegewebe über der Sclera und Hornhaut. Ich lege Gewicht darauf, dass die plastische Deckung episcleraler Substanzverluste sorgfältig und vollkommen, und ferner dass die Heilung möglichst reizfrei per primam intentionem geschehe. Auf diese Weise wurden die Recidive conjunctivaler Wucherungen am ehesten verhütet. Daher verbinde ich immer beide Augen bis die Anheilung erfolgt ist, damit die prima intentio durch die Augenbewegungen möglichst wenig gestört werde. Dieses gilt für die Geschwulst-, für die Pterygium- und Symblepharonoperationen.

Die Neubildungen in der Bindehaut, namentlich die papillären Formen am Limbus corneae, dürfen von praktischer Seite, so lange sie noch bestimmt begrenzte Geschwülstchen darstellen, als locale Processe und somit gutartig angenommen werden. Nebst ihrer totalen Entfernung durch herzhaftes Operiren im Gesunden, sowohl in ihrer Peripherie als in ihrer Grundfläche, erscheint mir die rasche und entzündungsfreie Heilung von Einfluss auf die Verhütung von Recidiven zu sein. Ich kann mir nämlich denken, dass Bildungszellen, welche in der Nachbarschaft der Geschwulst noch vereinzelt und ohne bestimmte Entwicklungstendenz abgelagert sind, bei reizfreier Heilung nicht zu pathologischer Neubildung führen, während sie bei gereiztem Zustande der Wunde vielleicht dazu fähig sind.

Bericht über ein zweites Hundert Staarextractionen durch den Linearschnitt im Scleralbord.

Von

H. Knapp in Heidelberg.

I. Operationsverfahren.

Seit November 1866, als ich die Ergebnisse des ersten Hunderts meiner nach v. Gräfe's Methode vollzogenen Staarextractionen zusammenstellte und im XIII. Band dieses Archivs mittheilte, habe ich Gelegenheit gehabt, das Verfahren wieder an mehr als hundert Fällen zu prüfen. Die grosse Wichtigkeit der Staaroperationen überhaupt und das hohe Interesse, welches gerade die bei diesem Verfahren in Anwendung gekommenen Abänderungen der früheren Methoden allgemein erregt haben, entschuldigt nicht nur eine getreue, möglichst vorurtheilslose Veröffentlichung weiterer Erfahrungen, sondern macht sie fast zur Pflicht. Seit jener Zeit sind nicht nur einige weitere Abhandlungen über Staaroperationen erschienen, sondern gerade die v. Gräfe'schen Vorschriften wurden von den verschiedensten und competentesten Seiten dem Prüfstein des obersten Richters, der Erfahrung, unterzogen. Auf dem im August d. J.

zu Paris abgehaltenen internationalen Congresse der Augenärzte fand gerade dieser Gegenstand eine eingehende Besprechung, welche in dem officiellen Berichte der Verhandlungen niedergelegt wird.

Wie aus jenen Verhandlungen hervorging und ich mich auch auf einer längeren Reise an der Praxis vieler französischer, englischer, amerikanischer und deutscher Fachgenossen augenscheinlich zu überzeugen Gelegenheit hatte, gehen die Meinungen über den Grund unserer jetzt viel besseren Operationserfolge nach zwei Hauptrichtungen auseinander, nämlich: Liegt die grössere Sicherheit des Extractionsverfahrens in der linearen Richtung des Schnittes, oder darin, dass dieser nicht im Corneal-, sondern im Scleralgewebe geführt wird. Ich selbst neigte mich zu der Ansicht, dass dieses letztere die Hauptsache sei, bin aber durch meine Statistik nicht hinreichend im Stande, diese Ansicht beweiskräftig genug zu begründen, denn ich führe den Schnitt nicht nur streng im Scleralbord, sondern auch gestreckt, der grössten Kreislinie sich nähernd, aus. Zur Entscheidung der Frage kann also mehr von denjenigen beigetragen werden, welche entweder einen reinen Bogenschnitt im Scleralbord machen, wie Jacobson und Pagenstecher, oder einen grössten Kreisschnitt rein in der Hornhaut. Letzteres ist aber, so viel mir bekannt, nur von Kuchler ausgeführt worden, welcher einen grössten Kreisschnitt durch das Hornhautcentrum führte. Diese Schnittrichtung scheint mir den einzigen Vorzug zu haben, dass sie zur Entscheidung der Frage geeignet ist: ist die Richtung der Schnittlinie in einem grössten Kreise wesentlich bei der Heilung der Extractionswunde, und ist dann die Lage des Schnittes, ob in der Hornhaut oder Sclera, von untergeordneter Bedeutung, oder verhält es sich umgekehrt?

Bowmann und Critchett, denen, wie ich gesehen habe, auch Liebreich und Andere gefolgt sind, verlegen die Enden eines linearen Schnittes in den Scleralbord, die Schnittmitte aber nicht unbeträchtlich, 1 Mm. und noch darüber in die durchsichtige Hornhautsubstanz. Arlt verfährt ähnlich, nur kommt seine Schnittmitte, wie mir scheint, nicht ganz so weit in die Hornhaut zu liegen. v. Gräfe bleibt ganz im Scleralgewebe, doch so, dass die Schnittmitte die durchsichtige Hornhautgrenze tangirt, bei möglichster Annäherung der Schnittrichtung an einen grössten Kreisbogen. Jacobson und Pagenstecher machen reine und grosse Bogenschnitte mit dem Beer'schen Staarmesser, aber so peripherisch als möglich, d. h. der ganze Schnitt wird so nahe als möglich an dem Irisansatz und parallel der Irisebene ausgeführt.

Wir finden also bei der Staarextraction heutzutage noch Vertreter für alle denkbaren und möglichen Schnittrichtungen, deren beide Extreme sind: einerseits der grösste Kreisschnitt durch die Hornhautmitte von Kuchler und andererseits der Bogenschnitt im peripherischsten Theile des Scleralbordes von Jacobson. Dieses Auseinandergehen der Meinungen ist das sprechendste Zeichen, dass wir diesen ersten Fundamentalpunkt der Extractionslehre noch nicht allgemein verstehen. Sobald aber einmal die Fragestellung eine präcise geworden ist, wird auch eine bestimmte Beantwortung möglich.

Es treten hier verschiedene Factoren mit einander in Verbindung, und wenn wir den Einfluss eines jeden derselben kennen lernen wollen, so müssen wir ihn variiren bei Gleichbleiben der anderen.

Untersuchen wir zuerst, welchen Einfluss die Lage des Schnittes auf die Heilung ausübt, so sind die Fragen folgende:

1. Giebt ein Bogenschnitt in der Hornhaut oder ein Bogenschnitt im Scleralbord, und

2. ein Linearschnitt in der Hornhaut oder ein Linearschnitt in der Sclera sichere Heilungen?

Die Beantwortung dieser Fragen kann nur durch grosse Statistiker geliefert werden.

Wenn ich meine eigenen Erfahrungen mit denen von Jacobson und Pagenstecher vereinige, so lässt sich die erste Frage mit einer ausreichenden Statistik beantworten. Bei dem Bogenschnitt in der Hornhaut traten und dieses sind auch die Verhältnisse sehr zahlreicher anderer Operateure, ungefähr 10% totale Verluste oder nahezu so viel durch eitrig oder plastische (iridocyklitische) Phthise des Augapfels ein. Ich muss gestehen, dass dieser Procentsatz in meiner Praxis auch noch bei der Combination der Iridektomie mit dem Hornhautlappenschnitt Geltung behauptete, indem er vorher selbst etwas höher ausfiel. Bei dem Scleralschnitte aber stellte es sich bei Jacobson, Pagenstecher und mir auf 2 bis 3%. Die Gesamtstatistik dazu stützt sich, soweit sie mir bekannt ist, auf mehr als 300 Fälle. Besonders wichtig ist dabei die Erfahrung von Jacobson, der den Scleralschnitt am reinsten ausübte und Berichte über 150 Fälle in diesem Archiv veröffentlicht hat. Die Publication seiner weiteren Erfahrungen ist deshalb von grossem Werthe.

Für die Beantwortung der 2. Frage, ob ein grösster Kreisschnitt in der Hornhaut oder in der Sclera sicherer, fehlt in der Literatur die Statistik. Kuchler beschreibt in der deutschen Klinik (Jahrgang 1866) seine Operationsmethode, gibt daselbst aber keine Einzelheiten bezüglich der Erfolge. Auf schriftliche Anfrage jedoch war er so gefällig, mir eine Statistik von 24 Fällen zur Benutzung zuzusenden. Unter diesen trat ein:

Wundheilung per primam	24 mal,
Eiterung	1 „
Vordere Synechien	6 „
Zurückbleiben von Staarresten und hintere Synechien	3 „
Glaskörperfall	3 „
Er machte darauf secundäre Pupillen- bildungen nach unten	7 „

Unter diesen 25 Fällen befanden sich 4 von complicirter Cataract.

Da es mir nur darauf ankam zu wissen, wie leicht ein meridional durch die Hornhautmitte geführter Schnitt heilt, so unterliess ich es, mir von Herrn Kächler Auskunft zu erbitten über das erzielte Sehvermögen und über die Dauerhaftigkeit der Heilungen nach dieser Methode, in welcher Beziehung mir die 25% vorderer Synechien bedenklich erscheinen. Das Hauptresultat ist, dass nur 4% Vereiterungen auftraten, was gerade kein ungünstiges Ergebniss genannt werden kann, doch hinter dem dem Scleralschnitte zurückbleibt. Indessen ist die Zahl der Operationen noch eine zu beschränkte, um daraus beweiskräftige Schlüsse zu ziehen, so werthvoll mir auch das bis jetzt bekannte Resultat erschien.

In den drei letzten Jahren wurden nach dem Vorgange von v. Gräfe von verschiedenen Seiten viele Staarextractionen durch Schnitte im Scleralbord gemacht, die sich den grössten Kreisschnitten mehr oder minder nähern und zwar auch nur mit 2 bis 3% Verlusten, also ein ähnlicher Procentsatz wie bei den Bogenschnitten in dem Scleralbord. Von Arlt, Bowmann Critchett u. A. wurden grösste Kreisschnitte halb im Scleralbord, halb im Hornhautgewebe ausgeführt. Obgleich deren Ergebnisse noch nicht ausführlich genug mitgetheilt sind, so beweist das bereits darüber Bekannte doch, dass sie wesentlich besser sind, als diejenigen der

Hornhautschnitte, wengleich sie nicht ganz so günstig erscheinen, als diejenigen der reinen Scleralschnitte.

Williams in Boston sucht die Gefahr des Hornhautlappenschnittes in neuerer Zeit dadurch zu beseitigen, dass er mit einer sehr feinen Naht die Wunde vereinigt. Unter 25 Fällen, die er (Ophthalmic Hospital Reports, Moorfields, London, Vol. VI. pag. 28—35) mittheilt, sind (abgesehen von 2, wahrscheinlich erfolglos operirten, complicirten Staaren) 20 gute, 2 mittlere Erfolge und 1 Verlust eingetreten. Mit der Fortsetzung seiner Operationsweise bis zu ungefähr jetzt 100 Extraktionen erklärt er sich zufrieden, gibt aber keine näheren Einzelheiten an.

Sehen wir vorläufig von diesem Verfahren ab, so finden wir durch die Erfahrung die Thatsache jetzt festgesetzt, dass die Scleralextraction bessere Heil-Ergebnisse liefert, als die Cornealextraction.

Welche von beiden Arten der Scleralextraction, die bogenförmige oder die lineare, die vorzüglichere sei, bleibt zu ermitteln. Gerade wie Jacobson fand ich und habe dies bereits in meinem ersten Berichte hervorgehoben, dass um so weniger Hornhautreaction unter sonst gleichen Bedingungen eintrat, je peripherischer der Schnitt in all' seinen Theilen gehalten wurde. Nun hat die peripherische Schnittlage aber in der grösseren Leichtigkeit des Glaskörperverfalles und ihren Folgen eine sehr in's Gewicht fallende Schattenseite. Die für den Glaskörperaustritt günstigste Stelle des Schnittes ist dessen Mitte, weil hier dessen grösstes Klaffen, also die geringsten Widerstände gegen das Augeninhalten liegen. Es ist deshalb vortheilhaft, diese gefährlichste Stelle des Schnittes so weit nach innen zu verlegen, als dieses mit Rücksicht auf die Sicherheit der Wundheilung noch zulässig ist. Dieses sollte aber,

nach meinen Erfahrungen, nicht bis zur Tangirung des Hornhautrandes gewagt werden, wobei ich einem etwaigen Greisenbogen noch zur Hornhaut rechne, vielmehr sollte die Schnittmitte noch $\frac{1}{2}$ bis 1 Mm. von der durchsichtigen Hornhautgrenze entfernt bleiben.

Berücksichtigt man jetzt noch die andere Erfahrungswahrheit, dass die Wundheilung unter sonst gleichen Bedingungen um so sicherer und reiner erfolgt, je leichter und freier von Quetschung des Wundkanals der Staar austritt, so ist damit auch die Grösse des Schnittes vorgeschrieben. Mit der Lage und Grösse des Schnittes ist aber auch dessen Form bestimmt.

Ich machte demnach meine Extractionschnitte nach folgender schematischen Regel: Ein- und Ausstich liegen so nahe als möglich am Irisansatze, die Schnittmitte nähert sich höchstens bis auf $\frac{1}{2}$ Mm. an die durchsichtige Hornhautgrenze, und die Grösse des Schnittes richtet sich nach dem Umfange des dichten Theiles des Staares, wobei der geradlinige Abstand des innern Wundwinkels für die allergrössten Staare 9 bis $9\frac{1}{2}$ Mm. beträgt, wie ich hernach zeigen werde.

Daraus folgt, dass die kleinen Schnitte für weiche Staare oder Staare mit weicher Rinde und kleinem Kern rein linear, d. h. in grössten Kreisbögen geführt werden, während die grössten Schnitte für vollständig erhärtete Staare, oder für die Extraction der Linse mit uneröffneter Kapsel schwach bogenförmig ausfallen müssen. Die Schnittformen waren im Wesentlichen die v. Gräfe'schen, weichen indessen darin etwas von denselben ab, dass sie sich bei grossen Staaren in ihrer Mitte weniger der Hornhaut nähern und dadurch bogenförmiger wurden. Ich sehe vollkommen ein, dass eine im grössten Kreise angelegte Wunde weniger klappt, als jede gleich ausgedehnte, aber in anderer Richtung geführte (wie es

v. Gräfe angab und A. Weber sehr überzeugend bewies), doch scheint mir die v. Gräfe'sche Schnittführung deshalb so ausgezeichnet zu sein, weil sie 1. sich innerhalb der Sclera hält, also weniger zu stürmischen, d. h. eitrigen Wundprocessen tendirt, und 2. die Schnittmitte in die Nähe des Hornhautrandes verlegt, wodurch der Glaskörperausfluss mit seinen Folgen vermieden wird. Dieses Verfahren liefert nach einiger Uebung einen eben so grossen Procentsatz normaler, d. h. von üblen Zufällen freien Operationen, als der gewöhnliche Hornhautlappenschnitt. Sie vereinigt also die Vortheile des Jacobson'schen Scleralschnittes mit dem bisher üblichen Bogenschnitt, ohne die Nachteile zu theilen. Sie vermeidet die Grenzen der Gefahr nach beiden Seiten hin in sehr glücklicher Weise. Sie geht — um es seiner Wichtigkeit wegen noch einmal in andern Worten auszusprechen, — so weit peripherisch, als man, ohne gefährlichen Glaskörperfluss zu riskiren, gehen darf, und nähert sich im Centrum der Hornhautgrenze so sehr, als man sich, ohne Hornhauteiterung zu riskiren, ihr nähern darf.

Das sorgfältigste Studium der Beschaffenheit des Schnittes muss von allen Seiten fortgesetzt werden, denn die Schnittführung ist das Wesentlichste bei dem ganzen Operationsverfahren. Die Irisexcision ist dadurch eine unvermeidliche Nothwendigkeit geworden, weil an eine dauernde Reposition des Irisprolapsus wohl kaum zu denken ist. Die Kapseleröffnung wird in Ausdehnung und der Art ihrer Ausführung wieder von der Schnittlage und dem Colobom bedingt. Ich habe, wie ich in meiner früheren Mittheilung bereits angab, eine Zeitlang die Capseleröffnung vor der Irisexcision vorgenommen, um Linsenluxation und Glaskörperausfluss zu vermeiden. Damals machte ich aber noch äusserst periphere Schnitte und hatte es gern, dass die dadurch

gefährdete Zonula so lange als möglich durch die davor liegende Iris geschützt blieb. Seit ich indessen den Schnitt in seiner Mitte weniger peripherisch anlege — $\frac{1}{2}$ bis 1 Mm. vom Hornhautrande entfernt — gehören jene Zufälle unter normalen Verhältnissen zu den Seltenheiten, so dass ich jetzt immer die Capselzerreißung nach der Iridectomy vornehme. Dieses thue ich, wie früher, mit dem Cystotom oder dem A. Weber'schen Doppelhäkchen in sehr ergiebiger Weise. Beim Eingehen mit den genannten Instrumenten suche ich jeden Druck auf die Linsenkapsel, so wie jedes Hängenbleiben an derselben sorgfältig zu vermeiden und habe seither nicht mehr über Verschiebung der Linse zu klagen.

Die Art der Herausbeförderung des Staars mittels eines aussen auf die Hornhaut drückenden Löffels, das sogenannte Sturzmanöver, wie es v. Gräfe angab und in seiner letzten Veröffentlichung beschreibt, ist eine ganz entschiedene Verbesserung des Verfahrens. Ich hatte diesen Kunstgriff schon geraume Zeit vor jener Publication, nachdem ich durch mündliche Mittheilungen damit bekannt geworden war, ausgeführt, und kann mich nur sehr zu seinen Gunsten aussprechen. Bei demselben befolge ich indessen nicht ganz dieselbe Technik wie v. Gräfe, indem ich nämlich in denjenigen Fällen, in welchen der Staar auf den ersten Druck sich nicht sogleich einstellt und die Wunde gut klafft, die hintere Lippe dieser mit einem breiten, flachen Löffel niederdrücke. v. Gräfe bemerkt, er habe gefunden, dass dieses überflüssig sei, indem die Linse selbst, wenn sie in passender Richtung dem Wundkanal zugerieben werde, die Lippen desselben auseinander dränge. So unbegrenzte Achtung ich auch vor dem ausgezeichneten Scharfblick und der unübertroffenen Erfahrung des grossen Meisters hege, so konnte ich mich dennoch bis jetzt diesem Ausspruch nicht völlig anschliessen. Es

schien mir zweifellos, dass in vielen Fällen der Linsenaustritt durch Niederdrücken der hinteren Wundlippe, was ja durch den leisesten Druck zu bewirken ist, leichter und reiner geschähe. Häufig allerdings beobachtete ich, dass sich dieses ganz von selbst machte, in andern Fällen geschah es aber nicht, die Wunde klaffte mangelhaft und die hintere Lippe blieb starr in ihrer Lage. Stärkeres Drücken mit dem Löffel auf den unteren Hornhautabschnitt trieb wohl die Linse in die Wunde ein und diese mit Gewalt auseinander, aber dabei streiften sich von weicheren Staaren mehr Rindenreste ab und von härteren wurde der Wundkanal mehr gequetscht als sonst. Diese beiden Nachtheile kann man durch leichtes Niederdrücken der hinteren Wundlippe vermeiden. Ich überlasse deshalb auch während dem Linsenaustritt die Fixirpincette dem Assistenten, weise ihn aber an, dass er dabei nicht durch Zug an dem Augapfel dem Löffeldruck entgegenwirkt, und wenn ich sehe, dass sich die Wunde nicht gehörig öffnet, so vermehre ich dieses, indem ich mit einem andern Löffel gleichzeitig die hintere Wundlippe niederdrücke. Dadurch wird die Wunde um ein Bedeutendes erweitert, selbst wenn ihre Endpunkte während dessen sich einander gar nicht näher rücken, wie leicht einzusehen ist. Denkt man sich nämlich den Schnitt vollständig linear, d. h. als Bogen eines grössten Kreises, so wird ein von innen austretender linsenförmiger Körper, dessen Aequatorialebene mit der Schnittebene zusammenfällt, beide Wundränder zunächst nach aussen zu drängen suchen. Da dieses aber wegen der Unnachgiebigkeit der fibrösen Augenkapsel nicht möglich ist, so schiebt er die Wundlippen seitlich auseinander, wobei sich diese um eine gemeinschaftliche, durch die Endpunkte des Schnittes gehende Axe drehen. Dabei muss nun nothwendig eine Entwicklung der Augenkapsel seitlich vom Wundrande

stattfinden, was bei der geringen Anfüllung derselben nach der Eröffnung des Bulbus leicht geschieht. Dieses wird für die vordere Wundlippe künstlich durch äusseren Druck bewirkt, wodurch auch noch gleichzeitig die Linse nach der Wunde zu geschoben wird. Will man sich den Mechanismus an einem Object aus dem gewöhnlichen Leben versinnlichen, so denke man sich eine runde Geld- oder Reisetasche, deren Oeffnung von bogenförmigen, an jedem Ende in einem Gelenk verbundenen, starren Bügeln gebildet wird. Bei Oeffnung der Tasche bewegen sich die beiden Bügel auch um diejenige Axe, welche durch die Endpunkte der Oeffnungsspalte geht, und nebenan knickt sich das Leder ein. Ohne Annäherung der Spaltränder öffnet sich die Tasche vortrefflich. Auch kann man mit zwei gekrümmten Sonden die hier vor sich gehenden Bewegungen der Wundränder nachahmen.

Reicht die durch Druck auf die Hornhaut erzeugte Klaffung der Extractionswunde für die Dicke der Linse aus, so kann die hintere Wundlippe ihre Lage ungeändert beibehalten. Im andern Falle trägt auch sie dazu bei, die Klaffung zu vermehren. Dieses kann auf zweierlei Art geschehen, erstens indem sie sich, wie die vordere Lippe, um die gemeinschaftliche, durch die Endpunkte der Wunde gehende Axe auswärts dreht, wobei der obere Theil der Sclera sich einknickt, (so geschieht es meist, wenn man, nach v. Gräfe's Vorsicht, blos einen Druck auf die Hornhaut ausübt,) oder zweitens, indem sie sich nach der Mitte des Bulbus zu niedersetzt und einen nach dem Glaskörper zu convexen Bogen bildet, was geschieht, wenn man die peripherische Wundlippe niederdrückt. Die Wunde wird dann um doppelt so viel erweitert, als ihre Bogenhöhe, der Sinus versus, beträgt. Blicke die andere Wundlippe ungeändert in ihrer ursprünglichen Lage, so würde durch jenes Nieder-

drücken der hinteren Wundlippe allein eine nicht unerhebliche Klaffung eintreten. Um dieselbe zu bestimmen, denke man sich eine Ebene durch beide Wundwinkel gelegt, welche zugleich senkrecht auf dem durch die Schnittmitte gehenden Radius steht. Dann erhebt sich die vordere Wundlippe gerade um so viel über diese Ebene, als sich die hintere unter dieselbe niederdrücken lässt. Dieses ist eine für die Dicke der meisten Staare ungenügende Klaffung. Die Wunde muss also grösser sein, damit sie durch Annäherung ihrer beiden Enden bis auf die Länge des Aequatorialdurchmessers des Staares eine für die Linsendicke genügende Klaffung erhält.

Bei Staaraustritt müssen wir, wie bekannt, die Grösse der innern Wunde der Berechnung zu Grunde legen. Ist der Schnitt im Scleralbord und als Bogen eines grössten Kreises angelegt, so lässt sich die durch Niederdrücken der peripherischen Wundlippe entstehende Klaffung leicht berechnen. Der Radius der Innenfläche des Scleralbordes ist nicht bekannt, kann aber annähernd auf 8 Mm. festgesetzt worden. Der Radius der Aussenfläche der Hornhaut beträgt 7,7 Mm. in der Mitte und wächst nach der Peripherie zu stetig, so dass er im Aequator des Hornhautellipsoid's sich auf 9 Mm. berechnet. Der Radius der Aussenfläche der Sclera beträgt 11 bis 12 Mm. Der Scleralbord bildet den Uebergangsring zwischen beiden krummen Oberflächen. Nehmen wir die Dicke der Corneoscleralkapsel zu 1,3 Mm. an, und ziehen dieselben von der Radienlänge ab, so dürfen wir für die Innenfläche des Uebergangsrings mit genügender Annäherung eine Radienlänge von 8 Mm. der Rechnung zu Grunde legen. Machen wir nun die innere Wunde 9 Mm. lang, was dem Aequatorialdurchmesser der grössten Staare entspricht, so erhalten wir durch einfache Niederdrückung der peripherischen Wundlippe eine Klaffung, welche der doppel-

ten Bogenhöhe gleich ist. Die Bogenhöhe ist aber nichts Anderes, als der Längenunterschied zwischen dem Radius des Kreises und dem Abstand der Sehne vom Kreismittelpunkt. Sie berechnet sich in unserm Beispiel zu 1,368 Mm. Die Klaffung einer 9 Mm. langen innern Wunde durch Niederdrücken des hinteren Lappens beträgt demnach 2,77 Mm. Ich will hierbei bemerken, dass dieselbe auch die grösstmögliche Klaffung darstellt, welche der Wunde ohne gleichzeitige Annäherung ihrer Endpunkte oder Dehnung des Gewebes ertheilt werden kann.

Sie reicht nicht aus für den leichten Austritt grosser und grösster Staare. Letztere sind, wie bekannt, 9 Mm. breit und 4 Mm. dick. Die praktische Aufgabe ist demnach normal, die Wunde um so viel zu vergrössern, dass sie bei Annäherung ihrer Endpunkte bis auf 9 Mm. eine Klaffung von 4 Mm. annimmt.

Die Schnittlänge lässt sich auf folgende Art bestimmen: Wenn man beide Linsenoberflächen als Kugelballetten von gleichem Radius annimmt, und den äquatorialen Durchmesser der Linse als Sehne eines Meridankreises, so lässt sich aus der Länge dieser Sehne (9 Mm.) und ihrem Abstände von der Bogenmitte (2 Mm.), wie auch A. Weber (Arch. f. Ophthal. XIII. 1. p. 236) gethan, der Radius des Kreises zu 6,06 Mm. und der jener Sehne angehörige Bogen zu 10,14 Mm. berechnen*).

Die weitere Bestimmung ist, abweichend von A. Weber und richtiger, folgende:

Betrachten wir jenen Bogen als einen Faden und lassen ihn seine Krümmung der Art ändern, dass er

*) Verbindet man ein Ende der Sehne mit beiden Enden des Durchmessers, so stellt die halbe Sehne die mittlere Proportionale zwischen beiden von ihr auf dem Halbmesser abgeschnittenen Stücken dar, also $2r - 2 : 4,5 = 2$, woraus r und mit Hilfe dessen der Bogen gefunden werden kann.

einem Kreise von 8 Mm. Radiuslänge angehört, so ist die ihm angehörige Sehne in diesem Kreise die Länge unseres Linearschnittes im Scleralbord.

Die Länge dieser Sehne wird auf folgende Weise gefunden. Die ganze Pheripherie der Innenfläche des Scleralbordkreises beträgt nach der Formel

$$2r\pi = 2.8. 3,1416 M. = 50,25 \text{ Mm.}$$

Davon macht unser Bogen den $\frac{10,14}{50,265}$ Theil aus, also umspannt er auch einen Centriwinkel, welcher der eben so vielste Theil von den 360° des ganzen Kreises ist, nämlich $72,60^\circ = 72^\circ 36'$. Halbiren wir denselben, so steht die Halbierungslinie senkrecht auf der Mitte der Sehne und diese ist, wie die einfache Construction zeigt, $= 2.8. \sin. 36^\circ 18' = 9,47 \text{ Mm.}$

Wenn wir also im Scleralbord einen Linearschnitt von 9,5 Mm. machen, so hat die Wunde eine Bogenlänge von 10,14 Mm. Drücken wir die hintere Wundlippe nieder und schieben durch gleichzeitigen Druck auf den untern Hornhautabschnitt den Staar in die Wunde ein, so werden deren Endpuncte sich bis zur Berührung des Staaräquators einander nähern, wodurch die beiden Schnittbogen in ihrer Mitte einen gegenseitigen Abstand von 4 Mm. annehmen. Der Staar kann alsdann ohne Quetschung der Wunde und ohne Abstreifung seiner Rinde bequem durchtreten. Dabei ist die Dehnbarkeit der Wunde vollständig ausser Rechnung gelassen. Dass wir diese geometrischen Verhältnisse bei der Schnittbildung gut verwerthen können, folgt von selbst und ich habe sie hier ausgeführt, weil die Schnittlänge meistens, auch von A. Weber, zu gross angegeben worden ist. Die Erfahrung zeigte auch, dass kleinere Schnitte als 10 und 11 Mm. den grössten Staaren noch leichten Austritt gestatten, was man durch Dehnung der Wunde erklärte. Bedenkt man weiter, dass nur wenige Staare jene Di-

mensionen von 9 Mm. Breite und 4 Mm. Dicke erreichen und dass eine jede Abweichung der Schnittrichtung von einem grössten Kreise die Bogenlänge bei gleichbleibender Sehne entsprechend vermehrt, so sieht man ein, dass man nicht nöthig hat, mit der Schnittlänge über 9 bis $9\frac{1}{2}$ Mm. hinauszugehen. Aus diesen Betrachtungen geht aber ferner hervor, dass es möglich ist, nach der v. Gräfe'schen Technik einen vollkommen linearen Schnitt mit hinreichender Länge für den Austritt grosser Staare ganz innerhalb des Scleralrandes zu führen. Die genaue Bezeichnung der Lage und Ausdehnung desselben für verschiedene Staargrössen darf noch zum Gegenstand anatomischer Studien gemacht werden, damit wir für den Staarschnitt ebenso bestimmt präcisirte Anhaltspunkte haben, als diese für viele chirurgische Operationen schon aufgestellt sind. Ich kann hier nicht weiter auf diesen Punkt eingehen, da ich für seine genauere Discussion noch nicht hinreichend vorbereitet bin.

Noch Einiges über das Operationsverfahren werde ich unten besprechen, weil es sich auf die Ergebnisse der nun folgenden Mittheilungen gründet.

II. Zufälle während des Operationsverlaufes.

Von den 100 Extraktionen verliefen 72 normal, so dass weder irgend ein Zufall dabei vorkam, noch Linsenreste im Auge zurückblieben. Letzteres wurde mit schiefer Beleuchtung während der Operation selbst geprüft.

Unter den Zufällen kam nur Glaskörpervorfall und Zurückbleiben von Linsenresten vor.

1. Glaskörpervorfall ereignete sich 18 Mal. Dieser hohe Procentsatz ist, gegenüber andern Statistiken, auffallend. Ich muss zu seiner Erklärung Einiges beifügen. Obwohl ich am Schlusse meines vorigen Be-

richtes schon ausgesprochen, dass ich die Schnittmitte der Hornhautgrenze bis auf $\frac{1}{2}$ bis 1 Mm. annäherte, so hielt ich mich doch auch bei dieser Operationsreihe meistens an die letztere Grenze und ging nicht selten mit der Schnittmitte noch peripherischer als 1 Mm. Indem ich das grösste Gewicht auf die sclerale Lage der Wunde legte, so wollte ich lieber Glaskörpervorfall mit in den Kauf nehmen, als der Hornhaut mit ihren verderblichen Reactionen zu nahe treten. Ferner bemerke ich, dass alle Fälle von Glaskörpervorfall, auch die geringsten, vor oder nach dem Linsenaustritt, registriert und mitgezählt wurden.

In 12 Fällen war der Glaskörpervorfall rein, ohne dass Linsenreste oder eine andere Complication dabei vorgekommen wäre; 6 Mal blieben nach Glaskörpervorfall Linsenreste im Auge zurück.

2. Ueberhaupt blieben 16 Mal Linsenreste im Auge zurück, nämlich ausser jenen 6 bei Glaskörpervorfall noch 10 ohne andere Störungen. Die Entfernung der Linsenreste wurde fast immer nur durch streichende Lidbewegungen zu bewirken gesucht, indem meine frühere Erfahrung mich lehrte, dass, wo dieselben nicht zum Ziele führten, mit Löffeln auch meist nichts mehr erreicht wurde. Desshalb stehe ich lieber von der Einführung solcher Instrumente ab.

Störende Blutungen, Iridodialysis und andere Zufälle kamen nicht vor. Bemerken will ich noch, dass 8 Operationen während meiner Herbstreise von meinem ersten Assistenzarzt, Dr. F. Bergmann, ausgeführt wurden, 7 mit vollkommenem, 1 mit unvollkommenem Erfolge. Sie sind in den Bericht mit eingereicht.

III. Heilverlauf; Heildauer.

Nachoperationen.

In 84 Fällen war der Heilverlauf ein völlig normaler, ohne irgend welche, durch unsere gewöhnlichen Beobachtungsmethoden nachweisbare Störungen. Die 16 Fälle von abnormem Heilverlauf boten folgende krankhaften Prozesse dar:

3 Mal reine, uncomplicirte Nachblutung. In den beiden ersten Fällen war der Staar mit dem Löffel unter Glaskörperverlust herausgeholt worden. Das Blut saugte sich vollständig wieder auf und der erste Kranke wurde 25 Tage nach der Operation mit $S = \frac{1}{8}$, der andere 16 Tage nach der Operation mit $S = \frac{1}{4}$ entlassen. Im dritten Fall trat Nachblutung nach normalem Operationsverlauf auf. Der Kranke wurde 20 Tage nach der Operation bei noch vorhandenen Blutresten im Glaskörper mit $S = \frac{1}{60}$ entlassen, hatte aber 6 Wochen später, als er sich wieder vorstellte und das Blut verschwunden war, $S = \frac{1}{6}$.

9 Mal Iritis. Diese erfolgte in 2 Fällen nach normalem Operationsverlauf mit $S = \frac{1}{40}$ und $S = \frac{1}{4}$; in 5 Fällen nach Glaskörpervorfall, wobei 2 Mal Linsenreste zurückblieben und beide Mal $S = \frac{1}{40}$ bei der Entlassung nach 25, resp. 27 Tagen erzielt wurde. Bei den drei andern Fällen, in welchen Iritis nach Glaskörpervorfall ohne Zurückbleiben von Linsenresten auftrat, war $S = \frac{1}{15}$ nach 18 Tagen, später $= \frac{1}{4}$; resp. $S = \frac{1}{100}$ nach 13 Tagen; Patient ein 79jähriger, schwachsinniger Greis, der nach der Operation beständig unruhig war, weinte, mehrmals heimlich die Anstalt zu verlassen versuchte, zuletzt nicht mehr zu halten war und bei kaltem Wetter die weite Heimreise unternahm. Die Iritis hatte einen ganz gutartigen Charakter, verlief aber zu Hause schlechter, in-

dem Patient wiederkam mit Hypopyon und einem dicken, prominenten Eiterpflock in der Mitte der Pupille, von welchem strangförmige, weisse Trübungen zum Irisrande zogen. Der zackig erweiterte Pupillenraum war an der Peripherie, namentlich oben noch ziemlich frei und schwarz. Wir hatten also nebst Iritis hier eine eitrige, traumatische Capsulitis. Der Pupillarpflock verkleinerte sich rasch, das Hypopyon verschwand bald wieder und Patient wurde schon 8 Tage darauf mit guten Chancen für eine nachträgliche Pupillenbildung entlassen, freilich in Anbetracht seiner Unruhe und Unzurechnungsfähigkeit. Er stellte sich bis jetzt nicht wieder vor.

Im dritten Falle war 23 Tage nach der Operation $S = \frac{1}{100}$; die Pupille durch Schwarten getrübt; gute Chancen für Nachoperation.

In 2 weiteren Fällen erfolgte die Iritis nach Zurückbleiben von Linsenresten, im ersten mit $S = \frac{1}{4}$ nach 22 Tagen und im zweiten mit $S = \frac{1}{40}$ nach 16 Tagen, wobei beste Aussichten auf späteren, vollkommenen Erfolg.

2 Mal Glaskörpertrübung, ophthalmoscopisch nachweisbar, beide Mal nach normalem Operationsverlauf und mit $S = \frac{1}{5}$.

2 Mal trat Hornhautsuppuration mit Panophthalmitis ein. In beiden Fällen war der Operationsverlauf normal und ohne die geringste Störung. Der erste betraf einen gesunden Mann von 68 Jahren mit einer Cataracta Morgagniana. Der Schnitt war nicht sehr gross, linear gerichtet; vollständig scleral, mit seiner Mitte 1 Mm. vom Hornhautrande entfernt, die flüssige Rinde und der harte Kern entleerten sich sehr leicht und vollständig; Sehprüfung und Beschaffenheit des Auges unmittelbar nach der Operation äusserst befriedigend. Die Hornhaut fing am zweiten Tag an, sich am obern (Schnitt-)Rande milchicht zu trüben, ebenso der Humor aqueus, am nächsten Tage war der Ringabscess vollständig und

das Auge ging unter den bekannten Symptomen zu Grunde, wobei in den ersten Tagen fast gar keine Schmerzen und nur sehr geringe Lid- und Bindehautgeschwulst auftraten, also indolente, primitive, eitrige Schmelzung. Die Beschaffenheit des Morgagni'schen Staars darf wohl als Ursache dieser Panophthalmitis vermuthet werden, indem die Producte regressiver Metamorphose der verflüssigten Rinde reizend auf die Wände des Wundkanals und der vorderen Kammer eingewirkt haben mögen. Die Beschaffenheit des Staars anzuklagen wird in diesem Falle gestützt durch den vollständig normalen Heilverlauf des zweiten, an gewöhnlichem reifen Staar leidenden und gleichzeitig operirten Auges desselben Patienten. Ich spreche dies nicht mehr als eine Vermuthung aus, denn ich bin mir wohlbewusst, dass auch die meisten morgagnischen Staare gut heilen.

Der zweite Fall von Panophthalmitis purulenta betraf eine 52 jährige, etwas blasse, aber gesunde Frau, deren anderes Auge ein Jahr zuvor anderwärts an Cataract operirt worden und gleichfalls zu Grunde gegangen war. Das von mir operirte Auge hatte einen völlig reifen Staar mit hartem Kern und weicher Rinde. Der Schnitt war scleral und linear, nicht sehr gross. Die Rindenreste entfernten sich leicht und rein. Sehprüfung und Alles nach der Operation höchst günstig. Ueberhaupt ging die Operation so musterhaft glatt, dass ich übermüthig den Zuschauern zurief: „Wer Cataract besser zu operiren weiss, der melde sich.“ Die Nacht verlief schmerzlos. Am nächsten Morgen zeigte sich eine leichte Verfärbung der Iris, am Abend ein weisser, schmaler Saum, rings um den Pupillarrand, darauf gelbgrünliche und gelbe Färbung der Iris, Trübung des Kammerwassers, der Pupille, dann diffuse Trübung der Hornhaut, welch' letztere alsbald an der Peripherie ringförmig weiss wurde und zur eitrigem Schmelzung des Bulbus führte.

Also auch nach der linearen Scleralextraction kommt suppurative Panophthalmitis vor, und meine Ueberzeugung ist, dass wir diese auch nie gänzlich fernhalten werden, so lange unsere Instrumente noch mit Fleisch und Blut zu thun haben. Im ersten Hundert meiner Fälle von linearer Scleralextraction kam ein Fall von eitriger Panophthalmitis vor und zwar mit Beginn durch eitrige Glaskörperentzündung. In den beiden jetzigen Fällen wurde sie im ersten von primitiver, eitriger Keratitis, im zweiten von primitiver, eitriger Iritis eingeleitet.

Dass auch die eitrige Capsulitis gelegentlich einmal die Einleitung und Anregung zu eitriger Panophthalmitis werden könne, scheint mir nach dem mitgetheilten Falle nicht unwahrscheinlich. Eine Betheiligung der intracapulären Zellen an der entzündlichen Wucherung kommt in Verbindung mit Iritis gewiss nicht sehr selten vor, wenngleich sie nur ausnahmsweise so hochgradig auftreten wird, wie hier, wo sie entschieden das Hauptleiden darstellte. Sie hätte nach dem Spruche „a potiori fit denominatio“ eigentlich nicht als Complication zu Iritis aufgeführt werden sollen, doch wurde sie im klinischen Journal so registrirt, weil bei der ersten Entlassung des Patienten die Iritis noch das Vorwiegende war, wogegen es sich später umgekehrt verhielt.

Von reiner, eitriger Capsulitis, d. h. ohne plastische Iritis, habe ich erst einen Fall, den in meinem vorigen Bericht (Arch. f. O. XIII. p. 107) mitgetheilten, beobachtet. Ich trage von dem Patienten nach, dass der dadurch entstandene, dichte Nachstaar später durch partielle Excision operirt wurde und bei der Entlassung ein Sehvermögen = $\frac{1}{8}$ lieferte.

Heildauer.

Die 100 Staaroperationen hatten 1887 Verpflegtage. Die Kranken wurden durchgehends am Tage nach ihrer

Aufnahme in die Anstalt operirt. Die mittlere Heildauer betrug demnach 17,8 Tage. Wurden beide Augen gleichzeitig operirt, so erhält jedes bei gewöhnlichem Heilverlauf die gleiche Summe der Verpflegtage angerechnet. Nur wenn eines der beiden gleichzeitig operirten Augen abnorm langsam heilte, z. B. bei Panophthalmitis in 40 Tagen, während das andere schon nach kurzer Zeit, z. B. 14 Tagen, frei von Reactionserscheinungen war, erhielt ersteres die höhere, letzteres die niedrigere Summe von Verpflegtage zugemessen.

Nachoperationen.

Die Zahl der Nachoperationen habe ich nicht aufgestellt, weil die wirklich vorgekommenen keinen Maassstab für die nothwendigen oder wünschenswerthen abgaben und die letzteren doch nicht als Operationen gezählt werden konnten. Im Allgemeinen habe ich bei diesen 100 Staarextractionen nur sehr wenig Iridectomien oder Excisionen des Nachstaars gemacht. Indicirt wäre dieselben höchstens 5 Mal gewesen, hätte aber auch wohl davon noch 2 Mal durch Discision ersetzt werden können. Discision selbst leichter Pupillartrübungen habe ich in letzter Zeit häufiger gemacht und zwar schon in der zweiten und dritten Woche nach der Extraction. Bei einem Besuch in London im October 1867 erfuhr ich nämlich von Critchett, dass er im Royal London Ophthalmic Hospital jetzt Brauch ist, fast alle Staarextrahirten vor ihrer Entlassung noch einer Kapseldiscision zu unterwerfen. Die Sehschärfe würde dadurch immer gebessert, die Operation verlief fast immer reizlos und könne so früh nach dem ersten Eingriff ohne grösseres Risiko als später gemacht weil der Nachstaar dann noch sehr zart und resistenzlos sei, weshalb er sich leichter und vollständiger zerreißen lasse, als später. Ich habe dieses in etwa 10 Fällen

nachgeahmt und kann die Angaben unserer Collegen an Moorfields Hospital vollkommen bestätigen. Es ist mir eine angenehme Pflicht der Dankbarkeit gegen Critchett und Bowman, dieses hier öffentlich anzuerkennen und meinen deutschen Fachgenossen als einen neuen Fortschritt anzuempfehlen, den wir dem practischen Scharfsinn jener beiden hochverdienten Männer verdanken, mit welchen die deutschen Ophthalmologen schon so lange in dem lebhaftesten Gedankenaustausch stehen. Dass ich diese, sowie überhaupt alle Nachstaaroperationen bei schiefer Beleuchtung ausführe und aus welchen Gründen habe ich in einer vorstehenden Mittheilung in diesem Bande des Archivs angegeben.

IV. Einfluss des Lebensalters, der Beschaffenheit des Staares und des Operationsverlaufes auf die Heilung und Sehschärfe.

a) Einfluss des Alters.

Von den 100 operirten Augen gehörten 14 solchen Leuten an, die unter 50 Jahre alt waren, 22 fielen auf die Jahre zwischen 50 und 60, weitere 47 zwischen 60 und 70 und 17 zwischen 70 und 80 Jahre. Ueberblicke ich die Resultate der Operationen, so finde ich, dass das Alter keinen wesentlichen Einfluss auf die Heilung der Wunde hatte, wohl aber war die erzielte Sehschärfe im hohen Alter unter scheinbar gleich günstigen dioptrischen Verhältnissen durchgehends geringer, was übereinstimmt mit der physiologischen Abnahme der Sehschärfe aller Augen bei hohem Lebensalter.

b) Einfluss der Beschaffenheit des Staares.

17 Staare waren überreif, deren Operation 7 Mal von abnormem, mehr oder minder gestörtem Heilverlauf gefolgt war. Die bei demselben erzielte Sehschärfe war 1 Mal = 0, 2 Mal = $\frac{1}{100}$, 2 Mal = $\frac{1}{40}$, 2 Mal = $\frac{1}{7}$, 4 Mal = $\frac{1}{6}$, 3 Mal = $\frac{1}{5}$, 3 Mal = $\frac{1}{4}$. Die Ergebnisse überreifer Staare waren demnach dieses Mal die verhältnissmäßig am wenigsten günstigen.

Unreife Staare wurden 3 operirt, wovon 1 bei normalem Operationsverlauf mit $S = \frac{1}{4}$ und 2 mit Hinterlassung von Linsenresten ohne andere Störungen mit je $S = \frac{1}{10}$, aber mit besten Aussichten auf spontane Besserung des Sehvermögens durch fortschreitende Resorption der Staarreste.

Complicirte Staare wurden 5 operirt und von vornherein in die Statistik aufgenommen, weil die Sehprüfung bei ihnen keine merkliche Abnormität zeigte. Sie betraf 1 Fall von *Cataracta tremulans* mit Glaskörperverflüssigung. Die Linse wurde sammt der Capsel sofort mit dem Löffel entbunden, wobei Glaskörpervorfall vorkam und $S = \frac{1}{6}$ erzielt wurde; 1 Fall mit lange vorher bestehender Trübung und Verflüssigung des Glaskörpers. Operation und Heilung ohne Zufall. Die erzielte $S = \frac{1}{10}$ war unter den ersten Bedingungen ein vortreffliches Resultat.

3 Fälle mit hinteren Synechien, einer nach Pulververletzung, in welchem Linsenreste zurückbleiben, die in der 2. Woche discidirt wurden; bei den beiden anderen Operation und Heilung normal; bei allen dreien $S = \frac{1}{4}$.

Einige Fälle von complicirter *Cataract* wurden von vornherein von der Statistik ausgeschlossen, weil die Sehprüfung merkliche Abnahme der Sehschärfe oder aber Sehfelddefecte nachwies, oder weil bei traumatischer *Cataract*bildung noch während des Ent-

zündungsstadiums operirt werden musste. Die Cataract stellte hier nicht das Hauptleiden, sondern nur ein secundäres dar und deshalb verdienen solche Fälle auch aus den Statistiken der Staareoperationen ausgeschlossen zu werden. In meinem früheren Berichte habe ich auch sie mit aufgenommen, um die an ihnen gemachte Erfahrung mitzutheilen, nämlich dass auch sie bei der hier befolgten Operationsmethode ein relativ sehr günstiges Heilergebniss gewähren. Zu meinem Bedauern habe ich erfahren müssen, dass man gegen die Methode die Ungerechtigkeit begangen hat, diese natürlich ungünstiger ausfallende Statistik neben andere zu stellen, in welchen alle complicirten Staare von vornherein ausgeschlossen wurden. Max Esslinger (Beitrag zur Lehre von der modificirten Linearextraction, Inaugural-Dissertation, Zürich 1867) weist in der von ihm zusammengestellten Tabelle wenigstens auf die ungleichen Grundlagen der verschiedenen Statistiken hin, W. Zehender aber druckt diese Tabelle in den Monatsheften für Augenheilkunde (VI. Jahrgang pag. 27) einfach ab, ohne die zur Beurtheilung wesentlichen Erläuterungen anzuführen.

In Bezug auf die Beschaffenheit des Staars muss ich ferner anführen, dass 3 von den 100 diabetisch waren. Sie hielten gut und boten 1 Mal $S = \frac{1}{4}$ und 2 Mal $S = \frac{1}{3}$.

72 Staare des Hunderts konnten im Allgemeinen als reif und nicht complicirt bezeichnet werden. Sie lieferten 11 abnorme Operationsverläufe, 1 Verlust, 8 S zwischen $\frac{1}{8}$ bis $\frac{1}{40}$ und 63 S zwischen $\frac{1}{7}$ und $\frac{1}{2}$.

c) Einfluss des Operationsverlaufes.

Von 72 normal verlaufenden Operationen, in welchen der Staar rein entfernt wurde, heilten 63, also 88%, ohne die geringste Störung und lieferten vollkommen gute Sehschärfen. Unter den 9 nicht glatt heilen-

den Fällen kamen vor 2 totale Suppurationen und 1 Iritis mit Pupillartrübung bei $S = \frac{1}{40}$, die andern Fälle hatten nachweisbare, wiewohl leichte Irishyperämie und Iritis; 1 Fall Nachblutung; alle aber ein gutes Sehvermögen, nämlich S von $\frac{1}{7}$ bis $\frac{1}{2}$. Von den 72 normal operirten Fällen kamen vor: 2 Verluste, 1 halber Erfolg mit $S = \frac{1}{40}$, der aber durch Nachoperation zu einem vollen Erfolge werden wird und 69, also 96%, volle Erfolge schon bei der Entlassung. Diese Zahlen predigen, wenn es noch nöthig wäre, laut genug, dass wir nicht eifrig genug bestrebt sein können, den Operationsverlauf immer mehr von Zufällen zu reinigen. Eine besondere Aufmerksamkeit widmete ich dem Einfluss von zurückbleibenden Linsenresten und fand, dass sie die Sehschärfe in den ersten Wochen allerdings in merkbarem Grade herabdrücken, aber auf ein günstiges Endresultat kein wesentlich störendes Moment abgaben. Ich war eifrig beflissen, die Reste nach den früher angegebenen Regeln so sorgfältig als möglich zu entfernen, und jeder Fall, in welchem dieses nicht gelang, wurde notirt, wenn auch sonst nichts Abnormes bei der Operation vorkam. Solches reine Zurückbleiben von Linsenresten kam 10 Mal vor. Nur 2 Mal war der Heilverlauf danach von iritischen Symptomen gestört mit den Sehresultaten von $\frac{1}{40}$ und $\frac{1}{4}$ bei der Entlassung. In den andern Fällen trat keine Reaction bei der Heilung auf, und der Pupillarraum klärte sich durch regelmässige Resorption der Linsenreste in wünschenswerther Weise; so dass bei allen ein voller Seherfolg erzielt wurde, der bei der Entlassung in sechs Fällen unter $\frac{1}{7}$ zurückblieb, nämlich 4 Mal $S = \frac{1}{10}$, 1 Mal $S = \frac{1}{12}$ und 1 Mal $S = \frac{1}{20}$.

Das Zurückbleiben von Linsenresten bei Glaskörpervorfall stellte die ungünstigste Bedingung des abnormen Operationsverlaufes dar, doch ohne ein

Auge zu Grunde zu richten oder eine dauernde stärkere Amblyopie zu verursachen. 6 Fälle der Art wurden beobachtet, wovon 4 einen normalen Heilverlauf mit $S = \frac{1}{6}$, $\frac{1}{7}$, $\frac{1}{15}$ und $\frac{1}{20}$ aufwiesen, alle mit besten Aussichten auf spontane Besserung des Sehvermögens. 2 Fälle waren von Iritis gefolgt und zeigten bei der Entlassung je $S = \frac{1}{40}$, die Augen aber, abgesehen von den Pupillartrübungen, so wohl erhalten, dass eine Nachoperation vollen Seherfolg bei ihnen verspricht.

Reiner Glaskörpervorfall kam 12 Mal vor und brachte 6 Mal keine Störung der Heilung und die Erlangung eines vollen Seherfolges hervor. 2 Mal trat danach Nachblutung in den Glaskörper auf, welche vollkommen und rasch verschwand mit $S = \frac{1}{3}$ und $S = \frac{1}{4}$.

1 Mal trübte sich der Glaskörper ohne Blutung, und Patient wurde mit $S = \frac{1}{10}$ in fortschreitender Besserung entlassen.

1 Mal kam Iritis mit Nachblutung darauf vor, welche beide rasch heilten mit $S = \frac{1}{4}$, und

1 Mal kam intensivere Iritis vor mit stärkerer Vorlegung der Pupille bei $S = \frac{1}{100}$, aber sehr günstigen Aussichten für eine Nachoperation.

Ueberblicke ich nun übersichtlich die mitgetheilten Thatsachen und suche daraus Gewinn und Anhaltspunkte für die Zukunft zu ziehen, so liefern sie manches werthvolle Material, besonders in Bezug auf die Operationstechnik.

Die beiden Fälle von Suppuration nach normal verlaufener, ganz peripherisch im Scleralbord gehaltener Operation beweisen, dass die sclerale Lage nicht vor Eiterungen deletärster Art schützt. Im vorigen Hundert meiner Staaroperation bestimmte mich, ausser den an den früheren Hornhautbogenschnitten gemachten Erfahrungen, namentlich ein Fall für die recht

peripherisch anzulegende Wunde, weil partielle Hornhautsuppuration auftrat, nachdem die Schnittmitte nur um ein Geringes auf die Hornhautsubstanz selbst übergriff. Da dieses unter 100 der einzige Fall von primärer Hornhauteiterung war, so erschien er mir auf's Neue beweisend für die Gefährlichkeit der Schnittlage in der Hornhaut selbst. In diesen 100 Fällen berührte kein Schnitt die Hornhaut und doch zwei totale Vereiterungen. Obgleich diese Zahlen noch viel zu gering sind zur Aufstellung von allgemeinen Sätzen, so werden sie mich doch bestimmen, die oben angeführte Schnittführung in der Weise zu ändern, dass zwar fortgesetzt die Regel gelten soll, die Schnittmitte zwischen $\frac{1}{2}$, bis 1 Mm. vom durchsichtigen Hornhautrande entfernt zu halten, doch werde ich bestrebt sein, mich mehr an die Grenze von $\frac{1}{2}$ Mm. als an jene von 1 Mm. zu halten. Dass dadurch die Procentzahl des Glaskörpervorfalles, den ich aus Furcht vor Hornhautentzündung bei der peripherischen Schnittführung mit in den Kauf nahm, sehr vermindert werden wird, beweist nicht nur meine eigene, sondern auch zahlreiche fremde Erfahrungen. Dadurch wird dann auch die Wunde linearer, der Linsenaustritt leichter und die Schnittführung ziemlich die v. Gräfe'sche. Ob ich mich derselben ganz anschliessen und die Schnittmitte bis zur Tangirung an die Hornhaut heranrücken soll, müssen die Erfahrungen der Zukunft, über die ich, wie vorher, genaue Buchführung halten werde, lehren.

Für den theoretisch vollkommensten Schnitt halte ich den Weber'schen. Er vereinigt die Vortheile des grössten Kreisschnittes mit einer das Gewebe schräg durchsetzenden Richtung: die Klaffung durch Hebung der cornealen Wundlippe wird durch die Lage im grössten Kreisen und das seitliche Voneinanderweichen der beiden Wundränder dadurch vermieden, dass der Druck der Augenflüssigkeiten den hinteren schnabelartig zuge-

schärften Wundrand an die corneale Wundfläche anpresst und einen ventilartigen Verschluss erzeugt, wie dieses nicht selten physiologisch bei anderen Aperturen in hautartigen Organen des Körpers geschieht. Dadurch wird der Binnenraum des Auges in der kürzesten Zeit nach der Operation und zugleich in der festesten Weise gegen die Umgebung abgeschlossen. Der Wundkanal gemiesst somit die Vortheile einer subcutanen Verletzung, ähnlich einer Tenotomie oder einer einfachen Knochenfractur. Wenn ich nicht sogleich dieses Verfahren adoptire, so geschieht es, weil der Lanzenmesserschnitt immerhin mehr durch Druck bewirkt wird, als der mit dem schmalen Messer und weil mir dieser in seiner Ausführung bequem und sicher geworden ist. Ich bin nämlich der Ansicht, dass man nicht zu schnell mit seinen Operationsmethoden wechseln soll, denn die Erfolge hängen doch von der Gewandheit des Operateurs ab. Wenn A. Weber aber die Erfahrungen seines Verfahrens mit den vorgekommenen Zufällen der Operation und den Heilungsergebnissen mitgetheilt haben wird und diese sich als günstiger herausgestellt haben, dann wird es natürlich nicht mehr erlaubt sein, sich von der Ausführung seines Verfahrens fern zu halten, dessen Vorzüge in Bezug auf Schnittlage und Richtung theoretisch klar sind und anerkannt werden müssen.

In meinem vorigen Bericht legte ich ein grosses Gewicht auf die ausgiebige Zerreiſsung der vorderen Capsel und erklärte deren Entfernung, wenn möglich, für einen grossen Fortschritt der Staarextractionslehre. Meine Meinung über diesen Punkt hat sich nicht geändert. Eigene und fremde Versuche — ich habe seitdem gesehen, dass man von verschiedenen Seiten diesem Punkte Aufmerksamkeit zugewendet hat, — habe indessen bis jetzt noch kein Verfahren gezeigt, welches der gangbaren Kapselzerreiſsung den Vorrang abge-

wönne. Erfahrungen nach zwei Seiten hin lassen mich jetzt den Werth der Entfernung der Vorderkapsel nicht ganz so hoch anschlagen, wie damals. Weitere Erlebnisse über die Staarextraction mit der Kapsel haben mir nämlich gezeigt, dass die Entfernung des ganzen Kristallkörpers nicht so absolut vor Iritis schützt als ich damals, gestützt auf weniger zahlreiche Fälle, annahm. Es trat nämlich in einem Falle von intentirter und gut verlaufener Extraction des Staars mit der Kapsel, ausser der gewöhnlichen Nachblutung in den Glaskörper, eine ganz regelrechte und intensive plastische Iritis auf, welche dichtere Pupillarschwarten setzte und nicht mehr als $S = \frac{1}{60}$ lieferte. Auf den Vortheil der Nachoperationen und überhaupt auf die Dauerhaftigkeit der Augen nach der Extraction des Staars mit der Kapsel kann ich nicht in gleicher Weise erwartungsvoll hinblicken als auf die anders operirten Staare, denn der gar zu häufige und oft nicht geringe Glaskörperausfluss, und die Nachblutung, welche jene Operationsweise im Gefolge führen, verursachen doch wohl dauernde Synchisis corporis vitrei, welche für weitere Veränderungen der innern Membranen des Auges, vielleicht auch Netzhautablösung prädisponirend wirken dürfte. Meine Erfahrungen über diese Methode sind noch zu jung und auch zu wenig zahlreich, doch bin ich geneigt, die Indicationen derselben noch weiter einzuschränken als dieses F. Bergmann in seiner Veröffentlichung im XIII. Bande des Archivs p. 396 und 397 schon gethan hat. Herr Hofrath A. Pagenstecher zu Wiesbaden hat wohl die ausgedehntesten Erfahrungen über diesen Gegenstand und würde gewiss Manchen durch weitere Mittheilungen verpflichten.

Wenn so nach der einen Seite hin die Extraction mit der Kapsel nicht vollständig vor Iritis schützt (die vorkommenden schlimmeren Glaskörperprocesse lasse ich unerwähnt), so bietet mir auf der andern Seite die Mög-

lichkeit und Ungefährlichkeit der frühzeitigen Nachstaardiscision ein willkommenes Mittel, um die optischen Nachtheile der Kapseltrübungen und Runzelungen schon in den ersten Wochen zum Verschwinden zu bringen, wodurch viele Patienten mit einem vollen Operationserfolg entlassen werden können, welche ich sonst über den halben Erfolg mit einer später vorzunehmenden Nachoperation tröstete, wobei dann Viele den Zweifel mit nach Hause nahmen, ob es nicht ein sog. Doctorstrost gewesen sei. Jedenfalls stellen sich viele von diesen mittleren Erfolges ihrem ersten Operateur nicht mehr vor.

Ich will hier bemerken, dass in den hier abgehandelten 100 Fällen keine solchen von intentirter Extraction mit der Kapsel eingerechnet sind, und ferner, dass ich die frühzeitige Kapseldiscision erst bei den letzten 25 Fällen da in Anwendung kommen liess, wo das Sehvermögen beim Nachlass der Reactionserscheinungen $\frac{1}{6}$ nicht erreicht hatte. Auch auf diesen Punkt werde ich besonders aufmerksam sein, denn es ist zu constatiren: 1. der Grad der Unschädlichkeit dieser frühen Nachstaardiscision, 2. der beste Zeitpunkt derselben, 3. die anatomischen Bedingungen, bei welchen sie zulässig ist, und 4. die dadurch erzielte Besserung des Sehvermögens.

V. Heil- und Seherfolge.

Unter den 100 mitgetheilten Fällen traten nur 2 Verluste auf, alle anderen wurden im Zustande mehr oder minder fortgeschrittener, bei gewöhnlichem Verhalten aber gesicherter Heilung entlassen. Die Sehschärfe wurde vor der Entlassung geprüft und aufgezeichnet, also in einem Zustande, wo noch keineswegs alle Reizerscheinungen abgelaufen waren. So lange aber äusserlich noch

Injection um die Cornea sichtbar ist, so lange diese selbst noch streifige Trübungen zeigt, ist auch der Wundkanal nicht völlig verheilt, sind der Glaskörper und das Kammerwasser nicht ganz geklärt und die nicht hinreichend verdichtete Narbe bedingt eine später immer mehr verschwindende Meridianasymmetrie der Hornhaut. Verfolgt man nun das Princip, diese vollständige Heilungsperiode nicht abzuwarten, sondern die Patienten in dem Zustande gesicherter, wenn auch nicht vollendeter Heilung zu entlassen, so wird es begreiflich, dass bei frühzeitiger Prüfung $S=1$ entweder gar nicht, oder nur ausnahmsweise erhalten wird. Darnach beurtheile man die von verschiedenen Seiten aufgestellten Tabellen über Seherfolge und urtheile nicht zu Ungunsten derjenigen, welche sich, wie die meinigen, ausschliesslich auf frühzeitige Notirungen gründen. Manche meiner günstig verlaufenden Fälle wurden schon am neunten Tage entlassen, die Sehprüfung meist Tags vorher gemacht, wo sie das Auge des Patienten immer noch mehr oder weniger reizte.

Ich würde gern eine Statistik der Enderfolge liefern, wenn sie zu erlangen wäre. In Ermangelung dessen bleibt also, der Gleichmässigkeit wegen, nur die Zusammenstellung der Anfangserfolge, denn eine Statistik der Sehschärfe von theilweise frühzeitiger, theilweise späterer Prüfung hat keinen comparativen Werth.

Noch will ich erwähnen, dass die Sehschärfe immer durch Prüfungen beim Fernsehen in einem mässig erhellten Zimmer festgestellt werde.

Sehschärfe bei Entlassung der Patienten aus der Klinik:

Zahl der Augen.	Sehschärfe.
1	$\frac{1}{2}$
1	$\frac{2}{5}$
7	$\frac{1}{3}$
31	$\frac{1}{4}$
22	$\frac{1}{5}$
11	$\frac{1}{6}$
4	$\frac{1}{7}$
9	$\frac{1}{10}$
1	$\frac{1}{12}$
2	$\frac{1}{15}$
1	$\frac{1}{20}$
4	$\frac{1}{40}$
1	$\frac{1}{60}$
2	$\frac{1}{100}$
2	0

Stelle ich diese Fälle übersichtlich zusammen und mache drei Rubriken, wie es v. Gräfe und Andere gethan, so ergibt sich folgendes Resultat der 100 Extraktionen:

Verluste		2
Unvollkommene Erfolge ($S = \frac{1}{12} - \frac{1}{100}$)		12
Vollkommene	- ($S = \frac{1}{2} - \frac{1}{10}$)	86

Bei einigen dieser Fälle, sowie bei vielen der früher operirten finden sich spätere Prüfungen verzeichnet, worunter $S = 1$ in etwa 10 Fällen; 1 Mal stieg sogar spontan $S = \frac{1}{10}$ auf $S = 1$, ferner sehr häufig $S = \frac{1}{4}$ auf $S = 1$ oder $= \frac{2}{3}$ oder $= \frac{1}{2}$; der Fall von $S = \frac{1}{60}$ wurde 6 Wochen später spontan zu $S = \frac{1}{6}$, und jener von $S = \frac{1}{15}$ zu $S = \frac{1}{4}$. Die unvollkommenen Erfolge wurden also auf 10 herabgedrückt. In allen Fällen, die 2 Verluste natürlich ausgenommen, waren die Augen in solchem Zustande, dass keines einen vollkommenen Seh-

erfolg ausschloss oder selbst nur unwahrscheinlich erachten liess. Von den 10 unvollkommenen Fällen hatten 4 Nachstaare mit iritischen Schwarten, die andern reine, die Pupille noch mehr oder minder ausfüllende Linsenreste, welche mit aller Wahrscheinlichkeit bei fortschreitender Resorption ohne jede Nachoperation mindestens $S = \frac{1}{10}$ erreichen. Keines der Augen war irgendwie phthisisch geworden, auch Cyclitis mit Vorbauchung der Iris war nicht vorgekommen, überhaupt kein vollständiger Pupillarverschluss. Nehme ich auch ein ganz ungünstiges Wahrscheinlichkeitsverhältniss an, nämlich, dass von jenen 10 unvollkommenen Erfolgen sich nur die Hälfte in vollkommene umwandeln lasse, so ergibt sich folgendes Endresultat der erzielten Sehschärfe:

- 2 % Verluste,
 - 5 % unvollkommene, und
 - 93 % vollkommene Erfolge.
-

Berichtigung.

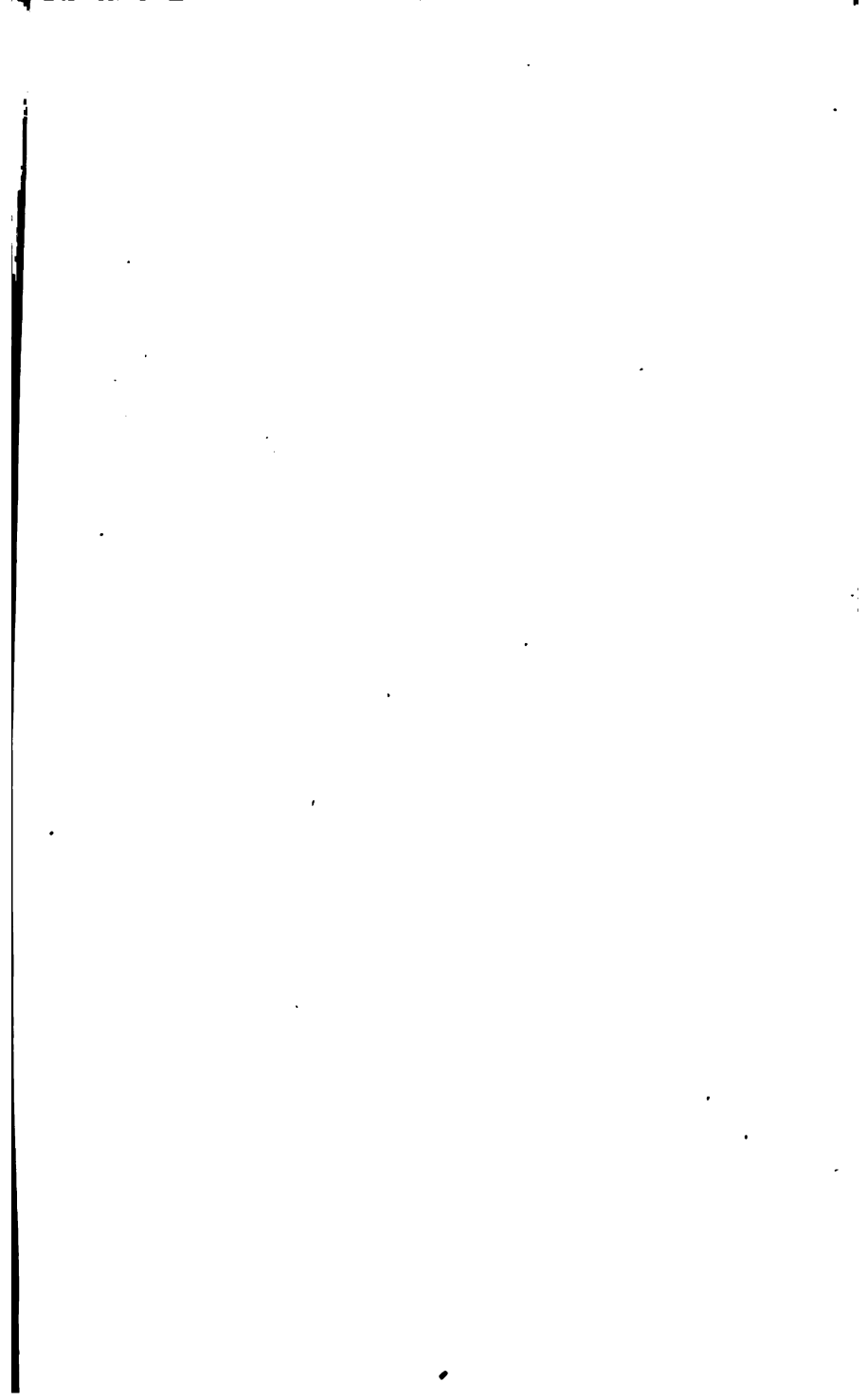
In meinem Aufsatze „Ueber Cornea-Entzündungen“ im Archiv f. O. XIII. 2, pag. 517, ist durch einen Capsus memoriae statt Prof. Rothmund jun. in München Nussbaum für die Empfehlung der Kochsalsinjectionen unter die Conjunctiva citirt worden, welchen Irrthum ich die Leser zu entschuldigen und zu corrigiren bitte.

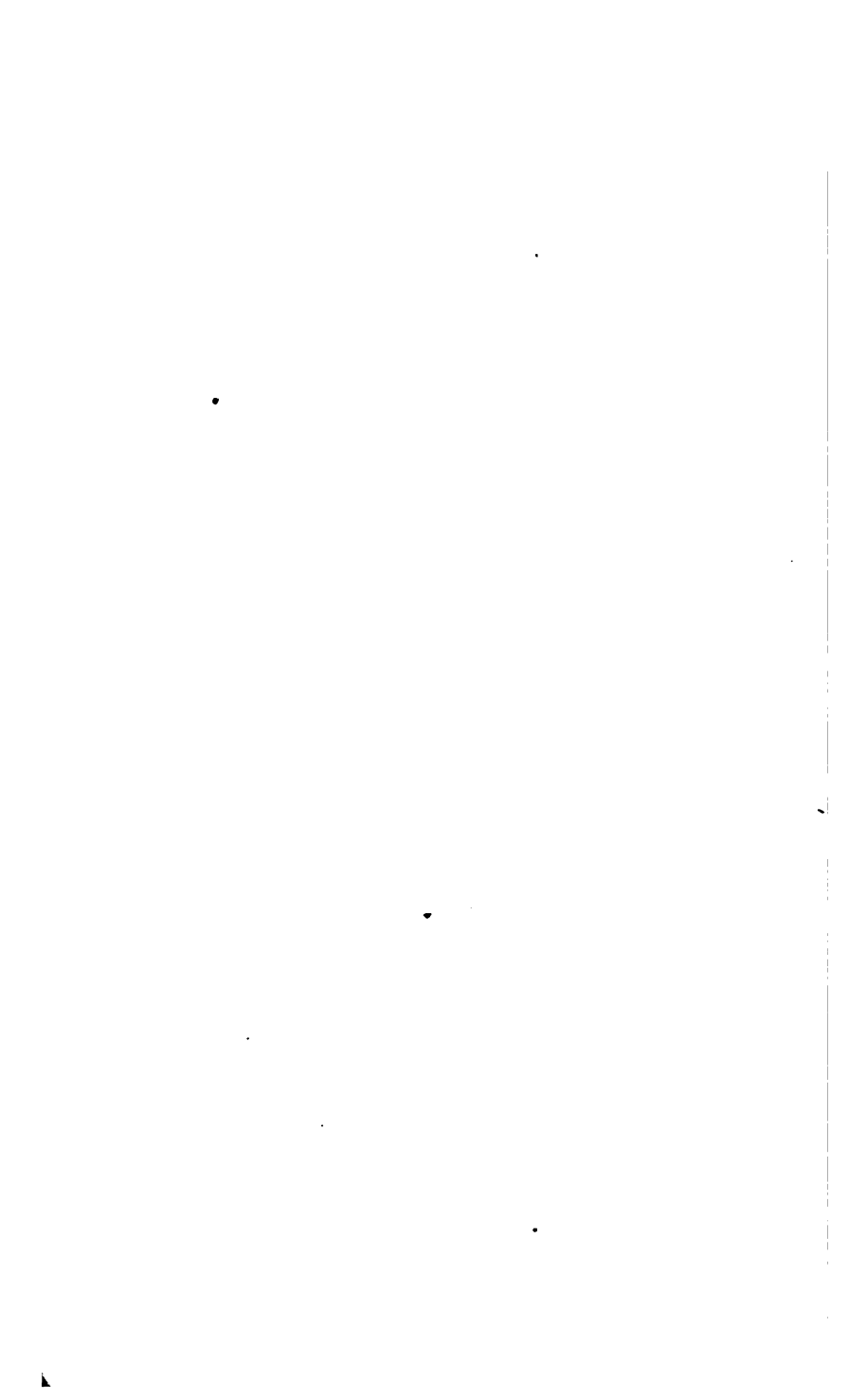
Rostock, im Februar 1868.

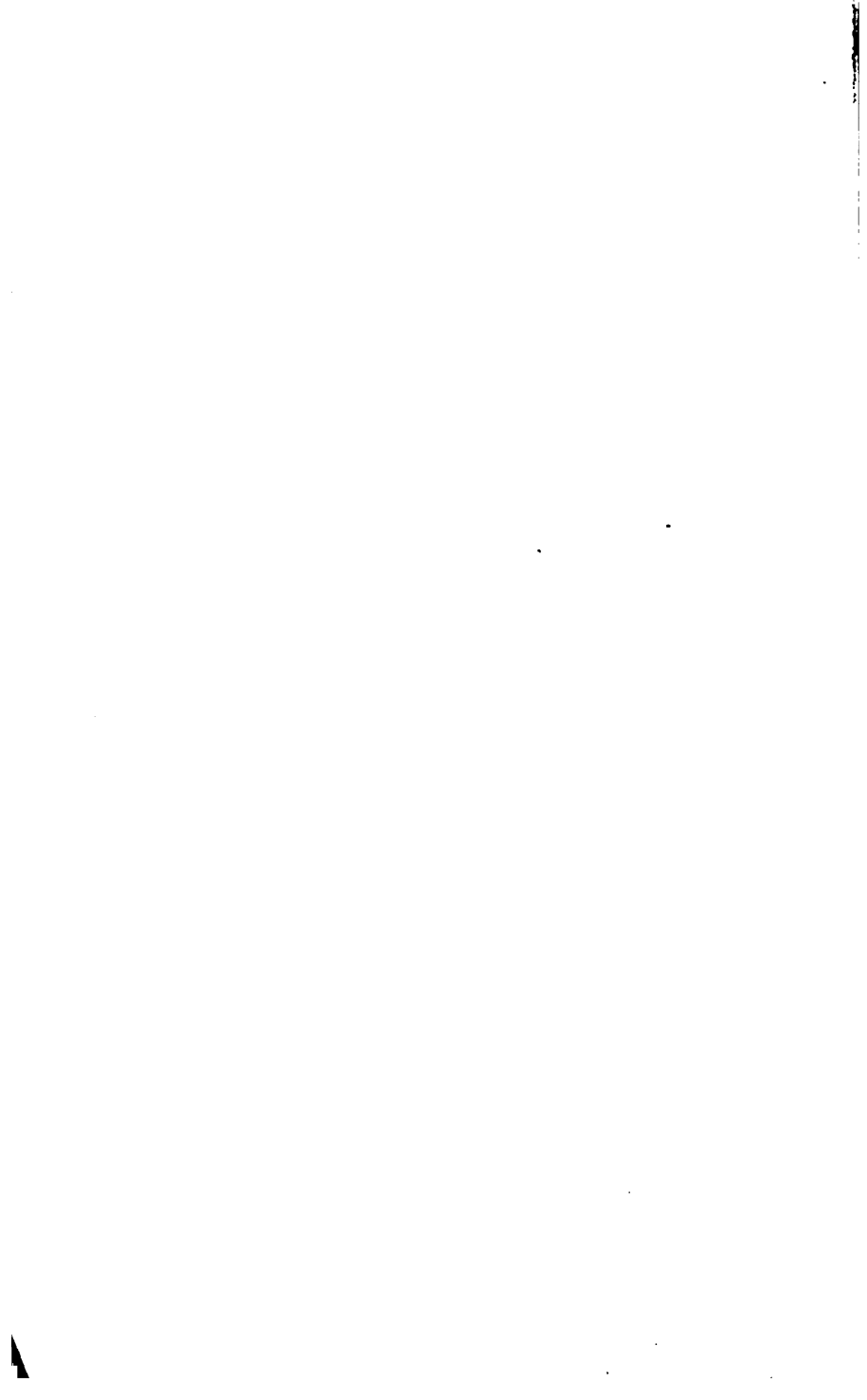
Dr. A. Classen.

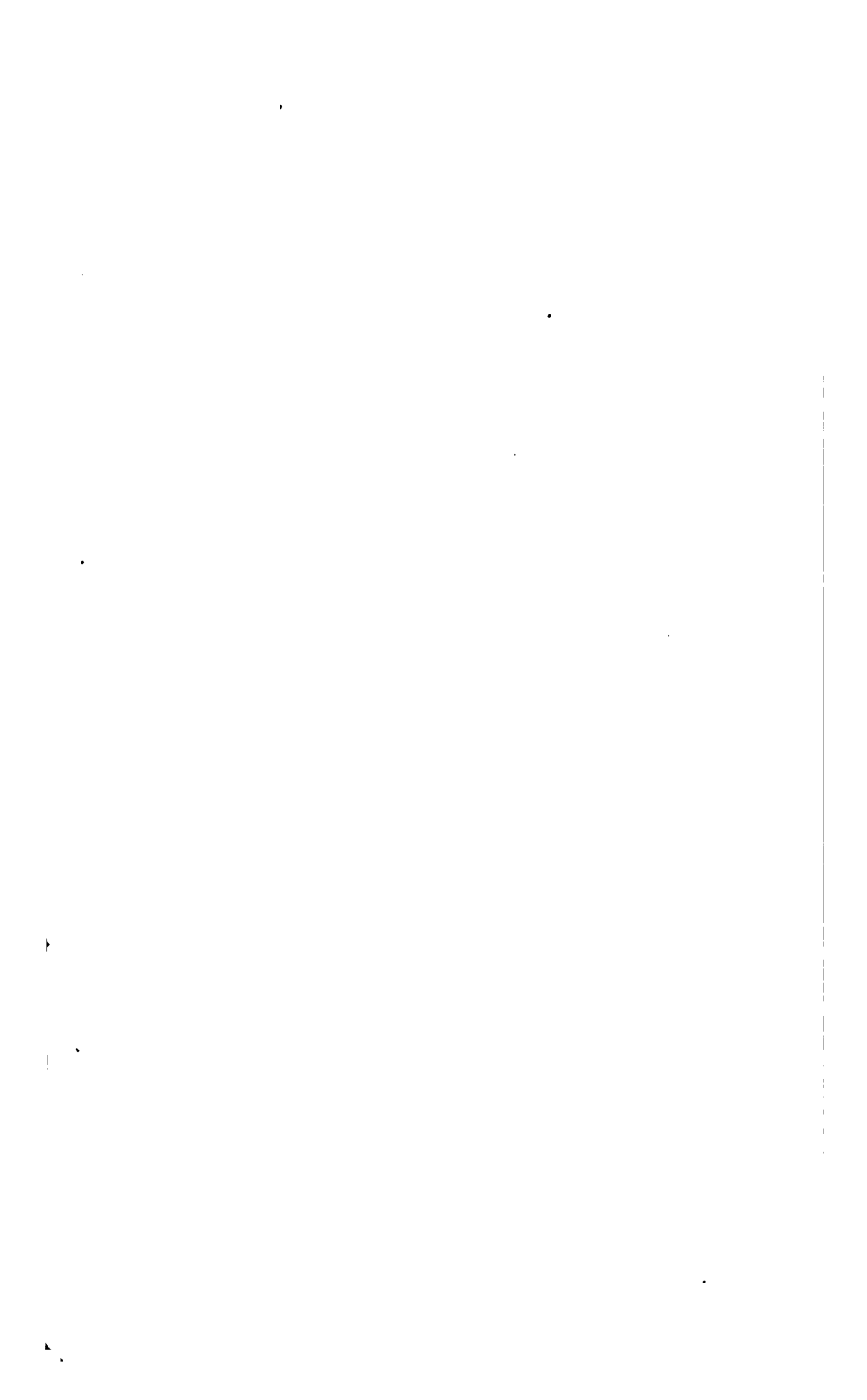
Seite 267 dieses Bandes lies in der Ueberschrift Conjunctivaloperationen statt Conjunctionaloperationen.

Berlin, Druck von W. Bärenstein.

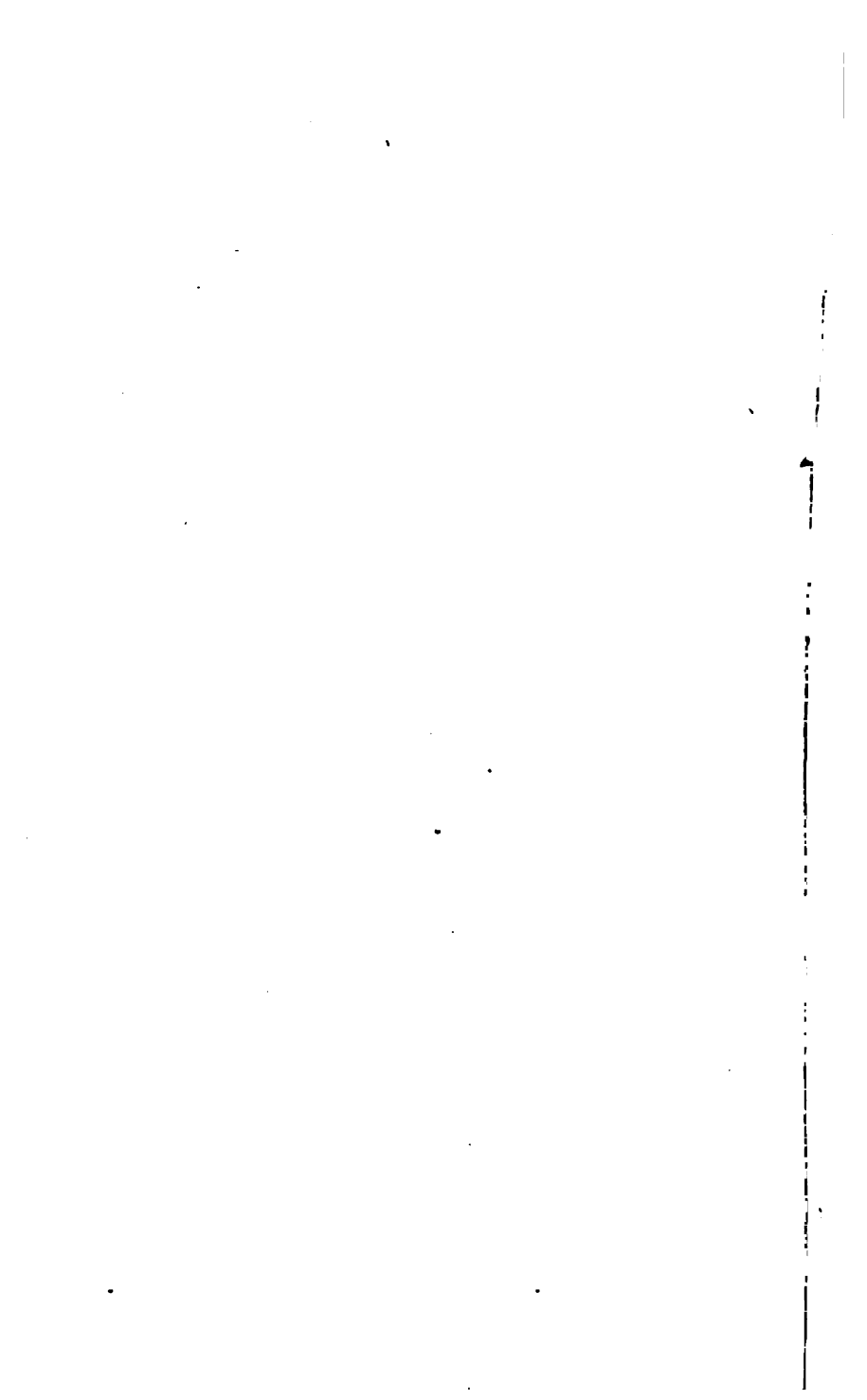




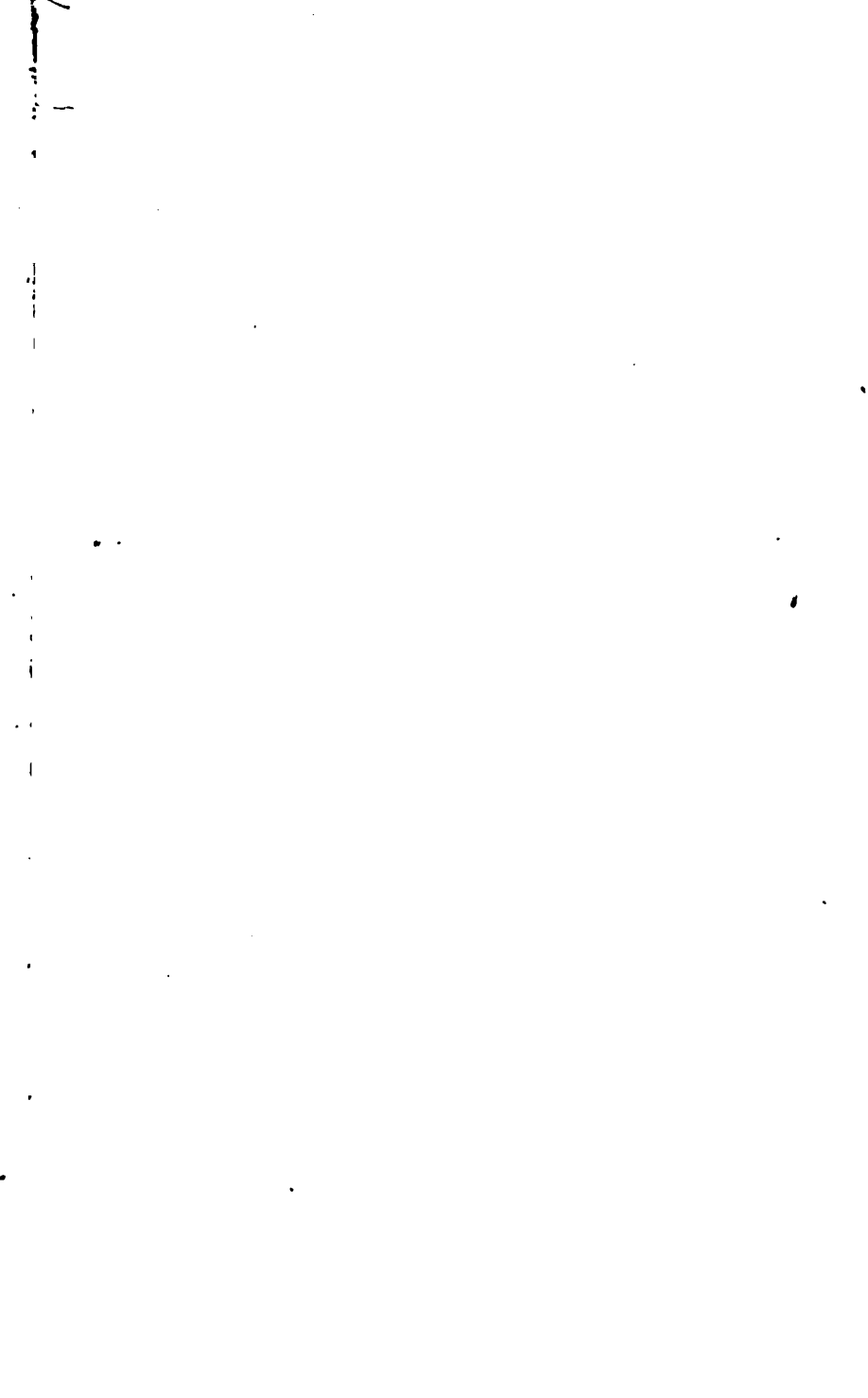












ARCHIV
FÜR
OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. F. ARLT
IN WIEN

PROF. F. C. DONDERS
IN UTRECHT

UND

PROF. A. VON GRAEFE
IN BERLIN

VIERZEHNTER JAHRGANG
ABTHEILUNG II.
ODER
VIERZEHNTER BAND
ABTHEILUNG II.

MIT HOLESCHNITTEN UND TAFELN.

BERLIN, 1868
VERLAG VON HERMANN PETERS.

Elne Uebersetzung in fremde Sprachen behalten sich Verfasser, und Verleger vor.

	Seite
VI. Fall von cavernösem Sacrom der Aderhaut. Von Dr. Th. Leber. Hierzu Tafel VII.	221—227
VII. Ueber das Vorkommen von wahren Rollungen des Auges um die Gesichtslinie. Von Prof. A. Nagel in Tübingen. Mit Holzschnitten	228—246
VIII. Graefe's neueste Cataract-Extraction und die Vertheidiger des Corneal-Schnittes. Von J. Jacobson.	247—274
IX. Beobachtungen über fremde Körper im Glaskörperraum. Von Dr. E. Berlin. Hierzu Tafel VIII. IX.	275—332
Beobachtungen	276
Gang des fremden Körpers	301
Pathologisch-anatomische Resultate	305
Diagnostisches und Therapeutisches	319
Erklärung der Abbildungen	331
X. Beiträge zur Kenntniss der Neuritis des Sehnerven. Von Dr. Th. Leber.	333—378
Resultate der Untersuchung der Augen, Optici und Abducenten	340
Befund der genaueren Untersuchung der Augen und Sehnerven	356
Genauere Untersuchung der Augen und Sehnerven	367

Ueber Zerstreungsbilder auf der Netzhaut.

Von

Wilhelm von Bezold.

(Hiervu Tafel I u. II.)

Wenn man einen leuchtenden Punkt aus einer Entfernung betrachtet, für welche man nicht accommodirt hat oder nicht accommodiren kann, so erscheint er bekanntlich als eine leuchtende Figur, welche sich bei den meisten Augen nur wenig von der Gestalt eines Kreises entfernt und deshalb der Zerstreungskreis des Punktes genannt wird. Eine Fläche von grösserer Ausdehnung zeigt unter solchen Umständen verwaschene Contouren und erscheint bei genügender Grösse der Zerstreungskreise häufig in ganz veränderter Gestalt und sogar in veränderter Farbe als Zerstreungsbild.

Solche Zerstreungsbilder können nun in manchen Fällen selbst bei einer beträchtlichen Entfernung des Objectes von dem Punkte des deutlichen Sehens dennoch ziemlich scharfe Contouren zeigen, aber von ganz anderer Lage als im Objecte, und können so zur Entstehung von förmlichen Trugbildern Anlass geben. So war mir z. B. schon seit Jahren aufgefallen,

dass mir kleine, ovale, sehr dunkle Photographien in einem weissen Carton und dunklem, ovalem Rahmen aus einer Entfernung von mehreren Fussen, d. i. aus einer Entfernung, die jene meines Fernpunktes (6 Zoll) beträchtlich übertrifft, als milchweisse, ovale Flecken auf dunklem Grunde erscheinen. Tapeten können unter den gleichen Umständen ein vollkommen anderes Muster zeigen u. s. w.

Indem ich diese Trugbilder genauer studirte, gelang es mir, einige so auffallende Versuche anzustellen, dass sie mir einer Beschreibung und theoretischen Untersuchung werth erscheinen, und zwar um so mehr, da sie zugleich ein ausserordentlich einfaches Mittel gewähren, um den Nachweis der Farbenzerstreuung des Auges selbst bei einem grösseren Auditorium zu liefern oder sogar eine oberflächliche Analyse farbigen Lichtes mit blosssem Auge anzustellen.

Die folgenden Beschreibungen beziehen sich alle auf ein kurzsichtiges Auge, da ich selbst an Myopie leide. Ein normales Auge muss demnach, um dieselben Erscheinungen wahrzunehmen, ein passendes Convexglas anwenden. Ein übersichtiges Auge dagegen wird genau dasselbe beobachten, wie ein kurzsichtiges, wenn man nur dafür Sorge trägt, dass die Objecte anstatt ausserhalb des Fernpunktes nun innerhalb des Nahepunktes angebracht werden und mehr und mehr dem Auge genähert, anstatt von demselben entfernt werden. Dies vorausgesetzt, sollen nun einige Versuche beschrieben werden.

§ 1.

Betrachtet man einen kreisrunden schwarzen Fleck (Fig. 1) auf weissem Grunde zuerst aus der grössten Distanz, für welche man noch accommodiren kann, und entfernt sich dann allmählig immer weiter von demselben, so scheint er sich immer mehr zusammenzuziehen, wäh-

rend ein ihn umgebender grauer Hof fortgesetzt an Umfang gewinnt. Mit einem Male verschwindet das schwarze Centrum vollständig und an seine Stelle tritt ein heller, etwas bläulich weiss gefärbter Fleck, der bei zunehmender Entfernung sich immer mehr ausdehnt, bis endlich das Ganze nebelartig verschwimmt. Diese Erscheinung ist wenig auffallend und leicht nach bekannten Grundsätzen zu erklären.

Ganz anders gestaltet sich jedoch die Sache, wenn man an die Stelle des unbegrenzten Grundes einen weissen Ring (Fig. 2) treten lässt, wobei man den äusseren Radius am besten dreimal so gross wählt, wie den des schwarzen Kreises. Dann sieht man in der richtigen Entfernung eine ziemlich gut begrenzte, entschieden bläulich weisse Fläche an die Stelle des schwarzen Punktes treten, umgeben von einem dunkleren, röthlich braunen Ringe, dem abermals ein hellerer Ring folgt.

Die Figur ist demnach im Zerstreuungsbilde vollständig umgekehrt, an die Stelle eines hellen Ringes mit dunklem Centrum ist ein dunkler mit hellem Centrum getreten. Dieser helle centrale Fleck wächst bei nahezu gleichbleibender Helligkeit, bis er die Ausdehnung des ursprünglich gegebenen, schwarzen, erreicht hat. Entfernt man sich noch weiter, so nimmt er zwar an Ausdehnung noch zu, aber an Helligkeit ab, das Centrum wird abermals dunkel.

Viel schöner sieht man diese Periodicität, wenn man eine Reihe abwechselnd heller und dunkler, concentrischer Kreise dem Auge darbietet. Betrachte ich die Figur 3 aus verschiedenen Entfernungen, so kann ich zwei, ja sogar drei Umkehrungen beobachten, dann aber nimmt bei fortgesetzter Entfernung vom Objecte das Ganze eine höchst eigenthümliche Gestalt an. Die Kreislinien, die bei der ersten Umkehrung noch ganz regelmässig erscheinen, zeigen bei der zweiten schon bedeutende Ab-

weichungen von ihrer ursprünglichen Form und gehen endlich in ein System von mannigfaltig gekrümmten und unterbrochenen Linien über. Bei binocularer Betrachtung sieht alsdann das Ganze einer Rose nicht unähnlich.

In Fig. 5 und Fig. 6 habe ich versucht, die Erscheinung zu zeichnen, wie sie sich bei einäugiger (Fig. 5) und bei doppeläugiger (Fig. 6) Betrachtung darbietet. Uebrigens ist es kaum möglich, diese Trugbilder durch eine Zeichnung festzuhalten, da ein einziger Lidschlag genügt, um das Ganze wesentlich umzugestalten.

Aehnliche Erscheinungen kann man an Systemen von gleich breiten, abwechselnd hellen und dunklen parallelen Streifen, wie sie Fig. 4 zeigt, wahrnehmen. Auch dort treten in gewissen Entfernungen helle Streifen an die Stelle der dunklen und umgekehrt.

Alle diese Zerstreungsbilder sind mehr oder weniger gefärbt, und zwar die hellen Theile bläulich, die dunklen röthlich braun. Diese Färbungen, welche in der Farbenzerstreuung des Auges ihren Grund haben, werden um so lebhafter sichtbar, je rascher man sich von der Figur entfernt, am Auffallendsten in dem Augenblicke der Umkehrung des Zerstreungsbildes. Beobachtet man bei monochromatischer Beleuchtung, so fallen die Veränderungen der Farben weg, und man hat es mit blossen Helligkeitsänderungen zu thun. Man kann demnach durch blosse Betrachtung der Figuren 3 und 4 ein Urtheil über die Zusammensetzung des Lichtes gewinnen, welches z. B. ein gefärbtes Glas, das man während der Beobachtung vor's Auge hält, durchlässt. In ähnlicher Weise kann man mit blossem Auge das Licht analysiren, welches Pigmente liefern, mit denen man die weissen Ringe oder Streifen überstrichen hat.

Ganz ähnliche Erscheinungen, wie die bisher beschriebenen, beobachtet man auch, wenn man die Fig. 3 durch eine andere ersetzt, die aus sehr feinen schwarzen

und weissen concentrischen Ringen gebildet ist, und wenn man diese Figur sehr nah an's Auge bringt. In dieser Form hat Helmholtz den Versuch bereits einmal angestellt, aber dabei nur die eigenthümlichen Verzerrungen der Kreislinien bemerkt, während ihm die interessante Umkehrung der Figur, sowie die dabei auftretenden Farben vollkommen entgangen sind. *) Dies ist sehr leicht erklärlich, da der Versuch in dieser Weise viel schwerer anzustellen ist; denn einerseits wirken die Accommodationsanstrengungen, welche das Auge ganz unwillkürlich immer macht, wenn man ihm Gegenstände so sehr nahe bringt, sehr störend, und andererseits ist bei einer solchen Lage des Objectes gegen das Auge kaum eine günstige Beleuchtung zu erzielen.

Eine eigentliche Erklärung hat Helmholtz nicht versucht. Will man eine solche geben, so muss man die Helligkeit an einer gegebenen Stelle des Zerstreuungsbildes suchen. Vorschriften für solche Berechnungen finden sich ebenfalls in dem obengenannten Werke. **) Da diese jedoch für den hier zu erörternden Fall nicht vollkommen hinreichend sind, so muss die ganze Frage von Grund aus noch einmal behandelt werden. Ich halte mich bei dieser Untersuchung an das Schema eines kurzsichtigen Auges, da die später mitgetheilten Beobachtungen sich auf ein solches beziehen. Uebrigens bietet die Uebertragung der Beobachtungen auf irgend ein anderes ametropisches oder ein mit Gläsern bewaffnetes emmetropisches Auge nicht die geringste Schwierigkeit.

§ 2.

Nach den neueren Forschungen hat bekanntlich Kurz- und Uebersichtigkeit ihren Grund vorzugsweise in

*) Handbuch der physiologischen Optik S. 140.

**) A. a. O. S. 130.

einer unrichtigen Lage der Netzhaut. Man kann deshalb auch für solche Augen das Listing'sche Schema im Allgemeinen beibehalten, wenn man nur der Netzhaut die entsprechende Stelle anweist.

Sei nun in Fig. 7 H die brechende Fläche des reducirten Auges, POP der Durchschnitt des Linsenbildes der Pupille mit der Zeichnungsebene, nämlich PP die Randpunkte, O der Mittelpunkt desselben, F' der erste und F'' der zweite Brennpunkt, K der Kreuzungspunkt der Richtungslinien und N die Netzhautgrube. Alsdann wird irgend ein ausserhalb des Fernpunktes gelegener Punkt \mathfrak{A}' *) sein Bild in einem zwischen F'' und R befindlichen Punkte \mathfrak{A}'' der conjugirten Bildebene A'' \mathfrak{A}'' entwerfen, wobei die Gerade $\mathfrak{A}'\mathfrak{A}''$ durch K geht. Alle in \mathfrak{A}'' vereinigten Strahlen mussten die Pupille passiren, also nach der letzten Berechnung so verlaufen, als ob sie von dem Linsenbilde der Pupille herkämen, sie müssen deshalb sämmtlich in einem Kegel liegen, dessen Spitze A'' und dessen Basis eben jenes Bild ist. Dieser Kegel schneidet die Netzhaut in einem Kreise, dessen Durchmesser $\pi\pi$ ist. Sucht man nun die Richtungslinie, welche dem Objectpunkte \mathfrak{A}' entspricht, so findet man, dass sie nicht durch das Centrum ω dieses Kreises geht, sondern durch einen excentrisch gelegenen Punkt κ . Projicirt man nun diesen Kreis auf die Objectfläche, indem man durch jeden seiner Punkte und durch K Gerade (Richtungslinien) zieht und sie bis zum Durchschnitte mit der Ebene $\mathfrak{A}'A'$ verlängert, so erhält man als Pro-

*) Dieser Punkt \mathfrak{A}' , sowie die übrigen, in der Objectfläche gelegenen, müssten eigentlich in der Figur viel weiter nach links gerückt und die Entfernungen A' \mathfrak{A}' u. s. w. dann entsprechend vergrößert werden; aus Mangel an Platz unterblieb dies, und wurden nur die nach den genannten Punkten führenden Richtungslinien in die Figur aufgenommen.

jection des zu dem leuchtenden Punkte \mathfrak{A}' gehörigen Zerstreungskreises einen Kreis, dessen Centrum in O' , also zwischen \mathfrak{A}' und A' liegt (Fig. 8). \mathfrak{A}' soll das optische Centrum des Kreises heissen.

Es handelt sich nun vor Allem darum, das geometrische Centrum O' des zum optischen Centrum \mathfrak{A}' gehörigen Zerstreungskreises, beziehungsweise seiner Projection auf die Objectfläche, zu bestimmen. Wir führen zu dem Ende die folgenden Bezeichnungen ein: $HF' = f'$, $HF'' = f''$, $F'A' = l'$, $F''A'' = l''$ und $PO = p$. Selbstverständlich liegen die Punkte F' und F'' verschieden, je nachdem man es mit Licht von dieser oder jener Brechbarkeit zu thun hat, ich will deshalb in Fällen, wo eine genauere Bezeichnung erforderlich ist, den Buchstaben, welcher der Fraunhofer'schen Linie zukommt, auf welche sich die Betrachtung bezieht, als Index anfügen, so dass z. B. F'_D den ersten Brennpunkt für das Licht der Fraunhofer'schen Linie D bezeichnet. Um die Rechnungen zu erleichtern, habe ich mir ein kleines Täfelchen entworfen, welches die Entfernungen zweier beliebiger Cardinalpunkte des reducirten Auges enthält. Da dieses Täfelchen Jedem, der sich mit ähnlichen Untersuchungen beschäftigt, von Nutzen sein wird, so habe ich es in einem Anhange mitgetheilt.

Dies vorausgesetzt, ergibt sich:

$$\frac{N_x}{NK} = \frac{A''\mathfrak{A}''}{A''K} = \frac{A'\mathfrak{A}'}{A'K} \text{ woraus } A''\mathfrak{A}'' = \frac{A''K \cdot A'\mathfrak{A}'}{A'K} \text{ folgt,}$$

ferner ist

$$\frac{N\omega}{NO} = \frac{A''\mathfrak{A}''}{OA''} = \frac{A'\mathfrak{A}'}{A'K} \cdot \frac{A''K}{A''O}$$

mithin

$$\begin{aligned} \frac{A'O'}{A'\mathfrak{A}'} &= \frac{N\omega}{N_x} = \frac{KA'' \cdot ON}{KN \cdot OA''} = \frac{KA''(KN + KO)}{KN(KA'' + KO)} \\ &= \frac{KA'' \cdot KN + KA'' \cdot KO}{KA'' \cdot KN + KN \cdot KO} \end{aligned}$$

Da nun $KF'' < KA'' < KN$ und KF'' dem Werthe von KN immer näher rückt, je weniger sich das Auge von der Emmetropie entfernt, so wird sich der Quotient $\frac{A'O'}{A'\mathfrak{X}'}$ im Allgemeinen nicht viel von der Einheit unterscheiden. Er erreicht z. B. bei einem Auge, das mit Myopie $\frac{1}{6}$ behaftet ist, noch nicht einmal den Werth $\frac{51}{58}$. So lange ω dem Netzhautcentrum so nahe liegt, dass N noch in den Zerstreuungskreis fällt, bleibt auch das Verhältniss $\frac{O'\pi'}{\mathfrak{X}'\pi'}$ oberhalb dieser Grenze, während es bei mehr excentrischer Lage unter dieselbe herabsinkt.

Die Helligkeit irgend einer Stelle des Zerstreuungsbildes, welches wir immer durch Richtungslinien auf die Originalbildfläche projicirt denken, findet man nun folgendermaassen: Der Punkt A , dessen Helligkeit bestimmt werden soll, gehört allen jenen Zerstreuungskreisen an, welche von einem mit dem Radius $2R = 2O'\pi'$ (Fig. 8) um A beschriebenen Kreise eingehüllt werden. Er erhält mithin Licht von den optischen Centren aller dieser Kreise und zwar von jedem eine der Helligkeit dieses Centrum's proportionale Menge. Um nun den geometrischen Ort aller dieser Punkte zu finden, suchen wir das optische Centrum \mathfrak{X}' eines Kreises, dessen Peripherie durch A (Fig. 8) geht. Dieses liegt auf der durch A' und O' gezogenen Geraden, und zwar ist $\frac{A'\mathfrak{X}'}{A'O'} = \frac{N\kappa}{N\omega}$. Zieht man nun durch \mathfrak{X}' eine Parallele zu AO' , welche die Gerade AA' in D durchschneidet, so sieht man leicht, dass wegen der Aehnlichkeit der Dreiecke $A'D\mathfrak{X}'$ und $A'O'A'$ der Ort aller Punkte \mathfrak{X}' ein um D mit dem Radius $\mathfrak{X}'D = \frac{N\kappa}{N\omega} R = R^*$ beschriebener Kreis ist, und dass mithin die optischen Centren aller Zerstreuungskreise, welche zur Erleuchtung von A

beitragen, innerhalb dieses Kreises zu liegen kommen; ich will ihn deshalb den Erleuchtungskreis oder das Erleuchtungsgebiet von A nennen.

Bezeichnet man nun die Helligkeit eines in diesem Erleuchtungskreise gelegenen Elementes $d\sigma$ durch h , so ist die Helligkeit H im Punkte A des Zerstreuungsbildes:

$$H = \frac{\int h d\sigma}{\pi R^2}$$

Hat man es mit Objecten zu thun, welche nur aus einzelnen, in allen Punkten gleich hellen, und anderen, vollkommen dunklen Stücken bestehen, wie dies bei den Figuren der Fall ist, mit denen die oben beschriebenen Versuche angestellt wurden, und bezeichnet man die Oberflächen der hellen Stücke, soweit sie in das Erleuchtungsgebiet fallen, durch $\omega_1, \omega_2, \dots \omega_n$, so ist ganz einfach

$$H = \frac{h \Sigma \omega}{\pi R^2}$$

Da es nun in den meisten Fällen erlaubt ist, den Radius R^* des Erleuchtungskreises dem Radius R des Zerstreuungskreises (ich spreche immer von den Projectionen auf die Objectfläche gleichzusetzen*), so erhält man für $h = 1$ und unter Einführung der Bezeichnungen $s_1, s_2, \dots s_n$ für die dunklen Stücke, soweit sie in den genannten Kreis fallen,

$$H = \frac{\Sigma \omega}{\Sigma \omega + \Sigma s}$$

Hieraus folgt, dass $H > 1/2$, wenn $\Sigma \omega > \Sigma s$ und dass umgekehrt $H < 1/2$, wenn $\Sigma \omega < \Sigma s$ ist. Diese Bemerkung wird später von Nutzen sein.

*) Diese Vereinfachung wollen wir uns in der Folge immer gestatten.

§ 3.

Nach diesen Betrachtungen bietet es uns keine Schwierigkeiten mehr, die Zerstreungsbilder der beschriebenen Figuren zu untersuchen, und zwar will ich mich gleich zu der interessantesten derselben, nämlich zu Fig. 9 wenden. Man sieht leicht, dass sich die Helligkeit des entsprechenden Zerstreungsbildes an jedem beliebigen Punkte in geschlossener Form muss darstellen lassen, da man die Oberflächen der hellen und dunklen Zonen, welche in einen bestimmten Erleuchtungskreis fallen, jederzeit durch bekannte Formeln ausdrücken kann. Obwohl aber demnach die Lösung theoretisch immer möglich ist, so werden doch bei einer ganz allgemeinen Behandlung des Problemes die Formeln so complicirt, dass eine elegante Discussion derselben kaum gelingen dürfte. Ich werde mich deshalb darauf beschränken, die Helligkeit des Mittelpunktes der Figur für eine beliebige Grösse der Zerstreungskreise durch Formeln darzustellen und die Ergebnisse dieser Analyse mit dem Versuche zu vergleichen. Für die übrigen Punkte werde ich mich begnügen, das Vorhandensein jener eigenthümlichen Periodicität nachzuweisen, welche im ersten Augenblicke so sehr überrascht.

Bezeichnet man den Halbmesser des innersten dunklen Kreises durch r , so sind die Kreise, welche die hellen und dunklen Ringe von einander trennen, der Reihe nach mit den Radien $3r, 5r \dots (2n + 1)r$ beschrieben.

Man hat nun bei der Ermittlung der im Mittelpunkte C der Figur herrschenden Helligkeit zwei Fälle zu unterscheiden: es fällt nämlich die Peripherie des um C beschriebenen Erleuchtungskreises entweder in einen dunklen Ring oder in einen hellen.

1. Die Peripherie dieses Kreises fällt in eine dunkle Zone, d. h. es ist

$$(4m+1)r > R > (4m-1)r$$

Dann wird

$$\begin{aligned} H &= \frac{r^2}{R^2} [(4m-1)^2 - (4m-3)^2 + (4m-5)^2 - \dots - 5^2 + 3^2 - 1] \\ &= \frac{r^2}{R^2} [(4m-1)^2 - (4m-3)^2 + \dots (2.4-1)^2 - (2.4-3)^2 \\ &\quad + (4-1)^2 - (4-3)^2]; \end{aligned}$$

aber

$$(4m-1)^2 - (4m-3)^2 = 16m - 8;$$

und mithin

$$\begin{aligned} H &= \frac{r^2}{R^2} [16(1+2+\dots+m) - 8m] = \frac{r^2}{R^2} [8m(m+1) - 8m] \\ &= \frac{8r^2 m^2}{R^2} \end{aligned}$$

2. Die Peripherie des Kreises fällt in eine helle Zone, d. h. es ist

$$(4m+3)r > R > (4m+1)r$$

dann hat man

$$\begin{aligned} H &= \frac{R^2 - (4m+1)^2 r^2 + (4m-1)^2 r^2 + \dots + 7r^2 - 5r^2 + 3r^2 - r^2}{R^2} \\ &= 1 - \frac{r^2}{R^2} [(4m+1)^2 - (4m-1)^2 + \dots (4+1)^2 - (4-1)^2 + 1]; \end{aligned}$$

und da

$$(4m+1)^2 - (4m-1)^2 = 16m,$$

so ist

$$\begin{aligned} H &= 1 - \frac{r^2}{R^2} [1 + 16(1+2+3+\dots+m)] \\ &= 1 - \frac{r^2}{R^2} [1 + 8m(m+1)] \end{aligned}$$

Aus diesen Formeln ergibt sich nun, dass für Werthe von R , welche kleiner r sind, $H=0$ ist; von da ab

wächst es, bis für $R = 3r$, $H = \frac{6}{9}$ wird. Wächst nun R noch weiter, so nimmt H ab, bis man für $R = 5r$, $H = \frac{8}{25}$ erhält, hierauf wird es wieder grösser und zwar erreicht es ein Maximum für $R = 7r$, wo $H = \frac{32}{49}$ wird u. s. w.

Die Helligkeit des Centrums der Figur nimmt demnach bei wachsenden Zerstreungskreisen abwechselnd zu und ab, ganz wie es der Versuch zeigt.

Um aber eine Vergleichung mit den Resultaten der Beobachtungen zu ermöglichen, muss man R als Function der Entfernung des Auges von dem Objecte darstellen. Dies ist leicht zu erreichen. Fällt nämlich in Fig. 7 der eine der Punkte π nach N^*), so hat man es mit einem der äussersten Zerstreungskreise zu thun, welche noch Licht nach N liefern. Dann ist aber $R = A'X'$ und für $A''X''$ gilt die Relation

$$\frac{A''X''}{A''N} = \frac{p}{ON}.$$

Da nun anderseits

$$\frac{R}{A'K} = \frac{A''X''}{A''K}$$

$$\text{oder } R = \frac{A''X''}{A''K} \cdot A'K$$

so ist auch

$$R = \frac{A'K}{A''K} \cdot \frac{A''N}{ON} \cdot p = p \cdot \frac{KF' + l'}{KF'' + l''} \cdot \frac{NF'' - l''}{ON}$$

Die Grössen l' und l'' sind aber nach einem bekannten Satze der Dioptrik durch die Gleichung

$$l'l'' = f'f''$$

*) Die Construction, welche diesen Fall veranschaulichen soll, ist unterhalb KN ausgeführt, aber ohne Beifügung von Buchstaben, um die Figur nicht zu sehr zu überladen.

mit einander verbunden, so dass man schliesslich erhält:

$$R = p \frac{F''N \cdot l' - f'f''}{KF'' \cdot l' + f'f''} \cdot \frac{KF' + l'}{ON}.$$

Man hat nun nur den Werth von ON für irgend ein gegebenes Auge zu berechnen und für die übrigen Constanten die Werthe aus dem im Anhang mitgetheilten Täfelchen zu entnehmen, um R berechnen zu können. Diese Berechnung vereinfacht sich jedoch ganz wesentlich, wenn man beachtet, dass für einigermaßen grössere Werthe $F''N$ und von l' , d. h. wenn F'' die Einheit überschreitet, und $l' > f'f''$ ist, R nahezu eine lineare Function von l' ist.

Alsdann hat man nämlich

$$R = p \left[A + Bl' + \frac{C}{l'} + \frac{D}{l'^2} + \dots \right],$$

wobei

$$A = \frac{F''N \cdot KF'}{F''K \cdot ON} - \frac{KF'' - NF''}{(KF'')^2} \cdot \frac{f'f''}{ON}$$

$$B = \frac{F''N}{F''K \cdot ON}$$

C, D u. s. w. hingegen sämmtlich vernachlässigt werden dürfen.

Führt man schliesslich noch die Entfernung x des Objectes von der Vorderfläche der Hornhaut ein, nämlich

$$x = l' + (f' - 2,345)$$

weil die brechende Fläche des reducirten Auges um 2,345 Millimeter hinter der vorderen Hornhautfläche des schematischen liegt, und setzt man $f' - 2,345 = 13$, was vollkommen genügend ist, da in den später mitzutheilenden Messungsreihen der Werth von x nicht einmal auf Bruchtheile von Centimetern genau angebar ist, so wird

$$R = p [A + B(x - 13)].$$

Da nun H ein Maximum wird, so oft $R = (4m - 1) r$, ein Minimum dagegen, so oft $R = (4m + 1) r$ ist; so erhält man die Werthe von x , welche einem Maximum oder Minimum der Helligkeit des Centrums entsprechen, sämmtlich aus der Gleichung

$$(2n + 1)r = p[A - 13B + Bx],$$

wenn man der Reihe nach für n alle ganze Zahlen setzt.

Diese Werthe von x , welche einem Maximum oder Minimum der Helligkeit entsprechen, lassen sich nun durch den Versuch ermitteln. Zu dem Ende habe ich die Fig. 3, ausser in dem hier mitgetheilten Maassstabe, wobei $r = 1,5$ Mm., noch in einem grösseren Maassstabe ausgeführt, nämlich mit $r = 2,5$ Mm. Diese Figur, die ich Raumersparniss halber hier nicht reproducire, will ich durch Fig. 3* bezeichnen. Die Figuren wurden genau in der Höhe meiner Augen an der Wand befestigt, und, während ich mich nun allmählig entfernte und an den, einem Maximum oder Minimum der Helligkeit entsprechenden Stellen stehen blieb, bestimmte ein Gehülfe die Entfernungen von dem Objecte mit einem Bandmaasse. Obwohl die Erscheinung sehr auffallend ist, so sind die Beobachtungen doch nicht leicht anzustellen, da man die betreffenden Punkte, während man sich entfernt, sogleich rasch und fest fassen muss, da kleinere Bewegungen des Kopfes hin und her nur zu Schwankungen der Accommodation Anlass geben, die sich selbstverständlich in erhöhtem Maasse auf das Zerstreungsbild übertragen.

Um nun eine Vergleichung der Beobachtungen mit den eben entwickelten Formeln zu ermöglichen, mussten zunächst die Constanten A und B , beziehungsweise die Constante ON für mein Auge bestimmt werden. Mein Fernpunkt liegt für weisses Licht 150 Millimeter vor der Hornhaut, und hieraus ergibt sich, wenn man, nach dem

Vorgänge von Helmholtz, das weisse Licht durch der Fraunhofer'schen Linie D entsprechendes, d. h. durch Licht aus der hellsten Region des Spectrums ersetzt denkt: $ON = 20,976$ und hieraus $A = -0,684$ und $B = 0,007118$. Die Maxima und Minima müssen sich demnach für die Fig. 3, d. h. für $r=1,5$ aus

$$x = \frac{2n+1}{p} 210,7 + 109,01$$

und für die Fig. 3*, d. h. für $r=2,5$ aus

$$x = \frac{2n+1}{p} 351,21 + 109,01$$

ergeben. p , d. i. der Halbmesser des Linsenbildes der Pupille, habe ich erst nachträglich aus den Beobachtungen berechnet, da es nicht wohl direkt zu ermitteln ist. Man muss für p grössere Werthe erhalten, wenn die Beleuchtung des Objectes eine schwächere ist, geringere bei intensiverem Lichte.

Ich lasse nun die Beobachtungen folgen. Die ersten Columnen enthalten die Werthe von x , wie sie sich aus dicht hintereinander angestellten Beobachtungsreihen ergaben, ich überschreibe sie desshalb mit x_1 , x_2 und x_3 , je nachdem sie die erste, zweite oder dritte dieser Reihen enthalten; unter M findet man die Mittelwerthe und unter $ber.$ die nach der nachstehenden Formel berechneten Werthe, alle in Centimetern; es wurde deshalb statt 109 Mm. in den Formeln kurzweg 11 gesetzt.

Beobachtungen an einem trüben Octobertage:

I. Fig. 3*

	x_1	x_2	x_3	M.	ber.	Δ
Erstes Maximum	50	48	—	49	47,9	1,1
Erstes Minimum	67	72	—	69	72,5	-3,5
Zweites Maximum	101	100	—	100	97,1	2,9
Zweites Minimum	129	115	—	122	121,1	0,8

Formel: $x = 11 + (2n + 1) 12,8$ und $p = 2,9$.

II. Fig. 3..

	x_1	x_2	x_3	M.	ber.	Δ
Erstes Maximum	31,0	32,0	—	31,5	32,8	-1,3
Erstes Minimum	49,0	49,0	—	49,0	47,4	1,6
Zweites Maximum	62,5	61,0	—	61,8	62,0	-0,2

Formel: $x = 11 + (2n + 1) 7,8$ und $p = 2,9$.

Beobachtungen an einem ziemlich trüben Decembertage:

III. Fig. 3*

	x_1	x_2	x_3	M.	ber.	Δ
Erstes Maximum	52,5	48,8	48,5	49,5	50,2	-0,7
Erstes Minimum	75,5	74,5	78,0	76,5	76,4	0,1
Zweites Maximum	104,5	96,5	109,0	103,8	102,6	0,7

Formel: $x = 11 + (2n + 1) 13,08$ und $p = 2,7$.

Beobachtungen an demselben Tage, jedoch bei besserer Beleuchtung:

IV. Fig. 3*

	x_1	x_2	x_3	M.	ber.	Δ
Erstes Maximum	52,5	50,5	—	51,5	56,0	-4,5
Erstes Minimum	80,7	86,7	—	83,7	86,0	-2,3
Zweites Maximum	120,5	121,5	—	120,7	116,0	+4,7
Zweites Minimum	154,0	152,0	—	153,0	146,0	+7,0
Drittes Maximum	172,0	170,0	—	171,0	176,0	-5,0

Formel: $x = 11 + (2n + 1) 15,0$ und $p = 2,8$.

V. Fig. 8...

	x_1	x_2	x_3	M.	ber.	Δ
Erstes Maximum	41,0	37,7	—	39,3	41,1	-1,8
Erstes Minimum	62,7	62,0	—	62,3	61,2	+1,1
Zweites Maximum	83,0	78,0	—	80,5	81,3	-0,8
Zweites Minimum	103,5	102,5	—	103,0	101,4	1,6

Formel $x = 11 + (2n + 1) 10,05$ und $p = 2,1$.

Diese Beobachtungen stimmen mit der oben entwickelten Theorie so gut überein, als man es bei derartigen Messungen nur irgend erwarten kann. Erstens lassen sich nämlich sämtliche Beobachtungsreihen mit hinlänglicher Genauigkeit durch Formeln von der geforderten linearen Form darstellen. Die beträchtlicheren Differenzen, welche bei den unter IV mitgetheilten Beobachtungen zwischen den gemessenen und den berechneten Werthen auftreten, erklären sich leicht dadurch, dass diese Beobachtungen unmittelbar nach den unter III verzeichneten, aber in einem viel helleren Raum vorgenommen wurden, und dass deshalb die Pupille in Folge der plötzlich geforderten Verengerung noch keine constante Oeffnung angenommen hatte. Dass ferner der Einfluss der Helligkeit, beziehungsweise der Pupillaröffnung sich wirklich in der von der Theorie geforderten Weise geltend macht, sieht man sehr schön daraus, dass die bei gleicher Beleuchtung, aber mit verschiedenen Objecten angestellten Beobachtungen I und II, sowie IV und V jedesmal gleiche oder nahezu gleiche Werthe der Pupillaröffnung ergaben, während bei den mit der gleichen Figur, aber bei verschiedener Helligkeit gemachten Beobachtungen III und IV die Zunahme der Helligkeit sich sofort in der Verminderung der Pupillaröffnung kund gibt.

§ 4.

Bisher wurde die ganze Untersuchung nur unter der beschränkenden Voraussetzung geführt, dass man bei homogenem Lichte der Linie D beobachte, oder dass man, was Helligkeitsmaxima und Minima betrifft, solches Licht dem weissen substituiren dürfe. Obwohl nun gerade die eben gefundene Uebereinstimmung zwischen den Beobachtungen und der Theorie die Berechtigung dieser Voraussetzung bestätigt, so sind doch noch immer die begleitenden Farbenerscheinungen einer Erklärung gewärtig.

Um auch nach dieser Seite hin den Gegenstand zu erörtern, habe ich für verschiedene Theile des Spectrums und für verschiedene Entfernungen die Helligkeit des Centrums des Zerstreungsbildes der Fig. 3.. berechnet und dabei der Einfachheit wegen vorausgesetzt, dass $r = 1$ Mm. und $p = 1$ Mm. sei. Die folgende Tabelle enthält in abgekürzter Form die Resultate dieser Rechnung. Die Ueberschriften der Columnen schliessen sich genau den früher eingeführten Bezeichnungen an, so dass unter R der Radius des auf die Figur projecirten Zerstreungskreises, unter H die Helligkeit des Centrums und unter x_C , x_D , x_G die entsprechenden Entfernungen vom Auge verstanden sind, je nachdem man es mit Licht der Fraunhofer'schen Linien C, D oder G zu thun hat.

R	H	x_C	x_D	x_G
1	0,00	268	249	209
2	0,75	417	390	330
3	0,89	567	531	451
4	0,50	716	672	572
5	0,32	866	813	693
6	0,53	1015	954	814
7	0,66	1165	1095	935
8	0,50	1314	1236	1056
9	0,39	1464	1377	1177
10	0,51	1613	1518	1298
11	0,60	1763	1658	1419

Unter Zugrundelegung dieser Zahlen und noch mehrerer Zwischenwerthe wurde nun die Figur 9 construirt. In dieser Figur sind die Werthe von x als Abscissen, die von H als Ordinaten aufgetragen, und zwar bezieht sich die gestrichelte Curve auf das violette Licht von G , die ausgezogene auf das gelbe von D , und die punktirte auf das rothe von C . Diese Curven lassen nun recht klar erkennen, dass vor dem ersten Helligkeitsmaximum des Centrums die violetten und blauen Töne bereits eine sehr beträchtliche Intensität erreicht haben können, ehe nur eine Spur von gelb oder roth merkbar wird, während bei Annäherung und nach Ueberschreitung dieses Maximums ein erhebliches Uebergewicht der schwächer brechbaren Farben vorhanden ist. Aehnliche Verhältnisse zeigen sich bei der Annäherung an das zweite Maximum von D . Nur ist das Roth hier noch schwächer, während gelb und blau schon grössere Intensität besitzen, ebenso sieht man, dass nach Erreichung des zweiten Maximums die gelben Töne noch stärker vertreten sind, als dies nach Ueberschreitung des ersten der Fall war. Wirklich habe ich in meinem Journal, noch ehe ich die Theorie entwickelt hatte, folgende Bemerkung über die Nuancen der Farben des Centrums verzeichnet: Bläulichweiss, bräunlich, grünblau, gelbroth. Demnach stimmen auch die Beobachtungen hinsichtlich der Färbungen vollkommen mit der Theorie überein, so dass hiermit die Untersuchung über die Erscheinungen, welche das Centrum der Figuren im Zerstreungsbilde bietet, als abgeschlossen zu betrachten sind. Ein Blick auf Fig. 9 genügt, um zu erkennen, wie ausserordentlich stark sich bei diesen Beobachtungen die mangelnde Achromasie des Auges geltend machen muss, und wie lebhafte Farbänderungen auftreten müssen, wenn man bei Licht beobachtet, welches nur aus wenigen einfachen Farben zusammengesetzt ist.

§ 5.

Um nun eine Erklärung für das eigenthümliche Verhalten der ganzen Figur zu liefern, muss man die Untersuchung auch auf die excentrischen Punkte ausdehnen. Fassen wir zunächst die Umgebung von C in's Auge. Denkt man sich in Fig. 10 einen Kreis so eingeschrieben, dass seine Peripherie ganz in eine helle oder ganz in eine dunkle Zone zu liegen kommt, so ist das Centrum c dieses Kreises höchstens um r von C entfernt. Für einen bestimmten Radius R dieses Kreises nimmt die Entfernung $Cc = \varrho$ ihren Maximalwerth an, nämlich sobald $R + \varrho = (2n - 1)r$ ist, d. h. sobald der Kreis die umschliessende oder umschlossene Zone gerade berührt. Ist nun dieser Kreis der Erleuchtungskreis von c , so müssen alle in den kleinen, mit dem Radius ϱ beschriebenen Kreis fallenden Punkte gleich hell erscheinen, denn $\Sigma\omega$ hat für alle diese Punkte denselben Werth. Man wird mithin im Allgemeinen im Centrum des Zerstreuungsbildes eine gleichförmig erleuchtete Scheibe erblicken, deren Radius periodisch zwischen 0 und r hin und her schwankt. ϱ wird = 0, d. h. das Scheibchen reducirt sich auf einen Punkt, so oft man es mit einem Helligkeitsmaximum oder Minimum von C zu thun hat. In solchen Fällen ist also dieser Punkt auch heller oder dunkler als die benachbarten Punkte, und nicht nur heller oder dunkler als in den vorhergegangenen oder nachfolgenden Augenblicken, wenn der Beschauer seinen Standpunkt oder seine Accommodation allmählig ändert.

Nehmen wir nun an, das Centrum c des Erleuchtungskreises bewege sich auf irgend einer durch C gezogenen Graden und suchen wir die entsprechende Helligkeit. Sei etwa (Fig. 10) der Radius des Erleuchtungskreises $R = 7r$, so geht seine Peripherie, wenn c mit C zusammenfällt, durch die Punkte ADB, wenn

c nach c' zu liegen kommt, durch A'B', sie umschliesst also dann noch das dunkle, sichelförmige Stück BDB'Σ. Die Oberfläche des Erleuchtungskreises ist aber nach wie vor die gleiche geblieben und man hat demnach $H' < H$ der $\Sigma \omega' < \Sigma \omega$, wenn man durch die Accente die auf c' bezüglichen Werthe ausgezeichnet.

Schreitet man nun mit c immer in demselben Sinne weiter, so nimmt die Helligkeit immer ab, bis sie endlich in c'', d. i. auf dem mittleren Ringe der ersten hellen Zone ein Minimum erreicht. Geht man nämlich noch weiter gegen c''' zu, so werden wieder helle Stücke in den Kreis aufgenommen, welche die gleichzeitig eintretenden dunklen an Grösse übertreffen, und es wird demnach $H''' > H''$. Schliesst man so weiter, so kommt man zu dem Resultate, dass für $R = (4m - 1)r$, d. h. so oft man in C ein Helligkeitsmaximum hat, alle ursprünglich dunklen Zonen im Zerstreungsbilde ebenfalls Helligkeitsmaxima zeigen, während von den weissen Zonen das Gegentheil gilt.

Es fällt mir nicht ein, eine Betrachtung, wie die oben angestellte, von deren Richtigkeit man sich übrigens durch Rechnung sehr wohl überzeugen kann, mit dem Namen eines Beweises zu belegen. Einen solchen zu liefern, gelang mir nur für jene Fälle, in welchen der Erleuchtungskreis den Punkt C nicht mehr umschliesst.

Sei ADB (Fig. 11) die Hälfte eines solchen Kreises, dessen Centrum c gerade in der Mitte einer dunklen Zone liegt, während sein Radius $R = (4m - 2)r$ ist, so dass A und B in die Mitten zweier hellen Zonen fallen. Dann kann man jede einzelne Zone, insofern sie dem Erleuchtungskreise angehört, in zwei Halbzonen theilen, indem man durch Punkte, welche um $2r, 4r \dots (4m - 2)r$ von c abstehen, Kreise zieht, deren Centrum C ist. Errichtet man nun in jedem Punkte p der Graden AB ein Perpendikel, und macht man dessen Länge $pD' = pD$,

d. i. die halbe Länge des mit dem Radius $C\rho$ aus C beschriebenen Kreisbogens, sofern er in den Erleuchtungskreis fällt, so erhält man unterhalb AB eine Figur $AD'B$, deren Oberfläche jener des Halbkreises ADB gleich ist. Diese Figur wird durch Perpendikel, welche man in den Durchschnitten der Zonengrenzen mit der Geraden AB errichtet, ebenso in Zonen und Halbzonon getheilt, wie der Kreis selber, und zwar sind die Oberflächen über und unter demselben Stücke von AB gelegenen in Kreis und Figur einander gleich. Vergleicht man jetzt die Halbzonon der Figur $AD'B$ mit einander, indem man von A nach B und von B nach A zählend jede ungeradzahlige auf die nächstfolgende geradzahlige legt, so sieht man mit einem Blicke auf die Figur, dass $\Sigma s > \Sigma \omega$. Denn bezeichnet man die übrig bleibenden Stücke, je nachdem sie dunkel oder hell sind, der Reihe nach durch $\sigma_1 \varphi_1, s_2 \varphi_2 \dots \sigma_{4m-2}$, so hat man doch $\sigma_1 > \varphi_1, \sigma_2 > \varphi_2$ u. s. w. und $\sigma_{4m-2} > \varphi_{4m-3}, \sigma_{4m-4} > \varphi_{4m-5}$ u. s. w., wobei sogar einer der Werthe φ gleich 0 werden kann. *) Es sind demnach bei einer Figur, wie der vorliegenden, die schwarzen Zonen m Uebergewicht und mithin $H < \frac{1}{2}$.

Genau das Umgekehrte gilt, wenn bei gleichem Centrum c der Radius $R = 4mr$ ist, dann wird $H > \frac{1}{2}$. Fällt hingegen c in die Mitte einer hellen Zone, so wird $H > \frac{1}{2}$ für $R = (4m - 2)r$ und $H < \frac{1}{2}$ für $R = 4mr$.

*) Der Beweis ist hier nur scizzirt, wenn man ihn vollständig ausführt, so muss man kleine Modificationen vornehmen, je nachdem der Maximalwerth von $D\rho$ in eine helle oder dunkle Zone oder auf die Grenze zweier Zonen oder Halbzonon fällt. Man kann das ganze Beweisverfahren auch leicht in ein analytisches Gewand kleiden. Der Kern des Ganzen liegt immer in dem Umstande, dass $D\rho$ zwischen A und B nur ein Maximum zeigt, nicht unendlich wird, und dass die Curve $AD'B$ weder Ecken noch Wendepunkte zeigt.

Es muss demnach auch das Zerstreuungsbild eben so wie das Original aus hellen und dunklen Ringen bestehen, nur mit dem Unterschiede, dass bei stetem Wachsthum der Zerstreuungskreise die einzelnen Theile in periodischem Wechsel ihre Stellen tauschen.

Das zuletzt angewendete Beweisverfahren lässt sich nach einigen geringfügigen Vereinfachungen auch zur Erklärung der Umkehrungen benützen, welche die aus parallelen, gleich breiten, weissen und schwarzen Streifen gebildete Figur (4) im Zerstreuungsbilde zeigt. Erhält man ja doch diese Figur aus Figur 11, sobald man Cc unendlich gross annimmt.

§ 5.

Wir haben jetzt sämtliche Erscheinungen, wie man sie bei einer mässigen Grösse der Zerstreuungskreise d. h. für $R < 5r$ oder $7r$ beobachtet, erklärt, und auch nach Maass und Zahl eine so gute Uebereinstimmung zwischen Theorie und Thatsachen erhalten, wie man sie bei derartigen Untersuchungen nur irgend erwarten kann. Zum Schlusse muss noch nachgewiesen werden, weshalb dieser Einklang nur für eine mässige Grösse der Zerstreuungskreise stattfindet, und warum bei einer grösseren Ausdehnung derselben das Zerstreuungsbild seinen regelmässigen Charakter verliert und eigenthümliche Verzerrung zeigt.

Bisher wurde immer vorausgesetzt, dass die Zerstreuungskreise eines einfarbigen, leuchtenden Punktes in allen Theilen gleich helle Flächen von genau kreisförmiger Begrenzung seien. Diese Voraussetzung ist nur annäherungsweise richtig und zwar um so weniger zulässig, je grösser die Zerstreuungskreise werden. Denn je mehr man sich von der deutlichen Sehweite entfernt,

um so günstiger gestalten sich die Verhältnisse für das Zustandekommen der sogenannten entoptischen Erscheinungen und um so mehr machen kleine Unregelmässigkeiten in den brechenden Medien oder in der Begrenzung durch den Pupillarrand sich merkbar.

Um den Einfluss dieser Umstände zu erforschen, nehme ich zunächst an, das Zerstreuungsbild eines Punktes sei wirklich kreisförmig und im Allgemeinen gleich hell, mit Ausnahme einer einzigen dunklen Stelle. Ein solcher Fall tritt wirklich ein, wenn sich irgendwo in den brechenden Medien ein opaker Körper befindet, und zwar behält die Stelle ihre relative Lage und Grösse im Zerstreuungskreis für jede Grösse und Lage des letzteren bei, wenn sich der dunkle Körper gerade in der Pupillarebene befindet. Eine Untersuchung unter diesen Voraussetzungen wird genügen, um auch den einzuschlagenden Weg für jene Fälle vorzuzeichnen, in denen der besagte Körper etwa nicht vollkommen undurchsichtig ist oder eine andere Stelle der brechenden Medien einnimmt.

Gesetzt nun, der Zerstreuungskreis projicire sich als der um O beschriebene Kreis (Fig. 12) auf die Objectfläche; pqs sei die Projection der dunklen Stelle. Ein auf dem Umfange dieses Kreises gelegener Punkt A des Zerstreuungsbildes erhält alsdann von all' den Punkten des Objectes Licht, welche innerhalb eines mit AO um A beschriebenen Kreises liegen mit Ausnahme jener Punkte O', welche die dunklen Stellen, der ihnen entsprechenden Zerstreuungskreise gerade nach A werfen. Den geometrischen Ort p'q's' dieser Punkte O' findet man, indem man den zu A gehörigen Zerstreuungskreis sucht und ihn 180° um A dreht. *) Das Erleuchtungsgebiet

*) Diese ganze Betrachtung stützt sich auf die in §. 2 gemachte vereinfachende Annahme, dass O' mit \mathfrak{K}' zusammenfalle.

von A ist demnach ein um diesen Punkt mit dem Radius OA beschriebener Kreis, aus dem man das Stück $p'q's'$ herausgenommen hat. Jetzt kann man untersuchen, welche Eigenthümlichkeiten bei einer solchen Beschaffenheit des Erleuchtungsgebietes das Zerstreungsbild der Figur (3) darbieten wird. Nimmt man beispielsweise den Halbmesser des Zerstreungskreises $R = 2r$ an und fragt man nun nach der Helligkeit irgend eines Punktes A des Zerstreungsbildes, so sieht man leicht, dass bei der vorausgesetzten Beschaffenheit des Erleuchtungsgebietes die Punkte A_1, A_2, A_3 , welche sämmtlich um $3r$ von C abstehen, genau ebenso hell erscheinen werden, als wenn dasselbe ein Kreis ohne Lücke wäre, da die Stellen $p_1q_1s_1, p_2q_2s_2, p_3q_3s_3$ ohnehin nicht zur Erleuchtung von A_1, A_2, A_3 beitragen können. Ganz anders verhält es sich jedoch mit einem Punkte A_4 , der zwischen A_1 und A_3 liegt, da jetzt die Lücke $p_4q_4s_4$ des Erleuchtungskreises ganz oder theilweise auf ein weisses Stück der Originalfigur fällt, das jetzt eben deshalb kein Licht mehr nach A_4 sendet. Es wird demnach der Punkt A_4 weniger hell erscheinen als A_1 u. s. w. und man wird, um auf einen ebenso hellen zu stossen, von A_4 gegen C zu einwärts fortschreiten müssen. Während also das Stück A_1, A_2, A_3 des Kreises (man sieht wohl, dass in der Figur für A_1 und A_3 Grenzlagen gewählt sind) eine Curve gleicher Helligkeit ist, so ist die Fortsetzung derselben nach der Seite von A_4 zu eine andere Curve, deren Gestalt von der des schwarzen Fleckens pqs abhängig ist. Man sieht daraus, dass die Curven gleicher Helligkeit nun keine Kreise mehr sind, wie dies bei vollkommen homogenen Zerstreungskreisen der Fall war.

Führt man in Gedanken das Erleuchtungsgebiet mit seiner Lücke über die ganze Figur weg, so überzeugt man sich leicht, dass beim Durchlaufen einer und der-

selben durch C gehenden Geraden nach wie vor ein periodischer Wechsel der Helligkeit eintreten wird, je nachdem das Centrum eine helle oder eine dunkle Zone durchschreitet, dass aber die Entfernung der einzelnen Maxima und Minima von C im Allgemeinen auf den verschiedenen Geraden (Radien) eine verschiedene sein wird. Das Zerstreungsbild muss demnach dem Beschauer eine Reihe einander umschliessender, abwechselnd heller und dunkler, mehr oder weniger von der Kreisform abweichender Curven darbieten.

Eine Unregelmässigkeit in der Begrenzung der Zerstreungskreise, d. h. des Pupillarrandes, muss ihren Einfluss in ganz ähnlicher Weise geltend machen, da man ja nur die oben vorausgesetzte dunkle Stelle, oder eine Anzahl von solchen, in Gedanken an den Rand des Kreises zu versetzen braucht, um eine beliebige Begrenzung zu erhalten.

Durch diese Untersuchung sind mithin die eigenthümlichen Verzerrungen, welche die Kreislinien erfahren, sobald die Zerstreungskreise beträchtlicher werden (Vgl. Fig. 5), vollkommen erklärt. Der enge Zusammenhang, welcher in solchen Fällen zwischen der Gestalt des Zerstreungsbildes und den entoptischen Erscheinungen besteht, lehrt auch verstehen, weshalb alsdann das ganze Bild so schwankend und veränderlich wird, dass ein einziger Lidschlag genügt, um es wesentlich umzugestalten. Die eigenthümliche Rosettenform, welche man bei binocularer Betrachtung wahrnimmt, ergibt sich unter Anwendung der bekannten Gesetze für die binoculare Verschmelzung, und unter Berücksichtigung der hierbei auftretenden Contrastwirkungen als eine einfache Folge der für das einzelne Auge erklärten Erscheinungen.

Der Einfluss einer unregelmässigen Begrenzung oder

einer dunklen Stelle im Zerstreuungsbilde eines Punktes lässt sich leicht experimentell bestätigen. Man braucht nur verschieden gestaltete kleine Diaphragmen, denen man, wenn sie aus Stanniol auf Glasplatten bestehen, auch leicht im Innern dunkle Fleckchen beifügen kann, sehr nahe vor's Auge zu bringen und dann die Figuren ebenso wie früher zu betrachten. Ich begnüge mich damit, die verschiedenen recht hübschen Versuche, welche man auf diese Weise machen kann, blos zu erwähnen, da sie nichts Neues lehren und der geringfügige Gegenstand ohnehin schon über Gebühr Raum in Anspruch genommen hat.

Schliesslich mag noch die Bemerkung Platz finden, dass mir die Figur 3., in verschiedenen Grössen ausgeführt, ein ausserordentlich brauchbares Probeobject für Fernrohre und Mikroskope abzugeben scheint. Die Beobachtung der Zerstreuungsbildes, welche die Figur durch Verstellen des Oculares liefert, lässt sofort erkennen, ob man es mit einem über- oder untercorrigirten Instrumente zu thun habe und ob die einzelnen Theile der Gläser in gleichem Maasse zum Zustandekommen des optischen Bildes beitragen, oder ob in dieser Hinsicht eine Asymmetrie bestrehe. Anderweitige Arbeiten verhindern mich diese Frage einer eingehenden Untersuchung zu unterwerfen, und eben deshalb wollte ich hier wenigstens darauf aufmerksam machen.

Fasst man die gewonnenen Resultate zusammen, so ergibt sich:

Figuren, welche aus hellen und dunklen Stücken bestehen, können unter gewissen Umständen ziemlich gut begrenzte, aber von dem Originalen wesentlich abweichende Zerstreuungsbilder liefern.

Greifen insbesondere die Zerstreuungskreise der

Punkte, welche eine dunkle Stelle umgeben, übereinander, so kann die ursprünglich dunkle Stelle im Zerstreuungsbilde heller erscheinen, als die hellen des Originals.

Bei Figuren, welche aus gleich breiten hellen und dunklen Streifen bestehen, verhält sich alsdann bei monochromatischer Beleuchtung das Zerstreuungsbild zum Original, wie ein negatives Bild zu einem positiven. Werden die Zerstreuungskreise immer grösser, so wird das Zerstreuungsbild dem Originale wieder ähnlicher, bis es abermals in ein Negativum übergeht u. s. w.

Erreichen jedoch die Zerstreuungskreise eine Grösse, welche genügend ist, um die sogenannten entoptischen Erscheinungen an ihnen wahrzunehmen, so zeigt das Zerstreuungsbild eigenthümliche Verzerrungen, welche ihren Grund nachweisbar in der ungleichen Helligkeit der einzelnen Theile des einem leuchtenden Punkte entsprechenden Zerstreuungskreises haben.

Da die Zerstreuungskreise für die verschiedenen Theile des Spectrums sehr ungleiche Grössen haben, so müssen die Zerstreuungsbilder bei nicht homogener Beleuchtung im Allgemeinen verschieden gefärbte Theile zeigen. Bei passend gewählten Objecten macht sich dieser Umstand so geltend, dass man ohne irgend andere instrumentale Hilfsmittel durch die blosse Betrachtung der Zerstreuungsbilder über die Beschaffenheit der Lichtquelle oder über die Absorptionswirkung gefärbter Gläser ein Urtheil gewinnen kann.

München, im Februar 1868.

A n h a n g.

Tabelle über die beziehungsweise Entfernungen der Cardinalpunkte des reduirten Auges.

	F _O '	F _D '	F _G '	H	O	K	F _G "	F _D "	F _O "
F _D '	0,120								
F _G '	0,488	0,318							
H	15,450	15,880	15,017						
O	17,218	17,098	16,785	1,768					
K	20,575	20,455	20,142	5,125	3,357				
F _G "	85,590	35,470	35,167	20,140	18,372	15,015			
F _D "	85,905	35,785	35,472	20,455	18,687	15,390	0,315		
F _O "	36,024	35,904	35,591	20,574	18,806	15,449	0,484	0,119	
N	39,194	38,974	37,761	33,744	30,976	17,619	2,604	2,399	2,170

Die Bezeichnungen der einzelnen Punkte sind die in § 2 eingeführten. Jede Zahl bedeutet die Entfernung des der Verticalcolumnne überschriebenen Punktes von dem der Horizontalreihe vorangeschriebenen. Die Werthe unter N sind im Allgemeinen für jedes Auge verschiedene. Im emmetropischen Auge fällt N mit F_D" zusammen. Die hier in der untersten Horizontalreihe mitgetheilten Werthe beziehen sich auf die Augen des Verfassers.

Anatomische Untersuchungen über Glioma retinae.

Von

Dr. J. Hirschberg.

(Hierzu Fig. 1—9 auf Taf. III. u. IV.)

I. Einleitung.

Die Casuistik des Glioma retinae — cf. Virchow, Onkologie II, 123; 151—169, — ist keineswegs eine so reiche, als es diese interessante und gar nicht so seltene Geschwulstform verdient.

Die höheren Entwicklungsstufen derselben sind allerdings schon lange bekannt: denn, wie sich aus den folgenden Untersuchungen ergeben wird, stellen die als Fungus medullaris oculi, Fung. haematodes o., Carcinoma oculi, Cancer atrophicus o., Encephaloid, Pseudencephaloid *) u. s. w. beschriebenen Neoplasmen nichts anderes als die späteren Stadien des Glioma retinae dar. Hingegen existirt über die früheren, in genetischer Hinsicht

*) Hinsichtlich der älteren Literatur, auf welche genauer einzugehen nicht in meinem Plane lag, vergl. Virchow l. c. 151 fgd.

wichtigsten Phasen der Neubildung nur eine geringe Zahl von genauen, namentlich auch den mikroskopischen*) Befund berücksichtigenden Beschreibungen: nämlich je ein Fall von Robin**), Schweigger***), Horner und Rindfleisch†); sodann mehrere Fälle von Prof. Virchow††) (im Ganzen 4), theils aus früheren, theils aus späteren Stadien, auf welche derselbe seine Beschreibung des Glioma retinae als einer besonderen Geschwulstgattung begründet. Dies sind die Fälle, die ich im Folgenden stets im Auge behalten und bei der Mittheilung meiner eigenen zum Vergleich und zur Ergänzung heranziehen werde.

Freilich sind in neuerer Zeit noch mehrere Fälle als zum Glioma retinae gehörig oder demselben verwandt mitgetheilt worden: dieselben sind aber entweder mit Sarcomstructur complicirt (Gliosarcom), oder ihr Ausgang von der Netzhaut ist zweifelhaft, oder es sind gar keine geschwulstartigen!, sondern vielmehr einfach entzündliche Neubildungen. Auch das Umgekehrte ist vorgekommen: dass man ein offenes Glioma retinae unter einer ganz andern Bezeichnung beschrieben.

*) Sowohl bei Wardrop (*On fungus haematodes*, Edinb. 1807) als auch bei Pannizza (*Annotazione sul fungo midollare dell'occhio*, Pavia 1821) finden sich bereits einige, freilich nur schüchterne Versuche, die Natur von hierher gehörigen Geschwülsten durch das Microscop genauer zu erforschen. Aber das Verdienst, den „Fungus medullaris oculi“ (Virchow's Gliom) durch mikroskopische Untersuchung vom Krebs getrennt und als *Hyperplasia retinae* bezeichnet zu haben, hat, wie Virchow l. c. 156 hervorgehoben, Prof. v. Langenbeck (anno 1836) sich erworben. (*De retina observat. anat. path.* Gotting. 1836.)

**) *Iconographie ophthalmologique* par J. Sichel, p. 582 folg. Pl. LXV. Vgl. v. Graefe's Archiv VI. 2, 330.

***) v. Graefe's Archiv VI. 2, 324.

†) Zehender's *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde* 1863. pag. 341.

††) *Onkologie* II., 151—169.

A. Der Fall von Szokalski*) betrifft, wie der Autor selber hervorgehoben, ein sehr vorgerücktes Gliosarcoma intra- et extraoculare.

B. Bei dem Fall von Prof. Knapp**), den er als Gliosarcom kurz mitgetheilt, ist der Ausgang der Geschwulst von der Netzhaut nicht dargethan; es wurde neben Entartung der Netzhaut ein melanotisches Sarcom der Aderhaut vorgefunden.

Auch der Fall von Schiess-Gemuseus im vorigen Hefte dieses Archiv's***) scheint mir sowohl hinsichtlich seines klinischen Verlaufes wie auch seines anatomischen Verhaltens nicht unerheblich von dem typischen Bilde des Glioma retinae abzuweichen.

C. Was Iwanoff als beginnende Gliome der Netzhaut beschrieben, sind offenbar Producte einfach entzündlicher Veränderungen (v. i.).

D. Der Fall, den Neumann†) als „Markschwamm der Sclerotica“ sehr genau beschrieben, stellt ein Gliom der Netzhaut im heteroplastischen Stadium dar (v. i.).

Schliesslich will ich nicht unerwähnt lassen, dass, nach brieflicher Mittheilung meines Freundes, Dr. Gepner aus Warschau, mehrere Fälle in polnischer Sprache, in den Berichten der Warschauer medicin. Gesellschaft, veröffentlicht sind, welche mir nicht zugänglich waren.

Trotz dieser geringen Casuistik ist die in Rede stehende Geschwulstform von grossem Interesse, weil sich eine Reihe von noch unerledigten Fragen an sie knüpfen: über die Aetiologie, die noch ganz im Dunklen liegt, über die Art der Propagation, über die Natur und den

*) Zehender's Monatsblätter 1865, p. 396.

**) Verhandlungen des naturhistor.-medic. Vereins zu Heidelberg. Band 4. V. 179.

***) v. Graefe's Archiv XIV. 1.

†) ebendasselbst XI. 1, 154.

††) ebendasselbst XII. 2, 278.

Grad der Malignität: Fragen, die auch für die allgemeine onkologische Doctrin von der grössten Wichtigkeit sind, zumal wir hier eine scheinbar vollkommen homöoplastisch anhebende Geschwulst sowohl in anatomischer Hinsicht den Typus der Heteroplasie gewinnen, als auch klinisch das Bild ausgeprägtester Bösartigkeit annehmen sehen.

Da Herr Prof. v. Graefe, mein hochverehrter Chef, mir das reiche Material der von ihm im verflossenen Jahre (1867) wegen Glioma retinae extirpirten Bulbi freundlichst zur Untersuchung überwiesen hat, — wofür ich ihm meinen innigsten Dank ausspreche, — so ist es mir ermöglicht worden, nicht nur die Casuistik dieser Affection um einige bemerkenswerthe Fälle zu bereichern, sondern auch, mit Benutzung der in der Literatur vorfindlichen, genauer beschriebenen Fälle, eine Entwicklungsgeschichte des Glioms der Netzhaut zu geben von den frühesten Stadien, wo man sich, von der Richtigkeit der Diagnose überzeugt, zur Enucleatio bulbi entschliessen und auch die Patienten, resp. deren Angehörige von der Nothwendigkeit derselben überzeugen kann, bis zu den entwickeltsten Formen, die bei uns noch zur Beobachtung gelangen.

Mein Material umfasst im Ganzen 8 Fälle (ausser einer Recidivgeschwulst), welche 8 Individuen angehören und zwar lediglich Kindern vom ersten bis zum zehnten Lebensjahre. Rechnet man dazu noch 2 Fälle, einen von doppelseitigem Gliom bei einem mehrjährigen Kinde, wo die Operation nicht mehr proponirt wurde, und einen, wo die Affection noch vollkommen ophthalmoscopisch ist, und die Eltern sich noch nicht zur Operation entschliessen konnten; so kommen auf die 6500 Patienten, welche sich im Jahre 1867 in der v. Graefe'schen Klinik zum ersten Male vorstellten, 10 Fälle von Glioma retinae, also c. 0,154 p. c. sämmtlicher Fälle.

Erwähnung verdient noch, dass in diesem Jahre 1. kein Erwachsener mit Glioma retinae sich präsentirte, (wohl aber mehrere mit intraocularem, von der Choroides ausgegangenem Sarcom,) 2. an keinem Kinde unter zehn Jahren eine andere intraoculare, aus der Tiefe des Augenhintergrundes entwickelte Geschwulstform vorkam.

Ich werde jetzt die einzelnen Fälle, nach der anatomischen Entwicklungshöhe geordnet, vorführen; jedoch nur die bemerkenswertheren ausführlicher beschreiben, bei den übrigen kurz die Resultate der Untersuchung angeben.

II. Casuistik.

1. Fall.

Glioma retinae circumscriptum tuberosum. Lediglich auf eine umschriebene Partie der Netzhaut beschränkte, — anscheinend hyperplastische — Wucherung der inneren Körnerlage.

Ida G., ein 5jähriges, brünettes Bauernmädchen von sehr gesundem, ja blühendem Aussehen, deren Mutter in anamnestischer Hinsicht nichts mitzutheilen weiss, als dass man seit c. 3 Wochen, ohne alle Entzündungserscheinungen, an dem rechten Auge des Kindes eine eigenthümliche Veränderung wahrgenommen, stellt sich am 22. Novbr. 1867 in der v. Graefe'schen Augenklinik vor mit dem exquisiten Bilde eines rechtseitigen, „amaurotischen Katzenauges“; d. h. durch die mässig weite, starre Pupille des rechten Auges schimmert aus der Tiefe hervor ein intensiver, gelb-weisser Reflex, der schon aus weiter Entfernung deutlich zu erkennen ist.

Die functionelle Prüfung ergiebt absolute Amaurose des rechten Auges, an welchem Empfindlichkeit bei der Betastung oder Vermehrung des intraocularen Druckes nicht wahrzunehmen sind. Das linke Auge ist in jeder Beziehung normal. Nach Atropinmydriasis lehrt die ge-

nauere Untersuchung des rechten Auges, — die ohne weitere optische Hilfsmittel möglich ist, durch Lupenvergrößerung und durch focale Beleuchtung immerhin unterstützt wird, — dass hinter der durchsichtigen Linse 3 Buckel sich vorfinden, aus der Tiefe des Auges ziemlich weit nach vorn hervorragend, einer nach oben, ein zweiter nach aussen (lateralwärts), der dritte nach unten; während die innere Seite von einer grünlich schimmernden, durchscheinenden, gefalteten, mit geschlängelten und dichotomisch verästelten Blutgefässen versehenen, bei den Bewegungen des Auges deutlich flottirenden Netzhautablösung eingenommen wird, die so weit nach vorn geschoben ist, dass sie schon bei focaler Beleuchtung deutlich in ihren Details studirt werden kann. Bei geradeaus gerichteter oder leicht gesenkter Blicklinie der Patientin übersieht man bequem die obere, gewölbte Begrenzungsfläche des unteren Buckels, die sich etwas schräg von unten und vorn nach oben und hinten erstreckt, eine grauröthliche Farbe und ziemlich transparente Beschaffenheit darbietet mit einzelnen Flecken, Strichen und netzförmigen Zügen von weiss-gelblich opakem, käsigem Aussehen. Von hinten nach vorn ziehen theils oberflächliche, theils tiefere, aus der durchscheinenden und bis in eine gewisse Tiefe bei der focalen Untersuchung durchleuchtbaren Masse hervorschimmernde Blutgefässe, die zum Theil gestreckt, zum Theil mehr geschlängelt, streckenweise von den weissen Flecken bedeckt, sich dichotomisch verästeln. Bei aufwärts gerichteter Sehachse der Kleinen präsentirt sich die untere Fläche des oberen Buckels, die sich schräg von vorn, oben und aussen nach unten, hinten und innen erstreckt, fast bis zum Scleralborde nach vorn reichend. Der hintere, äussere Theil dieser Fläche ist von einem sehr feinen, dichten Gefässnetze bedeckt, das durchaus von dem Typus der Netzhautvascularisation abweicht und mit einem nach vorn convexen Rande in capillare Schlingen sich aufzulösen scheint. Weiter nach hinten oben ziehen auf dieser Fläche 2 stark geschlängelte Gefässe, die an der inneren Grenze dieses oberen Buckels wie abgeschnitten aufhören, offenbar von Faltungen der abgelösten Netzhaut bedeckt. Der laterale Buckel ragt

nicht so weit nach vorn, als die beiden andern, besitzt ein etwas opakeres Aussehen und lässt eine makroskopische Vaskularisation nicht erkennen.

Da nach den Resultaten der Untersuchung, — die ich wegen ihres diagnostischen Werthes ausführlich mitgetheilt habe, — mit Sicherheit ein Gliom der Retina angenommen werden konnte, wurde am 25. Novbr. von Herrn Prof. v. Graefe die Enucleatio bulbi ausgeführt. (Ueber die Operationsmethode s. unten.)

Die Heilung der Wunde ging rasch von Statten; schon nach wenigen Tagen konnte das Kind in seine Heimath entlassen werden und befand sich — nach wiederholtem Bericht des Herrn Dr. Menger aus Sonneburg, — noch am 1. März 1868 vollkommen wohl.

Die am frischen Präparat vorgenommene Untersuchung ergab folgendes:

Wenn man — (nach Schweigger's Vorgang, vgl. dieses Archiv VI. 2, p. 324) — im dunklen Zimmer die Cornea des enucleirten Auges einem Licht zuwandte, erhielt man ein, wenn gleich diffuses, doch noch erkennbares Bild der Flamme von der gegenüber liegenden Seite der Sclera, wodurch bewiesen wird, dass die Contenta bulbi noch zum grossen Theile durchsichtig waren.

Die Grössenverhältnisse des Augapfels scheinen von der Norm nicht erheblich abzuweichen (Sehaxe = 19 Mm.; querer wie verticaler Durchmesser = 20 Mm.).

Bei der Durchschneidung (im horizontalen Diameter) fliesst eine ziemliche Quantität klarer Flüssigkeit aus. Sowohl die äussere sclerocorneale, wie die mittlere uveale Augenhaut zeigen anscheinend vollkommen normale Structur- und Lagerungsverhältnisse, ebenso die Linse und auch der Sehnerv, dessen Länge von der Lamina cribrosa bis zur hinteren Schnittfläche $1\frac{1}{2}$ Mm. beträgt.

Unmittelbar am Sehnerveneintritt beginnt eine trichterförmige, totale Netzhautablösung. Die hintere Partie des Trichters ist zart, durchscheinend, mit normaler Gefässvertheilung ausgestattet; vorn beginnt fast der ganze

Mantel des Trichters, — mit Ausnahme des inneren und innen oben gelegenen Antheils, — sich stark zu verdicken und ein geschwulstartiges Aussehen anzunehmen.

So sieht man in der unteren Hälfte des Präparates (welche auf Fig. 1, A scizzirt ist), wie die hinten ganz dünne Schnittfläche der abgelösten Netzhaut in diejenige eines Knotens von 10 Mm. Länge und $4\frac{1}{2}$ Mm. Breite übergeht, welche offenbar durch die untere Partie des oberen Buckels gelegt ist, eine gleichmässig zarte, fast hyaline Beschaffenheit, undeutlich lappigen Bau und eine reiche, feine Vaskularisation erkennen lässt. Nach innen (medianwärts) von dieser Schnittfläche folgt die obere Grenzfläche des lateralen, dann die des unteren Knotens, welche eine Breite von 5 und eine Länge von 6 Mm. besitzt und sich nun mit ihren bereits geschilderten Einzelheiten bequem präsentirt. Die mediale Circumferenz des Augapfels ist von einfacher Netzhautablösung eingenommen, unter welcher aber noch zahlreiche kleinere Knoten, an den letztgenannten sich anschliessend, verborgen liegen.

An der oberen Hälfte des Präparats (v. Fig. 1, B) kann man sich überzeugen, dass die abgelöste, zarte Netzhaut sich nach aussen (lateralwärts) direct in die Vorderfläche des oberen Knotens fortsetzt dergestalt, dass ein grosses, stark geschlängeltes Blutgefäss der ersteren auf die letztere übergeht und hier sofort in zwei Aeste zerfällt, dieselben, welche vor der Exstirpation von aussen sichtbar waren (s. oben p. 35 u.); und dass als continuirliche Fortsetzung der noch zarten Netzhaut sich eine vordere, dünne Schicht von der inneren Begrenzungsfläche des Knoten abziehen lässt.

Nach Erhärtung des Präparates in Müller'scher Lösung werden in der unteren Hälfte desselben die Sclera und Choroides im Aequator durchschnitten. Die Unterfläche des Netzhauttrichters, der nur an der Ein-

trittsstelle des Sehnerven und an der Ora serrata mit der Choroides zusammenhängt*), zeigt vorn ein vollkommen blumenkohlähnliches Aussehen**) und deutlichen Geschwulsthabitus; aber auch nach hinten hin dehnt sich die Veränderung viel weiter aus, als dies bei der Ansicht von der Innenfläche des Trichters her vermuthet werden konnte. Schon ganz in der Nähe des Sehnerveneintritts (c. $1\frac{1}{2}$ Mm. von demselben entfernt,) finden sich einzelne, punktförmige, submiliare und miliare Knötchen, gewissermassen der Aussenfläche der abgelösten Netzhaut aufgelagert; weiter nach vorn treten sie dichter an einander und werden zugleich grösser, bis sie durch Confluenz die papilläre Aussenfläche der knotigen Partie bilden.

In ophthalmoskopischer Hinsicht ist noch erwähnenswerth, dass im frischen Zustand des Präparats die hintere untere Partie des Netzhauttrichters, — in deren nach aussen gelegenen Schichten sich die jüngsten fleck- wie knötchenförmige Geschwulstherde vorfanden, — bei der Betrachtung von innen her ziemlich zart erschien; woraus hervorgeht, dass die gliöse Zellenwucherung die Transparenz der entsprechenden Netzhautstelle nicht völlig vernichtet; und wengleich bei der ophthalmoskopischen Untersuchung die optischen Verhältnisse günstiger für die Wahrnehmung derartiger Veränderungen sich gestalten, so werden dennoch die jüngsten Gliomherde verhältnissmässig zarte Trübungen der äusseren Netzhautlagen darstellen.

*) Jedoch zieht noch ein dünner Strang von der Choroides zum vorderen Theil des gewucherten Netzhauttrichters, bei mikroskopischer Untersuchung sich als ein Blutgefäss ausweisend mit stark verdickter Wandung, dessen Adventitia in der an die Netzhaut angrenzenden Partie zahlreiche Rundzellen enthielt, welche mit den Elementen der Netzhautgeschwulst identisch sind. Ein ähnliches Verhalten hat Schweigger in seinem Fall beobachtet, l. c. 326 oben.

**) Aehnlich dem im Schweigger'schen Fall, l. c. 326.

Die mikroskopische Untersuchung zunächst von frischen Zerzupfungspräparaten der Geschwulstmasse ergab als wesentlichen Bestandtheil derselben dicht aneinander gedrängte, äusserst fein granulirte, zarte, sehr fragile Rundzellen von 0,007—0,009 Mm., die meist einen rundlichen Kern von 0,005—0,007 Mm. enthalten, welcher in den unveränderten Zellen nur undeutlich durchschimmert, nach \bar{A} Zusatz klar hervortritt, in der Regel von dem Zellcontour eng umschlossen wird. Einzelne von den grösseren Zellen enthalten zwei Kerne.

Zwischen den Zellen findet sich eine spärliche, weiche wenig körnige Grundsubstanz und einzelne Fibrillen, zahlreiche Blutgefässe.

Nach der Erhärtung angefertigte Dickendurchschnitte der makroskopisch normalen Partie des Netzhauttrichters (innen oben) lassen keine andere Abweichung erkennen, als das bei totaler Netzhautablösung nicht auffällige Fehlen der Stäbchen- und Zapfenschicht, (was, beiläufig bemerkt, nicht etwa erst durch die Manipulation des Präparates bedingt ist, da vor der Operation $S = 0$). Die anderen Schichten der Netzhaut sind vollkommen gut erhalten, insbesondere auch die Ganglien- und die Nervenfaserschicht; die Radiärfasern scharf ausgeprägt.

Dickendurchschnitte durch die Uebergangspartien*) zwischen zarter und geschwulstartig verdickter Retina zeigen, dass die Verdickung einer Zellenwucherung der inneren Körnerschicht ihren Ursprung verdankt.

Fig. 2 stellt einen Theil eines derartigen Schnittes dar. Eine kleine Partie nicht verdickter Retina mit deutlich erkennbaren, wengleich bereits etwas veränderten Schichten, schwillt nach beiden Seiten hin ziemlich

*) Es wurden die Stücke auf Kork in Gummi eingebettet — nach der Stricker'schen Methode — und so grosse Schnitte von hinreichender Dünnhheit gewonnen.

plötzlich ungefähr auf das Doppelte ihrer Dicke an durch Verbreiterung der inneren Körnerlage, welche, durch eine nach aussen convexe Bogenlinie begrenzt, die äussere Körnerlage mehr und mehr verdrängt, verschmälert und schliesslich die freie Oberfläche erreicht; und, bei stärkerer Vergrösserung, abgesehen von einer nicht unbeträchtlichen Zahl von Blutgefässen, ganz und gar aus einer dichten Anhäufung von rundlichen oder etwas unregelmässig polyedrischen Zellen von c. 0,006—0,008 Mm. mit deutlich doppelt contourirtem Kern von c. 0,006 Mm. Durchmesser, zwischen denen nur ein spärliches Netz feiner Fibrillen sich vorfindet, zusammengesetzt erscheint.

Noch instructiver sind andere, durch die hintere, untere Partie des Netzhauttrichters, wo in die im Ganzen noch zarte Retina einzelne submiliare und miliare Knötchen eingesprenkt waren, angelegte Dickendurchschnitte, auf welchen schon makroskopisch, bei gerade hinziehender innerer Netzhautoberfläche, die äussere eine Reihe kleinerer und grösserer, hügeliger Hervorwölbungen zeigt, die sich natürlich bei geringen Vergrösserungen noch deutlicher präsentiren. Aber die kleinsten — offenbar jüngsten — Heerde bewirken gar keine merklichen Niveauveränderungen der Netzhautoberflächen, — was natürlich für die Gestaltung des ophthalmoskopischen Bildes von dem grössten Interesse ist, s. unten p. 45 u. —; sondern stellen sich bei der mikroskopischen Untersuchung als *circumscripte* Anhäufungen von Rundzellen in der inneren Körnerschicht dar, jedoch mit einiger Betheiligung der äusseren an dem Proliferationsprocess. So beginnt der Schnitt, von dem ein Theil auf Fig. 3 abgebildet ist, mit einer ziemlich normalen Retina (abgesehen vom Schwunde des *Stracum bacillosum*), die eine Dicke von 0,48 Mm. besitzt, auf deren leicht wellig gebogener *limitans externa* eine äussere Körnerschicht

von 0,108—0,132 Mm. Dicke, eine dünne Zwischekörnerschicht und eine innere Körnerschicht von 0,084 bis 0,096 Mm. folgt, endlich die inneren Lagen, in welchen sich noch wohl erhaltene Ganglienzellen und Nervenfasern nachweisen lassen. Nach einer kleinen Strecke zeigt sich der kleinste Wucherungsheerd als ein nicht scharf begrenzter (bei durchfallendem Licht dunklerer) Fleck von 0,36 Mm. Breite; hierselbst hat die innere Körnerschicht eine geringe Verdickung erfahren (bis auf 0,120 Mm.) und besteht aus einer sehr dichten Zellenanhäufung, während die äussere Körnerschicht eine weniggleich deutliche, so doch entschieden geringere Vermehrung der zelligen Elemente aufweist. Nach einem kleinen, von Zellenvermehrung nicht ganz freien Intervall folgt ein zweiter Heerd von derselben Beschaffenheit; dicht daran ein schon an der äusseren Netzhautoberfläche deutlich hervorspringender Knoten von 0,6 Mm., der nach innen bis dicht an die längsfaserige, innerste Netzhautschicht, die ihre bisherige Dicke von 0,12 Mm. noch beibehalten, heranreicht, dessen seitliche Contouren allmählig abfallend, continuirlich in die äussere Begrenzung der inneren Körnerlagen zu verfolgen sind. Auf dem ganzen Schnitt sind die Radiärfasern breiter und starrer als normal. An andern Knoten von gleicher Grösse sieht man deutlich, dass die Hervorwölbung lediglich auf Rechnung der inneren Körnerlage kommt, über welche die in ihrer Dicke nur wenig veränderte äussere hinwegzieht. In den kleinsten Heerden tritt eine reihen- oder säulenförmige — von Prof. Virchow mit der Structur der Maiskolben verglichene — Anordnung der Zellen zwischen den wohl erhaltenen Radiärfasern deutlich hervor, als Ausdruck der präexistirenden Retinalstructur: auch in den grösseren Knoten sieht man noch Züge und Reihen, auch netzförmige Anordnungen, die wieder aus kleineren Nestern — Zellenhaufen, — bestehen.

Da wo die Netzhaut bereits mehr gleichförmig, aber noch nicht hochgradig (z. B. auf 2—3 Mm.) verdickt ist, finden sich in dem Stroma der Radiärfasern und deren zu engen Maschennetzen anastomosirenden Seitenästen die Gliomzellen mit nach innen abnehmender Zahl angehäuft; die innerste Schicht ist ein äusserst feinmaschiges, fast zellenloses Fasernetz. *)

Dickendurchschnitte durch die grossen Knoten, von deren Innenfläche sich die *membrana limitans interna* als eine kontinuierliche, glashelle, homogene oder schwach körnige Membran abziehen lässt, zeigen auch noch das charakteristische Verhalten, dass die äusseren Partien eine ganz dichte Anhäufung von Gliomzellen, mit spärlichen Fasern zwischen denselben und mässig reichlichen Blutgefässen darstellen, — auch hämorrhagische Pigmentkörnchenhaufen und solitäre oder nestförmig gruppierte Körnchenzellenhaufen kommen hier vor, — während die inneren Partien etwas lockerer gewebt sind, auf der Flächeneinheit eine kleinere Zahl von Gliomzellen enthalten, zwischen denen ein, besonders an den Knotenpunkten kernhaltiges Fasernetz deutlicher hervortritt, und durch eine äusserst reichliche Vaskularisation sich auszeichnen, die bis an die innere Oberfläche hinanreicht, somit zu den eigenthümlichen Bildern beiträgt, deren wir oben bei der klinischen Beschreibung des Falles gedachten. Ausser zahlreichen kleineren, theils den Bau von Kapillaren besitzenden, theils dickwandigeren Gefässen, finden sich viele grössere mit Blutkörperchen meist vollgepropfte, (deren Querdurchmesser z. B. 0,21 Mm. beträgt bei einer Wanddicke von 0,03 Mm., oder die, im Längsschnitt getroffen, eine Breite von 0,12 Mm., eine Wanddicke von 0,015 Mm. aufzuweisen haben,) also Gefässe, die das Caliber der *Arteria centra-*

*) Aehnlich dem von Iwanoff (Archiv XI, 2. 135 ff.) als Product der *Retinitis interstitialis* beschriebenen.

lis vor ihrer Theilung theils erreichen, theils übertreffen. Auf den Gefässreichthum des Glioma retinae komme ich noch bei den späteren Fällen zurück, da er sich in allen vorfindet.

Aneurysmatische Erweiterungen der Gefäße, wie sie bei unserer Geschwulstform gar nicht selten sind, waren in diesem Fall nur in spärlicher Zahl und geringer Entwicklung vorhanden. Die weissen Flecke an der Innenfläche der Knoten sind besonders durch Kalkkörnchenablagerung, sowie auch durch Verfettung der Geschwulstelemente, (die immer mit Vergrößerung der Zellen verbunden ist,) in den dicht unter der Oberfläche gelegenen Partien bedingt. An ausgepinselten Schnitten der lockerer gewebten Massen entstand öfters der Anschein eines areolären Gefüges, wo gerade zahlreiche kleine, entleerte Blutgefäße im Querschnitt getroffen wurden. Das Stroma dieser Abschnitte enthielt an manchen Stellen sehr zahlreiche in die Fibrillen und besonders deren Knotenpunkte eingelagerte Längskerne oder auch spindelförmige, sowie 3 und 4eckige Zellen, so dass dasselbe mehr als ein Zellennetz sich darstellte.

Die makroskopisch normalen Theile des Bulbus zeigten sich — wie in der Regel, — auch bei der mikroskopischen Untersuchung unverändert; insbesondere hatte der Nervus opticus, der, wie sich später ergeben wird, in der Regel frühzeitig erkrankt, vollkommen seine normale Structur noch behalten, so dass man diese Exstirpation als eine im strengsten, histologischen Sinne reine betrachten kann.*)

Der eben beschriebene Fall ist von den in der Literatur genauer mitgetheilten derjenige, welcher das früheste Stadium der Geschwulstbildung dar-

*) Deshalb hat die weitere Beobachtung der kleinen Patientin ein erhebliches klinisches Interesse.

stellt, das zur anatomischen Untersuchung gelangt ist, insofern die Geschwulstmasse, etwa den fünften Theil des Glaskörperaumes ausfüllend, von einer umschriebenen Partie der Netzhaut ausgeht (*Glioma retinae circumscriptum*); ein grosser Theil der letzteren nicht nur nicht verdickt, sondern auch mikroskopisch — abgesehen vom Fehlen der Stäbchenschicht — vollkommen normal erscheint; während in dem ziemlich ähnlichen, jedoch weiter vorgerückten, gewissermaassen als die nächstfolgende Stufe in der Fortentwicklung zu betrachtenden Fall von Schweigger*) die gleichfalls trichterförmig abgelöste Netzhaut, in ihrer Totalität verdickt, c. $\frac{2}{3}$ vom Binnenraum des Augapfels einnahm. Verändert war auch hier lediglich die Retina, die von der ora serrata bis hinter den hinteren Pol der Linse zog, von hier aus sich umschlug und einen engen, bis zum Sehnerveneintritt verlaufenden Kanal bildete; von der Eintrittsstelle des Sehnerven bis dicht hinter die Linse war die Netzhaut geschwulstartig gewuchert (*Glioma retinae diffusum*).

Ein ebenfalls noch auf die Retina beschränktes *Glioma retinae* beschreibt Robin,**) welches jedoch von den erwähnten beiden Fällen dadurch abweicht, dass die gewucherte Retina der Choroides vollkommen anliegt. Die Ablösung der Netzhaut in dem ersten Stadium der Gliombildung ist jedoch die Regel, was noch mehr durch klinische Beobachtungen als durch anatomische That-sachen erhärtet ist und für die Diagnostik von erheblicher Wichtigkeit wird. Natürlich muss, wenn auch anfänglich Netzhautablösung bestanden, beim weiteren Wachstum der Geschwulst die Aussenfläche der letzteren schliesslich die Innenfläche der Aderhaut berühren, und

*) L. c.

***) L. c.

wird dann auch mit ihr verwachsen können. Vergl. den Fall von Virchow, l. c. p. 164.

Obwohl es eigentlich meinem Plane fern liegt, hier die ältere Literatur über Gliom zu erörtern, so wäre es doch ein entschiedenes Unrecht, wollte ich nicht erwähnen, 1) dass wir bereits von Lincke*) die sowohl in klinischer wie in anatomischer Hinsicht klassische Beschreibung eines Falles von „Fungus medullaris oculi“ besitzen, der, meinem ersten Fall ausserordentlich ähnlich, ja vollkommen analog, den Namen eines Glioma retinae circumscr. tuberos. verdienen möchte, obwohl eine mikroskopische Untersuchung nicht angestellt wurde; 2) dass Fälle von diffuser Verdickung der Netzhaut durch „Fungus“ (bis zur Ausfüllung des ganzen Glaskörperaumes) bei intacter Choroides und Sclera (also wahrscheinlich Glioma retinae diffusum), in der älteren Literatur sich mehrfach beschrieben finden, namentlich in Wardrop's vorzüglicher Monographie: *On fungus haematodes*, Edinburg 1809,**) und in Pannizza's***) sehr schätzenswerthen Arbeiten.

Da das Gliom mit fleckförmigen Zellenwucherungen in der inneren Körnerschicht, welche die Niveauverhältnisse der Retina nicht wesentlich verändern, anhebt; so müssen sich die Anfangsstadien ophthalmoskopisch als weisse, retrovasculäre Netzhauttrübungen darstellen, was durch die klinischen Erfahrungen von Prof. v. Graefe (s. dessen Archiv XII, 2. p. 237) erhärtet und durch einen neuerdings in seiner Klinik

*) *Tractatus de fungo medullari oculi*. Conscri. C. G. Lincke. Lips. 1834. p. 154 & 54.

***) Vergl. daselbst den Fall von Ware, l. c. p. 66, und den von A. Cooper, l. c. Tab. VIII.

***) *Sul fungo midollare dell'occhio*. Pavia 1826. p. 8—10.

zur Beobachtung gelangten Fall, den auch ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, bestätigt wird.

Ehe ich zur Schilderung meines zweiten Falles übergehe, in welchem die gliöse Wucherung bereits, die Grenzen der Retina überschreitend, sich auf die benachbarten Theile, Choroides und Nervus opticus, ausbreitet, muss ich bemerken, dass die ersten Andeutungen dieses zweiten heteroplastischen Stadiums sich in zwei bereits beschriebenen Fällen vorfinden, welche demnach gewissermaassen den Uebergang von den bisher (p. 34 u. 44) erwähnten Fällen zu meinem zweiten darstellen.

a) In dem Fall von Horner und Rindfleisch, *) der ein Mädchen im 3. Lebensjahre betrifft, waren Sclera, Cornea, Iris und Linse normal; der Binnenraum des Auges durch eine Geschwulst eingenommen, deren trichterförmige Basis sich dicht hinter der Linse befindet, deren convexe Aussenfläche der Choroides anliegt, nur an einer Stelle durch einen zwischen Sclera und Choroides entwickelten Knoten von 4^{'''} Durchmesser, 1^{'''} grösster Dicke einen flachen Eindruck erlitten hat. Dieser sowie der retinale Tumor besitzen genau die von Schweigger beschriebene Structur, welche Rindfleisch als beweisend für Medullarsarcom anspricht. Auf Längsschnitten des Opticus bis 1^{'''} jenseits der Lamina — 2^{'''} weit war der Sehnerv mit entfernt worden, — fanden sich rundliche oder längliche Heerde derselben körnerartigen Zellen.

b) Etwas weiter vorgerückt war die retinale Neoplasie in dem von Virchow (l. c. p. 161 ff.) beschriebenen Fall, wo eine markige Masse die ganze hintere

*) L. c.

Augenkammer füllte, sich aber von einem in der Mitte befindlichen, engen, membranösen Trichter vollkommen abspülen liess. Gleichzeitig ein ($1\frac{1}{2}$ “ dicker) glatter Knoten in der sonst normalen Choroides. Opticus unverändert.

Diesen beiden Fällen schliesst sich ziemlich eng an mein

2. Fall.

Glioma retinae diffusum, gliomata secundaria circumscripta choroidis, microscopica n. optici; staphyloma sclerochoroidale superius.

Am 16. December 1867 wird der 6jährige Bauernknabe Fr. H. von Prof. v. Graefe in seine Klinik aufgenommen.

Die Anamnese ergibt, dass sich seit 6 Wochen ohne Entzündungserscheinungen eine Geschwulst des linken Auges ausgebildet habe.

Status praesens. Das rechte Auge ist gesund. Das linke zeigt, im Verhältniss zu dem ersteren, eine Protrusion von 3““. Seine Hornhautachse weicht, bei geradeaus gerichteter Blicklinie des rechten, um einen erheblichen Winkel von der horizontalen Richtung nach unten hin ab. Oberhalb der oberen Hornhautgrenze findet sich ein haselnussgrosser, bläulicher Wulst, bei fokaler Beleuchtung ziemlich durchscheinend, und hierbei an seiner hinteren Grenze eine längsstreifige Zeichnung darbietend, offenbar ein Intercalarstaphylom. *) Abgesehen von diesem ist der Bulbus nicht wesentlich vergrössert, seine Spannung nur mässig erhöht, seine Beweglichkeit ziemlich frei. Aus der stark erweiterten, starren Pupille der atrophischen Iris schimmert ein gelblicher, durch eine geringe Linsentrübung etwas abgedämpfter Reflex von

*) Ein flaches, den oberen Hornhautrand überragendes, nach dem Aequator zu allmählich verstreichendes Staphylom in der Gegend der Ciliarfortsätze fand sich auch in Schweigger's Fall, v. Graefe's Arch. VI, 2. 324, was immerhin in diagnostischem Interesse hervorgehoben zu werden verdient.

der Tiefe des Augenhintergrundes hervor, in welchem kleine, intensiv-weiße Punkte und Flecke wahrzunehmen sind, sonst aber, auch bei fokaler Beleuchtung, keine weiteren Details, insbesondere keine Blutgefäße, sich erkennen lassen. $S = 0$.

Es wurde von Herrn Prof. v. Graefe die Enucleatio bulbi mit vorausgeschickter Durchschneidung des Sehnerven mittelst des Neurotoms in der Tiefe der Orbita ausgeführt; jedoch gelang es wegen des Staphyloms nicht, den Sehnerven in hinlänglicher Entfernung von dem Augapfel zu durchschneiden; deshalb wurde, zumal die graue Schnittfläche des mit einer stark verdickten Scheide versehenen Sehnerven suspect schien, noch nachträglich ein Stück von demselben, c. 3''' lang, aus dem Orbitaltrichter excidirt.

Die Heilung verzögerte sich durch eine interkurrente Parotitis [die merkwürdiger Weise auch noch in einem anderen Falle (Nr. 7) beobachtet wurde].

Am 8. Januar 1868 wurde der kleine Patient in gesundem Zustande entlassen.

Das Präparat misst in seinem längsten Durchmesser, der schräg von vorn und oben nach hinten und unten gerichtet ist, 32 Mm.; die grösste Breite beträgt 21, die grösste Dicke (Höhe) 25 Mm. Der dunkelbläuliche Wulst ist durch eine halsartige Einschnürung gegen den sonst in seiner Form erhaltenen Bulbus abgesetzt. Die Schnittfläche des Sehnerven grau, seine Scheide verdickt.

Bei der Durchschneidung des Präparates in der Sagittalebene entleert sich eine ziemliche Quantität milchiger Flüssigkeit. Hierbei collabirt der Augapfel und besonders der obere Wulst, dessen vorher rundlicher Contour auf der Schnittfläche nun gefaltet erscheint. Vergl. Fig. IV.

Vom oberen Rande der Hornhaut beginnend verdünnt sich die Sclera allmählig, in 4 Mm. Entfernung vom Scleralbord bis auf $\frac{1}{3}$ Mm., und bildet hier, mit der gleichfalls verdünnten, successive pigmentärmer ge-

wordenen, schliesslich ganz entfärbten Choroides fest verwachsen, die gefaltete Wand des beschriebenen Wulstes, der ein Intercalarstaphylom darstellt, dessen Höhle lediglich mit Flüssigkeit gefüllt war.

Abgesehen von der erwähnten Verdünnung erscheint die Lederhaut normal; auch der Uvealtractus ist im grössten Theil seiner Circumferenz unverändert. Jedoch präsentirt sich in der lateralen Hälfte des Präparates vor der Eintrittsstelle des Sehnerven die linsenförmige Schnittfläche eines grossen (18 Mm. von oben nach unten, 7 Mm. von vorn nach hinten messenden) Knotens der Aderhaut, welcher an seiner vorderen, convexen Grenzfläche mit einem rudimentären Pigmentbelag versehen, an seiner hinteren Fläche zum grossen Theil mit der Sclera verwachsen ist. Die Schnittfläche ist von weissem, entschieden medullärem Aussehen, von vielen, sehr zarten Gefässen durchzogen und von sehr weicher Consistenz, etwa wie die des Hirnmarks von Neugeborenen. Die mediale Hälfte des Präparats zeigt ausser diesem noch mehrere kleinere, linsengrosse Knoten der Choroides (*Glioma heteroplasticum uveae*).

Den grössten Theil (über $\frac{2}{3}$) des noch restirenden Binnenraumes des Auges nimmt eine trichterförmig begrenzte Masse ein, die in der Gegend der Ora serrata an der Aderhaut haftet, nach hinten in der Gegend des Sehnerveneintritts sich zwischen dem grösseren und einem kleineren Choroidalknoten einsenkt und direct in den Opticus fortsetzt, offenbar die von der Retina ausgehende Primärgeschwulst, welche eine röthlich-weiße Farbe und zerfliessende Weichheit besitzt, zahlreiche weisse fleck- und strichförmige Einsprengungen von derberer Consistenz enthält und von einer sehr grossen Anzahl feiner, dichotomisch verästelter, auch netzförmig anastomosirender Gefässe durchzogen wird.

Die mikroskopische Untersuchung des frischen

Präparates lehrt, dass die retinale Wucherung, wie auch die choroidalen Knoten aus dem oben beschriebenen Gliomzellengewebe bestehen, dessen Elemente, was ich besonders hervorhebe, in der überwiegenden Mehrzahl auch die genannte Grösse von 0,008—0,012 Mm. besitzen und in der Regel einen rundlichen Kern von 0,006 Mm. enthalten.

Nach 3wöchentlicher Erhärtung, zuerst in verdünnter Chromsäurelösung, dann in Müller'scher Flüssigkeit, lassen sich aus Zerpupfungspräparaten von der retinalen Geschwulstmasse, welche jetzt eine weissgelbe, noch ziemlich weiche, faserig-krümlige, nicht recht schnittfähige Beschaffenheit darbietet, 2 schon makroskopisch erkennbare Bestandtheile isoliren, die uns in fast allen den folgenden Fällen wieder begegnen werden, und welche darum ein bequemes Hülfsmittel für die anatomische Diagnose des Glioma retinae in seinem zweiten diffusen Stadium darstellen:

1) Sandkorngrösse Kalkconcremente; 2) kleine, verästelte, gelbweisse, resistente Fäserchen d. s. Blutgefässe.

Bei der mikroskopischen Untersuchung derartiger Zerpupfungspräparate zeigte sich, dass der überwiegende und zuvörderst in die Augen springende Antheil der retinalen Masse, gewissermaassen das Gerüst des Ganzen, von äusserst zahlreichen Blutgefässen des verschiedensten Kalibers und Aussehens und auch varicösen Verlaufes gebildet wird.

Grosser Gefässreichthum wurde schon im ersten Fall bemerkt und findet sich in allen folgenden wieder, so dass man das Glioma retinae unbedingt als vasculosum, resp. angiectodes bezeichnen kann. Dies anatomische Factum verdient besonders hervorgehoben zu werden, einmal für die klinische Diagnose, sodann zur Erklärung mancher klinischen Thatsachen, wie 1) der schnell auftretenden glaukomatösen Zustände in derartigen Augen, da

wenn die Blutgefäße, die hier einen nicht unbeträchtlichen Theil des intraocularen Binnenraumes einnehmen, sich plötzlich erweitern, eine erhebliche Spannungsvermehrung erfolgen muss*); 2) der (transitorischen) Phthisis bulbi, die in manchen Fällen beobachtet ist, da natürlich durch die reiche Vaskularisation sowohl das Zustandekommen heftigerer innerer Entzündungen, (welche nach Prof. v. Graefe immer jener vorübergehenden Schrumpfung vorausgehen,) als auch die Resorption regressiv zerfallener Gewebelemente wesentlich erleichtert wird.

Die Gefäße besitzen theils capillaren Bau bei entweder mässiger Weite (z. B. von 0,012 Mm.), oder auch ziemlich erheblichem, „kolossalem“ Kaliber (bis zu 0,09 Mm.); theils bei geschichteter Wandung einen sehr erheblichen Durchmesser (0,145 Mm. und* mehr), welcher den der art. central. vor ihrer Theilung erreicht oder selbst übertrifft. Vielfach ist das Kaliber innerhalb kurzer Strecken äusserst wechselnd, so dass z. B. ein Gefäss von einer Breite von 0,036 Mm. plötzlich auf 0,012 Mm. abfällt, um ebenso rasch wieder bis zu 0,150 Mm. anzuschwellen.

Den zweiten Hauptbestandtheil der Zerzupfungspräparate bilden äusserst zahlreiche Rundzellen. Sie stellen das Parenchym der retinalen Neubildung dar und liegen so dicht aneinandergedrängt, dass eine besondere Intercellularsubstanz nicht wahrzunehmen ist, wiewohl durch Auspinselung zwischen jenen ein zartes Stroma sehr dünner, netzförmig sich vereinigender Fäserchen und etwas körnige Substanz dargestellt werden kann. Die Zellen sind meist sphärisch begrenzt oder rundlich polyedrisch, manche auch nach einer Seite hin ein wenig ausgezogen, resp. mit einem kurzen Fort-

*) Gerade wie plötzliche „Congestionen“ sehr gefässreicher Hirntumoren apoplectiforme Anfälle bedingen können.

satz versehen; ihre Grösse beträgt 0,007—0,009 Mm., selten etwas mehr. Sie zeigen jetzt nach der Erhärtung fast regelmässig einen rundlichen, doppelt kontourirten, glänzenden, 1 oder mehrere nucleoli führenden Kern, dessen Grösse noch geringeren Schwankungen als die der Zellen [meist nur zwischen 0,005—0,007 Mm.] unterworfen ist. Selten sind mehrkernige Rundzellen [von 0,012—0,015 Mm.]; selten auch kurzspindelige Zellen von ungefähr der nämlichen Grösse und mit einem runden Kern, auch von c. 0,006 Mm. Grösse, ausgestattet.

Die Kalkconcremente bestehen aus einer Ablagerung von amorphen, kleinen Kalkpartikelchen zwischen geschrumpften Zellen, Kernen und Detritus. Die mikrochemische Reaktion weist darin die Anwesenheit von kohlen-saurem Kalk nach.*)

Die choroidalen Knoten bestehen aus den nämlichen Rundzellen wie die retinale Masse, jedoch mit etwas reichlicherem Interstitialgewebe aus zahlreichen, etwas starren Fasern, die in paralleler Richtung bündelweise zwischen den Zellen verlaufen, aber auch vielfach mit einander anastomosiren, sich durchflechten und in die Adventitia der grösseren Blutgefässe übergehen. Es entsteht somit auch hier eine Art von reihenförmiger Anordnung der Zellen, die, obwohl sie an den histologischen Bau mancher Sarcome erinnert, doch zum grossen Theile wohl von der präexistirenden Structur der die Matrix dieser Knoten abgebenden Aderhaut abhängen mag. Von pigmentirten Stromazellen findet sich in der Mitte der Knoten auf sehr zahlreichen Schnitten keine Spur mehr vor; hier und da in das Gliomgewebe eingesprengte, grössere und kleinere, braune Flecke und Züge erweisen sich als Anhäufungen von hämorrhagischem Pigment.

*) Robin (l. c.) fand phosphorsauren Kalk.

Auf Dickendurchschnitten durch die Verwachungsstelle des grösseren Aderhauttumors mit der Sclera sieht man einen ganz allmäligen Uebergang der Geschwulststructur des Knotens in das sclerale Gefüge, indem die Zellen successive sparsamer, die Fasern reichlicher werden; jedoch noch mitten in der vollkommen faserigen Lederhaut finden sich ausser eingesprengten, solitären Rundzellen kleine Gliomheerde, so dass hier nach kurzer Zeit offenbar eine völlige Durchwachsung und Bildung von episcleralen Knoten erfolgt wäre.

Aber an einer andern Stelle war es schon wirklich zu einer extrabulbären Propagation der Geschwulstbildung, wengleich erst in mikroskopischer Form, gekommen, nämlich im Nervus opticus, welcher bei der makroskopischen Betrachtung als suspect angesprochen worden und nun bei der mikroskopischen Untersuchung folgende pathologische Veränderungen zeigte:

1. Verdickung seines bindegewebigen Antheils, der beiden Scheiden, der Septa zwischen den Bündeln, der Gefässumhüllungen, mit secundärer Atrophie der nervösen Elemente;

2. Mikroskopische Gliomheerde bis an das centrale Ende des an dem Bulbus haftenden Stückchens von $1\frac{1}{2}$ Mm. Länge. (Glioma heteroplast. nervi optici.)

Auf Längsschnitten des Sehnerven sieht man bei schwacher Vergrösserung zwischen helleren Zügen, welche die Derivate der ursprünglichen Nervenfaserbündel darstellen, grössere und kleinere, dunkler erscheinende, rundliche und längliche Figuren, die in dem Interstitialgewebe des Sehnerven entwickelten Gliomzellenheerde, welche besonders dem Laufe der grösseren Gefässe folgen und namentlich die Lamina cribrosa als perivasculäre Wucherungen durchdringen. Bei stärkeren Vergrösserungen

erkennt man, dass auch zwischen den transversalen Fasern der Lamina cribrosa viele Rundzellen sich vorfinden; dass der Sehnerv seine normale Structur vollständig eingebüsst hat, insofern zwischen den rundlichen oder länglichen Gliomheerden, deren intercellulares Fasernetz reichlicher als in der retinalen Masse entwickelt ist, ausser zahlreichen Gefässen nur noch eine fein-fibrilläre, in Längsbündeln angeordnete Masse sich findet, welche offenbar als Residuum der geschwundenen Nervenfaserbündel anzusehen ist. Auf Querschnitten des Sehnerven — c. 1 Mm. von der Lamina cribrosa, — sieht man bei schwacher Vergrößerung zunächst die bedeutende Verdickung der Scheiden; (die äussere misst 0,68 Mm., die innere 0,17 Mm., die intermediäre Schicht ungefähr ebenso viel als die innere Scheide.) Die centralen Gefässe sind mit Blutkörperchen dicht vollgepfropft, von starkem Caliber, dickwandig, (die Art. centr. hat einen Durchmesser von 0,3 Mm., ihre Wand eine Dicke von 0,036 Mm.); alle zusammen noch von einer gemeinschaftlichen Scheide umgeben, (deren Dicke circa 0,06 Mm. beträgt,) welche zusammengesetzt ist aus einer schmaleren äusseren Zone von concentrisch angeordneten, circulären Fasern, und einer breiten inneren von lockerer gewebten, netzförmigen Fibrillen mit vielen runden wie spindelförmigen Zellen. Durch die ganze Ausdehnung des Querschnittes vertheilt finden sich zahlreiche, rundliche, polyedrische oder unregelmässige Flecke, die, durch Ausläufer mit einander anastomosirend, ein nicht völlig geschlossenes Maschennetz darstellen, dessen hellere Lücken ein sehr fein punkirtes Aussehen darbieten und den wenig scharf abgegrenzten Opticusbündeln entsprechen. Bei stärkerer Vergrößerung erweist sich die feine Punkgirung der Bündel als optischer Ausdruck einer dichten Längsfaserung. In dem interfasciculären Maschennetz finden sich ausser zahlreichen Gefässen, — die auch im

Centrum der Bündel nicht fehlen, — sehr zahlreiche Gliomzellen angehäuft.

An keiner Stelle dieses entschieden heteroplastischen Glioms fand sich eine abweichende Structur, etwa die von typischem Sarcom, ein Punkt, auf den ich weiter unten noch zurückkomme.

Nach dem geschilderten Verhalten des Sehnerven kann in unserem Falle die Exstirpation als eine im histologischen Sinne reine und vollständige nicht angesehen werden, weshalb hinsichtlich der Recidivirung eine ungünstige Prognose gestellt werden muss.

Es resultirt aus dieser Beobachtung, wie aus den oben (p. 46) citirten Fällen von Horner und von Virchow, dass die weitere heteroplastische Propagation der gliösen Neubildung von der Netzhaut aus zunächst nach 2 Richtungen fortzuschreiten pflegt: 1. zur Production von choroidalen Knoten; 2. zur Einsprengung mikroskopischer Geschwulstherde in den Sehnerven.

Besonders das letztere Verhalten ist von erheblicher praktischer Wichtigkeit und bedingt die Nothwendigkeit der von Professor v. Graefe*) angegebenen Modification des operativen Verfahrens in allen Fällen, wo wegen Glioma intraoculare die Eucleatio bulbi ausgeführt wird.

Ueberhaupt ist die Erkrankung des Sehnerven häufiger, als dies nach den bisher mitgetheilten Fällen zu vermuthen wäre**). Während Prof. Virchow zufäl-

*) Berlin. klin. Wochenschrift 1867, No. 319—321.

***) Ich abstrahire hier von der älteren Literatur, in welcher sich zahlreiche Fälle von Markschwamm des Auges mit Erkrankung des

liger Weise unter seinen 4 Fällen nur einen hatte*), wo neben grossen chorioidalen und extrabulbären, markigen Knoten sich eine $\frac{1}{2}$ " lange, gänsekieldicke Anschwellung des N. opticus vorfand, bedingt durch eine feinzellige Wucherung, war in meinen 8 Fällen der Sehnerv 6mal erkrankt und meist sehr erheblich entartet, so dass derselbe sich als einen der hauptsächlichsten Leiter für die heteroplastische Verbreitung des Gliom's ausserhalb des Bulbus darstellt. Auch in einem neuerdings (am 19. Febr. 1868) zur Exstirpation gelangten Falle des Herrn Prof. v. Graefe, wo die Orbita frei von Geschwulstknoten geblieben war, (wenigstens nach der Eucleation der eingeführte Zeigefinger keine Spur abnormer Verhärtung nachweisen konnte,) und auch am Präparat die Aussenfläche der Sclera keine neoplastischen Entwicklungen zeigt, war der in einer Länge von 6''' im Augapfel haftende Sehnerv verdickt, etwas derber als normal und bei der mikroskopischen Untersuchung gliös entartet.

Es ist dies Verhältniss bei der unmittelbaren Continuität der Gewebe des Sehnerven und der Netzhaut, bei der gemeinsamen Vascularisation beider leicht begreiflich und bedingt auch eine der Hauptgefahren des Glioms, da durch den Opticus die Erkrankung leicht bis zum Gehirn sich verbreiten kann.**)

Ein in dieser Beziehung sehr instructives Beispiel

Sehnerven verzeichnet und abgebildet finden. Beispielsweise will ich nur erwähnen, dass in der Monographie von Wardrop über *Fungus haematodes* eine Reihe derartiger Fälle mitgetheilt werden und ebenso bei Lincke: *De fungo medull. oculi*, p. 58.

*) l. c. p. 167 Note.

***) Die Indication, wegen einer (wohl hierher gehörigen) Neubildung des Auges die Exstirpation zu unternehmen, *ne per nervos vitium ad cerebrum transiret*, findet sich bereits bei Bartholinus (anno 1665). Cf. Lincke: *de fungo medull. oculi*, Leipzig 1834, p. 5; wie denn überhaupt in therapeutischen Dingen die Prioritäten oft weit höher hinaufreichen, als man glauben möchte.

mit bedeutender glüöser Wucherung des Sehnerven liefert mein

3. Fall.

Glioma retinae, chorioidis, n. optici, episclerae. Exitus letalis drei Wochen nach der Exstirpation unter Hirnsymptomen.

N. N., neunjähriges Mädchen aus Berlin, dessen Eltern angeben, seit drei Monaten eine Hervortreibung des rechten Augapfels bemerkt zu haben, wozu sich in den letzten Tagen locale Entzündungserscheinungen und erhebliche Störung des Allgemeinbefindens, einmal, nach Mittheilung des Herrn Dr. Casper, ein Anfall von Coma mit Convulsionen gesellt haben, zeigte am 15. November 1867 starken Exophthalmus des rechten Bulbus, dessen Spannung nicht wesentlich vermehrt ist; Anfüllung der vorderen Kammer mit Blut; halbmondförmiges, gelbes Hornhautgeschwür, entsprechend der mässig geöffneten Lidspalte, von dem Aussehen der neuroparalytischen Affectionen *); Entwicklung von härtlichen Massen hinter dem Bulbus, wie die Palpation nachweist. Dabei bleiches Aussehen, Abgeschlagenheit, Unruhe, jedoch kein Fieber.

Es wurde ein intra- und retrobulbäres Neoplasma angenommen und auf Wunsch der Eltern die Exstirpation von Prof. v. Graefe vorgenommen, um dem traurigen Ausgang in Perforation der Hornhaut und Verjauchung der frei hervorwuchernden Massen, welcher nahe bevorstand, zuvorzukommen, obwohl die Operation nur als eine palliative angesehen und die Prognose äusserst bedenklich gestellt werden musste.

Bei der Operation führte Prof. v. Graefe wieder das Neurotom, nach vollendetem Conjunctivalschnitt, tief in die Orbita hinein längs des Daches derselben, um vor der Herausnahme des Bulbus den Sehnerven möglichst nahe dem Foramen opticum zu durchneiden, was auch vollständig gelang (s. p. 58 o.).

*) Ein ähnlicher Zustand der Hornhaut fand sich auch im vierten Fall, v. i. pag. 63.

Das Befinden der Patientin schwankte einige Tage zwischen Besserung und Verschlimmerung, bis nach circa drei Wochen auf ein ziemlich freies Intervall plötzlich Hirnerscheinungen und am 7. December Exitus letalis erfolgte.

Die Section wurde nicht gestattet.

Der exstirpirte Augapfel sammt der daran haftenden retrobulbären Masse misst von vorn nach hinten 36 Mm.; davon kommen auf den Diameter anteroerior des Augapfels 22 Mm., 14 Mm. auf den äusserst verdickten Sehnerven, dessen Breite hinten an der Schnittfläche, exclusive der ebenfalls stark verdickten Scheide, 8 Mm. beträgt.

Auf dem horizontalen Durchschnitt — vergl. Fig. 5 — erscheinen Sclera und Cornea unverändert; die vordere Kammer ist mit klumpig geronnenem, dunklem Blut gefüllt; die Iris in mässigem Grade verdickt und gelockert; die Pupille von einer durchscheinenden Exsudativmembran*) verschlossen; die Linse durchsichtig, in ihrer wohl erhaltenen Kapsel liegend.

Der Glaskörperraum ist vollständig von Geschwulstentwicklung eingenommen, und zwar in seiner vorderen, grösseren Partie (über $\frac{2}{3}$) von einer weichen, weissgelben, klumpigen Masse, die mit sehr zahlreichen, intensiv-weissen, punktförmigen bis hirsekorngrossen Kalkeinsprengungen versehen ist und durch eine schmale, schwarze, wellenförmig verlaufende Linie (Durchschnitt des Pigmentepithelbelags,) von der hinteren, fleischfarbenen, homogenen, bis zur Sclera reichenden Partie getrennt wird. Die letztere stellt, wie ein Blick auf die Figur lehrt, die theils mehr gleichförmige Verdickung, theils knotige Wucherung der (zum grösseren Theil jedoch unveränderten, der Sclera anliegenden, mit

*) Eine weit höhere Stufe von iritischen Producten fand sich im fünften Fall.

ihrem Epithelbelag versehenen) Chorioides dar; der grosse, in der Nähe des Sehnerveneintritts befindliche, aus der Uvea hervorgegangene und mit Pigmentepithel an seiner convexen Vorderfläche überkleidete Tumor misst im Diameter anteroposterior 9 Mm., im Diameter transversus 11 Mm. Die erstere Partie, in den vorderen $\frac{2}{3}$ des Glaskörperaumes, ist als die von der Netzhaut ausgegangene Primärgeschwulst zu betrachten, welche, als der älteste Theil der Neubildung, schon in offenbar regressiven Phasen begriffen ist.

Der verdickte Sehnerv hat ein etwas durchscheinendes, blassröthliches, entschieden fleischfarbened Aussehen und ist auf der Schnittfläche von zahlreichen, grösseren und kleineren Hämorrhagien durchsetzt.

In der oberen Hälfte des Präparats lassen sich die der Sclera anhaftenden Gewebsmassen ziemlich leicht von derselben trennen und erweisen sich als Muskeln, hämorrhagisch infiltrirtes Bindegewebe und Tela adiposa; an der unteren Hälfte hingegen findet sich, dicht am Sehnerveneintritt, ein rundlich begrenzter, mit breiter Basis der Sclera aufsitzender, flacher Knoten, welcher einen Durchmesser von 6 Mm. besitzt, in seiner grössten Dicke 3 Mm. misst, auf dem Durchschnitt ein ganz hirnmarkähnliches Aussehen und sehr weiche Consistenz darbietet, von einer zarten Bindegewebsmembran überkleidet ist, und dessen untere Fläche an der makroskopisch unveränderten und nicht perforirten Lederhaut festhaftet, (Glioma episclerale).

Der Sehnerv lässt sich aus dem ihn umgebenden orbitalen Fett- und Bindegewebe leicht herauslösen; nur findet sich dicht an seiner hinteren Schnittfläche ein seiner Scheide fest anheftender, erbsengrosse Tumor, der auf dem Durchschnitt ein zart medulläres Aussehen darbietet. (Glioma orbitale.)

Die mikroskopische Untersuchung weist die gliöse

Wucherung in der retinalen, wie in der uvealen Partie der intraocularen Geschwulstmasse nach.

Der zwischen beiden befindliche Pigmentepithelbelag adhärirt fester an ersterer, als an letzterer, ist mässig verdickt und stellt eine Einlagerung der vermehrten, mit abnorm schwarzen Pigmentkörnchen versehenen, zum Theile zerfallenen Zellen in eine weiche, körnig streifige (exsudative) Masse dar.

Der Sehnerv besteht überall, noch in seinen hintersten Partien, aus dichter Anhäufung der gleichen Rundzellen, wie sie die intraoculare Geschwulst zusammensetzen. Dieselben sind auf Längsschnitten in breiteren und schmalen, durch dünne, faserige Septa geschiedenen Bündeln angeordnet. Ausserdem zeigen sich die schon bei der makroskopischen Beschreibung erwähnten, grossen Hämorrhagien. Auch auf Querschnitten ist die Anordnung der Zellen in unregelmässig polygonalen Figuren recht deutlich; jedoch confluirend diese vielfach, so die Wucherung der Zellen in ganz diffuser Weise den Sehnerven einnimmt.

In den dem orbitalen Knoten entnommenen Schnitten finden sich eigenthümliche Bilder durch interstitielle Gliomzellenwucherung zwischen noch wohl erhaltenen, successive von einander abgedrängten, grossen Fettzellen, die natürlich als Residuen der Tela adiposa der Orbita anzusehen sind. (Das gleiche Verhalten fand ich übrigens in mehreren anderen Fällen, z. B. dem siebenten und dem achten.)

Da die Section nicht gemacht werden konnte, bleibt es dahingestellt, ob in diesem Falle die gliöse Neubildung sich bis zum Hirn fortgepflanzt hatte oder nicht. Doch enthält die erstere Annahme nichts Unwahrscheinliches, da

1. in anatomischer Hinsicht noch die Schnittfläche

des dicht vor dem Foramen opticum getrennten Sehnerv sich gliös entartet zeigte;

2. in klinischer Hinsicht der späte Eintritt des Exitus letalis (drei Wochen nach der Operation, nach einem freien Intervall) gegen die Annahme einer traumatischen Meningitis*) zu sprechen scheint.

Die Kliniker — ich nenne Prof. v. Graefe, ferner Szokalski**), Stellwag***), Mackenzie†), — sind einig über die Annahme, dass das intraoculare Gliom sich bis zum Gehirn fortpflanzen und hierdurch tödtlichen Ausgang bedingen könne, ja dass diese Fortpflanzung eine relativ häufige sei; von anatomischer Seite könnten aber Bedenken erhoben werden und Prof. Virchow††) spricht sich sehr reservirt und eher gegen diese Annahme aus; jedenfalls ist der directe anatomische Nachweis bis jetzt noch nicht geliefert.

Zur Ausfüllung dieser Lücke in unseren anatomischen Kenntnissen müssen vorläufig die gut beschriebenen Fälle aus der älteren Literatur dienen, in denen natürlich von mikroskopischer Untersuchung nicht die Rede ist.

Vor Allem möchte ich hier auf einen sehr genau beschriebenen und abgebildeten Fall von Panizza†††) hinweisen, welcher weniger beachtet zu sein scheint, als er es verdient, wenigstens im Virchow'schen Geschwulstwerk nicht citirt wird.

*) In Betreff dieser vergl. den Fall von Horner, l. c.

**) L. c.

**) Lehrbuch, p. 557, sowie sein grösseres Handbuch.

†) L. c.

††) L. c. p. 165.

†††) Annotazioni anatomico chirurgiche sul fungo midollare dell'occhio et sulla depressione della cateratta, de Bartolomeo Panizza, Pavia 1821. Vergl. auch Chirurg. Kupfertafeln, Weimar 1826, Tab. CLVII.

Bei einem an Fungus medullaris des Auges und des Hirns gestorbenen Kinde fand sich:

1. in dem vorn ulcerirten, der Hornhaut, Iris und Linse beraubten Augapfel eine weiche Geschwulst, als deren Ausgang die in ihrer Totalität degenerirte Netzhaut erkannt wurde, während von der Aderhaut noch ein Theil erhalten war;

2. spindelartige Verdickung und fungöse Degeneration des Sehnerven;

3. die nämliche Entartung im Chiasma und an der Basis des Mittelhirns bis zu den Pedunculi, von der Basis cerebri nach oben durchschlagend bis in die Seitenventrikel zu den Corp. striata, von denen namentlich das rechte zum grössten Theil zerstört war.

Ich halte es nicht für eine zu kühne Annahme, dass dieser Fall als ein von der Netzhaut ausgegangenes, durch die Continuität des Sehnerven bis zum Hirn fortgeschrittenes Gliom aufzufassen sei.

Nicht minder überzeugend, sowohl hinsichtlich des klinischen Verlaufes als auch des anatomischen Befundes, sind mehrere Fälle, welche Wardrop*), B. v. Langenbeck**) und Lincke***) mitgetheilt haben.

Die beiden folgenden Fälle, die kurz nach einander zur Exstirpation gelangten, zeigen einen ausserordentlich ähnlichen Habitus und stellen in anatomischer Hinsicht eine weitere Fortentwicklung des im dritten Fall geschilderten Zustandes dar, insofern neben hochgradiger, intraoculärer Ge-

*) Wardrop, Ueber Fungus haematodes, deutsch v. Kühn, Leipzig 1817.

**) De retina, pag. 168.

***) De fungo medullari oculi p. 61.

schulstentwicklung eine bedeutende Wucherung des Sehnerven und ausgedehnte orbitale Tumoren sich vorfinden.

4. Fall.

Glioma retinae, chorioidis, n. optici, orbitae.

N. N., 1 $\frac{1}{2}$ -jähriges Kind, war bereits im Mai 1867 mit dem Anfangsstadium des Netzhautglioms auf dem rechten Auge (sc. ohne Entzündungserscheinungen entwickeltem gelben Reflex aus dem Hintergrund des nicht vergrösserten Bulbus,) in die Klinik des Herrn Prof. v. Graefe gebracht worden; der Vorschlag der Estirpation wurde jedoch damals von den Eltern zurückgewiesen. In den Herbstferien — Ende August, — brachten sie das Kind wieder mit stark vergrössertem, prominentem Augapfel der in der Mitte der enorm gedehnten Hornhaut einen trockenen Schorf*) trug, während in der vorderen Kammer eine gelbe, stark reflectirende Masse, die sich dicht an die Hornhaut andrängte, zu erkennen war; und baten um die Entfernung des „Krebses“.

Die Operation führte mein College und Freund Dr. Leber am 29. August 1867 aus, welchem ich für Ueberlassung des Präparates meinen Dank ausspreche.

Nachdem die horizontal durchschnittene Geschwulst mehrere Wochen in verdünnter Chromsäurelösung gelegen, ergab die makroskopische Untersuchung folgendes:

Der Augapfel ist in allen Dimensionen gleichmässig vergrössert; die drei Hauptachsen haben eine ziemlich gleiche Länge, nämlich 26 Mm.

Die ektatische, verdünnte Hornhaut — vgl. Fig. 6, — zeigt bei erhaltener Durchsichtigkeit eine centrale, oberflächliche Erweichung; die gleichfalls verdünnte Sclera umzieht die intraoculare, den Binnenraum des Auges gänzlich ausfüllende Neubildung als eine vollständige

*) Vergl den dritten Fall, p. 57.

Kapsel, der in der Nähe der Opticusinsertion mehrere erbsen- bis bohngrosse extrabulbäre, mit dem stark verdickten Sehnerven fest verwachsene Knoten anhaften. Nach innen von der Sclera dringen eine Reihe von Geschwulstknoten, die aus dem Uvealtractus entspringen, gegen das Centrum des Auges vor. Auch von der Ciliargegend her schiebt sich jederseits ein solcher in die vordere Kammer hinein vor die noch durchsichtige Krystalllinse; die Iris participirt also an der Geschwulstentwicklung — was nur noch im achten Fall beobachtet wird, also im Allgemeinen selten zu sein scheint, — und stellt einen sehr dickwandigen, kurzen Trichter dar, welcher sich mit seiner Aussenseite gegen die hintere Fläche der durch die Geschwulstentwicklung in der vorderen Kammer enorm gedehnten Hornhaut drängt, dessen ganz enge Lichtung von einer lose darin liegenden weichen (exsudativen) Masse erfüllt ist.

Alle die genannten Knoten, die eine markig homogene Beschaffenheit und weiche Consistenzen zeigen, werden von einem schmalen, schwarzen, continuirlichen Saume nach innen begrenzt, der auf dem Durchschnitt in seiner Totalität eine unregelmässig polygonale Figur mit nach innen gewölbten Seitenlinien darstellt und offenbar dem uvealen Pigmentepithel entspricht. Der von dieser Pigmentlinie begrenzte retrolenticuläre Raum wird von einer sehr weichen, gelblichen, auf der Schnittfläche wie zerfressen aussehenden, zart vascularisirten, mit eingesprengten Kalkconcrementen versehenen Masse eingenommen, welche innerhalb der pigmentirten Grenzfläche nur locker liegt, dagegen vorn an der Ciliargegend und hinten mit einer strangförmigen Verschmälerung am Sehnerveneintritt festhaftet, und die Primärgeschwulst, das diffuse, jetzt regressive Netzhautgliom darstellt. Ein kleiner Theil dieser Masse dicht hinter der Linse (etwa von Erbsengrösse,) besitzt eine trockene, gelbe, käsige Beschaffenheit.

Die Resultate der mikroskopischen Untersuchung sind in Kürze folgende:

1) Der retinale Trichter besteht aus den bekannten Gliomzellen mit meist spärlichen, nur in einzelnen Partien reichlicheren, intercellularen Fibrillen; mit eingesprengten oder in kleineren und grösseren Heerden vorkommenden, Fettkörnchenhaltigen Rundzellen, die regelmässig einen grösseren Durchmesser (c. 0,015 Mm.) besitzen, und mit sehr zahlreichen, theils kapillaren, theils dickwandigen, auch enorme Schwankungen des Kalibers zeigenden Gefässen.

2) Choroidale, episclerale Knoten und Sehnerv bestehen aus der nämlichen Rundzellenwucherung.

Der Sehnerv hatte im frischen Zustand auf der horizontalen Schnittfläche eine eigenthümliche citrongelbe Färbung dargeboten, welche, wie das Mikroskop nachwies, von kleinen gelben Pigmentkörnchen herrührt, die meist eingeschlossen sind in Zellen von etwas grösserem Durchmesser, als die kleinen Gliomzellen. Für die Annahme, dass diese Pigmentirung hämorrhagischen Ursprungs ist, spricht ausser ihrem ganzen Habitus der Umstand, dass Hämorrhagien und deren Umwandlungen in gliösen Wucherungen oft vorkommen und besonders auch frische Blutungen in das Parenchym des gliösen entarteten Sehnerven im vorigen Fall notirt sind.

5. Fall.

Glioma retinae, choroidis, n. optici, orbitae.

Das Präparat, das ich erst, nachdem es, horizontal durchschnitten, einige Wochen in verdünnter Chromsäurelösung gehärtet worden, zur Untersuchung bekam, misst in seinem grössten Längsdurchmesser 34 Mm., wovon 21 auf den Augapfel, 13 auf das an diesem haftende Stück des stark verdickten Sehnerven kommen, in seinem grössten Breitendurchmesser 31 Mm.,

wovon 22 dem Bulbus, 9 extraocularen, medianwärts von dem Augapfel entwickelten Geschwulstmassen angehören.

Auf der Schnittfläche der unteren Hälfte, welche in Fig. 7 dargestellt ist, präsentiren sich Hornhaut und die — freilich in dem hinter dem Aequator gelegenen Abschnitt etwas verdickte — Sclera als die verhältnissmässig am wenigsten veränderten Theile des Augapfels. Medianwärts von dem letzteren findet sich eine nach Einwirkung der Chromsäure leicht bräunlich tingirte, lappig-fetzige Geschwulstmasse, welche bei einer Breite von 9 Mm. eine Länge von 25 Mm. besitzt und sich von der Umschlagsstelle der Conjunctiva bis hinter die Eintrittsstelle des Sehnerven erstreckt.

Das an dem Bulbus haftende Stück des Nerv. optic. hat eine Länge von 13 Mm., einen Dickendurchmesser von 8 Mm. in derjenigen kleinen, mittleren Strecke, wo die Scheide beim Durchschneiden des Präparates unversehrt geblieben, während vorn, wo dieselben zur Hälfte entfernt und an der endständigen Schnittfläche wegen des Hervorquellens der intravaginalen Substanz die Dickendurchmesser viel grösser erscheinen. Aus diesen Maasverhältnissen resultirt die klinisch nicht unwichtige Thatsache, dass eine derartige Massenzunahme des Sehnerven auch ohne weitere Entwicklung von orbitalen Geschwulstknoten hinreichend ist, um einen ziemlichen Grad von Potrusio bulbi hervorzurufen.

Die Uvealtractus ist auf der genannten Schnittfläche nur in einer kleinen Strecke von normalem Aussehen, nämlich auf der lateralen Hälfte zwischen Ciliarkörper und Aequator. Von hier ab bis zum hinteren Pol beginnt eine Verdickung der Choroides, die zunächst allmählich zunimmt bis zu $\frac{1}{2}$ Mm., dann dicht vor der Sehnerveninsertion in einen grösseren Geschwulsknoten mit convexer Vorderfläche übergeht; ein ähnlicher erhebt sich medianwärts vom Sehnerveneintritt und reicht auf seiner

Seite bis zum Aequator; von da an verdünnt sich die Aderhaut ganz allmählich bis zum medialen Durchschnitt des Ciliarkörpers, wo ihre Dicke immer noch $\frac{1}{3}$ Mm. beträgt.

Die vordere Begrenzungsfläche der beiden Knoten, die buckelförmig in das Innere des Auges vorspringen, und ebenso die übrige Choroides zeigen einen ziemlich vollständigen Pigmentbelag.

Die Substanz der beschriebenen Choroidaltumoren wie des Sehnerven ist mit derjenigen der extrabulbären Geschwulsmasse in makroskopischer Hinsicht identisch.

Der vorderste Theil des Uvealtractus, Ciliarkörper und Regenbogenhaut, participirt nicht an der Geschwulstbildung, ist aber in Folge von Irritativprocessen plastischer Natur hochgradig entartet. Vom Strahlenkörper beiderseits beginnend, der Vorderfläche der Iris aufgelagert und die (nur mässig verengte) Pupille somit vollständig versperrend, zieht eine $\frac{3}{4}$ Mm. dicke, derbe, weissliche, auf der Schnittfläche streifige Membran quer durch die verengte vordere Kammer. Hinter der Iris, nur lose mit ihr verklebt, folgt die vordere Linsenkapsel, die auf ihrer Vorderfläche einen getreuen Pigmentabdruck der Iris (mit ausgesparter Pupille) trägt. [Eine so dicke, undurchsichtige Pseudomembran schneidet natürlich jeglichen Einblick in das Innere des Auges ab und könnte, zumal wenn sie sich schon in früheren Stadien der Erkrankung, vor der Bildung extrabulbärer Knoten, entwickelte, die klinische Diagnose nicht unerheblich erschweren.] Die Linse ist herausgefallen.

Von dem noch restirenden Glaskörperraum, d. h. so weit er nicht von den Choroidaltumoren eingenommen wird, füllt den kleineren Theil, etwa $\frac{1}{3}$, eine sehr weiche, pulpöse, gelbliche Masse von trichterförmiger Gestalt, die vorn mit breiter Basis sowohl mit der Hinterfläche der Linsenkapsel als auch mit der Innenfläche des Ciliarkörpers und der vorderen Partie der Choroides zusam-

menhängt, nach hinten zu strangförmig verschmälert, sich in den zwischen den beiden grossen Choroidalknoten entstehenden Winkel einsenkt, um sich genau in die Mitte des Sehnerveneintritts zu inseriren: offenbar die in ihrer Totalität abgelöste und diffus degenerirte Netzhaut, auf die wir, in der Beschreibung von aussen nach innen fortschreitend, zuletzt stossen, während sie doch bekanntlich den Ausgangspunkt der ganzen Geschwulstbildung darstellt. Keineswegs aber bildet sie den der Masse nach überwiegenden und der Configuration nach am meisten in die Augen springenden Antheil an der intraocularen Neoplasie, so dass man nur durch Vergleich mit den Fällen aus den früheren Stadien in ihr die Primärgeschwulst erkennt.

Die Schnittfläche der oberen Hälfte des Präparates bietet fast genau dasselbe Aussehen dar, wie die untere; nur springen hier die Knoten der Uvea stärker, als fast haselnussgrosse Tumoren mit convexer, pigmentirter Oberfläche, in den mit Flüssigkeit erfüllt gewesenen subretinalen Raum hervor.

Die mikroskopische Untersuchung zunächst der iridocyklitischen Entzündungsprodukte ergiebt folgende Resultate:

Dickendurchschnitte durch die der Iris aufgelagerte Membran sammt Regenbogenhaut und Linsenkapel lehren, dass dieselbe durchweg aus dicht aneinander liegenden, der Oberfläche annähernd parallel ziehenden, feinen Fibrillen besteht, welche durch ziemlich regelmässig angeordnete, dickere Fasern in einzelne Bündel abgetheilt werden, deren im Ganzen 50—60 zu zählen sind. Zwischen den Fibrillen treten an mit Carmin gefärbten Schnitten einzelne längliche Kerne hervor. In der vordersten Schicht der Pseudomembran verlaufen Blutgefässe, darunter eines von 0,15 Mm. Durchmesser. Auf diese fibrilläre Membran folgt als eine dicke Lage das proliferirte

und entfärbte Irisstroma, endlich ein unregelmässiger Pigmentzellenbelag. Die homogene, an sich unveränderte vordere Linsenkapsel besitzt sowohl auf ihrer Aussen- wie Innenfläche Auflagerungen, auf ersterer Pigmentzellen und -Körnchen, in eine theils structurlose, theils fibrilläre Masse eingebettet, auf letzterer eine fasrige, mit wenig Kerneu versehene Schicht, unter welcher ein stark gewuchertes Epithel und dann Reste von zerfallener und verkalkter Linsensubstanz sich vorfinden.

Zerzupfungspräparate aus dem retinalen Trichter — aus welchen sich die bekannten Kalkkonkremente und Blutgefässe, schon makroskopisch sichtbar, isoliren lassen, — zeigen, dass die ganze Masse besteht: 1. aus dicht gedrängten Gliomzellen (worunter viele durch Fettmetamorphose veränderte und, wie es regelmässig hierbei geschieht, vergrösserte,) mit spärlichen intercellularen Fibrillen; 2. aus sehr zahlreichen Blutgefässen von verschiedenem Kaliber und Bau, auch mit aneurysmatischen Erweiterungen. In der strangförmigen Insertion des Retinaltrichters finden sich lediglich zahlreiche Blutgefässe und die an deren, zum Theil stark verdickte Wandungen sich unmittelbar anschliessenden Rundzellenanhäufungen.

Im Sehnerv ist das normale Gewebe durch gliöse Wucherung vollständig verdrängt, die, obwohl meistens von einem stark verdickten Perineurium internum umgeben, doch stellenweise bis an die äussere Scheide heranreicht; ja kleine, nesterförmige Gliomzellenanhäufungen durchdringen auch die letztere und werden somit Veranlassung zu einer diffuseren Erkrankung der Orbita.

Die Choroidalknoten bestehen aus der nämlichen Zellenanhäufung mit nur vereinzelt rundlichen Körnchenzellen. Der Pigmentepithelbelag an ihrer Vorderfläche ist theils unverändert, theils von den bei der Choroiditis ectatica (Schweigger) vorkommenden Al-

terationen betroffen. Unter ihm folgt die nicht wesentlich verdickte, streifig gewordene Lamina elastica, die stellenweise Colloidkugeln zeigt. Die gliöse Wucherung stösst theils direct an dieselbe, theils ist sie von ihr durch Capillaren geschieden, (Reste der Choriocapillaris); an einigen Stellen ist ausser der Capillarschicht sogar noch die Anordnung der mittleren Gefässlage der Choroides zu erkennen, wobei alle Zwischenräume zwischen den Gefässen von Rundzellen vollgestopft und von gefärbten Stromazellen keine Spuren mehr wahrzunehmen sind.

Dickendurchschnitte durch die Sclera an einer Stelle, wo sie sowohl mit der extraocularen Geschwulstmasse als auch mit einem der grossen Uvealtumoren adhärent geworden, zeigen schon makroskopisch hier selbst eine bedeutende Verdünnung der Lederhaut; mikroskopisch lässt sich nirgends eine continuirliche Durchwachsung, sondern nur eine Einsprengung von solitären und zu kleinen Nestern zusammengehäuften Gliomzellen mitten im fasrigen Scleralgefüge nachweisen.

Auch die extrabulbäre Geschwulstmasse ist lediglich aus dichter gliöser Wucherung mit wenig Intercellularsubstanz, sehr zahlreichen Gefässen, (darunter auch „kolossalen“ Capillaren mit varikösem Verlauf,) zusammengesetzt. Die Gleichförmigkeit der mikroskopischen Bilder wird nur durch die in disseminirter Anordnung auftretende Verfettung der zelligen Elemente unterbrochen.

Von Wichtigkeit scheint es mir, besonders hervorzuheben, dass, ebenso wie im dritten und vierten, so auch in diesem fünften sehr vorgerückten Fall, wo die von der Primärgeschwulst ausgehende Infection der Nachbarschaft bereits so erhebliche Dimensionen angenommen hatte, sich auf keinem der zahlreichen, von allen Partien des Präparates

hergenommenen Schnitte eine Abweichung von der gliomatösen Structur erkennen liess.

Insofern unterscheiden sich meine Fälle nicht unerheblich von andern, z. B. demjenigen von Szokalski und Brodowski,*) welchen die Autoren mit Recht als Gliosarcoma bezeichnen, insofern 1) die Zellen (worauf ich nach sehr zahlreichen mikrometrischen Bestimmungen einiges Gewicht zu legen mich berechtigt halte) die beträchtliche Grösse von 0,015 Mm., ihre Kerne aber einen Durchmesser von 0,01 Mm. erreichten, also die bei dem reinen Glioma vorkommenden Maasse von 0,007—0,009 Mm. für die Zellen und von 0,006 Mm. für die Kerne nicht unerheblich überschritten; und 2) die Zellen in der extrabulbären Partie der Gewulst spindelförmig und körnig waren. Auch Prof. Virchow (Onkologie, 159 und 167) erwähnt Geschwülste, welche unmittelbare Uebergänge von dem Gliom zum Sarcom darstellen.

Das typische, d. h. die charakteristische Anordnung, Form und Grösse der Zellen und Kerne überall bewahrende Gliom, wenn es sich heteroplastisch ausbreitet, nach Rindfleisch's Vorgang**) schlechthin als kleinzelliges Medullarsarcom zu bezeichnen, scheint nicht mehr zweckmässig und ist auch schon von Prof. Virchow***) zurückgewiesen.

Jedoch ist es eine für die onkologische Doctrin i. A. nicht unwichtige Thatsache, dass genau dieselbe Structur, wie in meinem ersten Falle, der doch kaum anders denn als circumscriphte Hyperplasie der Körnerschichten auf-

*) Zehender's klin. Monatsblätter für Augenheilkunde, 1865, p. 396 ff.

***) Zehender's Monatsbl., 1863, p. 348.

***) Onkologie p. 167. Vergl. übrigens v. Graefe's Arch. VII. 2. 45.

gefasst werden kann, sich auch in diesen drei letzten Fällen ausgebreitetster heteroplastischer Entwicklung vorfand.

6. Fall.

Glioma oculi et orbitae.

Die Geschwulst, welche einen grossen Theil der Orbita ausgefüllt und bedeutende Hervortreibung des Augapfels bewirkt hatte, ist 2" lang, 1½" breit, 1¾" hoch. Den Augapfel umschliesst der retrobulbäre Theil der Geschwulst, welcher nur die Hornhaut und eine schmale, vordere Zone der Lederhaut frei lässt, hinten von einer dünnen Bindegewebsschicht überkleidet ist und eine rothe, an manchen Stellen intensiv blau-rothe Farbe und einen groblappigen Bau besitzt. Der Sehnerv ist an seiner Schnittfläche etwas verdickt und von leicht gelblicher Tinction.

Auf dem sagittalen Durchschnitt erscheinen Hornhaut und Sclera, Iris und Linse nicht erheblich verändert, was in so vorgerücktem Stadium der Affection zu den Seltenheiten gehört. Der ganze Glaskörperraum wird von Geschwulstmasse eingenommen, deren vordere Partie, von weisslich-medullärem Aussehen, stark vascularisirt, mit eingesprenkten Kalkkörnchen versehen, uns das wohlbekannt Bild des retinalen Glioms wiederholt, während die hintere Masse, von etwas dichterem Consistenz, mit Pigmentbelag auf der Vorderfläche, die secundär gewucherte Aderhaut darstellt.

Das Mikroskop bestätigt die Diagnose eines glioma retinae heteroplasticum. Der Sehnerv ist gleichfalls gänzlich in gliöse Wucherung aufgegangen.

Der 7. Fall

bot keine von dem bisher Mitgetheilten abweichende Resultate; nur fehlte die vordere Partie des protrudirten Bulbus. Die vordere Begrenzungsfläche der Geschwulst war grünlich, stinkend und secernirend, also bereits putrider Zerfall eingetreten. Ich stehe deshalb von einer ausführlichen Beschreibung ab, um mich sofort zu meinem

achten Fall zu wenden, welcher mir die interessante Gelegenheit bot, die kurze Zeit nach der ersten Exstirpation aufgetretene und gleichfalls extirpirte Recidivgeschwulst zu untersuchen und auch mehrere bemerkenswerthe histologische Data über die Propagationsweise der gliösen Wucherung lieferte.

8. Fall.

Glioma oculi et orbitae.

Die Geschwulst, welche Herr Prof. v. Graefe einem 3jährigen Bauermädchen am 8. März 1867 extirpirte, besitzt eine Länge von 50, eine Breite von 30, eine Höhe von 35 Mm. Ihr Contour erscheint bei der Ansicht von vorn viereckig mit abgerundeten Winkeln, entsprechend der Gestalt der Orbita, welche sie vollständig ausgefüllt hatte, und mit vier den geraden Augenmuskeln entsprechenden Eindrücken versehen. Die Mitte der vorderen Fläche wird von der noch durchscheinenden Cornea eingenommen. Hinten besitzt die Neubildung einen stark gelappten Bau.

Auf der sagittalen Schnittfläche zeigt sich eine überraschende Mannigfaltigkeit von Formen und Farben. An eine dünne Schicht durchscheinender Hornhautsubstanz deren Dicke nicht über $\frac{1}{2}$ Mm. beträgt, schliesst sich continuirlich eine dickere, $2\frac{1}{2}$ Mm. messende Lage von undurchsichtiger, grauweisslicher, markiger

Beschaffenheit, deren hintere Fläche mit einem Pigmentbelag versehen ist, offenbar eine von Ciliarkörper und Iris ausgehende, die vordere Kammer gänzlich erfüllende und mit der Hornhaut verwachsene Wucherung, hinter der sich die mässig getrübe Linse befindet. Der Glaskörperraum, welchen der auf dem Durchschnitt als ein unregelmässig-polyedrisch begrenzter, schwarzer Saum erscheinende Pigmentepithelbelag der Uvea abschliesst, wird von einer weichen, grauweissen, etwas durchscheinenden Masse erfüllt, in welcher äusserst zahlreiche, in dem hintersten Theil des genannten Raumes dicht aneinandergedrängte Kalkconcremente sich finden, während sich dicht hinter der Linse eine grössere weissgelbe, trockene, käsige Partie findet, ganz ähnlich wie dies bereits im vierten Fall (s. o.) beobachtet wurde. Der beschriebene Antheil beträgt etwa $\frac{1}{5}$ des ganzen Präparates; die übrigen $\frac{4}{5}$, die auf dem Durchschnitt einen groblappigen Bau und ein exquisit medulläres Aussehen besitzen, werden durch die stark verdünnte Scléra (resp. die innere Lage derselben), deren Dicke die der übrigen interlobulären Septa nicht viel übertrifft, in eine vordere intraoculare, resp. choroidale und eine hintere extraoculare (und zum Theil intrasclerale) Partie getheilt: in der letzteren finden sich ein Paar hellgelbe, trockene Knoten.

Das Mikroskop zeigt überall gliöse Zellen mit theils spärlicher, theils aber — in der Nähe der Septa — ziemlich reichlicher Entwicklung von intercellularen Fibrillen. Ich will die Einzelheiten nicht weiter ausführen und nur hervorheben, dass Dickendurchschnitte durch die Hornhaut und die ihr adhärirende, geschwulstartig verdickte Iris darthun, — cf. Fig. 8 —, wie unter dem Epithel und der Bowman'sche Membran eine Schicht ziemlich unveränderten Hornhautgewebes folgt, an welche sich unmittelbar, ohne Dazwischenkunft einer *Elastica*

posterior, die dichtzellige, iridische Wucherung, welche die vordere Kammer erfüllt, anschliesst, so zwar, dass in der durchscheinenden Hornhautsubstanz sich zahlreiche, rundliche und längliche Heerde gliöser Zellen eingesprengt finden, die wenigstens zum Theil Blutgefässe zu begleiten scheinen.

Dies ist wieder eine beweisende Thatsache für die oben erwähnte Eigenschaft des Glioms, bei seiner weiteren Verbreitung die verschiedenen Gewebe nicht etwa bloss mechanisch zu verdrängen, sondern durch neoplastische Wucherung organisch zu ersetzen, ein Verhalten, das bekanntlich ebenso in der älteren, wie in der neueren, auf histologischer Basis begründeten Geschwulst-doctrin als ein wichtiges Zeichen der Malignität angesehen worden ist.

84. Glioma orbitae recidivum.

Schon nach kurzer Zeit — Ende Mai 1867 — kehrte die Patientin mit einem (freilich prognosticirten) lokalen Recidiv der Orbitalgeschwulst zurück. Die letztere wurde von Prof. v. Graefe am 31. Mai extirpirt.

Das Präparat stellt eine unregelmässig polyedrische Masse dar von 25 Mm. Länge, 16 Mm. Breite und fast gleicher Höhe. Die Geschwulst besitzt eine dünne Bindegewebsumhüllung und einen deutlich lappigen Bau, welch' letzterer auch auf dem Durchschnitt hervortritt wo zahlreiche, sich verästelnde Bindegewebssepta die weiche, graulich-weiße Substanz der Neubildung durchziehen.

Die mikroskopische Untersuchung des frischen Präparates ergibt an den verschiedensten Stellen eine äusserst dichte Anhäufung sehr zarter, fein granulirter Rundzellen von meist 0,007—0,010 Mm., in denen ein Kern meist nicht deutlich zu erkennen ist, jedoch nach Essigsäurezusatz mit scharfen Contouren hervortritt und in

der Regel einen Durchmesser von 0,006—0,007 Mm. zeigt. Zwischen den Zellen findet sich nur ein spärliches Stroma von dünnen Fasern, mit Ausnahme der von der Nähe der Septa hergenommenen Schnitte, die eine stärkere Entwicklung von Fibrillen darbieten. Zahlreiche, nach schwacher Erhärtung des Präparats in verdünnter Chromsäurelösung angefertigte Schnitte zeigen, dass die gliomatöse Structur sich in allen Partien der Geschwulst vorfindet. An einzelnen Stellen sieht man eine Verfettung der zelligen Elemente. Die Blutgefäße sind ziemlich zahlreich und im Verhältniss zu ihrem Lumen dickwandig. In dem Gliomazellengewebe finden sich eingeschlossen:

1. *Tela adiposa*, wie im dritten Fall.

2. Quergestreifte Muskelfasern, deren Vorkommen in einer Orbitalgeschwulst ebenso natürlich ist, wie das des Fettzellgewebes.

Man sieht (Fig. 9), wie die einzelnen Primitivbündel von den zwischen ihnen entwickelten, reihen- und colonnenweise angeordneten Rundzellen mehr und mehr auseinandergedrängt werden. Dabei ist die Querstreifung der Muskelfasern fast überall wohl erhalten, nur hie und da verwischt und durch eine feine, mehr diffuse Punktirung ersetzt. Oefters fand sich eine deutliche Verschmälerung der Bündel bei ganz intacter Querstreifung, — einfache (nicht durch fettige Metamorphose vermittelte) Atrophie der Muskelprimitivbündel in Folge der interstitiellen Neoplasie.

Innerhalb der Muskelprimitivbündel selber eine Rundzellenwucherung zu beobachten, ist mir nicht gelungen, — während C. O. Weber *) bekanntlich angiebt, in einem Fall von Gliosarcoma nervi cruralis mit Durch-

*) Virchow's Archiv Band 39, 2, 262.

wachung des *Musculus sartorius* neben interstitieller Rundzellenwucherung auch eine deutliche Proliferation der Muskelkörperchen resp. Umwandlung derselben in Geschwulstzellen innerhalb der Sarcolemmschläuche bei gleichzeitigen Schwund der contractilen Substanz gefunden zu haben.

Uebergang zum Sarcomtypus konnte auch in der Recidivgeschwulst nicht nachgewiesen werden; überhaupt war deren histologische Identität mit der primären nicht zu verkennen.

Da die localen Recidive nach Exstirpation von Glioma retinae bisher noch nicht genauer anatomisch untersucht worden sind, so will ich nicht unterlassen hinzuzufügen, dass gerade, während ich diese Bogen revidire, ich wiederum eine derartige Recidivgeschwulst von Professor v. Graefe zur Untersuchung bekommen habe. Der (oben nur beiläufig, in einer Anmerkung berührte) Fall betrifft ein dreijähriges Mädchen, dem wegen typischem Glioma retinae der Augapfel nebst Sehnerv am 5. Febr. 1868 herausgenommen worden und wo die anatomische Untersuchung neben dem regressiven Netzhauttumor secundäre Choroidalknoten und Gliomzellenwucherung in dem verdickten Sehnerven nachgewiesen hatte. Die Orbita schien nach der Operation dem palpirenden Finger frei von Geschwulstentwicklung; auch war es zu episcleralen Tumoren noch nicht gekommen.

Am 1. Mai 1868 wurde das locale Recidiv entfernt, eine apfelgrosse Geschwulst, die bereits zwischen den Lidern hervorwucherte, an ihrer vorderen, rothen, glatten Oberfläche von einer ziemlich dicken Membran (Conjunctiva und deren Derivaten) überzogen, hinten lappig, auf dem Durchschnitt markig, von der Consistenz eines normalen Pankreas, und — weswegen ich die Beobachtung

besonders erwähne, — bei der mikroskopischen Untersuchung durchaus von jenem bekannten kleinzelligen Typus.

III. Anatomische Resultate.

I. Ausgangspunkt des Glioma retinae.

Die wichtigste Frage ist zunächst die nach dem Ausgangspunkt der in klinischer Hinsicht so wohl charakterisirten und abgegrenzten Geschwulstform, welche als intraocularer Markschwamm des kindlichen Alters schon lange bekannt ist: eine Frage, die natürlich nur durch die anatomische Untersuchung von Fällen aus den frühesten Stadien entschieden werden kann, während die vorgerückteren Fälle mit secundärer Betheiligung der meisten intraocularen Gebilde und vollends mit extrabulbärer Verbreitung durch ihr complexes Verhalten sehr leicht zu Täuschungen über den Ursprung der Neoplasie Anlass geben. Da nun die ersteren Fälle nur sehr selten, die letzteren relativ häufiger zur anatomischen Untersuchung gelangt sind, erklärt es sich, dass man die in Rede stehende Geschwulstform von den verschiedensten Theilen des Augapfels hat ausgehen lassen und noch ausgehen lässt.

1. Der Ursprung der Neubildung aus dem Glaskörper findet sich in den älteren Schriften (Wardrop, Lincke) hie und da angedeutet, scheint aber heutzutage kaum noch Vertreter zu finden; es dürften auch hierbei Verwechselungen zwischen dem Gliom und der entzündlichen (plastischen) Glaskörperinfiltration, die ja bekanntlich auch einen metallischen Reflex aus dem Augenhintergrunde veranlassen kann, untergelaufen sein.

2. Vom Sehnerven lässt Mackenzie*) (auch Wardrop in einem Falle) das „Encephaloid“ ausgehen, weil er bei der anatomischen Untersuchung eines Falles aus dem „ersten Stadium“, d. h. bei noch intraocularer Neoplasie, gefunden, dass die den Glaskörperraum füllende Geschwulst durch einen Stiel mit der Eintrittsstelle des (selber unveränderten) Sehnerven zusammenhing, also ein Verhalten, das offenbar für retinalen Ursprung argumentirt.

Dass wirkliche Schwellungen des intraocularen Sehnervenendes, wie sie sich insbesondere bei der in Folge von Hirntumoren eintretenden Stauungspapille (v. Graefe) vorfinden, klinisch wie anatomisch vom Glioma retinae durchaus verschieden sind, brauche ich den Lesern dieses Archiv's nicht erst hervorzuheben.

3. Die immer noch, wie ich namentlich auch aus mündlichen Mittheilungen sehr erfahrener Augenärzte weiss, recht verbreitete Ansicht,**) dass der im kindlichen Alter entstehende intraoculare Markschwamm in der Regel von der Aderhaut ausgehe, dürfte sich aus dem vorher erwähnten Umstande erklären, dass in der Regel nur vorgerücktere Fälle zur anatomischen Untersuchung gelangten, wo der Ursprung der Geschwulst nicht mit so überzeugender Klarheit hervortritt. Bei der weiteren (heteroplastischen) Entwicklung des Glioms im Sehnerven, Aderhaut, Episclera u. s. w., wie sie in der obigen Casuistik im Einzelnen geschildert worden ist, braucht eben die retinale Primärgeschwulst keineswegs den der Masse nach überwiegenden Theil der

*) *Traité des maladies de l'oeil par W. Mackenzie, quatrième édition, traduite par Warlomont et Testelin. 1857. II. 281.*

***) Vergl. das Citat bei Neumann (v. Graefe's Arch. XII. 2. 287 ff.) und dasselbe Archiv VII. 2. 44.

ganzen Neubildung darzustellen; ja die besonders in dem Netzhauttumor, dem relativ ältesten Theile der ganzen Production, zunächst eintretende regressive Verfettung und Kalkablagerung kann sogar eine Verkleinerung desselben herbeiführen bei gleichzeitiger bedeutender Wucherung des secundär befallenen Sehnerven, Aderhauttractus, Orbitalgewebes, so dass auf dem Durchschnitt des Präparates der verhältnissmässig kleine Trichter der degenerirten Netzhaut keineswegs als der Ausgangspunkt der gesammten, oft so massenhaften Geschwulstbildung imponirt. Endlich kann diese breiige oder selbst zerfliessende Substanz der in regressiver Metamorphose befindlichen Netzhautgeschwulst beim Durchschneidenden Präparates leicht herausfallen und entweder ganz verloren gehen, — in diesem Zustand fand Herr Prof. Virchow eines der ihm übergebenen Präparate*), — oder als ein unscheinbares Klümpchen neben der grossen Geschwulst in der Aufbewahrungsflüssigkeit schwimmen, — so fand ich es in einem der mir überlieferten Fälle vor; unter diesen Umständen dürfte es für einen Beobachter, der zufällig die früheren Stadien nicht gesehen, sogar schwierig sein, einen andern Ursprung der intraocularen Neubildung als den von der Aderhaut resp. Innenfläche der Sclera anzunehmen.

Natürlich, wenn man das Glioma retinae mit dem Sarcoma choroidis in eine einzige Kategorie unter dem Namen Fungus oculi zusammenwirft, wie das allerdings in den Monographien von Wardrop, Lincke, aber auch noch bei Neueren der Fall ist, dann kann es sehr leicht geschehen, dass man die in Rede stehende Geschwulstform von der Aderhaut ableitet.

4. Damit kein Theil des Auges eximirt sei, hat man auch von der Sclera die Geschwulstform entstehen lassen.

*) Onkologie, II. 167 Note.

Da diese Ansicht erst neuerdings (im Jahre 1866) von competenten Seite wieder ausgesprochen ist, so verdient sie eine eingehende Erörterung.

Neumann*) hat unter dem Namen „Markschwamm der Sclerotica“ die sehr genaue und sorgfältige Beschreibung eines von Jacobson enucleirten Bulbus geliefert, in einem Falle, wo die Erkrankung auf dem linken Auge eines dreijährigen Kindes unter dem Bilde des amaurotischen Katzenauges begonnen hatte und zur Zeit der Exstirpation des bereits erheblich vergrösserten linken Augapfels nebst Inhalt der Orbita bereits auch auf dem rechten Auge der metallische Reflex vom Augenhintergrunde sich ausprägte.

Das Präparat ist nach der ausführlichen Schilderung nicht nur in Bezug auf die Vertheilung der Geschwulstentwicklung, sondern sogar auch hinsichtlich der secundären entzündlichen Veränderungen in der Iris und im Pupillar- gebiet dem oben von mir unter No. 5 mitgetheilten ausserordentlich ähnlich, indem auch dort der Trichter der degenerirten Netzhaut (von Neumann in toto als Glaskörper gedeutet,) Zeichen regressiven Verfalles, Verfettung und Verkalkung, zeigte; dazu von der Innenfläche der Sclera sich eine diffuse, mehrere Linien dicke Geschwulstbildung in das Cavum bulbi hineindrängte, an ihrer inneren Oberfläche mit einem Pigmentüberzug bekleidet, (es ist die secundäre Choroidalwucherung, von Neumann als Proliferation der inneren Sclerallagen angesehen); endlich nach aussen von der Lederhaut eine mächtige Geschwulstkapsel von markigem Aussehen den grössten Theil des Augapfels umfasst hielt, in welche der, wie aus dem abgebildeten Durchschnitt hervorgeht, stark verdickte Sehnerv nach hinten sich einsenkt und untergeht.

*) v. Graefe's Archiv, XII. 2, p. 278.

Die mikroskopische Untersuchung der frischeren Partien zeigte in einem sehr feinen, faserigen Stroma kleine, zarte, runde, erst auf \bar{A} Zusatz kernhaltig erscheinende Rundzellen von der Grösse der weissen Blutkörperchen.

Ich habe den Befund, sowohl den klinischen wie den anatomischen, mit Absicht so ausführlich reproducirt, weil daraus sofort hervorgeht, dass trotz der abweichenden Bezeichnung der Fall zur Kategorie des Glioms gehört, (auf dessen wirkliche Ursprungsstelle ich sogleich eingehen werde). Eine Ableitung der erwähnten Geschwulst von der Sclerotica möchte schon darum nicht wahrscheinlich sein, weil, wie der Autor selber angiebt, „die mittleren Lagen der Sclera vollkommen normale Beschaffenheit zeigen und nur die äussere und die innere proliferirende zellige Elemente enthält“.

Im Interesse der Vereinfachung und der Verständigung auf dem so schwierigen Gebiete der Onkologie scheint es dringend geboten, die genau untersuchten Fälle auch in die entsprechenden Kategorien einzureihen und nicht ohne Noth neue aufzustellen.

5. Dass die Netzhaut der Ausgangspunkt des bösartigen intraocularen „Markschwammes“, „Fungus haematodes oculi“ u. s. w. der kindlichen Individuen ist, war eine trotz des heftigen Kampfes auf diesem Gebiet*) denjenigen Augenärzten, welche uns mit monographischen Arbeiten über diesen Gegenstand beschenkt haben, eigentlich vollkommen geläufige Thatsache. Wardrop**) und Pannizza***) sprechen sich mit der grössten Bestimm-

*) Hinsichtlich der älteren Literatur verweise ich wiederum auf Virchow l. c.

**) L. c.

***) L. c.

heit nach dieser Richtung hin aus und zwar auf Grund sorgfältiger anatomischer Studien. Lincke*) vollends berichtet in gehobener und förmlich triumphirender Stimmung, wie es ihm gelungen sei, in einem Falle, wo er bei einem neunwöchentlichen Kinde das, nach seiner Ansicht angeborene, amaurotische Katzenauge als eine concave, glänzende, von Verzweigungen der arter. central. retin. bedeckte Scheibe hinter der Pupille tief im Augenhintergrunde beobachtet und bis zur Verdeckung durch secundäre Cataract verfolgt hatte, nach dem einige Monate später durch eine accidentelle Krankheit erfolgten Tode des kleinen Patienten bei der anatomischen Untersuchung, während alles Uebrige, Schädelinhalt, Sehnerv, die beiden äusseren Augenhäute sich völlig intact erwiesen, als einzige Veränderung nachzuweisen, dass auf der Aussenfläche der trichterförmigen und gefalteten Netzhaut ein halbhaselnussgrosser, circumscripiter Geschwulstknoten von höckeriger Oberfläche, weicher, pulpöser Beschaffenheit und weissem, hirnmarkähnlichem Aussehen aufsass. Nach der Erhärtung in Alkohol fand sich auf einem longitudinalen Durchschnitt die Netzhaut rings um den Knoten etwas verdickt, ihr grösster Theil aber von normalem Durchmesser.

Ja, manche Autoren, wie Arlt**), wollen neben dem retinalen einen choroidalen Markschwamm resp. „Krebs“ gar nicht zulassen.

Nachdem nun neuerdings von Robin***) und von Schweigger†) retinale Geschwülste als Hyperplasien der Netzhaut beschrieben worden waren, schien man zunächst

*) L. c. 154, 159.

***) Die Krankheiten des Auges, II. 236.

***) L. c.

†) L. c.

geneigt, dieselben von den bösartigen Formen, dem Fungus oder Encephaloid trennen zu wollen, wie zum Beispiel J. Sichel*) die ersteren unter dem Namen des Pseudocephaloids den letzteren, als den eigentlichen Encephaloiden, gegenüberstellte und eine differentielle Diagnose zwischen beiden zu begründen suchte; und selbst Virchow**) ist nicht geneigt, ohne Reserve sein Gliom mit dem Markschwamm der Alten zu identificiren, wiewohl er Fälle von Glioma malignum und Gliosarcoma beschrieben; ja er fügt hinzu, dass „eine scharfe Grenze zwischen Gliom und entzündlicher Neubildung der Netzhaut nicht existirt“.

Nach der oben mitgetheilten Casuistik, die sich auf das Ungezwungenste als eine contuurliche Reihe von verschiedenen Entwicklungsstufen der nämlichen Geschwulstform darstellt, indem aus dem bleibenden, fast stereotypen Grundstock, der durch Wucherung kleiner Rundzellen bedingten retinalen Primärgeschwulst, durch die successive Verbreitung auf die verschiedenen intra- und auch extraocularen Gebilde successive neue Glieder hervorwachsen, kann es für mich keinem Zweifel mehr unterliegen, dass die Hyperplasie oder besser das Gliom der Netzhaut die früheren Stadien des Fungus medullaris der älteren Autoren darstellt. Mit anderen Worten: Es giebt eine klinisch wie anatomisch wohl begrenzte und einheitliche Geschwulstform, welche im Augenhintergrund kindlicher Individuen, ohne Entzündungserrscheinungen und unter dem Bilde des amaurotischen Katzenauges, als ein umschriebener, weicher, markiger, gefässreicher Tumor an der

*) L. c.

**) L. c. 150.

Aussenfläche der Netzhaut beginnt, (Glioma retinae circumscriptum,) auf die gewöhnliche Weise der Pseudoplasmen, nämlich durch Dissemination von kleinen Tochterknoten in die benachbarten Theile der Netzhaut und schliessliche Confluenz derselben allmählich wächst und zu einer Verdickung der ganzen Netzhaut führt (Glioma retinae diffusum); endlich durch heteroplastische Verbreitung auf die Nachbargewebe, (N. optic., Chorioides, Orbita,) ohne dass die Neoplasie ihre Natur und ihren histologischen Bau zu ändern braucht, — abgesehen von gewissen, in der retinalen Primärgeschwulst regelmässig eintretenden regressiven Metamorphosen, — zu jenen beträchtlichen Geschwülsten anwachsen kann, welche sowohl durch Exophthalmia fungosa wie durch Fortpflanzung auf die intracraniellen Theile das Leben der kleinen Patienten gefährden, und auch nach der Exstirpation in diesem Stadium der orbitalen Verbreitung eine so grosse Tendenz zu localen Recidiven zeigen.

Freilich darf nicht unerwähnt bleiben, dass die Existenz von Uebergangsformen der Gliom- zur Sarcom-structur (Gliosarcom) in diesen vorgerückten Formen durch Virchow's*) Autorität gestützt wird.**)

Nachdem der Ursprung der uns beschäftigenden Geschwulstform in der Netzhaut gefunden ist, fragt es sich, ob wir ihn in dieser, entsprechend ihrer Schichtung, noch genauer zu localisiren vermögen***), was natürlich

*) L. c.

***) Auch der Fall von Szokalski (L. c.) gehört hierher.

****) Pannizza L. c. gab als den Sitz der Neubildung die äussere Seite der Netzhaut an und liess sie, nach damaligen anatomischen Begriffen, von einer hier angenommenen serösen Membran ausschwitzen.

Lincke L. c. lässt seine circumscripte Netzhautgeschwulst e medulla retinae hervorgehen, womit er doch wohl die äusseren Lagen der Netzhaut gemeint hat.

nicht etwa eine müßige Subtilität ist, sondern mit Rücksicht auf die ophthalmoskopische Diagnose eine grosse Wichtigkeit hat.

In dieser Beziehung ist zunächst zu bemerken, dass, wenn Iwanoff*) angegeben hat, das Gliom könne auch von der vorderen Fläche der Netzhaut ausgehen, und diese Angabe ohne jeglichen Vorbehalt in die Lehrbücher**) übergegangen ist, doch die aus dichtem Fasernetz bestehenden papillären Excrescenzen der vorderen Retinalfläche, Producte von Retinitis interstitialis, die er in beliebigen, entzündlich veränderten Augäpfeln gefunden und als beginnende Gliome bezeichnet, mit unserer Geschwulstform nichts gemein haben; wesshalb es sich empfehlen möchte, den Namen des Gliom nicht auf jene Bildungen auszudehnen.

Virchow***) setzt den Ursprung des Glioms in die äusseren Lagen der Netzhaut und zwar betrachtet er die bindegewebigen Elemente der Körnerlagen (Neuroglia retinae) als Matrix der Neoplasie; daher der Name Gliom.

Schweigger†) hatte schon früher die Ausgangsstätte noch enger zu umgränzen gesucht, indem er angab, dass „der Wucherungsprocess wahrscheinlich von der inneren Körnerlage“ beginne; jedoch konnte er das nicht mit Sicherheit entscheiden, weil die Entartung der Netzhaut in seinem Fall bereits zu hochgradig war. Dagegen gelang es in meinem ersten Falle den Nachweis zu führen, dass das Gliom mit einer fleckförmigen Wuche-

*) v. Graefe's Archiv, XI, 1, 135. 154.

**) Vgl.: 1. die neueste (3.) Auflage von Stellwag von Carion's Lehrbuch d. Augenheilk. 1867. p. 554. 2. Wecker, Etudes ophthalmolog. II. 368.

***) L. c.

†) L. c. 326.

rung von Rundzellen in der inneren Körnerlage der Netzhaut anfängt (v. s.; vergl. Fig. 2 u. 3).

Man sieht auf Dickendurchschnitten durch die Grenzpartie des circumscribten Tumors gegen die unverdickte Netzhaut hin, wie die letztere, deren Schichtung erhalten geblieben, durch Anschwellung der Zwischenkörnerschicht in Folge dicht gedrängter Rundzellenanhäufung ziemlich rapide an Dicke zunimmt; und findet in der Nachbarschaft der Hauptgeschwulst mitten in noch zarter Retina die kleinsten (jüngsten) Wucherungsheerde als umschriebene, fleckförmige Zellenanhäufungen in der inneren Körnerschicht, welche noch keine Hervorwölbung der äusseren Netzhautoberfläche bedingen.

Insofern wir die zelligen Elemente des Bindegewebes als die Matrix der meisten Pseudoplasmen betrachten, (Virchow, Onkolog.) stimmt dieser Ausgangspunkt des Glioms sehr gut mit den Untersuchungen von Max Schultze (s. dessen Archiv, II. 175, fgd.) über den Bau der Retina, da bekanntlich dieser Forscher in der äusseren Körnerlage ausser den Stäbchen- und Zapfenkörnern keine anderen Zellen oder Kerne gefunden; wohl aber von den Elementen der inneren Körnerschicht einen Theil zu dem interstitiellen Bindegewebe der Netzhaut rechnet.

II. Entwicklungsgeschichte des Glioma retinae.

1. Die Geschwulst beginnt als eine anscheinend hyperplastische Wucherung (glioma retinae hyperplasticum) der inneren Körnerlage der Netzhaut von umschriebener Ausdehnung und flacher, die Niveauverhältnisse der Retina zunächst nicht alterirender Beschaffenheit, (gliom.

retin. circumscriptum planum), sich zuvörderst der Fläche nach ausbreitend.

Die nur durch äusserst spärliche Intercellularsubstanz getrennten Zellen des Glioms sind von den normalen Körnern der Retina kaum zu unterscheidende Rundzellen von 0,006—0,009 Mm. Durchmesser mit einem von dem Zellkontur meist eng umschlossenen Kern von c. 0,006 Mm.

Eine auf diese geringe Entwicklungshöhe beschränkte Geschwulst ist bis jetzt noch nicht zur anatomischen Untersuchung gelangt; doch fand sich das beschriebene Verhalten bei einem etwas weiter entwickelten Fall (meinem ersten) an den jüngsten, vom Haupttumor aus in die Nachbarschaft disseminirten Tochterknoten.

Ophthalmoskopisch ist dagegen dieses Stadium mehrfach von Prof. v. Graefe beobachtet worden.

2. Bei weiterem Wachsthum wölbt sich die hintere Fläche der Retina hügelartig hervor; die somit entstehenden einzelnen Knoten confluiren und bilden einen lapfigen, blumenkohlartigen Auswuchs der äusseren Fläche der Netzhaut an einer immerhin noch umschriebenen Stelle (*glioma retinae circumscriptum tuberosum*), wobei schon eine ausgedehnte Dissemination von Tochterheerden in die Nachbarschaft erfolgt. (Vgl. Fall 1 und den von Lincke.)

3. Schliesslich verdickt sich die ganze Netzhaut geschwulstartig (*glioma retinae diffusum*), wobei sie in der Regel total abgelöst ist und einen dickwandigen Trichter darstellt, der mit vorderer Basis an der Ora serrata, mit hinterer, strangförmiger Insertion an der papill. n. opt. festhaftet. (So in Schweigger's Fall; in meinem zweiten Falle verhielt sich die Netzhaut analog, jedoch war es hier schon zu kleinen secundären Knoten in der Aderhaut u. s. w. gekommen.)

Seltener bleibt die Netzhaut hierbei der Choroides anliegend, so dass sie eine verdickte Kugelschale repräsentirt, (Fall von Robin und Sichel); oder, wenn durch weitere Volumzunahme der Neoplasie das Corpus vitreum zum grössten Theile untergeht, eine feigenartige Gestalt annimmt, (Fall von Horner und Rindfleisch, wo aber ausserdem bereits heteroplastische Entwicklungen eingetreten waren). Sie kann auch, als eine mehr kugelige Masse, durch Aneinanderdrängen der einzelnen Wülste der gewucherten Netzhaut entstanden, den ganzen Glaskörperraum bis zur tellerförmigen Grube vollständig ausfüllen. (Fall von Virchow l. c. p. 162, Fig. 132.)

4. Später aber wird die Neubildung heteroplastisch, (gliom. retin. heteroplastic.), d. h. Heerde von einer mit der Netzhautgeschwulst identischen Structur entwickeln sich, in der Nachbarschaft der primär befallenen Retina, aus einer mehr differenten Matrix, so aus dem Interstitialgewebe des Sehnerven, dem Stroma der Aderhaut.

In zwei Fällen, dem von Horner und Rindfleisch und in meinem zweiten, waren neben grösseren und kleineren, vom Pigmentepithel überzogenen Knoten der Aderhaut mikroskopische Gliomheerde in den Sehnerven eingesprengt.

Der Augapfel füllt sich schliesslich ganz mit Geschwulstmasse; während die retinale Primärgeschwulst regelmässig in regressive Metamorphosen eintritt, zahlreiche Kalkconcremente und Heerde fettiger Umwandlung der zelligen Elemente sich in ihr bilden, vergrössern sich die secundären Aderhautknoten mehr und mehr, indem sie mit convexer, vom Pigmentbelag überzogener Oberfläche in's Innere des Auges vorspringen.

So zeigt unser vierter Fall, (v. Fig. 6), abgesehen von glöser Verdickung des Sehnerven und extrabulbären Tumoren, in dem bedeutend vergrösserten Augapfel

eine lappige, zu diffuser Verdickung confluirende Wucherung des gesammten Uvealtractus, einschliesslich Iris und Ciliarkörper; der Rest des Glaskörperaumes wird von der ebenfalls beträchtlich verdickten, aber bereits regressiven Netzhaut eingenommen.

Aehnlich verhält sich Fall 3 (Fig. 5).

Es kann aber auch bei sehr hochgradiger Bethheiligung der Nachbargebilde die Netzhautgeschwulst ihren trichterförmigen Charakter bewahren, so im fünften Fall (Fig. 7), wo ein subretinaler, mit Flüssigkeit erfüllter Raum sie von der Aderhaut trennte, die nur an einzelnen Stellen knotig angeschwollen war.

5. Bei der weiteren Entwicklung erkrankt der Sehnerv regelmässig; er bildet die erste Hauptstrasse, auf welcher die zunächst intraoculare, von der Bulbuskapsel gewissermassen sequestrirte Geschwulst sich extrabulbär in die Orbita ausdehnt und hier, in dem lockeren, an Blutgefässen und Lymphbahnen reichen Gewebe, schnell einen mehr diffusen Charakter annimmt, (*glioma extraoculare s. orbitale*) Beispiele: bei Virchow l. c. p. 167 Note und meine Fig. 5, 6, 7 (vom dritten, vierten und fünften Fall). Im letzteren Fall erreichte die Verdickung des Sehnerven einen Durchmesser von 8 Mm.

Ausserdem kommt es, in Folge einer zunächst mikroskopischen Durchwachsung der Sclera an solchen Stellen, wo die Choroidalgeschwulst derselben adhären geworden, zu episcleralen Knoten. (Der erste Beginn eines solchen s. im dritten Fall.)

Die Orbita füllt sich endlich mit lappiger Geschwulstmasse völlig aus. (Siehe d. 8. Fall und den von Virchow l. c. 166.)

(Verwachsung mit den Knochen der Orbita und Usur derselben findet sich wohl in der älteren Literatur, aber nicht in den neueren Fällen.)

6. Geschwulstartige Verdickung des Sehnerven bis zum Foramen optic. ist nachgewiesen.

Die weitere Fortpflanzung der Geschwulst auf das Gehirn ist, wohl mehr zufälliger Weise, in keinem der neuerdings mitgetheilten, mikroskopisch untersuchten Fälle von Glioma retinae erhärtet worden; (in unserem dritten Fall war die Erlaubniss zur Section in keiner Weise von den Eltern zu erlangen;) während zahlreiche Beobachtungen dieser Propagation des „Fung. haematod. oculi bei Kindern“ mit sehr genauen anatomischen Beschreibungen und Abbildungen in der älteren Literatur sich vorfinden und die Erfahrungen der Kliniker nach derselben Richtung hin argumentiren.

7. Ebenso gut wie nach hinten breitet sich die Geschwulst auch in der Richtung nach vorn über die Grenzen der Orbita aus; es kommt zur Exophthalmia fungosa, schliesslich zum Zerfall und zur Verjauchung der aus der Orbita hervorgewucherten Masse (7. Fall).

Ob die kolossalen, über mannsfaustgrossen, aus der Orbita sich hervordrängenden Markschwämme bei kindlichen Individuen, wie sie Pannizza*) und J. Sichel**) abgebildet haben, dem Gliom oder dem Sarcom oder Misch- und Uebergangsformen (Gliosarcom) zuzurechnen sind, lässt sich nicht entscheiden.

8. Wirkliche Metastasen des Glioma retinae (in den Lymphdrüsen, Lungen, Leber etc.) sind bis jetzt nicht constatirt; namentlich sind die Angaben von Mackenzie***) über Metastasen secundär nach intraocularem Encephala-

*) Sul fungo middollare dell' ochio, Pavia 1826. Vgl. Chirurg. Kupfertafeln, Weimar 1827, Tab. CXCIV.

**) Iconographie Pl. LVII.

***) L. c. II. 283.

loid zu summarisch gehalten, als dass man eine positive Ueberzeugung gewinnen könnte.

(Die Anschwellung der Lymphdrüsen auf der Parotis bei jauchender Exophth. fungos, von der Wardrop berichtet, kann einfach irritativer Natur gewesen sein.)

9. Sehr bemerkenswerth, aber in anatomischer Hinsicht noch nicht genügend aufgeklärt, sind die mehrfach beobachteten Fälle von doppelseitigem Vorkommen des Glioma retinae.

III. Pathologische Veränderungen der einzelnen Theile des Augapfels und seiner Umgebung bei glioma retinae.

Nachdem wir soeben den Gang der Entwicklung des Glioma retinae scizzirt haben, wollen wir noch eine kurze (zum Theil in diagnostischer Hinsicht wichtige) Uebersicht geben über die Art und Weise, in welcher die einzelnen Theile des Augapfels und seiner Umgebung hierbei erkranken können.

Zuerst muss i. A. hervorgehoben werden, dass ausser der directen Participirung an der neoplastischen Rundzellenwucherung in den verschiedenen Gebilden des Auges auch Prozesse einfacher Natur vorkommen, und zwar:

1. irritative, entzündliche;
2. regressive, atrophische.

Die entzündlichen Veränderungen sind zum Theil eine directe Folge der durch die intraoculare Neubildung gesetzten excessiven Drucksteigerung und haben demgemäss eine gewisse Analogie mit den bei dem einfachen Glaucom in den späteren Stadien „spontan“ auftretenden Irritativprocessen; zum Theil mögen sie auch äusseren Ursachen

ihren Ursprung verdanken, welche in einem mit der Geschwulst behafteten und dadurch prädisponirten, vielleicht sogar mechanisch mehr exponirten Auge sich leichter zur Geltung bringen, als sonst wohl der Fall sein würde.

Jedenfalls soll man dieselben doch nicht ohne Noth als „Geschwulstinfiltration mit späterer Necrobiose der Geschwulstelemente“ deuten.

Die regressiven Veränderungen können, wie überall, so auch hier entweder aus entzündlichen hervorgehen oder direct auftreten; das letztere ist der Fall bei der durch den Druck der wachsenden Geschwulst mittelbar oder unmittelbar bedingten Resorption einzelner Theile.

1. Die Netzhaut, meist abgelöst, zeigt zuerst circumscripte, dann diffuse Verdickung durch die neoplastische Zellenwucherung. (Fall 1, 2 und die folgenden.)

Zur Zeit der heteroplastischen Verbreitung des Glioms auf Aderhaut, Sehnerv u. s. w. findet man regelmässig in der retinalen Primärgeschwulst bereits Spuren regressiver Veränderungen (Verfettung und Verkalkung). Die sandkornähnlichen Kalkconcremente gehören dann zu dem regelmässigen Befunde in diesem Theile. (Fall 2 bis 8 incl.)

2. Hand in Hand mit der Ablösung und Verdickung der Netzhaut geht natürlich eine Resorption des Glaskörpers, dessen Reste gewöhnlich verflüssigt werden. (Vergrösserung, Trübung der zelligen Elemente desselben und die Anwesenheit von Cholestearinkristallen fand Schweigger.*)

Diese Resorption muss eine totale werden, wenn die Geschwulstmasse den ganzen retrolenticulären Raum

*) L. a. 325.

erfüllt. (Vergleiche den Fall von Virchow l. c. p. 162 und meinen dritten und vierten Fall.)

3. Die Choroides participirt zunächst durch circumscripte, flache Knoten secundärer Natur, die von Pigmentepithel überzogen sind (Fall 2); weiterhin bilden sich grössere Tumoren in derselben, auch diffuse Verdickung auf längere Strecken; schliesslich kommt es zu einer continuirlichen, lappigen Wucherung, die nicht selten den grösseren Theil der intraocularen Neoplasie darstellt. (Fall 4 und 5.)

Pigmentveränderungen des Epithels sind sehr häufig.

4. An der Iris lassen sich drei Reihen von Veränderungen constatiren:

a) Atrophie, welche dieselbe Form annehmen kann, wie beim einfachen, typischen Glaucom, nämlich Reduction der Regenbogenhaut auf einen ganz schmalen, bandförmigen, entfärbten Saum (Fall 2), und die natürlich auch auf die intraoculare Drucksteigerung zu beziehen ist.

b) Entzündungsprocesse, die alle möglichen Grade darstellen können von feiner Pupillarexsudation (Fall 3) bis zu den derbsten, undurchsichtigen, iritischen Schwarten, welch' letztere die Linse und die hinter ihr gelegenen Geschwulstbuckel völlig verdecken und so unter Umständen diagnostische Schwierigkeiten bereiten können. Hierzu gesellen sich exsudative und hämorrhagische Producte in der vorderen Kammer. (Fall 4.)

c) Verdickung durch Theilnahme an der Gliomzellenwucherung. (Fall 4 und 8.)

5. Die Linse kann ziemlich lange intact bleiben; in der Regel aber wird sie beim Vorrücken der Geschwulstbildung nach vorn gedrängt und getrübt.

Auch bei ziemlich weit gediehener Cataract kann man noch den eigenthümlich gelben Reflex des Augen-

hintergrundes und die charakteristischen weissen Flecke und Züge, die von Verfettung und Verkalkung in dem Netzhauttumor abhängen, wenngleich nur undeutlich, hindurch schimmern sehen. (Fall 2.) Freilich verdeckt diese secundäre Cataractbildung manche vorher sichtbaren Details, z. B. Gefässverzweigungen von retinalem Typus auf den Geschwulstknoten*), und kann immerhin unter Umständen ein die Diagnose erschwerendes Moment abgeben.

(Ueber die früher öfters vorgekommene Verwechslung von Gliom mit Cataract. simpl. siehe unten, pag. 95.)

6. Die Sclera wird zunächst von mikroskopischen Geschwulstherden durchsetzt (Fall 5); größere Perforation tritt wohl immer erst spät ein.**)

Enorme Verdünnung in Folge sehr reichlicher, intraocularer Wucherung fand sich im vierten Fall, im achten hingegen kolossale Verdickung und Umwandlung in eine markige, nur von dünnen Septis durchzogene Masse, die gewissermassen durch die Zerspaltung der Sclera in mehrere Lamellen und Infiltration von Geschwulstgewebe zwischen dieselben entstanden zu sein schien. Auch der erste Beginn der episcleralen Wucherung (Fall 8) erscheint als ein flacher Knoten, der gleichsam durch Einlagerung von Gliommasse zwischen eine dünne, äusserste Lage der Lederhaut und deren nach innen zurückbleibendem, dickeren Rest gebildet wird.

7. Die Cornea bleibt ebenfalls in der Regel lange verschont. (Vergl. d. 5. Fall und die älteren Mittheilungen bei Wardrop, Lincke u. s. w.)

Schliesslich aber (oft erst nach mehreren Jahren) er-

*) Vgl. den in dieser Hinsicht sehr instructiven Fall v. Lincke, l. c. 154.)

**) Cf. Lincke p. 68.

folgt Trübung und Verschorfung (Fall 3 und 4), dann Perforation (Fall 7 und viele ältere, namentlich bei Wardrop).

Interessant ist die enorme Verdünnung, welche die Cornea, wie auch die Sclera, bei massenhafter intraocularer Geschwulstbildung erleiden kann. (Fall 4).

Verwachsung der iridischen Gliomwucherung mit der Hinterfläche der (usurirten) Cornea und Durchsprengung der letzteren mit mikroskopischen Geschwulstheerden wurde im achten Fall beobachtet.

Insofern wäre Lincke's Ausspruch*): *Nunquam corneam in fungosam metamorphosin transiisse satis constat, zu modificiren.*

8. Die Erkrankung des Sehnerven, der Episcclera, und des Orbitalgewebes bestehen vornehmlich in der Theilnahme an der gliomatösen Wucherung. Hierbei kann die Schnittfläche des Sehnerven makroskopisch normal erscheinen, (Horner l. c. 349), oder graulich verfärbt sein (Fall 2), während das Mikroskop bereits neoplastische Zellenbildung in demselben nachweist. Weiterhin kommt es zur Verdickung des Nerven, selbst bis zu dem Umfange eines kleinen Fingers, (so im 3., 4. und 5. Fall und in dem von Virchow pag. 167,) welche wegen der Einschnürung sowohl am Foramen cribrosum sclerae wie am Foramen opticum eine Spindelform anzunehmen pflegt. Die Farbe des N. opt. kann von einer weisslichen bis zu einer fleischrothen und citrongelben, (offenbar durch Hämorrhagien und deren Metamorphosen bedingten,) die Consistenz, je nach der interstitiellen Bindegewebsentwicklung, von fast zerfliessender Weichheit bis zu fleischiger und selbst fibröser.

*) L. c. 67.

Consistenz wechseln. Der Gefäßreichthum ist in der Regel beträchtlich. Auch fleckförmige Hämorrhagien werden beobachtet.

Seltener ist Schrumpfung des Sehnerven. (Fall von Virchow l. c. p. 166.) Von den älteren Autoren wird auch erhebliche Verdünnung und Dehnung desselben beschrieben.*)

IV. Practische Folgerungen aus den anatomischen Resultaten.

1. Die Diagnose des Netzhautglioms, auch der frühesten Stadien, ist jetzt durch das Zusammenwirken klinischer wie anatomischer Erfahrungen hinlänglich gesichert.

Statt des Versuches einer differentiellen Diagnostik verweise ich hier auf die den einzelnen Fällen vorausgeschickten Krankengeschichten, in welchen besonders die klinische Verwerthung der anatomischen Merkmale hervorgehoben ist.

Wenn die älteren Autoren, Wardrop**), Lincke***) und Chelius†), die Verwechslung von intraocularem Markschwamm mit Cataract ausführlicher besprechen; ja wenn noch Mackenzie††), gestützt auf die Ergebnisse

*) Lincke l. c. 59.

**) L. c.

***) L. c. 23, 32.

†) Chirurg. Kupfertaf. Weimar 1824. Tab. CVIII.

††) L. c. II. 286 (a. 1857).

der Untersuchungen von Lawrence und Travers, wegen der Unsicherheit in der Diagnose vor der Operation in der ersten intraocularen Periode geradezu warnt: so kann man sagen, dass diese Bedenken bei unseren jetzigen Untersuchungsmethoden und bei den Resultaten der vorliegenden Erfahrungen nicht mehr in Betracht kommen.

2. Die Prognose ist natürlich lediglich ein Product klinischer Erfahrung und fällt deshalb nicht in den Rahmen unserer Betrachtung. Aber auch anatomisch documentirt sich die Malignität der Gliome, (die ja eine recht erhebliche ist, insofern bei spontanem Ablauf exitus letalis die Regel bildet, und auch nach der Exstirpation Recidive in loco recht häufig, unglücklicher Ausgang oft genug vorkommt,) in der ausgesprochenen Neigung zur localen Infection der Nachbarschaft und Absorption der verschiedensten Gewebe durch die neoplastische Wucherung; und ist auch durch den anatomischen Sitz der Affection wesentlich mit bedingt, welcher einerseits die Möglichkeit der Fortpflanzung auf das Gehirn längs des Sehnerven und damit das Leben bedrohende Cerebralerscheinungen, andererseits Hervorwuchern zwischen den Lidern und als mechanische Folge der Exposition einer so weichen und zu regressiven Metamorphosen geneigten Geschwulstmasse Verjauchung und deren unheilvolle Consequenzen mit sich bringt.

3. Für die Therapie folgt aus den anatomischen Untersuchungen, was die klinische Erfahrung in reichstem Maasse bestätigt, die Nothwendigkeit sowohl einer möglichst frühzeitigen Exstirpation als auch einer recht vollständigen Entfernung alles irgendwie Erkrankten; in

letzterer Hinsicht empfiehlt es sich — nach v. Graefe's Vorgang, — auch bei den relativ frühesten Stadien die Enucleatio bulbi mit der Excision eines möglichst grossen Stückes vom Sehnerven zu verbinden.

Erklärung der Abbildungen.

Figur 1A. Untere Hälfte des horizontal durchschnittenen Bulbus vom ersten Fall. (1/2)

C = Cornea.

S = Sclera.

Ch = Chorioidea.

O = N. opticus.

R₁ = hintere Hälfte des Trichters der abgelösten Netzhaut;

ss = Scheerenschnitt durch dieselbe, um deren Dünne zu zeigen.

R₂ = innere Partie der vorderen Hälfte des Trichters der abgelösten Netzhaut, gleichfalls nicht verdickt.

T₂ = Schnittfläche des zweiten Geschwulstknotens, zu welchem die laterale Seite der dünnen Netzhaut plötzlich anschwillt.

T₃ = dritter Knoten.

T₁ = erster Knoten.

(Linse und Iris sind ohne Bezeichnung zu erkennen.)

Figur 1B. (1/2)

Obere Hälfte desselben Präparates.

C, S, Ch, O wie oben.

R = innere (mediale) Partie der oberen Hälfte des Netzhauttrichters.

T₂ = untere Begrenzungsfläche des zweiten Knotens, gegen die dahinter liegende Schnittfläche desselben sich mit rundlicher Begrenzung absetzend.

Figur 2.

Schnitt durch eine Stelle des Netzhauttrichters vom 1. Fall, wo derselbe geschwulstartig sich zu verdicken beginnt.

Vergrößerung $\frac{1}{2}$.

Die in der Mitte des Schnittes noch nicht erheblich verdickte Retina schwillt nach beiden Seiten hin an durch eine Verdickung, welche durch eine dichtgedrängte Rundzellenwucherung der inneren Körnerschicht bedingt ist. Stäbchenchicht fehlt, wie auch in Fig. 3.

(Die äussere Körnerschicht hat zufälliger Weise einen kleinen Einriss.)

Figur 3.

Dickendurchschnitt von der hinteren unteren Partie des Netzhauttrichters, woselbst in die in toto noch zarte Netzhaut einzelne submiliare und miliare Knötchen eingesprengt, resp. der äusseren Fläche derselben aufgelagert scheinen.

Rechts 2 Wucherungsheerde der inneren Körnerschicht. Die äussere Körnerschicht participirt an der Proliferation, — ohne Alteration der Niveaueverhältnisse der deutlich geschichteten Netzhaut. Radiärfasern sehr ausgeprägt. Nach links zu ein grösserer Knoten der inneren Körnerschicht, welcher durch Verdrängung der äusseren die freie hintere Oberfläche der Netzhaut erreicht und hervorwölbt, nach innen bis an die Grenze der Faserschicht heranreicht und in dieselbe hineinreicht, eine aussen dichtere, innen etwas lockerer gewebte Rundzellenwucherung darstellt.

Vergrößerung $\frac{1}{2}$.

Figur 4. Abbildung des Sagittalschnitts vom 2. Fall

C = Cornea.

S = Sclera.

St = Staphyloma.

ch = Choroides nicht verdickt.

Ch = Choroidalknoten im Augenhintergrund.

E = Epithelbelag von Ch.

R = Geschwulstartig verdickter Netzhauttrichter.

O = N. opticus.

Figur 5. Untere Hälfte des horizontal durchschnittenen Präparates vom dritten Fall.

C = Cornea.

S = Sclera.

L = Linse.

I = Iris, deren Pupille verschlossen ist; vor derselben in der vorderen Kammer geronnenes Blut.

R = retinale Primärgeschwulst, welche den vorderen grösseren Theil des Glaskörperaumes ausfüllt.

ch = nicht verdickte Choroides.

Ch = geschwulstartig verdickte Choroides, die den hinteren Theil des Glaskörperaumes einnimmt.

E = Pigment-Epithelbelag zwischen R. und Ch.

O = N. opticus, stark verdickt, gliös entartet, mit parenchymatösen Hämorrhagien.

V. o. = Vagina n. opt., verdickt.

P = Geschwulstknoten, neben dem Opticus in der Orbita gelegen.

Figur 6. Untere Fläche des horizontal durchschnittenen Präparates vom vierten Fall.

C = Cornea, ektatisch, verdünnt.

e = exsudative Massen in der vorderen Kammer.

S = Sclera, ektatisch, verdünnt.

R = retinale Primärgeschwulst.

U₂ = Sekundärknoten, vom hinteren Theil des Uvealtractus ausgehend. Dessgleichen

U₁ = vom vorderen Theil des Uvealtractus (Iris et corp. ciliare)

E = episclerale Knoten.

O = N. opt., verdickt, gliös.

V. o. = Vagin. n. opt., verdickt.

Figur 7. Untere Fläche des horizontal durchschnittenen Präparates vom fünften Fall.

C = Cornea.

j = Conjunct. an der Umschlagstelle (nach innen).

S = Sclera.

I = Iritische Pseudomembranen, mit der Linsenkapsel verklebt.

R = retinaler Geschwulsttrichter, inmitten des Opticuseintrittsstrangförmig inserirt.

Ch = Choroidalknoten.

P = Pigmentepithel der Choroid.

E = Episclerale Tumoren.

O = N. opt., geschwulstartig verdickt.

V. o. = Stelle, wo die Vagin. opt. ringförmig den Nerv. umschliesst.

Figur 8. Mikroskopischer Schnitt durch die Hornhaut und die mit ihr verwachsenen iridische Geschwulstmasse des achten Falls. Vergrößerung ²⁰⁰/₁.

E == Hornhautepithel.

B == Bowman'sche Membran.

C == Cornea,

g == darin eingesprengte Gliomheerde.

G == Gliöse Wucherung der iridischen Geschwulst.

Figur 9. Mikroskopischer Schnitt aus der Recidivgeschwulst vom achten Fall, intermuskuläre Gliomwucherung darstellend. Vergrößerung ²⁰⁰/₁.

Berlin, Januar 1868.

Zusätze über intraoculare Tumoren.

Von

A. v. Graefe.

Die von Dr. Hirschberg beschriebenen Fälle bestätigen die Ansichten, welche ich hinsichtlich der Bedeutung der Netzhautgliome aus Erfahrungen der früheren Jahre gewonnen und bereits theilweise in diesem Archive niedergelegt habe. Es sei mir indessen im Anschlusse an die vorliegende Beobachtungsreihe, welche besonders dadurch Werth erhält, dass sie sämtliche innerhalb eines gewissen Zeitraumes an Kindern beobachtete intraoculare Tumoren umfasst, erlaube, mich noch in einer positiveren Weise, als es früher geschehen ist, über den Standpunkt der Frage auszusprechen und einige allgemeine Bemerkungen über Augengeschwülste hinzuzufügen.

Als die Befunde von Robin und von Schweigger einliefen, nach denen manche von der Netzhaut ausgehende Geschwülste einen homöoplastischen, von dem Sarcom- und Carcinomtypus abweichenden Bau besitzen,*)

*) Die Auffindung der Thatsache gehört im Grunde B. v. Langenbeck an, dessen Ältere Ergebnisse uns angesichts der neuen Wendung, welche die Gliomfrage genommen hat, vollends bedeutungsvoll erscheinen. Er fand (*De retina observationes anatomico-patho-*

neigte man zu der Schlussfolgerung, dass es sich hierbei um eine mehr exceptionelle, bis dahin wenig beobachtete Geschwulstform handle, die sich namentlich von dem Encephaloid oder Markschwamm der Netzhaut wesentlich unterscheide. Selbst als mit der Zeit Fälle zur Kenntniss gelangten, welche die benigne Natur dieser scheinbar homöoplastischen Geschwülste zweifelhaft erscheinen liessen (zuerst der Fall von Rindfleisch und Horner*), und als Virchow Netzhautgeschwülste beschrieb, welche eine Combination des gliomatösen und des sarcomatösen Baues darstellten,**) glaubten wir immer noch an die Nothwendigkeit jener Unterscheidung.

logicae, Göttingen 1836 pag. 168—170) in einem bereits von Mühry beschriebenen Präparate von Markschwamm, bei welchem die Degeneration bis zum Chiasma aufgestiegen war, nichts als hypertrophische Entwicklung der nervösen Elemente, in dem intraocularen Abschnitte der Geschwulst besonders der „globuli nervi, wie sie sich physiologisch in der Netzhaut vorfinden“. Er ist hienach geneigt den Markschwamm als eine „maligne Hypertrophie“ aufzufassen, ganz ebenso wie wir es heute, nach verändertem Namen, mit den Gliomen machen. Der Umstand, dass sich sowohl unsere anatomischen Anschauungen über die Netzhaut als das Gewand der Geschwulstlehre in den letzten Decennien sehr geändert haben, hielt, als die Hyperplasie der Körnerlage durch Robin wieder entdeckt ward, von einer Bezugnahme auf jene früheren Ergebnisse ab — einer Bezugnahme, welche vor dem Irrthum geschützt hätte, dass es sich hier um eine benigne Krankheit handele. Der Langenbeck'sche Befund giebt zugleich in gewissem Sinne eine mikroskopische Bestätigung für die alte Lehre, nach welcher die Masse des Markschwammes mit der Nervensubstanz identisch sein sollte. Nur besog man früher diese Aehnlichkeit nicht blos auf den Markschwamm des Auges, sondern allgemein hin auf die Markschwammsubstanz, während v. Langenbeck beim Markschwamm eine Hyperplasie des jedesmaligen Mutterbodens und deshalb für die Netzhaut Hyperplasie der ihr sukzömmlichen Nervensubstanz annimmt.

*) Zehender's klinische Monatsblätter 1868.

***) S. dessen Werk über die Geschwülste Bd. II. 1. pag. 159. — Auch der A. f. O. Bd. VII. 2. pag. 45 nebst Virchow's Ausspruch von mir mitgetheilte Fall (damals als weiches Medullarsarcom betrachtet) wird, wie das Citat aus den Geschwülsten ergibt, jetzt von Virchow als Gliosarcoma classificirt.

Es fehlte zwar nicht an Aussprüchen, welche beide Krankheiten trotz der mikroskopischen Resultate in eine nähere Beziehung brachten (z. B. Mandl, v. Stellwag), aber es wurde diesen Ansichten, die auch nicht auf einem in unserem Sinne beweisenden anatomischen Materiale fussten, von anderer Seite widersprochen, und es blieb im Allgemeinen die Ueberzeugung, dass die Gliomform einstweilen von dem Markschwamme der Netzhaut (einem äusserst weichen Sarcom, nach der herrschenden Vorstellung), der längst als maligne anerkannten Krankheit des kindlichen Alters zu trennen sei.

Ich glaube nun, nachdem ich seit mehreren Jahren meine Aufmerksamkeit ganz besonders auf diesen Punkt gelenkt, das Bekenntniss ablegen zu dürfen, dass nicht bloss die Netzhautgliome eine ausgesprochen maligne Geschwulstform darstellen, sondern dass sie genau das, und nicht im mindesten etwas Anderes, repräsentiren, was früher als Encephaloïd der Netzhaut oder Markschwamm der Netzhaut von den Ophthalmologen beschrieben wurde.*)

Das Gros der intraocularen Geschwülste, denen eine maligne Entwicklungstendenz innewohnt, theilt sich in zwei Gruppen: die eine hat ihren Boden im Aderhautstroma, die andere in der retinalen Neuroglia. Durchgreifende Merkmale, sowohl in anatomischer, als in klinischer Beziehung differenziren diese beiden Geschwulst-

*) Es stimmt dieses Ergebniss in seinem praktischen Resultate mit der früheren, namentlich von Maunoir (s. dessen mémoire sur le fungus médullaire et hématode Paris 1820) verfochtenen Markschwammlehre, nach welcher diese Geschwülste durch abnorme Bildung von Nervensubstanz entstehen, einer Lehre, die in Canstatt, v. Zimmermann u. A. Vertheidiger, in Scarpa und Panizza eifrige Gegner fand. (Vergl. Lincke Tractat. de fungo medullari, das Capitäl „de sede, origine et indole fungi medullaris“, pag. 117.) Maunoir hatte auch bereits durch chemische Proben die Identität der betreffenden Augengeschwülste mit der Nervensubstanz nachzuweisen gesucht.

Formen. Die Aderhautgeschwülste bekleiden vom Anfange an den entwickelt-zelligen, meist grosse Elemente mit grossen Kernen darbietenden, Sarcomtypus; dabei variirt die Quantität und die Ausbildung der Intercellularsubstanz, so dass sie von den dichtesten Fibrosarcomen (mit reichlicher fibrillärer Intercellularsubstanz) bis zu fast breiig zerfliessenden Massen (mit minimaler, amorpher Intercellularsubstanz) alle Uebergänge repräsentiren. Nur bei einer gewissen Quote derartiger Geschwülste sehen wir abschnittsweise den Zellentypus (epithelial) und die Anordnung des Stroma's (alveolär) sich nach Art der Carcinome gestalten, so dass das Ganze alsdann eine Combinationsgeschwulst zwischen Sarcom und Carcinom darstellt*). Es ist ferner eine, wenn auch nicht durchgreifende, doch dominirende Eigenschaft der Aderhautgeschwülste pigmentirt zu sein. Ein grosser Theil derselben, welcher den Namen der Melanosen im strengeren Sinne führt, zeigt eine intensivere und durch die ganze Masse verbreitete Pigmentirung, bei anderen ist die Färbung spärlicher oder nur auf gewisse Abschnitte beschränkt. Höchst selten fehlt sie gänzlich, und dann handelt es sich, so weit meine persönlichen Erfahrungen reichen, um noch beschränkte Neubildungen (jüngere Spindelzellensarcome). Die Aderhautgeschwülste sind dem kindlichen Alter fast fremd, noch fremder als andere z. B. orbitale Sarcomformen. Ein Vorkommen unter dem 15. Lebensjahre scheint zu den äussersten Seltenheiten zu gehören, und erst vom 30. Jahre erlangen sie eine grössere Frequenz. Obwohl wir im Interesse einer völlig reinen Entfernung im Allgemeinen für eine frühe Operation stimmen, so sind wir doch im Unsicheren, bis auf welchen Punkt wir hierdurch das Leben der

*) S. Virchow's Befund A. f. O. X., 1. pag. 182 und Geschwülste II., 1 pag. 285.

Patienten verlängern; denn die Aderhautsarcome können sich bereits in der allerersten Entwicklungsperiode mit Ablagerungen in der Leber, den Centraltheilen des Nervensystems u. s. w. compliciren, über deren eigentliches Verhalten zur Primärgeschwulst — ob wirkliche Abhängigkeit oder successive Bethätigung gemeinschaftlicher Ursache (Dyscrasie?), oder auch vielleicht sofortige Multiplicität — bis jetzt eine durchgreifende Entscheidung nicht möglich ist. So sahen wir Patienten nach Enucleatio bulbi wegen kirschkerngrosser scharf abgegrenzter Aderhautsarcome bereits innerhalb $1\frac{1}{2}$ Jahren Leber-sarcomen unterliegen; während wir oertliche Recidive (übrigens häufig gepaart mit Metastasen) vorwaltend da beobachteten, wo die Reinheit der Exstirpation bereits zu bezweifeln gewesen war.

Im Gegensatz zu den geschilderten Eigenthümlichkeiten bieten die Netzhautgeschwülste vorwaltend, und in ihrem Anfange vielleicht exclusive, den homogen-kleinzelligen Gliomtypus dar. Allerdings zeigte eine derartige noch nicht übertrieben vorgedückte Geschwulst, die ich 1860 Herrn Prof. Virchow zur Untersuchung übergab*), in gewissen Abschnitten Uebergänge zur Sarcomstructur, in anderen Abschnitten sogar deutliche Entwicklung dieser letzteren, woran sich zunächst die Vermuthung schliessen durfte, dass Netzhautgliome in ihrem weiteren Wachsthum eine Abänderung ihrer Wesenheit erleiden und hierdurch auch eine maligne Tendenz annehmen können. Allein die weiteren Beobachtungen — und ich verweise hierbei am besten auf die acht von Hirschberg mitgetheilten Fälle — haben herausgestellt, dass diese Umgestaltung resp. diese Combination mit Sarcom zu den Ausnahmen gehört, und dass es jedenfalls derselben nicht

*) Es ist die pag. 104 in der Anmerkung citirt.

bedarf*), um dem Netzhautgliom eine ausgesprochen maligne Richtung zu ertheilen; schon im Falle von Rindfleisch zeigten die abgetrennt von dem Mutterboden gelegenen Knoten (in Chorioidea und Sehnerv) den streng gliomatösen Bau, desgleichen ein in der Aderhaut gelegener Knoten bei einem von Virchow 1864 aufgenommenen Befunde (l. c. pag. 165) und in den Hirschberg'schen Fällen (bes. N. 3, 4, 5, die nach dieser Richtung hin in allen Geschwulstabschnitten sorgsam untersucht wurden) hatte sich derselbe Bau, selbst bei der ausgebreitetsten heteroplastischen Entwicklung**) unverändert erhalten. — Die Pigmentirung, welche bei den Aderhautgeschwülsten entsprechend ihrem Mutterboden in einer vorherrschenden Weise beobachtet wird, fehlt (natürlich abgesehen von den sehr häufigen hämorrhagischen Verfärbungen) bei den Netzhauttumoren resp. Gliomen in allen Stadien, selbst da, wo sich etwa Secundärknoten in der Chorioidea entwickelt haben. Es ist dies auch der Grund, weshalb gerade die Netzhautgliome in bevorzugter Weise das Zustandekommen eines hellweissen, leuchtenden und schillernden Reflexes aus der Augentiefe bedingen.

Die Aderhautsarcome stellen sich in ihrer Entwicklungsperiode für die Krankenbeobachtung sehr verschieden dar, je nachdem sie mehr den vorderen oder den hinteren Theil des Uvealtractus behaften. Im ersten Falle bilden sie meist bräunlich reflectirende Buckel, die sich hinter der Linse in den Glaskörperraum erheben***), auch wohl die Linse selbst dislociren oder

*) Wie übrigens auch Virchow bei der Aufstellung seiner infectiösen Gliome (Geschwülste, l. c. pag. 165—166) zugiebt.

**) Ganz so wie in dem von Virchow l. c. pag. 166 abgebildeten malignen Gliom.

***) Diese einfachere Weise des Erscheinens (beziehungsweise zur Verkappung durch Netzhautablösung) erklärt sich bei Ciliarkörpersarcomen wohl durch die innige Verbindung der Aderhaut mit der Pars ciliaris retinae; doch scheint mir auch noch beim Ausgange von

endlich als schwarzbraune Massen in die Peripherie der vorderen Kammer hineinwachsen; im letzteren pflegt sich, wie ich bereits mehrfach erörtert habe und wie es seitdem von anderen vielfach bestätigt worden ist, an ihr erstes Auftreten eine flüssige Netzhautablösung zu schliessen, welche die Diagnose oft längere Zeit verhüllt, bis die wachsende Geschwulst wieder die hintere Fläche der Netzhaut erreicht. Während dieses Wachstums kann es sich nun freilich auch ereignen, dass die abgelöste Netzhaut durch entzündliche Vorgänge verdickt, resp. durch Fettmetamorphose in ihrem Colorit wesentlich verändert wird, und dass hierdurch statt der bräunlichen oder ganz dunklen Fläche der Geschwulst ein gelblicher Reflex zu Tage kommt. Aber ein entschieden hell leuchtender, gelblichweisser oder weisser Reflex bildet sich dabei nicht aus, und auch ein intensives Schillern dürfte zu den seltenen Ausnahmen gehören. Im Gegensatze hierzu liefert das Netzhautgliom die vollen Bedingungen für das Zustandekommen intensiver, oft schon in weiter Entfernung auffälliger Reflexe. Fast constant löst sich die entartete Partie schon in früher Krankheitsperiode durch Flüssigkeit von der Aderhaut ab und liefert hierdurch, abgesehen von der gliomatoesen Dickenzunahme der Netzhaut eine vom natürlichen Augenhintergrund abstehende Fläche. Bei dem Fehlen jeder dämpfenden Pigmentirung erscheint sie hierbei entweder als intensivweisse bucklige Prominenz oder sie ist — gewöhnlich nur an einzelnen Stellen mit einer sehr dichten, das Gepräge der Netzhautvascularisation wesentlich verleugnenden Gefässbildung

den äquatorialen Aderhauttheilen die flüssige Netzhautablösung, welche von der Compression der Venen herzuleiten ist, öfters zu fehlen. Die betreffenden, in den Glaskörperraum hineinragenden Buckel können alsdann Verwechslungen mit einfachen hämorrhagisch-serösen Chorioidalablösungen verschulden, von denen sie sich indessen meist durch den intensiv braunen Reflex und durch das Fehlen aller übrigen Prozesse im Augenhintergrunde kennzeichnen. Verwechslungen dieser Art erklären die vermeintliche Heilung melanotischer Geschwülste, von welcher uns noch neuerdings Sichel's Iconographie ein Beispiel vorgeführt hat.

überzogen. Es wird demnach deren Reflex entweder kreideartig-leuchtend, oder in's Röthlichgelbe spielend und etwas schillernd (wenn die Grenzfläche zugleich glatt ist.) Wir haben insofern auch zu dem Ausspruch der alten Aerzte zurückzukehren, dass das Bild des amaurotischen Katzenauges, dessen pathognomonische Bedeutung man nicht ohne Grund discutirt hat, weil es in abgeschwächtem Maasse auch bei hyperplastischen Prozessen resp. Eiterbildungen in der Tiefe des Auges und selbst bei secundären Metamorphosen abgelöster Netzhaut vorkommt, sich am exquisitesten bei den Netzhautgliomen darstellt, die ja unserer Ansicht nach nichts anderes sind, als der frühere „Marschwamm“. Wir können hinzusetzen, dass ein intensiver weisser Reflex aus der Augentiefe kaum anders als bei Netzhautgliomen beobachtet wird.

Das Netzhautgliom ist fast ebenso eine Krankheit des Kindesalters wie das Aderhautsarcom der adulten resp. vorgerückteren Lebensperiode angehört, nur schien mir die Ausnahme, dass Erwachsene von Netzhautgeschwülsten befallen werden, etwas häufiger zu sein — ich habe deren bis jetzt 4 beobachtet — als die umgekehrte, dass ein Kind ein Aderhautsarcom präsentirt — ich besitze hiervon nur eine einzige Beobachtung aus früherer Zeit, die mir jetzt noch obenein Zweifel einflösst. Es scheint das Netzhautgliom progressiv an Bösartigkeit zuzunehmen, je länger es besteht und je weiter es sich entwickelt hat. In denjenigen Fällen, in welchen die Exstirpationen sehr früh, bei völlig gesundem Sehnervenquerschnitt gemacht wurden, kamen mir wenigstens keine Recidive in kurzen Intervallen vor (s. unten); ob nach Exstirpationen in der allerersten Bildungsperiode Recidive überhaupt zu vermeiden sind, (was ich einstweilen bezweifle) soll die consequent fortgesetzte Beobachtung der betreffenden Fälle erweisen. Wesentlich aber unterscheidet der klinische Verlauf das Gliom dadurch von den Aderhautsarcomen, dass es nur örtliche Recidive

in der Orbita resp. im Sehnerven und der Schädelhöhle macht. Metastasen an entfernten Orten wurden bis jetzt, selbst wenn wir aus der Literatur Alles hinzuziehen, was zum Gliom zu rechnen sein dürfte, nicht beobachtet. Während wir also für die Aderhautgeschwülste die Tactik einer frühen Operation nur mit halber Ueberzeugung empfehlen, möchten wir für die Netzhautgliome beim heutigen Stande der Erfahrungen dieselbe auf das Wärmste befürworten. Ist einmal der Sehnerv, der zunächst die Fortpflanzungsbahn bezeichnet, in grösserem Umfange ergriffen, so wird das örtliche Recidiv, in welchem hier die Gefahr allein zu liegen scheint, nicht lange auf sich warten lassen — ein Ausspruch, den schon Wardrop in seinem vortrefflichen Werke über den Fungus hämatodes begründet hat. Auch für die Geschwulstlehre ist es von der grössten Wichtigkeit zu wissen, ob die Gliome, welche sich selbst überlassen entschieden das Gepräge maligner Geschwülste annehmen, vielleicht doch entgegengesetzt den Aderhautsarcomen, bei recht früher Ausrottung, radicale Heilungen zulassen.

Geht aus dem Gesagten hervor, dass zwischen den Netzhautgliomen und Aderhautsarcomen sehr wesentliche nosologische Unterschiede bestehen, so hätten wir mit einigen Worten zu der oben aufgestellten Behauptung zurückzukehren, dass sich mit diesen beiden Geschwulstformen das Gros der intraocularen Geschwülste erschöpft. Selbstverständlich bleiben bei dieser Behauptung die als entschieden gutartig erkannten Tumoren, wie die Cysten der Iris und Aderhaut, die Fibrome der Sclera, die cavernösen Geschwülste und Granulationsgeschwülste der Iris, meist Bildungen von sehr umschriebenen Dimensionen, ausgeschlossen. Handelt es sich um die progressiven, in ihrem weiteren Wachstume das innere Auge ausfüllenden Geschwulstbildungen, so glaube

ich in der That jene Behauptung, die zugleich den Ueberblick sehr vereinfacht, mit einigen Restrictionen aufrecht erhalten zu können.

Zunächst ist mir in den letzten drei Jahren, während welcher fast 40 intraoculare Tumoren exstirpirt wurden, keine einzige Geschwulst, deren Ausgangspunkt mit Sicherheit in die Netzhaut zu verlegen gewesen, vorgekommen, welche nach Ansicht der competenten Fachmänner einen rein sarcomatösen oder gar carcinomatösen Bau dargeboten hätte*). Es waren alle entweder reine Gliome, oder — und zwar im Ausnahmefall (s. Virchow) — Gliosarcome. Wo reines Sarcom resp. mit carcinomatöser Beimischung den Bulbus erfüllte, war der Ausgangspunkt von der Netzhaut mindestens nicht wahrscheinlich oder der ganzen Entwicklung nach unbedingt abzuweisen. Als Grundlage für diese Ueberzeugung kann sich übrigens bereits die Hirschberg'sche Casuistik geltend machen, welche sämtlichen acht binnen eines Jahres vorgekommenen Netzhauttumoren einen streng gliomatösen Bau zuerkennt.

*) Unter den früher exstirpirten Netzhautgeschwülsten finde ich allerdings einige als Carcinome (s. A. f. O. X., 1. pag. 219) und die meisten als „weiche Sarcome“ bezeichnet. Allein abgesehen davon, dass es sich meist um sehr vorgerückte Krankheitsstadien handelte, in denen zuweilen selbst über den ursprünglichen Boden der Geschwulstbildung und über eine spätere Transformation des Baues Zweifel zu erheben waren, dehnte sich auch die Untersuchung nicht ausreichend über alle Geschwulsttheile aus um Combinationgeschwülste auszuschliessen. Ferner war damals die Aufmerksamkeit noch nicht mit der gehörigen Schärfe auf die Umstände gerichtet, welche bei Gliosarcomen, wenn dieselben ein netzförmiges Stroma durchzieht, einen alveolären Bau vortäuschen können (s. Virchow l. c. pag. 207), endlich wurden damals die in ihrem Wesen noch unvollständig bekannten Gliome in Ermangelung einer anderen Categoric in die Rubrik der weichen (kleinzelligen) Sarcome gebracht.

Am allergeeignetsten für die Entscheidung über den Ausgangspunkt der Geschwulst werden natürlich solche Fälle sein, in welchen die Geschwulstmasse sich noch auf ihrem Mutterboden umschränkt, z. B. exclusive einen Theil der abgehobenen Netzhaut partiell behaftet. Auch wird sich bei Beginn der Geschwulstbildung der Verdacht hinsichtlich nachträglicher Umänderung des anatomischen Habitus nicht eindrängen, — ein Verdacht, der nicht unbegründet ist, wenn wir gerade für die vorgerückteren Geschwülste bei numerischen Zusammenstellungen andere Ergebnisse gewinnen, als für die beginnenden. Ist einmal der grössere Theil des Bulbus mit Geschwulstmasse ausgefüllt, oder ist die ganze Cavität desselben völlig ausgestopft und ausserdem vielleicht noch eine bedeutende extraoculare Entwicklung zugegen, so kann die Frage über den Ausgangspunkt natürlich misslich werden. Allein auch hier helfen, wenn man einmal im Vergleichen solcher Augendurchschnitte einige Uebung erlangt hat, meist fassliche Merkmale. Das Fehlen der Pigmentirung bei Netzhautgeschwülsten, das fast ausnahmslose Vorkommen derselben bei vorgerückten Aderhautgeschwülsten; ferner der Umstand, dass sich bei Aderhautgeschwülsten die verdickte und abgelöste Netzhaut weit länger markirt, sei es in Form des bekannten, vom Sehnerveneintritt ausgehenden Stranges, sei es (wenn dieser Strang abgerissen ist) als ein hinter der Linse befindliches Convolut, während bei Netzhautgeschwülsten überhaupt das retinale Profil weit eher in die gliomatoese Masse zerfällt und unkenntlich wird; endlich das Alter der Patienten dürften besonders zu den Unterscheidungsmerkmalen zu rechnen sein.

Und fast ebenso wie das Gesammt der Netzhautgeschwülste in die Gruppe der Gliome fällt, gehört das Gesammt der Aderhautgeschwülste der Sarcomgruppe an. Ich will indessen nicht verkennen, dass bei dieser Classificirung etwas mehr Reserve nöthig ist. Zunächst findet sich der Sarcombau häufig nicht durchgehends, sondern nur in gewissen Abschnitten der betreffenden

Geschwülste, während andere Abschnitte eine mehr hyperplastische Structur zeigen. So habe ich selbst Aderhautsarcome extirpirt, deren äussere Lagen nach dem Ausspruche der Untersucher einen fast rein fibromatösen Habitus darstellten. Jwanoff hat neulich ein von der Ciliarkörpergegend ausgehendes Sarcom beschrieben, dessen äusserer Theil lediglich aus einer Hyperplasie der glatten Muskelfasern bestand, und dem er deshalb den Namen eines Myoms oder Myo-Sarcoms zuertheilt. Leber fand in einem von mir wegen Tumor enucleirten Auge eine umschriebene Aderhautgeschwulst, welche bei sarcomatöser Grundlage zugleich einen durchaus cavernösen Habitus darbot (mitgetheilt in diesem Hefte des Archivs.) Inzwischen scheint mir bei allen diesen Varianten doch immer der Sarcomtypus das eigentlich Dominirende und auch den klinischen Verlauf Entscheidende zu sein. — Ein anderer Umstand, der bereits oben angedeutet ward, ist der, dass man namentlich bei vorgerückten Aderhautgeschwülsten nicht selten in einzelnen Abschnitten einen deutlich alveolären Carcinombau, in anderen dagegen einfachen Sarcomhabitus findet (Virchow). Ob hier von Anfang an eine Mischgeschwulst bestanden, oder ob ein ursprünglich reines Sacrom eine spätere Transformation durchgemacht, muss noch durch ein reichlicheres Material entschieden werden. Einstweilen spricht der Umstand, dass man bei umschriebenen Aderhautgeschwülsten, wie sie jetzt nicht selten bereits extirpirt werden, ausschliesslich den Sarcombau fand zu Gunsten der letzteren Anschauung, mit welcher sich auch Virchow einverstanden erklärt, jedoch mit dem Bemerkten, dass er hierbei nicht eine Umgestaltung der einmal zu Sarcomzellen ausgebildeten Elemente, sondern lediglich den Nachwuchs carcinomatöser Brut aus dem Muttergewebe annehmen könnte. (l. c. pag. 182.) Es liegen freilich auch vereinzelt Beobachtungen von Aderhaut-

geschwülsten vor, in denen die Geschwulst als durchweg carcinomatös bezeichnet wird. Seit dem Nachweise der Mischgeschwülste entsteht indessen das Bedenken, ob hier überall die verschiedenen Abschnitte der Geschwülste in ausreichender Weise durchuntersucht waren. Lassen wir vor der Hand diese Frage offen, so glauben wir jedenfalls aus dem Ueberblick über die zahlreichen Aderhautgeschwülste, die wir beobachtet, schliessen zu dürfen, dass es sich in dem bei weitem grösseren Theile um Sarcome, in einem geringerem um Mischgeschwülste zwischen Sarcom und Carcinom handelt, während das Vorkommen eines dominirenden Carcinomtypus nur eine Ausnahmsrolle spielt.

An das Ergebniss, dass die Netzhautgeschwülste in Gesamt Gliome (nur selten Gliosarcome), die Aderhautgeschwülste meist Sarcome (oder Mischgeschwülste zwischen Sarcom und Carcinom) darstellen, knüpft sich zugleich eine relative Einfachheit der Prognostik bei intraocularen Tumoren, welche gegenüber den extraocularen resp. orbitalen Tumoren hervorzuheben ist. Bei diesen kommen, abgesehen von dem weit häufigeren Auftreten wahrer Carcinome, zu der weitschichtigen Sarcomgruppe gehörige Tumoren von der allerverschiedensten prognostischen Dignität vor: absolut maligne, relativ maligne und auch solche, die wir wenigstens vor der Hand als völlig gutartig aufzufassen geneigt sind, nämlich gewisse Fibro-Sarcome und Myxo-Sarcome, bei denen ich, selbst wenn sie zuvor eine grosse Ausdehnung erreicht hatten, nach zehnjähriger Beobachtung weder örtliche Recidive noch Recidive an entfernteren Orten beobachtet habe. Dagegen stellen sich sämmtliche in der Aderhaut vorkommende Sarcome als entschieden maligne, zu Metastasen disponirend, heraus, und es bleibt nur hinsichtlich des Netzhautglioms, an dessen localer Malignität nicht mehr

zu zweifeln ist, die Frage übrig, ob es unter Umständen eine Quelle von Metastasen werden kann.

Noch einige Blicke will ich hier auf den klinischen Verlauf der intraocularen Tumoren werfen, wobei es sich mehr um die Ausfüllung kleinerer Lücken und die Berichtigung einiger, immer noch auftauchender Irrthümer als um eine neue Darstellung handeln kann.

Wenn Aderhautsarcome sich entwickeln, sei es, dass sie, von den hinteren Theilen ausgehend, an die zuvor durch Flüssigkeit abgelöste Netzhaut heranwachsen (s. pag. 109), oder dass sie den Ciliartheilen entstammend in den Glaskörperraum hineineinragen, so steigt hierbei wenigstens in der Regel der intraoculare Druck*), und es finden sich, abgesehen von der tastbaren Tension, diejenigen Zeichen ein, die ein chronisches Glaucom charakterisiren: die Pupille wird weiter und starr nicht bloss auf Lichteinfall, sondern auf alle sie sonst erregenden Impulse, die Hornhaut verliert an Empfindlichkeit, die vordere Kammer wird flach, die subconjunctivalen Venen erweitern sich, der Sehnerv, wo er noch zu controlliren ist, zeigt sich excavirt, es entstehen Staphylome der Sclera, die wir (als einfache Druckstaphylome) dann sorgfältig (am besten mittelst Durchleuch-

*) Wenn ich früher den Satz vertheidigt habe, dass eine jede Netzhautablösung, bei welcher der intraoculare Druck erheblich steigt, suspect auf dahinterliegenden Aderhauttumor sei, so kann ich auch jetzt den praktischen Werth dieser Regel aufrecht erhalten. Ich möchte jedoch nicht das Missverständniss erregen, dass bei Netzhautablösungen die Tension durchweg verringert ist. Fast constant findet dies allerdings dann statt, wenn sich später zu Netzhautablösungen intraoculare Entzündungen, als Iridochoorioiditides, hinzugesellen. Bis dahin kann der Druck ebenfalls etwas verringert sein, während er in sehr vielen Fällen durchaus normal, in einzelnen selbst temporär um ein wenig vermehrt ist. Es kommt hierbei auch wohl auf die Ursache der Netzhautablösung an. Nur eine dauernde und ausgesprochene Vermehrung des Augendruckes mit Abflachung der vorderen Kammer geht

ung) von hervorwachsenden Tumormassen zu unterscheiden haben u. s. w. Hierbei kann es bleiben, bis entweder die Geschwulst an irgend einer Stelle den vorderen Scleeralabschnitt verdünnt und nach aussen durchbricht, oder bis eine Hervortreibung des Auges und Anomalien der Beweglichkeit für eine retrobulbäre Entwicklung sprechen. In anderen Fällen aber — und sie sind zahlreich und jetzt genugsam bekannt — tritt auf einer gewissen Höhe dieser Drucksteigerung eine acute glaucomatöse Entzündung hinzu, mit vehementen Irritations-symptomen, ganz ebenso als wäre ein chronisches Glaucom in ein acutes übergegangen.

Mehrfach habe ich constatirt, dass diese Umgestaltung vor sich geht, kurz nachdem man behufs der besseren Untersuchung einen Tropfen Atropin eingeträufelt hat, und habe ich eine ähnliche Wahrnehmung auch zu häufig bei chronischen Glaucom gemacht, um ein Spiel des Zufalls präsumiren zu können. Die Patienten sind dann wahrhaft entrüstet darüber, dass die Einträufung sie so unmittelbar in eine lange Schmerzperiode übergeführt hat. Schon deshalb erscheint uns die Beobachtung, die übrigens auch in theoretischer Beziehung zum Nachdenken auffordert, nicht bedeutungslos für den Praktiker, der, wenn möglich, die Einträufungen in solchen Fällen umgehen möge.

Solche heftigere Entzündungen pflegen sehr rasch von einer Cataractbildung gefolgt zu sein, die sich allmählicher auch bei dem mehr schleichenden glaucomatösen

dem Verdacht eines Tumor Substans und swar um so mehr, wenn die sonstigen, ursächlichen Bedingungen von Netzhautablösung fehlen, wenn die Ablösung so vorgerückt, resp. bereits mit inneren Entzündungen gepaart, ist, dass das Gegentheil (Spannungsverminderung) zu erwarten wäre. Nur zweimal habe ich, was für die spätere Entwicklung von Tumoren die Regel ist, bei einfachen präexistirenden Netzablösungen beobachtet, dass nämlich ausgesprochen glaucomatöse Prozesse hinzutreten, während in allen anderen die späteren Entzündungen zu dem phthisischen Habitus disponirten.

Zustand einfindet, und es kann dann in der That das kranke Auge für längere Zeit den Eindruck eines einfachen abgelaufenen Glaucoms machen. Kommt hierzu, dass auch die Anamnese nicht gerade schlagende Merkmale bietet, so ist es ebenso begreiflich, dass unter diesem Bilde Aderhauttumoren übersehen werden, als dass sie Anfangs unter dem der Netzhautablösung entgehen. Wenn alsdann bei etwaiger Enucleation der unvermuthete Tumor vorgefunden ward, so entstand wohl die Vermuthung dass derselbe sich später in einem glaucomatös erkrankten Auge entwickelt habe, eine Deutung, welche wir noch neulich (gelegentlich einer Discussion im Pariser augenärztlichen Congresse) von einem sehr verehrten Collegen ansprechen hörten. Sicher aber ist der Sachverhalt umgekehrt: das scheinbare Glaucom war lediglich symptomatisch von einem präexistirenden Tumor.*) Zur Diagnose kann übrigens meines Erachtens der Umstand einigermaßen verwerthet werden, dass die Beschwerden sich periodisch in einer, bei abgelaufenen Glaucomen doch höchst ungewöhnlichen Weise steigern. Wir finden in dieser späten Krankheitsphase des einfachen Glaucoms sonst entweder völlige Indolenz oder continuirliche aber mässige Beschwerden, oder es sind wenigstens die Attacken weniger peinlich, als sie es beim Beginn der acuten Anfälle waren.

*) Auch die Annahme einer entzündlichen Entstehung der Melanosen, (vergl. Virchow l. c. pag. 249.) welcher man früher einen sehr grossen Raum gab (s. z. B. Lawrence, Treatise of the disease of the eye, London 1833, pag. 636) dürfte hiernach sehr einzuschränken sein. Es sind gewiss nur seltene Ausnahmen, wo das Auftreten dieser Geschwülste sofort unter dem Bilde einer Entzündung vor sich geht, und nehme ich für die bei weitem grössere Zahl der in diesem Sinne interpretirten Fällen an, dass man die ersten Krankheitsperioden übersehen hat, und durch die consecutiven Entzündungen zuerst auf das Uebel aufmerksam geworden ist.

Es dürfte dies daher rühren, dass die Beschwerden mehr von Druckzuwachs als von constanter Erhöhung des Druckes herrühren. Ist ein selbst excessiver Augendruck völlig constant geworden, so pflegen die Patienten nur noch wenig zu leiden, und dies ist es eben, wodurch sich das secundäre Glaucom, wie es bei Aderhautsarcomen fortbesteht, von dem einfachen Glaucom unterscheidet, dass immer noch neue Schwankungen und gewaltige Steigerungen des Druckes intercurriren.

Am unerträglichsten sind die Beschwerden der Patienten, wenn, wie es leicht kommt, intraoculare Hämmorrhagien hinzutreten. Man kann solche aus dem blitzähnlichen Eintritt der Drucksteigerung und ihrer Dependenzen oft mit Sicherheit diagnosticiren, so wenig zugänglich bereits die befallenen Theile für die Untersuchung sind. Auch die mit einfachem Glaucom freilich coincidirende, aber doch bei Tumoren zuweilen ganz ungewöhnlich starke Ausbildung und Schängelung der subconjunctivalen Venen, kann neben dem Fortbestande heftiger Paroxysmen zur Diagnose verhelfen. Aber wer könnte es leugnen, dass dies Alles, bis etwa Durchbrüche oder Exophthalmus entstehen, nur unsichere Anhaltspunkte sind, und dass deshalb in dieser Periode ein diagnostischer Irrthum nicht bloß verzeihlich, sondern zuweilen unvermeidlich ist.

Es giebt noch einen anderen Hergang, gewissermassen entgegengesetzter Richtung, welcher, obwohl mit geringerem Recht, Täuschungen zu veranlassen im Stande ist. Es kann nämlich ein mit Aderhautsarcom behaftetes Auge für eine gewisse Zeit phthisisch werden. Ohne Zweifel können die inneren Entzündungen, welche in die Bulbushöhle noch unvollkommen ausfüllender Aderhauttumor erregt, unter Umständen derartig den eitrigen Charakter annehmen, dass sie (wie alle Arten eitriger Chorioiditis) den Schwund der noch übrigen Glaskörpersubstanz und hiermit *collapsus bulbi* einleiten.

Aber dieser Vorgang, den ich bei Netzhautgliomen mehrfach constatirt habe, (s. A. f. O. X. 1, pag. 218) ist, soweit meine Beobachtungen reichen, für die temporäre Atrophie bei Aderhautsarcomen nicht der gewöhnliche, indem hier die Aderhautentzündung den secretorischen resp. hämorrhagisch-seroesen Charakter einhält. Die Phthisis entsteht vielmehr dadurch, dass es (vermuthlich in Folge der Lähmung der Corneanerven) zur Verschwärung der Hornhaut kommt, welche sich auch, wie ich es zweimal beobachtet habe, einer aus intraocularer Hämorrhagie hervorgehenden tumultuarischen Spannungsvermehrung direkt anschliessen kann. Der Hornhautverschwärung folgen dann dieselben Zustände, wie wir sie zu beobachten gewohnt sind, mehr oder weniger eitrige Panophthalmitis, und es bildet sich Phthisis soweit aus, als die Höhle des Bulbus noch nicht durch solide Geschwulstmassen ausgefüllt ist.

Es erfordert Achtsamkeit, um bei derartig phthisischen Augen nicht in eine diagnostische Falle zu gehen, und will ich einige Umstände hervorheben, deren Verwerthung mich in den letzten Jahren mehreremale gegen Irrthümer geschützt hat. Zunächst treten an diesen Augen eigenthümliche vehemente Schmerzparoxysmen auf, wesentlich anderer Art, als wir sie an phthisischen Augen unter etwa fortbestehender Cyclitis beobachten. Hier ist meist die Empfindlichkeit bei der Betastung weit mehr hervortretend als die spontanen Schmerzen, welche sich sogar höchst selten bei veralteten Processen zu eigentlich heftigen Paroxysmen steigern. Gerade umgekehrt verhält es sich bei den sarcomhaltigen atrophischen Augen: die Betastung des Bulbus resp. der Ciliarkörpergegend ist gänzlich oder fast unempfindlich, da die betreffende Nervenendigungen durch die früheré Tensionsvermehrung in ihrer Leitung gelitten haben, resp. bei der Panoph-

thlmitis zerstört worden sind, während allenfalls nur das Eindrücken der Fingerkuppe zwischen Bulbus und Orbitaldach mit Druck auf den Supraorbitalnerven empfindlich ist, vornehmlich aber vehemente Paroxysmen spontaner Schmerzen hervortreten. Sodann haben bei genauer Betrachtung die sarcomhaltigen phthisischen Augen eine eigenthümliche Form. Indem nämlich der collapsus bulbi zu einer Zeit erfolgte, wo der hintere Abschnitt des Auges bereits durch Geschwulstmassen ausgefüllt war, findet vorwaltend eine Verkürzung der Hauptaxe statt, ohne dass der Aequatorialkreis sich entsprechend zusammenzieht. Es entsteht also eine von hinten nach vorn abgeplattete Gestalt, welche gewissermassen im Areal der geöffneten Lidspalte eine grössere Flächenansicht des Bulbus als sonst bei Phthisis gewährt. Die Eindrücke, welche die geraden Augenmuskeln auch hier hervorbringen, erscheinen deshalb mehr als sonst bei Phthisis (gewissermassen als Kreuz mit längeren Armen) auf der Vorderfläche des Bulbus. Ein drittes Moment, welches in der Regel mithilft, hängt mit einem bemerkenswerthen Umstande in der Entwicklungsrichtung zusammen, welche diese Geschwülste nach erfolgter Panophthalmitis einschlagen. An die Ausgänge dieser letzteren knüpft sich bekanntlich mehr oder weniger Bindegewebsbildung in der Bulbushöhle, und es scheint die narbige Retraction dieses Gewebes einen Damm für das intraoculare Geschwulstwachsthum zu setzen. Es wäre sonst zu erwarten, dass bei weiterer Volumszunahme des Tumors nun zunächst der in seinem vorderen Abschnitte collabirte Bulbus wieder praller ausgefüllt würde. Dagegen finden wir dies nicht, der Bulbus bleibt abgeflacht, aber es tritt sehr bald retrobulbäre Geschwulst, entweder längs des Sehnerven oder in der üblichen Form als episclerale Auflagerung hinzu. Dass solche retrobulbäre Geschwulstbildung bei einem phthisischen

Auge leichter entgehen kann, als bei normalem Augenvolumen, weil eine auffällige Verrückung des Drehpunktes sich nicht so leicht herausstellt, liegt auf der Hand, aber es wird doch ein relativer Exophthalmus sich anknüpfen, wenn wir hierbei den Abflachungsgrad in Betracht ziehen. Wenn beispielsweise bei einer ihrer Form nach sehr ausgeprägten Abflachung des Auges der Stand des Hornhautscheitels nur um ein äusserst geringes Quantum tiefer in der Orbita liegt, als auf der anderen Seite, so bedeutet dies einen solchen relativen Exophthalmus und wir werden dann Geschwulstmassen hinter dem Bulbus finden, welche übrigens ihrerseits durch den Druck, den sie von hinten nach vorn ausüben, die obenerwähnte eigenthümliche Bulbusform noch mehr ausprägen. An solche extraoculare Geschwulstbildung knüpfen sich dann auch leicht Anomalien in der Beweglichkeit, da die Drehpunktlage eine andere wird, als wir sie sonst unter ähnlichen Verhältnissen der Phthisis bulbi beobachten.

Ich glaube in Summa, dass, wenn man diese Momente mit Bedacht zusammenhält, das Uebersehen eines Tumors an einem phthisischen Auge besser zu vermeiden sein wird, als in dem Stadium der primordialen Netzhautablösung und des secundären Glaucoms.*)

*) Einen recht interessanten Fall für die in Frage stehenden diagnostischen Fehler hatte ich im vorigen Frühjahr zu beobachten. Von einem übrigens sehr kompetenten Collegen war die betreffende Frau anfänglich an einer „Netzhautablösung“ behandelt worden, später war das Auge „glaucomatös“, dann aber „phthisisch“ geworden. Der Arzt hatte es wohl begriffen, dass die Patientin während der glaucomatösen Periode arge Beschwerden gehabt, allein es war ihm unklar, dass diese nun auch sich in die Periode der Phthisis verlängert hatten und zwar in so heftiger Weise, dass er mir deshalb die Patientin zur Enucleation übersandte. Bereits vor der Untersuchung drängte sich mir nach dem Berichte der Verdacht auf, dass es sich hier um einen Tumor handele, denn dass ein mit einfacher Netzhautablösung behaftetes Auge ausgesprochen glau-

Im Allgemeinen ist die intercurrente Phthisis bulbi bei Aderhautsarcomen selten, ich vermuthe seltener als bei Netzhautgliomen. Weit häufiger ist ein continuirliches Fortbestehen des glaucomatösen Zustandes auch bei weiterer extraocularer Entwicklung der Geschwulst. Diese letztere geht entweder so vor sich, dass wirkliche Durchbrüche der Sclera erfolgen und dann in der Regel im vorderen Bulbusabschnitt, oder dass sich ohne Durchbruch Geschwulstmassen um die hintere Peripherie des Bulbus ansetzen, oder endlich so, dass der Sehnerv aufschwillt und sarcomatös erkrankt, sich gewissermassen zu einem dicken Geschwulstzapfen umwandelt. In dem zweiten, relativ häufigsten Falle kann man sich bei den verschiedensten Durchschnitten des Präparates überzeugen, dass die völlig erhaltene Sclera den intraocularen vom extraocularen Abschnitt des Tumors scheidet. Hinsichtlich des dritten Falles glaube ich, dass die Fortpflanzung von der Lamina cribrosa aus zunächst sich dem inneren Umfange der Sehnervenscheide oder den Septis des Perineuriums anschliesst, entgegengesetzt den Gliomen, in denen der Nerv sofort in seiner ganzen

comatöse wird, ist bereits ein höchst ausnahmsweises Factum und dass vollends unter diesen Verhältnissen Phthisis eintritt mit Fortbestand der vehementesten Schmersparoxysmen, würde eine zweite Rarität darstellen, während ein Tumor die Succession völlig erklärte. Bei der Untersuchung jenes phthisischen Auges fand ich nun alle die oben geschilderten Kriterien, die ich nicht wiederholen will, so ausgeprägt, dass ich mich vor der Enucleation mit voller Sicherheit aussprechen konnte. Der Irrthum, den der behandelnde College in der ersten Periode des Uebels (Netzhautablösung) begangen, war vermuthlich nicht zu vermeiden gewesen; dagegen hätte dieser Irrthum in der zweiten Periode (Glaucom) vermuthlich bereits berichtigt und die Diagnose mit grösster Wahrscheinlichkeit auf Tumor gestellt werden können, selbst wenn die ophthalmoscopische Untersuchung nicht mehr brauchbar war. Noch grösser aber wäre mein eigener Irrthum gewesen, wenn ich in der dritten Periode (Phthisis) die Antecedentien und auch die Details des Statusquo nicht gehörig gewürdigt hätte.

Dicke erkrankt. Ist einmal die Geschwulstbildung im Sehnerven sehr vorgerückt, so wird man hierüber freilich nicht mehr urtheilen können. Dagegen sah ich zweimal wo intraoculare Melanosen erst jüngst in diese Entwicklungsphase eingetreten waren, auf dem Querschnitt des Sehnerven einen Ring schwärzlicher Substanz die innere Contour der verdickten Sehnervenscheide begleiten, und zugleich ein schmutzig aussehendes, gegen die Axe mehr unterbrochenes Netz den Querschnitt des Perineuriums bezeichnen.*) Es ist ferner hervorzuheben, dass gerade die Fortpflanzung auf den Sehnerven bereits dann (ebenso wie bei Gliomen), hinzutreten kann, wenn erst der geringere Theil des inneren Auges mit Geschwulstmasse gefüllt ist, während sowohl die Auflagerungen auf die Aussenfläche des hinteren Scleralabschnittes als die Durchbrüche des vorderen Scleralabschnittes erst zu erfolgen pflegen, wenn wenigstens der grössere Theil des inneren Auges mit Geschwulstmasse ausgestopft ist.

Bezüglich der Verlaufsdauer scheint mir, dass die Schwankungen für die Aderhauttumoren grösser sind als für Netzhautgliome. So habe ich Augen enucleirt, welche seit 10 Jahren und darüber erblindet waren, (vermuthlich doch in Folge der Geschwulst,) ferner solche, in denen ich 6 Jahre zuvor den Tumor bereits constatirt hatte, und an welchen das Sarcom erst einen geringeren Theil des Bulbus ausfüllte, während in anderen Fällen, wo die Ausgangsperiode einen gewissen Termin nicht überschreiten konnte, die Krankheit bereits binnen wenigen Jahren zu allgemeinen Metastasen führte.

Einen Beleg für eine derartige Entwicklung habe ich noch jetzt unter Augen, und ist der Fall auch als ein Beispiel traumatischer Entstehungsweise einer intraocularen Melanose von Interesse. Patient, ein gesun-

*) Vergl. einen ähnlichen Befund bei Virchow l. c. pag. 282.

der und kräftiger Arbeitsmann von 24 Jahren, kam am 2. Juni 1864 in die Klinik, eine halbe Stunde nach einer erlittenen Verletzung; ein grobes Holzstück war beim Abplatzen eines Tonnenbandes durch das obere Augenlid hindurch gegen den rechten Bulbus aufgeschlagen, aber sofort wieder herausgezogen worden. Die Gewalt musste eine ganz colossale gewesen sein: der Augapfel, aus der Orbita hervorgetreten und gleichzeitig etwas nach unten dislocirt, drängte sich über den unteren Augenhöhlenrand auf die Wange herüber derart, dass dessen Aequatorialkreis sich gerade in die Lidspalte ein-klemmte, obwohl die Lider selbst durch Ecchymosirungen stark hervorgetrieben waren. Von irgend einer Bewegung des protrudirten Bulbus oder auch der Augenlider war keine Rede, alle Theile zum Excess gespannt durch massenhafte Blutaustritte. Jedwede Berührung ausserordentlich empfindlich, so dass die Sondirung der Wunde rücksichtlich auf die Gegenwart eines fremden Körpers, welche übrigens ein negatives Resultat gab, nur in tiefer Chloroformnarcose angestellt werden konnte. Cornea (theils wohl durch excessive Spannung) rauchig, Kammerwasser hämorrhagisch getrübt. In der Gegend des oberen Aequator bulbi eine Scleralruptur, über deren Einzelheiten indessen wegen der blutigen Durchtränkung der Conjunctiva und des subconjunctivalen Gewebes nichts ermittelt werden konnte. Keine Spur von Lichtempfindung. Aus dem Grade der so plötzlich eingetretenen Protrusion (über 8^{mm}) wurde damals auf Ruptur des Sehnerven, zugleich auf umfangreiche Ruptur der Augenmuskeln (avulsio bulbi) geschlossen. Wie vorauszusehen, trat eine sehr bedeutende circumbulbäre und retrobulbäre Infiltration ein und es kam zu ausgedehnten necrotischen Abstossungen orbitalen Gewebes; auch der Conjunctivalsack necrosirte grösstentheils, worauf sich die Sclera mit Granulationen bedeckte. Gleichzeitig war die Cornea verschwärt und eitrige Cyclitis hinzugetreten. Schliesslich sank der mässig phthisische Bulbus wieder in seine Höhle zurück, aber die Beweglichkeit war theils wegen der entwickelten Symblepharons, vielleicht auch wegen der Zerstörung der Muskeln resp. Muskelnerven eine sehr be-

schränkte, Umstände, welche das Tragen eines künstlichen Auges verhinderten.

Am 27. December desselben Jahres, demnach fast sieben Monate nach der Verletzung, präsentirte sich Patient, der bis vor wenigen Tagen frei von allen Schmerzen gewesen, aufs Neue mit einer eitrigen Entzündung des phthisischen Bulbus, welche meinen ursprünglichen Verdacht wieder wachrief, dass hier doch das Fragment eines fremden Körpers vorhanden sein könnte, allein auch jetzt gelang es nicht diesem Verdacht eine weitere Substanz zu geben, die Panophthalmitis verlief bei Cataplasmenbehandlung innerhalb drei Wochen mit Hinterlassung einer noch stärkeren Phthisis bulbi als sie vorher bestanden hatte, und der Patient wurde aufs Neue entlassen.

Am 28. Juni des Jahres 1867 erschien er zum dritten Male mit einem sehr erheblichen, etwa wie zwei Wallnüsse grossen Orbitaltumor, an dessen vorderem Ende der phthisische Bulbus, bis auf eine kleine Fläche mit Geschwulstmassen umwachsen, nur mühsam zu erkennen war. Der Tumor drängte sich nach allen Seiten eng an die Wandungen der Orbita, schien aber mit dieser selbst nicht zusammenzuhängen, er war an einzelnen Stellen so hart, dass ich irriger Weise Verkalkungen annahm. Die Entstehungsperiode desselben konnte Patient nicht genau angeben; eine entschieden grössere Fülle der Augenhöhle war ihm seit einem Jahre bemerklich geworden. Bei der Exstirpation zeigte sich eine vollkommen homogene, tief schwarze Melanose (Sarcom), welche sowohl die Höhle des geschrumpften Bulbus ausfüllte als die ganze übrige Geschwulstmasse constituirte. Da der gesammte Knollen mit einer verdichteten Bindegewebsschicht gut abgeschlossen schien, so wurde die Exstirpation für rein gehalten. — In der ziemlich raschen Convalescenz bekommt Patient, nachdem einige Tage zuvor sich Verdauungsstörungen und leichte Oedeme der Füsse eingestellt hatten, einen Schüttelfrost mit bedeutender Temperatursteigerung (40 C), welcher nach 24 Stunden einer fast völligen Intermission Platz macht, sich aber innerhalb einer Woche noch zweimal wiederholt. Gleichzeitig Blutharnen und verbreitetes Oedem, besonders an den unteren Extremitäten und im Gesichte,

aber auch am Rumpfe. Der Blutgehalt im Urin verringert sich, das Fieber hört auf, aber es bleibt eine sehr starke Albuminurie zurück. Der Catheter und die Untersuchung per anum zeigt eine starke Intumescenz der Prostata, besonders des mittleren Lappens. Ausserdem nahmen wir als Grund der Erscheinungen Nierenmetastasen mit secundärer Nephritis an. Wenige Monate später zeigte sich eine Reihe von sehr harten Geschwülsten (nuss- bis faustgross) in der Unterleibshöhle, zunächst vorwiegend in der Blasengegend. Deren Wachstum ging sehr rasch vor sich, so dass in kurzer Zeit ein grosser Theil des Abdomens durch dieselben erfüllt schien. Patient, obwohl noch am Leben, befindet sich zur Zeit in einem äusserst elenden Zustande auf der Charité-Abtheilung des Prof. Traube.

Die Rolle, welche bei nachfolgenden Tumoren dem Trauma zufällt, ist in der Regel schwer festzustellen, und wir kommen, abgesehen von zufälligen Coincidenzen, nicht selten zu der Anschauung, dass durch jene Veranlassung mehr der Ort einer Geschwulst als deren Ausbruch im Allgemeinen bestimmt wird. Auch in dem vorliegenden Falle kann eine solche Anschauung nicht absolut abgeschnitten werden. Allein das ungewöhnliche Gewaltsame der Verletzung, der Umstand, dass der völlig gesunde Patient sich noch nicht in dem Alter befand, in welchem Melanosen ihre relative Frequenz erlangen, auch die Beschaffenheit der Residuen, nämlich die Umklammerung des Bulbus durch Narbenmassen mit erheblicher Zerrung der Theile, und endlich die gewiss der Verletzung sich bald anschliessende Geschwulstbildung müssen die natürliche Deutung dahin neigen, ein wenn nicht erschöpfendes, doch directeres Causalitätsverhältniss als in den meisten „traumatischen“ Fällen zu statuiren. Die Panophthalmitis, wegen welcher Patient das zweite Mal nach dem Hospital kam, fasse ich bereits als Epiphänomen einer den Bulbus theilweise ausfüllenden Melanose auf und bringe sie in die Reihe der oben (rücksichtlich auf temporäre Phthisis) besprochenen Vorgänge; denn es gehört sonst zu den Seltenheiten, dass nach einmal erfolgter Vernarbung panophthalmitischer Zustände sich neue Panophthalmitis zeigt.

Schliesslich bemerke ich, was rücksichtlich auf die Parallele mit den Netzhautgliomen nicht werthlos erscheint, dass mir ein Fall von doppelseitigem Aderhautsarcom bis jetzt noch nicht vorgekommen ist. Wohl aber habe ich dreimal das Factum constatirt, dass bei einseitigem Aderhautsarcom eine Erblindung des zweiten Auges eintrat, bei welcher der Augenspiegel anfänglich einen völlig negativen Befund, später atrophische Degeneration der Papille ergab. In zweien dieser Fälle wurde die Section gemacht, und es fanden sich melanotische Knollen an der Basis Cranii mit Rückwirkung auf das Chiasma resp. den Opticus der anderen Seite. Der intracranielle Druck schien, soweit man aus den Sectionsresultaten schliessen konnte, nicht erheblich gesteigert gewesen zu sein, was auch mit dem Verhalten der Patienten intra vitam übereinstimmte, und war vermuthlich deshalb keine Stauungspapille, sondern lediglich weisse Degeneration der Papille als Product der Leitungsunterbrechung erfolgt. •

Stellen wir den im Vorstehenden mitgetheilten Beobachtungen über den Verlauf der Aderhautsarcome nunmehr unsere Resultate über den Verlauf der Netzhautgliome gegenüber. Zunächst ergibt sich, dass das betreffende Leiden in seiner Entstehungsperiode nicht wohl, wie ein Aderhautsarcom unter dem Bilde der Netzhautablösung, unter dem Deckmantel einer anderen verbreiteten Krankheit entgehen kann. Die allererste Phase wird uns an jüngeren Kindern, wo die Krankheit am allerhäufigsten vorkommt, allerdings selten zur Beobachtung gebracht, da die kleinen Patienten die auftauchenden Functionstörungen nicht angeben und die Aufmerksamkeit der Aeltern erst durch den eigenthümlichen Reflex erregt wird, welchen die Pupille zurückwirft und welcher, wie bereits Wardrop hervorhebt, zu-

nächst im Halbdunkel bei erweiterter Pupille auffällt. Aber da, wo die Krankheit bereits an etwas älteren Kindern oder ausnahmsweise gar an Adulten auftritt, können wir uns über deren Anfänge Rechenschaft geben. Es bilden sich auf der Netzhaut eigenthümliche, meist zahlreiche weisse Plaques von verschiedener Grösse, welche sich durch ihre Opacität, durch ihre Form und Gruppierung wesentlich von dem unterscheiden, was wir sonst bei Netzhautinfiltrationen der verschiedensten Art beobachten. Diese Plaques liegen stellenweise hinter den Netzhautgefässen, stellenweise durchwachsen sie die Netzhaut bis an ihre innere Fläche, wobei sie jede Gefässfiguren unterbrechen und schon äusserst früh eine deutliche Erhabenheit zeigen.*) An deren Auftreten schliesst sich dann wohl immer bald eine flüssige Netzhautablösung, deren Abgrenzung (zuweilen in einem sehr spitzen Winkel, an dessen Scheitel gerade eine Plaque sitzt) ebenfalls etwas sehr Ungewöhnliches hat. — Hält man in diesem Stadium einen diagnostischen Ausspruch noch zurück, so lässt sich natürlich nichts hiergegen einwenden, besonders wenn der Befund dem betreffenden Beobachter früher noch nicht in dieser Gestalt begegnet war. Aber jedenfalls muss das Eigenthümliche, völlig Ungewohnte des Bildes den Verdacht einer Geschwulstbildung erregen, der dann durch den stetigen Wachsthum der Neubildung, durch das Vorrücken der Netzhautablösung, meist unter einiger Zunahme des intra-ocularen Druckes, mehr und mehr an Wahrscheinlichkeit ge-

*) Zu den von mir (A. f. O. XII. 2, pag. 239 u. 242) beschriebenen Fällen könnte ich jetzt noch aus dieser Periode zwei hinzufügen, welche im wesentlichen dasselbe Bild gewähren, doch möchte ich Schlüsse hinsichtlich einiger bei diesen Fällen obwaltenden Nebenumstände erst ziehen, wenn meine Diagnose durch den weiteren Verlauf bestätigt sein wird. Der eine dieser Fälle wird jetzt gemeinschaftlich mit mir von dem Collegen Schirmer in Greifswald beobachtet.

winnt. Es ist also nicht möglich, dass man über den Befund des ersten Stadiums so arglos hinweggeht wie bei einem umschriebenen Aderhautsarcom; denn während dieses durch die davor liegende flüssige Netzhautablösung oft verdeckt wird, hebt bei Netzhautgliomen die dahinter liegende Ablösung den Reflex der Geschwulst und die Details der anomalen Oberfläche nur desto deutlicher hervor.

Im weiteren Verlaufe theilt das Netzhautgliom mit dem Aderhautsarcom häufig genug die Entwicklung eines secundären Glaucoms, doch kann auch dann die Diagnose weniger leicht entgehen, weil trotz der diffusen Trübungen der brechenden Medien, selbst bei bereits ausgesprochener Cataractbildung, der leuchtende Reflex aus der Tiefe sich noch verhältnissmässig gut markirt. Auch werden unsere Annahmen in dieser Periode durch den Rückblick auf das Alter der Patienten gelenkt; denn da an Kindern glaucomatöse Zustände als Primärübel fast nie vorkommen, sondern nur als Folgetübel anderer Erkrankungen (vorwaltend nach eingreifenden resp. perforirenden Hornhautprocessen), so müssen wir bereits in solchen Zuständen, beim Fehlen der üblichen Quellen, etwas wesentlich Verdächtiges sehen.

Dass wie bei den Aderhautsarcomen auch bei den Netzhautgliomen, und wohl noch häufiger, temporäre Phthisis bulbi hinzutritt, ist bereits mehrfach (auch schon von Wardrop, dann von Bauer*) erwähnt worden, und zwar stellt sich dieses Vorkommen hier weniger als dort durch Vermittlung von Hornhautvereiterung sondern dadurch heraus, dass intraoculare Entzündungen von ausgeprägt eitrigem Charakter sich hinzugesellen.

Die Ursache dieser Differenz dürfte vielleicht darin liegen, dass überhaupt bei den Netzhautgliomen

*) Dissertation sur le fungus médullaire de l'oeil. Paris 1880 pag. 11.

der Stand des intraocularen Drucks weniger rasche Steigerungen durchmacht als bei den secretorischen oder hämorrhagischen Schüben, die sich den Aderhautgeschwülsten hinzugesellen. Dem entsprechend dürfte auch die Leitung in den trophischen Hornhautnerven weniger leicht unterliegen. Möglicherweise giebt auch die grössere Dehnbarkeit der Umhüllungshäute im kindlichen Alter den Grund, dass diese Nerven durch die Druckzunahme nicht in gleichem Maasse leiden. Mag dies sich verhalten wie es wolle, so scheint mir jedenfalls das häufige Auftreten eitrigiger Chorioiditis bei den Netzhautgliomen von dem eigenthümlichen Zerfalle herzuführen, zu dem sie in hohem Grade neigen, bei welchem die Geschwulstmasse sich mit unendlich vielen Herden fettiger und kalkiger Metamorphosen durchsetzt und hierbei in einen ungleichmässig körnigen und flockigen Brei zerfliesst. — Ist die Entstehung der Phthisis aus eitrigiger Chorioiditis bei Gliomen offenbar das Häufigere, so leugne ich indessen auch hier nicht deren Entwicklung aus den Folgen von Hornhauterweichung.

Einen modificirenden Einfluss auf die weitere Entwicklung des Glioms übt, wie mir scheint, die transitorische Phthisis nicht aus. Während ich bei den Aderhautsarcomen zu dem Glauben gelangt bin, dass durch deren Intercurrenz die extraoculare resp. retrobulbäre Verbreitung gefördert wird, könnte ich nach der Verlaufsdauer, welche Netzhautgliome nach transitorischer Phthisis zeigten, eine ähnliche Annahme nicht motiviren.

Eine sehr schlagende Differenz betrifft die Bahn der extraocularen Fortpflanzung selbst. Ich möchte glauben, dass diese hier exclusive oder fast exclusive durch den Sehnerven erfolgt. Wenigstens habe ich, abgesehen von der Hirschberg'schen Beobachtungsreihe, noch eine Summe von Fällen aufzuweisen, in welchen der Sehnerv hinter dem Bulbus in hohem Grade gliomatös entartet war, während sich in den sonstigen extraocularen Theilen noch nicht das mindeste krankhafte vorfand. Die Mitleidenschaft des Sehnerven kann allerdings

erst hervortreten, wenn fast das Totum des Auges mit Gliommasse gefüllt ist; sie kann sich aber auch in einer ominösen Weise ausprägen, wenn die intraoculare Geschwulstbildung erst mässig vorgerückt ist. Noch in vergangener Woche extirpirte ich ein derartiges Auge, bei welchem kaum die Hälfte des Glaskörperaumes von zerfliessender Gliommasse ausgefüllt war, und doch der orbitale Theil des Sehnerven völlig gliomatös degenerirt und hierdurch etwa bis auf ein Kaliber von 3^{'''} aufgeschwellt war. Stellen sich später Durchbrüche im Bereich des vorderen Bulbusabschnittes (und hiermit hämorrhagische Infiltrationen und das eigentlich fungöse Gepräge) heraus, oder wird der Bulbus durch orbitale Ablagerungen hervorgeedrängt, so ist das Sehnervenleiden sicher längst vorangegangen. Es kann dann inmitten der orbitalen Geschwulstmasse der aufgeschwellte resp. halb zerfallene Sehnerv völlig unkenntlich werden (im Gegensatz zu fortgepflanzten Aderhautsarcomen, bei welchen er sich viel länger kennzeichnet), und dies ist wohl der Grund, weshalb man das Constante oder wenigstens fast Constante dieser Fortpflanzungsweise (gerade in neuerer Zeit) nicht gehörig anerkannt hat*). Wenn vermuthlich (s. oben) bei Aderhautsarcomen die Degeneration des Sehnerven, sofern sie die Fortpflanzung vermittelt, zunächst der Scheide folgt, so nimmt bei Netzhautgliomen die spezifische Aufschwellung von Anfang an die Substanz der Nerven ein und die Scheide verdickt sich anfänglich nur in einer indifferenten (hyperplastischen) Weise -- eine Verschiedenheit, welche dem Ausgangspunkte in natürlicher Weise entspricht.

*) Beobachtet war dieselbe bereits von den älteren Beobachtern in einer recht umfassenden Weise (vergl. Lincke l. c. pag. 58—63), nur hat man bei diesen Beobachtungen so manche, vermuthlich auf Aderhautsarcome bezügliche, Fälle ausscheiden. Die häufige Entartung des Sehnerven hat sogar einzelne Beobachter zu der Annahme verleitet, dass das Uebel vom Nerven aus in das Auge hineinwüchse.

Noch auf einige Annahmen über die Entwicklung dieser Geschwülste, welche meist aus der älteren Markschwammlehre stammen, aber in folgerechter Weise auf die mit dem Markschwamm identischen Gliome zu übertragen wären, muss ich hier eingehen. Zunächst ist auch hier behauptet worden, dass der Ausbruch des Uebels sich zuweilen unter einem entzündlichen Bilde präsentire. Eine derartige Beziehung der Entzündung zu der ersten Periode der Geschwulstbildung existirt meiner Meinung nach nicht, und erklären sich die betreffenden Beobachtungen entweder aus dem Irrthume, dass man Ausgänge innerer Augenentzündungen, insonderheit plastische Infiltrationen des Glaskörpers oder subretinale Ablagerungen mit Geschwülsten verwechselt hat — ein Irrthum, zu welchem auch das Vorkommen transitorischer Phthisis bulbi bei Netzhautgliomen immer wieder beitragen konnte, — oder daraus, dass die ganze erstere Periode des Uebels übersehen ward, und dass man dann die consecutive Entzündungen, deren oben erwähnt ist, mit der Ausbruchsperiode identificirte*). In allen Fällen von Gliomen, die mir zur Beobachtung kamen, habe ich auf diesen Punkt genau Rücksicht genommen, und bin immer zu dem Resultate gelangt, dass, wo Augenentzündungen nach dem gewöhnlichen Begriffe des Wortes eintraten, die Geschwulstbildung bereits eingebürgert und weiter vorgeückt war.

Fällt hiernach eine ursächliche Beziehung des entzündlichen Vorganges zur Gliombildung hinweg, an welche man sonst vielleicht wegen der Gleichartigkeit und der Form der constituirenden Elemente zu denken einigen Grund hätte, so mag immerhin einmal die Prä-

*) Auch kann es sich, wie ich selbst einmal bezeugt habe, ereignen, dass eine zufällige äussere Ophthalmie den Eltern zunächst die Veranlassung giebt, das Auge des Kindes genauer zu prüfen, oder die Intervention eines Arztes zu requiriren.

cedenz einer Entzündung constatirt werden. So gut als früher völlig gesunde Augen von Gliomen befallen werden, können natürlich auch Augen betroffen werden, welche früher von inneren Entzündungen heimgesucht wurden und deren Residuen einschliessen. Ja es wäre vielleicht aus theoretischen Gründen zuzugeben, dass das Bestehen einfach hyperplastischer Zustände, wie jedwede Abweichung von der normalen Structur, auch hier die Disposition zur Geschwulstbildung vermehrt. Allein mit diesen principiellen Zugeständnissen verändert sich die reale Sachlage wenig. Wenn ich bei der grossen Summe von Netzhautgeschwülsten, welche ich im Laufe der Jahre beobachtet habe, noch nicht ein einziges Mal die Ueberzeugung gewonnen habe, dass ein entzündlicher Process der Gliombildung vorausging, so würde ich, käme mir einmal ein derartiger Fall vor, lediglich auf eine zufällige Coincidenz oder allenfalls eine ganz laxe und indirekte Beziehung in dem letzterwähnten Sinne schliessen. Namentlich sei hier hervorgehoben, dass unter den häufigen plastischen Chorioiditides, welche als Complicationen resp. Residuen der Meningitis cerebrospinalis beobachtet werden, nicht ein einziges Mal die Succession gliomatöser Entartungen constatirt ward. In prognostischer Beziehung scheint mir die Betonung dieses Satzes nicht ganz unwichtig, wie denn überhaupt jedwede Annäherung der gliomatösen Entartung an entzündlich-hyperplastische Prozesse die Praxis nur verwirren kann.

Auch in dem klinischen Bilde unterscheidet sich die auftretende Gliombildung ganz wesentlich von einem entzündlich-hyperplastischen Prozesse. Der vorwaltend weisse Farbenton, der beim Gliom, wo es nicht durch Gefässneubildungen überdeckt wird, hervortritt, sticht zunächst gegen die allemal gelbe Tünchung ab, welche eitrigen Producten zukommt. Niemals ferner sehen wir

bei diesen letzteren eine so scharfe Umgrenzung wie bei den ursprünglichen gliomatösen Plaques oder auch noch später bei den partiell entarteten Buckeln der abgelösten gliomatösen Membran. Niemals bleibt auch bei einer entzündlichen Hyperplasie der Netzhaut der Glaskörper so rein von Trübungen wie dies in der ersten Periode des Glioms stattfindet. Endlich hat zwar der Augenspiegel gelehrt, dass wirkliche Entzündungsprozesse in den tiefen Theilen des Auges ohne Störungen in der äusserlich wahrnehmbaren Vascularisation sich einbürgern könnte, aber es trifft dies nicht die ausgedehnteren eitrigen Zustände, die ausserdem nicht lange ohne eine Verringerung des intraocularen Druckes zu bestehen pflegen.

Wenn ich hiermit die für gewisse Fälle behauptete entzündliche Entstehungsweise des Netzhautglioms leugne, so möchte ich mich gleichfalls auf's Bestimmteste gegen die Anschauung erklären, dass sich zuweilen in dem Gange des Uebels längere, selbst jahrelange (Mackenzie und Andere) Stillstände einstellen. Wo mir Gelegenheit ward Gliome in regelmässigen Intervallen zu untersuchen, habe ich im Allgemeinen einen ziemlich gleichmässigen Zuwachs wahrzunehmen geglaubt. Auffallender ist derselbe natürlich, wenn er in der Fläche der degenerirten Netzhaut als wenn er lediglich in der Dicke vor sich geht. Im letzteren Falle wird zwar gewöhnlich die Prominenz der betreffenden Partie sich steigern, aber es kann auch, wenn ausgedehnte flüssige Netzhautablösung hinter dem Tumor zugegen war, der Wachsthum vorwaltend in den subretinalen Raum hineingehen, wobei lediglich der Grad der Opacität zunimmt. Für beide Umstände, namentlich für letzteren, erfordert es, um das Wachsthum nicht zu übersehen, grosser Aufmerksamkeit. Der Fortschritt der Gliome scheint mir sogar ein regelmässigerer zu sein als der der Aderhautsarcome. Es kommen weder so schnelle, noch so langsame Ent-

wickelungen wie bei jenen vor. Von der ersten Beobachtung des Uebels ab, resp. von jenen Stadien, wo erst ein sehr geringer Theil des inneren Auges mit Geschwulstmasse gefüllt ist, vergehen meist ein bis drei Jahre bis zu einer palpablen extraocularen Entwicklung. Niemals habe ich dieselbe fünf Jahre und darüber, wie nach constatirten Aderhautsarcomen, ausbleiben sehen. Wenn bereits in sehr früher Lebensperiode, etwa nach Verlauf des ersten Lebensjahres der auf solche Fortpflanzung deutende Exophthalmus eintritt, wofür einige Belege vorhanden sind, so dürfte es sich vermuthlich um angeborene Gliome handeln.

Vollends halte ich das Gliom nicht für eine Geschwulst, welche einer Rückbildung fähig ist. Auch dieser Irrthum stammt, wie die Annahme einer entzündlichen Entstehung, theils aus der Verwechslung mit entzündlich-hyperplastischen Prozessen, namentlich mit derjenigen Chorioiditis, welche die Meningitis cerebro-spinalis complicirt, theils aus der Wahrnehmung der transitorischen Phthisis. Nur zu begreiflich war es, dass, wenn man sich in einem concreten Falle mit der Annahme einer Geschwulst längere Zeit herumgetragen hatte, wenn man hierbei auch alle Kennzeichen, welche zur Differenzirung von entzündlichen Prozessen dienen, genau in Erwägung gezogen hatte, und alsdann den Eintritt von Atrophia bulbi constatirte, dass man sich wieder der Annahme einer Rückbildung zuwandte, zumal seitdem die Anatomie diese Geschwülste aus der Reihe der Carcinome und Sarcome ausgeschieden und gewissermassen in ein günstigeres Licht gestellt hatte. Nach den jetzt vorliegenden Beobachtungen, welche den transitorischen Charakter jener scheinbaren Rückbildung genugsam erwiesen haben, brauche ich auf diesen Punkt nicht weiter einzugehen.

Der erste Eintritt retrobulbärer Fortpflanzung ist aus den Symptomen äusserst schwer zu erkennen.

Sofern nämlich, wie oben erörtert, die Fortpflanzung allemal durch den Sehnerv vor sich geht, welcher mehr als in der Länge in seinem Querschnitte zunimmt, so wird hierdurch zunächst keine auffällige Vordrängung des Bulbus mit der einen oder anderen Nebenrichtung bedingt, wie es geschieht, wenn gröbere Geschwulstmassen sich im orbitalen Gewebe niederlassen. Bemerkenswerth finde ich es indessen, dass, wenn die Sehnervendegeneration erfolgt ist, vermuthlich wegen Streckung resp. grösserer Unbiegsamkeit des Nerven, ein leichtes Hervorspringen des Auges etwa um $\frac{3}{4}$ bis 1^{''} längs der Orbitalaxe und zugleich eine geringe Steifheit bei den Bewegungen eintritt, so dass das Auge bei den associirten Impulsen nach allen Richtungen um ein Weniges zurückbleibt und auch die Contractionsgrenzen der Muskeln einen Defect von $\frac{1}{2}$ bis 1^{''} erweisen. Hierzu kommt, dass beim Gegendruck des Auges gegen den Grund der Orbita sich ein etwas prallerer Widerstand als am gesunden Auge zeigt, und dass die natürliche Einsenkung (circumbulbäre Grube) zwischen Auge und Orbitalwand mehr verstrichen ist.

Selbstverständlich darf man auch diese Symptome nur erwarten, wenn bereits eine entwickelte Erkrankung des Sehnerven stattfindet, eine beginnende wird symptomatisch entgehen, aber man wird immerhin Grund haben dieselbe zu fürchten, wenn die Geschwulstbildung im Innern des Auges vorgerückt ist und schon seit längerer Zeit besteht.

Schon diese Befürchtung macht es räthlich, den Sehnerven nicht mit der Schere hart hinter der Sclera, sondern, wie ich es bereits anderen Ortes empfohlen habe, mit dem Neurotom in einem gewissen Abstände von der Sclera zu durchschneiden. Je älter und vorgerückter das intraoculare Uebel ist, eine desto tiefere Stelle suche man mit dem Neurotom zu gewinnen; wenn vollends die Symptome der Sehnervenerkrankung, die

ich oben angegeben habe, bereits vorliegen, so schliesse man das Neurotom der Orbitalwand möglichst an, um mit demselben in die Nähe des Foramen opticum zu gelangen. Die Verletzung der bindegewebigen Theile, in dieser Weise vollführt, stört die Heilung wenig, und wenn wirklich zuweilen eine etwas stärkere Infiltration und eitrige Absonderung der Wunde resultirt, so verschwindet dieser Nachtheil gegen den Vortheil, sich einer reinen Exstirpation mehr zu versichern. Auch wird die Verletzung*) jedenfalls geringer als wenn wir nachträglich den gliomatösen Sehnerven fassen und reseciren müssen. Letzteres soll jedenfalls geschehen, wenn man den Nervenquerschnitt, mag er tiefer oder oberflächlicher liegen, krank oder suspect findet, und es fasst sich ein gliomatöser Nerv wegen seines meist starken Volumens und seiner grösseren Steifheit schliesslich besser als ein gesunder. Leider muss ich übrigens bekennen, dass, wenn einmal die Degeneration einige Linien weit vom Bulbus ab sich erstreckt, und in dieser Strecke sehr ausgeprägt ist, auch fast immer der ganze orbitale Nerv in geringerem Grade erkrankt ist, so dass man einen mikroskopisch reinen Durchschnitt nicht mehr erreicht. Natürlich ist alsdann die Exstirpation als unrein zu betrachten und ein baldiges Recidiv zu prognosticiren. Es scheint hiernach, dass die Fortpflanzung längs des Sehnerven verhältnissmässig rasch vorwärts geht, und ist dies ein Grund mehr für die möglichst frühe Exstirpation. Ich hebe dies besonders deshalb hervor, weil gerade der Satz, dass der Markschwamm der Netzhaut zuweilen „Jahre lang schlummere und dann erst wieder wach werde“, eine höchst bedenkliche Expectative verschulden könnte.

Für die späteren Perioden des Glioms wäre nur zu erwähnen, dass die Entwicklung, wenn einmal das orbitale Fettzellgewebe mit ergriffen ist, in sehr beschleunigter

*) Das spätere Tragen eines künstlichen Auges wird durch die Resection des Nerven nicht behindert. Doch gestatte ich es nach Tumoren nicht gern, weil ich das Bedenken habe, dass es zum örtlichen Recidive disponirt.

Weise vor sich geht, indem multiple Herde, die sich hier einsprengen, rasch zu grösseren Geschwulstmassen confluiren. Ebenso pflegen die Durchbruchpartien in dem vorderen Augenabschnitte, wenn solche vorhanden, sehr rasch an Umfang zuzunehmen, wobei sich ausser dem Geschwulstwachsthum selbst auch die hämorrhagischen und entzündlichen Infiltrationen betheiligen. Der Knochen bleibt verhältnissmässig lange intact, dagegen gewinnt die Neubildung auf der Bahn des Sehnerven das Cavum cranii, zunächst in continuirlicher Fortpflanzung, zuweilen aber auch, und wie es scheint besonders in der späteren Periode, sprungweise vorrückend. Mir selbst fehlt es über dieses Krankheitsstadium an einem ausreichenden anatomischen Material, da ich zu den betreffenden Sectionen gewöhnlich nicht gelangte. Es liegen indessen über die intracranielle Ausbreitung schon von früherher ausreichende Beobachtungen (beim Markschwamm) vor*), und bin ich mehrfach Zeuge gewesen, dass Kinder, denen ich gliomatöse Geschwülste in einer vorgerückten Periode operirt hatte, später an Hirnsymptomen zu Grunde gingen. Einen exquisiten derartigen Fall beobachtete auch B. v. Langenbeck; die Geschwulst war bis in das Chiasma vorgekrochen, alsdann hatten sich massenhafte Herde, mit weissem Brei gefüllt, innerhalb der Schädelhöhle hinzugesellt. Dieselben behafteten besonders in reichlicher Zahl die convexe Fläche, und ist deren Abdruck noch jetzt an dem conservirten Schädel, welchen mir v. Langenbeck zu überlassen die Güte hatte, durch die entsprechenden Verfärbungen sichtbar.

Noch einmal muss ich hier auf das Factum zurück-

*) Wardrop (Beob. über den Fung. haemad., übersetzt von Kühn. Leipzig 1817. pag. 17) hat bereits diese Fortpflanzungen, in Bezugnahme auf mehrere der von ihm mitgetheilten Fälle, eingehend beschrieben. Siehe auch Pannissa.

kommen, dass nach einmal ausgeprägter Sehnervenentartung die örtlichen Recidive (vom Grunde der Orbita resp. vom Sehnervenstumpfe ausgehend) meist in sehr kurzem Zeitraume, von wenigen Monaten zum Vorschein kamen. Constant geschah dies, wenn der Sehnervenquerschnitt sich nicht als makroskopisch und mikroskopisch rein erwies; aber auch, wenn nach etwa verrichteter Resection der erreichte Querschnitt sich als rein darstellte, wurden mehrfach schon innerhalb Jahresfrist orbitale Rückfälle beobachtet. Möglicherweise liegt alsdann eine discontinuirliche (sprungweise abgesetzte) Erkrankung des Sehnerven vor, so dass der erreichte Querschnitt in ein verschontes Intervall fiel. Möglich aber auch, dass bereits Ausstösse der Geschwulstbildung in den zurückgelassenen Theilen vorliegen, welche sich anatomisch noch nicht darstellen; möglich endlich, dass die unbekannte Ursache, welche überhaupt das Uebel erzeugt, mag man sie als Dyskrasie oder in einer anderen Weise auffassen, sich auf's Neue in der Nachbarschaft der ursprünglichen Veränderung resp. der von der normalen Textur immerhin abweichenden Narbe bethätigt. Es wird indessen bei dem jetzigen Stande der Erfahrung wohl gerathen sein, dieser letzteren Annahme einen nicht allzu breiten Spielraum zu gewähren, und die Recidive mehr auf die bereits kranke Beschaffenheit der zurückgelassenen Theile, sei sie eine ausgesprochene oder nur im Keime vorhandene, zurückzuführen, denn abgesehen von der streng localen Natur der Recidive stellt sich, wie bereits erörtert, eine äusserst wichtige Differenz in deren Auftreten beziehungsweise zur Periode, in welcher extirpirt ward, heraus. Mit grösster Achtsamkeit verfolge ich besonders diejenigen Fälle, in welchen die Eucleatio bulbi bei beschränkter intraocularer Geschwulstbildung und bei noch völliger Integrität des Sehnerven vorgenommen

ward. Ohne über das Schicksal dieser Patienten ein bestimmtes Urtheil fällen zu wollen, kann ich wenigstens schon jetzt behaupten, dass Recidive in kurzen Intervallen hier nicht vorkommen. Dies und das Ausbleiben von Metastasen an entfernten Orten motivirt ganz strict den von den Alten für den Netzhautmarkschwamm empfohlenen Grundsatz der möglichst frühen Extirpation, ein Grundsatz der gerade auf Basis der unleugbaren diagnostischen Fortschritte auch in diesem Capitel jetzt weit strenger als früher durchzuführen ist.

Ein für die Gliomlehre wichtiges Phänomen ist die nicht gar seltene Doppelseitigkeit (im Gegensatz zum Aderhautsarcom). Einschlägige Beobachtungen sind bereits in der älteren Literatur (Wardrop, obs. on fung. haemat. pag. 47, 193, cas. 8 u. 11. Lerche, in vermischten Abhandlungen a. d. Gebiete der Heilkunde von einer Gesellschaft praktischer Aerzte in St. Petersburg. Erste Sammlung, pag. 180.) verzeichnet, und habe ich selbst einiges hierher Gehörige (s. A. f. O. X. 1, p. 216) mitgetheilt. Es sind Fälle vorgekommen, in denen Kinder mit beiderseitigen, noch streng intraocularem Gliom, jedoch auf dem einen Auge vorgerückter als dem anderen, dem Arzte zugeführt werden; ferner solche, in denen das eine Auge wegen intraocularen Glioms extirpirt ward, und einige Zeit später das zweite früher gesunde an „amaurotischem Katzenauge“ erblindete; endlich auch solche, in denen das erst erkrankte Auge von transitorischer Phthisis befallen war, während das zweite eine beginnende Gliombildung darbot und in denen dann auf jenem ersteren bereits extraoculare Fortpflanzung (Orbitalgeschwulst) sich einstellte, während das zweite in transitorische Phthisis überging. Ich möchte für diese doppelseitige Gliombildung vor der Hand vorwaltend den Hergang der Symmetrie, wie er sich bei den entzündlichen Prozessen der Augen in einer so eclatanten Weise

herausstellt, in Anspruch nehmen. Würden wir, von dieser symmetrischen Disposition absehend, lediglich auf die gleichzeitige oder successive Bethätigung einer Dyskrasie zurückgehen, so bliebe hierbei die Immunität aller übrigen Organe unerklärt. Noch bestimmter aber ist die Annahme zurückzuweisen, dass die Degeneration, wenn sie etwa vom ersten Auge aus in aufsteigender Richtung das Chiasma erreicht hat, sich dann in absteigender Richtung auf den Sehnerven des zweiten Auges überträgt; denn es fand sich bei den betreffenden Sectionen (s. den Saunders'schen Fall, den Wardrop als cas. 8. mittheilt, ferner den Fall von Hayes, den W. als cas. 11 wiedergiebt) der Sehnerv des zweiterkrankten Auges noch völlig gesund, während die Degeneration den Sehnerven des erst erkrankten Auges bis zum Chiasma herauf völlig zum Zerfall gebracht hatte. — Fälle, in denen das zweite Auge amaurotisch erblindet, durch Einwirkung basilarer, vom ersten Auge fortgeplanzter Geschwulstmassen, wie ich deren für die Aderhautsarcome angeführt, sind mir bei Netzhautgliomen noch nicht vorgekommen, wohl aber Anderen, wie ein Fall von E. Ford (Wardrop's cas. 12) beweist.

Schliesslich ist bei den Gliomen noch die zuweilen (jedoch nicht gerade häufig) vorkommende Heredität anzuführen. Es sind bereits von Lerche*) und dann von Sichel**) Mittheilungen gemacht, welche das mehrfache Vorkommen in einer und derselben Familie erweisen. Auch ich habe hiervon zwei Beispiele aufzuweisen. In dem einen waren von einer grösseren

*) Vermischte Abhandlungen aus dem Gebiete der Heilkunde von einer Gesellschaft practischer Aerzte in St. Petersburg 1821. Erste Sammlung Nr. 14. pag. 196.

**) Iconographie p. 574—582. Vier Kinder einer Familie unterlagen dem Netzhautencephaloid.

Reihe von Geschwistern (6 oder 7) zwei in dem kindlichen Lebensalter an Gliom erkrankt, bei einem anderen Kinde waren mehrere Geschwister der Mutter in den ersten Lebensjahren am „Augenkrebs“ zu Grunde gegangen. — Die Heredität wird zuweilen allgemein hin den malignen Geschwülsten zugeschrieben, allein es scheint, dass sie nur ganz bestimmte und bestimmt localisirte Species trifft. So konnte ich in sämtlichen Fällen von Aderhautsarcomen nicht ein einziges Mal durch directe Beobachtungen oder durch Nachforschen Wiederholungen der Krankheit in einer und derselben Familie constatiren.

Das Material, auf welchem die vorstehenden Bemerkungen fussen, darf nach dem gewöhnlichen Maasstab sich wohl bereits umfassend nennen; denn es wurden im Laufe der Jahre gegen 150 Fälle intraocularer Tumoren, von welchen etwa $\frac{2}{3}$ den Aderhautsarcomen, $\frac{1}{3}$ den Netzhautgliomen angehören dürften, in meinen Krankengeschichten eingetragen und über hundert Mal Exstirpation solcher Tumoren verrichtet, bei deren anatomischer Beurtheilung ich mich der Unterstützung von Virchow, v. Becklingshausen, Klebs, Cohnheim, neuerdings von Leber und Hirschberg zu erfreuen hatte. Und doch kann ich nicht leugnen, dass dieses Material lückenhaft und selbst für die klinischen Hauptfragen unzureichend ist; denn kaum in der Hälfte der zur Operation gelangten Fälle waren Untersuchungen in längeren Intervallen resp. in den ersten Entwicklungsstadien vorausgegangen; in einer noch weit geringeren Quote war es mir gestattet, die Patienten eine ausreichende Zahl von Jahren nach der Operation zu verfolgen. So ist denn die Summe der wirklich vollständigen, vom Anfange des Uebels bis zum Tode der Patienten fortgeführten Beobachtungen, auf welche es am meisten ankommt, eine

verhältnissmässig beschränkte. Endlich wurden auch manche Gesichtspunkte, die mir jetzt von Bedeutung erscheinen, erst im Laufe der letzten Jahre genauer verfolgt. Es könnte sich somit wohl ereignen, dass diese oder jene der von mir, übrigens mit Rückhalt, aufgestellten Behauptungen, in Zukunft eine Berichtigung erföhre. Allein bei der grossen Haltlosigkeit, in welchem sich die Lehre von den Geschwülsten in klinischer Beziehung noch befindet, so glänzend die anatomische Seite sich neuerdings entwickelt hat, scheint mir jedweder Beitrag, welcher aus vorliegenden Erfahrungen bestimmtere Anhaltspunkte für die praktische Auffassung herzuleiten sucht, berechtigt zu sein. Nirgends thut gewiss, gerade wegen der Unvollständigkeit und Abgerissenheit der meisten Beobachtungen, eine ergänzende Zusammenwirkung der Fachgenossen mehr Noth als eben hier, und es ist, abgesehen von dem Fortschritte in der ganzen Anschauungsweise schon dies ein hervorragendes Ergebniss der Virchow'schen Geschwulstlehre, dass eine durchgreifende Verständigung über die Natur der Tumoren, und hiermit auch eine eigentlich pathologische Bearbeitung des Gegenstandes möglich geworden ist. Die gewonnenen Resultate in dieser letzteren Richtung sind allerdings noch gering, aber es kann dies bei dem hohen Interesse und den grossen Schwierigkeiten des Gegenstandes die noch jungen Bestrebungen nur um so kräftiger anspornen.

Fall von Missbildung am Auge.

(*Coloboma palpebrae congenitum.*)

Von

Prof. Manz in Freiburg.

(Hiersu Tafel IV.)

Zur Veröffentlichung nacherzählten Falles von theilweisem Mangel des oberen Augenlides bewog mich nicht nur der Umstand, dass bis jetzt, soweit mir wenigstens die einschlägige Literatur bekannt ist, kein gleicher und nur sehr wenige analoge beschrieben sind, sondern noch mehr die Belehrung, welche, wie ich glaube, daraus für eine Periode der Ophthalmogenese gewonnen werden kann, die uns nur in den größten Umrissen bekannt ist. Das Verständniss nachfolgender Beschreibung wird durch die Abbildung auf Tafel 4 wesentlich erleichtert werden.

Der Inhaber der zu erwähnenden Missbildung, Adam Sch. von Unterdihlbach im badischen Odenwalde, 18 Jahre alt, befindet sich seit längerer Zeit im hiesigen Blindeninstitut, meist mit Korbflechten beschäftigt, in welcher Kunst er sich vor allen andern Zöglingen her-

vorthut. Er ist für sein Alter gross gewachsen, ziemlich kräftig gebaut; sein Schädel ist breit, nicht hoch, die Haare braun und schlicht, die Stirne niedrig, die Glabella breit, die Nasenfortsätze des Stirnbeins mächtig entwickelt. Der meist gesenkte Kopf und die gerunzelte Stirnhaut verrathen eine stete Besorgniss vor Blindung. Die Nasenwurzel ist breit, der Nasenrücken flach, sogar niedriger als jene, der Mund breit, die Zähne ziemlich schlecht, ausser der an den Augen aber keine Missbildung vorhanden. Augenbrauen zeigen sich nur am inneren und äusseren Drittheile der Arcus superciliarum (resp. Orbitalränder), im mittleren scheinen dieselben völlig zu fehlen. Vom oberen Lide ist nun beiderseits nur etwa ein Drittheil vorhanden, und zwar das äussere (laterale), die medialen zwei Drittel fehlen fast vollständig. Jenes, am linken Auge 10, am rechten 12 Mm. breite und beiderseits 7 Mm. hohe Drittel präsentirt sich aber als ein ziemlich regelmässig gebautes Augenlid, versehen mit einem Tarsus und etwa 15 Cilien, die am eigentlichen Lidrand stehen, an dem auch eine etwas unregelmässige Reihe von Mündungen die Anwesenheit der Meibom'schen Drüsen anzeigt, während eine ziemlich kräftige Hebung des defecten Lides auf die Existenz eines Levator schliessen lässt. Jenes Lid setzt medial mit einem wulstigen Rand plötzlich ab, an welchem noch einige etwas feinere, eben dahin gerichtete Wimpern sitzen; die Ecke, in welcher der eigentlich freie Lidrand und dieser mediale zusammenstossen, ist stumpf; das ganze vorhandene Lid etwas dick und steif. An der Stelle, wo das obere Lid fehlt, liegt aber der Bulbus nicht bloss, sondern hier setzt sich aus der Stirnhaut ein Hautlappen, der von oben und etwas von innen kommt, direkt auf die Hornhaut fort, über deren grösste Oberfläche er sich ausbreitet, und mit welcher er theilweise verschmilzt. Derselbe misst an seiner Basis (Wurzel) auf

dem linken Auge 13 Mm., auf dem rechten 11 Mm., verschmälert sich etwas nach unten und verschmächtigt sich zugleich bedeutend, wenigstens in seinem Cutistheile, während die Epidermis mit mehreren bei Aufwärtsbewegung des Auges gebildeten Querfurchen noch in ziemlicher Mächtigkeit bis zum unteren Dritttheil der Cornea herunterzieht. Diese Hautbrücke liegt nicht etwa über den Bulbus flach ausgebreitet, sondern ragt mit freien, nach beiden Seiten scharf abgesetzten Rändern über denselben hervor; ihre untere Wurzel, mit der sie auf der Sclera aufsitzt, ist schmal, verläuft in einer Richtung so ziemlich gerade von vorn nach hinten, und ist bekleidet mit einer zarten Membran, welche ganz den Charakter der Conjunctiva bulbi oder des „Uebergangstheils“ besitzt, in welche dieselbe ohne weitere Abgrenzung übergeht. Der Zusammenhang des defecten Augenlides mit dem beschriebenen Hautlappen liegt erst in der Nähe des Orbitalrandes. Meine Versuche, mit der Sonde unter der Hautbrücke durchzukommen, gelangen nicht, es ist dieselbe also, so beweglich sich der Bulbus auch unter ihr zeigt, doch durchweg mit der Sclera verbunden. Die Hornhaut stellt eine sehr niedrige Pyramide dar, mit breiter, unebener Spitze; eigentlich sind aber von derselben nur zwei Drittel ihres Umfanges zu sehen, der obere Theil ist von dem Hautlappen bedeckt, und auch von dem sichtbaren Theil ist nur die Randpartie durchscheinend, von einem wenigstens corneaähnlichen Aussehen; eine normale Stelle der Hornhaut ist beiderseits nicht vorhanden; fast alles ist von einem rissigen, da und dort sich abstossenden, weisslich-grauen, epidermoidalen Epithelium bedeckt, das, von einigen Gefässen durchzogen, direct in die Epidermis der Augenbrauengegend sich fortsetzt. In der Nähe dieses Uebergangs erkennt man eine etwas unregelmässige, einen flachen, nach oben convexen Bogen bildende Reihe von feinen,

kurzen, zusammengekrümmten Härchen, welche von aussen und oben nach innen und unten zieht und etwa 1^{mm} über dem oberen Thränenpunkt endet. Diese Härchenreihe ist rechts viel deutlicher ausgebildet als links, wo nur einzelne, ganz kleine zu erkennen sind. Die Randpartie der Hornhaut, durch welche die Iris bläulich durchschimmert, erscheint, mit der Loupe betrachtet, ebenfalls von einem etwas trüben Epithel überzogen, in und unter welchem sehr viele Gefässe in radiärer Richtung und sich in steifen Gabeln theilend gegen das Centrum der Cornea verlaufen. Ausser diesen aus dem episcleralen Bindegewebe ganz in der Nähe des Hornhautrandes auftauchenden Gefässen fällt ein Bündel besonders auf, wahrscheinlich der Mehrzahl nach aus Venen bestehend, welches von unten und aussen aus dem Uebergangstheil heraufläuft, einige Reiser dem Hornhautrand entlang, ein anderes quer über die Hornhaut hinüberschickt, wo ihm ein von der inneren Hornhautgrenze kommendes begegnet, so dass quer über die Hornhaut herüber eine Gefässbrücke hergestellt ist. Ein wesentlicher Unterschied besteht auch für diese Vascularisation nicht auf beiden Augen, nur zeigt das linke überhaupt etwas mehr Gefässe; Lage und Verlauf derselben sind aber beiderseits gleich. Die Sclerotica hat eine schmutzig-weiße, etwas in's Grünliche spielende Farbe. Von der Iris ist nur ein schwacher bräunlich-blauer Schimmer, von der Pupille, selbst bei starker Beleuchtung der Hornhaut, Nichts zu sehen, doch scheint die vordere Kammer ziemlich tief zu sein. Die Conjunctiva palpebralis befindet sich im Zustande des chronischen Catarrhs, zeigt starke Schwellung und ein Ectropium am unteren Lid; der untere Thränenpunkt ist kaum mehr zu finden, dagegen erscheint der obere an der Spitze einer stumpfkegelförmigen, von Schleimhaut überkleideten Papille, welche gewissermassen das isolirte innere Ende des Oberlids be-

zeichnet; das betreffende Thränenröhrchen ist eng, aber permeabel. An dem Vorhandensein der Thränendrüse ist nicht zu zweifeln, zumal da Patient versichert, schon oft geweint zu haben. Die Caruncula lacrymalis liegt sehr tief, an der inneren Augenhöhlenwand. Die Beweglichkeit des Bulbus ist nach allen Seiten gehemmt, am meisten für das linke Auge, wenn nach links, für das rechte, wenn nach rechts gesehen wird, da sich hierbei die Hautbrücke am stärksten spannt; übrigens ist auch das Abwärtsschauen dadurch sehr beeinträchtigt. Die gewöhnliche Stellung der Augen ist eine etwas nach ein- und aufwärts gerichtete, wobei eine stärkere Convergenz dem linken Auge zufällt; das binoculäre Gesichtsfeld ist aus diesen Gründen ein sehr beschränktes. Interessant ist die Beobachtung der Schliessung der Augen: der gewöhnliche Lidschluss ist ein unvollständiger, indem zwischen dem inneren Rand des defecten Oberlids (Lateralrand des Colobom) und dem inneren Augenwinkel eine kleine Stelle des Bulbus unbedeckt bleibt, welche der unteren Partie der Cornea entspricht. Der forçirte Lidschluss geschieht durch Beiziehung der Haut von allen Seiten her, wobei dann namentlich das untere Lid stark in die Höhe rückt (was übrigens auch beim Aufwärtsschauen der Fall ist, wobei die Thränenpapille sich ganz nach hinten richtet), während der Rand des Oberlids darüber herunterhängt.

Nach der gegebenen Beschreibung und einen Blick auf die Abbildung würde man dem Patienten wohl nur ein recht schlechtes, vielleicht gar nur quantitatives Sehvermögen zutrauen; dem entspricht aber zum Glück die Probe nicht. Dieselbe ergibt für das rechte Auge ein Fingerzählen auf 3', wobei der Kranke die innere Hornhautpartie, für das linke auf 2', wobei er die äussere Hornhautpartie dem Objecte entgegenstellt. Entferntere,

grössere Gegenstände, Bäume, Menschen u. s. w. werden in undeutlichen Umrissen erkannt. Gläser verbessern das Sehen nicht, auch durch stenopäische Vorrichtungen wird dasselbe eher beeinträchtigt; dem entspricht, dass der Kranke bei hellem Wetter besser als bei dunklem zu sehen angiebt. In Bezug auf den „Verlauf“ ist zu bemerken, dass jener versichert, in der Kindheit viel schlechter als jetzt gesehen zu haben.

Von fünf Geschwistern, welche er hat, erfreuen sich alle guter Augen und einer normalen Körperbildung, auch von seinen Eltern weiss Sch. nichts Anderes. Was seine geistigen Fähigkeiten betrifft, so gehört unser Patient zu den intelligenteren Zöglingen des Instituts; dass er in seiner Handarbeit sich vor den andern auszeichnet, verdankt er seinem relativ ordentlichen Sehvermögen.

Oben beschriebene Missbildung an den Augen des A. Sch. ist also im Wesentlichen ein Defect am Oberlide (Colobom) und eine Verwachsung der äusseren Haut mit der Hornhaut. Dass es sich hier nicht um Resultate eines pathologischen Processes post partum handelt, das bedarf wohl keines besonderen Beweises; es genügt, um jeden solchen Verdacht sofort abzuweisen, der erste Blick auf die vollkommene Symmetrie, welche auf beiden Augen besteht, wie sie ein etwaiger Entzündungs- oder Verschwärungsprocess niemals herstellen würde. Ebendiese Symmetrie spricht aber auch, wie ich glaube, ebenso nachdrücklich gegen die Annahme, dass eine intra-uterine Krankheit der Sache zu Grunde liegt, wenn auch bei solchen, da äussere, zufällige Einflüsse meistens ausgeschlossen sind, eine analoge, bilaterale Erkrankung gleichen Grades nicht so selten beobachtet wird. Wollten wir aber auch eine solche fötale Erkrankung einen Augenblick annehmen, so würden wir alsbald in Verlegenheit gerathen, dieselbe näher zu präcisiren: eine theilweise Zerstörung des Oberlids, etwa in Folge von Gangrän,

und nachfolgende Verwachsung der Hornhautoberfläche mit der Stirnhaut mit völliger Erhaltung des Bulbus — das wäre doch ein ungereimtes Krankheitsbild, zu dem wir uns nur dann verstehen würden, wenn uns jede andere Erklärung fehlte. Betrachten wir die Sache statt dessen als eine Missbildung im engeren Sinne, suchen wir jene Erklärung in der Entwicklung des Auges, so erhalten wir eine bessere, wenn auch keine völlig genügende. Leider hat die Entwicklungsgeschichte des Sehorgans, so bedeutend auch einige neuere dahin gehörige Arbeiten sind, doch noch manche empfindliche Lücken gelassen, wo wir uns bis jetzt noch mit ganz allgemeinen Umrissen der Formung begnügen müssen, oder wo uns überhaupt noch jedes sichere Beobachtungsergebnis fehlt, — und in eine solche Lücke hinein fällt, wenigstens theilweise, auch die uns vorliegende Missbildung, wie aus dem Nachfolgenden hervorgehen wird.

Ueber die Entwicklung der Augenlider finden wir, wie es die relative Leichtigkeit der Beobachtung kaum anders erwarten lässt, eine ziemliche Uebereinstimmung der Autoren, welche sie aus eigener Anschauung beschrieben haben. Der Beginn der Lidbildung wird von den meisten ungefähr in den dritten Monat verlegt, von v. Ammon *) noch etwas weiter zurück, an das Ende des zweiten Monats; doch ist er über das Alter des betreffenden Fötus nicht ganz sicher. Nach diesem Autor, dem wir die ausführlichste Beschreibung verdanken, entsteht zuerst das untere Augenlid „als ein concav nach oben, convex nach unten gestellter Hautwulst, der rechts und links sich erstreckt, neben sich eine Querfalte bildet.

*) v. Ammon, „Die Entwicklungsgeschichte des menschlichen Auges“. S. dieses Archiv, Bd. IV., Abth. 1.

Das ist meistens auf beiden Kopfseiten des Embryo deutlichst zu sehen, bisweilen jedoch ist die eine Seite der andern in der Bildung voraus".

Bald darauf, muss man annehmen, entwickelt sich auf gleiche Weise das obere Lid, wie v. Ammon*) Taf. I. 8. b von einem Embryo aus dem Anfange des dritten Monats gezeichnet hat.

Die Augenlider umschliessen den Bulbus anfangs concentrisch, als circularer gestellte Falten, erst später bildet sich, durch Fixirung des inneren Augenwinkels an den Orbitalrand (v. Ammon**), eine querliegende Augenspalte, welche wegen der Kürze der Lider klappt, bis diese sich etwa zu Ende des dritten Monats, zum Theil in Folge ihres Wachsthums, zum grösseren Theil aber wegen Zurücksinken des Augapfels in die sich in dieser Zeit bildende Orbita mit den freien Rändern berühren und dann für längere Zeit die Lidspalte geschlossen halten. Dieser Schluss, der, wie die meisten neueren Autoren annehmen, beim Menschen nicht durch Verwachsung, sondern nur durch Verklebung, nach Arnold***) wahrscheinlich durch das Secret der Meibom'schen Drüsen erfolgt, ist nach Schweigger-Seidel's†) neueren, genaueren Untersuchungen doch etwas mehr, indem die zwischen jene sich eindringende Epidermisschicht in sich Organe entwickelt, welche später integrirende Bestandtheile der Lider ausmachen: nämlich die Cilien und die Meibom'schen Drüsen. Durch Ausbildung der Ausführungsgänge der letzteren wird die Zwischenschicht („vereinigende Zellschicht“) selbst angegriffen und beschränkt

*) v. Ammon, l. c.

**) L. c. p. 20.

***) Friedr. Arnold, „Anatomische und physiologische Untersuchungen über das Auge des Menschen“, p. 155. Heidelberg 1832.

†) Virchow's Archiv XXXVII., p. 228.

sich schliesslich auf die schmale Strecke zwischen den Cilien und Oeffnungen der Meibom'schen Drüsen, die dann wohl meistens bei Gelegenheit der Geburt leicht gelöst wird.

Betrachten wir, mit diesen einfachen Thatsachen der Augenlidbildung uns begnügend, nun unsern Fall, so finden wir in der ganzen Reihe derselben kein Stadium, welchem er entspräche, welches der Hauptsache nach in der Entwicklung stillstehend als ein so scharf umschriebener Defect des Oberlids, als ein Colobom desselben später sich zeigen könnte. Da das Lid zu keiner Zeit aus zwei seitlichen Hälften besteht, so kann eine senkrechte Lidspalte nicht ein Stehenbleiben auf einer frühen Entwicklungsstufe bedeuten. Wir müssen also annehmen, dass die Bildung des Lids im Falle eines Coloboma ein ausnahmsweises, specielles Hinderniss fand, und gerade unser Fall lässt uns, wie ich im Nachfolgenden darzuthun versuchen werde, jenes Hinderniss am leichtesten in einer Verbindung der äusseren Haut mit dem Bulbus (resp. der Cornea) finden, welche entweder an und für sich eine Abnormität war, oder es wenigstens durch abnorm langes Bestehen geworden ist. Befragen wir nun, um über dieses Verhältniss klar zu werden, wiederum die Entwicklungsgeschichte des Auges, so bemerken wir, dass sie geradezu in Betreff der Punkte ungenau und unvollständig geblieben ist, welche hierbei in Frage kommen müssen, ich meine die Bildung der äusseren Umhüllungshaut des Auges (Cornea, Sclera) und das Verhalten der äusseren Haut (soweit eine solche schon existirt) bei und namentlich nach der Anlage der Linse. Es mag wohl theilweise in der Schwierigkeit der Beobachtung liegen, welche diese Verhältnisse bieten, dass wir darüber nur so spärliche Kenntnisse besitzen, allein der tiefere Grund dafür scheint mir der zu sein, dass eben ein wichtiges Ereigniss, wie die Linsenbildung, das

ganze Interesse der Forscher absorbirte, die sich zur Hauptaufgabe machten, die merkwürdige Huschke'sche Entdeckung zu controlliren, während die neuesten Untersuchungen, wie das dem Gange der Embryologie entsprach, fast ausschliesslich der Histogenese, namentlich der inneren Theile des Augapfels zugewendet waren. Stellen wir kurz zusammen, was die Literatur als Antwort auf obige Fragen bietet, so bestätigen alle Beobachter, dass in der ersten Zeit das Auge (die primäre Augenblase) von der primitiven Körperhülle einfach überzogen ist, was eigentlich kaum anders sein kann; schon über das Verhalten nach Bildung der Linse aber stimmen die ohnehin seltenen Beobachtungen nicht überein. Während nämlich Remak*) behauptet, die Augen seien nach jenem Ereigniss nur vom Hornblatt bedeckt, in welchem der zur primären Linsehöhhlung führende Kanal eine Zeit lang persistirt, hält Kölliker**) es für wahrscheinlicher, dass auch die Cutis in jenem Ueberzug enthalten sei, so dass die Kopfplatten nicht, wie Remak meint, an der Stelle des Auges unterbrochen seien. Unser Fall ist, denke ich, recht sehr geeignet, diese Kölliker'sche Annahme zu illustriren. Der Zusammenhang zwischen dem eigenthümlichen Hautlappen und der Hornhaut ist, so mächtig auch die Epidermis auf der Oberfläche der letzteren entwickelt sein mag, doch im Wesentlichen durch das Bindegewebe der Cutis vermittelt, jene Verbindungsbrücke gehört auch nach äusserem Ansehen und Structur so vollständig der Cutis an, geht auch so direct in die Conjunctiva über, dass diese, wie im normalen Fall, eben nur eine Modification jener vorstellt. Umgekehrt ist aber auch nur jene

*) Remak, „Untersuchungen über die Entwicklung der Wirbelthiere“, p. 91.

**) Kölliker, „Entwicklungsgeschichte“, p. 276.

Kölliker'sche Annahme im Stande, die uns vorliegende Thatsache aufzuklären, da wir gezwungen sind, einen primären Zusammenhang der äusseren Haut (Cutis) mit der Cornea zu supponiren, wenn wir nicht zu der a priori so zweifelhaften Erklärung durch eine pathologische Verwachsung unsere Zuflucht nehmen wollen. Wir sehen die fragliche Missbildung mithin als eine primäre, normal bestehende Verbindung an, die entweder nicht gelöst worden ist oder eine von der Norm abweichende histologische Umwandlung erfahren hat. Es bleibt nämlich noch immer die Frage offen, ob die das Sehorgan ursprünglich deckende Partie des Körperüberzugs auf der Oberfläche des Augapfels einfach atrophirt, oder nur eine histologische Metamorphose erleidet, die derselben den Charakter der Bindehaut verleiht. Die letztere Annahme scheint um Vieles wahrscheinlicher, als die erstere, wenn schon die Beobachter von einem Dünnerwerden jener über dem Bulbus liegenden Hautpartie reden, da einerseits ein zeitweiliges Blossliegen der Sclerotica weder beobachtet, noch a priori wahrscheinlich ist, andererseits die secundäre Entstehung einer Conjunctiva nach Entwicklung der Lider und Bildung des späteren Bindehautsackes nicht annehmbar erscheint, wobei natürlich spätere histologische Differenzirungen jener Membrane nicht ausgeschlossen sind. In beiden Blättern der Bindehaut, dem sogen. „parietalen und visceralen“ mag immerhin die histologische Entwicklung eine ungleichzeitige sein, wie wenigstens v. Ammon*) behauptet, dass im dritten und vierten Monat die Conjunctiva bulbi schon sehr „ausgebildet“, die C. palpebralis dagegen in ihrer Ausbildung noch zurück sei. Mag übrigens das weitere Schicksal der ursprünglichen Verbindung der Körperdecke mit der

*) L. c. p. 22.

Oberfläche des Bulbus eine Lösung derselben, oder, wie viel wahrscheinlicher ist, nur die Umwandlung zu einer, der späteren *Conjunctiva bulbi* ähnlichen Membran sein, so ist jedenfalls die *cutisartige* Metamorphose eines Theils jenes Zusammenhangs, ein *abnormer* Vorgang, der eine defective Entwicklung des Lids, in unserem Falle der Lage jener abnormen Verbindung gemäss, des oberen zur Folge haben musste. Dasselbe konnte sich nur soweit gestalten, als jene Raum dazu liess, nämlich nach aussen und innen von jener Brücke, an welch' letzterer Stelle allerdings nur noch der mediale Rand des Lids mit dem Thränenröhrchen Platz fand. Die in der Beschreibung erwähnten unregelmässigen Reihen von kurzen, gekrümmten Härchen, welche besonders auf dem rechten Auge auf jenem Hautlappen sitzen, sind wohl für verkümmerte Cilien zu halten, die später sich hier unter ungünstigen Verhältnissen entwickelt haben. Die Frage, warum die ursprüngliche Verbindung zwischen Hautdecke und Bulbusoberfläche sich gerade nur am oberen Theil dieser so eigenthümlich modificirt hat, müssen wir freilich ganz unbeantwortet lassen; die nach v. Ammon etwas früher beginnende Erhebung des unteren Lids, eine ohnehin unsichere Beobachtung, giebt uns keine Erklärung, auch unsere sparsamen Kenntnisse der embryonalen Gefässverhältnisse in der Augengegend (Gefässkranz um den Bulbus) reichen dazu nicht aus. Der abnorme Entwicklungsvorgang brauchte natürlich auf die Entwicklung des Bulbus selbst keinen störenden Einfluss auszuüben, wie denn auch in unserem, so auch einigen anderen analogen Fällen eine abnorme Bildung desselben nicht beobachtet wurde; wie es im Innern aussieht, konnten wir bei der geringen Durchsichtigkeit der Cornea schwer erfahren, doch erlaubt wohl das relativ gute Sehvermögen unseres Patienten gröbere Missbildungen auch hier auszu-schliessen.

Es sei gestattet, bevor wir uns, nach dem oben beschriebenen ähnlichen Falle, in der Literatur umsehen, in kurzen Worten unsere Ansicht über das Wesentliche der beschriebenen Missbildung zusammenzufassen. Wir halten dieselbe für begründet in einer histologisch-abnormen Umbildung einer ursprünglich zwischen Oberfläche des Augapfels und der allgemeinen Körperdecke bestehenden normalen Verbindung, welche die Ausbildung eines vollständigen Oberlids verhindert hat.

Die ältere, Missbildungen am Auge betreffende, Literatur enthält wenig, was das Verständniss unseres Falles zu erweitern geeignet wäre; doch wollen wir einige Beobachtungen nicht übersehen, welche dadurch merkwürdig sind, dass sie gewissermassen ein Verharren auf jener frühesten Stufe der Beziehung zwischen Körperdecke und Sehorgan darstellen. In diesen drei Fällen, von welchen der eine von Vicq d'Azyr, der andere von Sprengel, der dritte von Rudolphi beschrieben ist, „ging die Haut von der Stirn ununterbrochen und unverändert in die Wangen fort“, woran, wie Arnold*), der diese Publicationen zitirt, (die Originalarbeiten sind mir leider nicht zugänglich gewesen) vermuthet, die mangelhafte Entwicklung des Augapfels die Schuld gewesen sei, obgleich er selbst zugiebt, dass die Ausbildung der Lider nicht nothwendig die des Bulbus voraussetzt, wofür eine Reihe von Beobachtungen aus älterer und neuerer Zeit den Beweis liefern. So besaßen, um nur einige der neuesten anzuführen, augenlose Missgeburten, die von Mooren**) und Röder***) beschrieben worden sind, vollkommen ausgebildete Augenlider; Reste von solchen fanden sich auch an dem theilweise scelettirten Kopf eines augenlosen

*) Arnold l. c. p. 145.

**) Mooren, „Ophthalmiatische Beobachtungen“, p. 41.

***) Zehender's „Klinische Monatsblätter“, 1863, p. 494.

Mädchens, welcher in der hiesigen anatomischen Sammlung aufbewahrt wird. Fälle von unvollständig entwickelten Augenlidern, meist mit rudimentärem Bulbus, sind einige publicirt, so einer von Seiler*), wo jene kaum 1''' hohe, haarlose Hautfalten vorstellten, zwischen welchen eine breite Lidspalte den Einblick in den Bindehautsack gestattete. Wenn der Verf. hierbei von einem ununterbrochenen Uebergang des Hautgewebes vom obern in das untere Lid spricht, so ist das natürlich nicht im Sinne der oben citirten Fälle und unserer früheren Darstellung zu nehmen, da ja ein ausgebildeter Bindehautsack vorhanden und nur seine Form durch die rudimentäre Bildung des Bulbus eine abnorme war. In einem andern Falle, den derselbe Autor beschreibt**), waren die Lider ein wenig höher ($1\frac{1}{2}$ ''') und umfassten die grossen Augäpfel „wie die Eichel ihre Schale“; die beigegebene Abbildung lässt uns aber doch deutlich beide Commissuren erkennen. Rudolphi betrachtete bei einem menschlichen Monstrum eine gelappte Form der Lider. Vollständiger Mangel derselben (Ablepharie) ist ebenfalls mehrmals gesehen worden, meistens in Verbindung mit Anophthalmie oder einem verkümmerten Bulbus, von Friderici***) aber auch bei vorhandenen Augäpfeln; nach Cornaz†) aber fehlten die Lider in diesem Falle nicht ganz, sondern umgaben den Bulbus als kleine Hautwülste.

Unter den weniger extensiven, angeborenen Defecten der Augenlider stossen wir nun auf das sogenannte Co-

*) Seiler, „Beobachtungen ursprünglicher Bildungsfehler und gänzlichen Mangels der Augen“.

**) L. c. p. 7.

***) Seiler, l. c. p. 33.

†) Ed. Cornaz, „Des abnormités congéniales des yeux et de leurs annexes“, p. 44.

loboma palpebrale; so häufig dasselbe als acquirirtes, traumatisches dem Wundarzte begegnet, so selten findet es sich, wie es scheint, als angeborene Missbildung. O. Becker*) hat gelegentlich der Veröffentlichung einer eigenen einschlägigen Beobachtung die in der Literatur vorfindlichen Fälle aufgesucht und fand deren nur fünf; dazu kommt als sechster der von ihm beobachtete, als siebenter ein von Horner**) beschriebener und abgebildeter Fall. Alle diese Colobome kamen nur auf einer Seite, und den von v. Graefe beschriebenen Fall ausgenommen, nur an einem Lide und zwar am oberen vor; die von mir abgebildete Missbildung unterscheidet sich also von den schon früher bekannten dadurch, dass sie eine doppelseitige ist, stimmt aber mit der grössten Mehrzahl derselben darin überein, dass sie das Oberlid betrifft. Die übrigen Aehnlichkeiten oder Verschiedenheiten in Bezug auf rechts- oder linksseitige Lage, Complicationen etc. aufzuzählen, unterlasse ich, da Becker schon eine solche Vergleichung angestellt hat, dann auch, weil mehrere jener Eigenthümlichkeiten für uns noch ganz unverständlich sind. Nur auf ein Moment möchte ich die Aufmerksamkeit des Lesers lenken, das uns in Bezug auf das Zustandekommen des Coloboms vorzugsweise interessiren muss, ich meine das Verhalten des defecten Lides zur Conjunctiva und Hornhaut. Da aber dieses Verhältniss für die früheren Beobachter ein Gegenstand besonderen Augenmerks nicht war, so finden wir in ihren Beschreibungen darüber keine oder nur spärliche Andeutungen. Was zunächst das Vorhandensein eines zwischen den Schenkeln des Coloboms liegenden Mittelstückes betrifft, so ist ein solches eigentlich nur

*) O. Becker, „Angeborenes Colobom des linken oberen Augenlids“, Spitalzeitung 16, 17, 18. 1863.

**) Horner in Zehender's klin. Monatsheften 1863, p. 190.

in den zwei neuesten Beobachtungen erwähnt; im Becker'schen Falle hatte dieser Hautlappen die doppelte Dicke und die halbe Länge eines normalen Lides, eine stumpf-dreieckige Form, keine Cilien und keinen Tarsus, wie eine nach der Operation angestellte Untersuchung nachwies. Im Horner'schen Falle lag im Colobom ein rudimentäres Mittelstück, ein Hautklümpchen mit langen weissen Cilien besetzt. Ueber die Verbindung des Mittelstückes mit dem Bulbus spricht sich keiner der Autoren besonders aus, wie ja eines solchen überhaupt nur in den beiden neuesten Beobachtungen (Horner, Becker) gedacht wird, obschon kaum anzunehmen ist, dass dasselbe in den früheren Fällen ganz gefehlt haben sollte; es ist jedoch nicht zu zweifeln, dass dieselbe durch eine Art von Conjunctiva vermittelt war, wie denn auch Becker erwähnt, dass der Hautlappen aussen von der Cutis, innen von der hypertrophischen Schleimhaut überzogen gewesen sei, „die an den Rändern des Lappens nach aussen übergeht, und ihn so mit einem dunkelrothen Saum einfasste —“; Cilien trug weder jener noch die Ränder der Spalte. An ein eigentliches Blossliegen der oberen Fläche des Bulbus ist also nicht zu denken, dass aber fast alle Beobachter angeben, man habe jene Fläche, also doch wohl einen Theil der oberen Scleralpartie in grösserer Ausdehnung sehr gut sehen können, beweist, was mir wichtig scheint, dass auch das obere Ende des Coloboms eine gewisse, nicht unbeträchtliche Breite gehabt habe, was denn auch von Becker besonders betont wird, indem er sagt: „Die Ränder derselben (der Spalte nämlich) näherten sich nach oben zu nicht, convergirten nicht, sondern wurden durch den erwähnten Hautlappen auseinandergehalten, der von oben her zwischen die Spaltränder sich eindrängte, so dass diese Ränder nahezu parallel standen“. Von v. Ammon und Cunier wird dem Colobom eine V förmige Form

zugeschrieben, allein beider Beschreibung ist nicht klar genug, um uns eine vollständige Einsicht in das uns zu meist interessierende Verhalten zu gestatten.

Sehen wir uns nach dem Zustande um, in welchem die Hornhaut in den bekannten Fällen von angeborenem Colobom gefunden wurde, so war sie im Beer'schen kegelförmig und durchsichtig, im v. Ammon'schen sehr abgeflacht und von oblonger Gestalt, im v. Graefe'schen sass ein kleines Dermoid am inneren Hornhautrand, im Horner'schen war ein dem inneren, unteren Hornhautquadranten angehöriges Leucom vorhanden, ein Residuum einer eitrigen Keratitis, wie er angiebt, im Becker'schen endlich fanden sich kleine, weisse Maculae als Reste wiederholter entzündlicher Prozesse. Heyfelder und Cunier gedenken keiner Abnormität der Cornea. Verbildungen des Bulbus sind erwähnt von Heyfelder (Abflachung des oberen Segmentes) und von v. Ammon (Mikrophthalmus). Eine auffallende Zugabe waren im Horner'schen und Becker'schen Falle Geschwülste im Bindehautsack, von welchen die in der Nähe des Hornhautrandes oder an diesem sitzenden die Charaktere eines Dermoids zeigten (Horner), während die von der Cornea entfernteren sich als Lipome erwiesen (Becker, Horner). Wenn auch nicht übersehen werden darf, dass in diesen Fällen auch an dem zweiten Auge ohne Colobom solche Tumoren vorkamen, so möchte ich deshalb doch nicht ohne Weiteres einen genetischen Zusammenhang zwischen dieser und jener Missbildung abweisen, da es sich denn doch dabei um eine abnorme Entwicklung von cutisartigen Gebilden während des Embryonallebens handelt, also im Wesentlichen um ganz denselben Process, den nach meiner Auffassung eine Partie der das embryonale Auge deckenden Haut durchmacht, dessen Product dann der zwischen den Rändern des Coloboms liegende Hautlappen vorstellt.

Werfen wir noch einen Blick auf die Erklärungsversuche, welche frühere Autoren für das Zustandekommen des Coloboma palpebrae beigebracht haben, so finden wir, abgesehen von der sublimer Theorie von Himly jun.*), der dasselbe als das Resultat „eines übermässig langen Wirkens des primitiven Dualismus“ betrachtet, nur die Behauptung, dass dasselbe eine „Hemmungsbildung“ sei. Legt man hierbei besonderes Gewicht auf die, wenigstens in den neuesten Beobachtungen, constatirte Verbindung des defecten Lids mit dem Bulbus, so möchte es scheinen, dass die Missbildung im Wesentlichen als ein partielles, angeborenes Symblepharon anzusehen sei. v. Ammon**) hat sich gegen das Vorkommen eines solchen als eines Bildungsfehlers auf Grund seiner Beobachtungen über die Lidbildung und der Untersuchungen von Seiler mit ziemlicher Bestimmtheit ausgesprochen. Wir brauchen uns übrigens seiner Beweisführung für unsern Fall nicht einmal anzuschliessen, da von einem Symblepharon wohl nicht gesprochen werden kann, wo jenes Mittelstück des Coloboms eben kein Augenlid ist.

Das Colobom selbst aber, die Spalte, kann, wie wir schon oben angedeutet haben, nicht ein Stehenbleiben auf einer früheren Entwicklungsstufe bedeuten, wie das im Begriff einer „Hemmungsbildung“ eingeschlossen ist. Gegen eine solche Auffassung des Coloboms spricht sich auch Becker***) aus und bezeichnet dasselbe einfach

*) K. Himly, „Die Krankheiten und Missbildungen des menschlichen Auges und deren Heilung“, herausgegeben von C. A. W. Himly, p. 119.

**) v. Ammon, „Das Symblepharon“, Dresden 1834, p. 6.

***) L. c. p. 197. Himly meint allerdings, es könnten sich die Augenlider auch einmal ausnahmsweise aus zwei seitlichen Hälften entwickeln — natürlich seiner Theorie zu Liebe.

als „*Vitium primae formationis*“. Wenn wir trotzdem unserem Falle den Namen einer Hemmungsbildung geben wollten, so könnte das, wie aus obiger Auseinandersetzung hervorgeht, nur in einem ganz anderen Sinne geschehen, indem dadurch ausgedrückt würde, dass die Lidbildung durch eine abnorme Metamorphose der ursprünglichen Hautanlage in der Gegend des Auges „gehemmt“ wurde.

Beiträge zur Kenntniss der atrophischen Veränderungen des Sehnerven nebst Bemerkungen über die normale Structur des Nerven.

Von

Dr. Th. Leber.

(Hierzu Abbildungen auf Tafel IV—VI.)

Die Kenntniss der anatomischen Veränderungen, welche der Sehnerv bei den Processen erleidet, welche sich ophthalmoskopisch unter dem Bilde der weissen Atrophie oder atrophischen Excavation darstellen, bietet bis jetzt noch erhebliche Lücken dar. Namentlich fehlen ausführliche Mittheilungen von solchen Fällen, wo während des Lebens die ophthalmoskopische Untersuchung vorgenommen wurde und wo demnach das Augenspiegelbild mit den zu Grunde liegenden anatomischen Veränderungen verglichen werden konnte.

Ausser diesem mehr speciell ophthalmologischen Interesse der Deutung des Augenspiegelbefundes haben aber genaue Untersuchungen der atrophischen Prozesse des Sehnerven auch eine nicht geringe allgemein pathologische Wichtigkeit.

Es ist bekannt, dass Atrophie des Sehnerven bei den verschiedensten Affectionen der Centralorgane des Nervensystems nicht selten zur Beobachtung kommt. Ein ganz besonderes Interesse bietet jedoch das häufige Vorkommen derselben bei der grauen Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks, bei welcher die Sehnerven eine in ihrem äusseren Aussehen und auch in ihrem histologischen Befunde ganz ähnliche Veränderung erleiden wie das Rückenmark selbst, welche Veränderung daher auch mit dem Namen der grauen Degeneration der Sehnerven belegt wurde. In dieselbe Kategorie gehört, wie wir durch die Untersuchungen von Westphal wissen, die Atrophie der Sehnerven bei der progressiven Paralyse der Irren. Westphal hat bekanntlich den Nachweis geliefert, dass die motorischen Störungen dieser Kranken in einer Reihe von Fällen den bei Tabes dorsalis vollkommen analog sind und wie bei dieser Krankheit auf einer grauen Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks beruhen, und dass in einer anderen Reihe von Fällen (in der Regel als gewöhnliche Paralytiker bezeichnet) gleichfalls constant eine Affection des Rückenmarks, nämlich eine chronische Myelitis (Auf-treten von Körnchenzellen) gewöhnlich in einem Theile der Seitenstränge zur Beobachtung kommt.

Während nun in einer Reihe von Fällen cerebraler Affectionen die am intraocularen Ende auftretende Atrophie der Sehnerven durch einfache periphere Verbreitung der Atrophie längs des Nervenstammes bedingt ist, sei es von den zunächst gelegenen nervösen Centren oder von einer Stelle des intracraniellen Verlaufes aus, kann natürlich bei den Spinalaffectionen von einer einfachen Fortleitung längs des Verlaufes der Nervenröhren nicht die Rede sein, da sich kein Mittelglied zwischen beiden erkrankten Partien auffinden lässt. Es scheint vielmehr, dass von einander entfernt gelegene Theile der Central-

organe mehr selbstständig und unabhängig von etwaiger analoge Veränderungen eingehen können. Dadurch ist jedoch nicht ausgeschlossen, dass nicht nebenbei die Verbreitung der Atrophie längs der Nervenröhren gleichfalls eine Rolle spielen könne. Dies wird sich aber am Rückenmark wegen seines complicirten Baues wohl kaum mit Sicherheit bestimmen lassen, während die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen ist, dass am Sehnerven, als einem kleinern und leichter zu überschenden Gebiet, durch eine grössere Reihe von genauer untersuchten Fällen sich etwas in dieser Beziehung wird ermitteln lassen.

Auch über das Wesen und die Natur des analogen Processes im Rückenmark sind bekanntlich noch alle aufgeworfenen Fragen controvers. Es lässt sich noch nicht mit Sicherheit sagen, ob die Atrophie der nervösen Elemente als eine primäre aufzufassen ist, oder ob sie durch eine chronische Entzündung bedingt ist, wie denn auch ein reichliches Auftreten von Körnchenzellen keineswegs von allen Seiten als Beweis einer chronischen Entzündung anerkannt wird.

Obgleich ich erst über eine kleine Anzahl von Fällen derart berichten kann, so wollte ich mir trotzdem erlauben, die dabei erhaltenen Resultate mitzutheilen, da ich hoffen kann, dieselben durch spätere Mittheilungen zu vervollständigen. Ich verdanke die 3 unten mitgetheilten Fälle der Güte des Herrn Geh. Rath Griesinger, der mir gestattete, dieselben ophthalmoskopisch zu untersuchen und bei der Section die Augen zur genaueren Untersuchung mit grosser Liberalität überliess. Hierfür und für die Benutzung der betreffenden Krankengeschichten spreche ich Herrn Geh. Rath. Griesinger hiermit meinen herzlichsten Dank aus, wie ich auch den Herren Dr. Westphal und W. Sander für vielfache freundliche Unterstützung bei der Untersuchung der Kranken und

Ueberlassung von Notizen zu grossem Danke verpflichtet bin.

Im Anschlusse an diese Fälle werde ich zuletzt noch einige Notizen hinzufügen über die atrophischen Veränderungen des Sehnerven an phthisischen Augen und bei Netzhautablösung, welche nicht in allen Punkten mit denen bei grauer Degeneration übereinstimmen.

Die folgenden Untersuchungen wurden theils an frischen, theils an in Müller'scher Flüssigkeit erhärteten Präparaten ausgeführt. Für die nervösen Elemente erwies sich die Goldbehandlung als ganz besonders vortheilhaft und zwar in der von Gerlach für die Centralorgane des Nervensystems empfohlenen Weise, nach welcher dünne Schnitte der erhärteten Nerven etwa einen halben Tag lang in eine stark verdünnte und ganz leicht angesäuerte Lösung von Goldchlorid eingelegt werden (in der Regel diente eine $\frac{1}{50}$ % Lösung, welche auf die Unze einen Tropfen conc. Essigsäure enthielt). Durch diese Behandlung werden die Nervenbündel des normalen Opticus sehr schön und intensiv dunkelviolet gefärbt, während im Anfange die bindegewebigen Elemente des Nerven vollständig ungefärbt bleiben. Wenn die Schnitte einen Tag lang in schwach angesäuertem Wasser zur Entfernung des Ueberschusses der Goldlösung verweilt haben, können sie in Glycerin oder nach Entwässerung durch Alkohol in Firniss aufbewahrt werden. Einige Zeit nachher fangen auch die bindegewebigen Elemente an, sich zu färben, aber ihre Färbung ist immer schwächer und von anderem Aussehen als die der Nervenbündel, welche sich namentlich an Querschnitten ungemein deutlich hervorheben. In manchen Fällen nehmen die zwischen den Bündeln verlaufenden bindegewebigen

Balken, besonders die centralen Partien derselben, eine eigenthümliche bläuliche Färbung an, während die Nerven ihre schön violette Farbe behalten; an Firnißpräparaten erhalten erstere und namentlich auch die innere Scheide zuweilen einen braunrothen Ton. Alle diese nachträglichen Färbungen thun jedoch der Deutlichkeit der Präparate nicht den mindesten Eintrag.

Es fragt sich nun, ob wir in pathologischen Fällen aus dem Nichteintreten dieser Reaction einen Schluss auf den Zustand des Nerven zu machen berechtigt sind. Diese Frage muss bei der absoluten Constanz, mit der die betreffende Reaction an normalen Nerven eintritt, entschieden bejaht werden, vorausgesetzt, dass die Präparate vorher nicht allzu lange in der erhärtenden Flüssigkeit aufbewahrt wurden. Es ist eine sehr schätzbare Eigenschaft dieser Reaction, dass sie auch an in chromsaurem Kali gehärteten Nerven noch in voller Schönheit eintritt; ich habe sogar von Nerven, welche jedenfalls über ein Jahr in Müller'scher Flüssigkeit gelegen hatten, noch eine deutliche, wenn auch schwache Reaction erhalten. Es ist übrigens zu vermuthen, dass bei noch längerem Aufbewahren in der conservirenden Flüssigkeit die Eigenschaft der Nerven das Goldchlorid zu reduciren immer mehr abnimmt und schliesslich ganz schwindet. Ob in Chromsäure oder Alkohol gehärtete Nerven gleichfalls die Reaction geben, vermag ich nicht anzugeben.

Hat die Erhärtung nicht länger als einige Wochen oder Monate gedauert, so tritt die Reaction an normalen Nerven immer sicher ein, und ihr Ausbleiben kann mit Bestimmtheit auf eine Veränderung des Nerven bezogen werden. In allen Fällen und in allen Partien, wo die Goldreaction ausblieb, konnte immer auch mit anderen Methoden der Verlust der normalen Nervenfasern nachgewiesen werden, kein anderes Mittel gab aber eine so

klare Einsicht in die Ausdehnung und den Grad der Atrophie als die Goldmethode.

Neben dem Goldchlorid habe ich auch die Osmiumsäure in Anwendung gezogen, ohne aber durch dieses Mittel besondere Vortheile zu erlangen; im Gegentheil waren die damit behandelten Präparate nicht so deutlich und scharf als die Goldpräparate. Ich hatte gehofft, durch den Vergleich der Wirkung beider Mittel etwas über das Verhalten der Axencylinder bei den atrophischen Processen zu ermitteln. Das Goldchlorid färbt bekanntlich die Axencylinder und das Mark ganz gleichmäßig, während die Osmiumsäure die Axencylinder ungefärbt lässt. Es zeigte sich aber weder bei normalen noch atrophischen Nerven ein Unterschied in der Wirkung beider Mittel, vielleicht wegen der bedeutenden Feinheit der Axencylinder des Sehnerven, die deshalb nicht deutlich zum Vorschein kommen. Dagegen hat mir die Carminfärbung gute Dienste geleistet. Während das normale Nervenmark von Carmin ungefärbt bleibt und nur die Axencylinder sich färben, nehmen die atrophischen Nervenbündel ähnlich wie das Gewebe der grau degenerirten Rückenmarkstränge eine sehr lebhaft Carminfärbung an. Die normal gebliebenen Partien heben sich daher durch das Ausbleiben der Färbung von den pathologisch veränderten sehr deutlich ab, und solche Präparate geben dann eine wünschenswerthe Ergänzung zu den Bildern, welche die Goldmethode liefert.

Bemerkungen über den normalen Bau des Sehnerven
und seiner Scheiden.

Ehe ich zur Mittheilung der pathologischen Fälle übergehe, will ich mir erlauben, eine kurze Darstellung

der normalen Structurverhältnisse des Sehnervenstammes zu geben und dabei auf einige Punkte aufmerksam zu machen, welche mir bisher nicht genügend hervorgehoben zu sein scheinen.

Der extraoculare Theil des Sehnerven von der Lamina cribrosa an bis zum Foramen opticum besteht bekanntlich aus einem fest zusammengefügtten Nervenstamm mit zwei verschiedenen Scheiden, einer äusseren derben, fibrösen und einer inneren zarten, welches letztere Verhalten Donders zuerst genauer beschrieben hat (s. dies. Arch. I. 2, pag. 83 ff.).

Die äussere Scheide beginnt am Foramen opticum und begleitet den Nerven bis zu seinem Eintritt in's Auge, wo sie in die äusseren Lagen der Sclera übergeht. Sie ist ziemlich derb und fest, liegt dem Sehnerven nur lose an und unterscheidet sich wesentlich durch ihre Structur von der viel dünneren, fest mit dem Sehnerven verbundenen inneren Scheide. Sie besteht nämlich aus einem der Sclera ganz ähnlichen Gewebe, aus Lagen dicht verflochtener und in den verschiedensten Richtungen sich durchkreuzender, meist ziemlich schmaler, etwas platter Bindegewebsbündel von stark welligem Verlauf; zwischen denselben befinden sich reichliche Netze ziemlich feiner elastischer Fasern. Kerne oder Zellen kommen nur in geringer Menge vor, abgesehen von denjenigen, die der Adventitia der Gefässe angehören; letztere sind in ziemlicher Menge vorhanden und erzeugen durch die ganze Dicke der Scheide ein weitmaschiges Netz, wobei in der Regel eine Arterie von zwei Venen zu beiden Seiten begleitet ist.

Die äussere Scheide enthält auch, wie vor Kurzem Sappey*) gefunden hat und ich bestätigen konnte, einen

*) Siehe Sappey, „Structure de l'enveloppe fibreuse des nerfs“ in Journ. de l'anat. et de la physiol. de Ch. Robin. V. 1868. p. 47—52.

ziemlichen Reichthum feiner Nervenplexus, welche meistens dem Laufe der Gefässe folgen und wohl als Gefässnerven anzusprechen sein dürften. In der inneren Scheide und längs der Arteria centralis retinae konnte ich ebensowenig als Sappey Nervenfasern auffinden.

Die innere Sehnervenscheide hängt mit der äusseren durch ein lockeres Netz von Bindegewebsbalken zusammen, durch welches die grosse Verschiebbarkeit des Nerven innerhalb der äusseren Scheide bedingt ist, während die innere Scheide fest mit dem Nerven zusammenhängt.

Diese Balken sind die Träger der Blutgefässe, welche zur inneren Scheide und zum Sehnerven nach innen gehen; das von ihnen gebildete Netzwerk geht über in das Gewebe der inneren Scheide, indem durch zunehmende Theilung die Balken dünner und die Netze immer reichlicher und dichter werden; die innere Scheide besteht aus einem flach ausgebreiteten, sehr dichten Maschennetz von dünnen Bindegewebsbündeln. Ein Theil dieser Balken besitzt, wie auch schon Donders angibt, umspinnende elastische Fasern. Die meisten aber sind, wie man leicht an in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Präparaten constatirt, überzogen von dünnen, homogen und glashell aussehenden Scheiden, welche ziemlich grosse, ovale, fein granulirte Kerne einschliessen. Diese Scheiden lassen sich beim Zerzupfen leicht im Zusammenhange isoliren, so dass man Präparate erhält, wo die Scheide eine Strecke weit von dem Balken abgelöst ist, weiterhin aber in der gewöhnlichen Weise denselben überzieht. Es macht zuweilen den Eindruck, als ob dieselben nicht an allen Stellen gleichmässig die Balken umgäben, sondern stellenweise unvollständig wären, wodurch gewissermassen Uebergänge zu den umspinnenden elastischen Fasern gebildet würden. Die Vermuthung liegt nahe, es möchte sich bei diesen Scheiden um verschmol-

zene Zellen handeln, deren Kerne deutlich wahrzunehmen sind, es ist mir aber nicht gelungen, durch Behandlung mit Silbersalpeter Zellenconturen an den betreffenden Membranen oder an der Oberfläche der Balken nachzuweisen. Die Scheiden folgen den Balken in ihren Verästelungen, ich konnte aber nicht entscheiden, ob sie auf die zarten Balkennetze der inneren Scheide übergehen. Dies scheint übrigens nicht der Fall zu sein, es treten nämlich in den Lücken der netzförmig verbundenen feineren Bälkchen eine grosse Anzahl meist länglicher Zellen auf mit ganz ähnlichen, grossen, ovalen, fein-graulichen Kernen und zarten (am erhärteten Präparat), körnigem Protoplasma, welche entweder den Bindegewebsbündeln anliegen oder mehr frei in den Maschen des Gewebs liegen. Die Menge der zelligen Elemente ist ziemlich bedeutend, so dass, wenn man ein Stück der sehr dünnen Scheide isolirt und nach Carminfärbung und Essigsäurezusatz von der Fläche betrachtet, die Kerne ziemlich dicht gedrängt liegen.

Ob die erst erwähnten Scheiden der Bindegewebsbalken etwas mit dem Lymphgefässsystem zu thun haben, so dass etwa die Zwischenräume derselben als Lymphräume zu betrachten wären, bin ich nicht im Stande anzugeben. Nach His, dessen weitere Mittheilungen über die Lymphgefässe der Netzhaut und des Sehnerven mir leider nicht zugänglich sind, besitzt der Sehnerv einen grossen Reichtum an Lymphgefässen.

Der Sehnervenstamm selbst besteht, wie man am deutlichsten an Querschnitten erkennt, aus parallelen Nervenfaserbündeln, die durch ein Gerüst von bindegewebigen Balken von einander getrennt werden. Auf dem Querschnitt zeigen die Bündel eine unregelmässige rundliche oder polygonale Gestalt und zerfallen die stärkeren durch feinere Balken wieder in dünnere secundäre Bündel.

Bei Betrachtung von Querschnitten des Sehnervenstammes ist es nicht möglich, mit Bestimmtheit zu entscheiden, ob die Bindegewebszüge, welche die Bündel von einander trennen, als die Querschnitte von Scheiden anzusehen sind, welche die Bündel ihrer ganzen Länge nach von einander abgrenzen, oder ob es sich nur um querlaufende Balken handelt. Die Längsschnitte geben aber sofortigen Aufschluss und zeigen, dass die Nervenbündel von einander getrennt sind durch ein Netz von Bindegewebsbalken, die theils longitudinal zwischen den Bündeln verlaufen, theils zahlreiche und schräge Anastomosen zwischen ersteren herstellen. Dieses Netz von Bindegewebsbalken ist der Träger der den Sehnerven versorgenden Gefässe, welche theils aus den Centralgefässen, theils aus den Gefässen der inneren Sehnervenscheide herkommen. Dieselben bilden ein der Verästelung dieser Balken entsprechendes ziemlich reiches Netz.

An der Lamina cribrosa, wo die längsverlaufenden Balken von einem sehr reichen Netz von feineren, quer verlaufenden Bindegewebszügen durchkreuzt und durchflochten werden, nehmen auch die Gefässe einen ganz entsprechenden Verlauf und zeigen sehr dichte, in der Querrichtung verlängerte Maschen, während die Papille selbst ein aus mehr rundlichen und unregelmässigen Maschen bestehendes, gleichfalls sehr reichliches Capillarnetz besitzt.

Die gefässtragenden Balken bestehen aus lockigem Bindegewebe, das die im Inneren verlaufenden Gefässe umhüllt und eine kleine Anzahl stark in die Länge gezogener Kerne umschliesst. Die Balken isoliren sich ziemlich leicht von den Nervenbündeln und zeigen dann ziemlich glatte Ränder, woraus hervorgeht, dass sie nicht etwa direct in's Innere der Nervenbündel zahlreiche Fortsätze abgeben.

Trotzdem sind die Nervenbündel von einem zarten

bindegewebigen Netzwerk durchzogen, das als die Neuroglia des Sehnerven anzusehen ist und jedenfalls zum grössten Theil aus den Ausläufern sternförmiger Zellen besteht, welche theils am Rande der Bündel, theils innerhalb derselben ihre Lage haben.

Dieses Netzwerk wurde bereits von Klebs beschrieben; *) derselbe führt an, dass die Bindegewebsbalken überall feine Zweige ausschicken, die sich fast augenblicklich in ein ausserordentlich feines Netzwerk auflösen, das mit Kernen im Inneren der Nervenbündel und mit den von Donders zuerst erwähnten zahlreichen Kernen in den Bindegewebsbalken selbst zusammenhängt.

Es ist nicht ganz leicht, eine deutliche Anschauung über die Neuroglia des markhaltigen Theiles des Sehnerven zu erhalten, weil die Undurchsichtigkeit der Nervenfasern die Erkennung der zarten Bindegewebsnetze verhindert. Die klarste Einsicht erhält man an Längsschnitten, die durch Terpentinöl aufgehellte sind. Man sieht dann ein zartes Netz von meist quer gerichteten Maschen, das deutlich zusammenhängt mit sternförmigen Zellen, die theils im Innern der Bündel ihre Lage haben, theils aber und hauptsächlich am Rande der Bündel zwischen ihnen und den Bindegewebsbalken angelagert sind (s. Taf. VI. Fig. 5 a). Schon an Schnitten von in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Nerven erkennt man meist ziemlich deutlich, namentlich nach Carminfärbung, dass es sich nicht um freie Kerne, sondern um sternförmige Bindegewebskörperchen mit Ausläufern handelt; dieselben lassen sich aber auch durch Zerzupfen vollständig isolirt darstellen (Taf. VI. Fig. 5 a u. b). Diese Zellen sind nament-

*) Klebs, zur normalen und pathologischen Anatomie des Opticus, Virchow's Arch. XIX. p. 326 ff.

lich in der Nähe des Auges zwischen den Bündeln in deutliche Längsreihen angelagert, in denen sie dicht gedrängt neben einander liegen. An Querschnitten sieht man, dass nur die feineren zwischen den Balken verlaufenden Bälkchen Bindegewebszüge in's Innere derselben absenden, die in das eben beschriebene Netzwerk übergehen, während die Ränder der größeren Balken, wie schon erwähnt, ganz glatt sind und nicht in directem Zusammenhange mit diesem Netzwerk stehen (s. Taf. IV. Fig. 4).

In der Lamina cribrosa treten bekanntlich derbere querlaufende Faserzüge auf, während im intraocularen Sehnervenende sehr zarte, gleichfalls die Nervenbündel senkrecht durchkreuzende Fasern als Fortsetzung der Müller'schen Radiär-Fasern der Netzhaut mit Leichtigkeit zu erkennen sind.

Die Nervenfasern selbst zeichnen sich bekanntlich durch Feinheit und deutliche Varicositäten aus. Da bei den feineren Nervenfasern des Gehirns, welche mit denen des Opticus eine so grosse Aehnlichkeit haben, die Existenz einer selbstständigen Scheide noch fraglich ist, so muss man sich auch die Frage aufwerfen, wie es sich in dieser Beziehung mit den markhaltigen Fasern des Opticus verhält. An isolirten Fasern sieht man nun gar nicht selten sowohl von ganz frischen als von etwas erhärteten Nerven gegen das Ende der Faser das Mark ausgeflossen, die Faser an der Stelle plötzlich blasser werden und sich allmählig bedeutend verjüngend noch eine Strecke weit fortsetzen. Es kann sich hier um nichts anderes handeln, als um die zusammengefallene Scheide, aus der das Mark ausgeflossen ist. An anderen Fasern sieht man dagegen an dem abgerissenen Ende aus der Mitte den Axencylinder als sehr feinen Faden hervorragen, der sich übrigens nicht in's Innere der Faser verfolgen lässt. Nach dieser Beobachtung scheint mir die Existenz einer zarten isolirbaren Scheide

an den markhaltigen Opticusfasern nicht zweifelhaft. Dieselbe enthält aber keine Kerne und muss auch feiner sein, als bei gewöhnlichen peripheren Nerven; wenigstens erhält man durch Behandlung mit Collodium nach der Pflüger'schen Methode, die doch sonst die Scheide und den Axencylinder ausserordentlich klar zur Anschauung bringt, gar keine deutlichen Bilder, sondern nur eine feine Streifung, indem die dünnen Nervenfasern dabei offenbar zu durchsichtig werden.

Die Axencylinder sind, wie schon bemerkt, ungemein fein, weshalb man sie auch an in Glycerin aufgehellten Querschnitten nicht deutlich erkennt, da sie durch die starke Lichtbrechung des Markes verdeckt werden. An Firnispräparaten stellen sie sich auf dem Querschnitt selbst bei starker Vergrößerung nur als feine Punkte dar, welche von einem zarten Ringe, dem Contour der Nervenfaser umgeben sind. Eine Carminfärbung ist, wohl ebenfalls wegen der grossen Feinheit, nicht deutlich an denselben zu erkennen.*)

*) Ich erwähne hier beiläufig, dass am Sehnerven des Ochsen, den ich zur Vergleichung untersuchte, sowohl die Nervenfasern selbst, als auch die Axencylinder merklich dicker sind als beim Menschen, weshalb auch die Bilder der Querschnitte mehr mit den an sonstigen nervösen Organen beobachteten übereinstimmen.

Graue Degeneration des Sehnerven.

1. Fall. *)

Paralytischer Blödsinn. Pachy- und Leptomeningitis chronica mit Adhaerenz der Pia mit dem Gehirn. Myelitis (Körnchensellen) in einem Theil der Seitenstränge. Graue Degeneration beider Sehnerven.

Aus der Krankengeschichte, welche ich der Güte des Herrn Geh.-Rath Griesinger und des Herrn Dr. W. Sander verdanke, entnehme ich folgende Notizen:

Bei einem 50jährigen Manne trat plötzlich, nachdem Jahre lang Anfälle von reissenden Schmerzen in den unteren Extremitäten vorausgegangen waren, eine psychische Störung auf mit Grössenideen und erheblicher Aufregung. Die Schmerzen waren verschwunden; keine motorische Störung ausser etwas langsamem, unbeholfenem Gang. Keine Augenmuskellähmung. Pupillen sehr enge. —

Während des weiteren Verlaufs ausgesprochene Grössendelirien, Abwechseln von Exaltation und apathischen Zuständen. Etwa ein Jahr nach dem Auftreten der Geistesstörung beginnt die Sehkraft zu verfallen; wegen des psychischen Zustandes ist eine genauere Prüfung des Sehvermögens nicht ausführbar, doch lässt sich eruiren, dass Patient noch ca. 4 Wochen vor seinem Tode Finger auf einige Fuss Entfernung zählt und die Stellung der Zeiger einer Uhr angiebt.

Um diese Zeit ergiebt der Augenspiegel beiderseits

*) Dieser Fall ist bereits von C. Westphal kurz erwähnt, ebenso wie der folgende Nr. 2, in seiner Arbeit über „den gegenwärtigen Standpunkt der Kenntnisse von der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren.“ Griesinger's Archiv für Psychiatrie etc. (Bd. I. 1.) Separat-
abdruck p. 40 und 41 in der Note.

flache atrophische Excavation des Sehnerven, rechts allenfalls etwas markirter als links.

Zunehmender Verfall der psychischen Functionen. Tod durch rechtsseitige Pleuro-Pneumonie.

Die Section (Dr. Roth) ergab in den Centralorganen im Wesentlichen Folgendes:

Verwachsung der Dura mater mit dem Knochen längs der Falx auf beiden Seiten, besonders über dem Stirnbein. Starke Trübung der Pia an der Convexität, besonders über den Sulcis, und starkes Oedem derselben; ihre Venen dickwandig und blutarm. Die Pia ist am Frontallappen mit der Oberfläche des Gehirns, namentlich rechts sehr fest verwachsen, so dass selbst bei vorsichtigem Abziehen die oberflächliche Gehirnschicht an ihr haften bleibt; am Hinterlappen keine Adhärenzen. An der Basis ist die Dura fest adhärierend, besonders in der hinteren Schädelgrube; die Pia zart. An beiden Carotiden kleine Verdickungen. Gehirn sehr weich, blass, etwas ödematös, der rechte Ventrikel beträchtlich weiter als der linke, der von mittlerer Weite ist; der vierte Ventrikel ebenfalls ziemlich weit.

Das Rückenmark zeigte für das blosse Auge keine Veränderungen. Die mikroskopische Untersuchung (Dr. Westphal) ergiebt Körnchenzellen in den Seitensträngen und zwar beiderseits in den Partien neben dem Hinterhorn. Sie sind am zahlreichsten im unteren Hals- und oberen Rückentheil, doch auch im Lendentheil sicher vorhanden; im oberen Halstheil weniger zahlreich, in der Medulla oblongata fanden sich keine mehr vor.

Von den beiden äusserlich ganz normalen Augen wurden die hinteren Hälften zur Untersuchung herausgenommen, ausserdem konnten noch die beiden Sehnerven, das Chiasma und der rechte Tractus opticus genauer untersucht werden, der linke Tractus, der äusserlich keine Veränderung darbot, war leider nicht aufbewahrt worden.

Beide Sehnerven waren etwas dünn, ihre Scheide schlaff, ihr Durchschnitt von graulichem, durchscheinendem Aussehen.

In der Nähe des Auges haben sie eine etwas spindelförmige Gestalt, indem sie gegen das Auge hin etwas dicker werden, an der Eintrittsstelle selbst aber eine leichte Einschnürung darbieten. Diese Formveränderung kommt auf Rechnung der schlaff anliegenden äusseren Scheide, die etwas verdickt und in Falten gelegt ist, wobei das areoläre Balkengewebe zwischen ihr und der inneren Scheide gleichfalls etwas mehr entwickelt ist als im normalen Zustand.

Die Abnahme der Dicke ist am linken Sehnerv etwas bedeutender als am rechten, an beiden aber nur gering. An in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Präparaten (wobei sich die Durchmesser jedenfalls nicht erheblich ändern) betragen die Durchmesser in der Entfernung einiger Linien vom Auge am rechten Sehnerv in einer Richtung $3-3\frac{1}{4}$ Mm., in der darauf senkrechten $2-2\frac{1}{4}$ Mm., am linken Sehnerv, dessen Durchschnitt mehr dreieckig war, $2\frac{3}{4}-3$ Mm.; normale, auf dieselbe Weise behandelte Sehnerven massen in einer Richtung $3\frac{1}{2}-4$, in der darnach senkrechten $3-3\frac{1}{2}$ Mm.; alle diese Maasse haben natürlich nur einen relativen Werth, doch können sie vergleichungsweise eine Idee von dem Grade der Abnahme der Dicke des Sehnerven liefern.

Das Chiasma schien äusserlich nicht verändert, der rechte Tractus etwas dünner als der der linken Seite.

Die Oberfläche der Papille ist flach excavirt, rechts etwas tiefer als links und zwar in dem grössten Theil ihrer Oberfläche. Die Excavation konnte schon bei Betrachtung mit blossem Auge von der Fläche her bemerkt werden, trat aber natürlich auf einem durch die

Mitte der Papille geführten Längsschnitte noch deutlicher hervor.

Die Excavation hat beiderseits nach innen einen etwas steileren Rand, während sie nach aussen gegen die Macula zu, ganz allmählig aufsteigt. Ihre Ausdehnung in horizontaler Richtung von der lateralen zur medialen Seite beträgt ca. 1 Mm., so dass nur eine schmale Zone am Rande im Niveau der Netzhaut liegt, am äusseren Rande eine Spur breiter als am inneren.

Die tiefste Stelle der Excavation liegt rechts nur etwas weniger tief als das Niveau der Aussenfläche der Aderhaut, links ungefähr in gleichem Niveau; die Lamina cribrosa bildet daher den Grund der Excavation. Die deutliche Abgrenzung zwischen markhaltigem und marklosem Abschnitt des Sehnerven beim Durchtritt durch die Lamina cribrosa fehlt wegen der grauen Degeneration, in Folge deren die sonst markhaltigen Sehnervenbündel sich nicht mehr durch ihre opake Beschaffenheit abheben. Doch ist die Grenze trotzdem zu erkennen, indem in dem sonst markhaltigen Theil des Nerven die Bündel sich deutlich von den zwischenliegenden Bindegewebsbalken unterscheiden, aber da, wo die Lamina cribrosa beginnt, von querlaufenden Bindegewebszügen unterbrochen werden, durch welche man Mühe hat, zarte Faserbündel nach dem Ursprung der Netzhaut hin zu verfolgen.

Es handelte sich daher wahrscheinlich um eine präexistirende physiologische Excavation, die in Folge der Atrophie sich noch etwas mehr in die Tiefe und Fläche ausdehnte.

Die Netzhaut zeigt ausser einer nicht sehr hochgradigen Atrophie der Nervenfasern- und der Ganglienzellenschicht keine merklichen Veränderungen. Die Stäbchenschicht fehlte zwar überall, was aber mit Sicherheit als postmortale Veränderung anzusehen ist, zum Theil auch bedingt durch die Art der Herausnahme, in-

dem das ohnehin nicht ganz frische Auge im Aequator geöffnet wurde, um die vordere Hälfte zurücklassen zu können. Die hierbei fast unvermeidliche Verschiebung oder Faltung der Netzhaut hatte ohne Zweifel zur Abstreifung der so zarten Stäbchenschicht geführt, was übrigens in den meisten auf diese Art entfernten Augen der Fall ist.

Die Faserschicht ist schon dicht neben der Papille dünner als in der Norm und nimmt rasch in noch stärkerem Maasse ab, doch ist sie auch ganz an der Peripherie überall noch, wenn auch verdünnt, erhalten.

In $\frac{1}{2}$ Mm. Entfernung vom Rande der Papille betrug ihre Dicke (an einem Präparate von der in Müller'scher Flüssigkeit erhärteten Netzhaut gemessen) am rechten Auge 0,045, am linken in 1 Mm. Entfernung ebensoviel, in 2 Mm. Entfernung an beiden 0,03 Mm., während die normalen Maasse nach H. Müller in 1 Mm. Entfernung 0,1—0,12, in 2 Mm. 0,04—0,08 Mm. Dicke betragen.

Die Ganglienzellen sind nicht sehr deutlich zu erkennen und selbst in der Nähe der Papille ziemlich spärlich, nicht wie in der Norm dicht gedrängt. In den peripherischen Partien ist fast nichts davon zu erkennen. Die übrigen Schichten der Retina bieten keine Anomalien dar.

Die normale Beschaffenheit der äusseren Netzhautlagen, wenigstens soweit überhaupt die Untersuchung möglich war, bei Atrophie der Faser- und Ganglienschicht stimmt vollständig überein mit dem von H. Müller zuerst so klassisch geschilderten Befunde von atrophischer Excavation der Sehnerven.*)

Die mikroskopische Untersuchung des Sehnerven

*) H. Müller, Anatom. Beiträge zur Ophthalmologie. Dieses Arch. III. 1. p. 92—98.

stammes zeigte beiderseits ein im Wesentlichen übereinstimmendes Verhalten. Es ergab sich zunächst eine ziemlich hochgradige, aber nicht vollständige und nicht gleichmässig auf den ganzen Durchschnitt verbreitete Atrophie der nervösen Elemente der Sehnerven in ihrem ganzen Verlauf, welche sich auch noch auf das Chiasma und den linken Tractus opticus erstreckte. (Der rechte Tractus wurde leider nicht untersucht.)

Schon der Anblick frischer Durchschnitte der Nerven hatte gezeigt, dass die graue Färbung keine ganz gleichmässige war, sondern dass namentlich die centralen Partien eine mehr weisse Farbe darboten. An feinen Durchschnitten des gehärteten Nerven, welche mit Goldchlorid behandelt waren, und auch an carminisirten Präparaten liess sich nun die Ausdehnung der Atrophie über die verschiedenen Partien des Nerven mit grosser Deutlichkeit erkennen.

Im Allgemeinen waren überall die centralen Partien am besten erhalten, während die Degeneration in den Randpartien, namentlich der einen Seite, theilweise zu einem vollständigen Schwund aller nervösen Elemente geführt hatte. An Querschnitten bemerkte man zunächst, dass überall die Abtheilung des Nerven in Nervenfaserbündel und dazwischen verlaufende Bindegewebsbalken vollständig wie in der Norm erhalten war (s. Taf. IV. Fig. 2 und Taf. V. Fig. 3). Nur waren die Bündel etwas dünner, unregelmässiger, zeigten eine mehr netzförmige Anordnung, wobei die grösseren Bündel meist in eine Anzahl kleinerer getrennt waren; die zwischen den Bündeln verlaufenden Balken waren etwas verbreitert, von weniger gestrecktem sondern mehr gebogenem Verlauf und an verschiedenen Stellen von ungleicher Dicke (Vergl. Taf. VI. Fig. 6, welche zwar von dem folgenden Fall genommen ist, aber trotzdem das Verhalten der Balken auch für diesen Fall getreu wiedergibt). Der Unterschied

zwischen dem normalen Verhalten in Taf. V. Fig. 4 ist deutlich in die Augen fallend.

Ein Theil der Nervenbündel enthielt, und dies waren, wie schon erwähnt, vorzugsweise die am Rande befindlichen, gar keine Spur normaler Nervenfasern mehr und blieb demnach bei Behandlung mit Goldchlorid ungefärbt; andere dagegen enthielten noch eine mehr oder minder grosse Menge derselben, welche entweder nur sparsam und zerstreut über den Durchschnitt des Bündels vertheilt waren oder aber mehr dicht gedrängt standen (Taf. V. Fig. 3). Ueberall aber, selbst in den besterhaltenenen Stellen, waren noch kleine Lücken innerhalb der Bündel wahrzunehmen, nirgends standen die Nervenfasern dicht neben einander, wie in der Norm. Keines der Bündel bot daher nach Behandlung mit Goldchlorid die gleichmässige und ununterbrochene dunkelviolette Färbung auf dem Querschnitt dar, welche stets am normalen Nerven auftritt, sondern der Querschnitt des Nerven gab den Anblick einer bald dichteren, bald locker stehenden Punktirung und Fleckung.

Die vollständig atrophischen Bündel zeigten anfangs gar keine Färbung mit Goldchlorid und erst später nahmen sie eine leichte, hellrosaroth Färbung an, während zu gleicher Zeit auch die Bindegewebshalken sich etwas, aber in noch geringerem Grade färbten; dabei blieb aber der Unterschied der Färbung von den normal gebliebenen Partien in vollständig gleicher Deutlichkeit bestehen.

Mit Carmin gefärbte Präparate lieferten nun gewissermassen eine Ergänzung zu den mit Gold behandelten, indem die atrophischen Nervenbündel eine ziemlich lebhaft Carminfärbung annahmen, die normal erhaltenen Stellen dagegen ungefärbt blieben. An solchen Präparaten, die mit Glycerin aufgehellt sind, treten deshalb die normalen Nervenfaserschnitte in dem roth ge-

färbten Gewebe als helle Stellen gleichfalls sehr deutlich hervor.

Ich brauche wohl nicht hinzuzufügen, dass ich mich hier wie in allen folgenden Fällen durch Zerzupfungspräparate auch immer direct von dem Vorkommen oder Fehlen normaler Nervenfasern in den fraglichen Nervenpartien überzeugt habe.

Während, wie schon bemerkt, die centralen Theile des Nerven am besten erhalten waren, zeigte sich auch in den Randpartien selbst ein Unterschied, indem auf einer Seite die Atrophie in der Regel weitere Fortschritte gemacht hatte, als auf der unteren. Leider liess sich für die peripheren Abschnitte nicht mehr bestimmen, nach welcher Seite hin diese am meisten atrophischen Partien ihre Lage hatten, jedoch ergab sich, dass am rechten Sehnerv, an der Stelle, wo die Centralvene in den Nervenstamm eintritt, die dieser Eintrittsstelle benachbarten Bündel ebenso wie die centralen noch relativ gut erhalten, während sie an der einen Seite fast vollständig, an der anderen in hohem Grade atrophisch waren. Uebrigens zeigte sich selbst an Durchschnitten sehr wenig entfernter Stellen des Nerven der Grad der Atrophie in den entsprechenden Partien merklich verschieden. Kurz vor dem Chiasma, wo der Nerv stark abgeplattet war, waren ausser den centralen Partien die lateralen am besten, die medialen am wenigsten gut erhalten; die peripheren Bündel waren aber im ganzen Umfange des Nerven wenigstens in einer schmalen Zone vollständig atrophisch, nur erstreckte sich dies auf der medialen Seite viel weiter in die Tiefe, als auf der lateralen.

Im rechten Tractus war besonders auffallend, dass am äusseren unteren Rande eine kleine, ganz umschriebene Partie normaler Bündel verliefen, während sonst die übrigen Randtheile gleichfalls mehr verändert waren, als die centralen. Am linken Sehnerv waren in der Nähe

des Chiasma die unteren und die medialen Bündel am stärksten atrophisch, im orbitalen Verlauf war vorwiegend die eine Hälfte afficirt, während in der anderen die peripheren Bündel fast so gut erhalten waren, als in der Mitte.

Was nun die feineren Veränderungen der atrophirenden Nervenbündel betrifft, so zeigte sich neben dem Schwund der Nervenfasern eine Vermehrung der Bindegewebelemente, namentlich der Bindegewebszellen innerhalb der Nervenbündel, und ferner in den dem Centralorgan näher gelegenen Partien, dem Tractus opticus, dem Chiasma und dem daran grenzenden Theil des Sehnerven Auftreten einer reichlichen Menge von Körnchenzellen.

Die vollständig atrophischen Nervenbündel bestanden aus einem sehr feinfaserigen Gewebe, das, wie bereits erwähnt, eine ziemlich intensive Carminfärbung annahm. Letztere Eigenschaft beruht nur zum Theil auf seinem reichlichen Gehalt an zelligen Elementen, zum Theil auch auf einer Färbung der Fibrillen selbst. An Zerzupfungspräparaten gelingt es, zahlreiche kleine Zellen zu isoliren, welche zum Theil rundlich und möglich, zum Theil aber auch mit zahlreichen feinen Fortsätzen versehen sind. Querschnitte geben keinen deutlichen Aufschluss über die Structur dieses Gewebes; ausser zahlreichen Kernen sieht man meist nur eine sehr feine, etwas unregelmässige Punktirung, die Querschnitte der grösstentheils mehr der Länge nach verlaufenden Fibrillen.

Die Untersuchung von Längsschnitten lehrt dagegen, dass das im normalen Zustande vorhandene zarte Netzwerk bindegewebiger Fäden, welches die Nervenbündel meist in senkrechter Richtung gegen die der Nervenfasern durchzieht, bei weitem deutlicher und reicher ist, als die Norm. Namentlich sind die Maschen enger, während die einzelnen Fasern nicht stärker sind, als in der Norm; im Gewebe

finden sich ziemlich zahlreiche Kerne, welche den mehr erwähnten kleinen Zellen angehören (Taf. VI. Fig. 7).

Die Anzahl der Zellen innerhalb der Nervenbündel ist entschieden grösser als in der Norm, auch wenn man den Umstand in Betracht zieht, dass sie wegen der Atrophie der nervösen Elemente an und für sich schon relativ grösser erscheinen muss. Die Kerne sind zum Theil kleiner und rundlicher als die im normalen Sehnerven vorkommenden.

Jedoch wird die Hauptmasse des Gewebes auch in den vollständig atrophischen Bündeln nicht von dem soeben beschriebenen Netzwerk gebildet, sondern von mehr der Länge nach laufenden, sehr feinen Fasern, welche aus den Nervenfasern hervorgegangen zu sein scheinen.

An Zerzupfungspräparaten von noch theilweise erhaltenen Bündeln kann man deutlich die allmälige Atrophirung der Nervenfasern studiren. Zwischen den normal aussehenden Nervenfasern, die selbst hie und da etwas dicker zu sein scheinen, als in der Norm, findet sich eine grosse Anzahl zarter, blasser, sehr feiner varicöser Fasern, die grosse Aehnlichkeit mit marklosen Fasern haben, nur dass die Varicositäten deutlicher ausgesprochen sind (Taf. VI. Fig. 9 a). Der Inhalt der varicösen Anschwellungen nimmt eine deutliche Carminfärbung an. Letztere lassen wohl keinen Zweifel darüber obwalten, dass man es wirklich mit Nervenfasern zu thun hat, die demnach ihres Markes ganz oder grösstentheils beraubt sind, während die Scheiden mit einem Theil des in seiner Zusammensetzung veränderten Inhalts zurückgeblieben sind. Wie sich der Axencylinder in diesen atrophischen Nervenfasern verhält, habe ich nicht eruiren können. Gold färbt dieselben nur sehr schwach, Osmiumsäure ebenso; ersteres scheint dafür zu sprechen, dass auch die Axencylinder bereits eine Veränderung erfahren ha-

ben, da sich dieselben mit Gold ebensowohl färben als das normale Nervenmark. Im Innern dieser blassen Nervenfasern ist trotz der verminderten Lichtbrechung auch an den Varicositäten keine Andeutung eines Axencylinders zu erkennen, es bleibt daher ungewiss, auf welche Art schliesslich der Axencylinder zu Grunde geht.

Neben diesen deutlich als veränderte Nervenfasern erkennbaren zarten varicösen Fasern finden sich aber andere, welche diese Herkunft nicht mehr mit Sicherheit erkennen lassen. Dieselben machen in den vollständig atrophischen Partien die weitaus überwiegende Mehrzahl aus, während sie in den relativ besser erhaltenen Bündeln mit den anderen gemischt sind. Sie charakterisiren sich als zarte, lange, nicht vollständig geradlinig verlaufende, sondern mit zahlreichen kleinen Einbiegungen und Knickungen versehene, auch häufig mit feinen, glänzenden Körnchen besetzte Fasern (Taf. VI. Fig. 9, b). Man beobachtet Uebergänge zwischen diesen und den zarten, varicösen Fasern, indem letztere allmählig ihre Varicositäten verlieren und ganz das Aussehen der ersteren annehmen. Es ist beim blossen Anblick nicht möglich anzugeben, ob es feine Bindegewebsfasern sind oder Reste von Nervenfasern; aber einmal die soeben erwähnten Uebergänge zu deutlichen Nervenfasern und ferner der Umstand, dass die Fibrillen niemals Netze bilden, sondern sich in grosser Länge unverästelt isoliren lassen, spricht sehr für die Annahme, dass es sich dabei um Reste von Nervenfasern, möglicherweise die zusammengefallenen Scheiden derselben handeln dürfte.

Neben einer Vermehrung der zelligen Elemente im Inneren der Nervenbündel findet sich auch die Zahl derselben in der inneren Scheide und in den Maschen des lockeren Balkenwerkes zwischen letzterer und der äusseren Scheide stellenweise nicht unerheblich vermehrt. Ich habe zwar oben den grossen Reichthum der inneren

Scheide an Bindegewebszellen hervorgehoben, allein trotzdem war eine Vermehrung unzweifelhaft nachweisbar. Auch zeigten die Zellen zum Theil eine Abweichung von den normal vorkommenden, indem es sich um kleine, rundliche Zellen mit einem etwas glänzenden, nicht granulirten Kern handelte, während die übrigen in Uebereinstimmung mit dem normalen Verhalten etwas grösser, von mehr länglicher Form und mit einem grossen, ovalen, mehr blassen und fein granulirten Kern versehen waren. Stellenweise fand sich in der Umgebung einzelner Gefässe, welche aus der inneren Scheide in den Sehnerven übertreten, eine sehr dichte Anhäufung solcher kleinen lymphkörperartigen Zellen.

Uebrigens muss noch hervorgehoben werden, dass weder die innere Scheide, noch die Bindegewebsbalken zwischen den Nervenbündeln, wenn letztere auch in Folge der Atrophie der Bündel etwas stärker entwickelt waren, Zeichen von lebhafter Bindegewebswucherung darboten.

Körnchenzellen fanden sich im intraorbitalen Theil beider Sehnerven nur in geringer Menge und nur in der Nähe des Foramen opticum, wo sie in der inneren Scheide noch etwas weiter peripherisch sich verbreiteten als im Stamm des Nerven selbst. Dagegen waren sie ausserordentlich zahlreich vom Foramen opticum centralwärts, in dem kurzen intracraniellen Stück der Optici, im Chiasma und dem rechten Tractus. Ihre Form war grösstentheils rundlich, zum Theil auch länglich oder spindelförmig. Ausserdem sah man zahlreiche kleinere und grössere, unregelmässige glänzende Klumpen und Körneraggregate, die vielleicht aus Körnchenzellen hervorgegangen waren. Neben den Körnchenzellen fanden sich auch nicht fettig degenerirte, demnach weit kleinere, meist rundliche Zellen in grosser Menge vor.

In diesen, Körnchenzellen enthaltenden, Abschnitten

boten auch zum Theil die kleineren Gefässe Veränderungen dar. Viele derselben waren umgeben von einer Lage von Körnchenzellen und kleiner Rundzellen, welche noch deutlich von einer äusseren zarten Hülle eingeschlossen waren, ganz entsprechend den Beschreibungen, welche Robin, His u. A. von den Lymphscheiden gegeben haben, welche die kleinen Gefässe des Gehirns umgeben (Taf. VI, Fig. 10). Auch hier scheinen ähnliche Scheiden zu existiren, zwischen denen und der Blutgefässwand sich Lymphkörperchen und Körnchenzellen ansammeln können. Dies Verhalten war auch an einzelnen Gefässen der inneren Scheide unweit des Foramen opticum nachweisbar, während näher dem Auge und stellenweise in der Umgebung der Gefässe, wie schon erwähnt, eine dicht gedrängte Anhäufung kleiner Zellen vorkam. Jedoch liess sich an solchen Präparaten natürlich nicht mit Bestimmtheit ermitteln, ob die Gefässe wirklich von continuirlichen Scheiden oder vielmehr von einem Netzwerk von breiten und vielfach quer verbundenen Lymphgefässen umgeben sind, wie dies von einigen Autoren an der Stelle der perivascularären Lymphräume beschrieben wurde.

An den grösseren Gefässen, namentlich auch den Centralgefässen der Netzhaut, war keine Anomalie nachweisbar.

2. Fall.

Paralytischer Blödsinn, vollständige Amaurose. Atrophia cerebri, Hydrocephalus, Myelitis der Vorder-, Seiten- und Hinterstränge des Rückenmarks, graue Degeneration des Opticus und Olfactorius.

Ueber den Krankheitsverlauf dieses Falles theile ich folgende Notizen mit, die ich der Güte des Herrn Dr. Westphal verdanke:

Der Kranke bot bei seiner Aufnahme in die Charité (Oct. 1865) bereits das Bild blödsinniger Schwäche. Motorische Störungen bestanden weder in den oberen noch unteren Extremitäten, ebensowenig Facialislähmung, aber stark stammelnde Sprache und Zittern der Lippen.

Eine im Dez. 1865 von Prof. v. Gräfe und Dr. Westphal vorgenommene Untersuchung der Augen ergab folgendes Resultat: Sehfunctionen vollständig aufgehoben, selbst quantitative Lichtempfindung bei Localbeleuchtung nicht nachweisbar. Pupillen ungleich, zeigen spontane Schwankungen, die zum Theil die Augenmuskelcontractionen begleiten, zum Theil von Accommodationsimpulsen abhängig sein mögen; eine Reaction auf Licht ist aber nicht zu constatiren. An den Augenmuskeln keine wesentliche Anomalie. Sehnerven beiderseits atrophisch, Form der weissen opaken Atrophie; keine Reste früherer Neuritis, weder an den Gefässen, noch in der Substanz.

Während der ganzen Dauer des Aufenthaltes gleichmässiges Verhalten bis zu der letzten Zeit, wo Patient öfter blödsinnige Aufregung zeigte, namentlich hochgradig in den letzten Wochen; während der Aufregung Zittern und Zucken in den oberen Extremitäten und krampfhaftige Bewegungen des Mundes. Bis zum Tode (19/3 67) keine sonstigen motorischen Störungen.

Die Section ergab Atrophia cerebri, Hydrocephalus, Myelitis der Vorder-, Seiten- und Hinterstränge, graue Degeneration der Optici und Olfactorii. Mikroskopisch zeigten die degenerirten Partien des Rückenmarks zahlreiche Körnchenzellen. Die hinteren Wurzeln der Rückenmarksnerven sind mikroskopisch normal.

Die Pia der Basis ist in der ganzen mittleren Region am Chiasma und Pons trüb und etwas dick. Beide Sehnerven, der rechte mehr als der linke, sind abgeplattet, grau, durchscheinend, ebenso das Chiasma äusserst platt, grau und durchscheinend. Weiterhin erstreckt sich die Atrophie und das graue Aussehen in

beide Tractns, soweit sie von aussen zu präpariren sind und zwar erscheint der linke etwas platter und mehr grau als der rechte.

Von den Augen, welche äusserlich nichts Abnormes darboten, war mir nur die hintere Hälfte des einen zur Untersuchung übergeben worden. Im frischen Zustande schien die Papille beider Augen in der Mitte leicht trichterförmig excavirt, besonders links, die Netzhaut bereits stark in Falten gelegt, übrigens zart und durchsichtig, der Nervenstamm wie der der andern Seite auf der ganzen Strecke zwischen Foramen opticum und Auge platt und von gleichmässigem, grauem, durchscheinendem Ansehen, seine Scheiden schlaff und seine Gestalt am Eintritt in's Auge leicht spindelförmig. In der Nähe des Auges ist sein Stamm ohne die äussere Scheide 3 Mm. dick.

Ein durch die Eintrittsstelle des Sehnerven gelegter Schnitt zeigt eine leichte centrale Excavation der Papille, deren Rand nach innen etwas steiler, nach aussen hin dagegen sehr allmählig ansteigt; jedoch ist das Ansteigen des inneren Randes, wenn auch steiler, doch immer noch sehr schräg. Der Grund der Vertiefung liegt in gleicher Höhe mit der Aussenfläche der Aderhaut. Der Randtheil der Papille, der nach innen zu namentlich noch ziemlich breit ist, liegt im Niveau der Netzhaut und zeigt nicht die in der Norm vorhandene leichte Hervorwölbung über dasselbe.

Die Netzhaut ist ziemlich dünn und zart, überall durchsichtig. Sie zeigt eine ausgesprochene Atrophie der Nervenfasern- und Ganglienzellenschicht, während die äusseren Schichten (mit Ausnahme der cadaverös verloren gegangenen Stäbchenschicht) gut erhalten sind.

Der Sehnervenstamm enthält, wie die genauere Untersuchung ergibt, nirgend mehr eine Spur normaler Nervenfasern. Jedoch war auch in diesem Falle die Abtheilung des Nerven in durch gefässtragende Balken ge-

trennte Bündel ganz vollkommen erhalten, aber die Bündel bestanden nicht mehr aus Nervenfasern, sondern aus einem zarten, feinfaserigen, zellenreichen Gewebe, ganz ähnlich wie in den atrophischen Partien des vorigen Falles. Der Durchmesser der Bündel war noch etwas mehr reducirt als im letzterem Fall, jedoch war die Versmälnerung ebenso wie die des Gesamtdurchmessers des Nerven im Vergleich zu dem vollständigen Verlust aller nervösen Elemente keine sehr bedeutende zu nennen (Taf. VI, Fig. 6).

Nirgends ergab die Goldmethode eine Spur der charakteristischen dunkelvioletten Färbung; im Anfange blieben die atrophischen Nervenbündel ganz ungefärbt, während die zwischenliegenden Balken bereits eine leichte blassrothe oder bläuliche Farbe angenommen hatten, und erst nach einiger Zeit färbten sie sich gleichfalls schwach röthlich. Es waren aber alsdann die Bindegewebsbalken meist dunkler gefärbt, als die Bündel selbst, indem sie nach einiger Zeit, bei etwas längerer Einwirkung des Goldsalzes eine dunklere blaue Farbe annahmen; es kamen dadurch Bilder zu Stande, welche die größtmögliche Abweichung von dem normalen Verhalten darboten.

Uebereinstimmend hiermit ist das Verhalten des Nerven gegen Carminlösung, indem die Bündel ganz gleichmässig, wie im vorigen Falle in den atrophischen Partien eine ziemlich lebhaft Carminfärbung annahmen, wobei sich nirgends ungefärbte, mehr normal gebliebene Partien erkennen lassen.

Das übereinstimmende Resultat dieser Untersuchungsmethoden und der Umstand, dass auch an Zerzupfungspräparaten sich nirgends Nervenfasern isoliren lassen, berechtigen wohl zu der Annahme eines vollständigen Schwundes der nervösen Elemente. Hiermit stimmt auch die während des Lebens constatirte vollständige Amaurose überein.

Die feine Structur der atrophischen Nervenbündel ist ziemlich dieselbe wie die der atrophischen Partien im vorigen Falle. Das an die Stelle der Nervenfasern getretene Gewebe besteht auch hier neben einer noch etwas grösseren Menge von zelligen Elementen aus feinen Fasern, die in verschiedener Richtung sich durchkreuzen, und von denen die meisten mehr der Länge nach verlaufen, so dass auf Querschnitten ein undeutlich feinkörniges Aussehen resultirt. Durch Zerzupfen isoliren sich eine grosse Menge feiner, unverästelter, aber nicht vollkommen gestreckt verlaufender, sondern vielfach winkelig eingebogener und geknickter Fasern ganz ähnlich den im vorigen Falle beschriebenen, welche dort für Reste der Nervenfasern, und zwar vielleicht für die zurückgebliebenen Scheiden derselben betrachtet wurden, eine Erklärungsweise, die demnach auch hier maassgebend sein dürfte. An Längsschnitten erkennt man, dass der Verlauf der Fasern kein ausschliesslich longitudinaler ist, man bemerkt nämlich meist nur eine undeutliche Längsstreifung, offenbar weil die Fasern selbst nicht ganz gestreckt verlaufen und von anderen in verschiedener Richtung durchkreuzt werden (Fig. 8). Diese letzteren scheinen nun grösstentheils Ausläufer der Zellen zu sein, welche in dem Gewebe zerstreut liegen und sich an erhärteten Präparaten auch ziemlich leicht isoliren lassen. Die Ausläufer sind meist sehr zahlreich und oft sehr fein und durcheinander gewirrt, so dass man mitunter nicht mit Sicherheit angeben kann, ob es sich um wirkliche Ausläufer von Zellen oder nur um denselben mechanisch anhängende, sich durchkreuzende Fäserchen handelt. An anderen Zellen sind dagegen die Ausläufer etwas spärlicher, oft etwas blattartig verbreitet und sehr deutlich und reich verästelt.

Die Durchkreuzung des Ausläufersystems dieser

Zellen, vielleicht auch noch mit Beteiligung eines zarten bindegewebigen Netzwerkes mit den Resten der Nervenfasern erzeugt ganz ähnlich wie in der Molekular- und Zwischenkörnerschicht der Netzhaut das bei oberflächlicher Betrachtung körnige Aussehen dieses Gewebes. Hier und da sind in dasselbe auch einzelne kleine, molekulare Körnchen eingelagert, welche natürlich mit zu diesem Aussehen beitragen müssen. Die Hauptmasse desselben ist aber auch in diesem Falle von den vorwiegend longitudinal verlaufenden unverästelten Fibrillen gebildet.

Die Kerne sind grösstentheils länglich und mit ihrem längeren Durchmesser der Axe des Nerven parallel, weshalb sie auf dem Querschnitt mehr rundlich erscheinen (Fig. 8 und 6).

Die Blutgefässe innerhalb der Stützbalken des Nerven, sowie in der Scheide sind durchgängig mit Blut erfüllt. Die Balken nur wenig verdickt und wie in dem vorigen Fall in etwas ungleichmässiger Weise, zugleich auch von weniger gestrecktem Verlauf (Fig. 6). Die innere Scheide nicht merklich dicker, nur das lockere Gewebe zwischen ihr und der äusseren Scheide etwas mehr entwickelt. Dagegen enthält die innere Scheide stellenweise eine dichtgedrängte Anhäufung kleiner Rundzellen besonders in der Umgebung der Gefässe.

An den Gefässwandungen ist keine Anomalie zu erkennen.

Körnchenzellen waren nicht vorhanden, doch war leider das Chiasma und die Tractus nicht zur Untersuchung aufbewahrt worden.

3. Fall.

Multiple Erweichungsheerde im Grosshirn, linksseitige Contracturen, Schwachsinnigkeit. Graue Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks. Beginnende graue Degeneration der Sehnerven, besonders des linken.

Patient, zur Zeit seiner Aufnahme in die Charité-Abtheilung für Geisteskranke des Herrn Geh. Rath. Griesinger, 63 Jahre alt, hatte schon seit 16 Jahren an allmählig eingetretenen Contracturen der Extremitäten der linken Seite gelitten. Der Zustand des linken Beines hatte sich allmählig gebessert, sodass Patient wieder, wenn auch mühsam, gehen konnte. In den letzten Jahren entwickelte sich zunehmende Schwachsinnigkeit ohne sonstige bemerkenswerthe Erscheinungen, wegen deren Patient in der Charité Aufnahme fand.

Eine kurz vor dem Tode von Herrn Dr. W. Sanders und mir vorgenommene ophthalmoscopische Untersuchung hatte folgendes Resultat:

Links: Deutliche und ziemlich gleichmässig über die Papille verbreitete, jedoch nicht sehr hochgradige weisse Färbung des Sehnerven ohne merkliche Exca-vation.

Rechts war bei sehr mühsamer Untersuchung wegen Unaufmerksamkeit des Patienten nicht mit Sicherheit eine Veränderung am Sehnerven zu constatiren.

Es zeigte sich ein deutlicher Unterschied in der Farbe des Sehnerven an beiden Augen, doch erschien auch am rechten Auge die Färbung der Papille bereits etwas suspect.

Es handelte sich daher jedenfalls um beginnende Atrophie des Sehnerven, welche links mit Sicherheit diagnostieirt werden konnte, während rechts die Existenz der ersten Anfänge der Veränderung zweifelhaft blieb.

Eine Sehprüfung war bei dem blödsinnigen Zustande des Patienten nicht ausführbar, doch konnte eine sehr erhebliche Sehstörung ausgeschlossen werden. Aus demselben Grunde war in diesem Stadium über das Verhalten der Sensibilität nichts mehr zu ermitteln.

Die Section (Dr. Cohnheim) ergab folgende Veränderungen der Centralorgane:

Dura mater des Gehirns nur mit Gewalt vom Schädel trennbar. Pia an der Convexität trüb und etwas dick, weniger an der Basis des Gehirns. Sclerotische und kalkige Verdickungen, Verengerungen und stellenweise spindelförmige Erweiterungen an den Arterien der Hirnbasis.

Die Hirnventrikel alle stark dilatirt. In der rechten grossen Hemisphäre ein grosser, alter, gelber Erweichungsbeerd, der hauptsächlich die Gegend des Corpus striatum einnimmt, nach innen bis in die Nähe des inneren Randes, nach vorn bis zur Spitze des Corpus striatum, nach hinten bis zur halben Dicke des Linsenkernes reicht und nach aussen noch über $\frac{1}{2}$ Zoll weit in die angrenzenden Markmassen sich hinein erstreckt. Links ein gelber, zelliger Erweichungsbeerd von beinahe 1 Zoll Länge in der Markmasse des Vorderlappens dicht hinter der Spitze des Hirns, ein anderer nur etwa linsengrosser im linken Thalamus, und endlich noch einige ganz kleine in der Markmasse einiger Gyri des linken Hinterlappens.

Zwischen Dura und Pia spinalis an der Hinterfläche im oberen Dorsaltheil faden- und bandförmige falsche Ligamente. Pia von der Halsanschwellung nach unten verdickt, im ganzen Dorsaltheil, schwächer im Lumbaltheil. Die Seitenstränge des Marks an manchen Stellen (unregelmässig vertheilt) von verwaschenem grauem Aussehen; im Halstheil sind die Goll'schen Keilstränge überall in eine graue, gelatinös durchscheinende Masse verwandelt, hauptsächlich in ihrem peripherischen, dem hinteren Rand der Medulla angrenzenden Theil. Im Dorsaltheil erscheinen nur die äusseren Theile der Goll'schen Keilstränge grau, und nur hier und da be-

merkt man in den angrenzenden Theilen graue Fleckchen; dagegen sind von der Lendenanschwellung an bis zum Apex die ganzen Hinterstränge in eine graue Masse verwandelt, in welcher nur hier und da einzelne inselartige weisse Flecke zum Vorschein kommen.

An den Wurzeln ist keine makroskopische Veränderung zu constatiren.

Von den Nerven an der Hirnbasis zeigten nur die Sehnerven eine Veränderung. Der linke Sehnerv war am Foramen opticum stark abgeplattet und von theilweise graulicher Farbe. Dies zeigt sich besonders im Vergleich mit dem rechten Sehnerv, dessen Durchmesser ungefähr die normalen sind, obgleich auch an ihm sich der Beginn grauer Degeneration erkennen lässt.

Das Chiasma und die Tractus bieten äusserlich keine Anomalie; sie sind bereits etwas cadaverös erweicht. Nach der Erhärtung zeigen sich übrigens auch an ihnen verschiedene grau degenerirte Partien.

Die graue Degeneration hat auch in diesem Fall durchgehends mehr die oberflächlichen Partien beider Nerven ergriffen, während die centralen am besten erhalten sind. Jedoch ist die Veränderung nicht gleichmässig auf die Peripherie der Nerven vertheilt, sondern erstreckt sich an den verschiedenen Seiten von der Oberfläche aus verschieden weit in die Tiefe, oder hat überhaupt nur einen bestimmten Theil des Umfanges des Nerven ergriffen.

Am linken Sehnerven war vom Eintritt in's Auge bis zum Chiasma fast nirgends die oberflächliche Schicht normal geblieben; in der Gegend des Foramen opticum erstreckte sich aber die Veränderung besonders vom unteren Rande her in den Nerven hinein, der hier stark abgeplattet war, während an den übrigen Seiten nur eine dünne oberflächliche Schicht von der Degeneration ergriffen war. Etwas näher nach dem Auge zu waren

neben dem unteren die beiden Seitenränder besonders ergriffen, der obere nur in geringerem Grade; ganz in der Nähe des Auges endlich hatte die Veränderung in den oberen Partien des Nerven sich am weitesten nach der Mitte zu verbreitet.

Der Querschnitt des Nerven bot daher an verschiedenen Stellen schon für das blosse Auge ein verschiedenes Bild dar; im Allgemeinen war übrigens der Grad der Atrophie und ihre absolute Ausdehnung an den verschiedenen Stellen des Verlaufes nicht wesentlich verschieden. Die Degeneration erstreckte sich, wie man an Längsschnitten durch die Papille erkennen konnte, bis in die Gegend der Lamina cribrosa nach vorn.

Der rechte Sehnerv zeigt die ersten Anfänge der grauen Degeneration, indem der grösste Theil seines Querschnittes unverändert ist und nur an einem kleinen Theil desselben sich eine grauliche Färbung bemerklich macht. Auch ist die Dicke des Nerven nicht merklich verringert. In der Nähe des Chiasma zeigt sich am unteren Rande eine leicht grauliche Färbung; vom Foramen opticum dagegen bis zum Eintritt in's Auge ist an den verschiedenen Durchschnitten am inneren Rande des Nerven eine umschriebene, grau degenerirte Partie zu bemerken, welche sich bald etwas mehr, bald etwas weniger längs des Randes ausdehnt, aber nirgends mehr als ungefähr ein Viertel des Umfanges umfasst. Auch am Nerven dieser Seite reicht die Veränderung bis zur Gegend der Lamina cribrosa nach vorn.

Das Niveau der Papille weicht beiderseits kaum von dem normalen ab. In der Mitte zeigt sich nur eine ganz leichte Vertiefung, bedingt durch das Auseinanderweichen der Nervenfasern, aber keine Spur von atrophischer Excavation. Höchstens ist, besonders am linken Auge, die Papille etwas weniger prominent, als sie sonst in der Norm zu sein pflegt, jedenfalls aber ist der Unter-

schied sehr gering und bei der nicht sehr vollkommenen Conservirung des Präparates (in Folge der Oeffnung des Auges beim Herausnehmen) nicht mit Sicherheit zu bestimmen.

Die Netzhaut an beiden Augen normal mit Ausnahme des cadaverösen Fehlens der Stäbchenschicht. Die Ganglienzellen namentlich sehr vollständig erhalten und auch die Nervenfaserschicht nicht merklich dünner als normal.

Die genauere Untersuchung ergab ferner, dass auch an den beiden Tractus und dem Chiasma an verschiedenen Stellen graue Degeneration bestand. Am linken Tractus waren die am äusseren Rande liegenden Bündel in etwas grösserer, die am inneren in nur geringer Ausdehnung von der Veränderung ergriffen; der rechte Tractus zeigte solche Partien am unteren und unteren äusseren Rande.

Die histologische Beschaffenheit der grau degenerirten Partien stimmte im Wesentlichen mit der in den beiden andern Fällen überein. Auch hier fand sich das feine fibrilläre Gewebe, mit zahlreichen, sehr feinen, blassen, zum grössten Theil varicösen, zum Theil auch nicht varicösen, der Länge nach laufenden Fasern und einem sie durchkreuzenden sehr feinen Netzwerk. Dagegen war in diesem Falle die Vermehrung der zelligen Elemente innerhalb der Bündel jedenfalls nur eine geringe. Es zeigte sich zwar auf Schnitten eine etwas grössere Menge von Kernen, welche aber, wenn man den verkleinerten Durchmesser der Bündel in Rechnung brachte, doch nur einer geringen Vermehrung der absoluten Menge derselben entsprach.

Körnchenzellen fanden sich nur im Chiasma und auch da nur in geringer Menge. Dagegen enthielten die grau degenerirten Partien der beiden Tractus, des Chiasma und der an letzteres angrenzenden Theile beider

Sehnerven eine sehr grosse Anzahl *Corpuscula amylacea* in ziemlich gleichmässiger Vertheilung, welche sich mit Jod allein nur gelb, mit Jod und Schwefelsäure aber dunkel weinroth färbten.

An den Gefässen war nirgends eine Veränderung zu bemerken, und ebensowenig an den Scheiden des Nerven. Insbesondere zeigten diejenigen Partien der inneren Scheide, welche den grau degenerirten Stellen des Nerven anlagen, kein anderes Verhalten als die über den benachbarten wohl erhaltenen Partien.

An den beiden *Corpora geniculata ext.* war mit blossem Auge keine Veränderung zu bemerken, eine mikroskopische Untersuchung war nicht gemacht worden.

Fassen wir kurz die in den vorstehenden 3 Fällen beobachteten Veränderungen zusammen, so handelte es sich bei allen um ein gleichzeitiges Auftreten von Atrophie des Sehnerven, Rückenmarksaffection und psychischer Störung. Die beiden ersten Fälle gehören in die zweite der von Westphal aufgestellten 2 Kategorien der Rückenmarksaffectionen bei paralytischem Irrsein, indem bei denselben keine erheblichen motorischen Störungen aufgetreten waren, anatomisch Körnchenzellen, beim ersten in einem Theil der Seitenstränge, beim zweiten in allen Strängen des Rückenmarks constatirt wurden. Im dritten Falle dagegen war die psychische Störung durch Encephalomalacie bedingt und gleichzeitig graue Degeneration der Sehnerven und der Hinterstränge des Rückenmarks aufgetreten. Die Rückenmarksaffection kann nun nicht ohne Weiteres als directe Folge der Heerderkrankung im Streifenhügel angesehen werden, da hierbei zwar nach Türck secundäre Veränderungen in den Seitensträngen, aber nicht in den Hintersträngen des Rückenmarks zur Beobachtung kommen. Wenn auch nach der Anamnese die Gehirnaffectio wohl das primäre gewesen ist, so

ist man dadurch doch nicht eo ipso berechtigt, die des Rückenmarks als secundäre Affection durch Verbreitung längs des Verlaufs der Nervenröhren aufzufassen, sondern hätte eher an einen mittelbaren Zusammenhang beider zu denken. Dagegen könnte man die graue Degeneration des Sehnerven als Folge der directen Fortleitung der Atrophie vom Centralorgan nach der Peripherie auffassen wollen. Es fand sich allerdings im linken Thalamus ein etwa linsengrosser Erweichungsheerd vor, allein dies genügt noch nicht, um die Affection der Sehnerven als unmittelbare secundäre Veränderung in Folge dieses Heerdes anzusehen; den Entweichungsheerd im rechten Streifenhügel wird man wohl kaum als Ursache beschuldigen wollen, da der Streifenhügel nicht in directer Beziehung zur Sehnervenendigung steht.

Gegen eine directe Fortleitung spricht zunächst, dass sich in den Corpora geniculata keine Veränderungen nachweisen liessen, sondern nur in den beiden Tractus. Wollte man dagegen einwenden, dass feinere Veränderungen der Corpora geniculata der Untersuchung vielleicht entgangen wären, obgleich sie doch näher dem Centralorgan stärker ausgesprochen sein mussten, so spricht ferner dagegen das beiderseitige Auftreten der Veränderung an den Tractus und die Art und Weise der Verbreitung über die verschiedenen Theile des Sehnervenquerschnitts, welche gar nicht der bei Hemipapie vorkommenden entsprach.

Nach dem Princip der Fortpflanzung, entsprechend der Faserrichtung, hätte bei einer einseitigen Affection des Centralorgans nur der eine Tractus befallen sein und die Veränderung der Sehnerven in den nach derselben Seite gekehrten Hälften auftreten müssen.

Es muss daher auch die Affection der Sehnerven ebenso wie die des Rückenmarks entweder als einfache

Complication des Gehirnleidens oder nur in einer entfernteren Beziehung zu demselben stehend gedacht werden.

In allen 3 Fällen waren in den Corpora geniculata gröbere Veränderungen nicht vorhanden, eine feinere microscopische Durchforschung war aber leider nicht vorgenommen worden.

Es sind dagegen aus der Literatur Fälle bekannt, wo bei grauer Degeneration der spinalen Hinterstränge die Atrophie des Sehnerven sich central bis auf die Corpora geniculata fortsetzte. So berichtet, wie ich aus dem Buch von Leyden über graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge (p. 55) entnehme, Cruveilhier einen Fall von einem amaurotischen Mädchen (Anatomie pathologique IV. p. 21) wo sich graue Degeneration der Hinterstränge und zugleich beider Sehnerven vor und hinter dem Chiasma und graue Färbung der äusseren Parthie der Corpora genic. vorfand.

Was nun die Veränderungen der Sehnerven selbst betrifft, welche in den obigen Fällen constatirt wurden, so fanden sich in allen neben einer mehr oder minder weit gediehenen Atrophie der Nervenfasern gleichzeitige Veränderungen der Neuroglia des Nerven, nämlich reichlichere Entwicklung des einen bindegewebigen Netzwerkes mit oder ohne deutlich nachweisbare Vermehrung der zelligen Elemente und Auftreten von Körnchenzellen oder von Amyloidkörperchen.

Im Wesentlichen sind alle diese Veränderungen bereits bekannt, und namentlich von Virchow*) neben der Atrophie der nervösen Elemente auch die Veränderungen der Zwischensubstanz hervorgehoben, nachdem er schon

*) „Zur pathologischen Anatomie der Netzhaut und des Sehnerven“, Virchow's Archiv X., p. 170 ff.

früher das reichliche Vorkommen von *Corpuscula amyloidea* in atrophischen Sehnerven beobachtet hatte.

Virchow bemerkt am angeführten Orte, dass bei den betreffenden Processen die Zwischensubstanz entweder einfach ödematös wird, oder *Corpuscula amyloidea* oder Körnchenzellen in sich entwickelt. Er giebt zugleich an, dass die Atrophie sich auf kleinere Abschnitte des Nerven beschränken kann, wesshalb er eine totale und eine partielle oder gefleckte Form der grauen Degeneration unterscheidet.

Wenn demnach auch in den oben mitgetheilten Fällen keine wesentlich neuen Veränderungen zur Beobachtung kamen, so lassen sich doch, wie mir scheint, aus denselben einige Folgerungen ziehen, die der Beachtung werth sein dürften.

Zunächst fällt die grosse Analogie der Veränderungen des Sehnerven mit der grauen Degeneration des Rückenmarks auf, und zwar nicht allein in Bezug auf die Natur, sondern auch die Ausbreitung und Vertheilung der stattgehabten Veränderungen. In beiden obigen Fällen, wo die Degeneration nicht die ganze Dicke des Nervenstammes ergriffen hatte, hatte sie in den äusseren Schichten desselben ihre grösste Entwicklung erreicht, oder war auf dieselben beschränkt. Ganz analog ist die Atrophie der Hinterstränge des Rückenmarks im Anfangstadium, am stärksten an der Peripherie, und setzt sich von hier aus zunächst längs der hinteren Mittellinie fort; auch im späteren Stadium ist sie immer an diesen Stellen am weitesten gediehen, während gegen die hintere Commissur und die grauen Hinterhörner Reste weisser Substanz stehen zu bleiben pflegen. (Siehe Leyden, „Die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge“, pag. 133 u. 134.)

Ferner ist beiden Affectionen gemeinsam das fleckweise Auftreten, das, wie oben erwähnt, auch für den

Sehnerven bereits von Virchow hervorgehoben ist. Wenn der Schwund kein vollständiger ist, zeigen sich in der Regel Theile des Querschnittes besonders ergriffen, andere weniger, wobei das Verhältniss längs des Verlaufes des Nerven oder des Rückenmarks sich an verschiedenen Stellen verschieden gestalten kann. So war z. B. in Fall 3 die Degeneration des Opticus der linken Seite an einigen Stellen mehr vom unteren, an anderen auch von den beiden Seitenrändern, an noch anderen Stellen von oben her tiefer in den Nerven eingedrungen, während der rechte Sehnerv vom Foramen opticum an ausschliesslich in der inneren Hälfte einen grauen Streifen enthielt, dessen Ausdehnung aber gleichfalls wechselte; ähnlich verhielt sich der erste Fall. Diese Erscheinung ist beim Opticus durch eine einfache Fortpflanzung der Atrophie nach der Richtung der Fasern nicht wohl zu erklären, da die Faserbündel im Opticusstamm, wenigstens in einiger Entfernung vom Auge, ziemlich parallel laufen und nur sehr wenige Faserkreuzungen eingehen.

Beim Rückenmark sind natürlich die Verhältnisse complicirter wegen des Eintretens von Fasern aus der grauen Substanz und des Abgehens von solchen durch die Nervenwurzeln, daher bei diesem Organ aus dem fleckweisen Auftreten keine so einfachen Schlüsse zu ziehen sind.

Auch in der Anordnung der in den atrophischen Partien noch restirenden Nervelemente zeigt sich eine grosse Aehnlichkeit. Es wird übereinstimmend angegeben, dass im Rückenmark die Nervenröhren in grössere Abstände aus einander rücken und nur zu kleinen Gruppen noch beisammen liegen; ganz dasselbe fand am Opticus in Fall 1 und 3 statt und wurde namentlich im ersteren Falle ausführlich beschrieben.

In anderen Fällen von atrophischen Veränderungen des Sehnerven, die vom Auge ausgingen, und von denen

ich weiter unten einige im Detail mittheilen werde, habe ich eine derartige Vertheilung der Atrophie niemals gefunden, sondern dieselbe hatte den ganzen Stamm oder einzelne Bündel desselben gleichmässig ergriffen.

An Rückenmark treten zwischen den mehr zerstreut liegenden, normal erhaltenen Nervenfasern, welche sogar zum Theil erheblich verbreitert sind (Leyden l. c. pag. 144), eine Anzahl viel dünnerer Fasern auf, welche oft nur eine unmerkliche Markhülle umschliessen, oder nur aus Axencylinder und Scheide bestehen. Auch am Sehnerven schienen einige der erhaltenen, markhaltigen Fasern die normalen Durchmesser zu übersteigen, die Beobachtung konnte aber am frischen Präparate nicht mehr controllirt werden. Dagegen kamen ebenfalls zahlreiche blasse varicöse, marklose Fasern zur Beobachtung, namentlich an Isolirungspräparaten, während sie an Querschnitten wegen der grossen Feinheit der normalen Axencylinder sich nicht deutlich nachweisen liessen. Das zwischen den Nervenfasern auftretende Gewebe besteht beim Rückenmark aus einem sehr feinen Netzwerk mit meistens sehr grossen, länglichen, feinkörnigen Kernen, die ziemlich regelmässig vertheilt sind und den Nervencheiden anzugehören scheinen, ausserdem finden sich sparsamere kleine rundliche Kerne. Dieses Gewebe färbt sich, wie beim Opticus, mit Carmin sehr lebhaft, es lässt sich aber sehr schwer eruiren, wie viel an seiner Bildung das stützende Fasergerüst und wie viel die etwa zurückgebliebenen Scheiden der Nerven Antheil haben. Die Kerne sind ziemlich regelmässig vertheilt, nicht in Haufen gruppiert, und es finden sich keine Zeichen von lebhafter Bindegewebswucherung mit Verdrängung der Nervenfasern und nachheriger Retraction.

Auch beim Opticus ergab sich Nichts, das auf einen lebhaften Wucherungsprocess des interstitiellen Gewebes in irgend einem Stadium des Processes hindeutete. Das

feine Netzwerk der Neuroglia im Innern der Bündel war zwar mehr entwickelt und namentlich in den beiden ersten Fällen die Anzahl der Zellen deutlich vermehrt. Längs den Gefässen und in der inneren Scheide fanden sich stellenweise kleine Anhäufungen von rundlichen einkernigen Zellen. Im dritten Fall war mit Berücksichtigung des durch den Ausfall der Nervenfasern bedingten Zusammenrückens der präexistirenden Zellen jedenfalls nur eine geringe Vermehrung derselben anzunehmen. Aus dem feinfaserigen Netzwerk liessen sich in allen Fällen lange, unverästelte Fasern isoliren, die am wahrscheinlichsten als Reste von Nervenfasern, vielleicht als die zurückgebliebenen Scheiden derselben, angesehen werden mussten.

Ob man die Vermehrung der zelligen Elemente, ebenso wie das im ersten und letzten Falle beobachtete Auftreten von Körnchenzellen, bereits als chronisch entzündliche Veränderung aufzufassen hat, darüber dürfte es schwer sein, ein Urtheil abzugeben. Wenn man aber einstweilen ein massenhaftes Auftreten von Körnchenzellen in gewissen Theilen des Rückenmarks als chronische Myelitis und im Gehirn als Encephalitis bezeichnet, so müsste man consequenter Weise auch namentlich in unserem ersten Falle die Veränderung mit dem Namen einer chronischen Neuritis belegen, wobei ich aber keineswegs eine Verantwortlichkeit für diese Auffassung aussprechen möchte.

Dass mit diesem Namen nicht viel gesagt wird, liegt auf der Hand. Jedenfalls darf man sich die Atrophie nicht etwa als die Folge der Compression der Nervenfasern durch ein entzündliches Exsudat vorstellen, sondern dieselbe Ernährungsstörung scheint einerseits die Veränderungen im Zwischengewebe, andererseits in den nervösen Elementen zur Folge zu haben.

Was ich dabei hervorheben möchte, ist nur der Um-

stand, dass das Auftreten der Körnchenzellen noch eine weitere Analogie zwischen den Veränderungen des Sehnerven und denen des Rückenmarks herstellt.

Ueber die Deutung dieses Befundes kann man verschiedener Ansicht sein, jedenfalls wird aber für beide Organe dieselbe Anschauung massgebend sein müssen. Im ersten und zweiten Falle wurden auch im Rückenmark Körnchenzellen gefunden, im letzteren graue Degeneration. (Das Rückenmark ist noch nicht mikroskopisch untersucht worden.) Der Opticus enthielt im ersten Falle in den centralen Partien eine sehr grosse Menge von Körnchenzellen, in den peripherischen keine, im zweiten Fall fanden sie sich wenigstens nicht im Opticusstamm, und im dritten in spärlicher Menge im Chiasma. Ob die Körnchenzellen in einem früheren Stadium der Erkrankung constant auftreten, oder ob sie zuweilen von Anfang an fehlen können, muss noch dahingestellt bleiben.

Amyloidkörperchen fanden sich auffallender Weise nur im dritten Falle und nur in den central gelegenen Theilen, dem Tractus, dem Chiasma und den daran grenzenden Stücken des Sehnerven vor.

Die Gefässe zeigten nur wenige Veränderungen. Abgesehen von den hier und da bemerkten Anhäufungen kleiner Zellen in ihrer Umgebung, besonders an den der inneren Scheide, waren im ersten Falle Fettkörnchenzellen längs derselben und zwischen Gefässwandung und Lymphscheide wahrzunehmen. Ausserdem könnte man noch hierher rechnen die geringe Verdickung der gefässtragenden Balken, welche auf einer Zunahme des die Gefässe umhüllenden lockigen Bindegewebes beruht und wobei die Balken selbst einen etwas mehr gebogenen Verlauf annehmen und einen viel weniger gleichmässigen Durchmesser haben als in der Norm. Am Rückenmark sind die Gefässe in manchen Fällen sehr hochgradig erweitert, ihre Adventitia verdickt, die Wandung sclero-

tisch, längs ihres Verlaufes mitunter massenhafte Anhäufungen von Körnchenzellen; in anderen Fällen finden sich dagegen keine Veränderungen der Gefässe.

Auch die Scheiden des Nerven zeigten keine besonderen Veränderungen, während man am Rückenmark constant eine Verdickung und Trübung der Pia längs der Hinterfläche und auch mitunter Zeichen chronischer Pachymeningitis spinalis beobachtet.

Was zuletzt die Deutung des ophthalmoskopischen Befundes betrifft, so bieten die beiden ersten Fälle keine Schwierigkeit dar. Im ersten derselben fand sich beiderseits, wie mit dem Augenspiegel diagnosticirt war, eine flache atrophische Excavation, rechts etwas tiefer als links. Im zweiten Fall war während des Lebens weisse opake Sehnervenatrophie beobachtet worden, und es zeigte sich anatomisch eine flache atrophische Excavation von geringerer Ausdehnung als in dem vorhergehenden Falle. Die gewöhnliche Deutung der weissen Farbe der Papille durch ein deutlicheres Hervortreten der bindegewebigen Elemente im intraocularen Sehnervenende und in der Lamina cribrosa in Folge des Schwundes der darüber liegenden marklosen Sehnervensubstanz, ist daher für diese Fälle vollkommen ausreichend. Dagegen hält es schwer, im dritten Fall die beginnende weisse Verfärbung des Sehnerven zu erklären, da sowohl links als rechts das Niveau der Papille jedenfalls vom Normalen nur sehr wenig, wenn überhaupt abwich, und die Lamina cribrosa keineswegs frei zu Tage trat. Nun ist oben angeführt, dass die graue Degeneration sich bis in die Gegend der Lamina cribrosa nach vorn erstreckte; man könnte daher auf den Gedanken kommen, dass diese Veränderung der markhaltigen Sehnervensubstanz sich durch das intraoculare Sehnervenende hindurch bemerklich gemacht und zur Entstehung der weissen Farbe Veranlassung gegeben habe. Bedenkt man jedoch, dass die

grau degenerirten Parthien jedenfalls nicht stärker, sondern weniger stark Licht reflectiren müssen, als die normalen, so wird man diese Erklärung wohl nicht weiter aufrecht erhalten können. Dagegen könnte man eher vermuthen, dass vielleicht das intraoculare Sehnervenende selbst in Folge von feineren Veränderungen stärker licht-reflectirend geworden sei, obwohl sich dies keineswegs direct constatiren liess. Beim Mangel bestimmt nachweisbarer Veränderungen dürfte in solchen Fällen wohl dem Blutgehalt der Papille ein Einfluss auf ihre Farbe zuzuschreiben sein, ein Moment, auf welches zuerst von Gräfe aufmerksam gemacht hat (vgl. klinische Vorträge über Amblyopie und Amaurose mitgetheilt von Engelhart in Zehender's Monatsblättern für Augenheilkunde). In der That ist es wohl denkbar, dass eine Abnahme in der Füllung der zahlreichen feinen Gefässe des Sehnerven eine mehr weissliche Färbung der Papille zur Folge haben könne.

Es ist bekannt, dass die Sehnervenatrophie ophthalmoscopisch sich in der Regel zuerst in der äusseren Hälfte der Papille durch eine mehr weisse Färbung bemerklich macht, während die innere Hälfte noch längere Zeit einen mehr röthlichen Ton bewahrt. Es fragt sich nun, ob man daraus den Schluss ziehen darf, dass in der Regel auch die äussere Hälfte des Sehnerven die zuerst ergriffene ist. Unsere Fälle zeigen, dass sich ein solches Verhalten keineswegs constant herausstellt, namentlich der dritte Fall, bei dem am rechten Auge die Affection gerade die innere Hälfte ausschliesslich ergriffen hatte, während am linken in der Nähe des Auges die nach oben gerichteten Parthien am stärksten und in der grössten Ausdehnung verändert waren. Leider ist nicht notirt, ob ophthalmoscopisch links eine Verschiedenheit der Färbung zwischen der inneren und äusseren Hälfte

vorhanden war; rechts war die Atrophie überhaupt zweifelhaft.

Es scheint daher, dass dieser Unterschied weniger in der Ausbreitung der Atrophie selbst als in den präexistirenden Niveauverschiedenheiten der Papille begründet ist. Die äussere Hälfte der Papille ist immer etwas flacher, weil die Nervenfasern, die zu den jenseits der Macula gelegenen Theilen der Netzhaut gehen, nicht gerade nach aussen verlaufen, sondern die Macula bogenförmig umkreisen und schon in der Papille mehr oder weniger schräg nach aufwärts oder abwärts abbiegen.

Der Beginn des Schwundes wird sich daher auch an dieser schon normal mehr abgeflachten Stelle am ersten und deutlichsten zu erkennen geben.

In den bisher mitgetheilten Fällen handelte es sich um sog. spinale oder cerebrale Atrophie der Sehnerven. Es ist aber bekannt, dass die Atrophie auch vom Auge ausgehen und in centraler Richtung sich weiter verbreiten kann. Bei seit längerer Zeit verloren gegangenen, phthisischen Augen findet man die Sehnerven gleichfalls häufig in dünne graue Stränge verwandelt, in welchen Nervenfasern nicht mehr nachweisbar sind.

Schon Morgagni theilt einige Beobachtungen derart mit*). In 3 Fällen von phthisischen Augen war der dem betreffenden Auge angehörige Sehnerv bis zum Chiasma äusserst dünn und grau; die Veränderung setzte sich aber jenseits des Chiasma nicht auf die Tractus fest, sondern diese wurden vollständig normal gefunden. Morgagni erwähnt bei dieser Gelegenheit, dass andere Anatomen, unter Anderen Vesal, Fälle mitgetheilt hatten, in denen abweichend von den

*) Morgagni, de sedibus et causis morborum Ebroduni 1769. Epist. XIII. Obs. 8 und 9 p. 302—304.

seinigen, auch die Tractus atrophisch gefunden wurden; in einigen dieser Fälle scheint es sich, nach den beigefügten Notizen zu urtheilen, um cerebrale Amaurosen gehandelt zu haben, da an den Augen selbst nichts Krankhaftes zu bemerken war.

Später wurden ähnliche Fälle von verschiedenen Autoren mitgetheilt. So beschreibt Virchow (Virch. Arch. VI. p. 416) einen Fall von alter Atrophie des Bulbus mit Ossification des Glaskörpers, wo der entsprechende Opticus bis zum Chiasma verkleinert und in einen hellen, grau durchscheinenden, homogen aussehenden Strang entartet war. Derselbe enthielt keine Spur von Nervenfasern, sondern nur ein dichtes aus netzförmigen Körperchen und einer faserigen Grundsubstanz bestehendes Bindegewebe, in welches eine weiche, der Nervenbindesubstanz ganz ähnliche mit zahllosen Corpuscula amylacea durchsetzte Masse eingeschlossen war.

Es wäre nun von grossem Interesse, experimentell diese Form der Atrophie des Sehnerven zu verfolgen, um zu sehen, ob sie immer auf die Sehnerven selbst beschränkt bleibt und sich nicht weiter central auf die Tractus ausbreiten kann, und um die dabei auftretenden Veränderungen des Nerven mit den bei Atrophie in Folge von Affectionen der Centralorgane zu vergleichen.

Einstweilen kann ich nur einen sehr kleinen Beitrag in dieser Beziehung liefern durch einige Notizen über die Befunde der Sehnerven bei verschiedenen Augenaffectationen, die zum Verlust der Sehkraft geführt hatten, namentlich bei Netzhautablösung, Phthisis bulbi und einigen glaucomalösen Zuständen. Da die Untersuchungen meist an enucleirten Augen gemacht sind, so konnte immer nur ein sehr kleines Stück des Sehnerven untersucht und über das Verhalten der weiter central gelegenen Theile Nichts ermittelt werden.

In einigen Fällen von Phthisis bulbi mit totaler

Netzhautablösung war der Sehnerv zum Theil sehr bedeutend verdünnt, aber nicht von grauer, sondern von mehr oder minder ausgesprochen weisser Farbe. Die Bündel waren namentlich gegen den Rand des Nerven hin sehr erheblich verschmälert und von mehr unregelmässigem Querschnitt, enthielten aber allenthalben dicht gedrängt stehende normale markhaltige Nervenfasern und reagirten in der gewöhnlichen Weise auf Goldchlorid.

So war in einem Fall von maligner Iridocyclitis, die im Verlaufe von 5 Jahren allmählig zu Phthisis bulbi mit Netzhautablösung geführt hatte, der Sehnerv an der Aussenfläche der Sclera nur $1\frac{2}{3}$ Mm. dick (ohne äussere Scheide) aber nicht von rein grauer, sondern mehr weisslicher Farbe. Trotz der erheblichen Atrophie, welche eine viel bedeutendere Veränderung des Durchmessers hervorgebracht hatte, als z. B. in dem oben mitgetheilten zweiten Falle, wo vollständiger Schwund aller Nervenfasern bestand und trotz der besonders am Rande sehr bedeutenden Verschmälerung der Bündel, trat eine ganz vollständige und gleichmässige Goldreaction ein.

In einem Falle von eiteriger Glaskörperinfiltration in Folge eines Trauma's mit beginnender Phthisis und mit Netzhautablösung zeigte der Sehnerv bereits 5 Wochen nach der Verletzung den Anfang einer ganz ähnlichen Form der Atrophie. (Die Netzhaut war nicht eitrig infiltrirt, sondern zeigte nur hochgradige Veränderungen der Stäbchenschicht, von der nur Rudimente vorhanden waren, und in der Umgebung der Papille nur mässige Verdickung und Wucherung der äusseren Netzhautlagen.) Der Sehnerv war von rein weisser Farbe, mässig verdünnt, sein Durchschnitt an der Sclera von dreieckiger Form und von etwas über 2 bis $2\frac{1}{2}$ Mm. Durchmesser in verschiedenen Richtungen. Die Bündel gleichfalls am Rande stark verkleinert, rudimentär, aber von normaler Goldreaction.

In beiden Fällen waren die bindegewebigen Balken und die innere Scheide nur mässig verdickt und ohne Zeichen lebhafter Zellenproliferation oder Bindegewebewucherung. Nur innerhalb des Scleralcanals fand sich im zweiten Falle eine beträchtliche Vermehrung des Zwischenbindegewebes und eine noch weiter vorgeschrittene Reducirung des Volums der Bündel als in dem an das Auge angrenzenden Theil des Nervenstammes.

Diese Fälle beweisen, dass wenigstens in einem gewissen Stadium eine erhebliche Atrophie des Nerven bestehen kann ohne graue Färbung desselben.

Während in den oben geschilderten Fällen die Atrophie sowohl im Stamm als innerhalb der Bündel fleckweise auftritt und selbst bei vollständigem Verlust aller Nervenfasern die Bündel selbst erhalten bleiben, muss in diesen Fällen eine Anzahl Bündel vollständig verloren gegangen sein, während andere erheblich verdünnt sind, ohne dass aber die übrigbleibenden Fasern derselben degenerirte Partien zwischen sich enthalten.

Der letzte Fall beweist, dass Netzhautablösung schon sehr rasch zu Atrophie des Sehnerven führen kann. Die Enucleation wurde 5 Wochen nach der Verletzung vorgenommen und die Netzhautablösung erfolgte jedenfalls erst einige Zeit nach der Verletzung in Folge der Retraction der plastischen Producte. Es war daher in wenigen Wochen schon zu einem ganz merklichen Grade von Atrophie des Sehnerven gekommen. Leider war auch in diesem Fall die Untersuchung nur auf ein kleines Stück des Sehnerven, das mit dem Auge entfernt war, beschränkt, so dass ungewiss bleibt, wie weit sich die Atrophie in centraler Richtung bereits ausgedehnt hatte. Uebrigens war, wie bereits erwähnt wurde, in dem intrascleralen Stück des Sehnerven die Atrophie etwas weiter gediehen, als in dem zunächst an das Auge angrenzenden.

In einem weiteren ganz ähnlichen Falle war nicht

ganz 4 Wochen nach der Verletzung noch nicht mit Sicherheit ein Beginn von Atrophie nachweisbar, obwohl der Sehnerv etwas dünn war (3 Mm. Durchmesser an der Aussenfläche der Sclera). Es handelte sich gleichfalls um eitrige Glaskörperinfiltration mit totaler Netzhautablösung, in Folge der Verletzung durch ein schweres Stück Eisen, das am unteren Scleralrande eine perforirende Wunde mit Einklemmung der Iris zu Stande gebracht hatte. Vierzehn Tage nach der Verletzung war der früher noch erhaltene Rest von Lichtschein erloschen, um welche Zeit wohl die Ablösung der Netzhaut erfolgt sein mag durch die Retraction der im vorderen Theil des Glaskörpers gebildeten Schwarten, welche zugleich eine Anzerrung und Ablösung des Ciliarkörpers bewirkt hatten.

In manchen Fällen scheint es aber selbst nach jahrelanger Erblindung in Folge von Netzhautablösung nicht zum vollständigen Verlust aller nervösen Elemente des Sehnerven zu kommen.

So war in einem Fall von mehr als 30jähriger Erblindung seit Kindheit, Phthisis bulbi mit Iridocyclitis, totaler Netzhautablösung, Verkalkung der Linse und Kalkablagerungen an die Innenfläche der Aderhaut, der Sehnerv sehr erheblich verdünnt, sein Durchmesser an der Sclera in einer Richtung 1 Mm., in einer anderen 0,5 Mm., aber trotzdem von weisser Farbe. Die Centralgefässe lagen nicht in der Axe des Nerven, sondern ganz in der Nähe des Randes. Die Nervenbündel grenzten sich in der gewöhnlichen Weise von dem Zwischengewebe ab, die Nervenfasern sahen zwar nicht normal aus, sondern bestanden aus Reihen feiner Körnchen, das Myelin war aber deutlich erhalten, wodurch auch offenbar die weisse Farbe bedingt war. Eine genauere Untersuchung war aus Mangel an Material nicht möglich, weil der Sehnerv hart an der Sclera abgeschnitten war.

Nach längerer Zeit wird aber an phthisischen Augen

wie schon erwähnt wurde, meist ein graues Aussehen des Nerven mit Schwund aller Nervenfasern beobachtet. Leider kamen mir in der letzten Zeit frische Fälle derart nicht zur Beobachtung. Bei einer Anzahl phthisischer Augen, welche bereits längere Zeit in Müller'scher Flüssigkeit aufbewahrt worden waren und deren Dicke bald mehr bald weniger stark abgenommen hatte, konnte in der That von nervösen Elementen nichts mehr nachgewiesen werden. Es handelte sich meistens um hochgradige Phthisis bulbi mit Netzhautablösung und Verknocherungen an der Innenfläche der Aderhaut. In diesen Fällen zeigte sich constant eine deutliche Vermehrung des Bindegewebes, welche auch schon von Klebs beobachtet wurde. (Klebs, zur norm. und pathol. Anatomie des Auges Virch. brch. XXI. p. 171 ff.) Das die Centralgefäße umhüllende Bindegewebe war verdickt, die gefäßtragenden Balken verbreitert, die früheren Nervenbündel mehr oder minder erheblich verschmälert und ohne deutlich erkennbare Reste von Nervenfasern. An deren Stelle trat ein reticuläres Bindegewebe, in dessen Maschen ziemlich zahlreiche Kerne liegen. Das Aussehen dieses Gewebes war ein ähnliches wie bei der grauen Degeneration bei vollständigem Schwund der Nervenfasern, nur war die Carnimfärbung in der Regel weniger intensiv und das Gewebe weniger feinfaserig.

Etwas anders zeigten sich in einer kleinen Zahl glaucomatöser Zustände die Befunde am Sehnerven, welche ich noch zum Schlusse mittheilen will, indem hierbei die Dicke des Nerven nicht oder nur wenig verringert und trotzdem die nervösen Elemente mehr oder minder vollständig geschwunden waren.

Grosses Ciliarstaphylom, nicht traumatischen Ursprungs mit tiefer, totaler Sehnervenexcavation.

Der markhaltige Theil des Sehnerven in seinem Durchmesser nicht merklich verkleinert. Dicht am Auge sind die mehr central gelegenen Bündel vollständig atrophirt, bis auf eine einfache, stellenweise mehrfache Reihe von relativ normalen Bündeln in der ganzen Peripherie des Nerven, welche sich von den centralen atrophischen Bündeln durch ihr opakes Aussehen sehr deutlich abheben. Doch erhalten auch diese relativ besser erhaltenen Bündel durch Goldchlorid kaum mehr eine Färbung, obwohl das Reagens lange genug eingewirkt hat, um die gefässtragenden Balken ziemlich lebhaft zu färben.

Der Befund bleibt derselbe auch in einer kleinen Entfernung vom Auge, soweit der Sehnerv mit dem Auge entfernt worden war.

Da bei glaucomatösen Zuständen nie centrale Scotome auftreten, sondern die Peripherie des Gesichtsfeldes immer früher erlischt als das Centrum, wenn auch zuweilen ein mehr nach aussen vom Centrum, aber doch nicht sehr entfernt davon gelegener Theil des Gesichtsfeldes länger erhalten bleibt, als das Centrum selbst, so scheint aus dem eben mitgetheilten Befunde zu folgen, dass die zu den peripheren Theilen der Netzhaut gehenden Fasern des Sehnerven mehr in der Axe, die zu den centralen Theilen gehenden dagegen mehr in den Randpartien des Nerven ihren Verlauf nehmen, wenigstens in der Nähe des Auges.

Hiermit scheint allerdings der Umstand nicht ganz überein zustimmen, dass in den oben mitgetheilten Fällen bei grauer Degeneration des Sehnerven die Veränderung im Gegentheil in den peripheren Partien des Nerven ih-

ren Anfang nahm, und man klinisch bei dieser Affection, wenn sie progressiv ist, neben einer Herabsetzung der centralen Sehschärfe meist bald Defecte im excentrischen Sehen beobachtet. Da sich aber die Degeneration nicht auf die peripherischen Partien beschränkt, sondern nach dem Centrum weiter schreitet, so könnte sich dieser Umstand mit der obigen Folgerung wohl vertragen.

Hierher gehört auch der Befund am Sehnerven bei dem in diesem Hefte des Archiv's von mir mitgetheilten Falle von cavernösem Sarcom der Aderhaut (p.221). Trotz der normalen Dicke und dem normal weissen Aussehen des Nerven wurde in diesem Fall mit Goldchlorid nur eine ganz schwache aber gleichmässige Reaction erhalten, und auch sonst konnten nirgends mehr normale Nervenfasern nachgewiesen werden.

Das an die Stelle der Nervenfasern getretene Gewebe unterschied sich nicht erheblich von dem bei den oben beschriebenen Fällen von grauer Degeneration. Es war nur im Ganzen opaker und die Fibrillen etwas derber, wodurch die weisse Farbe bei Betrachtung mit blossem Auge bedingt gewesen sein mag. Die Fibrillen hatten meist einen leicht welligen Verlauf und waren sehr innig unter einander verfilzt, dazwischen eine ziemliche Menge von zerstreut liegenden Kernen. Ausserdem enthielt der Nerv an einigen Stellen eine nicht unbedeutende Anzahl von Amyloidkörperchen, und etwas hinter der Lamina cribrosa rundliche und längliche gelbbraun pigmentirte Zellen nebst einigen freien Pigmentklümpchen, wohl hämorrhagischen Ursprungs.

Dieser Fall beweist, dass nicht nothwendiger Weise in jedem Stadium an den Verlust der normalen nervösen Elemente auch das Auftreten der graulichen durchscheinenden Farbe des Nerven geknüpft ist, sondern dass die Farbe unter Umständen auch mehr mit der normalen Farbe übereinkommen kann.

Weitere Beobachtungen müssen aber erst lehren, ob dies öfters vorkommt, und welche Bedingungen dieser Art der Degeneration des Nerven zu Grunde liegen. Uebrigens ist bekannt, dass in anderen Fällen von Tumorenbildung im Innern des Auges der Sehnerv eine exquisit graue Beschaffenheit annehmen kann, wovon ich mich selbst auch in einem Falle zu überzeugen die Gelegenheit hatte.

Erklärung der Abbildungen.

Figur 1.

Querschnitt eines normalen Sehnerven in der Nähe des Auges.

Vergrößerung ≈ 11 .

Es ist zu bemerken, dass Fig. 1, 2 und 3 mit dem Zeichenprisma bei derselben Vergrößerung genau nach der Natur gezeichnet sind; nur ist in Folge einer etwas ungleichen Entfernung der Zeichnung die Vergrößerung in Fig. 1 und 2 eine Spur geringer ausgefallen als in Fig. 3, so dass Fig. 3 einer wirklichen Vergrößerung von ≈ 11 , Fig. 1 und 2 aber einer von etwa ≈ 10 entsprechen.

Die Figur zeigt die innere Sehnervenscheide, mit daran hängenden Resten des lockeren Balkengewebes zwischen ihr und der äusseren Scheide. In der Mitte die Durchschnitte der Centralarterie und Centralvene. Die Grösse und Configuration der dunkel erscheinenden Nervenbündel und der dazwischen liegenden Bindegewebalbalken sind genau wiedergegeben. Am Rande erkennt man die Durchschnitte zahlreicher kleiner Gefässe.

Figur 2 und 3.

Querschnitt eines grau degenerirten Nerven.

(Rechter Opticus von Fall 1)

Der Schnitt hat die Stelle getroffen, wo die Centralvene in den Nervenstamm eintritt; beide Figuren von ganz benachbarten Stellen des Nerven, Fig. 2 mit Carmin, Fig. 3 mit Goldchlorid behandelt.

Die atrophischen Nervenbündel in Fig. 2 roth gefärbt, während namentlich in der Mitte mehr normal gebliebene Bündel zum Theil ungefärbt geblieben sind. Sehr deutlich treten in Fig. 3 die normal gebliebenen Partien als dunkle Stellen hervor. (Der Einfachheit halber ist hier die dunkelviolette Farbe überall durch Schwarz ersetzt).

Figur 4.

Stück eines normalen injicirten Sehnervenquerschnittes
(nach Aufhellung durch Terpentinöl).

Vergrößerung $\times 100$.

Die Kerne längs der feineren Bindegewebsbalken und im Innern der Bündel treten deutlich hervor (das Präparat war mit Carmin gefärbt); man erkennt auch eine Andeutung des feinsten bindegewebigen Netzwerkes im Innern der Bündel.

a) Gefäße. Die Querschnitte der Axencylinder erscheinen als feine Punkte, hier und da ist an den stärksten auch die Contur der Nervenfaserselbst als ein sehr zarter Ring zu bemerken.

Fig. 5.

A. Längsschnitt des normalen Opticus.

Vergrößerung $\times 100$. (Firnisspräparat)

- a) Stärkerer längs laufender Bindegewebsbalken;
- b) schmaler querverlaufender „
- c) Kerne, an welchen man zum Theil sehr deutlich bemerkt, dass sie verästelten Zellen angehören, deren Ausläufer mit einem zarten Netzwerk im Innern des Nervenfaserbündels (d) zusammenhängen.

B. Isolirte Zellen mit Ausläufern aus der Neuroglia des Nerven.

Figur 6.

Querschnitt eines grau degenerirten Opticus.

(Fall 2.)

Vergrößerung $\times 100$.

Die Bindegewebsbalken ungleich verdickt, von mehr gekrümmtem Verlauf, ihre Gefäße reichlich mit Blut gefüllt. In dem undeutlich einkörnig aussehenden Gewebe der Nervenbündel zahlreiche Kerne.

Fig. 7. Vergrößerung $\times 100$.

Längsschnitt des rechten Sehnerven von Fall 1.

(Firnisspräparat.)

a) Atrophische Nervenbündel mit sehr feinem und ziemlich dichtem bindegewebigem Netzwerk, undeutlichen längs laufenden Fibrillen, ziemlich reichem Gehalt an Kernen;

b) Bindegewebsbalken mit bluthaltigen Gefäßen.

Fig. 8. Vergrößerung $\times 200$.
Längsschnitt des Sehnerven von Fall 2,
etwas zerzupft. (Glycerinpräparat.)

Undeutlich fibrilläres Gewebe mit vorwiegend longitudinalem Verlauf der Fasern und ovalen, gleichfalls der Länge nach gerichteten Kernen. Am Rande bei a eine isolirte, sternförmige Zelle mit ebensolchem ovalem Kern.

Fig. 9. Vergrößerung $\times 200$.

- a) Isolirte, sehr feine atrophische Nervenfasern mit feinen Varicositäten von Fall 1;
- b) ähnliche Fasern ohne Varicositäten;
- c) etwas stärkere, noch zum Theile markhaltige Nervenfasern;
- d) normale Nervenfasern;
- e) Körnchenzellen;
- f) kleine Rundzellen.

Fig. 10.

Gefäß aus dem rechten Tractus opt. von Fall 1 mit Körnchenzellen und kleinen Rundzellen zwischen Gefäßwand und Lymphscheide. Vergrößerung $\times 200$.

Fall von cavernösem Sarcom der Aderhaut.

Von

Dr. Th. Leber.

(Hierzu Abbildung auf Taf. VII.)

Nachstehender Fall von intraocularer Geschwulstbildung dürfte wohl dadurch das Interesse einer besonderen Mittheilung verdienen, als die Geschwulst einen ganz ungewöhnlichen und meines Wissens bei intraocularer Geschwulsten noch nicht beobachteten cavernösen Bau darbot, obwohl er in seinem klinischen Verlauf nicht wesentlich von dem der gewöhnlichen Aderhautsarcome abweicht.

Anfangs August 1867 stellte sich in der v. Graefe'schen Klinik ein Mann aus den mittleren Lebensjahren vor mit einer heftigen glaucomatösen Entzündung des rechten, seit lange erblindeten Auges, die ihm lebhafteste Schmerzen verursachte.

Vier Jahre vorher hatte das Sehvermögen dieses Auges ganz allmählig und schmerzlos angefangen abzunehmen, wobei nur ganz im Anfange eine vorübergehende Entzündung desselben aufgetreten war.

Im Winter 1866/1867 war das Sehvermögen des betreffenden Auges vollkommen erloschen; aber erst etwas später, ungefähr vier Monate ehe sich Patient in der Klinik vorstellte, trat Entzündung des Auges mit heftigen Schmerzen hinzu. Vier Wochen nachher war eine Iridectomy nach unten ausgeführt worden, worauf zwar die Schmerzen nachliessen, die Röthe des Auges sich aber nicht verminderte. Anfangs August traten die Schmerzen auf's Neue auf, und der Zustand des Auges bei der kurz darauf erfolgten Vorstellung des Patienten in der Klinik war folgender:

Starke Injection der conjunctivalen und subconjunctivalen Gefässe. Colobom nach unten, die Stelle der Iridectomy stark vorgetrieben, Pupille weit, Linse namentlich in der hinteren Corticalis getrübt, keine Details des Augenhintergrundes zu erkennen. Auge sehr hart, Lichtschein vollständig erloschen.

Aus diesen Erscheinungen wurde die Existenz eines intraocularen Tumors vermuthet, und da die Schmerzen fort dauerten, den 19. August die Enucleation des Auges vorgenommen.

Das Auge im horizontalen Meridian eröffnet, zeigt im hinteren äusseren Abschnitt einen etwa haselnussgrossen Tumor von eigenthümlich cavernösem Bau, der von der Aderhaut ausgeht; zugleich besteht totale Netzhautablösung. Der Raum zwischen der abgelösten Netzhaut und der Aderhaut ist mit einer serösen, etwas klebrigen Flüssigkeit erfüllt.

Der Tumor entspringt mit einer etwas verschmälerten Basis am hinteren äusseren Theil der Aderhaut, dicht neben dem äusseren Rande des Sehnerven, und ist auf dem horizontalen Durchschnitt von unregelmässig vier-eckiger Gestalt (s. Fig. auf Taf. VII.). Sein hinterer Rand erstreckt sich von der Stelle an, wo er dicht neben dem Sehnerven von der Aderhaut entspringt, in einer kleinen

Entfernung quer vor der Papille vorüber und schiebt die beiden, dicht aneinander liegenden Blätter der abgelösten Netzhaut etwas nach der inneren Seite hinüber, um dann erst in den ziemlich gerade von hinten nach vorn verlaufenden inneren Rand umzubiegen. Die beiden Blätter der abgelösten Netzhaut entspringen auf der Papille dicht neben einander, indem das äussere ganz nach innen hinübergeschoben erscheint; der äussere Abschnitt der Papille zeigt eine deutliche Excavation, welche demnach zwischen dem Rand des Sehnerven und der Insertionstelle der Netzhaut ihre Lage hat. Die abgelöste Netzhaut ist vom Sehnerveneintritt an allenthalben so vollständig zusammengefaltet, dass die Glaskörperhöhle ganz aufgehoben ist. Man bemerkt auf dem horizontalen Durchschnitt, dass sie ziemlich gleichmässig von hinten nach vorn in drei Längsfalten gelegt ist, die in der Mitte zusammenstossen und deren beide Blätter je dicht an einander liegen. Auf dem äquatorialen Durchschnitt bieten diese Falten demnach die Form eines Y dar, eine derselben ist nach unten, die anderen sind schräg nach aussen und innen gerichtet. Die nach unten gerichtete Längsfalte ist auf dem horizontalen Durchschnitte der Länge nach getroffen, so dass man sehr deutlich ihre beiden, sowohl einander selbst als der Innenfläche des Tumors dicht anliegenden Blätter erkennt.

Die Ablösung der Netzhaut ist so weit gediehen, dass letztere sich nicht in der gewöhnlichen Weise nach vorn zu trichterförmig ausbreitet, um sich an der Ora serrata zu inseriren, sondern dass sie bis zur Hinterfläche der Linse nach vorn getrieben ist, und ausser dieser auch der Innenfläche des Ciliarkörpers dicht anliegt. Man sieht demnach auf dem horizontalen Durchschnitt die beiden Blätter der mehr erwähnten Längsfalte vom vorderen Rande des Tumors an, immer noch an einander liegend, zur Hinterfläche der Linse verlaufen, hier nach

beiden Seiten umbiegen, um über die Hinterfläche der Linse und die Innenfläche der Ciliarfortsätze nach aus- und rückwärts zu laufen und erst in der Gegend der Ora serrata in die Pars ciliaris retinae umzubiegen.

Dies Verhalten beweist eine sehr bedeutende Steigerung des Drucks zwischen Aderhaut und Tumor einerseits und der abgelösten Netzhaut andererseits.

Der Tumor hat von vorn nach hinten, und in seitlicher Richtung einen grössten Durchmesser von 12 Mm. Er ist von grauröthlicher Farbe, ziemlicher Consistenz und von sehr zahlreichen anastomosirenden kleinen Hohlräumen durchsetzt, deren Ränder ein dunkles Aussehen darbieten. Letztere enthalten zum Theil noch flüssiges Blut und geben sich dadurch deutlich als cavernöse Gefässräume zu erkennen. Das zwischen ihnen befindliche Gewebe besteht durchgehends aus in die Länge getreckten, meist spindelförmigen, theils auch mit mehreren Ausläufern versehenen, einkernigen, selten mehrkernigen Zellen, ohne nachweisbares bindegewebiges Stroma. Die Geschwulst ist demnach als ein Spindelzellensarcom anzusehen mit cavernösem Bau. Die cavernösen Räume haben keine deutlichen, von dem umgebenden Gewebe abgegrenzten Wandungen, es gelingt nur mit Mühe, hie und da eine ganz dünne Schicht eines feinfaserigen, kernhaltigen Gewebes zu isoliren, welche ihre Innenfläche überzieht. Ihre nächste Umgebung ist durchgehends pigmentirt durch ziemlich reichlich auftretende, kleine, mehr rundlich oder unregelmässig gestaltete, mit braunem Pigment erfüllte Zellen, deren Pigment mit dem der Aderhaut die grösste Aehnlichkeit hat. Diese Pigmentzellen treten nur in der Umgebung der Gefässe auf, wobei sie bald etwas mehr, bald etwas weniger weit in das umgebende Gewebe des Tumors infiltrirt sind. Die Hauptmasse der Geschwulst ist aber pigmentlos.

An Durchschnitten durch die Basis der Geschwulst

lässt sich ihr Ursprung aus der Aderhaut sehr deutlich erkennen. Die Gefässe der letzteren sind allenthalben stark ausgedehnt; zwischen ihnen und den pigmentirten Stromazellen treten in den inneren Lagen allmählig zahlreiche Spindelzellen auf; die Gefässe erweitern sich dabei noch etwas mehr und werden durch zunehmende Menge der Spindelzellen aus einander gedrängt, bis das Gewebe das oben beschriebene cavernöse Aussehen angenommen hat.

Die pigmentirten Stromazellen in der Umgebung der Geschwulst zeigen keine Wucherung oder Kernvermehrung, dagegen enthalten die meisten eine grosse Anzahl kleiner Fettröpfchen. Auch finden sich in der Aderhaut eine Anzahl ähnlicher kleiner rundlicher, länglicher oder auch mit Ausläufern versehener Pigmentzellen, wie in der Umgebung der Gefässräume des Tumors, die sich von den normalen pigmentirten Stromazellen durch ihre Form unterscheiden.

Die Innenfläche der Aderhaut ist allenthalben von einem ganz normalen, sehr dunklen Pigmentepithel überkleidet.

Die Netzhaut ist ganz atrophisch, verdünnt und enthält nur geringe Reste von nervösen Elementen. Das äussere der beiden Blätter, welche einander und der Innenfläche des Tumors anliegen, ist noch etwas mehr verdünnt als das innere; seine Blutgefässe sind sehr stark ausgedehnt, weit zahlreicher als in der Norm und ziemlich dicht neben einander gelegen. Die Innenfläche, welche dem andern Blatte der Netzhaut zugekehrt ist, zeigt kleine, papillenartige Hervorragungen, welche demnach ihrer Lage nach der früheren Faserschicht angehören würden. Nach aussen von dieser Schicht, welche auch die stark ausgedehnten Gefässe enthält, findet sich noch eine Körnerlage mit einem ziemlich derben, netzförmig angeordneten, bindegewebigen Maschenwerk.

Das äussere Blatt adhärirt der Innenfläche des Tumors ziemlich innig, ist noch stärker verdünnt als das innere, enthält gleichfalls zahlreiche weite Blutgefässe mit einem netzförmig angeordneten Bindegewebsgerüst und zahlreichen grossen, meist gelbbraunes Pigment enthaltenden Zellen, und auch freien Pigmentklumpen. Das Aussehen des Pigments und seine Farbe spricht für einen hämorrhagischen Ursprung desselben.

Der Sehnerv war frisch von ziemlich normalweisser Farbe und normaler Dicke (3,5 Mm. im Durchmesser ohne äussere Scheide). Trotzdem war bereits eine hochgradige Atrophie der nervösen Elemente eingetreten, welche gleichmässig über die ganze Dicke des Nerven ausgedehnt war. Es fanden sich nirgends normale Nervenfasern mehr vor, und mit Gold gaben die Bündel durchweg eine nur äusserst geringe Reaction. Sie bestanden aus einem fein fibrillären Gewebe mit ziemlich zahlreichen Kernen, stellenweise auch mit reichlichen Amyloidkörperchen. Hinter der Lamina cribrosa war der Sehnerv quer durchsetzt von einem Zug ähnlicher kleiner Pigmentzellen nebst freien Pigmentklumpen, wie sie in dem Tumor, in der atrophischen Netzhaut und in der Aderhaut vorkamen.

Die etwas klebrige, zwischen Netzhaut und Aderhaut enthaltene Flüssigkeit war ziemlich klar und enthielt nur eine sehr geringe Menge von Flocken. Diese letzteren bestanden aus kleinen Aggregaten von Körnchenzellen von rundlicher, seltener etwas länglicher Gestalt, einige der Zelle nenthielten auch Pigmentkörnchen in mehr oder minder grosser Menge.

Die Flüssigkeit erstarrte beim Erhitzen und auch schon durch Zusatz von Essigsäure vollständig, enthielt demnach eine sehr grosse Menge eines eiweissartigen Körpers. Eine genauere chemische Untersuchung liess sich nicht mehr anstellen, da das Präparat beim Auf-

schneiden bereits einige Tage in Müller'scher Flüssigkeit gelegen hatte und die Gegenwart der chromsauren Salze die Reactionen stört. Durch weiteren Zusatz von Essigsäure wurden die gefüllten Flocken am Rande durchscheinend, lösten sich aber nicht vollständig auf, während Ammoniak im Ueberschuss eine vollständige Lösung zu Stande brachte.

Auch in anderen Fällen von Netzhautablösung und bei Verflüssigung des Glaskörpers habe ich einen sehr bedeutenden Gehalt eines solchen, jedenfalls dem Globulin nahe stehenden Eiweiskörpers gefunden, wie auch schon vor längerer Zeit von Frerich's der bedeutende Albumingehalt des verflüssigten Glaskörpers erwähnt worden ist.

Ueber das Vorkommen von wahren Rollungen des Auges um die Gesichtslinie.

Von

Professor A. Nagel in Tübingen.

Die unzweifelhaft angeborene Association der Bewegungen beider Augen ist innerhalb gewisser Grenzen lösbar durch die im Interesse des Sehactes erfolgenden Sonderbewegungen der Augen. Bei Neugeborenen sehen wir, dass beide Augen gleichzeitig nach rechts, nach links, nach oben, nach unten, ebenso gleichsinnig in den diagonalen Richtungen bewegt werden. Ohne Zweifel erfolgen auch die sog. projecirten Raddrehungen, welche allen zwischen den horizontalen und verticalen Bahnen mitten inne liegenden Bewegungsrichtungen zukommen, schon von Geburt an associativ in beiden Augen in gleichem Sinne und Grade. Allein der gemeinsame Gebrauch beider Augen fordert behufs des Zusammenwirkens ihrer Netzhautcentra gewisse Beschränkungen jenes angeborenen Associationsbestrebens, Beschränkungen, die sich in symmetrischer Weise auf beide Augen vertheilen, so dass sich gegenüber jener angeborenen Gemeinsamkeit und auf Kosten derselben eine neue, erlernte Gemeinsamkeit ausbildet. Dahin gehört die gleichzeitige Einwärtswendung beider Augen zum Zweck der Fixation

naher Gegenstände, dahin auch die damit wahrscheinlich verbundene symmetrische Raddrehung beider Augen.

Die Herrschaft des Willens und der Uebung über die Augenbewegung und die Ueberwindung der angeborenen Association geht indessen noch weiter; selbst über die gewöhnlichen Bedingungen des binocularen Sehens hinaus. Dass man durch einige Uebung in den Stand gesetzt wird, die Augen beliebig convergent und selbst über die parallele Richtung hinaus divergent zu stellen, ist bekannt; dass auch eine verschiedene Höhenstellung beider Augen bewirkt werden kann, ist von Donders durch Versuche mit Prismen, von mir durch stereoskopische Versuche festgestellt worden; dass endlich auch wahre Rollung des Augapfels um die Gesichtslinie als Axe, eigentliche Raddrehung, möglich sei und factisch vorkomme, habe ich gleichfalls vor 7 Jahren durch stereoskopische Versuche bewiesen.*) Dieser Nachweis scheint Helmholtz unbekannt geblieben zu sein, wenigstens thut er denselben in seiner physiologischen Optik keine Erwähnung, während er durch complicirtere und schwieriger anzustellende Versuche zu dem gleichen Resultate gelangt, wie ich früher.

Da Hering in seinem neuesten Werke**) die Helmholtz'schen Resultate entschieden bestreitet und seine Versuchsmethode nicht ganz ohne Grund bemängelt, wiederholte ich nebst Helmholtz's Versuchen meine früheren Versuche und suchte genauere Messungen damit zu verbinden. Ich gelangte zu voller Bestätigung meiner früheren Angaben, halte jedoch bei dem Zwiespalt der Meinungen einige Bemerkungen über den in mehrfacher Hinsicht Interesse bietenden Gegenstand nicht für unnütz.

*) Das Sehen mit zwei Augen. Leipzig und Heidelberg 1861. pag. 51.

** Die Lehre vom binocularen Sehen. Leipzig 1868. Erste Lieferung.

Es fragt sich, ob dominirende Contouren in stereoskopischen Bildern durch den Drang zur Verschmelzung eine Rotation des Auges um seine Sehlinie zu bewirken vermögen. Von zwei zusammengehörigen stereoskopischen Bildern dreht man das eine um seinen Mittelpunkt nach rechts oder links und untersucht, ob dessenungeachtet die stereoskopische Verschmelzung mit der charakteristischen Tiefenwirkung von statten geht. Nicht alle Bilder eignen sich zu solchen Versuchen, insbesondere nicht solche mit vorherrschend verticalen Linien. Diese nämlich brauchen durch die erwähnte Drehung nicht an der Verschmelzung gehindert zu werden, es wird nur der stereoskopische Effect geändert, indem die Verschmelzungslinien der Verticalen nicht mehr vertical, sondern nach vorne oder hinten geneigt erscheinen. Wenn jedoch horizontale Linien der Einzelbilder um ein Geringes gegen einander geneigt werden, so entsteht kein eigentlich stereoskopischer Effect, keine specifische Tiefenauslegung. Diejenige, gegen die Angesichtsfläche äusserst stark geneigte, nahezu senkrecht stehende Linie, welche nach den Gesetzen der Perspective das Verschmelzungsbild sein könnte, hat eine zu ungewohnte Lage, als dass ihre Wahrnehmung sich aufdrängen sollte. Mit horizontalen Linien muss man also die Versuche anstellen. Einfache Linien üben einen zu geringen Zwang zur Combination aus. Viel kräftiger wirken Systeme horizontaler Linien; am zweckmässigsten habe ich es gefunden, identische Drucke zu benutzen, da diese mit ihren vielen Details einen starken Verschmelzungsdrang hervorrufen.

Ich lege die Blätter in geeignetem Abstände neben einander, fixe die beiden Centra durch Stifte, um welche jedes Blatt beliebig rotirt werden kann und setze das Stereoskop darüber. Am besten ist es von der parallelen Lage der Bilder auszugehen und während des Hineinblickens in's Stereoskop eines der Bilder ganz langsam

um seinen Mittelpunkt zu drehen. Die binoculare Combination bleibt dann ziemlich lange erhalten, während man im Auge das Gefühl eines gewissen Zwanges spürt, das sich jedoch bei längerem Anschauen wieder verliert. Ein kürzeres, secundenlanges Schliessen des Auges stört die Verschmelzung der Bilder nicht, dagegen fallen sie auseinander, wenn man die Augen etwas länger geschlossen oder einen Blick in's Zimmer geworfen hat. Dann entsteht ein Chaos von sich kreuzenden in lebhaftem Wettstreit sich verdrängenden Buchstaben, Worten und Zeilen, und wenn man um sich blickt, macht sich für einen kurzen Moment eine Art von Gesichtsschwindel bemerklich. Oft gelingt es mir auch ohne von Neuem von der Parallelstellung auszugehen, Ordnung in das Chaos zu bringen und binoculare Verschmelzung zu bewerkstelligen, am leichtesten, wenn ich von den Doppelbildern eines bestimmten Wortes oder Zeichens ausgehe. Ich bemerke alsdann eine deutliche allmälige Rotation des Sehfeldes, ganz analog der Höhenverschiebung desselben, wenn man die Einzelbilder in der Richtung der Verticalen gegen einander verschoben hat. Nach wenigen Uebungen gelang es mir, den Drehungswinkel unbeschadet der vollkommensten Vereinigung auf den unerwartet hohen Betrag von 10 Grad zu bringen, und zwar in gleicher Weise für die Drehung nach rechts wie nach links.

Dass das im Stereoskop einfach gesehene Bild wirklich ein binoculares Verschmelzungsbild war, nicht etwa eines der Bilder vernachlässigt, d. h. im Wettstreit der Sehfelder untergegangen war, liess sich mit Sicherheit darthun. Einmal waren die unverkennbaren Zeichen der stereoskopischen Combination vorhanden, das deutlichere Heraustreten der verbreiterten, vom Papier gewissermassen abgelösten Buchstaben, die charakteristische Wölbung des Sehfeldes, auf welche ich früher aufmerksam gemacht habe (die übrigens auch ohne Verwendung

des Prismenstereoskops beim Stereoskopiren mit freiem Auge antritt, von der Prismenwirkung also unabhängig ist). Sodann zeigt das Verschmelzungsbild eine gewisse Abweichung von der geraden Lage, die Zeilen scheinen, wenigstens in der ersten Periode der Verschmelzung und während der Drehung im Sinne der einseitig erfolgten Rotation, um ein Weniges geneigt, weit weniger freilich, als die einseitige Bilddrehung betrug. Endlich fanden sich die in den Einzelbildern angebrachten Marken im Sammelbilde wieder und ein quer unter dem Rahmen des Stereoskops ausgespannter Faden erschien in Doppelbildern, die sich unter spitzen Winkeln kreuzten.

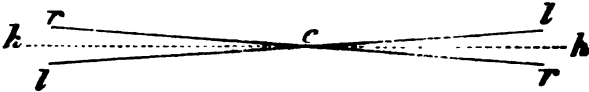
Hiernach kann über die wirklich erfolgte binoculare Verschmelzung kein Zweifel mehr bestehen.

Zum Behufe dieser Verschmelzung nun, der Deckung der Sehfelder beider Augen, erfolgt offenbar eine Veränderung der Augenstellung. Welcher Art diese sei, ja selbst ihr Vorhandensein überhaupt lässt sich bei der geringen Excursion begreiflicher Weise schwer objectiv erweisen.

Das Gefühl der Anstrengung im Beginn, des Nachlasses derselben am Schluss des Versuchs, wenn es auch deutlich genug ist, hat nicht zureichende Beweiskraft, dagegen vermögen wir durch Beobachtung von Doppelbildern und Nachbildern genügende Anhaltspunkte zu gewinnen.

Spannt man quer unter den Rahmen des Stereoskops einen horizontalen Faden, so dass er beide Sehfelder in eine obere und eine untere Hälfte theilt, so erscheint beim Durchblicken durch das Stereoskop der Faden einfach. Setzt man nun das mit dem Faden versehene Stereoskop auf die Druckproben und rotirt die eine derselben, so sieht man bei stereoskopischer Deckung der Drucke den Faden in zwei Doppelbildern, welche sich in der Mitte unter dem Winkel der Drehung kreuzen

und kann aus der scheinbaren Lage der Doppelbilder im Vergleich mit der wirklichen Lage der Netzhautbilder die actualle Stellung beider Augen beurtheilen. Gesetzt, es sei das dem rechten Auge zukommende Bild um 10° nach links gedreht, so ist die Lage der Doppelbilder ungefähr folgende:



Figur 1.

Der Winkel, unter dem beide Bilder sich kreuzen, beträgt 10° , das Bild ll gehört dem linken, das Bild rr dem rechten Auge an, hh ist die wahre Horizontale.

Während langsamer Ausführung der Drehung bemerkt man, dass der horizontale Faden sich in zwei Doppelbilder spaltet, welche sich in entgegengesetzter Richtung bewegen, so dass sie sich unter einem allmählich wachsenden Winkel kreuzen. Das Doppelbild des linken Auges dreht sich nach links. Da aber das vor dem linken Auge befindliche Blatt seine Lage in Wirklichkeit unverändert beibehält, so folgt aus der Scheinbewegung, dass das linke Auge eine unwillkürliche nicht zum Bewusstsein gelangende Rotation nach rechts erfährt, deren Betrag $= \sphericalangle_{hcl}$ ist. Gleichzeitig dreht sich das Doppelbild des rechten Auges nach rechts. Auch diese Bewegung ist eine Scheinbewegung, denn das dem rechten Auge zugehörige Blatt dreht sich in Wirklichkeit nicht nach rechts, sondern umgekehrt nach links. Hieraus folgt, dass das rechte Auge gleichfalls eine willkürliche, nicht zum Bewusstsein kommende Bewegung ausführt — eine Raddrehung nach links, deren Betrag jedoch geringer ist als die Blattdrehung, nämlich $\sphericalangle_{rci} - \sphericalangle_{hcl} = \sphericalangle_{rch}$. In beiden Augen erfolgt mithin bei dem Versuche eine unwillkürliche Raddrehung nach innen.

Gleiches Resultat wie die Lage der Doppelbilder ergibt in Bezug auf die beiderseitigen Raddrehungen die Lage von Nachbildern. Ich spannte auf einer Druckprobe zwischen zwei Zeilen der Schrift einen schmalen Streifen von intensiv rother Farbe aus, welcher nach erfolgter stereoskopischer Deckung beider Sehfelder so lange fixirt wurde, bis sich ein deutliches Nachbild entwickelt hatte. Der rothe Streifen wurde erst in dem einen dann in dem andern Sehfelde angebracht. Wurde alsdann das Stereoskop mit den Drucken entfernt, und betrachtete ich eine gerade vor mir befindliche horizontale Linie, so befand sich das Nachbild nicht in Deckung mit derselben, sondern erschien gegen dieselbe geneigt. Hieraus musste sich die frühere Stellung des Auges während des Versuches ergeben. Wenn, wie im obigen Beispiele, das für das linke Auge bestimmte Blatt seine normale Lage behielt, das Blatt des rechten Auges nach links gedreht wurde, so erschien das Nachbild, mochte nun der rothe Streifen im rechten gedrehten oder im linken ruhenden Bilde sich befinden, jederzeit etwas nach links geneigt; in beiden Fällen in ungefähr gleichem Grade (oder für das rechte Auge etwas stärker als für das linke) unter einem Winkel, der auf etwa die Hälfte des Drehungswinkels geschätzt werden konnte. Da nun die Druckschrift des linken Auges in horizontaler Lage verblieben, das Nachbild aber nach links geneigt schien, so muss zur Zeit der Erzeugung des Nachbildes das Auge nach rechts gedreht gewesen sein. Die Druckschrift des rechten Auges war um 10° nach links gedreht. Da aber das Nachbild dieses Auges nur um etwa 5° nach links geneigt scheint, so muss das rechte Auge den Rest von 5° durch eine Linksdrehung ausgeglichen haben.

Analog ergibt sich sowohl durch die Beachtung der Doppelbilder als der Nachbilder für die Rechtsdrehung

des rechten Einzelbildes, dass das binoculare Einfachsehen unter Raddrehung beider Augen nach aussen zu Stande kommt. Beide Augen führen also unter dem Einfluss der dominirenden Contouren Raddrehungen im entgegengesetzten Sinne, d. h. in symmetrischer Weise aus, beide einwärts, wenn die Bilder eine Einwärtsdrehung erfahren haben, beide auswärts, wenn die Bilder eine Auswärtsdrehung erfahren haben. Der Gesamtbetrag der Raddrehungen ist gleich dem Betrage der Blatt Drehung (die Drehungswinkel in beiden Augen positiv gerechnet) und vertheilt sich anscheinend gleichmässig oder unter Bevorzugung des der einseitigen Drehung entsprechenden Auges auf beide Augen.

Nach mir hat Helmholtz die im Interesse des binocularen Sehacts erfolgende Rollung der Augen um die Sehlinien auf anderem Wege erwiesen, der eine willkommene Ergänzung zu dem meinigen bildet. Er benutzte nicht gesonderte, zu stereoskopischer Vereinigung bestimmte Bilder, sondern die Gegenstände selbst. Um dem einen der beiden Netzhautbilder d. h. dem Sehfelde des einen Auges eine Raddrehung um den Fixirpunkt als Mittelpunkt zu geben, bedient er sich der Combination zweier rechtwinkliger gleichseitiger Glasprismen. Stellt man diese so auf, dass ihre Hypotenusenflächen parallel sind und schaut längs derselben hindurch, so erscheinen in Folge doppelter Spiegelung an beiden Hypotenusenflächen die Objecte in unveränderter Lage und Gestalt. Dreht man alsdann eins der Prismen um eine mit der Gesichtslinie zusammenfallende Axe, so erscheint das Sehfeld mit seinem ganzen Inhalt gedreht um einen Winkel, der doppelt so gross ist als der Drehungswinkel des Prismas. Betrachtet man nun an Einzelheiten reiche Objecte, z. B. ein kleines Tapetenmuster oder eine Druckschrift mit beiden Augen, von denen das eine frei blickt und die Objecte in ihrer wahren Lage

sieht, indess das andere durch jene Prismencombination mit geringer Drehung hindurch die Gegenstände um einen mässigen Betrag gedreht sieht, so kreuzen sich anfangs die beiden Bilder, allmählich jedoch erfolgt die binoculare Deckung.

Hering bestreitet nicht nur das Resultat des Versuchs, sondern greift auch das Arrangement desselben an.*) Sein Widerspruch in letzterer Beziehung gründet sich auf eine ältere Angabe von Helmholtz. Dieser hatte in seiner ersten Mittheilung**) gesagt: „Um diese“ (nämlich die oben erwähnte) „Stellung der Prismen zu „erhalten, kann man ganz einfach zwei Cathetenflächen „der Prismen auf einander kitten, so dass die Hypotenusenflächen nahehin parallel sind.“

Mit Recht macht Hering darauf aufmerksam, dass hierin eine kleine Ungenauigkeit liegt, indem durch eine solche Verbindung der Prismen nicht blos eine Rad-drehung, sondern zugleich eine geringe Höhen- und Seitenverschiebung der durch dieselben hindurch gesehnen Objectbilder bewirkt wird. Helmholtz hat indessen jenen Satz in seiner physiologischen Optik fortgelassen, und da die dortigen Angaben vollkommen correct sind, so scheint kein Grund zu der Annahme vorzuliegen, seine Experimente hätten unter jener wohl nicht unbewussten Ungenauigkeit gelitten. Da jedoch das Ergebniss Helmholtz's von Hering vollkommen und entschieden gelegnet wird, habe ich des Ersteren Versuche wie sie pag. 477 und 478 der physiologischen Optik beschrieben sind, wiederholt und kann Helmholtz's Angaben in jedem Punkte bestätigen. Die aus denselben zu ziehenden Folgerungen stimmen mit den von mir oben auf anderem Wege erzielten Resultaten völlig überein.

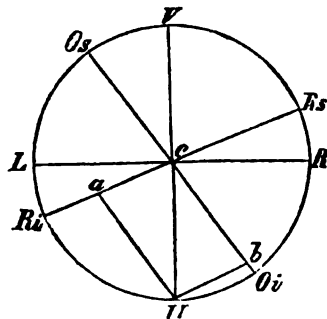
*) l. c. pag. 62.

**) Heidelberger Jahrbücher 1865 pag. 268.

Vor Erörterung des Zustandekommens des binocularen Einfachsehens unter so abnormen Umständen wird es zweckmässig sein, sich zu vergegenwärtigen, auf welche Art, durch Contraction welcher Muskeln die Raddrehung des Auges um die Gesichtslinie als Axe bewerkstelligt wird. Diese Frage lässt sich leicht beantworten, wenn wir berücksichtigen, dass die Drehungsaxe für jene Bewegung, nämlich die Gesichtslinie, in der Listing'schen Primärstellung, von der wir ausgehen wollen, und auf deren Betrachtung wir uns beschränken können, in der Ebene liegt, welche die Drehungsaxen der beiden Recti superior und inferior und der beiden Obliqui enthält. Deshalb können nur diese Muskeln bei der Ausführung wahrer Raddrehungen betheiligt sein, die Recti internus und externus nicht, weil ihre gemeinsame Drehungsaxe auf jener erwähnten Ebene senkrecht steht.

Es wird nun eine Raddrehung nur durch diejenigen Muskeln vollführt werden können, deren Drehungshalbaxen die Drehungshalbaxe der betreffenden Drehung zunächst zwischen sich enthalten. Die Figur 2 stellt den

horizontalen Durchschnitt des linken Auges in der Primärstellung dar, welcher die Grundlinie LR, die Gesichtslie VH und die Drehungsaxen der vorhin erwähnten Muskelpaare enthält. CRs ist die Drehungshalbaxe des Rectus superior, CRi die des Rect. inferior, COs die des Obliq. sup., COi die des Obliq. inf.



Figur 2.

Die Halbaxe für die Raddrehung nach innen (oder nach rechts) ist CH. Sie liegt zwischen CRs und COs, den Drehungshalbaxen für Rect. sup. und Obliq. sup.

Diese beiden Muskeln werden es daher sein, welche jene Raddrehung ausführen. Das Verhältniss, in welchem beide thätig sein müssen, wird gegeben durch die Seiten des Parallelogramms CaHb. Da $Cb > Ca$, wird der obere schiefe Augenmuskel sich stärker contrahiren müssen als der obere gerade. Das Verhältniss zwischen Ca und Cb wird gleich sein dem Verhältniss $\sin HCb : \sin HCa = \sin 35^\circ : \sin 70^\circ$ (nach Ruete) = 5736 : 9397. Annähernd wird also das Verhältniss der Contractionsstärke beider Muskeln sein wie 2 : 3 oder etwas genauer wie 5 : 8, indem das Uebergewicht auf Seite des Obliquus fällt.

Die Vergleichung mit den Einzelwirkungen dieser Muskeln bestätigt das Ergebniss. Beide Muskeln wirken auf den Höhenstand der Hornhaut im entgegengesetzten Sinne. Da der Obl. sup. aber bei gleicher Drehung schwächer auf den Höhenstand der Hornhaut wirkt als der Rect. sup., muss er, um des Letzteren Wirkung in dieser Hinsicht zu neutralisiren, entsprechend stärker contrahirt werden. Auch in Bezug auf den Seitenstand der Hornhaut wirken Rect. sup. und Obl. sup. sich entgegen und neutralisiren sich bei entsprechender Contractionsstärke. Zwar ist der Einfluss des Rect. sup. auf den Seitenstand der Hornhaut (Zug nach innen) geringer als der entgegengesetzte Einfluss des Obl. sup. (Zug nach aussen) allein er erhöht sich bei zunehmender Raddrehung nach innen, weil dann seine oculare Insertion sich nach innen vom Drehpunkt dislocirt und er wird dadurch in den Stand gesetzt, selbst der überwiegenden Action des Obliq. sup., der in gleichem Maasse von seiner Wirkung auf den Seitenstand der Hornhaut einbüsst, das Gleichgewicht zu halten. Auf den Stand des verticalen Meridians endlich wirken Rect. sup. und Obl. sup. in gleichem Sinne, nach innen neigend, ihre Wirkung summirt sich daher allein in dieser Beziehung, während sie sich in jeder andern Beziehung aufhebt. Der vorwiegende Einfluss in Hinsicht auf die Raddrehung wird selbstverständlich dem Obl. sup. zu-

fallen. Man wird sich den Effect des Zusammenwirkens beider Muskeln leicht vorstellen können, wenn man bedenkt, dass die Richtung beider Kräfte, des oberen geraden Muskels und der Sehne des Trochlearis, von innen nach aussen geht, ebenso die Richtung des Rect. inf. und des Obl. inf. Erstere greifen über, letztere unter dem Drehpunkt an. Das Experiment an der Leiche bestätigt das Zustandekommen der Raddrehung bei den erwähnten Combinationen.

Wie die Raddrehung des zum Beispiel genommenen linken Auges nach aussen, d. h. nach links zu Stande kommt, lässt sich in ganz ähnlicher Weise ermitteln. Dazu werden Rect. inf. und Obliq. inf. erforderlich sein, deren Drehungshalbaxen (R_i und O_i in Fig. 2) die Halbaxe CV für die verlangte Raddrehung zwischen sich fassen. Auch hier wird die Action des Obliquus überwiegen müssen, in dem nämlichen Verhältnisse und aus den analogen Gründen wie die Action des Obliq. sup. bei der entgegengesetzten Raddrehung. Ich brauche die ganz entsprechende Deduction für diesen Fall nicht zu wiederholen.

Erinnern wir uns jetzt, dass in den obigen Experimenten eine entgegengesetzte Raddrehung in beiden Augen stattfand. Das rechte rotirte nach links, das linke nach rechts. Zu der Links-Raddrehung des rechten Auges ist die Contraction des Rect. sup. und Obliq. sup. erforderlich, zu der Rechts-Raddrehung des linken Auges aber gleichfalls die Contraction des Rect. sup. und Obliq. sup. dieses Auges. Also die Action der gleichnamigen Muskeln beider Augen bewirkt Raddrehung in entgegengesetztem Sinne in Hinsicht auf die Medianebene. Die gemeinsame Action des Rect. sup. und Obliq. sup. besorgt in beiden Augen die Raddrehung nach innen, die Action des Rect. inf. und Obliq. inf. in beiden Augen die Raddrehung nach aussen.

Sehr wahrscheinlich treten auch — und das würde das prompte Eintreten der Raddrehung unter abnormen Bedingungen erklären — beim normalen Gebrauch der Augen die erwähnten Muskelcombinationen in Wirksamkeit. Die meisten neueren Untersuchungen stimmen darin überein, dass in den Augenbewegungen mit zunehmender Convergenz der Augen immer deutlichere Abweichungen vom Listing'schen Gesetze hervortreten, welcher im Hinzutreten symmetrischer Raddrehungen nach aussen bestehen. Hier müssen also nothwendig die uns bekannt gewordenen Muskelgruppen thätig sein. Es scheint sich mit der die Convergenz vermehrenden Contraction der Recti interni einige Contraction des Rectus und Obliquus inferior, mit der die Convergenz verringernden Contraction der Recti externi Contraction des Rectus und Obliquus superior zu associiren. Es ist vielleicht nicht ohne Interesse zu wissen, dass in den so überwiegend oft gebrauchten, abwärts gerichteten, convergenten Augenstellungen nach dem Obigen beide Oblique gespannt sind, also ein Antagonistenpaar, welches bei gemeinsamer Thätigkeit den Bulbus seitlich zu comprimiren strebt und wohl geeignet scheint, bei verminderter Resistenz der Scleralwand die die Myopie bedingende Formveränderung zu befördern.

Man wird bemerken, dass das Vorkommen wahrer Raddrehungen nicht stimmt zu Hering's Behauptung in Betreff der unlösbaren Gemeinschaft in der Thätigkeit gewisser Augenmuskeln. Hering will Rectus sup. und Obliquus inf. zusammen so zu sagen als eine einzige nach oben ziehende Kraft betrachten und glaubt, dass beide Muskeln sich nur gleichzeitig und immer in dem nämlichen Verhältniss contrahiren. Diese Meinung ist durch obige Beobachtungen genügend widerlegt.

Es dürfte an dieser Stelle Erwähnung verdienen, dass es eine bekannte Form von Nystagmus giebt, bei

der die krampfhaften Bewegungen vorzugsweise in Raddrehungen um die Gesichtslinie als Axe bestehen. Ohne erhebliche seitliche oder Höhenablenkung zu erfahren, drehen sich die Hornhäute in kurzen, schnellen Zuckungen wie Räder um die Mittelpunkte der Pupillen. Man hat diesen Nystagmus rotatorius irrthümlich als Nystagmus der schiefen Augenmuskeln bezeichnet. Nicht diese allein, sondern auch die geraden Augenmuskeln, superior und inferior, müssen dabei betheiltigt sein.

Wir kommen nunmehr zu der Frage nach der Bedeutung der in unseren obigen Experimenten stattfindenden Raddrehung der Augen. Betrachten wir zunächst den unmittelbaren Effect der auf beide Augen vertheilten Raddrehung. Derselbe besteht darin, dass die zur stereoskopischen Combination dargebotenen Druckschriften, von denen die eine, wie oben angenommen, eine Drehung erfahren hat, sich auf Netzhautstellen abbilden, welche in gewissem Sinne correspondirend sind oder sein können, insofern sie nämlich bei gewöhnlicher normaler Augenstellung die Bilder der gleichen in üblicher Stellung gehaltenen Druckschrift aufnehmen würden. Mit Helmholtz kann man hinzufügen, „dass die horizontalen „Netzhautmeridiane so eingestellt werden, dass sie entsprechende gleiche Bilder empfangen“.

Aber es würde unrichtig sein, wenn man weiter gehen und sagen wollte, die Bilder fallen auf identische oder correspondirende Netzhautstellen in dem bekannten Sinne. Dass dies eine mathematische Unmöglichkeit ist, ist längst nachgewiesen.

Was ist nun durch die Verlegung der Bilder auf andere Stellen der Netzhäute gewonnen? Der perspectivischen Deckung der Bilder scheint ja nach wie vor im Wege zu stehen, dass zusammengehörige Projectionslinien

der Netzhautbilder nicht in gleicher Ebene liegen. Hier jedoch tritt eine Veränderung der Vorstellung von der Augenstellung*) in's Mittel, indem nämlich die vollführten Raddrehungen, als unwillkürlich und unter dem Zwange übereinstimmender Bilder mit stark dominirenden Contouren erfolgt, nicht zum Bewusstsein gelangen. Wir wissen aus anderweitigen Experimenten, auf welchem Wege eine solche Täuschung über die Augenstellung möglich wird; z. B. wenn wir zwei neben einander liegende, zu stereoskopischer Deckung bestimmte Ansichten mit freiem Auge und parallel gerichteten Sehlinien zum Verschmelzen bringen. Die Augen werden unter Leitung dominirender Contouren in die geforderte Stellung übergeführt und in derselben festgehalten, so dass die Bilder auf im obigen Sinne correspondirenden Stellen der Netzhäute entworfen werden. Da nun aber die unter abnormen Bedingungen so zu sagen zwangsweise geschehene Augenbewegung für das Bewusstsein nicht existirt, so besteht die Vorstellung, als dauere die frühere convergirende Augenstellung fort, und demgemäss erfolgt die Localisation des Verschmelzungsbildes. Dass dem wirklich so ist, dass in Wahrheit eine Täuschung über die Augenstellung stattfindet, dafür liefert einen unzweideutigen Beweis die Scheinbewegung der gesehenen Bilder. Bei bewussten und gewollten Augenbewegungen behaupten

*) Um Missverständnissen vorzubeugen, will ich bemerken, dass ich, wenn ich von einem Bewusstsein der Augenstellung spreche, darunter nichts Anderes verstehe als den in gewissem Grade objectivirten Innervationsgrad der Augenmuskeln, wie er der betreffenden Augenstellung zukommt. Derselbe tritt freilich nicht als solcher, sondern nur in der Localisation des Gesehenen in's Bewusstsein. Es kann aber — und das ist ein wichtiges Ergebniss obiger Versuche — mit einer bestimmten Innervation sich eine abnorme, sonst nicht daran geknüpfte Vorstellung von der Augenstellung oder, anders ausgedrückt, eine abnorme Localisation der Sehobjecte verbinden unter dem Einflusse anderweitiger, die Uebermacht gewinnender Vorstellungen.

die Sehobjecte allemal ihren Platz*) im Sehraume, jede Scheinbewegung des Sehfeldes ist ein Beweis, dass die wirklich stattgefundene Augenbewegung nicht zum Bewusstsein kommt. Die Excursion der Scheinbewegung liefert ein Maass für die stattfindende Täuschung, der Ort, an den das in Wirklichkeit ruhende Sehobject durch die Scheinbewegung zu gelangen scheint, giebt Auskunft über die jeweils bestehende irrthümliche Vorstellung von der Augenstellung. Diese Sätze scheinen mir unbestreitbar, sie lassen sich z. B. durch Nachbilderversuche direct erweisen. Wenden wir sie auf unsern vorliegenden Fall an.

Nach Vollzug der nicht in's Bewusstsein gelangten symmetrischen Raddrehung besteht die Vorstellung, dass beide Augen sich in normaler Stellung befinden. Da also in Bezug auf beide Augen ein Irrthum besteht, wird das gesehene Bild von beiden unrichtig localisirt, beiden erscheinen die Zeilen der Schrift in veränderter Lage.

Kommen wir nochmals auf obiges Beispiel zurück, wo die dem rechten Auge gegenüberstehende Druckschrift um 10° nach links gedreht war und beide Augen behufs der Deckung der Bilder einwärts gerollt wurden. Das rechte Auge erfährt eine Raddrehung nach links um 5° und sieht, da die Drehung nicht direct zum Bewusstsein kommt, die Zeilen der rechten Druckschrift um 5° weniger nach links geneigt, als sie es wirklich sind, also nur um 5° nach links geneigt. Das linke Auge erfährt eine Raddrehung nach rechts um 5° ; und da diese gleichfalls unbewusst erfolgt, wird das horizontale Netzhautbild so nach aussen projicirt, als befände sich der getroffene Netzhautmeridian in der früheren um 5° nach links ge-

*) Von bloss perspectivischen Verschiebungen sehe ich hier natürlich ab, ebenso von den von vornherein irrthümlichen Localisationen.

neigten Stellung, also wiederum um 5° nach links geneigt. In dieser übereinstimmenden Stellung können sich nun die Bilder beider Augen decken, sie halten sich gleichsam in dieser erzwungenen Lage gegenseitig fest, so lange die abnorme Augenstellung dauert. Zum Zeichen aber, dass die Vorstellung von der Lage der Augen sich während der Verschmelzung ändert, sieht man die Bilder behufs der Deckung Scheindrehungen in entgegengesetztem Sinne, d. h. einander entgegen, machen. Dies kann man freilich nur bei Drehungen von geringer Excursion direct beobachten, weil andernfalls die Vereinigung nicht spontan zu Stande kommt. Geht man jedoch bei der Ausführung des Versuchs von der Parallelstellung der Zeilen allmählig weiter in die gedrehte über, so bemerkt man keine Trennung der Bilder beider Augen, sondern das Verschmelzungsbild der Zeilen erfährt ein gegen die wirklich erfolgte Drehung um die Hälfte verlangsamte Scheindrehung.

Hiernach scheint mir über den Hergang kein Zweifel mehr obzuwalten. Es scheint mir sicher, dass die binoculare Deckung der in ungewöhnlicher Stellung befindlichen Netzhautbilder auf Kosten der richtigen Vorstellung von der Lage der Augen geschieht; dass die Modification des Stellungsbewusstseins unter dem Einflusse der Uebereinstimmung von Bildern vor sich geht, welche durch eine instinctiv erfolgende Bewegung auf gewöhnlich in gemeinsamer Function und in gegenseitiger Abhängigkeit befindliche Stellen beider Netzhäute gebracht werden.

Es drängt sich endlich noch die Frage auf, aus welchem Grunde die zur binocularen Deckung erforderliche Raddrehung sich auf beide Augen vertheilt. Würde in dem obigen Falle nur das der gedrehten Druckschrift gegenüberstehende Auge eine ebenso grosse Drehung erleiden, so könnte ja der gleiche Zweck erreicht werden. Dann

würden beide Bilder sich auf sonst zusammengehörigen Netzhautregionen abbilden, es bedürfte nur in Bezug auf das eine Auge einer Modification des Stellungsbewusstseins. Dem jedoch scheinen die Innervationsverhältnisse der Augenmuskulatur entgegenzustehen. Die bei den symmetrischen Raddrehungen beteiligten Muskeln stehen in innigem Associationsverhältniss, wenn auch für gewöhnlich in anderer Combination. Die Contraction der Recti sup. erfolgt stets gemeinsam, ebenso die der Obliqui sup., wenn auch erstere in der Regel mit den Obliqui inf., letztere mit den Recti inf. gemeinsam wirken. Dazu kommt, dass, wie schon erwähnt, symmetrische Raddrehungen geringerer Excursion sich schon mit den gewöhnlichen Convergenczbewegungen verbinden und dass die Neigung zu symmetrischen Muskelcontractionen am ganzen Körper schon von Geburt an sehr ausgesprochen ist. Auch wird man annehmen dürfen, dass, selbst wenn eine einseitige Raddrehung möglich sein sollte, jedenfalls ein gewisses Maass von Raddrehung, auf beide Augen vertheilt, eine viel geringere Kraftanstrengung erfordern würde als bei der Beschränkung auf ein Auge. Eine Analogie für die Vertheilung der Raddrehung auf beide Augen liefert übrigens die Vertheilung der Contraction der adducirenden und der abducirenden Augenmuskeln bei Application seitwärts brechender Prismen, wie sie von Hering*) hervorgehoben worden ist. Wenn man, während vor ein Auge ein Prisma mit der brechenden Kante nach innen gehalten wird, ein Object mit beiden Augen betrachtet, so erfolgt zunächst in beiden Augen eine associirte Seitenbewegung in Richtung der prismatischen Bildverschiebung, die sich dann durch eine beide Augen betreffende Convergenczbewegung beider Augen soweit wieder corrigirt, dass binoculare Fixation

*) L. c. pag. 140.

stattfindet. Der wenigstens im ersten Moment wirkende Impuls zur Accommodation für die Nähe, die damit verbundene Pupillarcontraction, der Umfang der Scheinbewegung am Beginn und Ende des Vorganges liefern Beweise dafür.

Die vorstehende Analyse eines anscheinend einfachen Vorganges musste etwas ausführlich ausfallen, weil sehr falsche Vorstellungen über denselben verbreitet sind und weil es sich dabei um eine noch viel zu wenig berücksichtigte Cardinalfrage aus der Lehre von der räumlichen Gesichtswahrnehmung handelt, die auch mit manchen pathologischen Erscheinungen in enger Beziehung steht. Auf einige Anwendungen der gefundenen Resultate hoffe ich in Zukunft zurückzukommen.

**v. Graefe's neueste Cataract-Extraction und die
Vertheidiger des Corneal-Schnittes.**

Von

J. Jacobson.

Während die alte Lappen-Extraction durch zweckentsprechendere Methoden zurückgedrängt und für die allgemeine Beseitigung reif geworden ist, bringt die neueste Literatur einige schriftstellerische Producte von frappanter Aehnlichkeit mit denjenigen, welche der glücklich bestatteten Reclination das letzte Geleite gaben. Es scheint, als ob der Uebergang zu etwas Besserem in Denjenigen, die sich der Unbequemlichkeit, fremde Ideen experimentell zu prüfen, nicht gern unterziehen, gewisse Stimmungen hervorruft, welche zu ihrer Befriedigung eines schriftstellerischen Ausdrucks bedürfen, und sich deshalb immer von Neuem in ähnlicher Form wiederholen — gleichviel, um welchen Gegenstand es sich handle. Ich bitte um Nachsicht, wenn ich zur näheren Begründung den Lesern dieses Archivs in Kürze Einiges aus der neuesten Geschichte skizzire, ohne ausdrücklich alle die Namen und Schriften hervorzuheben, die Jedem bekannt sein müssen.

Im Anschlusse an die Bestrebungen der Wiener Schule hatte v. Graefe sich schon vor einer Reihe von

Jahren dahin ausgesprochen, dass die Reclination auf sehr vereinzelte Fälle einzuschränken und nur als ein trauriges Auskunftsmittel anzuwenden sei, wo von der Extraction mit Corneal-Lappenschnitt dem Auge sichere Gefahren drohen. Die Statistik erwies, dass die Procentzahl der durch Nadel-Operation zu Grunde gehenden Augen mehr als doppelt so gross sei, als die Procentzahl der durch Extraction zerstörten, — ophthalmoskopische und anatomische Untersuchungen zeigten, dass nicht constitutionelle Anlagen, nicht die Bewegungen der operirenden Nadel, sondern dass das Verweilen der entkapselten Linse im Auge die Ursache der unheilbaren, deletären Entzündungen abgebe, kurz, dass man nicht in der Operations-Technik, nicht in der Individualität der Cataract oder des Patienten, sondern in dem eigentlichen Principe der Operation den Feind zu suchen habe.

Nichts desto weniger wurde mit dem Principe durchaus nicht allgemein gebrochen, wie aus der grossen Zahl der seitdem erschienenen Lehrbücher, aus medicinischen Zeitschriften, aus einer Reihe von klinischen und Privat-Hospitalsberichten leicht zu ersehen ist. Während nämlich ältere Gegner der Reclination an den verschiedensten Orten die Extractions-Methode in ihrer Praxis zur einzigen erhoben hatten, — während die Graefe'sche Schule*) in dem bei weitem grössten Theile ihrer Vertreter sich nur noch mit der weiteren Cultur der Extraction beschäftigte, tauchten in vereinzelten Schriften feurige Empfehlungen der alten, „guten“ Methode wieder auf, gleichsam, um einem erlöschenden Lichte durch gewaltsames Anfachen den alten Glanz wenigstens für einen

*) Ich halte diese Bezeichnung schon der geographischen Verbreitung wegen für genauer und üblicher, als die von Hasner beliebte: „die berliner Herren“.

Augenblick wieder zu verleihen! — Daneben fand sich eine grössere Anzahl von Ophthalmologen, die die Frage gewissermassen auf dem Wege des Compromisses zu lösen versuchten: sie stellten Indicationen und Contraindicationen für Nadel und Messer auf, zogen der Nadel etwas ab und gaben dem Messer etwas zu, verzierten ihr System mit theoretischen Scheingründen, die den Gegnern unanfechtbarer Thatsachen noch nie gefehlt haben, und schrieben Lehrbücher der Operations-Lehre von dem höchst wissenschaftlichen Standpunkte, zwischen zwei Gegensätzen niemals schwarz oder weiss zu sein, sondern die Nuancirung des Grau ihrer individuellen Weisheit und Erfahrung oder dem so genannten praktischen Takte vorzubehalten. — Eine dritte Gruppe endlich meinte durch Veränderungen einzelner technischer Handgriffe ein Operations-Verfahren unschädlich machen zu können, dessen Verderblichkeit, wie ich oben angedeutet habe, nicht in der Art der Ausführung, sondern in dem Principe lag, dem man durch irgend eine Technik gerecht zu werden beabsichtigte.

Trotz aller dieser Bestrebungen ist die Reclination geräuschlos zu Grabe gegangen: sie findet sich nicht mehr in den Berichten der meisten ophthalmologischen Hospitäler, die Erfindung hat sich von dem unfruchtbaren Gebiete der zweckmässigsten Nadelform abgewandt, und nur einige Lehrbücher, deren Verfasser der Reclination und Depression, anstatt sie in die historische Rumpelkammer zu werfen, noch besondere Kapitel widmen, geben Zeugniß davon, wie lange Confusion durch Compromisse auf wissenschaftlichen Gebiete unterhalten wird.

Eine ähnliche Erscheinung wiederholt sich in den letzten Jahren, seitdem man die schwachen Seiten der

Extraction mit Corneal-Lappenschnitt kennen gelernt und bessere Methoden zur Beseitigung der Cataract gesucht und auch gefunden hat.

Die Statistik ergab, dass trotz aller operativen Geschicklichkeit eine gewisse Anzahl von Augen durch Bogenschnitt nicht hergestellt werden*), — klinische Untersuchungen an frisch operirten Augen lehrten, dass die Ursachen des Misslingens vorzugsweise in ungünstigen Corneal-Heilungen und iritischen Processen zu suchen seien. In Folge dessen wandte man sich von dem alten Verfahren nach verschiedenen, fast nach entgegengesetzten Richtungen ab; ja, nachdem der Eine in diesem, der Andere in jenem Uebelstande des Bogenschnittes die Ursache schlimmer Ausgänge gefunden zu haben glaubte, und trotzdem, dass man nach verschiedenen Richtungen hin auseinander gegangen war, gelangte man in verhältnissmässig kurzer Zeit zu dem erfreulichen Resultate; Methoden vorlegen zu können, bei denen nicht eines von zehn, sondern nur eines von fünfzig Augen zu Grunde ging: Methoden, die, sehr verschieden in ihrem Aussehen, in manchem Principiellen übereinstimmten, darin nämlich, dass die Wunde aus der Cornea in die Scleral-Grenze verlegt, dass sie für den spontanen Linsendurchtritt hinlänglich gross gemacht, und dass ein breites Stück Iris bis an den Ciliarrand excidirt wurde.

Während sich nun eine grosse Zahl Ophthalmologen der praktischen Prüfung der neuen Verfahren zuwendet und durchgehends die Vorzüge derselben mit statistischen Angaben der Heilungs-Resultate bestätigt, sehen wir — gerade wie bei dem Kampfe gegen die Reclination — neben Compromiss-Versuchen zwischen dem alten und

*) Nach Hasner „neueste Phase der Staaroperation“ pag. 4 etwa 10 Procent.

neuen Verfahren auch eine leidenschaftliche Vertheidigung der Daviel'schen Lappen-Extraction und endlich eine modificirte Technik des Cornealschnittes auftauchen.

Als Beispiel des Compromiss-Versuches citire ich folgende Worte aus den annales d'oculistique*):

„Pour les cataractes à noyau (cataracte dure et cataracte mixte), le choix entre l'extraction à lambeau et l'extraction linéaire modifiée ne dépend plus de l'état de la cataracte. *L'opérateur se demandera d'abord si l'avantage de conserver la pupille régulièrement ronde est assez grand pour faire courir aux malades les risques d'une extraction à lambeau. Ceux qui, comme nous, sont d'avis que l'iridectomie, tout en changeant la forme et la grandeur de la pupille, exerce à peine une influence sur la netteté de la vision, n'hésiteront pas à appliquer l'extraction linéaire modifiée pour toutes les cataractes à noyau sans distinction. Ceux au contraire, qui attachent une grande importance à la conservation d'une pupille régulièrement ronde, maintiendront l'extraction à lambeau pour les cas où les conditions les plus favorables de l'âge, de la santé générale et de l'œil augmentent de beaucoup les chances de cette opération. Pour les autres cas, nous croyons les opérateurs obligés de choisir l'extraction modifiée, qui, avec les conditions moins favorables, ne perd pas de chances dans la même proportion que l'extraction à lambeau.*“

Mit bewundernswerther Galanterie gegen die Gegner der Iridectomie schlüpft Liebreich über die eigentliche Streitfrage fort und weiss auch für diejenigen Rath, die durchaus die Iris unverletzt erhalten wollen. Er selbst ist der Ansicht, dass die Iridectomie auf die Deutlichkeit des Sehens kaum einen Einfluss ausübt und macht also die Linear-Extraction; sollten aber Andere an das Gegentheil, nämlich an die grosse Wichtigkeit einer runden

*) 1867, pag. 124 aus: Du diagnostic de la cataracte et de l'appréciation des méthodes opératoires applicables à ses différentes formes par le Dr. Liebreich.

Pupille glauben, so wird diesen gerathen, sie mögen nach Daviel extrahiren, wenn Alter, Gesundheit und die Beschaffenheit des Auges günstige Chancen geben. Ja wenn sie das nur vorher wüssten! Leider haben sich gerade in diesem Punkte bis zum heutigen Tage die Operateure aller Zeiten getäuscht, wie es die unerklärten Corneal-Eiterungen, die iritischen Prozesse mit consecutiver Phthisis bulbi trotz günstig gestellter Prognose hinlänglich beweisen. Mit dem guten Rathe ist daher nicht viel anzufangen, zumal da man seine Entscheidungen auf anderer Leute Kosten treffen soll, denen das erhebende Bewusstsein, nach kunstgerechter Abwägung zwischen den Vortheilen einer runden Pupille und den Gefahren der Daviel'schen Operation operirt zu sein, keinen Ersatz für den Verlust eines Auges gewähren wird.

Ist denn aber der optische Nachtheil der Iridectomie bei der Extraction überhaupt der Art, dass man ihn als eine Art offenen Glaubensartikels behandeln darf, in welchem entgegengesetzte Ansichten sich toleriren sollen?*) Wir werden der Beantwortung dieser Frage näher kommen, wenn wir das Gebiet des Compromisses und guten Rathes en tout cas verlassen, uns zu Hasner's Vernichtungskampf gegen alle neueren Extractions-Bestrebungen wenden. In schneidendem Contraste gegen die oben citirten, gefälligen Propositionen ruft er aus:**)

„Jede Cataract-Operation, welche die Iridectomie zum Principe erhebt, ist ein entschiedener Rückschritt.

*) Ich habe nur diesen einen Punkt aus Liebreich's Abhandlung hervorgehoben, um an ihm das Bestreben nach Vermittlung entschiedener Gegensätze nachzuweisen. Ein motivirtes Urtheil über den wesentlichen Inhalt, den ich mit Bezug auf die damalige Methode der Linear-Extractionen für vollkommen unbegründet halte, gehört begreiflicher Weise nicht hieher.

**) „Die neueste Phase der Staaroperation“, Prag. 1868.

Auf diesem Satze ruht der unerschütterliche Schwerpunkt der Daviel'schen Operation, dieser Satz ist die Achilles-Ferse der Graefe'schen, diesen Satz als Mene tekel laut und immer lauter in die Welt zu rufen, ist die wesentliche Aufgabe der vorliegenden Zeilen.“

Wer es für der Mühe werth gehalten, in der reichhaltigen Cataract-Literatur der letzten Jahre auch von meinen Mittheilungen einige Notiz zu nehmen, wird sich nicht wundern, mich unter Denjenigen zu finden, welche durch Hasner's „lautes Rufen“ zu einer wiederholten Prüfung ihrer bisherigen Ansichten und öffentlich ausgesprochenen Behauptungen angeregt werden mussten. Ehe ich mich daran machte, hatte ich die von Hasner gegen die Operation in's Feld geführten Argumente zu würdigen; vielleicht waren sie schlagend genug, um mich a priori von ferneren Iridectomien abzuschrecken. Zu meinem Bedauern fand ich in der Brochüre selbst und in den daselbst citirten „klinischen Vorträgen“*) nur folgende Behauptungen:

„Dass die Sehschärfe durch grosse Colobome nicht wesentlich leide, ist einfach unwahr. Die Iris hat eine sehr wichtige und mehrfache Function. Die Correction der sphaerischen Aberration der Cornea, die photometrische Action, der Antheil an der Verminderung der Zerstreuungskreise — ist das Alles gleichgültig? namentlich für ein aphakisches Individuum? Die Iris, wenn sie ihrer Function erhalten bleibt, ersetzt ja zum Theil jene der Linse.“ —

„Auch ich habe eine Zeit lang mindestens von 3 Cataractkranken immer zwei mit Iridectomie operirt, überzeugte mich aber bald, dass dieses Verfahren weder vor Corneal-Malacie schütze, noch das Auftreten von purulenten Formen der Iritis und Chorioiditis unbedingt verhindert. Dagegen hat die Iridectomie in allen Fällen den Nachtheil, dass sie den optischen Erfolg der

*) Pag. 288 u. ff.

Cataract-Operation sehr erheblich herabdrückt. Die Einbusse an Sehschärfe bei solchen Individuen, welche nicht allein ihr Auge durch die Cataract-Operation allgemein gerettet, sondern auch wieder arbeitstüchtig zu werden wünschten, bestimmte mich zuerst, die Iridectomie zu restringiren.“

„Ich insistire durchaus nicht auf einer Excision des Irisstückes bis an den Ciliarrand. Deshalb excidire ich eben nur so viel, als hinreicht, um den oben erwähnten Indicationen zu genügen. Je kleiner das excidirte Irisstück sein kann, um so besser wird nachträglich der optische Erfolg der Operation sein.“ —

Hasner's Angabe von dem Vorkommen purulenter Iritis, Chorioiditis und Corneal-Malacie trotz Iridectomie beweist nicht, was sie beweisen soll. Wenn nämlich, wie es bei nicht vollkommen peripherer Lappenbildung immer geschehen muss, die Iris nicht bis an den Ciliarrand ausgeschnitten worden ist, und sich dann deletäre Entzündungen entwickelt haben, so folgt daraus nur, dass Excision eines kleinen Irisstückes mitunter den Entzündungen nach der Extraction nicht vorzubeugen im Stande ist: eine Wahrheit, an der ich niemals gezweifelt habe. Wollte Hasner sich zur peripheren Schnittführung bequemen und die Iris bis an den Ciliarrand excidiren, so würde er sich überzeugen, dass grosse, periphere Iridectomien eine andere prophylactische Wirkung haben, als kleine, die ich — beiläufig gesagt — nicht einmal immer für unschädlich halte. —

Mit dem ersten Argumente hat es demnach nicht viel auf sich. Wir werden sehen, wie es mit dem nächsten bestellt ist, „der Einbusse an Sehschärfe für diejenigen, welche nicht allein ihr Auge durch die Cataract-Operation allgemein gerettet, sondern auch wieder arbeitstüchtig zu werden wünschen.“

Ich meinerseits hege nicht den geringsten Zweifel an Hasner's factischen Angaben. Seine mit Iridectomie extrahirten Staarkranken haben zu schlecht gesehen,

um für arbeitsfähig gehalten werden zu können; solche Misserfolge entmuthigen und schrecken leicht von einer erst vor Kurzem empfohlenen und wenig geprüften Operationsmethode ab. Andererseits aber wird nicht füglich bestritten werden können, dass andere Operateure sehr viel günstigere Resultate gehabt haben. Zum Beweise berufe ich mich auf eine Arbeit, die ich vor 3 Jahren in diesem Archive XI b veröffentlicht habe. Sie enthält eine ziemlich genaue Statistik der erreichten Sehschärfen, auf die ich noch heute Gewicht lege, weil ich sie durch weitere, dreijährige Erfahrung bestätigen kann; die Resultate haben sich trotz Iridectomie bei weiterer Uebung und Ausbildung der Operationstechnik sogar gebessert. Beispielshalber erwähne ich eine mit grossem Colobom nach oben extrahirte Kranke, die bei Ectasia posterior und ziemlich erheblichem Pigmentschwunde an der papilla optica mit dem corrigirenden Glase Snellen XX auf 14 Fuss, mit dem Glase für die Nähe Jaeger 1 auf 10 Zoll Distance liest: das würde heissen $S. \frac{7}{10}$ und gute Arbeitsfähigkeit. — Eine andere Kranke, der ich früher nach meiner Methode ein breites Colobom nach unten angelegt habe, sieht mit + 5 Snellen XX auf fast 16 Fuss, Jaeger 1 in 12 Zoll Entfernung, also $S. \text{circa } \frac{4}{5}$. Die Frau arbeitet von früh bis spät feine Stickereien mit dem einen operirten Auge und verzichtet auf das zweite, inzwischen gereifte, weil ihr Sehvermögen für alle ihre Bedürfnisse vollkommen ausreicht. — Ein Schichtstaar-Patient, den ich auf dem rechten Auge ohne Iridectomie, auf dem linken mit breiter Iridectomie nach aussen extrahirt habe (beiderseits waren Discisionen vorangegangen) hat rechts $S \frac{1}{4}$, links S fast $\frac{1}{2}$, während die Sehschärfen vor der Operation auf beiden Augen gleich war. Da der Glaskörper beiderseits rein, die Kapselreste ziemlich gleich durchsichtig sind, so will es mir scheinen, als ob dem linken Auge die grössere Hellig-

keit der Netzhautbeleuchtung für die Schärfe des Sehens zu Gute kommt, die ungenauere Brechung dagegen hinter dem richtigen Convexglase nicht weiter stört.

Hoffentlich werden mir die drei gelegentlich angeführten Fälle nicht den billigen Einwand zuziehen, dass einzelne gute Resultate Nichts beweisen. Es würde mir sehr leicht sein, eine grosse Anzahl ähnlicher Resultate mit Namen und Zahlen zu belegen, wie ich es zur Beruhigung einiger Zweifler schon vor drei Jahren in diesem Archiv gethan habe. Damals wurde genaue Statistik gefordert, heute wird man sie mir hoffentlich erlassen, nachdem von den verschiedensten Seiten Bestätigungen meiner damaligen Zahlenangaben vorliegen. Wer den Gesamtzahlen nicht glauben mag, der kann die einzelnen ebenso anzweifeln; wer die Augen krampfhaft schliessen will, wird sie auch bei der Aussicht auf den reizvollen Anblick einer statistischen Tabelle nicht öffnen. Ich begnüge mich deshalb mit der Angabe, dass alle Extrahirten, die keine zur Nachoperation auffordernde Cataracta secundaria zurückbehalten, kein früheres Glaskörper- oder Hintergrunds-Leiden mitgebracht, eine Sehschärfe erlangt haben, die selten unter $\frac{1}{4}$, öfter aber über $\frac{1}{4}$ bis $\frac{2}{3}$ hinauf betrug.

Den angeführten Thatsachen gegenüber erscheint Hasner's unerwiesene Behauptung — „dass die Sehschärfe durch gewisse Colobome nicht wesentlich leide, ist einfach unwahr“ — jedenfalls gewagt. Es heisst dem Leser einer Streitschrift viel Phantasie zumuthen, wenn er sich in dem Gedanken an „die photometrische Action der Iris, an die Correction der sphärischen Aberration der Cornea, an die Verminderung der Zerstreuungskreise, an das theilweise Vicariiren der Iris für die entfernte Linse“ von dem erheblichen Nachtheile der Iridectomie für das Sehvermögen a priori überzeugen soll, während ihn die tägliche Erfahrung das Gegen-

theil lehrt. Mit demselben Rechte würde uns ein anderer Fanaticus der Iris-Integrität vorhalten können, dass die unberechtigte Verstümmelung eines so gefässreichen Organes nicht ohne nachtheiligen Einfluss auf die Gesamt-Circulation im Auge, dass die Unterbrechung des Kreismuskels nicht unwesentlich für die Druckverhältnisse sein kann: — die Ophthalmologen, unter deren Scheermesser nach Hasner seit zehn Jahren in Europa Tausende von Regenbogenhäuten als Opfer gefallen sind, würden dann nicht nur vom optischen und photometrischen, sondern auch vom musculären und circulatorischen Standpunkte angreifbar sein und die Thatsache nicht leugnen können, dass sie „ein sehr functionsreiches Organ“ verletzt haben.

Gegen all' diese schweren Vorwürfe wird man sich immer auf das Experiment berufen können. Gäbe die Extraction mit Iridectomie schlechtere Sehresultate, als die alte Daviel'sche Operation (natürlich ohne Hasner's Glaskörperstich, der erst vor zu kurzer Zeit bekannt geworden ist), — dann würde man mit Recht fragen, welche Irisfunction so beeinträchtigt worden ist, dass das gesammte Sehvermögen darunter gelitten. So lange aber die Sehschärfen bei der neuen Methode hinter denen der älteren nicht nur nicht zurückbleiben, sondern sie sogar oft übertreffen, so wird der Schluss vollkommen berechtigt sein, dass die Sehschärfe eines durch Operation aphakisch gewordenen Auges durch die Iridectomie nicht merklich verringert werde. Aus eigener Erfahrung glaube ich dieser Behauptung noch die Ansicht hinzufügen zu dürfen, dass manchen Augen die grössere Helligkeit trotz ungenauer Strahlenbrechung für das deutliche Erkennen förderlich ist.

Auf diesen und jenen streitigen Punkt in Hasner's Schrift werde ich weiter unten zurückkommen: für jetzt

kam es mir nur darauf an, den Werth der Angriffswaffen gegen die neueren Bestrebungen und die Stärke des Fundamentes zu beleuchten, auf welchem der eifrigste und kühnste Vertheidiger der Daviel'schen Extraction den Kampf für seine Methode trotz allen Thatsachen aufzunehmen versucht.

Kaum wird uns Zeit gelassen, den Werth der Hasner'schen Gründe eingehend zu prüfen, da tischt uns schon KÜchler eine neue Methode des Cornealschnittes mitten durch die Cornea und als Dessert 33 Aphorismen über die Methode selbst auf. *) Also der Schnitt soll in der Cornea bleiben, aber er soll linear werden und des nöthigen Raumes, so wie des Accouchements der Linse wegen quer durch die Mitte gehen! Was hat KÜchler grade jetzt bewogen, dieses neue Versuchsfeld zu betreten? Etwa die Misserfolge der neuesten v. Graefe'schen Extraction? Durchaus nicht: denn diese zu prüfen war die Zeit zu kurz. Es trieb ihn dazu ein gewisses Missvergnügen über die Bestrebungen der jüngeren Ophthalmologen, dem er schon auf pag. 1 Ausdruck giebt:

„Ich spreche es aufrichtig und zu wiederholten Malen aus: die ganze heute in unserer operativen Frage herrschende Richtung gefällt mir nicht. Sie steht im Widerspruch mit allen wohlgeprüften Grundsätzen, die unsere Väter gelehrt haben. Es ist unchirurgisch, in kleinen und kleinsten Schnittführungen das Heil der Operation zu suchen. Es ist unchirurgisch, den Staarschnitt und seine Dimensionen wie ein Damenschneider den Maassen des Kernes anzupassen, der durch ihn getrieben werden soll. Es ist unchirurgisch, wichtige Augenhäute ohne Noth zu verstümmeln, um ein ganz einfaches Problem zu lösen.“

*) „Die Quer-Extraction des grauen Staars der Erwachsenen“, von Dr. KÜchler.

Wenn ich den letzten Satz richtig verstanden habe, so handelt es sich wieder um die Iridectomy, die man nach den Erfahrungen des letzten Jahres jedenfalls für ein mehr einladendes, als dankbares Angriffsobject ansehen muss. Ist diese Annahme richtig, so wird man über Kuchler's Toleranz staunen müssen, wenn er für weniger geübte Operateure (und dazu wird sich wohl jeder Jahre lang zählen müssen), als einzigen Varianten der Querextraction folgendes Verfahren empfiehlt:

Pag. 21.: „Um die Gefahr des Aufspiessens der Iris an der innern Pupillengrenze zu beseitigen, und, was vielleicht eben so schwer wiegt, gleichzeitig die Angst, diese Klippe passiren zu müssen, — so könnte es erlaubt werden, 8 bis 14 Tage vor der Ausführung der Operation eine Iridectomy an der inneren Seite des Apfels zu machen.“

Also weniger geübten Operateuren wird eine kleine Verstümmelung einer wichtigen Augenhaut erlaubt? oder ist etwa Kuchler zum Ende seiner Broschüre nicht mehr so unduldsam gegen die Iridectomy, als auf der ersten Seite? Fast hat es den Anschein, denn auf der Schlusstabelle, pag. 37, zähle ich unter 28 von ihm ausgeführten Operationen zehn Verstümmelungen der Iris durch secundäre Pupillenbildung, das wären also über 35 Procent. Nimmt man hierzu noch aus derselben Tabelle die Angabe, dass bei 28 Extractionen 6mal der Glaskörper vorfiel, dass 1 Auge durch Eiterung zerstört wurde, so wird man zugeben müssen, dass die Querextraction gegenüber den verschiedenen Methoden des Scleralschnittes kaum unvortheilhafter empfohlen werden konnte, als durch die von ihrem Erfinder mitgetheilten Resultate.

Die Versuche, den Cornealschnitt in dieser oder jener Form zu erhalten, stellten sich im Principe allen denjenigen Operationsmethoden gegenüber, bei welchen die Wunde in die Sclera verlegt und ein breites Irisstück bis an den Ciliarrand excidirt wird: unter diesen hat das neueste, von Prof. v. Graefe empfohlene Verfahren der „modificirten Linearextraction“, unstreitig von allen bisher erdachten das vorzüglichste, sich scharfe Angriffe hauptsächlich von denen gefallen lassen müssen, die es nie versucht haben.

Wer an Parallelen Geschmack findet, wird sich vielleicht nicht ohne Interesse erinnern, dass vor 5 Jahren bald nach dem ersten Erscheinen einer Brochüre, der ich den Titel „ein neues und gefahrloses Operationsverfahren zur Heilung des grauen Staares“ gegeben hatte, die Kritik sich vor allen Dingen damit beschäftigte, die Richtigkeit des Titelblattes zu prüfen, und, da sie sich weder mit der „Neuheit“ noch mit der „Gefahrlosigkeit“ des Verfahrens befreunden konnte, die Sache ungeprüft ad acta legte. An v. Graefe's Schrift soll sich eine ähnliche Erscheinung wiederholen: ein Theil der Kritiker bleibt schon am Titelblatte kleben; über das Wort „linear“ entwickelt sich eine kleine, ophthalmologisch-grammatische Literatur; und wenn es nach dem guten Willen einiger Fachgenossen ginge, so würde man die ganze Methode, „da ja schon ihr Name unrichtig sei“, einer experimentellen Prüfung nicht für werth halten. Glücklicher Weise ist dieses Mal mit der Scleral-Extraction nicht so leicht fertig zu werden; die Vollkommenheit der Methode und eine grosse Anzahl günstiger Resultate, die von verschiedenen Operateuren übereinstimmend erreicht worden sind, bilden schon heute eine Grundlage, deren Festigkeit durch Angriffe gegen das Titelblatt nicht mehr erschüttert werden kann. — Wenn ich in dem Folgenden meine Ansicht über die Vorzüge der

Graefe'schen Extraction darzulegen versuche, so geschieht es theils, um auch meinerseits nach Kräften ungerechtfertigten Vorwürfen und Angriffen entgegen zu treten, die man gegen dieselbe gerichtet, theils um dem Wunsche derjenigen zu entsprechen, die von mir selbst erfahren wollten, in welchem Verhältnisse mir die neue Methode zu der von mir früher proponirten, peripheren Lappen-Extraction zu stehen scheine.

Die Sicherheit der Graefe'schen Operation, ihre geringe Gefährlichkeit als Trauma, das ungemein seltene Vorkommen eitriger Entzündungen in ihrem Gefolge liegt in der Verbindung des Scleral-Schnittes mit einer Excision der Iris bis an den Ciliarrand. Diese Behauptung scheint mir durch Untersuchungen frisch operirter Augen leicht zu erweisen*).

*) In Bezug auf die von mir in diesem Archive (Bd. XI) beschriebenen Heilungsvorgänge nach der Extraction bemerkt Hasner in seinen „klinischen Vorträgen“, Abtheilung III, pag. 311: „Das Studium der Zufälle nach der Staaroperation datirt nicht erst von Jacobson's seitlicher Beleuchtung; der Gegenstand wurde dadurch auch, obgleich dessen Untersuchungen nicht ohne Werth sind, nicht wesentlich klarer, denn nur auf Grundlage anatomisch-histologischer Forschungen ist eine volle Einsicht in die Veränderungen des Auges während des ersten Zeitraumes nach der Operation möglich. Solche Untersuchungen aber, eben so wie klinische Beobachtungen, sind möglich und lagen auch bereits in ziemlicher Menge vor, ohne dass es der Empfehlung bedurft hätte, die Augen recent Operirter mit seitlichem Lichte methodisch zu untersuchen.“ — Dem gegenüber behaupte ich, bis mich Hasner durch Nachweis seiner Literaturquellen (sollte sich vielleicht bei Plinius etwas vorfinden?) vom Gegentheil überzeugt haben wird, dass eine genaue Beschreibung der Veränderungen des Auges unmittelbar nach der Operation, wie ich sie gegeben, bisher nicht existirt hat, und nie ohne Unterstützung mit seitlicher Beleuchtung geliefert werden kann. Wer, wie Hasner von sich selbst sagt, das operirte Auge vor dem fünften bis sechsten Tage nicht untersucht, und abwartet, bis auf Grundlage anatomisch-histologischer Forschungen eine volle Einsicht in die Wundheilungsverhältnisse möglich ist, der wird — wie die meisten älteren Operateure — seine irdische Laufbahn beendigen, ohne von dem Zusammenhange zwischen seinen operativen

Von den entzündlichen Veränderungen der Cornea, die ich im unmittelbaren Gefolge der „Extraction mit peripherer Lappenbildung“ beobachtet und im 11. Bande dieses Archivs beschrieben habe, treten einige bei Graefe's Methode niemals, andere in ausserordentlich geringem Grade auf. Unter die ersteren zähle ich die pag. 182 unter 1) und 2) beschriebenen horizontalen Trübungen an der Basis des Lappens und Sprünge an der Desemet'schen Haut, von denen ich annahm, dass sie durch das Emporheben des Lappens und durch Reibung der durchtretenden Linse gegen die hintere Fläche der Cornea bewirkt wurden. Da bei dem Scleralschnitte die Bewegung der austretenden Linse in der Richtung gerade von unten nach oben erfolgt, in welcher die ruhende Linse nach dem Abflusse des Kammerwassers liegt, — da hierbei keine Achsendrehung, kein Anstemmen gegen die Cornea vorkommen darf, so erklärt sich das Ausbleiben der Corneal-Veränderungen bei Graefe's reinem Scleralschnitt eben so leicht, wie sich bei den bisherigen Methoden (die meinige nicht ausgenommen) die Trübungen aus dem Andrängen der Linse gegen den Lappen erklärten, welches für die Entbindung des Cataract eine unerlässliche Bedingung war. — Von den sich unmittelbar an die Corneal-Schnittwunde anschliessenden Entzündungen und Eiterungen habe ich bei Graefe's Methode die suppuratio totalis noch nicht beobachtet, obwohl ich die Möglichkeit derselben nach den Berichten Anderer nicht in Abrede stellen kann; die Keratitis der

Eingriffen und deren nothwendigen Folgen am Auge eine richtige Vorstellung durch Anschauung bekommen zu haben.

Bei derselben Gelegenheit bekämpft Hasner meine Empfehlung der Untersuchung mit seitlicher Beleuchtung damit, dass er die schädliche Einwirkung vollen Lichtes auf Staaroperirte als etwas jedermann aus Erfahrung Bekanntes voraussetzt. Volles Licht und seitliche Beleuchtung als ähnliche Schädlichkeiten!!!

Wundnachbarschaft aber und die Keratitis bei starkem Collapsus ist so ausserordentlich geringfügig, dass sie auch mit den günstigsten Heilungen weniger peripher gelegener Schnitte nicht verglichen werden kann. In dem oben citirten Aufsätze habe ich auf pag. 176 darauf aufmerksam gemacht, dass die Lappenmitte in der Sclera sehr viel glatter und reizloser heilt, als die Ein- und Ausstichsstelle in der Cornealgrenze. Was dort für die Lappenmitte galt, gilt für den Graefe'schen Schnitt in seiner ganzen Ausdehnung. Ferner habe ich (pag. 189) behauptet: „Die hohen Grade von collapsus corneae sind an und für sich von keinem entscheidenden Einfluss, in Verbindung mit Corneal-Wunden geben sie eine ausserordentlich bedenkliche Prognose.“ Nach meinen jetzigen Erfahrungen habe ich noch den Zusatz zu machen, dass collapsus corneae bei der Extractio per scleroticam nicht mehr auf sich hat, als bei peripheren Iridectomien von der Sclera aus. — Wenn ich mich aus allen diesen That-sachen überzeugt habe, dass diejenigen entzündlichen Cornealveränderungen, welche regelmässig der Extraction in der Cornealgrenze mit klaffendem Lappen folgen, bei Graefe's Methode ausbleiben oder einen sehr viel geringeren Grad erreichen, — so halte ich mich zu dem Schlusse berechtigt, dass ein wesentlicher Grund für die ausserordentliche geringe Reaction nach der Graefe'schen Methode in dem Scleral-Schnitte liegt: und zwar erstens, weil der Staaraustritt durch eine Scleralwunde ohne Achsendrehung und Cornealquetschung erfolgt, und zweitens, weil Scleralwunden die nächst liegende Cornea wenig in Mitleidenschaft ziehen und fast niemals suppurative Vorgänge induciren.

Wie glatt und wie schnell der Scleralschnitt heilt, hängt wesentlich von der Reinheit der Wunde ab. Ein-

klemmung kleiner Corticalstücke oder kleiner Partien corpus vitreum bewirkt locale Wundentzündung mit mässiger Betheiligung der Cornea; Einklemmung grösserer Irispartien verzögert unter allen Umständen die Heilung und kann ausserdem den Erfolg der Operation vereiteln. In einigen Fällen nämlich bleibt die frische Narbe ausserordentlich reizbar, sie injicirt sich bei wiederholtem Lidschlage, bei leichtem Fingerdrucke, bei hellem Lichte und bei Versuchen mit Brillengläsern momentan, und wird der Ausgangspunkt neuralgischer Schmerzen, die nach den bekannten Nachbargebieten ausstrahlen; bei gehöriger Schonung und langem Lidverschlusse pflegt das Endresultat gut zu sein, wenn sich auch die Dauer der Nachkur durch Monate fortschleppt. In anderen Fällen kann man in der Hornhaut Veränderungen, wie ich sie im Band XI. dieses Archiv's beschrieben, nachweisen, welche als unmittelbare Folgen des von der complicirten Wunde ausgehenden Entzündungsprocesses anzusehen sind; sie führen zwar nicht zur suppuratio corneae, unterhalten aber eine langwierige Keratoiritis mit Trübung des Kammerwassers und Pupillargebietes. In den schlimmsten Fällen endlich schreiten die Wundproducte in das Innere des Auges fort, um sich hier entweder, nachdem sie eine gewisse Entwicklung erreicht, durch Schrumpfung zurückzubilden, oder unter Glaskörperschwund zur Pthisis bulbi bei durchsichtiger Cornea, oder endlich zu Eiterung des Glaskörpers oder zu Panophthalmitis zu führen.*)

*) Als Paradigma für diese Vorgänge kann man einige Entzündungen nach Iridesis aufstellen, wegen deren die einst mit Emphase empfohlene Operation ad acta gelegt sein dürfte. So viel ich gesehen, handelt es sich dabei um einen schleichenden Entzündungsprocess in einer sehr reizbaren, complicirten Wunde, dessen Producte zum Theil in die vordere Kammer, zum Theil längs der inneren Fläche der Processus ciliares in den Glaskörper und in die Retina wachsen. Die trotz

Neben diesen Gefahren der Iriseinklemmung besteht, wie Jedermann bekannt, die Möglichkeit späterer Narbentectasie, gegen die sich durch Abkappen der prominirenden Stelle Hülfe schaffen lässt.

Wenn diese Thatsachen ätiologisch richtig aufgefasst sind, so folgt daraus, dass der Scleralschnitt, gleichviel welche Form er haben mag, schon wegen der oft unvermeidlichen, primären oder secundären, Iriseinklemmung nicht ohne Iridectomy bis an den Ciliarrand gemacht werden darf. *)

Auf der Verbindung des breiten Scleralschnittes mit der Excision eines möglichst grossen Irisstückes bis an den Ciliarrand beruht die Sicherheit der neuesten von Graefe'schen Methode und die ausserordentlich niedrige Procentziffer der Verluste, welche weder durch die alte Extraction mit Corneallappenschnitt, noch durch die linearen Schnitte von Bowman und Critchett, noch

aller Antiphlogose, trotz Iridectomy und Medicamenten eintretende Phthisis bulbi hat gewöhnlich nichts mit Iridochorioiditis zu schaffen, sondern ist der Ausgang einer Glaskörperentzündung in Schrumpfung. Es ist mir einige Male gelungen, durch Spaltung der Einklemmungsstelle und Extraction der durchsichtigen Linse den Process, trotzdem er schon lange genug bestanden hatte, zu coupiren. Für die Extraction bestimmte mich die Annahme, dass sich entzündliche Producte hinter der Iris nicht vorzugsweise durch anatomische Continuität auf die Choroidea, sondern dahin verbreiten, wo sie den wenigsten Widerstand finden, also gewöhnlich längs dem Linsenrande auf die Hyaloidea, in den Glaskörper, auf die Pars ciliaris retinae und in die Retina selbst. Wird die Linse entfernt und dadurch mehr Raum im vorderen Augapfelabschnitte geschaffen, so scheint sich die Gefahr für die hintere Augapfelhälfte zu vermindern. Ich habe dann die gelbe, von der Sclernarbe ausgehende Masse nach vorn wachsen, sich vascularisiren und endlich mit grauer Narbe schrumpfen gesehen, ähnlich wie wir es täglich bei entzündlichen Vorgängen in der Cornea verfolgen können.

*) Wie Hasner zu der Behauptung gekommen ist, „die günstigen Erfolge der Iridectomy bei acutem und subacutem Glaucom geben den Anstoss, die Iridectomy auch auf die Staaroperation allgemeiner auszudehnen“, ist mir ein Räthsel.

endlich durch v. Graefe's eigene, ältere Methoden erreicht werden konnte. Die von unseren englischen Collegen vorgeschlagenen Lappenschnitte (gleichviel ob sie nach Bowman in die Cornea oder nach Critchett in die Scleralgrenze gelegt wurden) boten zwar auf der einen Seite den Vortheil der breiten Iridectomie, brachten aber andererseits die Nachtheile der Einführung von Tractionsinstrumenten, die wegen der Kleinheit der Wunde und der geringen Elasticität der Cornea unentbehrlich waren; Quetschung der Wundränder, der hinteren Cornealwand, Iritis, Wucherungen in der Kapselhöhle, wohl auch Sprengung der Zonula Zinnii waren die Folgen. Die Vorzüge dieser Methoden vor der älteren Waldau's waren kaum der Rede werth: die Wunde war etwas grösser, aber immer noch zu klein, Iridectomie war beibehalten, die Aenderung der Löffelform mag für den Einen oder den Anderen bequem gewesen sein, jedenfalls war sie unwesentlich, während das falsche Princip, die Cataracten durch Oeffnungen hindurch zu quetschen, durch welche sie spontan nicht hindurch treten können, beibehalten war.

Einen bedeutenden Schritt weiter that v. Graefe, als er die Wunde in die Sclera legte und dem Wundcanale durch Drehung des Messers eine möglichst steile Richtung gab; auf diese Weise wurde die Wunde breiter, sie lag in einem Gewebe, das elastischer als die Cornea, also leichter auseinander zu drängen war, das ausserdem erfahrungsgemäss selten eiterte. Ferner excidirte Prof. v. Graefe ein Stück Iris*); und endlich verwarf er für

*) Ein Blick in die letzten Bände dieses Archiv's genügt, um sich zu überzeugen, dass v. Graefe, um die vollkommensten Resultate zu erreichen, lange gezögert hat, ehe er sich entschloss, regelmässig breite Iridectomie bis an den Ciliarrand zu machen; er hat sich schliesslich dafür entschieden, weil ihm wohl die Vortheile einer kleinen Pupille gegenüber den Nachtheilen einer Iriseinklemmung, namentlich bei der

alle Fälle die löffelförmigen Tractionsinstrumente und führte für einzelne den weniger verletzenden Haken ein. Auch diese Methode (von ihr allein kann in Liebreich's oben citirter Abhandlung die Rede sein, da die neueste v. Graefe'sche Extraction damals noch nicht erfunden war) verdiente vor der peripheren Lappenbildung mit breiter Iridectomie sicher nicht den Vorzug, denn bei dem sogenannten Schlittenmanoeuvre konnte es ohne Quetschung nicht immer abgehen, die Einführung des Hakens war schwierig und nicht ungefährlich, die Indicationen dafür nicht präcise zu stellen, Iriseinklemmungen und Ruptur der Zonula liessen sich oft nicht vermeiden, während die Gefahr der Wundeiterung allerdings ausserordentlich vermindert war. Alle diese Uebelstände hat v. Graefe nachträglich durch etwas grössere Ausdehnung seines Scleralschnittes und durch Iridectomie in der ganzen Breite der Wunde beseitigt, die Tractionsinstrumente sind entbehrlich geworden, die Cornealquetschung ist auf ein Minimum reducirt, die Iriseinklemmung kann bei einiger Maassen exacter Technik vermieden werden: kurz, es sind alle Fehler des alten Corneallappens und der früheren, sogenannten Linearschnitte beseitigt und dafür eine neue Extractionsmethode geschaffen worden, die in Bezug auf Ungefährlichkeit die „Extraction mit Sclerallappen und

Extraction nach oben, nicht in's Gewicht zu fallen schienen. — Wunderbar ist, dass in der Literatur noch immer Stimmen auftauchen, die jedem Operateur, der bei irgend einer Gelegenheit die Iridectomie vorschlägt, ein Plagiat an v. Graefe insinuiren. Wenn man unbedingt anerkennt, dass die ganze heutige Indicationslehre der Iridectomie, sofern sie nicht die Bildung einer neuen Pupille bezweckt, durch von Graefe theils geschaffen, theils angeregt worden ist, so wird man andererseits nicht leugnen können, dass die regelmässige Verbindung der Iridectomie mit der Extraction und die Excision der Iris bis an den Cillarrand gerade zu einer Zeit empfohlen worden ist, in welcher die allgemeine Tendenz dahin ging, die Iridectomie nur auf gewisse oder ungewisse Fälle zu beschränken.

Iridectomie" erreicht und sie in vielen andern Beziehungen, die in dem Folgenden erörtert werden sollen, noch weit übertroffen hat.

Die Extraction mit Sclerallappen und breiter Iridectomie bis an den Ciliarrand ist, wie ich glaube, von mir zuerst regelmässig ausgeführt worden. Sollte sich aber irgend ein Prioritätsanspruch noch hervorsuchen lassen, oder sollte sich in meinen bisherigen Publicationen eine Stelle finden, aus der geschlossen werden könnte, dass ich eigentlich etwas anderes ausgeführt, als was ich in Wirklichkeit täglich ausgeführt habe, so erkläre ich hiemit im Voraus, dass ich auf alle schriftstellerischen Prioritätsrechte verzichte und mir nur das geringe Verdienst vindicire, in einer Zeit, in der viele Ophthalmologen kleine Cornealwunden und Tractionsinstrumente vorzogen, gegen den Strom geschwommen zu haben, indem ich durch die Vergrösserung der Operationswunden ihre Gefahr zu vermindern suchte. Ich habe seit acht Jahren dieses Princip verfolgt, habe nach den Verhandlungen in Heidelberg im Jahre 1864 die ganze, mittlere Lappenbreite in die Sclera gelegt, die Höhe des Lappens durch niedrigere Staarmesser vermindert*), und endlich die Iris regelmässig vor dem Linsendurchtritte excidirt. Dass ich diese Aenderungen nicht vor hinlänglicher Prüfung durch die Zeit publizirt habe, werden alle diejenigen erklärlich finden, die von dem mo-

*) Dass die Höhe des Lappens für verschieden grosse Staare abnehmen müsse, die Breite dagegen sich nie verändern dürfe, habe ich schon in meiner ersten Publication pag. 44 bemerkt. — Ueber die Heilung der Wunde in der Sclera finden sich Notizen im XI. Band dieses Archivs.

dernen Mittel der „vorläufigen Bemerkungen zur Wahrung etwaiger Prioritätsansprüche“ keinen Gebrauch machen.

Trotz der grossen Aehnlichkeit im Principe, die meine Methode sehr bald nach ihrer ersten Veröffentlichung mit der jetzigen Methode v. Graefe's hatte, trotz der Uebereinstimmung in den Verlustzahlen der operirten Augen (etwa 2 bis 3 Procent), stehe ich nicht an zu erklären, dass ich v. Graefe's Extraction, wenn sie genau nach seinen Angaben ausgeführt wird*), der meinigen entschieden vorziehe und zur Sclerallappenbildung nur denjenigen anrätbig bin, die sich wegen der grösseren technischen Schwierigkeit zu dem Gebrauche des schmalen Messers nicht entschliessen mögen. Die Vorzüge des v. Graefe'schen Verfahrens aber scheinen mir in jedem Operationsacte hervorzutreten, und etwa folgende zu sein:

Im ersten Tempo behält der Operateur es in der Hand, kleine Fehler bei dem Ein- und Ausstiche durch grössere oder geringere Drehung der sehr schmalen Messerklinge mit ihrem Rücken gegen die Iris zu verringern; je breiter das Messer, desto geringer der Spiel-

*) Während ich den Schluss dieser Arbeit niederschreibe, kommt mir „Ophthalmologisches aus dem Jahre 1867 von Dr. F. Heymann“ zu Gesichte. In dem Urtheil über v. Graefe's Methode finde ich, pag. 41: „Durch tiefen Einstich und Ausstich des Messers erhält man eher einen überflüssig grossen, als einen zu engen Schnitt, ohne dass die Lappenhöhe 3''' übersteigt“; — pag. 46: „etwas breitere Messer, die sich allerdings in der Wirkung schon mehr dem Keilmesser nähern, erleichtern die Schnittführung; — pag. 49 und 50 spricht H. von der Schwierigkeit der Kapselöffnung, dem leichten Glaskörperausfluss während des Kapselspalzens ohne Fixation des Bulbus, während v. Graefe die Fixation während der ganzen Operation ausdrücklich vorschreibt. — Wie sollen die Urtheile über den Werth einer Methode übereinstimmen, wenn die verschiedenen Operateure es nicht einmal für der Mühe halten, genau nach den gegebenen Vorschriften zu verfahren?“

raum, desto schwerer die Verbesserung eines Fehlers bei der Punktion oder Contrapunktion. Immer zeichnet sich der Schnitt — mag man ihn linear oder scleral zu nennen belieben, — durch seine grosse Breite und geringe Höhe, die niemals mehr als höchstens eine Linie betragen darf, aus; er erleichtert wesentlich den spontanen Pro-lapsus Iridis und kommt hierdurch günstig zu Statten für das

Zweite Tempo. Während nämlich bei steiler Messerführung nach Durchtrennung der Sclera die Iris sich in den Wundspalt der ganzen Breite nach hinein zu legen pflegt oder durch leichten Druck in ihn hinein getrieben wird, während also die Iridectomy in der ganzen Breite der Wunde ohne Einführung von Instrumenten in das Innere des Auges ausgeführt werden kann, so macht sich das zweite Tempo bei Bildung grösserer Lappen durch breite, der Iris parallel geführte Staarmesser viel schwieriger; bleibt die Iris an Ort und Stelle, so muss man, um genug zu excidiren, mitunter zwei Stücke nach einander hervorziehen, — folgt sie aber nach der Richtung der Schnittöffnung, so liegt sie fast nie frei in der Wunde, wie bei v. Graefe's Methode, sondern ballt sich unter dem Lappen, den sie in die Höhe hebt und faltet, zusammen. Bei abstehendem Lappen aber ist die Aussicht auf Vortreten des Glaskörpers hinter der Iris sehr viel grösser als beim Linearschnitt, deshalb die Iridectomy schwerer und ohne Gefahr nur in tiefer Narcose ausführbar.

Der Zweck des dritten Tempo, die Spaltung der vorderen Linsenkapsel fast der ganzen Länge nach ohne Verletzung der Zonula Zinnii, ist bei hohem Lappen kaum zu erfüllen, weil dazu vollkommene Unbeweglichkeit des Augapfels erforderlich ist; vollkommene Unbeweglichkeit aber erfordert eine während des ganzen Operationsactes anhaltende Fixation des Bulbus, die aus be-

kannten Gründen bei den leicht klaffenden Lappenschnitten vermieden werden muss, es sei denn, dass man in tiefer Narcose extrahire. Für Operateure, welche aus irgend welchen, guten oder schlechten Gründen kein Chloroform anwenden, ist eine exacte Spaltung der Kapsel, die unzweifelhaft von grosser Wichtigkeit für die leichte und vollkommene Entbindung des Staars, für die Retraction der Zipfel aus dem Pupillargebiete, für die ganze Wundheilung ist, nur bei v. Graefe's niedrigem, nicht klaffendem Scleralschnitte möglich, da derselbe eine continuirliche Fixation des Augapfels ohne Nachtheil gestattet.

Im vierten Tempo endlich entscheidet zu Gunsten der Linearextraction: dass die Linse bei ihrem Durchtritte durch die peripherische Oeffnung keine Achsendrehung zu machen hat, dass sie daher weder die Cornea knickt und faltet, noch gegen die Descemet'sche Haut anstemmt, — ferner dass die umfangreiche Eröffnung der Kapsel ein vollkommenes Austreten der Corticalis ermöglicht, dass also die schwierigen und nicht immer erfolgreichen Manipulationen zur nachträglichen Entfernung von Resten eingeschränkt oder vermieden werden können.

Beobachten wir das Auge über die Operation hinaus während der Wundheilung, so zeigt sich, wie ich oben angedeutet, dass die den peripheren Lappenschnitt begleitenden Entzündungssymptome an den Wundrändern und in der eigentlichen Cornea bei v. Graefe's Methode theils fehlen, theils auf einer geringeren Entwicklungsstufe stehen bleiben, dass Entzündungen der Iris und Ausschwitzungen in's Pupillargebiet selten vorkommen, dass die von Kapsel und Rinde ausgehenden Wucherungen der vollständigeren Entfernung der Cataract entsprechend gering sind. In Folge dieser geringen traumatischen Reaction verbreitet sich die Ciliarhyperaemie kaum weit über die Wundstelle hinaus, Neuralgien und grosse

Lichtempfindlichkeiten gehören zu den Seltenheiten, die Heilung der Scleralwunde wird durch die günstige Beschaffenheit der Iris- und Kapselwunde wenig gestört, und die gesammte Heilungsdauer vermindert sich im Vergleich mit der Lappenextraction fast auf die Hälfte der Zeit. Nach acht Tagen sind die Patienten beim Linear-schnitt fast eben so weit, als nach vierzehn Tagen beim Lappenschnitt; man macht also nicht leichtsinnige Versuche auf Kosten des Operirten, wenn man ihn früher aus der Rückenlage und dem Aufenthalte im Dunkeln befreit, sondern man verfährt gerade so gewissenhaft, wie die Anhänger der alten Extraction einige Wochen später verfahren: man schont das Auge so lange, als es der vom Trauma abhängige Reizzustand erfordert, nicht länger und nicht kürzer.

Zu den geringeren Vorzügen der v. Graefe'schen Extraction, aber immer zu den Vorzügen, rechne ich die durch die Fixation erleichterte Verlegung der Wunde und Iridectomie nach oben und die Möglichkeit, in vielen Fällen ohne Chloroform auszukommen. Die Chloroform-Frage ist allmählig stillschweigend entschieden; die heftigsten Gegner, die Tod, Erbrechen, Krämpfe und alle Schrecken einer erhitzten Phantasie gegen die Narcose in's Gesicht führten, sind nach und nach verstummt, nur hier und da hält es ein Lehrbuch noch für nöthig, die Verwerflichkeit der Narcose durch die grossen Gefahren zu motiviren, an die kein Mediziner mehr ernsthaft glaubt; andere, weniger leidenschaftliche Feinde der Narcose haben sich dazu bequemt, sie bei unruhigen Kranken zu acceptiren, bei ruhigen für entbehrlich, aber nicht für gefährlich und schädlich zu halten. Wenn man nur immer die Unruhigen von den Ruhigen vor der Operation unterscheiden könnte! Oft geht es zwar, in einzelnen Fällen aber täuscht man sich, und dann kann man mit dem Chloroform zu spät kommen.

Meiner Ansicht nach ist bei peripherem, hohem Lappen aus den schon im Jahre 1863 angeführten Gründen tiefe Narcose wegen der grossen Gefahren des Muskeldruckes, des Iris- und des Glaskörpervorfalles bei abstehendem Lappen unentbehrlich; sie ist ein sicheres, untrügliches Mittel, um allen von Seiten der Kranken drohenden, schlimmen Zufällen vorzubeugen. Bei von Graefe's Schnitt, der fester zusammenschliesst und nie so weit abstehen kann, als ein hoher Lappen, mag man es ohne Narcose versuchen, es wird ohne Zweifel oft gehen; wenn aber während des Irisfassens im zweiten Tempo Unruhe eintritt, wenn sich der Augapfel vor Eröffnung der Linsenkapsel spannt, und vor allen Dingen wenn corpus vitreum vortritt, wird immer zum Chloroform gegriffen werden müssen. Allen, die noch nicht oft extrahirt haben, die gezwungen sind, ihre volle Aufmerksamkeit der eigenen Technik zuzuwenden, in deren Ausübung sie durch keine unruhigen Bewegungen der Kranken gestört sein wollen, wird man einen guten Rath ertheilen, wenn man ihnen den regelmässigen Gebrauch des Chloroforms dringend empfiehlt.

Als ich vor fünf Jahren meine Operationsmethode publicirte, versuchte ich die Behauptung zu begründen, dass die Reclination auch als Ausnahmeverfahren nicht mehr zu statuiren sei, und wenn ich heute aus den klinischen Berichten der letzten Jahre schliessen darf, so sind wohl die bei Weitem meisten Fachgenossen derselben Ueberzeugung. Wir dürfen jetzt weiter gehen, indem wir sowohl die Linearmethoden mit Tractionsinstrumenten als auch die alte Daviel'sche Corneal-Lappenextraction in ihrer ursprünglichen Form ad acta legen. Es bleibt die Discision und die einfache Linearextraction mit Iri-

dectomie für die bekannten Formen von weichen, häutigen und partiellen Staaren, für alle consistenteren und alle kernhaltigen sind wir auf die Scleralextraction mit breiter Iridectomy bis an den Ciliarrand hingewiesen, und zwar wird unter den bisherigen Methoden die von v. Graefe zuletzt vorgeschlagene als die bei weitem vollkommenste allen zu empfehlen sein, die sich an der Schwierigkeit der Technik nicht stossen; wer an dem schmalen Messer Anstand nimmt, wird eine etwas höhere Lappenbildung wählen dürfen.

Ich bin weit davon entfernt, die Acten der Extraction für geschlossen zu halten und zu glauben, dass nicht etwa Verbesserungen der neuesten Methoden nach demselben Principe oder neue Methoden nach anderen Principien auftauchen und morgen beseitigen können, was uns heute das Beste geschienen; aber vorläufig halte ich es für einen Gewinn, dass ein neuer Weg zur Verminderung des operativen Trauma festgestellt, die Gefahren der alten Extraction erkannt, und deshalb eine Rückkehr zu derselben nicht mehr möglich ist. Diejenigen Autoren aber, — welche, trotzdem dass übereinstimmende Zahlenbeweise von vielen, unabhängig von einander beobachtenden Operateuren vorliegen, die neue Methode nicht einmal eines Versuches, sondern nur der Bespöttelung für werth halten, und a priori deduciren, dass gewisse Operirte um der Theorie Willen schlecht sehen müssen, trotzdem, dass sie in praxi ausserordentlich gut sehen, — möchte ich an die vortrefflichen Worte Tyndall's erinnern:

„Theorien sind uns unentbehrlich, aber zuweilen wirken sie, wie ein Narcoticum auf den Geist. Man gewöhnt sich daran, wie an den Genuss des Branntweins, und fühlt sich aufgeregt und missvergnügt, wenn der Phantasie dieses Reizmittel entzogen wird“.

Beobachtungen über fremde Körper im Glaskörperraum.

Von

Dr. R. Berlin.

Seit der Beendigung meines Aufsatzes „Ueber den Gang der in den Glaskörperraum eingedrungenen fremden Körper“*) (Ende Februar 1867) hatte ich Gelegenheit, auf diesem Gebiete eine verhältnissmässig grosse Zahl weiterer Beobachtungen zu machen, so dass sich die Zahl der neuen Fälle auf 11 beläuft. 9 derselben stammen aus meiner eigenen Praxis, es beträgt daher mit Hinzurechnung der früheren 26 die Summe der von mir beobachteten Fälle 35. Um dieser Zahl einen einigermaßen statistischen Werth zu geben, will ich bemerken, dass die Gesamtsumme der von mir behandelten Augenkranken sich auf 10,304 beziffert. Unter diesen befanden sich 1116 Personen mit Augenverletzungen und somit würden die fremden Körper im Glaskörperraum 3,1% der Augenverletzungen ausmachen.

*) S. d. Archiv XIII. 2, S. 278.

Die absolute Gleichmässigkeit aller Fälle in Bezug auf die Cardinalfrage, die Verwundung der hinteren Bulbuswand, die interessanten pathologisch-anatomischen Befunde, schliesslich die praktischen Anhaltspunkte, welche sich für die Diagnose, in einzelnen Fällen auch für die Therapie ergeben haben, veranlassen mich, die Veröffentlichung der gewonnenen Resultate nicht mehr aufzuschieben.

Verwundung der hinteren Bulbuswand war in allen Fällen nachweisbar, welche auf die Frage hin überhaupt untersucht wurden. Von unsern 11 Fällen konnte dies 10mal geschehen.

Bei einem Fall kam das Auge nicht zur Autopsie, weil hier die Extraction des fremden Körpers und somit die Erhaltung des Bulbus gelang.

Die übrigen 10 Fälle zerfallen in 2 Hauptgruppen, und zwar in solche, bei welchen die directe Verletzung der hinteren Bulbuswand durch den fremden Körper von vorn herein nachgewiesen werden konnte, und in solche, bei welchen zwar eine Verwundung der hinteren Bulbuswand vorhanden war, der Beweis aber, dass dieselbe durch den unmittelbaren Contact mit dem fremden Körper hervorgerufen wurde, indirect geführt werden muss.

Von der ersten Gruppe besitze ich 2 Beispiele, und zwar ein Präparat von Dr. Iwanoff und einen klinischen Fall aus eigener Praxis.

Beobachtungen.

1. Von der Geschichte des Iwanoff'schen Falles ist mir Nichts bekannt. Das Präparat selbst stellt einen stark phthisischen linken Bulbus dar. Im äusseren unteren Quadranten der Hornhaut eine fast horizontale, ziemlich geradlinige, über 2" lange Narbe, dicht

unter der Hornhautmitte; am oberen inneren Umfange der Sclera eine ausserordentlich tiefe Einziehung von aussen bemerkbar.

Auf dem Durchschnitt zeigt sich die tiefste Stelle der Einziehung als eine die ganze Dicke der Sclera durchsetzende Narbe, in welche ein über 2^{'''} langer und etwa eben so breiter, scharfkantiger Eisensplitter hineinragt. Derselbe ist von festen, bräunlichen Schwarten umgeben, welche auch den vorderen Theil des Glaskörper-raumes einnehmen. Der hintere Theil des durch totale Netzhautablösung stark verkleinerten Glaskörper-raumes hat dünnflüssigen Inhalt. Auch die Chorioidea ist vollständig abgelöst und nur an der unmittelbaren Umgebung der Scleralnarbe zeigen sich Sclera, Chorioidea und Retina fest verwachsen; während sich überall sonst zwischen Sclera und Chorioidea einerseits und zwischen Chorioidea und Retina andererseits eine dünne, leicht bräunlich tingirte Flüssigkeit vorfindet.

2. Am 8. Januar 1868 stellt sich der 24jährige Knecht Christian Mönch von Emberg vor. Vor 8 Tagen, in der Neujahrsnacht, hat er ein altes, blindgeladenes Gewehr losgeschossen; in demselben Augenblick fühlt er etwas gegen sein rechtes Auge springen. Den anderen Tag bemerkt er leichte Umneblung des Blicks bei sehr geringen Entzündungserscheinungen. Die stetige Abnahme des Sehvermögens veranlasste ihn, ärztliche Hülfe zu suchen. Die Injection ist auch jetzt noch äusserst gering; subjective Beschwerden sind nicht vorhanden. Unmittelbar über dem unteren Hornhautrand eine scharfe, senkrechte, etwa 1 Mm. lange Narbe.

Linse diffus, aber unvollständig getrübt. Der obere Pupillarrand an einer ganz umschriebenen Stelle mit der vorderen Linsenkapsel verwachsen; hier die intensivste Trübung der Linse: etwa 5 Linien oberhalb des oberen

Hornhautrandes, ein wenig nach innen vom verticalen Meridian, eine runde Hervorragung von etwa der Ausdehnung und Form einer menschlichen Linse, welche von stark gerötheter Schleimhaut überzogen ist. Diese Stelle ist mässig empfindlich gegen Berührung; Bewegungen des Auges, auch die gerade nach oben, nicht schmerzhaft. Quantitative Lichtempfindung gut. Gerade nach unten ein kleiner, umschriebener Ausfall im Gesichtsfelde.

Nachdem während 3 Tagen absoluter Ruhe und unter Anwendung von Atropin sich die Injection der Conjunctiva bis auf die Stelle des Tumor und dessen unmittelbare Umgebung verloren hatte, wird parallel dem Verlaufe des Musculus rectus superior ein etwa 6'' langer Einschnitt in die Conjunctiva gemacht. Dabei zeigt sich, dass der Tumor unterhalb der Sehne des Muskels liegt. Diese wird nun am äusseren Rande, etwa auf 3'' der Länge nach eingeschnitten, worauf die Spitze des Messers in eine kleine Höhle gelangt, aus welcher ein Tropfen dicken Eiters und mit demselben ein kaum 1 Quadratmillimeter grosses Stück Zündhütchen entfernt wird. Die Schleimhautwunde wurde mit einer Sutura geschlossen und Patient nach 6 Tagen entlassen.

Der Weg, den der fremde Körper in diesen Fällen gemacht hatte, konnte kein anderer sein, als dass er Hornhaut und Linse perforirte, dann den Glaskörperraum bis zur hinteren Bulbuswand durchmass und hier direct Retina, Chorioidea und Sclera durchschlug. Im ersten Falle war die Kraft mit dem Durchschlagen der Sclera erschöpft, im zweiten brach sich dieselbe erst am Widerstand des Sehne des Musculus rectus superior.

Die zweite Gruppe von Fällen, in welcher die Anwesenheit eines fremden Körpers im Glaskörperraum mit

Verwundung der hinteren Bulbuswand zusammentrifft, zerfällt in zwei Unterabtheilungen, und zwar:

a) in solche Fälle, welche frisch zur Beobachtung kommen, d. h. in welchen die Wunden der Retina, meistentheils der Chorioidea und einmal der Sclera noch als solche nachzuweisen waren; und

b) in alte Fälle, welche als Residuum der früher stattgehabten Verwundung nur eine der Einschlagstelle des fremden Körpers annähernd diametral gegenüberliegende Verwachsung der drei Augenhäute etc. auffinden lassen.

Von ersteren besitze ich 6 neue Präparate. Die betreffenden Bulbi wurden, was den Zeitraum zwischen Verwundung und Operation angeht, der frischeste Fall 17 Stunden, die beiden nächsten je 48 Stunden, der vierte 7 Tage, der fünfte 8 Tage, der sechste 21 Tage nach Einwirkung des Traumas enucleirt.

Von alten Fällen stehen mir 2 Bulbi zu Gebote; der eine war 10 Monate, der andere 9 Jahre nach der Katastrophe entfernt worden. Letzteren verdanke ich der Güte des Herrn Professor v. Bruns. Die Beschreibung dieser weiteren Fälle lasse ich der Reihe nach folgen, je nach dem Zeitraum, welcher zwischen Verwundung und Operation verflossen ist.

3. Emil Eberenz, Arbeiter in der Maschinenfabrik zu Esslingen, stellt sich am 17. April 1867 vor. Vor 17 Stunden ist ihm bei der Arbeit etwas in's rechte Auge gesprungen: sofortige bedeutende Herabsetzung des Sehvermögens; mässiger Schmerz. Lebhaftige Röthe der Conjunctiva bulbi, keine Chemosis, Bulbus weich, Ciliar-gegend nicht schmerzhaft bei Berührung. In der Hornhaut eine grosse, ziemlich scharfe Wunde von etwas über 4^{'''} Länge, oben zipfelförmig; sie verläuft fast senkrecht, ein Minimum nach aussen vom verticalen Meridian; Linse

total getrübt. Quantitative Lichtempfindung gut; fast die ganze obere Hälfte des Gesichtsfeldes fehlt. *)

Diagnose: Corpus alienum im Glaskörperraum, sofortige Enucleatio bulbi.

Der gleich nach der Operation geöffnete Bulbus zeigt eine hochgradige Ansammlung von Blut im Glaskörper, so zwar, dass die ganze untere Hälfte davon eingenommen wird. Unterhalb dieser Blutmasse, auf dem Grunde des Auges hart auf, liegt ein 5''' langer, bis zu 2 $\frac{1}{4}$ '''

*) Bei Untersuchung des Gesichtsfeldes dürfen wir uns in solchen Fällen nicht mit einer oberflächlichen Prüfung der Orientirung, wie solche bei gewöhnlichen Cataracten mit für die Praxis ausreichender Genauigkeit gehandhabt wird, begnügen. Ich habe wiederholt eine absolut sichere, wenn auch zuweilen etwas langsame Orientirung constatirt, wenn ich eine gewöhnliche Lampe auf 3—4 Fuss vor dem Patienten schnell hin und her bewegte, während eine exactere Methode ausgebreitete Beschränkung des Gesichtsfeldes nachwies. Es ist hier durchaus nothwendig, dass das zu untersuchende Auge fixirt und die excentrische Empfindlichkeit der Retina mit kleinen Lichtquellen durchmustert werde. Zu diesem Zwecke stelle ich etwa 4 Fuss vor dem Patienten eine recht hell brennende Lampe auf und lasse dieselbe unausgesetzt fixiren, während ich eine möglichst kleine Lampe 2—3 Fuss vor dem Gesichte durch das ganze Gebiet des Gesichtsfeldes hindurch bewege; die Angaben über die Stellung dieser kleinen Lichtquelle, bei abwechselnder Bedeckung derselben mit der Hand, lassen ein genaues Urtheil über Vorhandensein oder Nichtvorhandensein einer Gesichtsbeschränkung zu. Um eine möglichst kleine Lichtquelle zu erzielen, habe ich auch wohl einen Cylinder von geschwärztem Blech um die zweite Lampe anbringen lassen, und in diesen in der Höhe der Flamme eine Oeffnung gebohrt; es erhellt, dass man durch Modification in der Grösse dieser Oeffnung, sowie durch Entfernung der Lampe eine ausserordentlich feine Scala von Lichtquantitäten erzielen kann. Unter Umständen habe ich mich auch des Augenspiegels bedient, so zwar, dass die zweite Lampe hinter dem Rücken des Patienten aufgestellt wurde. Durch Steigerung der Entfernung zwischen Augenspiegel und dieser Lampe kann man natürlich einen noch feineren Maassstab für die quantitative Lichtempfindung gewinnen, allein wir verlieren durch die Diffusion des reflectirten Lichtbildes den Vortheil einer kleinen concentrirten Lichtquelle. Ich brauche wohl nicht zu erwähnen, dass diese Untersuchungen unter Umständen ein ungewöhnliches Maass von Geduld erfordern.

breiter Eisensplitter. Er liegt quer zur Augenaxe, zu zwei Drittheilen in der rechten Bulbushälfte, sein vorderer Rand ist $1\frac{1}{2}$, sein hinterer $3\frac{1}{4}$ vom Hornhautrande entfernt.

Nach vorsichtiger Entfernung des Blutes gewahrt man an der hinteren Bulbuswand 3^{'''} senkrecht unterhalb des Sehnerveneintrittes einen klaffenden Spalt in der Retina von $1\frac{1}{2}$ Länge und 1^{'''} Breite; die Ränder etwas nach vorn gebogen; zwischen Retina und Chorioidea hier ein wenig Blut. Die mikroskopische Untersuchung der Spaltränder nach mehrwöchentlicher Erhärtung des Präparates in Müller'scher Flüssigkeit ergibt, dass in unmittelbarer Nähe der Ränder meist nur Rudimente der Netzhaut vorhanden sind. Die Retina-schnitte, obgleich hier ziemlich in der Nähe des Sehnerven, zeigen sich sehr schmal, es fehlen ihnen meistens die Stäbchen und Zapfen und ein verschieden grosser Theil der Körnerschichten; die Nervenfaserschicht ist meist erhalten und mit ihr die Gefässe, welche ihr, wie es scheint, als Stütze dienen. An manchen Stellen findet sich eine starke, locale Verdickung beider Körnerschichten, und es ist an solchen Präparaten die Zwischenkörnerschicht meist geschwunden. Solche Bilder boten sich indess zu wenig zahlreich dar, als dass dieser Punkt einer genaueren Untersuchung hätte unterworfen werden können. Ich lasse es daher dahingestellt, ob dieselben nicht etwa durch partielle schräge Schnittrichtung hervorgerufen wurden, wie solche bei den zerfetzten Rändern ja so leicht entstehen konnten.

Aber ein anderes Bild, entschieden vitalen Ursprungs, bot sich an den Spalträndern. Es finden sich nämlich in einzelnen Schnitten in der Nervenfaserschicht und zwar nur in dieser rundliche, ganz fein granulirte, matt glänzende Kugeln ohne irgend eine Andeutung eines Kernes oder eines Kernkörperchens. Ihre Grösse schwankt

bedeutend, die kleinsten haben etwa den halben Durchmesser eines Blutkörperchens, während die grössten den 3—4fachen Durchmesser eines solchen erreichen; sie sind ausserordentlich regelmässig rund oder oval und finden sich meistens nur vereinzelt. In einem einzigen Präparat kamen sie in grösseren Gruppen vor; aus diesem gelang es, die Körper zu isoliren und ihren directen Zusammenhang mit Nervenfasern nachzuweisen, als deren varicöse, kolbige Endanschwellungen sie sich darstellen. (S. Fig. 7.) Welcher Seite des Spaltrandes diess Präparate angehörten, weiss ich nicht mehr anzugeben. Ich fasse diese Anschwellungen als dieselben Gebilde auf, welche in Fall IV. l.c. vorgefunden wurden, sie unterscheiden sich von jenen durch die geringere Quantität, ihre geringere Grösse, den matten Glanz und ihre durchaus rundliche Form, sie sind eben als im Ganzen jüngere Gebilde aufzufassen, und ich will hier noch besonders darauf hinweisen, dass der Bulbus 17 Stunden nach der Verletzung entfernt wurde.

Was die übrige Retina angeht, so ist auch in der weiteren Umgebung des Spaltes nichts Pathologisches zu finden. Gegen den Aequator hin indessen und von hier aus nach vorn zeigt die Retina überall eine Ansammlung von Eiterkörperchen in der Nervenfaserschicht. Die Eiterkörperchen sind durchaus auf diese beschränkt. Die übrigen Schichten lassen nichts Pathologisches erkennen; die Stäbchen fehlen zwar an einzelnen Präparaten, an andern fehlen sie stellenweise, aber ihr fast regelmässiges Vorhandensein und ihr normales Verhalten da wo sie sich finden, erlaubt den Schluss, dass sie in jenen nur mechanisch durch die Präparation abgerissen wurden. Die Stützfasern sind nicht verändert. Was die Form des Eiters angeht, so fand ich ausschliesslich kleine, runde, fein granulirte, scharf contourirte Körper, welche auf Zusatz von \bar{A} , wenn überhaupt, dann stets nur einen

Kern erkennen liessen. Sie waren in grösserer Menge unmittelbar an der limitans zu finden, erstreckten sich jedoch in fast allen Fällen bis zur Ganglienschicht. Ihre relative Massenhaftigkeit war in allen Präparaten annähernd die gleiche; mit der Abnahme der Dicke der Nervenfaserschicht nahm natürlich die absolute Menge ab. Die Pars ciliaris retinae war normal. An fast allen Präparaten zeigte sich ferner schon makroskopisch, dass eine kleine Schichte des zunächst gelegenen Glaskörpers an der Retinae haften geblieben war. Diese Theile zeigen sich dicht durchsetzt mit Eiterkörperchen derselben Natur, wie sie in der Retina vorkommen. Nur in den vordersten Theilen des Glaskörpers zeigten sich einzelne ovale und spindelförmige Gebilde. Anders geformte zellige Elemente wurden im Glaskörper nicht aufgefunden. Die Chorioidea zeigte sich zunächst in dem dem Retinalspalt gegenüberliegenden Theile mit dicken Massen von Blut besetzt. Nach vorsichtiger Entfernung derselben finden wir die darunter liegende Aderhaut zum Theil ihres epithelialen Pigments beraubt; vielleicht ist dieser Mangel hauptsächlich auf rein mechanische Weise durch Abräumen der Blutmassen entstanden. Gegen das Licht gehalten, zeigt hier die Aderhaut einen hufeisenförmigen scharfen Riss, dessen Ränder fast völlig aneinander liegen. Die Gesamtlänge dieses Risses mag $1\frac{1}{2}$ ''' betragen. An Querdurchschnitten, welche den Spalt senkrecht durchschneiden, finden sich an den Rändern selbst keine bemerkenswerthen Veränderungen ausser einer unregelmässigen Zerfetzung, wodurch in toto die Aderhaut auf eine kleine Strecke dünner wird. Sonst ist diese Membran mit reichlichen Eiterkörperchen durchsetzt. Die elastische Membran ist intakt, nur wellig gefaltet, die Choriocapillaris zeigt geringgradige Anhäufung von Eiterkörperchen, die grössere Menge liegt zwischen den mittleren Gefässen; etwas weniger massenhaft, doch reich-

licher als in der Choriocapillaris findet sich Eiter in der lamina fusca. Die verästelten Pigmentzellen sind unverändert. Untersuchen wir die einzelnen Schichten für sich, so finden wir in der Gefässschicht auf der Flächenansicht eine ausserordentlich reichliche Ausbreitung von Eiterkörperchen. Dieselben zeigen hier nicht jene absolut runden und scharfen Contouren, wie in der Netzhaut und im Glaskörper, vielmehr scheinen ihre Ränder oft mehr oder weniger rau und zackig. Ausnahmslos fand ich auch hier nach Zusatz von \bar{A} nie mehr als einen Kern. Die Eiterkörperchen liegen frei zwischen dem übrigen Gewebe; eine besonders hervorragende Anhäufung in der Nähe von Gefässen habe ich nicht beobachtet. Dagegen zeigten einzelne Gefässe vom kleinsten Caliber, welche ich unmittelbar in Capillaren übergehen sah, eine massenhafte Menge von weissen Blutkörperchen zwischen den rothen (Fig. 1), zuweilen bei strotzender Füllung: die Ansammlung der weissen Blutkörperchen war an einzelnen Stellen so massenhaft, dass ich auf den ersten Blick ein mit Eiterkörperchen gefülltes kleines Gefäss zu sehen glaubte. (Fig. 2.) Die pigmentlosen Stromazellen sind sehr deutlich. Nirgends fand sich an denselben eine Kerntheilung. Das die Gefässe begleitende Bindegewebe ist von durchaus normaler Beschaffenheit. (Fig. 3.) Ganz vereinzelt im Stroma zerstreut finden sich grosse ovale, fast runde Zellen mit stark granulirtem Inhalt und nur einem, meistens undeutlich durchscheinenden, in der Mitte der Zelle liegenden, grossen Kern. Diese Zellen haben den 2- oft 3fachen Durchmesser von Eiterkörperchen. (Fig. 1.) Die Choriocapillaris isolirt, zeigt, wie schon an Querschnitten ersichtlich war, auch bei Flächenansicht eine wesentlich geringere Ansammlung von Eiterkörperchen. Dieselben sind durch ihre viel rundere und schärfere Contour von denen der grösseren Gefässschicht unterschieden. Bei genauerer Betrachtung zeigt

sich, dass dieselbe nur vereinzelt in den Zwischenmaschen der Capillaren, dagegen vorwaltend innerhalb des Capillarrohres gelegen sind; sie sind hier oft zwischen den Blutkörperchen zu 4, 5, 6 und mehr nahe bei einander liegend anzutreffen und unterscheiden sich auf den ersten Blick durch ihren stärkeren Glanz, ihre bedeutendere Grösse und feine Granulirung, noch besser aber an carmingefärbten Präparaten durch ihre Rosafärbung von dem grüngelben Colorit der Blutkörperchen. Die Kerne der Capillaren verhalten sich durchaus normal (Fig. 1). In den Zwischenmassen der Haargefässe finden sich, wenn auch nicht besonders häufig, doch reichlicher als in der grossen Gefässschicht, die grossen oben beschriebenen runden oder ovalen, stark granulirten Zellen.

Ganz analog wie die unmittelbare Umgebung des Chorioideaspaltes verhält sich die Chorioidea in ihrer weiteren Ausbreitung mit dem Unterschied, dass überall sonst die Epitelienschicht sich als intakt erweist. Die Menge der Eiteransammlung in der Chorioidea nimmt indessen, je mehr wir uns nach vorne begeben, ab, so zwar, dass die vorderen Abschnitte der Chorioidea und zwar merkwürdiger Weise auch in unmittelbarer Nähe des fremden Körpers gar keine Eiterkörperchen mehr auffinden lassen, während hier umgekehrt zahlreiche Eiterkörperchen in der Nervenfaserschicht der Retina und in dem angrenzenden Theil des Glaskörpers gefunden werden. Der Ciliarmuskel enthält keinen Eiter, dagegen ist die Iris mit zahlreichen rundlichen und ovalen Zellen durchsetzt; sie scheinen am massenhaftesten an der hinteren Wand unmittelbar vor der dicken Pigmentlage vertreten zu sein.

4. Gottlieb Graeter, 19 Jahre alt, aus der Maschinenfabrik in Esslingen, stellt sich am 17. Mai 1867 vor. Am 16. war ihm bei der Arbeit (Meisseln von

Gussstahl) etwas in's linke Auge geflogen, worauf rasche Abnahme der Sehkraft, welche sich bis heute noch verschlechterte, heftige Injection der Conjunctiva des Bulbus. Auf der Hornhaut etwa vom Centrum ausgehend, nach oben und innen verlaufend eine scharfe Wunde der Hornhaut von $3\frac{1}{2}$ ''' Länge, welche sich etwas in die Sclera erstreckt. Vordere Kammer aufgehoben, Iris oben durchschnitten. Völlige Linsentrübung. Patient sieht noch Bewegung der Hand. Quantitative Lichtempfindung gut. Orientirung sicher aber langsam. Bei Prüfung mit zwei Lichtquellen ergiebt sich ein ausgiebiger Defect des Gesichtsfeldes nach oben und nach aussen. Ueber Empfindlichkeit der Ciliarmuskelgegend ist nichts notirt.

Diagnose: Corpus alienum im Glaskörper.

Am 18. Mai, gerade 48 Stunden nach stattgehabter Verletzung, wird ein Versuch gemacht, den fremden Körper zu extrahiren, aber ohne Erfolg; über denselben wird weiter unten berichtet werden. Darauf sofortige Enucleation. Der sogleich eröffnete Bulbus zeigt massenhafte Ansammlung von Blut in der unteren Hälfte des Glaskörpers, besonders aber unten und innen. Dieses Blut hat eine bräunliche Färbung im Gegensatz zu frischen, rothen Ergüssen, welche sich zwischen Netzhaut und Chorioidea einerseits und zwischen Chorioidea und Sclera andererseits vorfinden. Unterhalb des Blutes im Fundus findet sich hier ein glänzender, auf einer Seite ganz scharfer Stahlsplitter von $3\frac{1}{2}$ ''' Länge und gut 1''' Breite auf dem Grunde fest aufliegend. Er liegt etwa 2''' nach innen vom verticalen Meridian, sein vorderer Rand ist 1'', sein hinterer $4\frac{1}{2}$ ''' vom Hornhautrande entfernt. Die Retina bietet an ihrem unteren und hinteren Umfange bis über die Höhe des Sehnerven verschiedene klaffende grosse und kleine Lücken in Folge der bei den misslungenen Extractionsversuchen vorgenommenen Sondirungen mit einer Knopfsonde. Es

ist daher unmöglich, besonders wegen der hier entstandenen frischen Blutungen, einen dieser klaffenden Spalten als die ältere Retinawunde zu erkennen. Auch wurde aus diesem Grunde eine mikroskopische Durchforschung der zerfetzten Retina als voraussichtlich resultatlos unterlassen. Die Chorioidea zeigt eine starke Linie nach oben von der Papille einen $2\frac{1}{4}$ “ langen, fast wagerecht verlaufenden haarscharfen Spalt, der nur gegen das Licht gehalten zu klaffen scheint. Die ganze Chorioidea ist durch eine hintere dünne, vorn mächtige Schichte frischen Blutes von der Sclera abgelöst.

Die mikroskopische Untersuchung der Chorioidea nach Erhärtung in Müller'scher Flüssigkeit ergibt an senkrecht durch den Spalt gelegten Schnitten an den Rändern nichts auffallend Abnormes, nur scheint die elastische Membran sich etwas zurückgezogen zu haben, wenigstens endet sie an fast allen Schnitten eine Strecke vor dem freien Rande der Wunde, welche annähernd die Dicke der Chorioidea beträgt. Diese Schnitte sind dicht durchsetzt mit Eiterkörperchen.

Was die Quantität dieser Eiterkörperchen angeht, so ist dieselbe in unmittelbarer Nähe des Spaltes eine ausserordentlich reichliche, aber auch auf Querschnitten, welche gut 3“ von der Wunde entfernt angelegt sind, lassen sich noch solche erkennen. Die Hauptmasse derselben zeigt sich überall in der Nähe der Choriocapillaris in der Nähe der kleinen Gefässe.

Wenn bei einer Entfernung von circa 3“ von dem Chorioidealspalt die Menge der Eiterkörperchen bedeutend abnahm, so sind sie doch in der ganzen Ausbreitung der Aderhaut aufzufinden, ja noch vorne in der Gegend der Ciliarmuskel finden sie sich wieder häufiger und zwar nicht sowohl unten, in der Nähe des fremden Körpers, sondern auch an den correspondirenden oberen und seitlichen Abschnitten. Das Pigmentepithel ist über-

all intakt. Die Chorioidea in der unmittelbarsten Umgebung des fremden Körpers zeigt ein eigenthümliches Verhalten. Wenn man hier nach Abpinselung des Epithels feine Lagen der Choriocapillaris durch Abzupfen der Gefässschicht präparirt, so bekommen wir ganz analoge Bilder wie in dem vorhergehenden Falle: nämlich Gefässe kleinsten Calibers, welche direkt in Capillaren übergehen, zeigen eine reichliche Füllung mit Eiterkörperchen, viele der Capillaren ebenfalls. Dazwischen sieht man die Blutkörperchen minder deutlich, vielmehr oft nur feine detritusähnliche Massen. Die Eiterkörperchen verhalten sich durchaus verschieden wie in dem vorigen Fall; sie sind, meistens auch diejenigen, welche noch innerhalb der Gefässlumina liegen, ausserordentlich gross, vielleicht das 2—3fache im Durchmesser wie die Blutkörperchen. Ihre Contouren sind durchgehends sehr undeutlich; sie sind grob granulirt und auf Zusatz von \bar{A} , ebenso nach Carminimbition zeigen sich in vielen 2 auch 3 Kerne.

Neben manchen der kleinen mit Eiterkörperchen gefüllten Gefässe lassen sich dicke Lagen von Bindegewebe, fast immer von Zügen verästelter Pigmentzellen begleitet, nachweisen, welche durchaus normal sind. Ebenso verhalten sich die pigmentirten Stromazellen normal; und an den pigmentlosen Stromazellen ist es mir kein einziges Mal gelungen, irgend eine Form von Zellenwucherung aufzufinden. Im Corpus ciliare wenig, dagegen viel Eiter im Irisgewebe. Querschnitte durch die Retina lassen nirgends mit Sicherheit Eiterkörperchen erkennen. Vielmehr zeigen diese Schnitte, dass die Netzhaut intakt ist. Die einzige pathologische Veränderung, welche ich an ihr fand, welche aber über das ganze Retinagebiet ausgedehnt war, betraf die Stäbchenschicht in der Nähe des fremden Körpers. Die Stäbchen erschienen zuweilen sehr ungleich in ihrer Dicke, zeigten hier und da, besonders an ihrer Spitze, leicht knopfförmige An-

schwellungen, an einzelnen Stellen in unmittelbarer Nähe des fremden Körpers sind nur noch kleine glänzende, rundliche Rudimente der Stäbchenschicht zu erkennen, dazwischen hart an der *limitans externa* grössere rundliche oder ovale Gebilde von der 2—3fachen Ausdehnung eines Kerns der äusseren Schicht, welche nicht hell und starkglänzend wie die sogenannten Schleimkugeln Ritter's, sondern stark granulirt sind. Sie enthalten keinen Kern. In der *Pars ciliaris retinae* fand ich keine Eiterbildung. Der Glaskörper enthält in seinem vor der *Ora serrata* gelegenen Theile reichliche grosse Zellen mit meist einem sehr grossen Kern; dieselben Gebilde finden sich überall an dem der *Retina* in dünnen Schichten anhaftendem Glaskörper. Zuweilen zeigen diese grossen Zellen 2, selten mehr Kerne.

5. J. Schabel, 27 Jahr alt, Arbeiter in der Maschinenwerkstatt zu Canstatt. Den 16. Januar 1868 fuhr ihm beim Meisseln von Gussstahl etwas in's rechte Auge; sofortige starke Herabsetzung des Sehvermögens. Den andern Tag wurde Patient in die Klinik aufgenommen.

Sehr starke subconjunctivale Injection. Zwischen Hornhautcentrum und innerem Hornhautrande eine annähernd senkrecht verlaufende, rauhrandige Wunde von $3\frac{1}{2}$ ''' Länge. Ciliargegend überall gegen Berührung äusserst empfindlich, oben mehr als unten. Totale Linsentrübung. Quantitative Lichtempfindung äusserst gering, die Stellung der Lampe wird nur in einem kleinen nach unten und aussen gelegenen Bereiche des Gesichtsfeldes erkannt.

Diagnose: *Corpus alienum* im Glaskörperraum.

Im Laufe des Tages stellte sich Ciliarneurose ein, welche sich während der Nacht auf eine solche Höhe steigerte, dass Patient am nächsten Morgen selbst die an-

fangs verweigerte Enucleation forderte. Erhebliche Chemosis.

Enucleation 48 Stunden nach der Verwundung. Der sogleich eröffnete Bulbus zeigt im unteren Umfange und nach hinten und innen Massen von Blut, daneben ziemlich dichte Eiterzüge, besonders in der vorderen Hälfte. Auf dem Fundus hart auf liegt ein grosser glänzender Stahlsplitter $3\frac{1}{2}$ ''' lang, über 2''' breit und über $\frac{1}{2}$ ''' dick; sein vorderer Rand ist $3\frac{1}{2}$ ''' von dem vorderen Hornhautrande entfernt; dicht nach aussen und unten vom Sehnerven zeigt sich eine starke, bucklige Netzhautablösung durch Blut, welche etwa die seitliche Ausdehnung von 2''' hat und sich nach unten bis zum Fundus des Auges erstreckt. Die Netzhaut ist in dem oberen Drittheil der Ablösung stark zerfetzt, zeigt reichliche kleine Lücken. Bei starker Lupenvergrösserung erkennt man, dass das Netzhautgefüge hier vorwaltend aus den Gefässen besteht, an welchen kleine Partien von Netzhautgewebe haften; unmittelbar unter dieser Stelle eine über 1''' dicke Lage von Blut. Unterhalb dieses Blutes zeigt sich ein kleiner scharfliniger Substanzverlust der Chorioidea. Diese Lücke stellt etwa ein gleichschenkliges Dreieck dar, dessen Schenkel die Länge von je c. $\frac{1}{2}$ Mm. betragen. Entsprechend dieser Lücke findet sich ein etwa $\frac{1}{2}$ Mm. langer, nur bei Loupenvergrösserung deutlich sichtbarer, haarscharfer, nicht penetrirender Spalt in der Sclera. Die mikroskopische Untersuchung der zerfetzten Retinapartie bietet nichts Interessantes. Die übrige Retina, auch die entferntesten Theile zeigen eine in hohem Grade ausgesprochene Atrophie der Stäbchen und Zapfen. In der Nervenfaserschicht, hart auf der Limitans, finden sich wenig reichliche, runde, zellige Gebilde, deren Natur nicht mit Sicherheit festzustellen ist, welche aber mit Wahrscheinlichkeit als Eiterkörperchen aufzufassen sind.

Der diesem Schnitte überall anhaftende Glaskörper bietet ausserordentlich zahlreiche, grosse, runde Zellen mit 1, 2, 3, auch mehr Kernen.

Die Chorioidea zeigt zunächst auf Querschnitten eine so massenhafte Ansammlung von Eiter, dass im Stroma Nichts als Eiter und Pigmentzellen zu erkennen sind. Die Lagen, für sich untersucht, zeigen mässige Ansammlung von Eiter in der Suprachorioidea. Die Choriocapillaris und grössere Gefässschicht sind dicht infiltrirt. Dieser Grad von Entzündung ist über das gesammte Bereich der Chorioidea gleichmässig verbreitet. An fein zerzupften Präparaten der vorher isolirten Choriocapillaris finden sich kleine Gefässe, welche sich durch die Dünne ihrer Wandungen und die sie begleitenden Züge welligen Bindegewebes als Venen erkennen lassen, welche auf den ersten Blick hin wie mit Eiter gefüllt erscheinen. Es entsteht die Frage, ob diese Eiterkörperchen auf den Gefässen resp. in seinen Wandungen haften, oder ob sie innerhalb des Gefässrohrs liegen. Versuche, durch Druck auf das Deckglas Bewegung in die Masse zu bringen, misslangen; selbst zweifellos in den Gefässen liegende Säulen von Blutkörperchen machten keine Bewegungen in der Richtung der Längsaxe des Gefässes. Gegen die Annahme aber, dass der Eiter auf den Gefässen oder in den Wandungen seinen Sitz habe, spricht die Thatsache, dass die Profilansicht der Wandungen nur wenige Spuren zelliger Gebilde aufweist, während die Masse des Eiters gerade das Lumen des Gefässes einnimmt. Ausserdem ergeben Querschnitte zur Evidenz, dass das ganze Lumen solcher Gefässe mit Eiterzellen ausgefüllt ist. Die Gerinnung, welche der Bewegung in den Gefässen hinderlich entgegentrat, machte das Haftenbleiben in dem Querschnitt möglich. Das Pigmentepithel ist mit Ausnahme der unmittelbaren Umgebung der Chorioidawunde intact.

Die Kerne der Capillaren schienen fast alle verdickt und an einzelnen glaube ich Theilung constatirt zu haben. Der Ciliarmuskel enthält reichliche Quantitäten von Eiterkörperchen. Das Irisgewebe ist ebenfalls reichlich mit solchen durchsetzt.

6. Christian Weber, 30 J. alt, Kesselschmied in der Eisengiesserei zu Berg, stellte sich am 25. Febr. 1868 bei mir vor. Vor 3 Tagen, bei der Arbeit, Morgens gegen 8 Uhr (es wurde Stahl mit grosser Gewalt gegen Stahl geschlagen,) meint Patient beobachtet zu haben, dass bei einem schlecht geführten Schlag seines Mitarbeiters Funken von dessen Hammer flogen. Er selbst spürte unmittelbar darnach einen dunklen Strich vor dem linken Auge, den er mehrmals wegzuwischen bemüht war. Schmerz war keiner vorhanden. Erst mehrere Stunden später beobachtete man Röthe des Auges. Am Nachmittag gegen 3 Uhr fing das Sehvermögen an, sehr rasch abzunehmen, und zwar so progressiv, dass am nächsten Morgen dasselbe verschwunden gewesen sein soll. Starke subconjunctivale Injection; grosse Empfindlichkeit der ganzen Ciliarmuskelgegend. Hornhaut leicht diffus getrübt; keine Wunde oder Narbe in ihr oder der Sclera zu entdecken, auch nicht bei Vergrösserung; der Lidkrampf erschwerte diese Untersuchung sehr. Durch ein mässiges Hypopyon, welches sowohl den untersten Theil der vorderen Kammer, als auch das Pupillargebiet einnahm, ist jede weitere Einsicht in den Zustand der Iris, der Linse und tiefer unmöglich gemacht. Quantitative Lichtempfindung gut. Orientirung für hellbrennende Lampe nicht vorhanden.

Diagnose: Corpus alienum im Glaskörperraum.

Nachdem Patient 4 Tage lang auf seinen Wunsch antiphlogistisch und symptomatisch behandelt worden war, bewogen ihn die exorbitanten Schmerzen in die Enu-

cleation zu willigen. Die Entzündungserscheinungen hatten sich unterdessen beträchtlich gesteigert und es war bedeutende Chemosis eingetreten. Die quantitative Lichtempfindung hatte sich vermindert. 7 Tage nach der Verletzung wurde die Eucleation vorgenommen.

Beleuchtung der Cornea am frisch ausgeschnittenen Bulbus mittelst concentrirten Sonnenlichts lässt eine scharfe, horizontale, etwas über $\frac{1}{2}$ ''' lange Narbe erkennen, welche etwa die Mitte des äusseren, unteren Hornhautquadranten einnimmt. Der sogleich geöffnete Bulbus zeigt den Glaskörper ausserordentlich dicht mit Eiter durchzogen. Die dichtesten Züge nehmen den vorderen Glaskörperabschnitt ein. Ziemlich bedeckt von Eiter zeigt sich hier ein kleiner, papierdünner Eisensplitter von rechteckiger Gestalt, etwas über $\frac{1}{2}$ ''' lang, etwas weniger als $\frac{1}{2}$ ''' breit. Er liegt flach der hinteren Linsewand auf und zwar etwa die Mitte des äusseren unteren Quadranten einnehmend.

Die Macula lutea erscheint auf den ersten Blick als eine horizontale, erhabene Plica. Bei genauer Betrachtung zeigt sich indessen diese scheinbare Plica als ein haarfeiner, c. $\frac{1}{2}$ Linie langer Riss in der Retina, dessen Ränder ein wenig nach vorn zu umgebogen sind. Eine Verklebung der Retina mit der Chorioidea findet an dieser Stelle nicht statt. Ebenso wenig ist eine Chorioideawunde nachzuweisen. Auch keine Verklebung der Chorioidea mit der Sclera. Die Retina erweist sich, was zunächst die Wundränder betrifft, fast gar nicht verändert, selbst die Zapfen sind in unmittelbarer Nähe derselben in grosser Ausdehnung intact. Sonst ist die Retina in den dem Glaskörper zunächst gelegenen Schichten bis in die Nervenzellschichte hinein, in mässigem Grade mit Eiterkörperchen durchsetzt. In den anderen Schichten habe ich mit Sicherheit keinen Eiter nachweisen können. Mit Ausnahme der unmittelbaren Nähe der Wunde sind die

Stäbchen- und Zapfenschicht sonst nirgends normal: hie und da sind sie auf kleine kuglige Elemente reducirt, an anderen Stellen ist noch annähernd ihre Form zu erkennen; sie sind hier aber stark granulirt, verbreitert, an ihrem vorderen Ende nicht selten zu feiner, granulirter Detritusmasse zerfallen. Die Chorioidea ist in ihrem ganzen Umfange mit sehr geringen Mengen von Eiterkörperchen durchsetzt, selbst an der der Retinawunde correspondirenden Stelle zeigt sich keine hervorragende Masse von Eiter in dieselbe eingebettet. Der Ciliarmuskel enthält reichliche Eiterkörperchen; die Iris sehr reichlich; die Pars ciliaris retinae befindet sich in einem Process üppiger Zellenwucherung. Es lassen sich hier mikroskopisch 2 Züge von Eiter deutlich erkennen, in ähnlicher Weise, wie dies von Knapp*) beschrieben wurde, eine peripherische, radiär verlaufende (von der Pars ciliaris retinae aus) und eine meridional verlaufende von der Hyaloidea aus. Der ganze Glaskörper bildet eine durchscheinend milchig getrübte Masse; Blut ist keines vorhanden. Die milchige Trübung beruht auf massenhafter Ansammlung von Eiterkörperchen, welche sich in dem vorderen Abschnitt, besonders zwischen Retina und Linse, so verdichtet, dass die Masse des Glaskörpers hier absolut undurchsichtig ist.

7. Ferdinand Stumpfrock, 27 Jahre alt, Schlosser von Häslach, stellte sich vor am 13. Juli 1867. Vor 4 Tagen beim Probieren eines Gewehres hatte er das Gefühl, als spränge ihm etwas in's linke Auge. Patient bemerkte eine leichte Blutung am unteren Hornhautrande. Unmittelbar nach der Verletzung starke Sehstörung, wie wenn ein dicker Klumpen vor dem Auge läge; kein Schmerz. Am nächsten Tage nahm die Sehstörung wieder

*) S. d. Archiv XIII. 1, S. 151 u. ff.

etwas ab, um aber den folgenden Tag mit gleichzeitig eintretender Entzündung wieder schnell zu wachsen.

Bei der Vorstellung zeigt sich unten am Limbus corneas eine kleine, kaum $\frac{1}{2}$ Linie grosse Narbe; leichtes Hypopyum, Iritis, die Pupille durch ein Exsudat verschlossen, keine Atropinwirkung. Betastung der Ciliarmuskelgegend sehr empfindlich, nur Spuren quantitativer Lichtempfindung.

Patient, auf die Nothwendigkeit einer Eucleatio bulbi aufmerksam gemacht, willigte erst 4 Tage später in dieselbe, so dass die Operation 8 Tage nach der Verletzung vorgenommen wurde.

Der unmittelbar nach der Eucleation eröffnete Bulbus zeigt den Glaskörper mit dickem Eiter ausgefüllt. Gerade an der obersten Kuppe des Bulbus c. $1\frac{1}{2}$ "" nach aussen vom verticalen Meridian findet sich im Glaskörper etwa 1 Linie unterhalb der oberen Bulbuswand in Eiter gehüllt ein dünnes Plättchen eines Zündhütchens von annähernd quadratischer Form und gegen $\frac{1}{2}$ "" lang und breit. Unmittelbar oberhalb derselben sieht man eine kleine Zusammenhangstrennung der Retina von nicht ganz der Länge einer halben Linie. Dieser Riss geht etwas schräg durch die Substanz der hier ausserordentlich stark angeschwollenen Retina. Dieselbe ist mit der Chorioidea fest verwachsen, die Chorioidea mit der Sclera verklebt.

Querdurchschnitte durch die verwachsene Chorioidea und Retina zeigen, dass auch die Chorioidea stark angeschwollen ist. Die Retina lässt auf diesem Querschnitte unmittelbar neben dem Risse nichts als Eiterkörperchen erkennen, in kurzer Entfernung von demselben sind indessen die Limitans und die Stützfasern, letztere auffallend deutlich glänzend und bis in die Gegend der äusseren Körnerschicht nachzuweisen.

Die ganze Retina ist bis nach vorn zur Ora serrata

in der Art gleichmässig verändert, dass sich von Stäbchen und Zapfen nur kleine, rundliche Rudimente vorfinden. Die übrigen Lagen bis zur Limitans inclusive sind überall nachzuweisen, aber sehr ungenau gegen einander differencirt. In hinreichend dünnen Schnitten kann man die einzelnen Elemente der Schichten deutlich erkennen, ohne dass wesentliche Alteration an ihnen erkennbar wäre. Die Stützfasern sehr deutlich, breit und glänzend. In der Nervenfaserschicht zahlreiche Eiterkörperchen, besonders hart an der Limitans. In einem Präparat glaube ich im Querdurchschnitt kleine Gefässe, vollgepfropft mit Eiterkörperchen, gefunden zu haben. An der Chorioidea erkennt man zunächst, entsprechend dem Retinariss, eine scharfe Zusammenhangstrennung der Lage des Pigmentepithels und der Lamina elastica; tiefer geht die Zusammenhangstrennung nicht. Das unmittelbar darunterliegende Gewebe im Zustande hochgradiger eitriger Infiltration. Die tieferen Schichten lassen das Stroma und die verästelten Pigmentzellen als normal erkennen, sind aber dicht mit Eiterkörperchen durchsetzt; die Gefässe, auch solche von grösserem Caliber, enthalten zwischen deutlichen, scharf contourirten Blutkörperchen zahlreiche Eiterkörperchen von verschiedener Grösse und Form (Fig. 4).

Schon in unmittelbarer Nähe der Chorioideawunde, etwa in der Entfernung von 1^{mm}, ist die Quantität des Eiters eine viel geringere; sie nimmt nach dem Aequator zu noch mehr ab, um nach vorn in unmittelbarer Nähe des Musculus ciliaris wieder sehr beträchtlich zu werden. Die Hauptmasse des Eiters ist überall an die der Choriocapillaris unmittelbar angrenzende Gefässschicht gebunden. Einige kleine Venen zeigen sich in mehr oder minderem Grade mit Eiterkörperchen gefüllt, welche die verschiedensten Formen der weissen Blutkörperchen darstellen, mit dem Unterschiede, dass die stark granulirten Zellen

besonders gross und zahlreich erscheinen. Auch lassen sich in vielen mehrere Kerne nachweisen. Das Pigmentepithel ist normal. Der Ciliarmuskel und die Iris sind dicht mit Eiter durchsetzt.

Auch die Pars ciliaris retinae zeigt, besonders im oberen Bulbusabschnitt, eine ausserordentlich reiche Anhäufung von zelligen Elementen.

8. Gottlieb Kurrle, 16 Jahre alt, von Rothenberg, stellte sich am 24. November 1867 vor. Vor 21 Tagen ist ihm beim Abschiessen einer Pistole etwas in's rechte Auge gesprungen. Bald darauf hat sich heftige Entzündung des Auges mit rascher Abnahme der Lichtempfindung eingestellt und nahm Beides bis zum heutigen Tage allmählig zu. In der Hornhaut, fast in der Mitte, eine über 2^{mm} lange, horizontale Narbe. Gegend des Ciliarmuskels nach aussen und oben empfindlich. Keine quantitative Lichtempfindung. Noch am Tage der Vorstellung, also 21 Tage nach der Verletzung, Enuclatio bulbi.

Unmittelbar nach der Operation Eröffnung des Bulbus. Der Glaskörper ist ein absolut undurchsichtiger Eiterpfropf. Etwas nach vorn vor der Mitte derselben liegt ein grosses, glänzendes Stück Kupferhütchen annähernd in der Höhe des horizontalen Meridians (s. Fig. 9). Die Hyaloidea ist total abgelöst; nur nach innen vom Sehnerveneintritt zeigt sich eine Verwachsung der Hyaloidea mit der Retina; ebenfalls eine Verwachsung dieser Membran mit der Chorioidea und der Chorioidea ihrerseits mit der Sclera. Auch die Retina ist bis auf diese Verwachsungsstelle total abgelöst. Chorioidea überall anliegend.

Die mikroskopische Untersuchung der Verwachsungsstelle der Retinae, Chorioidea und Sclera ergibt in Bezug auf Chorioidea, dass hier eine absolute Zusammenhangstrennung der vordersten Lagen derselben, bes. der Schichte des Pigmentepithels und der Lamina elastica

stattgefunden hat, wie im vorhergehenden Fall. Die unmittelbar angrenzenden Theile der Aderhaut, sowohl der Fläche nach als auch in der Tiefe zeigen eine dichte Infiltration des Gewebes mit Eiterkörperchen. Die tiefsten Schichten lassen sich jedoch selbst an der Stelle der unmittelbaren Verwundung wieder erkennen, wiewohl auch sie mit Eiter imprägnirt sind. Schon die unmittelbarste Nachbarschaft der Wunde, etwa $\frac{1}{2}$ “ von hier entfernt, zeigt Eiterkörperchen nur vereinzelt, und zwar verhält sich die grössere hintere Hälfte der Aderhaut so; nur gegen vorne in der unmittelbaren Nähe des Corpus ciliare wächst die Masse des Eiters wieder an, und selbst die reichliche und hier lockere Suprachorioidea nimmt in auffallendem Grade an dem Prozesse Theil. Die Pigmentschicht zeigt nirgends als in der unmittelbaren Nähe der Wunde, wo die Epitelien etwas bleicher sind, irgend eine Spur von Veränderung. Ebenso wenig ist irgendwo sonst im Stroma oder Bindegewebe eine active Theilnahme aufzufinden.

Der Ciliarmuskel zeigt mässige Massen von Eiterkörperchen, reichliche die Iris. Die Pars ciliaris ist in mässigem Grade mit Eiter durchsetzt. Die Retina zeigt in der Nervenschicht reichlichen Eiter. Die übrigen Schichten sind im Durchschnitt sehr undeutlich, die Stützfasern deutlich breit und weit nach hinten wahrnehmbar. Von Stäbchen und Zapfen nur winzige kleine körnige Ueberreste. Der Glaskörper bildet einen von seiner bis zur ora serrata abgelösten Hyaloidea fest umschlossenen Eitersack. Die ganz nach vorn gelegenen Theile zeigen äusserst massenhafte Eiterzellen, zahlreiche sich in den verschiedensten Richtungen kreuzende Fasern, in den mittleren und hinteren Theilen haben die Fasern einen der Augennachse parallelen Verlauf.

9. Otto Mangold, 6 Jahr, von Esslingen. Vorgestellt

am 17. Septbr. 1866. Vor 14 Tagen ist ihm beim Zerschlagen eines Zündhütchens etwas in's linke Auge gesprungen.

Unmittelbar am inneren Hornhautrande eine kleine Narbe. Dicht daneben in der Iris eine gelbliche tumorartige Hervorwölbung von nahezu halbkugliger Form und etwa dem Durchmesser von $1\frac{1}{2}$ ''' . Linse klar, keine diffuse Iritis. Im Augenhintergrund wurde nichts Pathologisches mit dem Augenspiegel entdeckt. Mässige subconjunctivale Injection, welche hauptsächlich die innere Hälfte der Conjunctiva bulbi einnahm. Eine Sehstörung konnte, soweit die Angaben des 6jährigen Knaben verlässlich waren, nicht eruiert werden. Es wurde damals die Diagnose Corpus alienum in der hintern Augenkammer gestellt. Nachdem am inneren Hornhautrande ein breiter Einstich wie zur Iridectomy gemacht worden war, wurde die unmittelbar hinter dem gelblichen Tumor gelegene Irispartie mit der Pincette gefasst und mit dieser ein zusammengerolltes Kupferhütchenstück von etwas über 1''' Länge extrahirt. Die geringen Entzündungserscheinungen wichen jetzt schnell und am 21. October, also 16 Tage nach der Operation, konnte Patient frei von Entzündung entlassen werden. Vor der Entlassung indessen wurde das Auge noch einmal einer genaueren Untersuchung unterworfen. Jetzt zeigte sich gegen innen unten aus der Tiefe des Auges heraufkommend ein weisser Reflex; diese Stelle war nicht mit Gefässen überzogen, das Sehvermögen erwies sich nicht mehr intact, doch liess sich natürlich keine genauere Messung der Störung des excentrischen und centralen Sehens anstellen. Im Journal finde ich deshalb nur die Notiz: „Sehvermögen mangelhaft“. Ich selbst sah den Patienten erst 10 Monate später wieder. Das Auge war phthisisch, mässig entzündet; gegen Berührung äusserst empfindlich, keine quantitative Lichtempfindung. Da auch das andere Auge

hie und da Lichtscheu und Thränenträufeln gezeigt hatte, so konnte ich nicht anders, als in die von dem behandelnden Arzte, meinem Freunde Dr. E. Späth in Esslingen, vorgeschlagene Enucleation willigen. Derselbe nahm die Operation alsbald vor und hatte die Güte, mir den uneröffneten Bulbus zuzusenden.

An dem sehr phthisischen Bulbus fällt von aussen eine äusserst tiefe Einziehung der Sclera auf, welche in der Höhe des horizontalen Meridians an der Aussenseite gelegen ist. Ihre direkte Entfernung vom Hornhautrande beträgt $2\frac{1}{4}$ ''' . Auf dem Durchschnitt präsentirt sich diese Stelle als eine Narbe der Sclera, welche so tief eingezogen ist, dass die innerste Spitze derselben um eine starke Linie dem Centrum des Bulbus näher liegt, als das innere Niveau der angrenzenden nicht eingezogenen Sclera.

Die Narbensubstanz selbst wird geliefert von den aussen auf der Sclera liegenden Gebilden.*) An der Spitze der Scleraeinziehung findet eine Verwachsung der 3 Augenhäute statt; die Netzhaut ist fast total abgelöst. Das Innere des gebildeten Netzhauttrichters enthält eine mässig dicke Glaskörperschwarte, welche ebenfalls an der Verwachsung participirt.

Von der Mittheilung weiterer Details sehe ich ab, nur will ich hervorheben, dass ich in diesem Falle, wenn auch in mässigem Grade, mehr weniger unregelmässige Zellen im Ciliarmuskel aufgefunden habe, und zwar meine ich hier die nicht verwundeten Theile desselben.

10. Das letzte Präparat kann ich ganz kurz erwähnen. Es stammt aus der Tübinger Klinik von einem etwa 16jährigen Mädchen, welchem vor 9 Jahren ein

*) Vgl. Lubinsky, d. Archiv XIII. 2, S. 357.

Kupferhütchen in's Auge gesprungen sein soll. Der Bulbus ist ausserordentlich phthisisch, er hat gewiss nicht $\frac{1}{4}$ des normalen Volumens. In Mitte der abgelösten Retina findet sich ein kleines Kupferhütchenstück; unmittelbar neben dem Sehnerveneintritt eine Verwachsung der 3 Augenhäute.

Gang des fremden Körpers.

An der Hand der vorstehenden Detailbeschreibungen sind wir in der Lage, zuvörderst die Frage zu beantworten, auf welche Weise die beschriebenen Verwundungen der hintern Bulbuswand zu Stande gekommen sind.

Es wurde mir vor längerer Zeit der Einwurf gemacht, dass diese Verwundungen durch indirekte Einwirkung entstanden sein möchten. Obgleich der betreffende Colleague sich durch die Einsicht meiner Präparate von der Irrthümlichkeit seiner Deutungsweise überzeugete; so ist mir doch die Thatsache, dass überhaupt von sachverständiger Seite ein solcher Einwurf gemacht wurde, zu wichtig, als dass ich mich nicht dadurch veranlasst sähe, diese Frage eingehender zu besprechen.

Ich schweige ganz von der Unmöglichkeit, dass auch nur in einem einzigen unserer Fälle der positive Beweis geliefert werden könnte, dass hier eine indirecte Einwirkung jene Zusammenhangstrennung der Retina, der Chorioidea, oft auch der Sclera hervorgerufen haben sollte: ich will mich auch aller theoretischen Gründe enthalten, welche gegen die Möglichkeit eines solchen Vorganges unter den gedachten Umständen überhaupt sprechen; dagegen will ich versuchen, für den einzelnen Fall, aus den anatomischen Befunden den Beweis zu liefern, dass die vorgefundene Zusammenhangstrennung

jedesmal die Folge des directen Insultes der verletzten Membranen durch den fremden Körper waren.

Im Fall 2 begegnen wir einer zweifachen Durchbohrung der Umhüllungsmembranen durch den fremden Körper mit Austritt des letzteren. Im Fall 1 ebenfalls einer zweifachen Trennung, aber mit Zurückhaltung des Körpers in der zweiten Wunde. Bei Fall 9 weiter ist eine Narbe der Sclera annähernd diametral gegenüber der Einschlagsstelle vorhanden, während das eingedrungene Kupferhütchen in unmittelbarer Nähe der Einschlagstelle gefunden wurde. Dasselbe hatte also zweimal genau denselben Weg einmal vorwärts und einmal rückwärts durchmessen.

Im Fall 5 ein nicht perforirender Spalt in der Sclera bei gleichzeitiger Durchtrennung der Retina und Chorioidea an der betreffenden Stelle.

Dreimal, Fall Schmid, Kurrle, Stumpfrock, finden wir bei vorhandenen Retinawunden unvollständige Durchtrennung der Chorioidea, einmal mit Eingetriebensein von Retinalsubstanz (Fig. 8) in die Aderhaut.

Alle 7 Fälle entziehen sich von selbst jeder andern Deutung, als dass die an der hintern Bulbuswand vorgefundenen Verletzungen nicht durch directe, gewaltsame Einwirkung der jedesmal im Innern des Auges vorgefundenen fremden Körper hervorgerufen sein mussten. Diese positiven Resultate wiegen schon sehr schwer für die andern Fälle. Aber betrachten wir die restirenden näher:

Sie zerfallen in 3 Gruppen:

Zu der ersten rechne ich diejenigen, in welchen zugleich Retina- und Chorioideawunden vorhanden sind;

in die zweite solche, welche blos Zusammenhangstrennung der Retina nachweisen lassen;

und die letzte bilden die alten Fälle, bei denen wir

nichts als eine locale Verwachsung der 3 Augenhäute an irgend einer Stelle der hintern Bulbuswand vorfinden.

Die erste Hauptgruppe zeigt 3 constante gemeinschaftliche Eigenthümlichkeiten. Bei manchen Schwankungen nämlich in Form und Grösse der Retinawunde, welche ungezwungen auf die geringe Widerstandsfähigkeit dieser Membran zurückzuführen sind, fanden wir niemals die Chorioideawunde die Länge des fremden Körpers überschreiten, vielmehr meistens bedeutend unter derselben zurückbleiben. Ferner fanden wir in keinem einzigen Fall dieser Gruppe den Chorioideaspalt klaffen.

Im Gegensatz hierzu wird in der Literatur bei Chorioidea-Rupturen gerade das Klaffen der Risse, welches allerdings manchmal sehr schmal angegeben wird, als das hauptsächlichste Kennzeichen für die ophthalmoskopische Untersuchung hervorgehoben, weil es nur dadurch möglich wird, die unterliegende Sclera zu Gesicht zu bekommen. Endlich beobachteten wir in der unmittelbaren Umgebung der Chorioideawunde stets entzündliche Veränderungen, eine Reactionserscheinung, welche gewiss auf einen stärkeren Reiz als blosse Zerreiſung hindeutet, um so mehr, da in der Regel die 3 Häute an der Stelle der Verletzung sich verklebt zeigten.

Wenn nun jede der genannten Eigenschaften schon für sich ein grosses Gewicht in Anspruch nehmen kann, so glaube ich, dass das constante Zusammentreffen derselben in unserer ganzen Gruppe beweiskräftig genug ist, um für dieselbe einen direkten Contact des fremden Körpers mit der hintern Bulbuswand zu constatiren.

Die Kleinheit der Wunde und ihre Schärfe sind gleichfalls Eigenschaften der zweiten Gruppe, welche die Fälle mit blossen Retinawunden in sich begreift. Solche Fälle beobachtete ich 2. : Fall V. (l. c.) und Fall Weber in diesem Aufsatz. Den ersten betreffend, so war die Retinawunde so klein, dass nur wenige Schnitte behufs

mikroskopischer Untersuchung durch dieselbe geführt werden konnten. Es ist übrigens wohl möglich, dass ich bei der Kleinheit dieser Wunde eine unvollkommene Zusammenhangstrennung der Chorioidea, wie ich später im Fall Stumpfrock und Kurrle fand, übersehen habe. Es ist dies um so eher denkbar, als hier zugleich an der Stelle der Wunde eine Verwachsung der 3 Häute stattfand, was ich sonst nur bei Verletzung der Chorioidea beobachtete. Aber halten wir uns ganz an die Ausdehnung und Form der Wunde. Abgesehen von ihrer geringen, ja winzigen Länge, klappte sie durchaus nicht, ihre Ränder liegen so hart an einander, dass sie nur durch eine minimale Menge eitrigen Glaskörpers getrennt sind. In derselben Prägung finden wir diese Eigenschaften im Fall Weber. Die Retinawunde ist hier nicht ganz $\frac{1}{2}$ “ lang und nur gegen das Licht gehalten, zeigt sie einen haarfeinen Spalt. Gegenüber der Thatsache, dass bis jetzt keine durch indirekten Einfluss entstandene Retinaruptur beobachtet wurde, welche nicht gerade durch stärkeres Klaffen der Ränder ihr Dasein verrathen hätte, muß man gewiss zugeben, dass unsere haarfeinen, kaum halblinienlangen Spalten durch direkte Einwirkung des fremden Körpers entstanden sind.

Es bleiben von den gesammten 19 Fällen, welche ich bis jetzt auf diese Frage untersuchen konnte, im Ganzen noch 2, die letzte Gruppe, übrig, in welchen nur eine Verwachsung der 3 Augenhäute aufgefunden wurde. Dies sind die alten Fälle No. III l. c. und No. 10. Diese Verwachsungen sind zweifelsohne als die Residuen früherer Verwundungen aufzufassen, und wenn wir für alle übrigen Fälle den Nachweis geliefert haben, dass die vorgefundene Verwundung der hintern Bulbuswand auf direkte Einwirkung des fremden Körpers zurückzuführen sind, so glaube ich nicht zu weit zu gehen, wenn ich

diesen Zusammenhang auch für die beiden restirenden Fälle in Anspruch nehme.

Ich glaube hiermit dargethan zu haben, dass bei 19 hintereinander untersuchten Augen, in welchen ein fremder Körper im Glaskörper gefunden wurde, dieser fremde Körper jedesmal die gegenüberliegende Bulbuswand erreicht hatte. Die Ausnahmslosigkeit dieses Befundes in einer so grossen Zahl von Beobachtungen beweist endgültig, dass dieser Gang für alle diejenigen fremden Körper die Regel ist, welche frei in den Glaskörperraum gelangen. Im Ganzen hatte der fremde Körper 14 Mal das Schicksal, von der hintern Wand zurückgeschleudert zu werden, 4 Mal blieb er stecken, einmal durchbohrte er die gegenüberliegende Wand ganz und lag ausserhalb des Bulbus.

Diese Zahlen bestätigen meine früher aufgestellte Vermuthung, dass in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle der fremde Körper ricochettirt.

Pathologisch-anatomische Resultate.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen im Innern des Auges, welche in Folge des Eindringens des fremden Körpers eintreten, sind einerseits abhängig von der durch den fremden Körper gesetzten Verletzung, andererseits von dem Reiz, welchen er auf den gesammten Bulbus ausübt. Wir können dieselben demnach wohl in primäre und secundäre Veränderungen unterscheiden. Ich will mich hier auf die Besprechung der oben angeführten frischen Fälle beschränken und für die alten Fälle nur noch die hervorragenden Folgezustände berücksichtigen.

Was uns zuerst bei Eröffnung des frisch exstirpirten Augapfels in die Augen fällt, ist der Zustand des Glas-

körpers. In unsern 6 frischen Fällen fanden wir dreimal ausgiebige Blutung. Die Quelle der Blutungen darf wohl jedesmal hauptsächlich in der Verwundung der Aderhaut gesucht werden, aber auch die Retinawunde liefert einen nach Umständen grösseren oder geringeren Beitrag zu dieser Blutung. Einmal (Schabel) war eine hämorrhagische Netzhautablösung vorhanden; es ist dies der einzige Fall unserer Kategorie, in welchem ich bis jetzt eine primäre Netzhautablösung von macroskopischem Umfang beobachtete. Dass die Blutungen ihrer Hauptmasse nach den unteren Abschnitt des Auges einnahmen, kann natürlich nicht auffallen, und ist ja für ausgiebige Blutungen im Glaskörper überhaupt bekannt; aber auf eine Thatsache glaube ich aufmerksam machen zu sollen, nämlich darauf, dass die grösste Quantität des Blutes immer in unmittelbarer Umgebung des fremden Körpers gefunden wurde. Diese Thatsache erklärt sich wohl einfach daraus, dass das Blut dem tiefsten Theile des Auges zustrebt und dem fremden Körper um so leichter folgt, als derselbe durch seinen doppelten Gang in dem schleimigen Glaskörper-Gefüge gewaltsam Bahn gebrochen hat. Dieser Vorgang, so einfach er erscheint, ist für die Diagnose von grosser Bedeutung.

In den genannten 3 Fällen war ausser der Blutung secundäre Veränderung in Form von Eiterung nachzuweisen; bei Schabel sogar makroskopisch; diese secundäre Veränderung war bei Eberenz schon 17 Stunden nach der Verletzung wahrnehmbar. Sie ist wohl jedesmal auf den Reiz des anwesenden fremden Körpers zurückzuführen: und es ist bekannt, dass von den hier vorgefundenen fremden Körpern die Fragmente der Zündhütchen den grössten Entzündungsreiz ausüben, eine Beobachtung, welche auch unsere Fälle bestätigen. Ausserdem glaube ich aber, dass dieser Reiz in gewissem Grade von der Grösse des fremden

Körpers und dem Maasse der stattgehabten Erschütterung abhängig ist. So erklärt sich z. B. die massenhafte Eiterbildung im Glaskörper, welche im Fall Kurrle und Stumpfrock angetroffen wurde, aus dem stärkeren Entzündungsreiz der vorhandenen Zündhuthstücke und aus der längeren Dauer dieses Reizes; die Eiterung im Fall Schabel vielleicht aus der Grösse des fremden Körpers und aus der stattgehabten Erschütterung. Bei Fall Weber indessen, wo ein so winziges Stück Eisen vorgefunden wurde, treffen diese Erklärungsversuche nicht zu. Die anatomische Lage des Splitters an der hintern Wand der Linse giebt ebenfalls keinen genügenden Erklärungsgrund. Ich glaube daher, dass wir, wie für die übrigen Organe, besonders die Haut, so auch für den Glaskörper eine individuelle Verschiedenheit der Vulnerabilität annehmen müssen; für Weber scheint mir diese Annahme um so mehr berechtigt, da auch die Operationswunde eiterte und eine gleichzeitige kleine Contusion am linken Zeigefinger eine phlegmonöse Entzündung zur Folge hatte.

Bei Stumpfrock mache ich auf die Ablösung der Hyaloidea, wie solche jüngst von Iwanoff*) beschrieben wurde, aufmerksam; dieselbe ist in Fig. 9 in 2facher Vergrösserung nach der Natur wiedergegeben.

Was die Retina angeht, so finden wir die Verwundung derselben constant. Diese Wunden waren meistens scharf, wie geschnitten, nur 2 Mal deutlich klaffend, fast alle mit etwas nach vorn gebogenen Rändern. Es erscheint auffallend, dass diese Verwundungen keine unmittelbare entzündliche Reaction des Retinagewebes hervorriefen, wenigstens waren die entzündlichen Veränderungen der Wundränder, wie sie sich im Fall V (l. c.) Fall Stumpfrock und Fall Kurrle darstellten, immer mit

*) S. „klinische Monatsblätter für Augenheilkunde“, V., S. 292.

starker entzündlicher Theilnahme des unmittelbar angrenzenden Chorioidea-Abschnittes und localen Verklebung beider Häute vergesellschaftet. Aber eine eigenthümliche und bestimmt auf die unmittelbare Folge der Verwundung zurückzuführende Veränderung der Retina, wie sie schon im Fall IV (l. c.) beobachtet wurde, finden wir auch in einem der neuen Fälle (Eberenz) wiederholt, nämlich varicöse Anschwellung der durchtrennten Nervenfasern.

Wenn diese Beobachtung auch kein unmittelbares klinisches Interesse bietet, so will ich doch nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, dass wir hier eine Veränderung auf traumatische Einwirkung hin, und zwar in einem Falle 17 Stunden nach derselben, constatiren, welche bis jetzt nur bei einem bestimmten Entzündungs(?)-Process der Retina gefunden wurde und zwar bei Retinitis im Gefolge Bright'scher Nierenerkrankung. Ich lasse dahingestellt, ob nicht auch bei dieser Retinitisform mechanische Verhältnisse eine Rolle spielen, welche eine Zusammenhangstrennung der Nervenfasern während des Lebens bewirken können. In den reichlichen Blutungen, welche diesen Process in der Retina begleiten, wäre vielleicht ein genügendes Moment zur Entstehung solcher Rupturen gegeben. Gegenüber der Thatsache wenigstens, dass nicht in allen Fällen von Morbus Brightii diese Gebilde in der Retina nachgewiesen wurden, scheint es mir nicht so ungerechtfertigt, jene Frage aufzuwerfen, und ich glaube, dass zur Beantwortung derselben zunächst das Augenmerk darauf zu richten sein wird, ob auch in andern, mit reichlicher Blutung einhergehenden Retinaerkrankungen varicöse Nervenfasern vorkommen.

Die hauptsächlichsten secundären Erkrankungen der Retina, welche in unsern Fällen beobachtet wurden, stellten sich dar als ein breiter und deutlicher Werden der Müller'schen Fasern; in einem grösseren Procentverhältniss als eine Atrophie der Stäbchen- und Zapfen-

schicht, welche sich gradweise als sehr verschieden kundgibt; und schliesslich als Eiteransammlung, welche hauptsächlich die Schicht der Nervenfasern betraf.

Was den ersten dieser Befunde angeht, so ist derselbe hinreichend bekannt und ich brauche Nichts hinzuzufügen. Zum zweiten Punkt, der Atrophie der Stäbchen und Zapfen, will ich bemerken, dass dieser Befund ausnahmslos mit einer hochgradigen Störung des Sehvermögens zusammenfiel, und dass der Grad der Atrophie in directem Verhältniss zur Sehstörung zu stehen schien. Diese Befunde sind für die Diagnose wichtig. Der dritte Punkt bedarf einer näheren Erörterung.

Bekanntlich hat Ritter*) gegenüber Schweigger**), welcher zuerst die eitrige Retinitis beschrieben hat, das genuine Auftreten derselben bestritten. Schiess***) und Knapp†) dagegen sprechen sich für die Selbstständigkeit dieses Processes aus, allein die von ihnen mitgetheilten Details möchten vielleicht noch nicht beweiskräftig genug erscheinen.

Meine Beobachtungen, welche sich auf verschiedene Grade von Panophthalmitis und zwar nur auf menschliche Augen beziehen, dürften zur Lösung dieser Frage beitragen.

Bei Fall Eberenz begegnen wir 17 Stunden nach der Verletzung einer sehr reichlichen Eiterbildung in der Chorioidea und einer gleichfalls bedeutenden Eiteransammlung in der Retina. Der hintere Abschnitt der Retina zeigt aber diese Ansammlung von Eiter gar nicht, während hier gerade die bedeutendste in der Aderhaut stattfindet. In dem mittleren Abschnitte der Netzhaut und

*) S. d. Archiv VIII. 1, S. 80.

**) S. d. Archiv VI. 2, S. 266.

***) S. d. Archiv IX. 1, S. 38.

†) S. d. Archiv XIII. 1, S. 161.

Chorioidea, ein Bereich, in welchem die aneinanderliegenden Membranen beide im Zustand der eitrigen Entzündung sind, finden wir bei vollkommener Integrität des Pigmentepithels alle Schichten der Retina, selbst die Stäbchen und Zapfen, intact und den Eiter wieder nur auf die Ausdehnung der Nervenfaserschicht beschränkt. Ja, in den vorderen Abschnitten sehen wir gar keinen Eiter mehr in der Chorioidea, während die entsprechenden Abschnitte der Retina resp. der Nervenfaserschicht gerade sehr reichlich bedacht sind.

Für diesen Fall darf ich daher mit Recht die Unabhängigkeit der Eiterbildung in der Netzhaut von der Chorioidea in Anspruch nehmen. Aber ich beanspruche dieses Unabhängigkeitsverhältniss nicht bloss für diesen Fall, sondern ich behaupte, dass dasselbe durchgehends die Regel ist. Für den Fall Kurrle ist dies z. B. mit Sicherheit nachzuweisen; hier zeigt nur die allerunmittelbarste Umgebung der in der Nähe des Sehnerveneintritts gelegenen Chorioideawunde Eiterinfiltration, die benachbarten Theile schon nur vereinzelte Eiterkörperchen: und doch ist gerade die Nervenfaserschicht des hinteren Retinaabschnittes in hohem Grade mit Eiter infiltrirt. Auch in allen übrigen Fällen von gleichzeitiger Eiterbildung in der Chorioidea und Retina fand ich niemals wo anders Eiter als in der Nervenfaserschicht, höchstens erstreckte sich derselbe bis an die Ganglienzellen. Die übrigen Schichten bis auf die mehr oder weniger atrophischen Stäbchen und Zapfen nicht nachweisbar verändert. Es würde jedenfalls eine gewaltsame Nichtbeachtung der Thatsachen dazu gehören, zu glauben, dass in allen diesen Fällen die Eiterkörperchen gleichsam nur an ihrer Quelle, der Chorioidea, und am Ziele ihrer Wanderung, der Nervenfaserschicht, gefunden würden, ohne dass auf dem weiten Wege dahin in allen den ver-

schiedenen Augen ein einziges Mal ein Eiterkörperchen mit Sicherheit aufgefunden wurde.

Somit, glaube ich, beweisen wenigstens meine Fälle, dass der in der Retina vorgefundene Eiter aus der Chorioidea nicht stammt. Es liegt auch gar kein Grund vor, a priori die Behauptung aufzustellen, dass der in der Nervenfaserschicht aufgefundenene Eiter nicht auch in derselben entstanden sein soll, da dieses Gewebe sowohl hinsichtlich des Gefässreichthums, als auch der präexistirenden zelligen Gebilde genügende Elemente der Eiterproduction besitzt. Wenn ich mich aber des Urtheils über die Quelle desselben in der Retina vorläufig enthalte, so thue ich das in dem Bewusstsein, dass es bei dem jetzigen Stand der allgemeinen Frage über die Entstehung des Eiters sehr gewagt erscheinen dürfte, dieselbe für alle Organe des menschlichen Körpers schon entscheiden zu wollen.

Ich will übrigens hierbei daran erinnern, dass ich einmal im Fall 7 einen Querschnitt zu Gesicht bekam, in welchem mir ein kleines Retinagesässchen mit Eiterkörperchen erfüllt zu sein schien.

Muss nun schon für den Eiter in der Netzhaut ein Abhängigkeitsverhältniss desselben von der Chorioidea geläugnet werden, so ist dies um so mehr der Fall für den Glaskörper; da ja der Eiter, um bis dahin zu gelangen, erst die Retina zu passiren hätte. Aber auch für den Glaskörper ist die Frage, welche Elemente die Quelle des Eiters abgeben, zur Entscheidung noch nicht reif. Fall Eberenz schien mir in dieser Hinsicht ausreichendes Material zu einer Hypothese zu bieten. Es ist oben bemerkt, dass ausser einigen ovalen und spindelförmigen Zellen im vorderen Theil des Glaskörpers in diesem Fall in dem hinteren, an der Retina liegenden Theile nur kleine, scharf contourirte Zellen gefunden wurden, welche nie mehr als einen Kern enthielten. Diese

gleichen den in der Retina vorgefundenen Eiterkörperchen an Form und Grösse absolut und ebenso den in den Gefässen der Chorioidea vorgefundenen weissen Blutkörperchen. In diesem, 17 Stunden nach der Verletzung entfernten Auge bot auch der Glaskörper kein einziges Gebilde, welches eine Uebergangsform darstellte, wie sie bei zelliger Neubildung vorkommen. Nach unserer Meinung sollten, wenn hier der Eiter von präexistirenden Zellen stammte (O. Weber), namentlich bei einer so kurzen Entwicklungsfrist die Uebergangsformen nicht allein vorhanden sein, sondern sie sollten vielleicht das quantitative Uebergewicht haben.

So machte es mir dieser Fall wahrscheinlich, dass die Retina, resp. deren Gefässe*), die Quelle jener durchaus gleichmässigen Gebilde abgegeben haben. Aber ein späterer Fall, Gräter, scheint mir diese Hypothese umzustossen; hier fand ich gar keinen Eiter in der Retina, während die angrenzende Glaskörperschicht reichliche, grosse, oft mehrkernige Zellen darbot. Ich glaube daher, dass allerdings die Zellen des Glaskörpers resp. die Zellen der Hyaloidea an der Eiterproduction einen Antheil nehmen.

Bei dieser Gelegenheit will ich nicht unerwähnt lassen, dass ich in allen meinen Präparaten die Pars ciliaris retinae, auf deren Veränderung Knapp**) mit Recht hingewiesen hat, untersuchte. Ich fand in 4 Fällen, und gerade in denjenigen, welche reichliche Glaskörpereiterung boten, die Pars ciliaris retinae betheiligte und zwar meist im Zustande üppigster Zellenwucherung.

Als einen der häufigsten Befunde der Retina, welcher auch für die Diagnose von Wichtigkeit sei, habe ich die Atrophie der Stäbchen und Zapfenschicht erwähnt.

*) Vergl. Cohnheim, Virchow's Archiv XL. 1.

**) Archiv f. Ophth. XIII. 1, S. 152.

Ich will hier auch noch darauf hinweisen, dass der Grad der Atrophie meistens mit dem Grade der Eiterinfiltration des Glaskörpers ziemlich gleichen Schritt hielt.

Wenn wir zu diesen Thatsachen hier noch die Beobachtungen an Fall Eberenz berücksichtigen, in welchem gerade die Stäbchen und Zapfenschicht, selbst die der hinteren Retinaabschnitte, intact gefunden wurde, welche der am meisten mit Eiter infiltrirten Aderhaut unmittelbar anlagen, so scheint der Schluss erlaubt, dass diffuse eitrige Entzündung des Glaskörpers die Ernährung der wichtigsten Retinaelemente mehr beeinträchtigt, als acute Entzündung der Aderhaut. In einzelnen Präparaten, Fall 5 l. c., Strumpfrock und Kurrle, fanden sich die Ränder der Retinawände durch und durch in einem solchen Grade von Eiter durchsetzt, dass auf kleine Strecken von Retinagewebe nichts zu erkennen war. Diese Stellen zeigten dazu die Eigenthümlichkeit, dass Retina und Chorioidea unter einander verwachsen waren und die unmittelbar angränzende Chorioidea denselben Zustand üppigster Eiterung erlitt. In diesen Stellen der allerstärksten entzündlichen Reaction scheint mir eine Fusion beider Processe der eitrigen Entzündung der Netzhaut und der Chorioidea eingetreten zu sein; und solche Bilder, d. h. wenn man nur Bilder von Entzündung ähnlichen Grades sieht, könnten allerdings die Meinung eines Abhängigkeitsverhältnisses der Retinaeiterung von der Chorioidea aufkommen lassen. So verdienstvoll die mühevollen Arbeiten von Ritter und Schiess sind, so musste doch der hohe Grad der Entzündung, welchen sie durch die lange Dauer des Reizzustandes in ihren Experimenten erzielten, nothwendiger Weise das Urtheil über die Rollen, welche die einzelnen Membranen spielen, wesentlich erschweren.

Unsere Fälle geben uns einen Fingerzeig, in welcher Weise diese Experimente anzustellen sind, nämlich, dass wir die Entzündungsvorgängen auch in möglichst frühen Phasen, und zwar hauptsächlich in diesen, zu studiren haben: ein Weg, den neulich Cohnheim (l. c.) mit so viel Glück eingeschlagen hat.

Wir kommen schliesslich zu den pathologisch-anatomischen Veränderungen des Uvealtractus.

Die Chorioideawunde war bis auf 2 Fälle immer vorhanden; wie oben bemerkt, war sie wahrscheinlich in einem dieser Fälle wegen ihrer Kleinheit übersehen worden.

Alle Chorioideawunden zeichnen sich dadurch aus, dass in ihrer Umgebung Verklebung der 3 Augenhäute stattfand; der Reiz zu dieser entzündlichen Thätigkeit ging wohl jedesmal von der Chorioidea aus; denn nur in ihr fand man constante, unmittelbare Reaction auf die Verwundung. Diese Reaction sprach sich immer durch die Anwesenheit von Eiterkörperchen in der Chorioidea aus.

Dem Grade dieser Eiteranhäufung und der Ausdehnung des Bezirks nach, in welchem die Eiterkörperchen aufgefunden wurden, fanden wir die verschiedensten Stufen; während z. B. im Fall Kurrle nur die allerunmittelbarste Umgebung der Wunde, deren Rayon kaum $\frac{1}{2}$ " mass, deutliche Mengen von Eiterkörperchen aufzuweisen hat, finden wir das Eiterbereich bei Fall Gräter und Eberenz auf 3 Linien und weiter von der Wunde sich erstrecken. Zu dieser, ich darf wohl sagen, primären oder reinen Wundentzündung der Chorioidea gesellt sich dann, Hand in Hand mit der Entzündung der übrigen Bulbustheile, eine secundäre Chorioiditis, welche aber von dem vorderen Abschnitte der Chorioidea ausgeht, und in der Regel mit Eiterung im Ciliar-

muskel, jedesmal mit Eiterbildung im Irisgewebe und mit massenhafter Eiterung in den vorderen Glaskörperabschnitten verbunden ist.

Dieses Bild stellt die eigentliche eitrige Iridocyclitis dar; und die letztere scheint mir erst den Uebergang zur wirklichen Panophthalmitis einzuleiten.

Ganz besonderes Interesse flossten mir diejenigen Befunde ein, welche über die Entstehung des Eiters in der Chorioidea Aufschluss zu geben geeignet sind.

Am meisten sind diese Beobachtungen in dem vielfach citirten Fall Eberenz; hier finden wir 17 Stunden nach der Verwundung, abgesehen von Retina und Glaskörper, reichliche Eiterung in der Chorioidea. Was die Lage der freien Eiterkörperchen angeht, so ist die Hauptansammlung in der Gegend der kleinen, der Capillaris angrenzenden Gefässe, wie dies von Schweigger*) schon längst hervorgehoben wurde. Das die Gefässe begleitende Bindegewebe aber ist durchaus normal (Fig. 3).

Dagegen zeigen sich kleine Venen, welche wie vollgepfropft mit Eiter sind (Fig. 2) und zahlreiche Ansammlung weisser Blutkörperchen in den Capillaren (Fig. 1). Auch die pigmentlosen Stromazellen, welchen Ritter und Schiess die Hauptrolle in der Eiterproduction zuschreiben, sind unverändert.

Ich stehe nicht an, in diesem Falle ein Beispiel für diejenige Entstehungsweise des Eiters in der Chorioidea des Menschen zu statuiren, welche Cohnheim (l. c.) in seinen Versuchen an dem Mensenterium von Fröschen und Kaninchen gefunden hat.

So viel mir bekannt, ist bis jetzt noch keine einzige Beobachtung veröffentlicht worden, welche die Identität

*) Verhandlung der vom 3.—6. September 1859 in Heidelberg versammelten Augenärzte.

der Eiter- und weissen Blutkörperchen am Menschen nachwies, wiewohl die absolute morphologische Gleichheit dieser Gebilde schon früher*) mehrfach zu der Vermuthung jener Identität geführt hatte. Es ist ein bleibendes Verdienst Cohnheim's, durch seine schönen Experimente die Emigration weisser Blutkörperchen durch die Venenwandung nachgewiesen und so das Verständniss von dem Wesen der frischen Eiterkörperchen ermöglicht zu haben.

Es fragt sich nun zunächst, ob alle Eiterkörperchen, welche wir in der Chorioidea finden, als emigrierte weisse Blutkörperchen anzusehen seien, oder nicht. Es muss a priori die Möglichkeit zugegeben werden, dass eine Anhäufung der beweglichen Zellen der Chorioidea**) stattgefunden haben kann, wie dieser Vorgang für die beweglichen Zellen der Cornea von Kremianzky***) nachgewiesen wurde. Indessen die Massenhaftigkeit der Eiterkörperchen, wenigstens im Fall Eberenz, scheint mir zu beweisen, dass den beweglichen Chorioideazellen höchstens ein kleiner Beitrag zu der Eiterung zugeschrieben werden könnte. Aber auch Zelleneubildung könnte stattgefunden haben, wie solche neuerdings wieder Hoffmann und v. Recklingshausen†) gegen Cohnheim ebenfalls bei experimenteller Hornhautentzündung gefunden zu haben glauben. Für Fall Eberenz wieder glaube ich, dass keine Zelleneubildung stattgefunden hat, und zwar glaube ich dies aus dem Grunde, weil ich hier, ebenso wie in der Retina und dem Glaskörper, auch in der Chorioidea keine einzige Uebergangsform gefunden habe.

*) Vergl. Virchow, „Cellularpathol.“, 1. Aufl., S. 140.

**) Vergl. Haase, d. Archiv XIV. 1.

***) S. Wiener med. Wochenschrift, 1868, I. u. ff.

†) S. Centralblatt f. d. med. Wissenschaft, 1867, S. 31.

In den späteren Fällen aber habe ich wiederholt im Stroma grössere rundliche Zellen mit 2 und 3 Kernen, andere mit bisquitförmig eingeschnürtem Kern, ferner kleinere und grössere spindelförmige Zellen mit 2, auch mehreren Kernen aufgefunden: Formen, welche wir gewöhnt sind, als Producte des Zellenneubildungsprozesses aufzufassen. Ob diese Gebilde von den emigrirten weissen Blutkörperchen herrühren, ob sie Producte von Wucherung der Bindegewebs- oder Stromazellen sind, ja ob sie überhaupt als Beweise stattgefundener Zellenneubildung aufzufassen sind, in diesen gewichtigen Fragen eine Entscheidung abgeben, halte ich mich durch meine Beobachtungen nicht berechtigt. Es genügt mir nachgewiesen zu haben, dass in 4 Fällen eitriger Chorioideitis reichlicher Eiter in den Venen vorhanden war, und dass dieser Eiter innerhalb der Venen selbst Veränderung eingehen kann, welche jedenfalls im Sinne des Wachsthums zu deuten sind.

Der häufigste Ausgang unserer Augenverletzung ist Phthisis bulbi. Diese fehlt allerdings zuweilen, aber in allen älteren Fällen, welche ich zu beobachten Gelegenheit hatte, und in den mir frisch zu Gesichte gekommenen, deren Verlauf ich verfolgen konnte, trat mit der Zeit immer Erblindung ein. In denjenigen erblindeten Augen, welche ich anatomisch untersuchen konnte, fand ich mit Ausnahme eines einzigen Falles Netzhautablösung. Dieser Fall zeichnete sich durch einen aussergewöhnlichen Gang des fremden Körpers aus. Derselbe war nämlich etwa 3 Linien unterhalb des unteren Hornhautrandes durch die Sclera eingedrungen und nicht nach hinten geflogen, sondern hatte in der Richtung nach oben und etwas nach innen einen ausserordentlich langen Wundkanal durch die Sclera gemacht. Kaum an der inneren Wundöffnung hervorgekommen, welche der Hornhaut gut um 1 " näher lag als die äussere, war er unter

dem Corpns ciliare stecken geblieben. Wenn ich früher die Verletzung der hintern Bulbuswand als Ursache von Netzhautablösung anschuldigte, so steht dieser Auffassung der letzterwähnte Fall durchaus nicht entgegen. Die Verletzung der Aderhaut und der Netzhaut geschah hier nämlich in einem so weit nach vorn gelegenen Abschnitt, dass dieselbe, wie erfahrungsmässig feststeht, nicht mehr die Bedingungen zu späterer Netzhautablösung abgiebt, denn wir befinden uns hier nicht weit von dem gewohnten Operationsterrain bei Cataractextractionen und Iridectomien.

Das Sehvermögen war in diesem Falle auf geringe Spuren quantitativer Lichtempfindung reducirt gewesen. Als anatomisches Substrat dieser Funktionsstörung fand ich Atrophie der Stäbchen und Zapfen nebst ausgiebiger Hypertrophie der Müller'schen Fasern. Der Durchschnitt der Papille ergab keine Excavation. Der fremde Körper hatte über ein Jahr im Innern des Auges gelegen und wiederholt zu heftigen entzündlichen Anfällen Veranlassung gegeben. Ueberhaupt ist mir kein einziges Mal irgend eine Form von Ectasie der Formhäute zur Beobachtung gekommen. Ich will die Möglichkeit gern zugestehen, dass bei unserer Art von Augenverletzung besonders durch das Mittelglied der Linsenquellung glaucomatöse Prozesse überhaupt eingeleitet werden können; die Thatsache aber, dass in 35 Fällen niemals solche Formen zur Beobachtung kamen, spricht dafür, dass die unmittelbaren Folgen und die consecutiven Veränderungen, welche der in den Glaskörperraum eingedrungene fremde Körper nach sich zieht, im Allgemeinen der Entwicklung glaucomatöser Prozesse nicht günstig sind.

Diese Beobachtung scheint mir nichts Befremdendes zu haben, wenn wir bedenken, dass fast ausnahmslos das Endresultat der Verletzung Netzhautablösung war,

ein Zustand, welchem bekanntlich, wenn er in seiner reinen Form auftritt, Spannungsverminderung der Formhäute als integrirendes Symptom zukommt.

Diagnostisches und Therapeutisches.

Schon vor Jahren hat v. Graefe*) bei Gelegenheit der Besprechung einer Differentialdiagnose den diagnostischen Werth von Sehstörungen beim Vorkommen fremder Körper im hinteren Theile des Glaskörpers betont; allein dieser Wink scheint bis jetzt nicht diejenige Würdigung gefunden zu haben, welche er verdient. Ich lege auf die genaue Prüfung des Sehvermögens in unsern Fällen ein ganz besonderes Gewicht, aber ich will hier noch einmal ausdrücklich hervorheben, dass nicht allein die centrale Sehschärfe, sondern immer gleichzeitig mit dieser die Lichtperception in den peripherischen Gesichtsfeldabschnitten einer sorgfältigen Untersuchung unterzogen werden muss.

Schon wiederholt habe ich der Thatsache Erwähnung gethan, dass bei allen älteren Fällen, welche ich beobachtete, schliesslich Erblindung eingetreten ist, und dass sowohl die Sectionsresultate, wie auch einzelne Beobachtungen am lebenden Auge der Vermuthung Raum geben, dass diese Erblindung fast immer durch Netzhautablösung entsteht, ein Ausgang, welchen ich in vielen Fällen als eine Consequenz der Verwundung der hintern Bulbuswand ansehe. Es würde in hohem Grade lehrreich sein, wenn diejenigen Herren Collegen, welche Fälle von Fremdkörper im Glaskörperraum mit scheinbar dauernder Integrität des Sehvermögens veröffentlichten, diese Fälle weiter beobachten resp. über die etwaigen Veränderungen

*) S. d. Archiv VI. 1, S. 136.

besonders des excentrischen Sehens Bericht erstatten wollten.

Für die älteren Fälle scheint auch die Form der Entzündung, wenn solche auftritt, nicht ohne diagnostischen Werth zu sein, insofern als dieselbe auf dem Wege der Iridocyclitis bald zu grösseren oder geringeren Graden von Phthisis bulbi führt, während ectatische Prozesse, wenn sie überhaupt vorkommen, jedenfalls zu den Seltenheiten gehören. In den frischen Fällen sind die Formen der Entzündung weniger verwerthbar; auch das sonst so wichtige Symptom, die Empfindlichkeit der Ciliarmuskelgegend, hat darum hier untergeordneten Werth, insofern es nur die Diagnose Iridocyclitis unterstützt.

Dagegen giebt uns in diesen frischen Fällen eine genauere Prüfung des Sehvermögens über den Zustand des Glaskörpers und der Retina so hinreichende Aufschlüsse, dass dieselben fast ausnahmslos in Hinblick auf die Anamnese und den gleichzeitigen Befund einer kleinen, penetrirenden Wunde die Diagnose entscheiden.

Ich weise noch einmal darauf hin, dass hier nur von solchen Fällen die Rede ist, in denen starke optische Hindernisse einen Einblick in den Glaskörperraum verhindern.

Wie aus den oben mitgetheilten Krankengeschichten hervorgeht, fanden wir in allen frischen Fällen hochgradige Störungen des Sehvermögens. Die Formen und Grade dieser Störungen standen mit den anatomischen Befunden in einem so constanten Zusammenhange, dass ich in den späteren Fällen unter Berücksichtigung des Krankheitsbildes den path. anatom. Befund wenigstens des Glaskörpers mit annähernder Sicherheit diagnostizieren konnte.

Die höchsten Grade der Sehstörung, sowohl des centralen als des excentrischen Sehens fanden sich nämlich immer mit diffuser Glaskörperereiterung vergesellschaftet,

ja es überschritten diese Sehstörungen in der Regel, wie dies besonders in Fall Weber und Schabel hervortritt, selbst diejenigen Grade, welche als die rein optische Störung von Seiten der Glaskörpertrübung erwartet werden durften; die Atrophie der Stäbchen und Zapfen, welche jedesmal bei diesen diffusen Eiterungsformen gefunden wurde, gab uns nachträglich die anatomische Basis für die Erklärung dieser excessiven Functionsstörungen. In einem vor mehreren Jahren beobachteten frischen Falle fand ich allerdings eine so hochgradige Störung des Sehvermögens, dass nur Spuren quantitativer Lichtempfindung ohne Orientirungsvermögen vorhanden war, während die anatomische Untersuchung des Auges keinen Eiter, sondern complete Verdrängung des Glaskörpers durch Blut älteren und jüngeren Datums nachwies. In diesem Fall fehlten aber im Krankheitsbild die Symptome innerer Entzündung; so war insonderheit keine erhebliche Iritis und gar keine Chemosis vorhanden.

Abgesehen von dieser excessiven Blutung habe ich sonst bei blossen Glaskörperblutungen niemals Herabsetzung der centralen Sehschärfe gefunden; selbst bei vollständiger Linsentrübung war die quantitative Lichtempfindung derjenigen bei reiner Cataract entsprechend. Dagegen fehlte niemals eine ausgiebige Gesichtsfeldbeschränkung und zwar nahm diese stets einen beträchtlichen Theil der oberen Gesichtsfeldhälfte ein. Diese Blutungen fand ich nur bei Gegenwart von Eisensplintern. Es ist gewiss nicht vorauszusetzen, dass andere fremde Körper, insbesondere Fragmente von Zündhütchen, nicht eben so gut als sie Chorioideawunden hervorrufen, auch Glaskörperblutungen veranlassen sollten, aber es scheint, als wenn die Eiterbildung, welche dem chemischen Reiz der Zündhütchen so schnell folgt, eine rapide Zerstörung der Blutkörperchen einleitet.

In solchen frischen Fällen, welche kein Urtheil über

die Propulsivkraft, welche den fremden Körper vorwärts getrieben, zulassen, ist bei kleinen penetrirenden Hornhaut- oder Sclerawunden der Nachweis einer bedeutenden Gesichtsfeldbeschränkung für die Anwesenheit eines fremden Körpers im Glaskörperraum entscheidend. In der Praxis kömmt uns die Wichtigkeit dieses Symptoms hauptsächlich zu Nutze, wenn es sich um Verletzung mit Eisensplintern handelt, da gerade hier jeder Anhaltspunkt für die Beurtheilung der Propulsivkraft meistens fehlt. Zu wiederholten Malen habe ich allein auf Grund dieser Gesichtsfeldbeschränkung die Diagnose zwischen einfacher *Cataracta traumatica* und Complication dieses Zustandes mit *Corpus alienum* im Glaskörperraum differenziren können. So consultirte mich fast gleichzeitig mit Gräter (Fall IV) der Arbeiter Gottlieb Schiele aus einer hiesigen Eisengiesserei. Beiden war während der Arbeit, bei der sie mit grosser Gewalt Eisen zerschlagen hatten, etwas in's Auge gesprungen; beide hatten ziemlich ausgedehnte Hornhautwunden und völlige Linsen-trübung, beide hatten vollkommene quantitative Lichtempfindung; Gräter's Gesichtsfeld zeigte eine ausgedehnte Beschränkung nach oben aussen, Schiele's excentrisches Sehen dagegen keine Störung. Ich machte daher bei diesem die Extraction der *Cataract*. Die Operation heilte ohne alle Störung, das Sehvermögen wurde gut und ist bis jetzt so geblieben; mit dem Augenspiegel war nichts von einem fremden Körper im Glaskörperraum zu entdecken. Auch bis jetzt ist keine Art von Entzündung aufgetreten.

Bei Gräter fand sich entsprechend der Beschränkung im äusseren oberen Theil des Gesichtsfeldes unten und innen im Glaskörperraum eine grosse Menge von Blut, und unter dessen Hauptmasse ein Eisensplitter von $2\frac{1}{3}$ '' Länge.

Aber nicht blos über die Anwesenheit eines fremden Körpers im Glaskörperraum überhaupt, sondern auch über

dessen Lage sind wir im Stande, mit Berücksichtigung des Ortes, welchen die Gesichtsfeldbeschränkung einnimmt, unter Umständen einen sicheren Schluss zu ziehen. Zu solchen Schlüssen führten in erster Linie die oben angeführten Beobachtungen, dass die fremden Körper, welche im Grunde des Auges auflagen, stets von der grössten Masse Blut umgeben gefunden wurden. Diese Thatsache, welche mir in Fall IV l. c. und in Fall Eberenz so prägnant entgegengetreten war, drängte mir die Frage auf, ob nicht etwa durch genauere Ermittlung des Ortes und der Ausdehnung der Gesichtsfeldbeschränkung ein in so weit ausreichender Schluss auf die Lage der vorhandenen Blutung resp. des fremden Körpers gezogen werden dürfte, dass auf diesen Befund hin Extractionsversuche mit Aussicht auf Gelingen unternommen werden könnten.

Die Gelegenheit zur Untersuchung dieser Frage bot sich im Fall Gräter. Wie gesagt, fand ich hier die Gesichtsfeldbeschränkung nach aussen und oben. Ich schloss daraus, dass die Hauptmenge des Blutes und mit ihr der fremde Körper etwas nach innen vom verticalen Meridian gelegen sei. Bei dieser Gelegenheit erinnerte ich mich, dass ich die compacten fremden Körper resp. Eisensplitter nicht an der anatomisch tiefsten Stelle des Bulbus, sondern immer etwas vor derselben aufgefunden habe. In Hinblick auf diese Thatsache schloss ich, dass der fremde Körper im innern untern Quadranten des Bulbus etwas nach innen vom verticalen Meridian und etwas nach vorn vom Aequator zu suchen sei. Ich machte nun in der Weise, wie v. Graefe*) angegeben hat, einen Scleraschnitt, welcher $4\frac{1}{2}$ ''' von der Hornhaut entfernt am Rande des Musculus rectus inferior begann und sich 3''' nach innen erstreckte. Während der Ausführung des

*) S. d. Archiv IX. 2, S. 179.

Schnittes fühlte ich deutlich, dass das Messer einen harten, rauhen Widerstand berührte, und glaubte daher des fremden Körpers sicher zu sein. Ich ging darauf mit einer Pincette in der Richtung nach hinten in die Wunde ein, und da ich hier nichts fand, entschloss ich mich zu dreisterer Durchsuchung der hintern Bulbushälfte mittelst der Knopfsonde; auch diese Versuche, den fremden Körper zu finden, blieben ohne Erfolg, und so musste ich mich entschliessen, die Enucleation vorzunehmen. Der enucleirte Bulbus wurde in der Art geöffnet, dass von der Einstichsöffnung aus ein dem Aequator paralleler Schnitt das Auge in eine vordere und hintere Hälfte zerlegte. Nun zeigte sich, dass der ursprüngliche Scleraschnitt gerade den hintern Rand des fremden Körpers tangirt hatte.

Wenn gleich der vorliegende Extractionsversuch als solcher unglücklich ausfiel, so bewies er doch, dass die Lage des fremden Körpers richtig erschlossen worden war, und es ergab sich hieraus die Hoffnung, dass Messungen der jedesmaligen Lage der fremden Körper in unsern frühern Präparate ein noch sichereres Urtheil für ähnliche Fälle zulassen würden.

Diese Messungen hatten nun folgendes Resultat:

1. stellte sich heraus, dass sämtliche compacte Eisensplitter, welche nicht in der gegenüberliegenden Bulbuswand haften geblieben waren oder durchgeschlagen hatten, auf dem Grunde des Auges hart auflagen; alle flachen, blattartigen Körper, sowie ein Steinsplitter, hatten, wengleich sie meistentheils auch beträchtlich gesunken waren, nie den Fundus erreicht, sondern wurden schwebend im Glaskörper angetroffen;

2. die schweren, d. h. also die auf dem Grunde liegenden Fremdkörper, fanden sich alle (s. Fig. 10, Fig. 11, 12 u. 13) im vordern untern Quadranten. Eine genaue Messung der Entfernung ihres vordern und hintern Endes

vom Hornhautrande ergab, dass ein 3^{'''} vom Hornhautrande gemachter Einstich in die Sclera jedesmal direct auf den fremden Körper gestossen wäre. Es sollte sich bald Gelegenheit bieten, die praktische Tragweite dieses Durchschnittsmaasses zu erproben. Den 29. Juli 1867 stellte sich der 16jährige Schlosser Wilhelm Berg aus Canstatt vor. Vor 4 Tagen war ihm bei der Arbeit etwas in's linke Auge geflogen: gleich darauf bedeutende Abnahme des Sehvermögens, welche sich allmählig mit gleichzeitigem Auftreten leichter Entzündung des Auges steigerte. Bei der Vorstellung fand sich in der Hornhaut dicht unter der Mitte eine scharfe, horizontale Narbe von fast 3^{'''} Länge. Linse total getrübt. Mässige Injection der Conjunctiva bulbi.

Quantitative Lichtempfindung gut. Gesichtsfeldbeschränkung nach innen und oben. Betastung der Ciliar-gegend nur aussen und unten empfindlich.

Diesmal musste also aus der Oertlichkeit der Gesichtsfeldbeschränkung geschlossen werden, dass der fremde Körper in der linken Hälfte des Bulbus läge. Diese Vermuthung wurde noch bekräftigt durch die locale Empfindlichkeit der Ciliarmuskelgegend.

Gestützt auf die oben angegebenen Durchschnittsmaasse machte ich nun 3^{'''} von der Hornhaut entfernt einen Einstich in die Sclera, und zwar gerade im verticalen Meridian. Von hier aus wurde der Schnitt 4^{'''} nach aussen verlängert. — Nachdem ich nun die Sclerawunde ein klein wenig klaffend gemacht hatte, kam an ihrer inneren Hälfte ein Eisensplitter zum Vorschein, welcher mit der Pincette leicht ausgezogen werden konnte. Er war fast 3^{'''} lang, ca. $\frac{1}{2}$ ''' breit und von etwas geronnenem Blut umgeben, welches seiner bräunlichen Farbe nach wohl an dem Tage der Verwundung ergossen sein konnte. Der Augapfel wurde sehr bald nach der Operation leicht phthisisch und das Seh-

vermögen ging damit natürlich verloren. Die Entzündung wich allerdings und es hat sich bis jetzt keine solche mehr eingestellt.

Diese beiden letzteren Beobachtungen beweisen also, dass unter günstigen Umständen trotz des verhinderten Einblicks in den Glaskörperraum die Lage des fremden Körpers mit einer Genauigkeit bestimmt werden konnte, welche erfolgreiche Extractionsversuche ermöglichte. Bestimmend für mich, diese Versuche zu machen, war die wiederholte Beobachtung, dass die schweren Körper, und bei Eisensplittern handelt es sich ja meistens um solche, stets auf dem Grunde des Augapfels und zwar vor dem Aequator liegend, gefunden wurden.

Diese Thatsache erkläre ich mir daraus, dass der fremde Körper allerdings die physikalisch tiefste Stelle des Auges anstrebt, diese aber nicht mit der anatomisch tiefsten Stelle zusammenfällt. Dadurch nämlich, dass wir für gewöhnlich die Visirebene unter die horizontale Ebene senken, resp. die Hornhaut etwas nach unten rotiren, ist auch der untere Aequatorialabschnitt um dasselbe Maass nach hinten gerückt und der physikalisch tiefste Punkt des Auges liegt daher vor dem Aequator. Die Senkung der schweren Splitter geht übrigens sehr schnell; ich habe mit den im menschlichen Auge aufgefundenen Splittern Versuche an frischen Schweinsaugen angestellt; die längste Dauer der Senkung durch etwa $\frac{2}{3}$ der ganzen Glaskörperschicht dauerte nie eine ganze Minute. Man muss bei diesen Versuchen die Körper erst in die Glaskörpermasse untertauchen.

Was die Behandlung im Allgemeinen angeht, so sind es zwei Hauptindicationen, welche wir zu erfüllen haben: Die Erhaltung des verletzten, sodann die des zweiten Auges.

Die Erhaltung des verletzten Auges in dem umfassenden Sinne des Wortes, die Integrität des Sehver-

mögens mit einbegriffen, ist ein ideales Ziel, hinter welchem die Therapie mit den seltensten Ausnahmen leider weit zurückbleibt.

Wo wirklich einmal für längere Zeit ein gutes Sehvermögen conservirt wurde, Fälle, welche zu beobachten ich keine Gelegenheit hatte, da sind wohl in der Regel besonders günstige Umstände, hauptsächlich ausserordentliche Kleinheit des Corpus alienum, an diesem Ausgange mehr Schuld, als die gewissenhafteste Behandlung.

Ich glaube einen dauernden Bestand des Sehvermögens in unserer Krankheitsform überhaupt noch in Zweifel ziehen zu müssen, weil die regelmässige Verletzung der hinteren Bulbuswand den Keim zu späterer Erblindung in sich trägt.

Gelingt es uns aber nur in einer sehr geringen Procentzahl, ein mittelmässiges und meist vorübergehendes Sehvermögen zu erzielen; so ist doch ein anderes Ziel der Therapie, welches wir in einer grossen Zahl der Fälle mit Aussicht auf guten Erfolg anstreben können, die Erhaltung der Form des verwundeten Augapfels.

Die rein symptomatische Behandlung erreicht diesen Zweck nicht selten; aber sie ist dann, wenn wir den Patienten nicht unter sicherer Aufsicht wissen, ein höchst trügerisches Heilresultat wegen der Gefahr der sympathischen Erkrankung des zweiten Auges, und darum gerathen die beiden Hauptindicationen nicht selten mit einander in Conflict.

Es ist zu natürlich, wenn der Patient und auch der Arzt sich sträubt, eine Verstümmelung des menschlichen Antlitzes vorzunehmen, wie sie die Enucleation hervorruft. Allein welche Vorwürfe müssten wir uns machen, wenn wir ein einziges Mal zögerten, eine conservirende Behandlungsweise von rein kosmetischem Werth gegenüber der capitalen Gefahr absoluter Erblindung aufzugeben!

Wo ist aber die Grenze, bis zu welcher wir warten dürfen? v. Graefe*) hat auch auf diesem Gebiete in verdienstvoller Weise unser Wissen bereichert, indem er uns auf den hohen prognostischen Werth der Schmerzhaftigkeit der Ciliarmuskelgegend, welche manchmal sogar im zweiten Auge auftritt, aufmerksam gemacht hat; allein auch dieses Symptom könnte uns unter Umständen zu spät warnen.

Von der Rapidität, mit welcher die sympathische Erkrankung in die Erscheinung treten kann, bietet der folgende Fall ein trauriges Beispiel:

Vor fünf Jahren consultirte mich ein kräftiger, blühend aussehender Mann von 37 Jahren wegen Entzündung des linken Auges. Die Untersuchung ergab Prallheit des Auges, erweiterte Pupille, starke Injection. Der Augenspiegel liess nur einen rothbraunen Reflex aus dem Innern gewahren. Ciliarmuskelgegend oben innen empfindlich. Ich machte die Diagnose „Iridochorioiditis mit Druckvermehrung“ und verrichtete sofort die Iridectomie. Die Art der Heilung, welche unter langem Klaffen der Operationswunde vor sich ging, ermöglichte die Diagnose, dass es sich um einen Tumor im Innern des Auges handelte; da indessen die Operation die excessive Ciliarneurose beschwichtigt hatte, so glaubte ich dem Wunsche des Patienten nachgeben zu dürfen und entliess ihn 14 Tagen nach der Operation.

8 Tage nach der Entlassung stellte er sich wieder vor. Die Schmerzhaftigkeit im linken Auge hatte sich neuerdings eingestellt und ausserdem ein nicht näher definirbares Gefühl von Spannung und Unannehmlichkeit im rechten Auge. Dieses Gefühl will Patient erst seit 24 Stunden bemerken. Das Sehvermögen dieses Auges

*) S. d. Archiv XII. 2, S. 152.

war noch intact: $A = \frac{1}{8}$. Aeusserer Umstände wegen konnte ich den Patienten erst 3 Stunden nach der Aufnahme operiren.

Diese kurze Zeit genügte, eine leichte subconjunctivale Injection des bis dahin gesunden Auges einzuleiten. Der enucleirte linke Bulbus zeigte einen melanotischen Tumor, von der Chorioidea ausgehend. Den Tag nach der Operation war das Bild der Iridocyclitis am rechten Auge schon begonnen und in Zeit von 6 Wochen war trotz aller Bemühungen das Sehvermögen bis zu schwacher quantitativer Lichtempfindung geschwunden. Vor Kurzem ist der Patient in der Tübinger Klinik an melanotischem Leberkrebs gestorben. Der rechte Bulbus war phthisisch und zeigte die gewöhnlichen Veränderungen der Iridochorioiditis.

Auf der andern Seite kann dauernde Empfindlichkeit der Ciliarmuskelgegend sowohl im verletzten, als auch im zweiten Auge vorhanden sein, ohne dass dieses Symptom den Beginn sympathischer Affection erzeugt.

Am 20. Februar 1867 consultirte mich der 22jährige Bauer Wilhelm Emmendörfer von Linzingen. In seinem fünften Lebensjahre hatte er das rechte Auge durch einen Messerstich eingebüsst. Der Bulbus ist phthisisch. Grosse Empfindlichkeit des oberen Theiles der Ciliarmuskelgegend beider Augen. Sehvermögen des linken Auges $= \frac{2}{3}$ (leichter myopischer Astigmatismus); $A = \frac{1}{8}$. Dem Patienten wurde dringend gerathen, sich den phthisischen Bulbus entfernen zu lassen, aber er konnte sich nicht zur Operation entschliessen. 11 Monate später stellte er sich wieder vor.

Es hatte sich bis jetzt keine Entzündung des linken Auges eingestellt, auch war das Sehvermögen durchaus dasselbe geblieben, die Empfindlichkeit der Ciliarmuskelgegend bestand in derselben Weise wie früher.

Bei solcher Unsicherheit der Anhaltspunkte für den

Zeitpunkt, mit welchem die Iridochorioiditis eintritt, erscheint es gerechtfertigt, wenn der Arzt frühzeitig sich zur Enucleation des verletzten Auges entschliesst, sobald dieses erblindet ist. Ja, ich habe in einzelnen Fällen nicht Anstand genommen, selbst dann schon zu enucleiren, wenn noch einiges Sehvermögen vorhanden war. Wie viel Sehvermögen man sich berechtigt glaubt, zu opfern, das muss der eigene Tact, das eigene Gewissen entscheiden. Jedenfalls könnte ich mich nicht entschliessen, einen noch irgendwie brauchbaren Grad von Sehvermögen aufzugeben.

Zu solchen nicht mehr brauchbaren Graden rechne ich die erhaltene quantitative Lichtempfindung bei gleichzeitiger Cataract, weil die Staaroperation unter diesen Umständen durchaus ungünstige Chancen bietet. Ausnahmefälle*) sind Raritäten, und solche können keine Basis für therapeutische Grundsätze abgeben.

Aber immerhin fällt der Entschluss, einen Bulbus mit noch einigem Sehvermögen zu opfern, äusserst schwer, und in diesem Gefühl halte ich es für Pflicht, die conservirende Methode der Extraction des fremden Körpers nach Möglichkeit zu cultiviren.

Diese Methode würde wenigstens eine leidliche Form des Bulbus erhalten und die Gefahr sympathischer Entzündung, wenn nicht in allen, so doch in den meisten Fällen beseitigen. Freilich liegt eine grosse Schwierigkeit darin, dass wohl nur in einer kleinen Gruppe von Fällen die gefundenen diagnostischen Anhaltspunkte zur Bestimmung der Lage des fremden Körpers führen werden.

Aber wenn sich die Richtigkeit derselben im Allgemeinen bestätigt, so werden auch die Schwierigkeiten

*) Vgl. Jacobson, d. Archiv X. 1, S. 129.

nicht unüberwindlich sein, einen Extractionsmodus zu finden, welcher die unmittelbare Gefahr der Phthisis bulbi ausschliesst und die Erhaltung desjenigen Grades von Sehvermögen ermöglicht, welchen die Natur der Verwundung überhaupt zulässt.

Stuttgart, im Mai 1868.

Erklärung der Abbildungen.

Figur 1. Kleinste Vene aus der Chorioidea in Capillaren übergehend, vom Fall Eberenz, 17 Stunden nach der Verletzung. d = Vene; f = Capillare; a = weisse Blutkörperchen; b = rothe Blutkörperchen; c = grosse granulirte Zelle in den Zwischenräumen der Capillaren gelegen; e = Kerne der Capillaren.

Figur 2. Vene, welche wie mit Eiter gefüllt erscheint, von Fall Eberenz, 17 Stunden nach der Verletzung. a = weisse Blutkörperchen; b = rothe Blutkörperchen; d = Venenwand.

Figur 3. Vene von kleinstem Caliber, umgeben von Zügen normalen Bindegewebes, von Fall Eberenz, 17 Stunden nach der Verletzung. a = weisse Blutkörperchen; b = rothe Blutkörperchen; d = Venenwandung; g = Bindegewebskörper; h = verästelte Pigmentzelle.

Figur 4. Durchschnitt einer Chorioideavene bei eitriger Chorioiditis von Fall Stampfrock, 7 Tage nach der Verletzung. a, à, à = verschiedene Formen der weissen Blutkörperchen; b = rothe Blutkörperchen; d = Venenwand.

Figur 5. Retinaschnitt von Fall Schmidt (l. c.). Wundrand der Retina 48 Stunden nach der Verletzung. Verdickung der Nervenfaserschicht durch varicöse Anschwellung der Nervenfäsern.

Figur 6, 6, 6. Nervenfäsern mit varicösen Anschwellungen isolirt.

Figur 7, 7. Varicöse Anschwellungen der Sehnervenfasern aus der Retinawunde von Fall Eberenz, 17 Stunden nach der Verletzung.

Figur 8. Nicht penetrirende Chorioideawunde von Fall Schmidt (l. c.). Die Retinasubstanz ist keilförmig in die Chorioidea eingetrieben. a = Eiterkörperchen der Chorioidea; b = ausgetretene Blutkörperchen der Retina; d = Gefässlumina; h = verästelte Pigmentzellen; z, z, z = Retina Zapfen.

Figur 9. Horizontaler Durchschnitt des Auges von Fall Kurrle. V = vordere Wunde; v = Wunde an der hinteren Augenwand; c = Corpus alienum im eitrigen Glaskörper. In diesem Falle ist die Retina und gleichzeitig die Hyaloidea abgelöst.

Figur 10, 11, 12, 13, 14, 15. Schematische Sagittaldurchschnitte der Augen von Schmidt (l. c.), Notz (l. c.), Eberenz, Gräter, Berg. Schabel, mit der gemessenen Grösse und Lage der fremden Körper, V = vordere Wunde; v = Wunde der hinteren Augenwand; c = fremder Körper.

Es ist ersichtlich, dass alle diese schweren fremden Körper (es handelt sich in diesen Fällen um compacte Eisensplitter,) fest auf dem Grunde der Augen aufliegen, ferner dass die fünf ersten ganz, der sechste zum grösseren Theil im vorderen, unteren Quadranten des Auges liegen,

Beiträge zur Kenntniss der Neuritis des Sehnerven.

Von

Dr. Th. Leber.

In Nachstehendem erlaube ich mir drei Fälle von Neuritis des Sehnerven mitzuthemen, in denen während des Lebens eine wiederholte ophthalmokopische Untersuchung in den verschiedenen Stadien der Krankheit vorgenommen werden konnte, und wo ich post mortem auch eine genauere anatomische Untersuchung der Augen zu machen im Stande war. Dieselben stammen sämtlich aus der Nervenlinik des Hrn. Prof. Griesinger, wo sie längere Zeit hindurch bis zum letalen Ausgang beobachtet wurden. Für die Erlaubniss zur ophthalmokopischen und anatomischen Untersuchung dieser Fälle, sowie zur Benutzung der betreffenden Krankengeschichten fühle ich mich verpflichtet, Herrn Prof. Griesinger, sowie dem Assistenten der Klinik, Herrn Dr. J. Sander, hiermit meinen besten Dank auszusprechen.

Fall 1.

Gliosarcom des Infundibulum u. Tuber cinereum. Neuritis optica. Beiderseitige Abducenslähmung.*)

Patient, ein 24jähriger Schlosser, wurde am 2. Nov. 1867 auf die Nervenlinik von Prof. Griesinger auf-

*) Obwohl dieser Fall bereits vor Kurzem ausführlicher mitgetheilt wurde in der Dissertation des Hrn. Dr. Lewkowitsch, Gliosarcom des

genommen. Er will früher im Wesentlichen gesund gewesen sein und giebt als Grund seiner jetzigen Krankheit an, dass ihm vor ca. 3 Wochen ein schweres Stück Holz auf den Kopf gefallen sei. Genauere Erkundigungen ergaben jedoch, dass der Anfang der Krankheit schon 2—3 Monate zurück datirt und dass eine derartige Verletzung höchst wahrscheinlich gar nicht stattgefunden hat; auch nahm der bereits sehr gedächtnisschwache Patient später selbst seine früheren Angaben wieder zurück, um sie allerdings zeitweise wieder aufzunehmen. Personen aus der Umgebung des Patienten hatten schon seit 2—3 Monaten bemerkt, dass derselbe ein stilleres Wesen annahm und auffallend schläfrig wurde; Nachts delirirte er häufig, litt zeitweise an Erbrechen; auch soll öfters stundenlange Bewusstlosigkeit vorgekommen sein.

Patient klagt über heftige andauernde Kopfschmerzen, die über den ganzen Schädel verbreitet sind; er hat in der letzten Zeit eine bedeutende Abnahme seines Gedächtnisses und eine leichte Schwäche der Augen bemerkt, besonders des linken; ferner leidet er an zeitweilig auftretendem Zittern in den Extremitäten, von 2—3ständiger Dauer.

Patient befindet sich fast beständig in einem somnolenten Zustande, der nur zuweilen etwas wacheren Perioden Platz macht. Er ist jedoch leicht aus diesem Sopor zu erwecken; der Schlaf selbst ist meist unruhig, unterbrochen, oft von lautem Sprechen und Delirien be-

Lafundibulum u. Tuber cinereum, so halte ich es doch nicht für überflüssig, denselben nochmals hier zu veröffentlichen mit besonderer Berücksichtigung des Befundes an den Augen und der Ergebnisse der anatomischen Untersuchung, weil die diagnostische Bedeutung desselben mir von dem Autor nicht hinreichend gewürdigt scheint. Ich bin dazu um so mehr berechtigt, als die anatomische Untersuchung der Augen von mir herrührt, was bei der Mittheilung meiner darauf bezüglichen Notizen in der erwähnten Dissertation durch ein Versehen zu bemerken vergessen wurde.

gleitet. Die Kopfschmerzen dauern ununterbrochen in grosser Heftigkeit fort. Anpochen an den Schädel ist in der Stirngegend schmerzhaft, namentlich links. Beim Aufrichten im Bette tritt leichter Schwindel ein, besonders Morgens beim Aufstehen. Ausser den oben erwähnten Anfällen von Zittern der Extremitäten erfolgen die Bewegungen der letzteren in normaler Weise, auch die Sensibilität ist nicht gestört.

Im Facialis ist nicht mit Sicherheit eine Veränderung nachweisbar, auch an den Augenmuskeln ist keine deutlich ausgesprochene Lähmung zu erkennen, nur gerathen die Muskeln des linken Auges bei ausgiebigen Bewegungen leicht in Zittern; auch scheint das linke Auge etwas mehr prominent zu sein.

Die ophthalmokopische Untersuchung ergibt rechts keine Anomalie. Links ist die Papille stärker geröthet und deshalb weniger scharf von der Umgebung abgesetzt, aber ohne merkliche Trübung des Gewebes; die Netzhautgefässe weit. In den übrigen Sinnesnerven besteht keine Anomalie.

Die Untersuchung der Brust- und Unterleibsorgane ergibt nichts wesentlich Abnormes. Der Puls ist sehr verlangsamt, etwas unregelmässig und schwach.

Während der ersten 3 Wochen seines Aufenthaltes im Krankenhause dauerten die genannten Erscheinungen mit zunehmender Stärke fort; es tritt zeitweise Erbrechen ein, der Leib stark eingezogen, fortwährende Obstipation. Es stellt sich immer deutlicher eine Parese des rechten Facialis heraus; ferner eine Parese zuerst des rechten, später beider Abducenten. Zugleich leichte Conjunctivitis mit Thränen und Lidkrampf, besonders am linken Auge. Im Laufe der zweiten Woche hatte die Abducenslähmung einen so hohen Grad erreicht, dass beide Augen kaum über die Mittellinie nach aussen bewegt werden konnten. Patient gab spontan Doppel-

sehen an. Die rechte Pupille war weiter als die linke. Während der dritten Woche stellten sich hie und da Krampfanfälle von überwiegend tonischem Charakter ein.

Die Veränderungen an der Sehnervenpapille nahmen in dieser Woche bedeutend zu. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt jetzt eine deutlich ausgesprochene Neuritis; links ist die Grenze der Papille undeutlich, durch eine grauröthliche, stellenweise auch rein weisse, etwas streifige Trübung, welche auch streckenweise die Retinalgefässe auf der Oberfläche der Papille verdeckt; dabei mässige Schwellung der Papille, sehr starke venöse Hyperämie, und kleine streifenförmige Ecchymosen auf der Papille selbst und in einem schmalen Bezirk in ihrer Umgebung; rechts ähnlicher Befund, nur weniger ausgesprochen, namentlich die Schwellung.

Centrale Sehschärfe noch ziemlich gut, (beiderseits Jäger N. 3 mit + 6,) kein Gesichtsfelddefekt nachweisbar.

In der 4. Woche traten merkwürdige Zwangsbebewegungen nach rückwärts auf, als man eines Tages den Patienten aus dem Bett genommen hatte. Der Grund desselben fand sich in einer krampfhaften Hebung der Zehen, wodurch Patient gezwungen wurde, auf den Fersen zu stehen und schliesslich rückwärts zu gehen, um nicht das Gleichgewicht zu verlieren. Es bildeten sich am ganzen Körper zahlreiche kleine folliculäre Eiterungen.

Prof. v. Graefe constatirte in dieser Woche neben vollständiger Abducenslähmung eine leichte Energieverringering in sämtlichen Oculomotoriusästen und im Trochlearis, durch spurweise Herabsetzung der Excursionsgrenzen und durch stossweise Contraction nachweisbar. Rechts leichte Mydriasis, jedoch mit noch erhaltener Bewegung des Sphincters der Iris und erhaltener Accommodation, soweit die Verringerung der Sehschärfe eine Prüfung der letzteren erlaubte.

Bezüglich der ophthalmoskopischen Veränderungen

nahm Prof. v. Graefe links eine Mischform zwischen Neuritis descendens und Stauungspapille an. In letzterer Richtung fiel namentlich die sehr starke Ausdehnung der Gefässe, selbst zweiter und dritter Theilung auf und die ausgebreiteten Haemorrhagien, während die Schwellung und die Steilheit des Abfalls nur eine mittlere war; für Neuritis descendens sprach die etwas weitere Ausbreitung sowohl der Trübungsheerde als der Hämorrhagien in die Netzhaut hinein.

Auf dem rechten Auge schien der Ausgangspunkt von der Sehnervenscheide ausser Zweifel, da sich die stärksten Trübungen und Schwellungsheerde am Rande der Papille befanden, während ihre Mitte grösstentheils noch frei war; letzteres war wohl auch der Grund, weshalb die Sehschärfe dieses Auges sich noch ziemlich erhalten zeigte (am linken Auge war sie bereits ziemlich herabgesetzt).

In der 5. Woche besserte sich die Abducenslähmung der rechten Seite etwas, während die linksseitige vollständig blieb. Die Facialparese war in der letzten Zeit des Lebens nicht mehr zu erkennen. Mit dem rechten Auge las Patient noch Jäger No. 11, während mit dem linken er sich beim Fingerzählen irrte und nur Buchstaben von Nr. 20 entzifferte. Die Augenspiegeluntersuchung ergab keine Veränderung des früheren Befundes. Patient hielt die Augen meist geschlossen und war nur mit Mühe dazu zu bewegen, sie zu öffnen. Beide Pupillen reagierten schwach, die rechte war immer noch weiter als die linke.

Die Unruhe und die Delirien des Patienten nahmen jetzt bedeutend zu, er verfiel sichtlich und wurde Anfang der 6. Woche von einer rechtseitigen Bronchopneumonie hinweggerafft.

Während der Agonie war von Prof. v. Graefe nochmals eine ophthalmoskopische Untersuchung vor-

genommen worden; dieselbe ergab: Rechts die Schwellung der Papille und angrenzenden Theile fast völlig in's normale Niveau herabgesunken (sie war demnach vorwaltend seröser Natur), dagegen die weissliche Randtrübung an der innern Grenze der Papille noch immer ausgesprochen, während die übrige Substanz der Papille verhältnissmässig frei von Trübung war. Die Arterien sehr dünn, Venen jedoch noch relativ überfüllt. Links bestanden noch nach wie vor zahlreiche streifige Apoplexien in der Umgebung des Sehnerven, zwischen ihnen weissliche, ebenfalls längliche Trübungstreifen. Die Schwellung der Papille war grösstentheils zusammengesunken.

Die Section (Dr. Roth) ergab ausser den Veränderungen im Gehirn im wesentlichen nur eine frische rechtsseitige Bronchopneumonie.

Es soll daher hier nur der auf den Befund im Gehirn bezügliche Theil des Sectionsprotokolles etwas genauer mitgetheilt werden.

Die Innenfläche des Schädels zeigte ausgesprochene Impressionen, besonders zu beiden Seiten der Pfeilnaht, die ganze Innenfläche ist gleichmässig von einer Osteophytenlage bedeckt. Im seitlichen Umfange des rechten Os parietale schimmern innen einige stark erweiterte diploëtische Venen hindurch, ebenso links.

Dura beider Hemisphären prall gespannt. Der Sinus longitudinalis enthielt flüssiges Blut und nach hinten ein gallertartiges Fibringeirnnsel. Zu beiden Seiten desselben schimmern stark erweiterte venöse Gefässe durch. Gefässe der Dura nur wenig gefüllt. Längs der Sinus zahlreiche Adhaerenzen mit den Venen der Pia, die zart sind und leicht reissen. Gefässe der Pia von mässiger Weite, schwach gefüllt. Die Gyri von ungleicher Breite, besonders an der Basis des linken Schläfenlappens eng. Am seitlichen Umfange der rechten Grosshirnhemisphäre wölben sich zwei Hirnwindungen, einer stärkern Impression des Parietalbeins entsprechend, etwas stärker hervor. Das Gehirn nach der Herausnahme platt; die

Durchschnitte der weissen Substanz nur mit wenigen Blutpunkten besetzt. Die Substanz überall zäh, ziemlich trocken mit Ausnahme des Kleinhirns. Beide Seitenventrikel mit Einschluss der Hirnhörner stark erweitert und mit klarer Flüssigkeit gefüllt. Das Ependym warzig verdickt, besonders am Corpus striatum. Corpus callosum und Fornix sehr weich, fast breiig und leicht reissend. Der 3. Ventrikel gleichfalls erweitert, die Commissura mollis fehlt vollständig.

Chiasma und beide Sehnerven äusserlich normal. Beim Abpräpariren des ersteren fällt auf, dass das Tuberculum cinereum und die anliegenden Theile des Bodens des 3. Ventrikels sehr weich und schmutzig roth verfärbt aussehen. Die mikroskopische Untersuchung weist nach, dass es sich um ein an dieser Stelle entwickeltes Gliosarcom handelt, das jedoch nicht durch scharfe Grenzen von der umgebenden Hirnsubstanz abgesetzt ist, so dass sich der Umfang der Geschwulst nicht mehr ganz genau ermitteln lässt. Mit Sicherheit sind zerstört: das Tuberculum cinereum, das Infundibulum und deren nächste Umgebung. Die Geschwulst dringt nach oben gewiss bis an das Ependym des dritten Ventrikels vor, hat dasselbe aber, da es sehr verdickt ist, nicht durchbrochen. Nach unten liegt sie der oberen Fläche des Chiasma nur auf, ohne fest mit ihm verwachsen zu sein, nur am hintern Rande hängt sie fest mit ihm zusammen und scheint auch eine kleine Strecke weit ganz diffus in seine Substanz einzudringen. Am vordern Rande des Chiasma findet sich nach unten zu ein breiter grauer Streif, der, wie die mikroskopische Untersuchung ergibt, nicht aus Geschwulstmasse besteht, sondern durch graue Degeneration bedingt ist. Die Dicke der Geschwulst überschreitet an den dicksten Stellen, da wo dieselbe eine compacte Masse bildet, sicher nicht 3—4 Linien.

Die Geschwulst besteht in ihrem grössten Theil hauptsächlich aus sehr dicht gedrängt stehenden kleinen einkernigen Rundzellen, die nur sehr wenig Intercellularsubstanz zwischen sich lassen. Vereinzelt finden sich zwischen denselben spindelförmige Zellen mit sehr langen Ausläufern; in sehr grosser Menge kommen letztere vor in dem unmittelbar über

dem Chiasma liegenden Theil der Geschwulst, welcher auch eine etwas bedeutendere Consistenz besitzt. An einzelnen Stellen zeigt der Tumor starke fettige Degeneration und enthält eine grosse Menge von Körnchenzellen. Die Gefässe sind sehr zahlreich und zeigen hie und da verhältnissmässig beträchtliche Erweiterungen; an ihren Wandungen ist aber nichts Abnormes wahrzunehmen. Blutungen waren nicht aufzufinden. Die Geschwulst war bei ihrem grossen Blutreichthum, der Dünnwandigkeit und den partiellen Erweiterungen der Gefässe gewiss starker Schwellung fähig.

Resultate der Untersuchung der Augen, Optici und Abducenten.

Von den Augen konnte nur die hintere Hälfte herausgenommen werden. Die grauliche Trübung der Papille, die weissen Flecke und Extravasate auf derselben und ihrer nächsten Umgebung waren deutlich zu erkennen, dagegen erschien die Prominenz nur gering und es war überhaupt bei Betrachtung von der Fläche im frischen Zustand nicht mit Sicherheit eine stärkere Hervorragung als in der Norm zu constatiren.

Bei Untersuchung der in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Augen ergab sich jedoch an Durchschnitten in der Axe des Nerven eine deutliche, wenn auch nur mässige Hervorragung über die Norm, und zwar auffallender Weise rechts etwas bedeutender als links. Die Entfernung der Grenze zwischen markhaltiger und markloser Substanz des Nerven (an der Lamina cribrosa) von der Mitte der Oberfläche der Papille beträgt rechts 1,4 links 1,08 Mm. Die Mitte der Papille zeigt beiderseits eine kleine trichterförmige Vertiefung, links etwas tiefer als rechts. Die Dicke der Netzhaut am Rande der Papille beträgt rechts 0,88—0,96 Mm., links 0,84—0,9,

während die normale Dicke in der Regel nur 0,3—0,4 Mm. beträgt und selten bis 0,6 Mm. steigt. Die am stärksten prominirenden Stellen der Papille ragen noch etwas mehr über das Niveau der Aderhaut vor.

Die Schwellung des Gewebes ist bedingt, wie feine Durchschnitte durch die Papille ergeben, zum Theil durch eine Wucherung der bindegewebigen Elemente, zum Theil durch die bekannte ganglienzellenartige Hypertrophie der Nervenfasern.

Die Züge bindegewebiger Radiärfasern, welche die Nervenbündel quer durchsetzen, sind bedeutend verlängert und gewuchert und enthalten eine grosse Menge länglicher Kerne. Namentlich in der Umgebung der Gefässe finden sich zahlreiche, zum Theil ganz dicht gedrängte, kleine rundliche Zellen mit ovalen Kernen; bei einigen ist das Protoplasma äusserst zart und scheint viele sehr feine Fortsätze zu besitzen. Die gröberen und feineren Gefässe der Papille sind alle reichlich mit Blut erfüllt.

Die bei der Augenspiegeluntersuchung bemerkten und auch post mortem im frischen Zustande deutlich erkennbaren weissen Flecke auf der Papille und deren nächster Umgebung sind hervorgebracht durch Nester von theilweise sehr stark und keulenförmig verdickten Nervenfasern. Die Fasern liessen sich in grosser Länge leicht isoliren und man bemerkte in ihrem Verlauf spindel-förmige und varicöse Verdickungen von immer zunehmendem Durchmesser, bis zu den bedeutenden Anschwellungen, welche ganz die Grösse und Gestalt von Ganglienzellen erreichten. Die Dicke dieser Anschwellungen steigt bis 0,035 Mm. und wohl noch darüber. Die Fasern waren an den verdickten Stellen von ziemlich demselben Aussehen wie an den nicht verdickten, boten einen matten Glanz dar und erschienen nur an ersteren Stellen etwas feinkörnig. Die stärkeren Anschwellungen enthielten nicht

selten im Inneren ein etwas heller glänzendes, kernähnliches Gebilde von rundlicher, länglicher oder mehr unregelmässiger Gestalt. Osmiumsäure färbt die Anschwellungen nicht dunkel, sie bestehen daher aus einer anderen Substanz als das Nervenmark, was auch ihr viel geringeres Lichtbrechungsvermögen beweist.

Die gleichfalls ophthalmoskopisch wahrgenommenen Blutextravasate zeigten Anhäufungen ganz wohl erhaltener Blutkörperchen. In der Papille finden sich in der Nähe dieser Extravasate in einigen Zellen kleine braune Pigmentkörnchen, aber nur in sehr geringer Menge. Nur am rechten Auge kommen in der Nähe der Gefässe hie und da einige Fettkörnchenzellen vor, welche aber zum Theil nur unvollständig mit Fettröpfchen erfüllt sind, am linken Auge lassen sich gar keine Körnchenzellen auffinden. Die weissen Flecke sind daher jedenfalls ausschliesslich durch ganglioforme Degeneration der Nervenfasern und nicht durch Anhäufungen von Körnchenzellen hervorgebracht.

Die Blutungen in der Papille selbst hatten sich wie gewöhnlich längs des Verlaufs der Nervenfaserbündel ausgebreitet, wodurch sie bei schwacher Vergrösserung das bekannte streifige Aussehen erhielten. In den der Papille benachbarten Theilen der Netzhaut dagegen, hatten dieselben von der Fläche betrachtet, meistens keine streifige Anordnung, sondern eine mehr unregelmässig fleckige Configuration; Querschnitte der Netzhaut lehrten, dass das Blut hier von einem grösseren in der Faserschicht gelegenen Gefäss aus meist nach aussen in die mittleren und äusseren Netzhautlagen gedrungen war, wobei die Blutkörperchen reihenweise längs der Radiärfasern in der innern und auch bis in der äusseren Körnerschicht angelagert waren.

Die Verdickung der Netzhaut scheint hauptsächlich auf Rechnung der Faserschicht zu kommen, schon in

sehr geringer Entfernung von der Papille ist aber ihre Dicke bereits wieder die normale. Die übrigen Schichten bieten, soweit sich dies bei der mangelhaften Conservirung beurtheilen lässt, keine Veränderung dar. Die Stäbchenschicht war beim Eröffnen der nicht mehr ganz frischen Augen und durch die damit verbundene Verschiebung und Faltung der Netzhaut ziemlich überall verloren gegangen, so dass sich über ihren Zustand keine Angaben machen lassen. (Dieselbe dürfte jedoch kaum besondere Veränderungen dargeboten haben, da Affectionen des Opticus und der Faserschicht der Netzhaut die Stäbchenschicht unbetheiligt zu lassen pflegen.) Ein etwas ungleiches Niveau der äusseren Körnerschicht schien auch auf die Faltung und die dadurch bedingte ungleiche Einwirkung des Reagens geschoben werden zu müssen. Sonst war in der Netzhaut mit Ausnahme der Blutungen in den mittleren und äusseren Lagen Nichts von der Norm abweichendes zu bemerken.

Beide Sehnerven, das Chiasma und die Tractus optici sahen äusserlich ganz normal aus, auch erschienen die Durchschnitte beider Nerven am Foramen opticum von normal weisser Farbe und normaler Dicke. Dicht vor dem Chiasma zeigte aber der rechte Sehnerv auf seinem Querschnitt am untern Rande und an einer etwas nach aussen von der Mitte gelegenen Stelle leicht grauliche Flecke; ähnliche Flecke fanden sich auf dem Querschnitt des linken Sehnerven besonders nach unten und in der Mitte. Auf dem ganzen intraorbitalen Verlauf beider Nerven zeigten jedoch alle Querschnitte eine vollkommen gleichmässige, normal weisse Farbe.

Wie schon oben erwähnt, war auch am Chiasma an seinem vorderen unteren Rande ein breiter grauer Streif zu bemerken, der auf grauer Degeneration seiner Substanz beruhte.

An Querschnitten der in Müller'scher Flüssigkeit

erhärteten Nerven liess sich durch Anwendung von Goldchlorid die Ausdehnung der grau degenerirten Partien noch etwas genauer bestimmen. So zeigte sich auf einem Durchschnitte des rechten Opticus in der Nähe des Chiasma am untern Rande des Nerven ein schmaler atrophischer Streif, in dessen Ausdehnung die dunkelviolette Färbung bis auf einige kleine Inseln ausblieb, welche letztere die Querschnitte normal erhaltener Bündel darstellten; eine ähnliche Stelle fand sich am linken Opticus gleichfalls am unteren Rande aber in geringerer Ausdehnung.

Ausserdem waren an diesen Querschnitten noch fleckweise vertheilt an verschiedenen Stellen kleine Partien zu finden, wo die Goldreaction ausblieb; im Ganzen war aber doch nur ein sehr kleiner Theil des Nervenquerschnittes von der Veränderung ergriffen. Am rechten Sehnerv waren auch noch in der Nähe des Foramen opticum an einer Stelle seiner Peripherie die Nervenbündel viel dünner und nicht wie normal von polyedrischem Querschnitt mit abgerundeten Ecken, sondern wie ausgezackt am Rande; sie enthielten aber hier wenigstens zum allergrössten Theil normale Nervenfasern. Weiterhin war auch mit Goldchlorid keine Spur von Atrophie des Nerven mehr nachzuweisen.

Die grau aussehenden Stellen enthielten anstatt der markhaltigen Fasern viele sehr feine blasse Fasern, welche sich leicht und in grosser Länge isoliren liessen und von denen die meisten sehr deutliche, aber gleichfalls blasse Varicositäten besaßen; andere, übrigens ganz ähnlich aussehende Fasern waren frei von Varicositäten und zeigten hier und da kleine Einbiegungen und Knickungen; zwischen beiden kamen auch Uebergänge vor, so dass man es wohl auch bei letzteren mit in Atrophie begriffenen Nervenfasern zu thun hatte, ganz so wie man es gewöhnlich bei grau degenerirten Sehnerven findet.

Uebrigens waren auch die nicht grau degenerirten Theile des Sehnerven nicht ganz normal. Ihre Consistenz war im frischen Zustande eine ziemlich geringe und auch nach 14tägiger Aufbewahrung in Müller'scher Flüssigkeit war die Substanz der Optici, sowohl als der Tractus noch auffallend weich; nur in der Nähe der Augentrat allmählich eine mehr normale Consistenz auf.

Beim Zerzupfen sowohl der ganz frischen Nerven, als nach vorheriger Erhärtung erhielt man nur eine sehr geringe Menge von Nervenfasern isolirt, dagegen sehr viel Detritus, bestehend aus unregelmässig geformten, körnigen und glänzenden Myelinmassen. Je näher dem Chiasma, um so weniger Nervenfasern liessen sich dabei isoliren. Im Gewebe waren selbst an dünnen Präparaten, die Nervenfasern nur schwer einzeln zu unterscheiden wegen ihres krümeligen, stark glänzenden Inhalts. Auch färbten sich die Nerven in ihren dem Centralorgan näher gelegenen Partien, namentlich der rechte, etwas mit Carmin, während normale Nerven keine Carminfärbung annehmen. Es handelte sich daher wohl um eine Art Erweichungsprocess, vielleicht bereits um theilweisen Zerfall der Nervenfasern mit krümeliger Umwandlung ihres Inhaltes. Aus dem Umstande, dass die Nervenfasern sich nur in geringer Menge unzerstört isoliren liessen, darf natürlich nicht geschlossen werden, dass der grösste Theil derselben bereits wirklich zerfallen gewesen sei, dagegen muss jedenfalls eine, wenn auch leichtere Veränderung derselben vorhanden gewesen sein, die sich durch grössere Fragilität und das veränderte Aussehen des Inhalts kundgab.

Die in der Nähe des Auges gelegenen Partien beider Nerven zeigten sich jedoch auch von letzterer Veränderung frei. Ebenso war an den Scheiden keine wesentliche Anomalie zu bemerken: an einer Stelle des einen Nerven war ein kleines Gefäss thrombosirt,

aber sonst nirgends, weder an den Gefässen noch an dem Gewebe Zeichen entzündlicher Veränderung nachweisbar.

Die beiden Tractus waren im frischen Zustande ebenfalls etwas weich (wohl zum Theil cadaverös) und enthielten allenthalben markhaltige Fasern mit gleichfalls etwas krümeligem Inhalt.

Die beiden Nervi abducentes zeigten jeder an der Stelle, wo er im Sinus cavernosus über die Carotis interna hinüber läuft, ziemlich symmetrisch eine stark verdünnte Stelle von etwas mehr graulichem Aussehen. Der Nerv tritt daselbst mit feinen Zweigen des Plexus caroticus in Verbindung und ist auch im normalen Zustande etwas dünner als im sonstigen Verlauf. Unmittelbar davor (gegen die Peripherie zu) war er von normaler Dicke und, wie im normalen Zustande, in mehrere, durch lockeres Bindegewebe vereinigte Bündel getrennt. Die verdünnte Stelle erschien aber deutlich viel feiner und platter, als in der Norm, wie die Vergleichung mit mehreren, besonders zu diesem Zwecke präparirten normalen Nerven lehrte. Weiter central von der betreffenden Stelle war im Nerven keine Veränderung zu bemerken. Bekanntlich zeichnen sich die Nervenfasern des Abducens durch ihren ungemein starken Durchmesser aus, wobei auch die Axencylinder eine erhebliche Dicke besitzen.

Ebensowenig fanden sich peripherisch von der verdünnten Stelle besondere Veränderungen in beiden Nerven. Nur war auffallend, dass die Axencylinder, welche sich durch Zerzupfen leicht und in grosser Länge isolirten, an einigen Stellen ziemlich starke spindelförmige Verdickungen darboten, wodurch ihr Durchmesser von 0,002—0,003 Mm. stellenweise bis auf 0,0075 Mm. zunahm.

An der verdünnten Stelle dagegen fand sich eine

deutliche Veränderung der Structur beider Nerven. Die Zahl der normalen, markhaltigen Nervenfasern war nur eine sehr geringe; an ihrer Stelle trat eine grosse Anzahl feiner Fasern auf, welche entweder ganz marklos waren, oder nur stellenweise etwas Mark enthielten. Sie färbten sich mit Carmin ziemlich lebhaft, was die markhaltigen Fasern nicht thun und zeigten längs ihrer Scheide eine grosse Anzahl länglicher Kerne. Die Dicke dieser Fasern betrug 0,0045 — 0,006 Mm., die der normalen Fasern im Mittel 0,02 Mm. Von einem Effect der Präparation konnte dabei nicht die Rede sein, da das vorsichtigste Zerzupfen ganz dasselbe Resultat lieferte. Osmiumsäure liess diese Nervenfasern ungefärbt, während die dazwischen liegenden markhaltigen Fasern und die im ersteren stellenweise auftretenden Portionen von Mark dunkel gefärbt wurden. Die Kerne der Scheide lagen ziemlich nahe beisammen, zuweilen auch zu zweien übereinander, so dass deren unzweifelhaft mehr waren als an den normalen Fasern. Ob die rothe Färbung, welche die Fasern durch Carmin annahmen, durch die Gegenwart eines Axencylinders bedingt war, musste dahingestellt bleiben.

Sehen wir uns nach einer Deutung der während des Lebens beobachteten Erscheinungen um, so haben unstreitig die von Seiten der Augen, nämlich die beiderseitige Neuro-Retinitis und die vollständige beiderseitige Abducenslähmung, den grössten diagnostischen Werth; allein auch sie, zusammengehalten mit den übrigen Symptomen genügten nicht, um eine sichere Diagnose zu begründen. Die übrigen Erscheinungen stellten sich hauptsächlich als Zeichen des Hirndrucks dar, so namentlich der heftige, andauernde Kopfschmerz und die Somnolenz; die Reizerscheinungen traten dagegen sehr zurück (Anfälle von Zittern der Extremitäten, Erbrechen, später

mehr tonische Krämpfe); die ausserdem noch vorhandene spurenweise Oculomotorius-Lähmung, die leichte rechtsseitige Facialisparese, und das in der letzten Zeit des Lebens beobachtete Rückwärtslaufen lieferten weder bezüglich der Natur, noch des Sitzes der Affection entscheidende Anhaltspunkte.

Wenn die stark ausgesprochenen Symptome der Steigerung des intracraniellen Druckes, namentlich der anhaltende Kopfschmerz und ferner das gleichzeitige Auftreten von Neuritis die Anwesenheit eines Tumors wahrscheinlich machten, so sprach doch auf der anderen Seite namentlich die Form der Neuritis nicht unbedingt dafür.

Es wurde oben schon bei der Wiedergabe der auf die Augenspiegeluntersuchung bezüglichen Notizen angeführt, dass die Schwellung der Papille und die Steilheit ihres Abfalls selbst am linken, stärker ergriffenen Auge nur eine mittlere war, während allerdings eine sehr starke Ausdehnung der Gefässe und ausgebreitete Blutungen eine bedeutende Stauung des Venenblutes bewiesen. Die Gewebstrübung und die weissen Plaques erstreckten sich ebenso wie die Blutungen eine ziemliche Strecke in die Netzhaut hinein, und am rechten Auge befanden sich sogar die stärksten Trübungen und Schwellungsherde gerade am Rande der Papille, während die Mitte derselben relativ frei war; ein Befund, wie er bei der Neuritis descendens, die sich von einer Meningitis basilaris, längs des Nervenstammes bis zum Auge fortpflanzt, beobachtet wird. Prof. v. Graefe nahm daher wenigstens am linken Auge eine Mischform zwischen Neuritis descendens und Stauungspapille an, während der Befund des rechten ihm mehr für erstere Form zu sprechen schien. Die beiderseitige totale Abducenslähmung liess sich mit der Existenz einer Meningitis basilaris ganz wohl vereinigen, da man nicht daran zweifelte, dass sie durch directen Druck bedingt sei und zwar entweder eines ent-

zündlichen Exsudates oder eines Tumors. Das Wahrscheinlichste war demnach die gleichzeitige Existenz eines Tumors und einer Meningitis der Schädelbasis, obwohl an eine sichere Diagnose, namentlich auch in Bezug des Sitzes des etwaigen Tumors nicht gedacht werden konnte.

Der anatomische Befund war nun in mehrfacher Beziehung lehrreich. Er giebt zunächst einen weiteren Beleg dafür, dass bei Drucksteigerung in der Schädelhöhle ohne Fortleitung der Entzündung längs des Sehnervenstammes eine Form der ophthalmoscopischen Veränderung vorkommen kann, wie sie sonst bei Neuritis descendens aufzutreten pflegt. Bekanntlich hat v. Gräfe selbst in seiner letzten Arbeit über diesen Gegenstand*) einen ähnlichen Fall berichtet, wo ausser der Neuritis der Papille eine ausgesprochene und sehr ausgedehnte Affection der Netzhaut mit zahlreichen weissen Plaques und der bekannten gesprenkelten Figur in der Gegend der Macula vorhanden war, und wo die Section ein Myxom an der hinteren Grenze der Convexität der rechten Hemisphäre nachwies, ohne Veränderung der Sehnervenstränge selbst, so dass sich die Erkrankung auf das intraoculare Sehnervenende und die Netzhaut beschränkte. Uebrigens unterschied sich in diesem Falle das ophthalmoskopische Bild von dem der Bright'schen Retinitis in wesentlichen Punkten, namentlich durch eine steilere Hervorragung der Papille nach unten, stärkere Schwellung der dieselbe zunächst umgebenden Netzhautzone, sehr starke venöse Hyperämie, und durch den Umstand, dass die Degenerationsherde der Netzhaut sich viel dichter und geschlossener an die Papille drängten als bei Bright'scher Retinitis.

*) A. v. Graefe über Neuroretinitis und gewisse Fälle fulminirender Erblindung, dies. Arch. XII, 2, p. 119—121.

v. Graefe hat ferner in zwei anderen Fällen den allmöglichen Uebergang der Stauungspapille in ein dem eben beschriebenen ähnliches Krankheitsbild direct beobachtet und erklärt sich diesen Process dadurch, dass die venöse Stauung im Scleralring eine Art Incarceration des intraocularen Sehnervenendes erzeugt mit starker Behinderung des arteriellen Blutzufusses und Thrombenbildung, welche Momente ihrerseits wieder in mehr selbstständiger Weise, weiter auf die Netzhaut übergreifende Veränderungen zur Folge haben. In unserem Falle konnte nun die Entstehung des ophthalmoskopischen Krankheitsbildes direct beobachtet werden und es ergab sich, dass dasselbe sich nicht erst später aus dem der typischen Stauungspapille herausbildete, sondern gleich anfangs als solches auftrat. Die oben gegebene Erklärung v. Graefe's dürfte daher für unseren Fall nicht anwendbar sein; es hat aber keine Schwierigkeit anzunehmen, dass die venöse Stauung mitunter ihre Wirkung gleich anfangs auf eine etwas grössere Entfernung von der Papille ausdehnen und in einem etwas ausgedehnteren Bezirke Blutungen und secundäre Ernährungsstörungen hervorbringen könne. (Es sei hier nur kurz daran erinnert, dass nach v. Graefe auch eine ursprüngliche Neuritis descendens, wenn sie zu sehr starker Schwellung der Papille führt, ein Mischbild zwischen dem ophthalmoskopischen Befund der Stauungspapille und der Neuritis descendens herbeiführen kann; diese Möglichkeit wird aber in unserem Falle ausgeschlossen durch das Fehlen einer Meningitis der Basis und von activen, entzündlichen Veränderungen im Sehnervenstamm.)

In der That beschränkten sich die Veränderungen der Optici bei der genauesten Untersuchung auf sehr wenig ausgedehnte, fleckweise graue Degeneration in ihrem intracraniellen Abschnitt und eine durch krümelige Beschaffenheit des Markes und grössere Fragilität

der Nervenröhren sich kundgebende Ernährungsstörung, gleichfalls hauptsächlich in den mehr central gelegenen Partien beider Nerven. Die zunächst an das Auge angrenzenden Stücke, ebenso wie die Scheide in ihrer ganzen Länge liessen keine Veränderungen erkennen. Es kann daher von einer Neuritis descendens überhaupt nicht die Rede sein und die Neuritis deshalb ihre Erklärung nur in der Steigerung des intracraniellen Druckes finden, welche sich auch bei der Section noch deutlich kundgab; während des Lebens musste letztere noch in viel höherem Grade vorhanden gewesen sein, da sie während der Agonie mit dem Nachlass der Gefässfüllung sich wohl in ganz derselben Weise verminderte, wie dies für die Schwellung der Papille die Augenspiegeluntersuchung direct nachwies.

Es bleibt nun ferner die Entstehung der doppelseitigen und wenigstens während einer gewissen Periode ganz vollständigen Abducenslähmung zu erklären übrig. Anatomisch fand sich, wie oben ausführlicher beschrieben wurde, eine ganz umschriebene, nicht unerhebliche Verdünnung mit Atrophie der Nervenfasern in ganz symmetrischer Weise an derjenigen Stelle beider Nerven vor, wo dieselben im Sinus cavernosus über die Carotis interna hinüberlaufen. Bei dem Fehlen von Veränderungen an anderen Stellen des Nerven muss die erwähnte Affection als die Ursache der Lähmung angesehen werden, wofür sie auch ihrem Grade nach vollkommen ausreichend ist. Ihre Entstehung kann nicht auf den Druck eines entzündlichen Exsudates oder eines Tumors zurückgeführt werden, da diese an der betreffenden Stelle fehlten; dagegen muss man sich die Frage aufwerfen, ob nicht auch hierfür die Steigerung des intracraniellen Druckes den Erklärungsgrund abgeben könne. Und in der That lässt sich sehr wohl denken, dass der Nerv an der betreffenden Stelle, wo er innerhalb des Sinus

cavernosus über die Carotis interna wegläuft, bei verhiudertem Abflusse des Venenblutes einem erheblichen Drucke ausgesetzt sein muss. Namentlich werden die Pulsationen der Carotis bei vorhandener Raumbengung fortwährend auf den Nerven losarbeiten, und mit der Zeit eine Atrophie desselben durch mechanischen Druck zu Stande bringen müssen. Dieser Erklärungsweise ist man um so mehr sich anzuschliessen berechtigt, als sie die einzige ist, welche sich überhaupt darbietet, welche aber auch vollkommen genügend ist.

Auf diese Weise wird die Entstehung der doppelseitigen Abducenslähmung auf dasselbe Moment zurückgeführt, wie die der Neuro-Retinitis, nämlich auf die allgemeine Drucksteigerung in der Schädelhöhle, und es ergibt sich daraus ferner der diagnostisch wichtige Satz, dass selbst eine complete doppelseitige Abducenslähmung bei anderweitigen Gehirnerscheinungen nicht absolut für den Sitz der Erkrankung (sei es Tumor oder entzündliches Exsudat) an der Basis cranii beweisend ist. Für die Entstehung der leichten Oculomotorius- und Facialisparese fand sich kein Erklärungsgrund vor, doch ist ja bekannt, dass auch sonst derartige unvollständige Paresen bei den verschiedensten Erkrankungen der Centralorgane vorkommen, ohne dass denselben bestimmt nachweisbare materielle Veränderungen zu Grunde gelegt werden könnten.

Fall 2.

Linksseitiger Erweichungsherd. Aphasie mit consecutivem Blödsinn. Leichte beiderseitige Neuritis optica in den letzten Tagen des Lebens.

Patient, ein 42jähriger Arbeiter in einer chemischen Fabrik, hat seit 10 Jahren hier und da, im Ganzen 4mal, an ausgesprochenen epileptischen Anfällen von ca. halbstündiger Dauer gelitten. Im Anfange März 1865 ver-

sagte ihm plötzlich die Sprache, worauf unmittelbar epileptische Krämpfe folgten; von diesem Anfall erholte sich jedoch Patient bis auf eine leichte Schwäche im rechten Fusse vollkommen. Die letztere verschlimmerte sich aber allmählig immer mehr und ein neuer Anfall im September desselben Jahres liess auf's Neue eine Störung der Sprache und zugleich eine Schwäche auch im rechten Arm zurück.

Am 17. Januar 1867 wird Patient auf die Abtheilung von Prof. Griesinger aufgenommen. Er zeigt eine ausgesprochene Aphasie mit leichter Schwachsinnigkeit und Schwäche beider Extremitäten der rechten Seite; Sensibilität normal. Leichte Facialisparesie rechts, nicht allein in den Nasolabialästen, sondern auch im Orbicularis palpebrarum, indem das rechte Auge nicht so fest geschlossen werden kann als das linke. Die Augenbewegungen scheinen normal; die Pupillen sind gleich weit. — Am Herzen nichts Abnormes, die Gefässe kaum sclerotisch.

Die epileptiformen Krämpfe traten im Verlaufe der nächsten Wochen allmählig immer häufiger auf, während ihre Dauer bedeutend abnimmt. Die Aphasie nimmt noch zu, Patient wird benommen, schwer besinnlich und schon nach 4 Wochen hat sich ausgesprochener Blödsinn entwickelt. Der Kranke giebt nur unarticulirte Laute von sich, reagirt aber noch auf Anrufen. Es entwickelt sich eine leichte Steifigkeit in den gelähmten Extremitäten der rechten Seite, aber ohne eigentliche Contractur.

Eine am 26. Februar von Prof. v. Graefe und mir vorgenommene ophthalmoskopische Untersuchung hatte im Wesentlichen ein negatives Resultat. Die Arterien der Netzhaut beiderseits etwas verdünnt, die kleineren Theilungen der Gefässe auf der Papille schwach markirt, aber sonst keine Abweichung von der Norm.

Während des weiteren Verlaufes nimmt der Blödsinn immer mehr zu, die Anfälle werden häufiger und kürzer. Es tritt allmählig, anfangs nur während der Anfälle, später

auch ausserhalb derselben eine Neigung des Kopfes nach der linken Schulter, mit gleichzeitiger Drehung des Gesichtes nach rechts und vorn ein; die Neigung des Kopfes nimmt zuletzt einen sehr hohen Grad an, die Stellung der Augen während der Anfälle wechselte; meist waren sie nach rechts gedreht, zuweilen auch nach links. (Bekanntlich wurde auf diese Drehung des Kopfes und der Augen bei Gehirnkrankheiten in jüngster Zeit von Prévost besonders aufmerksam gemacht.**) Während der Anfälle zeigt sich auch zuweilen Nystagmus, und in der letzten Zeit wurden auch die von dem paretischen Facialis versorgten Muskeln der rechten Gesichtshälfte ergriffen, zum Theil auch die masticatorischen Muskeln rechts; mitunter beschränkten sich sogar die Krämpfe auf das Gebiet des rechten Facialis. Die Sensibilität der rechten Seite stumpft sich etwas ab.

Am 14. April ergab die ophthalmoskopische Untersuchung zum ersten Male ein positives Resultat. Es war zwar seit der ersten Untersuchung am 26. Februar noch einmal mit negativem Resultate untersucht werden, aber keine Notiz davon gemacht, so dass es ungewiss bleibt, um welche Zeit die beobachteten Veränderungen ihren Anfang nahmen; dieselben waren aber jedenfalls noch ganz frisch, da sie am rechten Auge erst ganz leicht ausgeprägt waren und innerhalb 24 Stunden deutlich zunahmen.

Links zeigte sich eine deutliche Trübung der Papille und ihrer nächsten Umgebung, Erweiterung und Schlingelung der Venen; rechts nur eine leichte Trübung der Papillengrenze mit leichter Hyperämie und Schlingelung der Venen. Am folgenden Tage, wo Patient bereits anfang zu agonisiren, constatirte ich, dass diese

*) s. Prévost, de la déviation conjuguée des yeux et de la rotation de la tête dans certains cas d'hémiplégie. Paris 1868.

Veränderungen beiderseits deutlich zugenommen hatten. Einige Stunden später gab Prof. v. Graefe folgende Angaben zu Protokoll: Starke Ausdehnung der gröberen und mittleren Venen. Leichte graulich-röthliche Trübung der Papille und der angrenzenden Netzhautzone in der Breite einiger Millimeter, sanft verlaufend. Deutliche, aber doch im Allgemeinen flache Prominenz der befallenen Partie, deren Gewebsveränderung jedenfalls nur zarterer Art ist; die Veränderungen sind links stärker ausgesprochen als rechts. Im Wesentlichen ist der Befund als Stauung mit Irritationsoedem aufzufassen und spricht für Zunahme des intracraniellen Druckes, doch ist bei dem Grade der Ausprägung desselben nicht mit voller Sicherheit zu entscheiden, ob es sich um Stauungspapille oder Neuritis descendens handelt.

Am nächsten Tage dauerte die Agonie noch fort; kurz vor dem um 12 Uhr Mittags erfolgenden Tod ist der Augenspiegelbefund im Wesentlichen derselbe.

Die Section (Dr. Cohnheim) ergab ausser beiderseitiger Bronchopneumonie, mässigem, subacutem Milztumor, leichter parenchymatöser Trübung der Leber und der Rindensubstanz der Niere folgende Veränderungen der Centralorgane:

In der linken Hemisphäre im Mark neben dem Hinterhorn ein gelber Erweichungsherd von der Grösse und Gestalt einer Dattel, dessen Inneres aus gelbem, fädigem Strickwerk besteht und kaum etwas einer milchigen gelben Flüssigkeit enthält. Das übrige Hirn von guter Consistenz, die Gyri etwas platt gedrückt, der Blutgehalt mässig; (demnach eine entschiedene, wenn auch nicht sehr hochgradige Zunahme des intracraniellen Druckes). Eine genauere mikroskopische Untersuchung des Gehirns, von Herrn Dr. J. Sander ausgeführt, wies nach, dass der Erweichungsherd sich auch noch bis in die linke Insel erstreckte; die betreffenden Partien enthielten sehr zahlreiche Körnchenzellen, boten aber auch schon für das blosse

Auge eine leicht gelbliche Verfärbung dar. Die Papille des linken Auges ist im frischen Zustande etwas geschwollen, trübe, milchig, mit verwaschener Begrenzung, während an der rechten keine makroskopisch wahrnehmbare Abnormität hervortritt.

Beide Sehnerven makroskopisch von normalem Aussehen und normaler Dicke (Durchmesser des linken z. B. in 8 Mm. Entfernung vom Auge in zwei auf einander senkrechten Richtungen 3, 5 und 4 Mm. ohne äussere Scheide) letztere nicht merklich verdickt.

Befund der genaueren Untersuchung der Augen und Sehnerven.

a) Linkes Auge.

Die schon für das blosse Auge erkennbare Prominenz der linken Sehnervpapille wurde an Längsschnitten durch die Eintrittsstelle des Sehnerven gemessen und erwies sich dabei, entsprechend dem Befunde der Augenspiegeluntersuchung, nur als eine mässige. In der Mitte der Papille findet sich eine kleine und seichte trichterförmige Einziehung; die innere Hälfte der Papille prominirt etwas mehr als die äussere. Der Abstand zwischen der Grenze markhaltiger und markloser Nervensubstanz von der Mitte der Oberfläche der Papille betrug 1,5 Mm., die Dicke der Netzhaut am inneren Rande der Papille fast $1\frac{1}{4}$ Mm., aussen circa 1 Mm. Schon in einer sehr kleinen Entfernung vom Rande der Papille ist die Netzhaut wieder von vollkommen normaler Structur und normaler Dicke; nur gegen den Rand der Papille nimmt sie an Dicke zu, wobei aber das Ansteigen ein sehr allmähliges ist. Diese Verdickung kommt ausschliesslich auf Rechnung der Faserschicht der Netzhaut, während die übrigen Schichten von normaler Dicke sind. Sie findet ihren Grund, ebenso wie die Prominenz der Papille nicht in Bindegewebsentwicklung, aber auch nicht allein in seröser Durchtränkung des Gewebes, sondern gleichzeitig

hiermit und hauptsächlich in Hypertrophie der Nervenfasern. Die marklosen Nervenfasern sind namentlich gegen die Oberfläche der Papille und Netzhaut etwas auseinander gerückt und isoliren sich ungemein leicht, was einen gewissen Grad von oedematöser Durchtränkung annehmen lässt. Ein grosser Theil der Nervenfasern ist mehr oder minder stark verdickt. Die bindegewebigen Radiärfasern und die Maschen des die Papille durchziehenden Capillarnetzes sind, entsprechend der Zunahme des Volums, gestreckt, aber die bindegewebigen Elemente nicht gewuchert oder stärker entwickelt als in der Norm.

Ein grosser Theil der Nervenfasern zeigt neben partiellen spindelförmigen oder varicösen Anschwellungen, welche aber auch fehlen können, eine leichte, mehr gleichmässige Verdickung des Kalibers. Die Fasern lassen sich auf eine sehr grosse Länge isoliren, wobei man bemerkt, dass stärkere und schwächere Anschwellungen und mehr gleichmässige Verdickung mit einander abwechseln. Der Durchmesser der Anschwellungen wechselt sehr bedeutend, von 0,006—0,018 Mm. und darüber. Die stärksten Anschwellungen finden sich auf der Papille selbst und dicht daneben; sie haben hier ganz das öfter beschriebene ganglienzellenähnliche Aussehen und die grössten derselben enthalten auch im Inneren ein rundliches, zuweilen etwas unregelmässig geformtes kernähnliches Gebilde.

Das Aussehen der verdickten Fasern ist ganz dasselbe, wie es bei Morbus Brightii und Neuro-Retinitis bereits mehrfach beschrieben wurde; die Fasern sind blass, von mattem Glanz und sehr fein und blass granulirt, letzteres ist namentlich an den Varicositäten sehr deutlich.

Jedoch bleiben überall zwischen den verdickten Nervenfasern noch eine grosse Anzahl nicht verdickter übrig; die Hypertrophie der Fasern tritt hier aber nicht

wie sonst in kleinen Nestern auf, sondern ist in mehr diffuser Weise über die ganze Oberfläche der Papille und die anstossende getrübte Netzhautzone verbreitet.

Auf Längsdurchschnitten durch die Papille erkennt man ferner, dass die Verdickung der Nervenfasern nicht schon an der Lamina cribrosa mit dem Uebergang in den marklosen Zustand beginnt; im Gegentheil sieht man hier in ganz normaler Weise die markhaltigen in marklose Nervenbündel übergehen; erst in der Nähe der Oberfläche der Papille, da wo die Fasern anfangen in die horizontale Richtung einzubiegen, treten die Verdickungen an denselben auf.

Längs der grösseren und kleineren Gefässe finden sich in der Papille bis in die angrenzenden Bezirke der Netzhaut sehr zahlreiche, stellenweise dicht gedrängte kleine rundliche Zellen; dieselben liegen an den gröbern Gefässen zum Theil innerhalb der Adventitia selbst, zum Theil ausserhalb derselben. Die Capillaren isoliren sich sehr leicht und sind von normalem Kaliber und Aussehen. Zwischen den verdickten Nervenfasern isoliren sich hier und da einzelne Faserzellen mit sehr langen, schmalen Ausläufern und länglichem Kern.

Während makroskopisch der Sehnervenstamm von ganz normalem Verhalten zu sein schien, liess sich mikroskopisch eine deutlich ausgesprochene Neuritis interstitialis und Perineuritis an demselben nachweisen. Wegen des scheinbar normalen Aussehens war leider nur von dem Sehnerven der linken Seite ein ungefähr 10—12 Mm. langes Stück erhalten, die centraler gelegenen Partien desselben und der Sehnerv der rechten Seite waren nicht aufbewahrt worden. Das erwähnte Stück des linken Sehnerven zeigte nun in seiner ganzen Länge ein vollkommen gleiches Verhalten, so dass wohl angenommen werden kann, dass auch die mehr central gelegenen Partien ebenso verändert gewesen sein dürften.

Die Anordnung der Nervenbündel und die nervösen Elemente selbst wurden auch bei microscopischer Untersuchung ganz normal gefunden. Die Goldreaction der Nervenbündelquerschnitte war zwar etwas schwach, dies konnte aber mit Sicherheit auf die zu lange Einwirkung der Müller'schen Flüssigkeit (über 9 Monate) geschoben werden. Dagegen ergibt sich eine stellenweise sehr bedeutende Anhäufung kleiner, meist rundlicher, zum Theil auch länglicher oder spindelförmiger einkerniger Zellen innerhalb der die Bündel trennenden Bindegewebsbalken, in der Umgebung und zum Theil in der Wandung der in diesen Balken enthaltenen Gefässe. Diese Zellen sind ziemlich reichlich in der Umgebung der Centralgefässe angehäuft und das die letzteren umhüllende Bindegewebe ist, wohl in Folge der dadurch bewirkten Raumvermehrung, etwas verdickt. Am reichlichsten sind die erwähnten Zellen in einzelnen gefässhaltigen Balken in der Nähe der inneren Scheide zu finden, wo sie stellenweise ganz massenhafte, dicht gedrängte Anhäufungen bilden; auch die innere Scheide enthält deren eine grosse Menge. Eine erhebliche Verdickung der inneren Scheide findet nicht statt; die äussere Scheide ist absolut normal. Die soeben beschriebene Zellenanhäufung findet sich, wie schon bemerkt, gleichmässig auf den ganzen Stamm des Sehnerven verbreitet, und auch am intraocularen Ende ist bereits weiter oben ein ähnliches Verhalten beschrieben worden. Dieser Befund macht darauf aufmerksam, dass ein makroskopisch normales Aussehen des Sehnerven keineswegs wichtige, mikroskopische sichtbare Veränderungen ausschliesst, dass demnach die microscopische Untersuchung hier bei der Untersuchung allein entscheidend ist.

Wie schon bemerkt, wurde die Netzhaut in den von der Papille entfernten Partien, und selbst in der Nachbarschaft der Papille die übrigen Lagen mit Ausnahme

der Faserschicht normal gefunden. Ueber die Stäbchenschicht, welche grösstentheils cadaverös zerstört war, (es war nur die hintere Hälfte der Augen ca. 24 Stunden post mortem herausgenommen worden) liess sich allerdings kein sicheres Urtheil abgeben, doch dürfte dieselbe wohl kaum erheblich verändert gewesen sein. Dagegen sei das ganz normale Verhalten, nicht nur der Körnerlagen, sondern auch der Ganglienzellenschicht noch ausdrücklich hervorgehoben.

b) Rechtes Auge.

Der anatomische Befund an diesem Auge war im Wesentlichen derselbe wie an dem linken, nur weniger ausgesprochen, wie dies auch bei der Augenspiegeluntersuchung bemerkt worden war.

Die Schwellung der Sehnervenpapille war etwas geringer, die grösste Prominenz über das Niveau der Aderhaut betrug ca. 1 Mm. Die Schwellung hatte auch hier einen sanft ansteigenden Rand und war nur auf die allernächste Umgebung der Papille beschränkt. Auch hier war die Volumszunahme im Wesentlichen durch Hypertrophie der Nervenfasern bedingt, nur war die Verdickung eine noch mehr gleichmässige, es zeigten sich weniger und nicht so stark ausgesprochene varicöse Anschwellungen; hier und da fanden sich allerdings auch einige der stärkeren, ganglioformen Verdickungen. Dazwischen traten, wie links, noch zahlreiche nicht verdickte Fasern mit sehr feinen Varicositäten auf.

Auch die Anhäufung kleiner Zellen längs der Gefässe und die übrigen links genauer beschriebenen Einzelheiten waren an diesem Auge in gleicher Weise zu erkennen, so dass die Vermuthung wohl gerechtfertigt erscheint, dass auch der Sehnervenstamm dieser Seite dieselbe Veränderung dargeboten habe, wie links.

Die Diagnose hatte in diesem Falle während des

Lebens nicht mit Sicherheit gestellt werden können, sie schwankte zwischen einem Tumor in der Gegend der linken Fossa Sylvii (in Anbetracht der Aphasie) und zwischen einem linksseitigen Erweichungsherde. Die Neuritis war erst in der letzten Zeit des Lebens aufgetreten, wahrscheinlich erst in den letzten Lebenstagen, da zur Zeit als sie bemerkt wurde (2 Tage vor dem letalen Ausgang) die Veränderungen am rechten Auge nur sehr leicht waren, innerhalb 24 Stunden deutlich zunahmen, und auch die Affection des rechten Auges nur einen mässigen Grad erreichte. Bei der geringen Höhe, welche die ophthalmoskopischen Erscheinungen erreichten, war nicht zu entscheiden, ob dieselben als Stauungspapille oder als Neuritis descendens aufzufassen waren, so dass in diesem Falle der ophthalmoskopische Befund von nicht sehr erheblicher diagnostischer Bedeutung war. Es ist hier nicht der Ort, weiter auf die Deutung der anderen während des Lebens beobachteten Symptome einzugehen, dagegen verdient die Entstehung der Neuritis optica noch eine besondere Betrachtung.

Wie oben ausführlich beschrieben wurde, waren die Veränderungen nicht auf das intraoculare Ende des Sehnerven beschränkt, sondern auch der Sehnervenstamm zeigte in seiner ganzen Länge (wenigstens so weit er untersucht werden konnte) eine sehr deutlich ausgesprochene Neuritis interstitialis mit leichter Perineuritis, jedoch mit vollständig normal erhaltenen Nervenfaserbündeln. Die Entzündung der inneren Scheide beschränkt sich auf eine mehr oder minder bedeutende Vermehrung der zelligen Elemente ohne dass es bereits zu einer Hyperplasie des Bindegewebes oder erheblicher Dickenzunahme gekommen wäre, was für einen sehr frischen Process spricht, wie denn auch die ophthalmoskopischen Veränderungen höchst wahrscheinlich nur wenige Tage alt waren.

Die Section ergab nun keine Entzündung der Pia an der Schädelbasis, dagegen ausser dem linksseitigen Erweichungsherd eine entschiedene, wenn auch nicht sehr hochgradige Zunahme des intracraniellen Druckes. Wenn man daher die Neuritis nicht als zufällige Complication ansehen will, wozu doch kein Grund vorliegt, so muss man die ophthalmoskopischen Erscheinungen als Folgen der Stauung auffassen, wobei denn natürlicher Weise die Erkrankung des Sehnervenstammes auf dieselbe Ursache zurückzuführen ist. Man würde dann anzunehmen haben, dass ähnlich wie in dem vorigen Falle die Stauung des Venenblutes genügte, um auch in grösserer Entfernung von der Papille in der Netzhaut entzündliche Veränderungen hervorzubringen, dasselbe auch in dem Sehnervenstamm der Fall sein könne. Man könnte zwar auf den Gedanken kommen, dass die Affection der Papille selbst den Anstoss zu einer im Nervenstamm aufsteigenden entzündlichen Veränderung gegeben habe; diese Erklärung ist aber in unserem Falle entschieden nicht zulässig, weil die Affection der Papille selbst nur wenig entwickelt und sehr jungen Datums war, die Veränderung im Sehnervenstamm sich allenthalben ziemlich gleichmässig entwickelt zeigte und nicht etwa gegen das Auge hin an Intensität zunahm.

Mit der frischen Entstehung der Affection stimmt auch der Befund der histologischen Untersuchung überein. Allerdings war die Gewebstrübung und Schwellung der Papille nicht ausschliesslich seröser Natur, sondern auch wesentlich mit durch Hypertrophie der marklosen Nervenfasern hervorgebracht. Aus einer vor Kurzem mitgetheilten Beobachtung von Berlin*) wissen wir aber, dass die fraglichen Verdickungen unter Umständen sehr rasch

*) R. Berlin, über den Gang der in den Glaskörperaum eingedrungenen fremden Körper, dieses Arch. XIII. 2. p. 275—308.

entstehen können; B. beobachtete dieselben nämlich in ganz exquisiter Weise nach einer kleinen Verletzung der Netzhaut durch einen eingedrungenen fremden Körper und zwar schon 2 Tage nachdem die Verletzung stattgefunden hatte. Aus unserer Beobachtung folgt nun gleichfalls eine ziemlich rasche Entstehung dieser Veränderung; leider gestattete der Zustand des Kranken nicht zu ermitteln, welchen Einfluss dieselbe auf das Sehvermögen ausgeübt hatte.

Auch die Integrität der Ganglien- und der peripherischen Partien der Faserschicht stimmt mit der frischen Entstehung der Neuritis vollständig überein.

Fall 3.

Myxosarcom des Kleinhirns. Ausgesprochene Neuritis beider Sehnerven in das atrophische Stadium übergehend. Absolute Amaurose.

Patient, 43 Jahre alt, Schneider, wurde am 8. November 1866, auf die Abtheilung von Prof. Griesinger in der Charité aufgenommen, wo er bis zu seinem circa 6 Monate später (15. Mai 1867) erfolgenden Tode verblieb. Derselbe hatte seit Weihnachten 1865 an sehr heftigen, Tag und Nacht dauernden Kopfschmerzen und seit $\frac{1}{4}$ Jahr an morgendlichem Erbrechen gelitten, welche Erscheinungen aber in der letzten Zeit nachgelassen hatten. Seit dem letzten Winter trat eine immer mehr zunehmende Sehschwäche auf, anfangs mit Flimmern und Mouches volantes, welche ihn im Juli 1866 zwang, die Arbeit einzustellen, und zur Zeit der Aufnahme bereits zu vollständiger Erblindung geführt hatte. Trotzdem behauptet Patient, wenn auch undeutlich, zu sehen, was aber nur auf Hallucinationen beruht. Seit vierzehn Tagen sollen die Beine etwas schwächer geworden sein.

Die am 27. November vorgenommene Untersuchung der Augen (Prof. v. Gräfe) ergab: „Beiderseits Neuritis

von derjenigen Form, wie sie sich bei Vermehrung des intracraniellen Druckes findet, bereits in der Rückbildung begriffen, die links weiter vorgeschritten ist als rechts, wahrscheinlich ohne Fortsetzung auf den Stamm des Opticus. Beiderseits vollständige Amaurose. Zugleich scheint eine Beschränkung der Beweglichkeit der Augen zu bestehen, namentlich an beiden Interni, und zwar vorwiegend am linken; beide Pupillen sehr weit, unbeweglich, die linke etwas weiter. Von sonstigen Erscheinungen sind hervorzuheben eine Störung der Motilität an den unteren Extremitäten; der Gang des Patienten ist etwas unsicher, und er weicht beständig von der geraden Richtung ab, meist nach links hin; zuweilen läuft er in einer nach links gedrehten Spirale. Diese Schwäche nahm später noch mehr zu, so dass der Kranke zeitweise kaum oder gar nicht mehr allein stehen konnte; eine Zeit lang trat beim Versuch zu stehen oder vorwärts zu gehen ein ausgesprochenes Rückwärtslaufen auf. Leichte Facialislähmung der linken Seite; Ischurie, Herabsetzung der geschlechtlichen Potenz. Sensibilität intact. Fast vollständige Taubheit rechts, welche aber älteren Datums zu sein scheint. (Dr. Lucae constatirte auf der betreffenden Seite eine milchige Trübung des Trommelfells.)

Die Kopfschmerzen treten noch ab und zu auf, besonders im Hinterkopf, das Anpochen des Schädels in dieser Gegend ist zeitweise schmerzhaft, namentlich rechts. Erbrechen ist selten. Zunehmende psychische Stumpfheit, in der ersten Zeit nach der Aufnahme öfters Hallucinationen. Es tritt allmählig eine eigenthümliche Haltung des Kopfes ein, der ganz nach hinten über gebeugt und nach links geneigt wird, das Gesicht etwas nach links gedreht.

Den 16. April 1867 ergab die Augenspiegeluntersuchung noch im Wesentlichen dieselben Resultate, wie

früher. Das um diese Zeit von Prof. v. Graefe dictirte, etwas ausführlichere Protokoll lautet: Beiderseits exquise Stauungspapille im Uebergang in Atrophie des Sehnerven. Die Erhebung nicht mehr steil, aber deutlich: bereits Rückbildung der kleineren arteriellen Gefässe bei fortbestehender Ueberfüllung und Schlängelung der grossen Venen. Gewebe bereits vorwaltend opak und weiss, nur noch hier und da besonders gegen die Grenze hin Reste röthlich grauer Infiltration auf Apoplexien hin deutend. Ungefähr 4 Wochen später (11. Mai) fand ich die weisse Trübung in der Umgebung der Papille an beiden Augen in ihrer Ausdehnung verkleinert, so dass sie nur noch sehr wenig die Grenze der Papille überragte. Auch die Prominenz war geringer geworden als früher. In den letzten Wochen des Lebens hatte sich ausserdem noch eine Ptosis des linken Auges ausgebildet; eine genauere Prüfung der Augenbewegungen war aber wegen des hohen Grades von Schwachsinnigkeit und Benommenheit des Patienten nicht mehr ausführbar.

Die Section (Dr. Cohnheim) ergab, wie vorher diagnosticirt worden war, eine Geschwulst des Kleinhirns auf der rechten Seite; ausserdem Miliartuberculose der Lungen, tuberculösen Pyopneumothorax rechts und chronische Hyperplasie der Milz.

Es bestand eine bedeutende Druckzunahme in der Schädelhöhle; die Dura und Pia waren prall gespannt und die Sulci auf beiden Hemisphären fast ganz verstrichen. Die Dura von normaler Dicke und auf der Innenfläche ganz blass, die Pia dagegen trüb und matt, längs den grossen Gefässen selbst sehnig. Das grosse Gehirn wird abgetragen, so dass das Tentorium und der Vordertheil des Pons frei liegt; es zeigt sich nun, dass die rechte Hälfte des Tentorium weiter vorragt als die linke, und dass der Pons, ebenso wie der Oberwurm nach links hinüber gedrängt sind. Nach Abtrennung des Tentorium sieht man zwischen dem rechten Rande des Kleinhirns und dem hinteren Rande des Felsenbeines

eine Tumormasse sich vorschieben, vorn fest, hinten eine fluctuirende gelblich durchscheinende Cyste. Diese Masse reicht nach vorn bis $\frac{1}{2}$ " vor den Porus acusticus, nach hinten bis an die Umbiegungsstelle des horizontalen Theils des Sinus transversus in den gebogenen. In der Gegend des Porus acusticus hängt der Tumor fest zusammen mit dem Felsenbein, und es zeigen sich daselbst nach Ablösung desselben 2 tiefe rundliche Gruben in der Substanz des Felsenbeins. In der ganzen übrigen Ausdehnung hängt die Oberfläche der Geschwulst mit der Innenfläche der Dura durch vielfache gefässführende Adhäsionsfäden zusammen, die sich ohne Schwierigkeit trennen lassen. Nach Herausnahme des Kleinhirns zeigt sich die grösste Länge von vorn innen nach hinten aussen $2\frac{1}{4}$ ", wovon $1\frac{1}{2}$ " auf den festen Theil des Tumors kommen, die grösste Breite in der Richtung von innen nach aussen im festen Theil 2", im cystischen $1\frac{1}{4}$ ", die grösste Höhe im festen Theil $1\frac{1}{2}$ ", im cystischen 1". Die ganze Geschwulst ist von einer Fortsetzung der Pia überzogen, welche sich an vielen Stellen ohne Schwierigkeit abtrennen lässt. Die Oberfläche ist im festen Theil höckerig und lappig und schimmert durch die Pia theils graulichweiss, theils gelblichweiss, hier und da selbst gelatinös, an anderen Stellen hämorrhagisch durch; der cystische Theil erscheint gefässlos und ist von durchscheinendem, gelblich grünem Aussehen. Auf dem Durchschnitt hat die Geschwulst geringe, etwas elastische Consistenz; die Schnittfläche zeigt namentlich an der Peripherie vielfach gelatinös durchscheinende Stellen, nach innen wird sie etwas gelblich und im unteren Theile sieht man vielfach Durchschnitte erweiterter Gefässe und punktförmige Hämorrhagien. Der cystische Theil hat nicht ganz Wallnussgrösse, trennt sich leicht von dem anderen und scheint nur in geringer Ausdehnung fest mit ihm verwachsen zu sein. Die genauere Untersuchung stellte fest, dass es sich um ein Myxosarcom handelte. Nach innen lässt sich die Geschwulst grösstentheils ohne Mühe vom Kleinhirn und den Hirnschenkeln abtrennen, nur in der Gegend des dritten oberen Lappens hängt sie innig mit der Hirnsubstanz selbst zusammen. Der rechte Kleinhirn-

schenkel ist durch dieselbe sehr gedehnt, abgeflacht und verdünnt; auch der Trigeminus, zwischen Geschwulst und Pons ist abgeplattet, doch ganz weiss. Die äusseren Theile der 3 vorderen, oberen und unteren Lappen der rechten Kleinhirnhemisphäre sind überall atrophirt, zum Theil fehlt die Rindenschicht hier gänzlich, an anderen Stellen ist sie sehr stark reducirt. Die angrenzenden Theile des Marks vom Kleinhirn zeigen auf der Schnittfläche keinerlei Veränderungen.

Das Hirn selbst zeigt Anämie, starke Dilatation beider Ventrikel und Anfüllung derselben mit klarer Flüssigkeit.

Beide Sehnerven sind weiss, ziemlich rund. Am rechten Auge sind frisch die Netzhautgefässe wenig sichtbar, die Papille erscheint etwas breit, geschwellt und etwas prominirend, mattgrau gefärbt. Das linke Auge wird uneröffnet herausgenommen und in Müller'sche Flüssigkeit gelegt.

Genauere Untersuchung der Augen und Sehnerven.

a) linkes Auge.

Das Auge wird erst nach vollständiger Erhärtung in Müller'scher Flüssigkeit eröffnet. Die Netzhaut zeigt sich dabei für das blosser Auge gut erhalten und nirgends in Falten gelegt, trotzdem ist die Stäbchenschicht bereits cadaverös verändert, ihre Elemente zum Theil gequollen, und fallen bei Anfertigung von Querschnitten grösstentheils ab.

Die Sehnervenpapille zeigt auf dem Durchschnitt in der Axe des Nerven in der Mitte eine ausgesprochene centrale Excavation, während ihre peripherischen Partien geschwellt sind. Die Excavation nimmt ziemlich die Mitte des Nerven ein, hat eine Breite von ca. $\frac{3}{4}$ Mm. und reicht mit ihrer tiefsten Stelle fast bis zum Niveau der Innenfläche der Aderhaut. Von da erhebt sich das Niveau in ziemlich gleichmässiger Weise

bis zu 0,72 Mm. über die Innenfläche der Aderhaut, um dann jenseits wieder allmählig in das normale herabzusinken. Schon in $\frac{1}{2}$ Mm. Entfernung vom Rande der Papille ist die Netzhaut wieder von normaler Dicke.

An Längsschnitten durch die Eintrittsstelle des Sehnerven fällt zunächst auf, dass in der Gegend der Lamina cribrosa und im intraocularen Sehnervenende von den normal immer sehr deutlich wahrnehmbaren Bündeln markloser Sehnervenfasern nur wenig zu erkennen ist. Im markhaltigen Theil des Nerven sieht man wie gewöhnlich die zwischen den Nervenbündeln verlaufenden Bindegewebsbalken (obwohl wie weiter unten genau beschrieben werden soll, auch dieser Theil des Opticus bedeutende Veränderungen darbietet); auch ist die Grenze zwischen markhaltiger und markloser Sehnervensubstanz scharf ausgeprägt. Man sieht aber an dieser Grenze die markhaltigen Nervenbündel nicht, wie gewöhnlich sich allenthalben in Züge markloser Fasern fortsetzen; das Gewebe besteht vielmehr von dieser Grenze an grösstentheils aus dicht gedrängten querverlaufenden Faserzügen der Lamina cribrosa, welche man nur hie und da spärliche und dünne längslaufende Faserbündel durchsetzen sieht. Jenseits der Lamina cribrosa, im eigentlichen intraocularen Sehnervenende besteht das Gewebe aus in verschiedenen Richtungen, theils longitudinal, theils quer und schräg verlaufenden, netzförmig verbundenen Bindegewebszügen, die zahlreiche, meist reichlich mit Blut erfüllte kleine Gefässe mit verdickten Wandungen einschliessen und ebenso wie das Gewebe der Lamina cribrosa eine grosse Menge von Bindegewebszellen enthalten. Zugleich finden sich hie und da einige offenbar von Blutungen herrührende pigmentirte Zellen und amorphe Pigmentklümpchen. Auch hier sind die Nervenfasierzüge erheblich geschwunden und weit spärlicher als in der Norm; erst am Rand der Papille tritt in der Faserschicht

die gewöhnliche, von den Nervenfasern herrührende, der Oberfläche parallele Streifung auf, was man sowohl von der Fläche her, als auch an radiär gerichteten Dicken-durchschnitten erkennt. Dass diese Streifung durch die Existenz wirklicher Nervenfasern bedingt ist und nicht etwa durch dieselben ersetzende Bindegewebsfasern lässt sich durch Zerzupfen mit Sicherheit feststellen, wobei jedoch nicht auszuschliessen ist, ob nicht ein Theil der Fasern trotzdem zu Grunde gegangen ist.

Die Dicke der Faserschicht ist schon ganz am Rande der Papille, wo selbst noch eine Erhebung über das normale Niveau stattfindet, im Allgemeinen nicht vermehrt, im Gegentheil eher eine Spur vermindert. So betrug die Dicke an einem Schnitt ganz in der Nähe der Papille 0,075—0,09 Mm. Nur längs einiger der grösseren Gefässe, selbst noch eine ziemliche Strecke in die Netzhaut hinein, (wo ophthalmoskopisch keine Anomalie mehr wahrzunehmen war), war die Faserschicht um ca. das Doppelte verdickt und zwar durch seröse Infiltration. Die Radiärfasern zeigten sich gestreckt, verlängert und zwischen ihnen grössere und kleinere Lücken, indem die Nervenfaserbündel nicht genügten, um den vergrösserten Raum auszufüllen.

Die Dickenzunahme des schmalen, zunächst an die Papille grenzenden Netzhautbezirkes ist der Hauptsache nach bedingt durch eine ziemlich erhebliche Verdickung der äusseren und inneren Körnerschicht. Die Dicke der ersteren erreicht 0,145, die der letzteren 0,136 Mm., während im normalen Zustande nach H. Müller die betreffenden Masse 0,045—0,065 und 0,036—0,04 Mm. betragen (erstere Masse haben natürlich nur einen ganz approximativen Werth), die Zwischenkörnerschicht stellt nur eine dünne Lage zwischen beiden Körnerschichten dar und ist nicht verdickt. Die Verdickung beruht hauptsächlich auf einer Verlängerung der Radiärfasern, während

die Menge der Körner anscheinend nicht zugenommen hat; letztere sind auseinander gerückt und mehr an den Grenzen beider Lagen angehäuft, bei der äusseren Körnerschicht mehr an der äusseren Grenze gegen die Membrana limitans externa, bei der inneren sowohl an der äusseren gegen die Zwischenkörnerschicht, als an der inneren gegen die Molekularschicht gerichteten Grenze. Es bleiben hierdurch stellenweise körnerfreie Lücken, ähnlich wie bei der in den peripherischsten Theilen der Netzhaut nicht selten auch an sonst normalen Augen vorkommenden cystischen Degeneration der Zwischenkörnerschicht, welche zuerst von Blessig und später u. A. von Henle in seiner Anatomie des Menschen (Band II. p. 668 bis 670) beschrieben wurde, und die auch in unserem Fall in der Gegend der Ora serrata in ausgesprochener Weise auftrat. Diese Veränderung ist aber, wie man weiss, in ihren geringeren Graden in den peripherischsten Partien der Netzhaut auch an sonst ganz normalen Augen so häufig, dass sie wohl kaum eine pathologische Bedeutung hat. In stärkerer Ausbildung dürfte sie dagegen auch an der Ora serrata als etwas krankhaftes anzusehen sein; wovon ich mich an Präparaten von Dr. Iwanoff überzeugen konnte.

In unserem Falle waren übrigens in der Nähe des Sehnerven die Lücken in beiden Körnerschichten nicht so gross und regelmässig ausgebildet als in der Zwischenkörnerschicht in der Nähe der Ora serrata; die Veränderung muss hier wohl als ein entzündliches Oedem der betreffenden Schichten angesehen werden.

Zwischen Ora serrata und Aequator des Auges fanden sich ausserdem in der Faserschicht eine ziemliche Menge kleiner Extravasate und brauner Pigmentklümpchen als Reste von solchen vor.

Von den Ganglienzellen ist kaum mehr eine Spur zu entdecken; selbst in der Macula lutea, wo im normalen Zustande die Ganglienzellen dicht gedrängt in mehreren Reihen übereinander liegen, fehlen sie hier durchaus; nur ganz vereinzelt sieht man hier und da einen etwas glänzenden Kern in der Schicht, die sonst die Ganglienzellen enthält, welcher vielleicht als Rest derselben anzusehen ist. Die Gegend der Macula war, (mit Ausnahme der Stäbchenschicht) sehr gut erhalten und ohne Faltebildung erhärtet, so dass es möglich war, sehr gelungene Schnitte durch die Mitte der Fovea centralis zu führen, an welchen sich das Fehlen der Ganglienzellen in der Macula mit vollständiger Sicherheit constatiren liess. Die Faserschicht war hier jedenfalls nur wenig verdünnt und die übrigen Schichten boten nichts Abnormes dar.

Der Sehnerv hat am Eintritt in das Auge eine etwas spindelförmige Gestalt, seine Scheide ist schlaff und in leichte Falten gelegt. Auf dem Durchschnitt fällt sofort eine erhebliche Verdickung und ein oedematöser Zustand der inneren Scheide und des lockeren Balkengewebes zwischen äusserer und innerer Scheide auf. Namentlich ist letzteres bedeutend hyperplasirt und an den meisten Stellen gleichsam zu einer intermediären Scheide entwickelt, zwischen der und der äusseren Scheide ein Zwischenraum besteht, der nur durch sparsame Verbindungen unterbrochen wird, während gegen die innere Scheide zu sehr zahlreiche lockere, membran- und balkenförmige Verbindungen existiren. Die innere Scheide selbst oder wenigstens ihre innerste Lage ist wie gewöhnlich fest mit dem Sehnerven verbunden, geht aber nach aussen ohne scharfe Grenze in das hyperplasirte Balkengewebe über. Die äussere Scheide ist in ihrer Dicke und Structur nicht verändert, sondern nur etwas mehr ausgedehnt als in der Norm. Die innere Scheide besteht

wie gewöhnlich aus groben und feineren, netzförmig verbundenen Bindegewebsbalken, welche nur im Allgemeinen ein etwas derberes Aussehen darbieten, mit zahlreichen Zellen in den Zwischenräumen. Der Sehnerv ist, wie schon bemerkt, im frischen Zustand von normal weisser Farbe, und am erhärteten Präparat wenigstens in der Nähe des Auges von ziemlich normaler Dicke ($3\frac{3}{4}$ Mm. in der einen, $3\frac{1}{2}$ Mm. in der anderen Richtung) nimmt aber doch gegen das Foramen opticum in etwas stärkerem Grade ab als in der Norm; er ist hier etwas abgeplattet und hat 3 Mm. Dicke in der einen, $2\frac{1}{2}$ Mm. in der anderen Richtung. Doch ist die Abnahme der Dicke nur eine geringe, wie sie denn auch bei der Betrachtung des frischen Nerven nicht auffällig war.

Der Nerv ist in seiner ganzen Länge auf das reichlichste mit Fettkörnchenzellen durchsetzt, welche fast allenthalben ganz nahe beisammen liegen. Die Nervenfasern sind nur zu einem sehr kleinen Theil noch in normaler Weise markhaltig, sondern fast alle atrophisch, in sehr feine blasse, mit zarten Varicositäten versehene oder mehr gleichmässig dünne Fasern ungewandelt; dieselben enthalten übrigens noch sehr häufig Reste von Mark in Form kleiner glänzenden Tröpfchen, wie auch zwischen denselben sich feine Fetttröpfchen in Menge vorfinden. Dieser Befund erklärt vollständig, warum trotz der hochgradigen Atrophie der nervösen Elemente der Sehnerv im frischen Zustande eine normal weisse Farbe darbot, indem die massenhafte Anhäufung von Körnchenzellen, die Reste von Nervenmark und die zerstreuten Fetttröpfchen genügten, um das Gewebe bei macroscopischer Betrachtung opak weiss wie im normalen Zustande erscheinen zu lassen. Begreiflicherweise ist die weisse Farbe nur von der Zusammensetzung aus feinen, stark lichtbrechenden Elementen abhängig und für die Be-

trachtung mit blossem Auge muss es gleichgültig sein, ob diese Elemente markhaltige Nervenfasern oder Körnchenzellen u. dgl. sind. Auch dieser Fall beweist demnach wieder den schon bei Gelegenheit des zweiten ausgesprochenen Satz, dass eine normale Farbe des Sehnerven keineswegs genügt, um eine selbst hochgradige Veränderung desselben auszuschliessen.

Dieser Fall ist aber noch deshalb viel bedeutungsvoller, weil es sich dabei nicht allein um entzündliche Veränderungen des interstitiellen Gewebes, sondern ganz wesentlich um eine massenhafte Zerstörung nervöser Elemente handelt.

In der Nähe des Auges, in einer Strecke von 3 bis 4 Mm., sind die Körnchenzellen etwas weniger zahlreich, wobei aber an ihrer Stelle zahlreiche kleine, einkernige Rundzellen auftreten. Namentlich fehlen hier die Körnchenzellen in den peripherischen Partien des Nerven, wo auch die Atrophie der nervösen Elemente am weitesten gediehen ist. Stellenweise hat hier das Gewebe eine sehr ausgesprochene fein netzförmige Structur mit Kernen (oder Zellen) an den Knotenpunkten, durch stärkere Ausbildung des normalen die Bündel durchziehenden bindegewebigen Netzwerks, wie bei grauer Degeneration, mit welcher auch die weiter gediehene Atrophie der peripherischen Bündel übereinstimmt. Das Bindegewebe in der Umgebung der Centralgefässe im Stamm des Opticus ist etwas verdickt, aber nur wenig; an den Bindegewebsbalken zwischen den Nervenbündeln ist keine Anomalie zu erkennen, namentlich ist keine Vermehrung der zelligen Elemente derselben nachweisbar, wie in Fall 2.

Was die Goldreaction anlangt, so wurde sie erst an dem ziemlich lange Zeit erhärteten Präparat ange stellt, ihr Ausbleiben könnte daher nicht vollständig beweisend erscheinen; doch hat dieselbe in diesem Fall

bei dem Ergebniss der übrigen Untersuchungsmethoden keine grosse Wichtigkeit. Es trat an den Nervenbündeln im Anfang gar keine Spur von Reaction auf, während trotzdem die Bindegewebsbalken sich ziemlich intensiv färbten; erst nach mehreren Tagen stellte sich eine mehr gleichmässige violettrothe Färbung des ganzen Präparats ein, wie sie aber bei fast allen organischen Geweben nach längerer Zeit einzutreten pflegt, so dass die Reaction ein entschieden negatives Resultat gab.

b) Rechtes Auge.

Die Veränderungen des rechten Auges stimmten in den Hauptpunkten mit den eben beschriebenen des linken überein und unterschieden sich nur in Folgendem.

An der Papille war die regressive Metamorphose etwas weniger weit gediehen als links, was auch bei der Augenspiegeluntersuchung bemerkt worden war. So war die Prominenz der Papille etwas bedeutender als links (0,96 Mm. grösste Hervorragung über das Niveau der Aderhaut), centrale Excavation mehr trichterförmig und viel weniger tief, so dass ihr Grund noch 0,42 Mm. über der Innenfläche der Aderhaut lag. Die stärkste Hervorragung fand sich gerade am Rande der Papille, von wo die Netzhaut sanft in ihr normales Niveau abfiel, das sie aber doch schon in einer sehr kleinen Entfernung vom Rande der Papille erreichte. Aehnlich wie links ist die Substanz der Papille in Folge der Schwellung etwas über den Aderhautrand hinüber gerückt, so dass die eigentliche Netzhaut erst in einer kleinen Entfernung vom Chorioidalrande beginnt.

Die Schwellung der Papille war ebenso wie links bedingt durch Entwicklung eines sehr kern- (oder zellen-) reichen Bindegewebes; und es liessen sich allenthalben in diesem Gewebe die Züge markloser Nervenfasern, wenn auch dünner als im normalen Zustande er-

kennen, sehr deutlich im eigentlichen intraoculären Sehnervenende, aber auch durch die Lamina cribrosa hindurch. Die Nervenfaserschicht der Netzhaut war kaum dünner als in der Norm, im Gegentheil am Rande der Papille etwas stärker, die Verdickung der Körnerschichten, namentlich der äusseren, an diesem Auge nur gering; die Zunahme der Dicke der Netzhaut am Rande der Papille vertheilte sich demnach auf die Faserschicht und die Körnerschichten. Die Ganglienzellen fehlten auch an diesem Auge wie am linken.

Der Sehnerv bot ganz dieselben Veränderungen seiner Scheide und Substanz dar wie links, nur fanden sich die Körnchenzellen in gleich reichlicher Menge durch den ganzen Stamm bis an die Grenze der marklosen Nervensubstanz und der Lamina cribrosa, während sie links am Eintritt in's Auge weniger reichlich vorhanden waren.

In diesem Falle hatte der Augenspiegelbefund, der das exquisite Bild der Stauungspapille darbot, hauptsächlich dazu beigetragen, die Diagnose eines Tumor's zu begründen, der auch durch die Section bestätigt wurde.

Die Neuritis war, als Patient zuerst zur ophthalmoscopischen Untersuchung kam, schon nicht mehr ganz frisch und ging während der über sechsmonatlichen Beobachtungszeit allmählig in das ausgesprochene atrophische Stadium über. Dass es sich hier um eine Entstehung der Neuritis durch Steigerung des intracraniellen Druckes handelt, kann nicht bezweifelt werden, zumal die Section neben dem Tumor eine sehr ausgesprochene Volumszunahme in der Schädelhöhle, Abplattung der Windungen, starke Spannung der Gehirnhäute nachwies.

Dagegen bleibt die Entstehung der Neuritis des Sehnervenstammes zu erklären übrig. Die Veränderungen

bestanden hier in einer starken Verdickung mit Oedem der Scheide, massenhaftem Auftreten von Körnchenzellen und gleichzeitigem Schwunde des grössten Theils der Nervenfasern im Stamm des Nerven. Die Section wies ausserdem Reste früherer entzündlicher Veränderungen der Pia nach, Trübung und mattes Aussehen derselben, selbst sehnige Verdickung längs der grösseren Gefässe. Es ist daher ganz wohl möglich, dass hier eine Complication der Stauungspapille mit descendirender Neuritis vorlag, welche letztere von einer basilaren Meningitis vermuthlich chronischer Art ihren Ursprung nahm. Denn es ist doch fraglich, ob so hochgradige Veränderungen des Sehnervenstammes, wie sie hier vorliegen, einfach auf Rechnung der Stauung kommen können, was sich bei der im vorigen Falle beschriebenen Form der Entzündung des Sehnervenstammes, viel eher annehmen lässt, da diese nur in einer reichlichen Anhäufung von jungen Zellen im interstitiellen Balkengewebe und der inneren Scheide in der nächsten Umgebung der Gefässe bestand.

Da der Process bereits seit lange in das atrophische Stadium übergegangen war, so muss man daran denken, ob nicht auch wenigstens ein Theil der Veränderungen des Sehnervenstammes auf secundärer centripetaler Atrophie beruhen möchte. Es kann wohl keinem Zweifel unterworfen sein, das die in diesem Falle aufgetretene Entartung des Sehnervenstammes nur ein Vorstadium von grauer Degeneration desselben darstellte. Bei weniger massenhaften Körnchenzellen und bei noch vollständigerem Schwunde der zahlreich zerstreuten Reste von Nervenmark hätte der Sehnerv unstreitig nach dem Grade der Atrophie seiner Nerveuröhren ein exquisit graues Aussehen darbieten müssen. Das massenhafte Auftreten der Körnchenzellen spricht aber jedenfalls dagegen, den Process für eine einfache secundäre Degeneration zu halten, da dies bei der centripetal fortschreitenden Atro-

phie des Sehnerven noch nicht beobachtet wurde; bekanntlich findet man in der Regel *Corpus scula amyloacea* in sehr grosser Zahl. Ob aber die secundäre centripetale Atrophie, welche nach Unterbrechung der Leitung oder Zerstörung der Endapparate regelmässig einzutreten pflegt, nicht mit bei dem Schwunde der Nervenfasern ihren Antheil gehabt habe, dies lässt sich begreiflicher Weise an diesem Falle allein nicht ermitteln.

Was die secundäre Atrophie der Netzhaut betrifft, so war das fast vollständige Fehlen der Ganglienzellen bei jedenfalls nur mässiger Atrophie der Faserschicht sehr bemerkenswerth. In der Papille selbst, namentlich aber in der *Lamina cribrosa* wurde eine ziemlich vorgeschrittene Atrophie der marklosen Nervenfasern beobachtet, die am linken Auge eine sehr hochgradige war; weiterhin in der Netzhaut war aber die Dicke der Faserschicht links nur wenig, rechts kaum verringert, und das Vorhandensein von marklosen Fasern liess sich durch Isoliren derselben direct nachweisen. Wenn man auch annehmen kann, dass trotzdem eine grössere Anzahl von Fasern zu Grunde gegangen sein konnte, so bleibt das fast spurlose Verschwinden der Ganglienzellen selbst in der sonst so reichlich damit versehenen *Macula* bei jedenfalls unvollständiger Atrophie der Faserschicht doch schwer erklärlich und man kann wohl nicht umhin, feinere, unseren Mitteln der Beobachtung nicht zugängliche Veränderungen auch in den noch erhaltenen Nervenfasern anzunehmen. Im Uebrigen stimmt die Erhaltung der nach aussen von der Ganglienschicht befindlichen Lagen mit dem sonst bei einfacher Atrophie des Sehnerven und bei *Opticus*durchschneidung an Thieren beobachteten Verhalten überein (in den Versuchen von Rosow wurde nach Durchschneidung des Sehnerven bei Kaninchen selbst nach 178 Tagen nur an der Nervenfaserschicht allein eine Atrophie bemerkt).

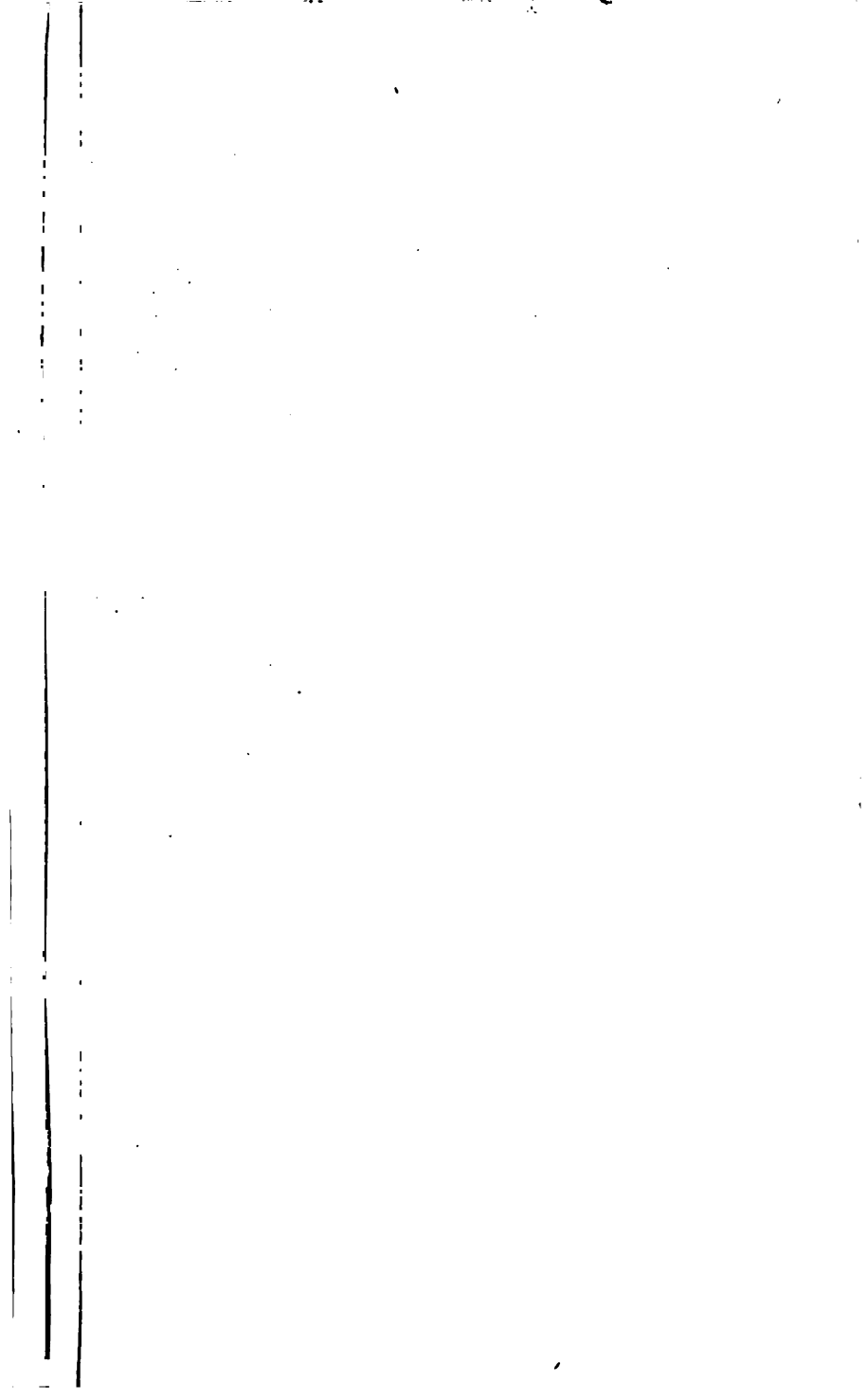
Die Veränderungen der Papille bestanden entsprechend dem späten atrophischen Stadium des Processes ausser dem bereits besprochenen Schwunde markloser Fasern hauptsächlich in Entwicklung jungen, sehr zellenreichen Bindegewebes, starker Verdickung der Wandungen besonders der kleinen Gefässe, und Resten von Blutungen. Die gleichmässige Schwellung und Vermehrung der zelligen Elemente verbreitete sich nur auf die zunächst anliegenden Bezirke der Netzhaut, während längs der grösseren Gefässe sich auch noch weiter hin in die Netzhaut eine circumscribte, durch seröse Infiltration bedingte Verdickung nachweisen liess; in dem die Papille zunächst umgebenden Bezirke waren auch die beiden Körnerlagen durch entzündliches Oedem, namentlich links, nicht unerheblich verdickt.

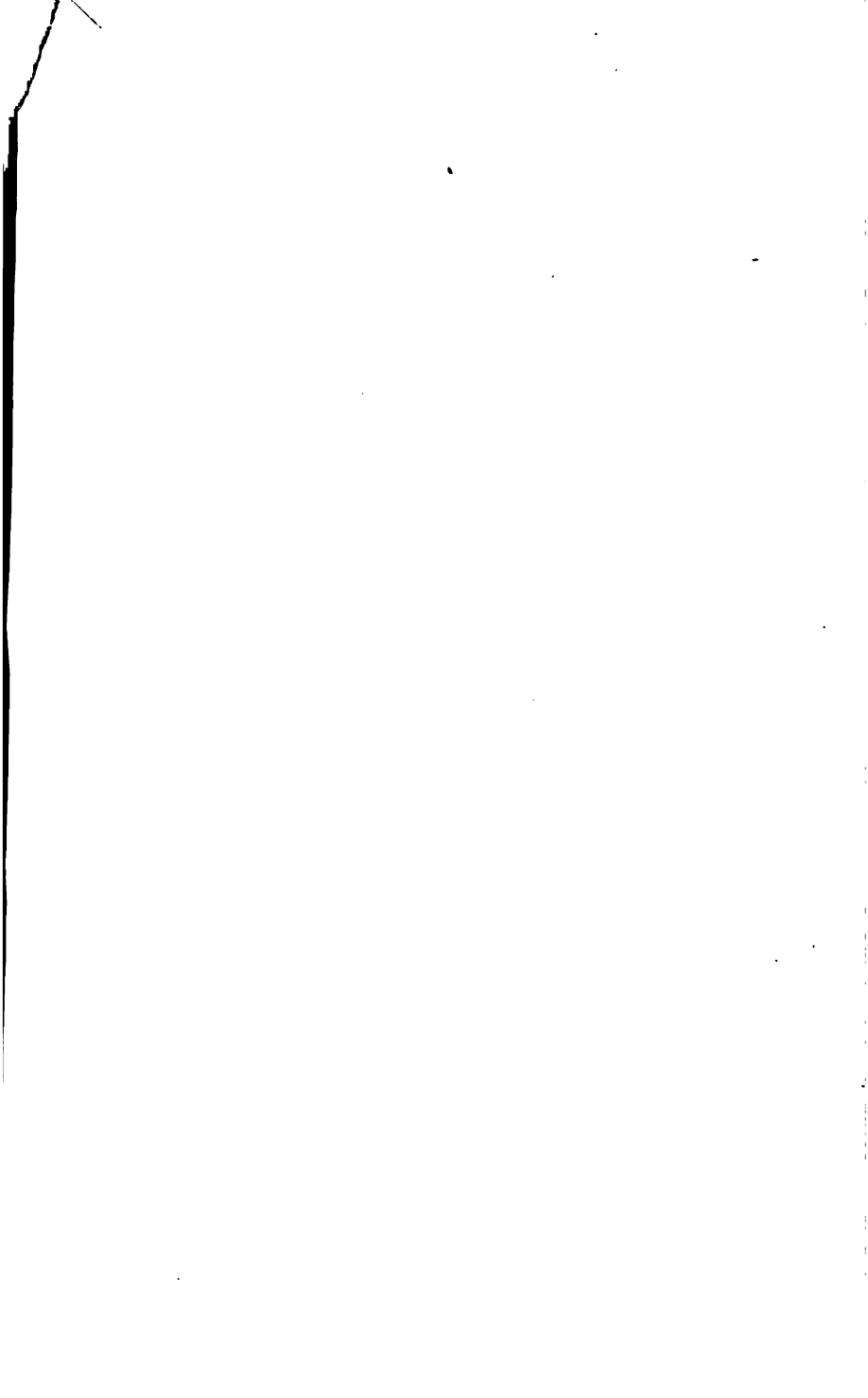
Bemerkenswerth sind noch die am linken Auge gefundenen, zahlreichen kleinen Blutungen in der Nähe der Ora serrata, die mit dem Augenspiegel vermuthlich ihres sehr excentrischen Sitzes wegen nicht beobachtet wurden, und die einen neuen Beleg dafür bieten, dass eine erhebliche Blutstauung im Netzhautgefässsystem ihre Wirkungen auch in ziemlicher Entfernung von der Papille äussern kann.

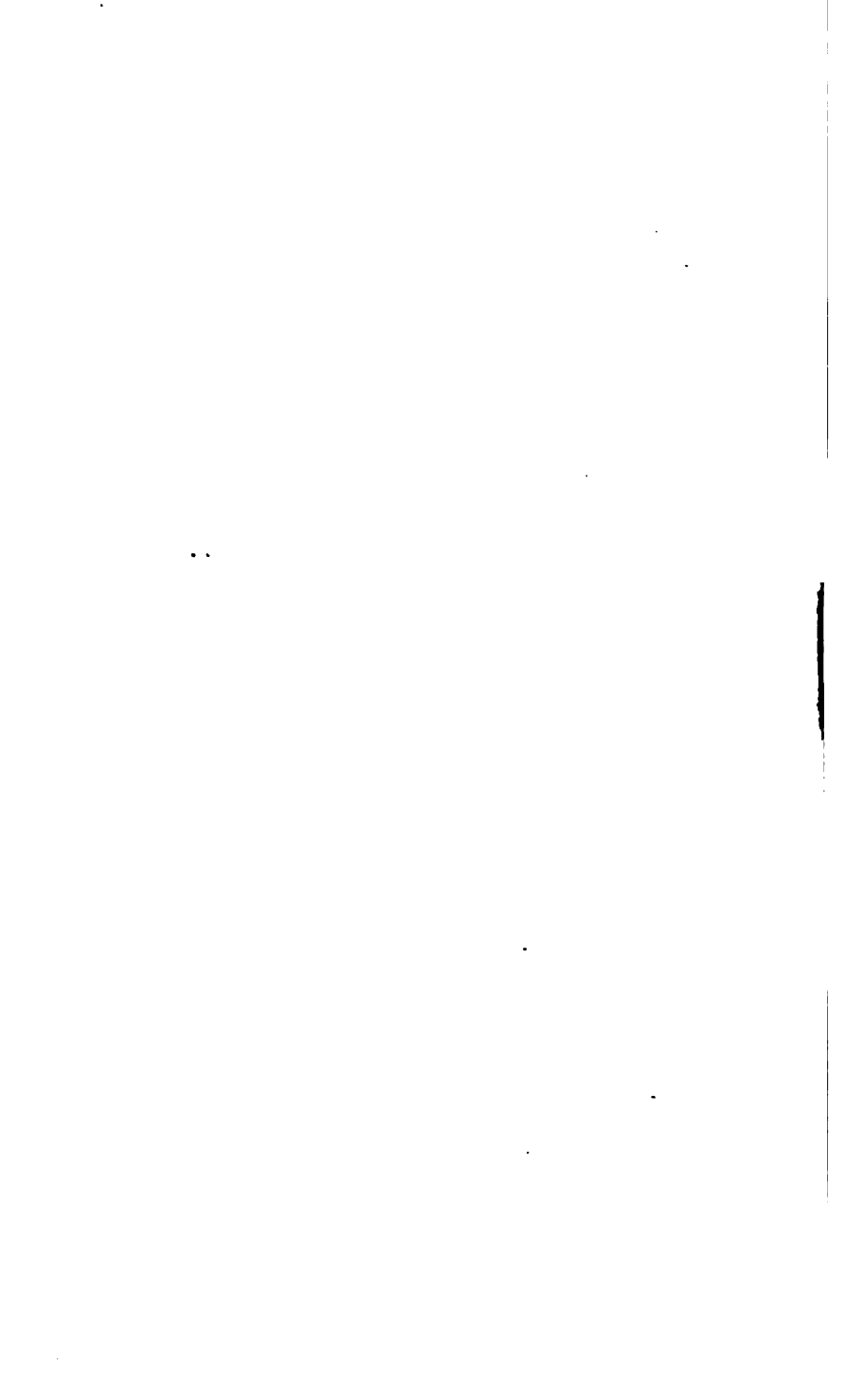
Berichtigung.

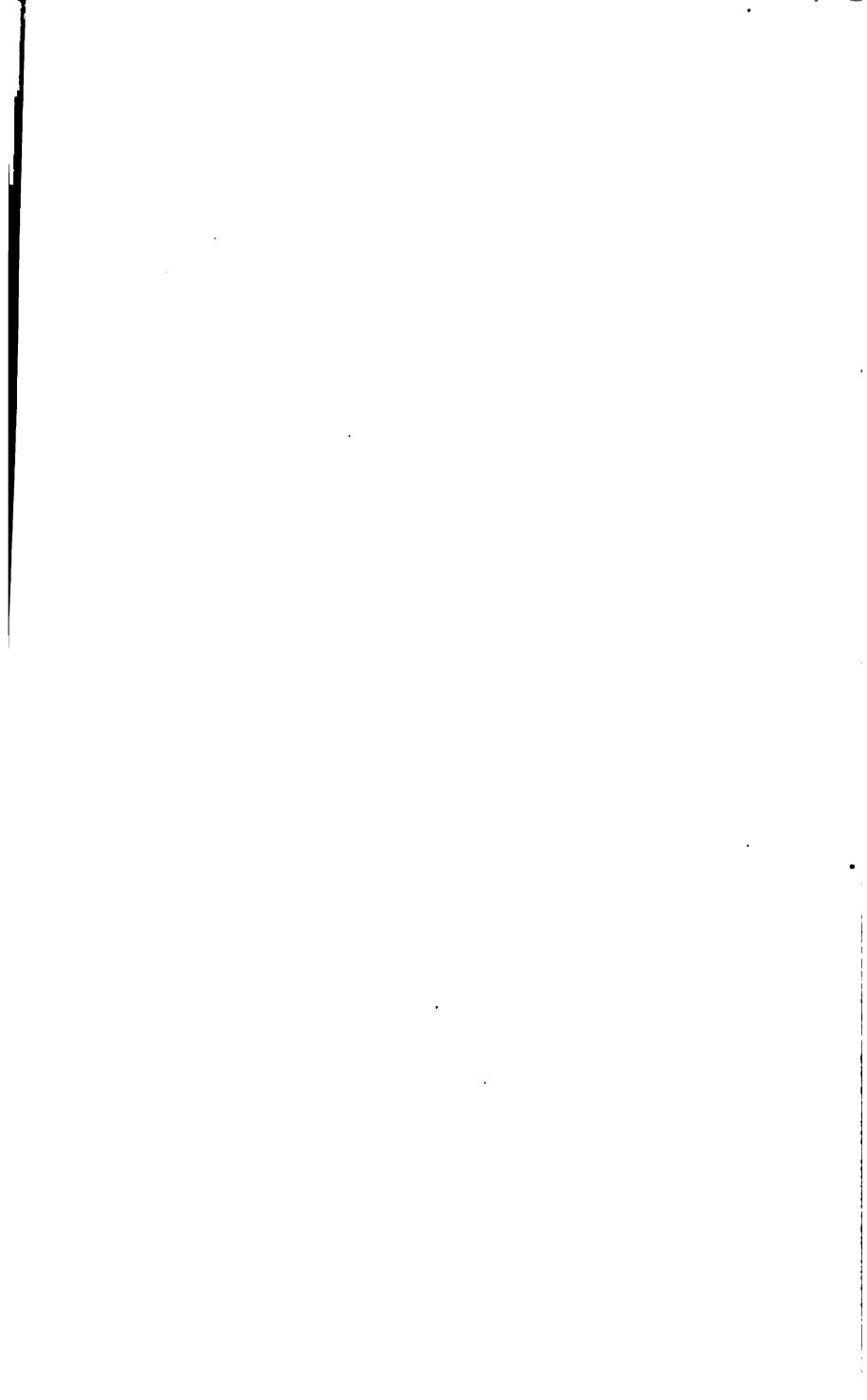
Im XIV. Bd. Abth. 1 des Archiv's sind in der Arbeit „Zur Anatomie der Chorioidea“ von Dr. G. Haase, S. 61 Zeile 13 von oben, hinter dem Worte „Choriocapillaris“, die Worte „durchsichtig sind, die zelligen Elemente der Chorioidea“ hinzuzufügen.

Berlin, Druck von W. Buxenstein.

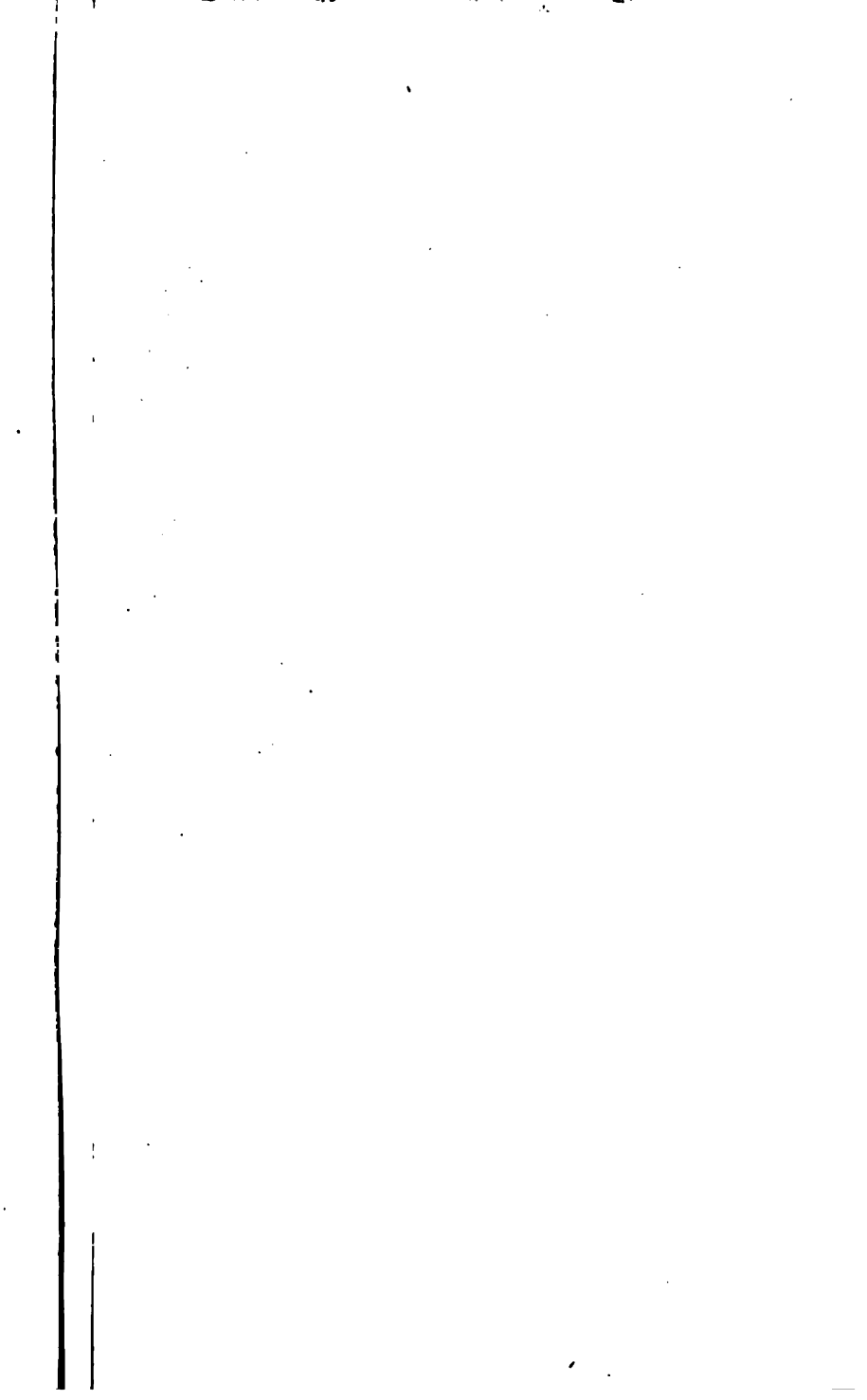


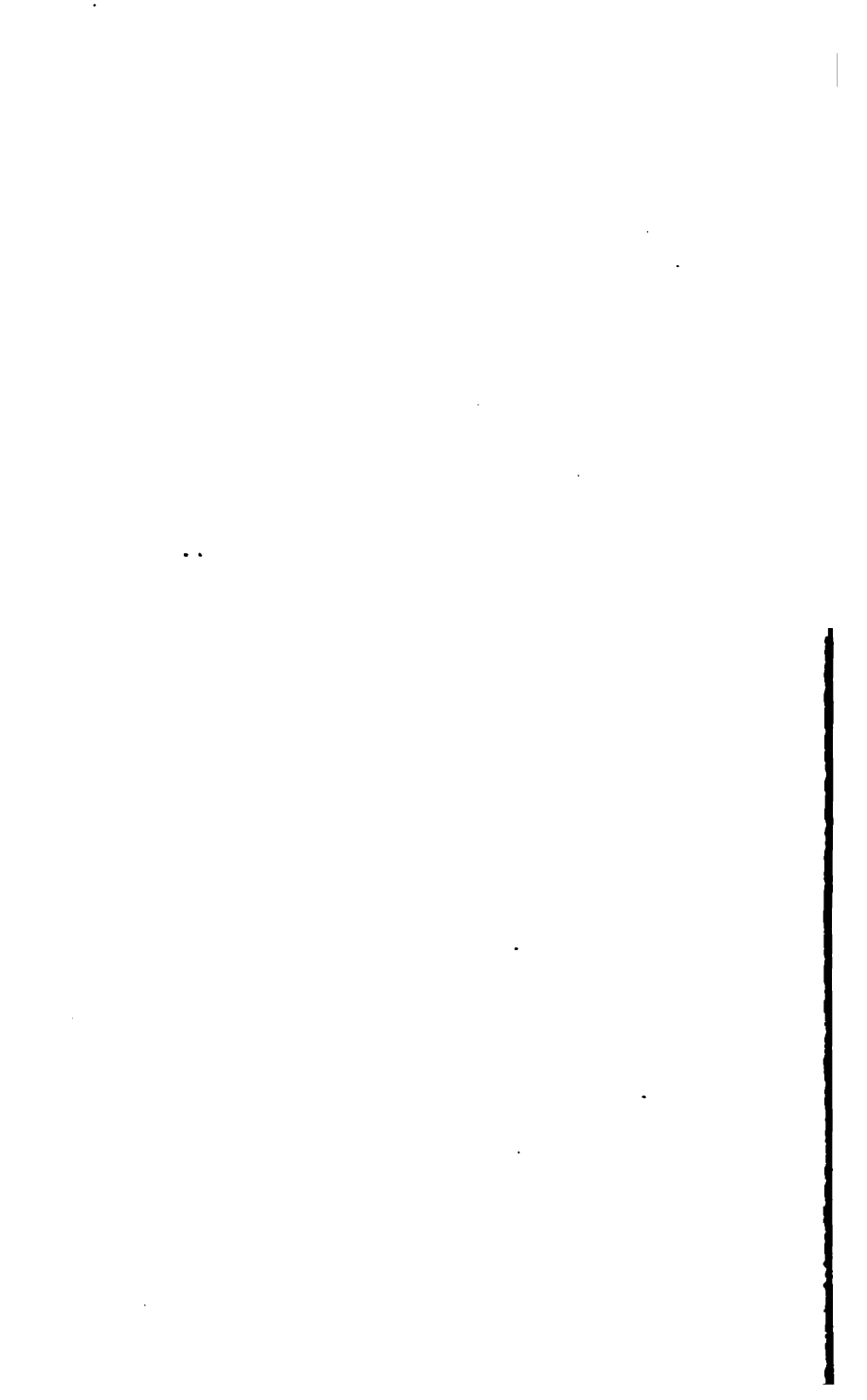


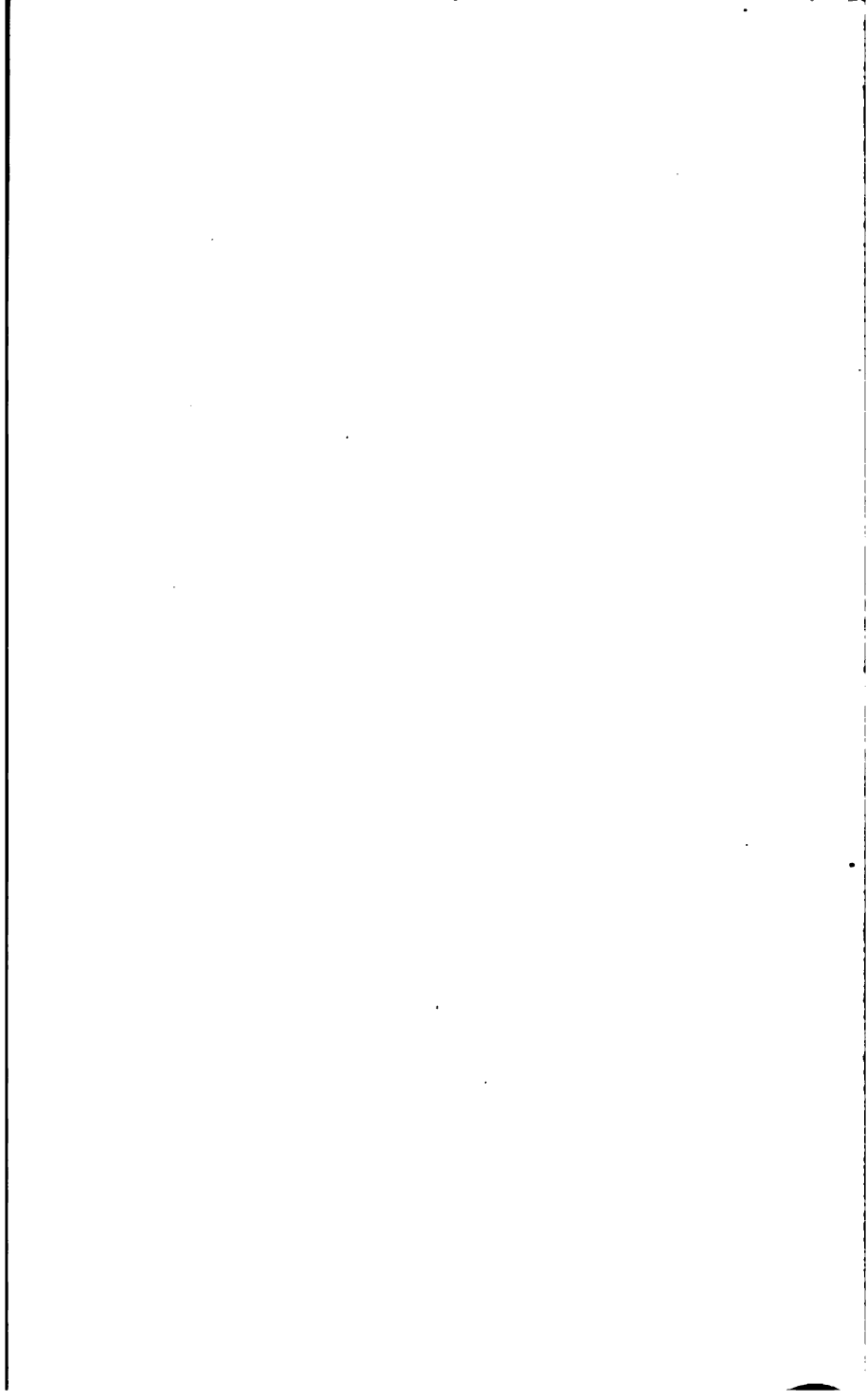


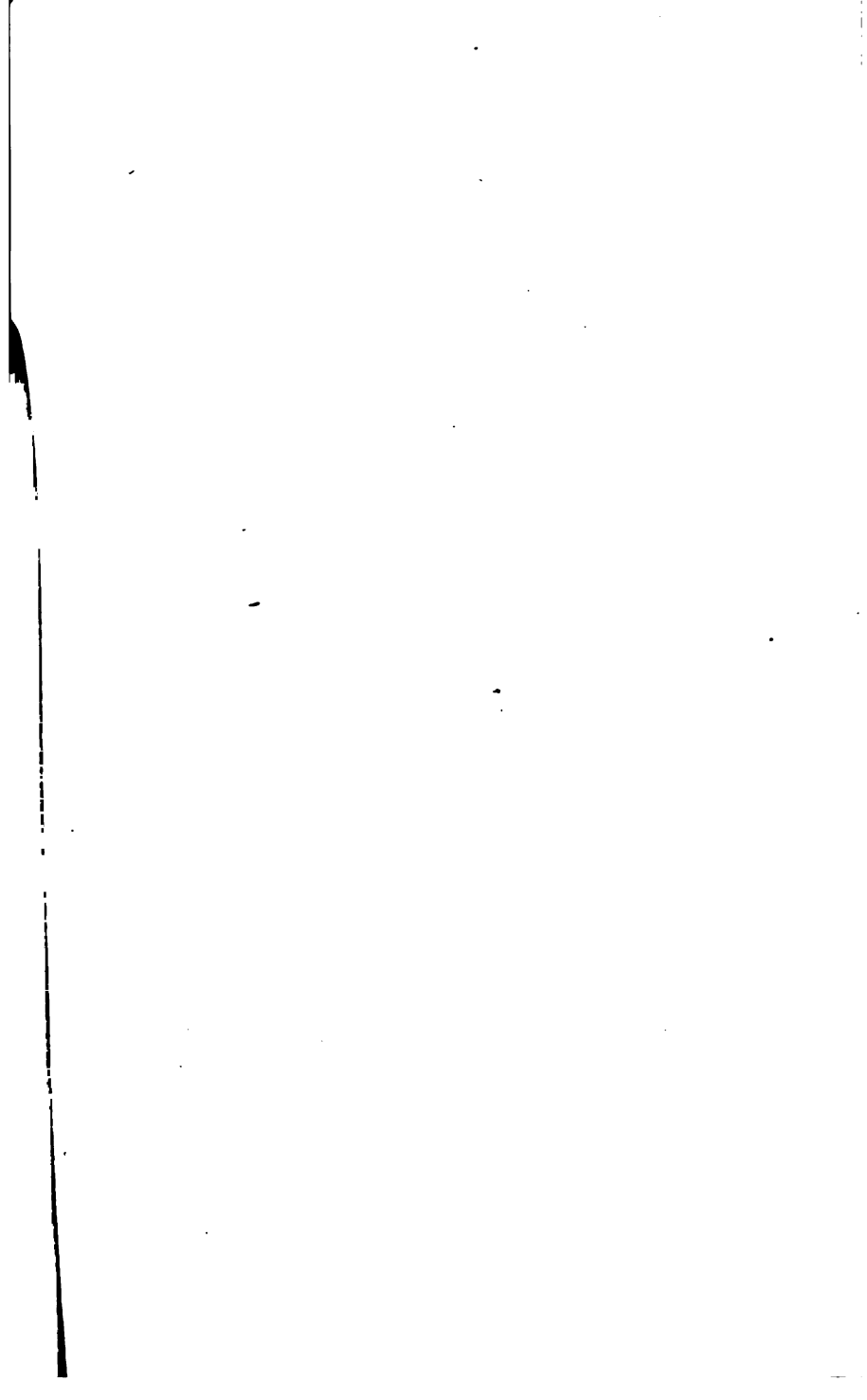


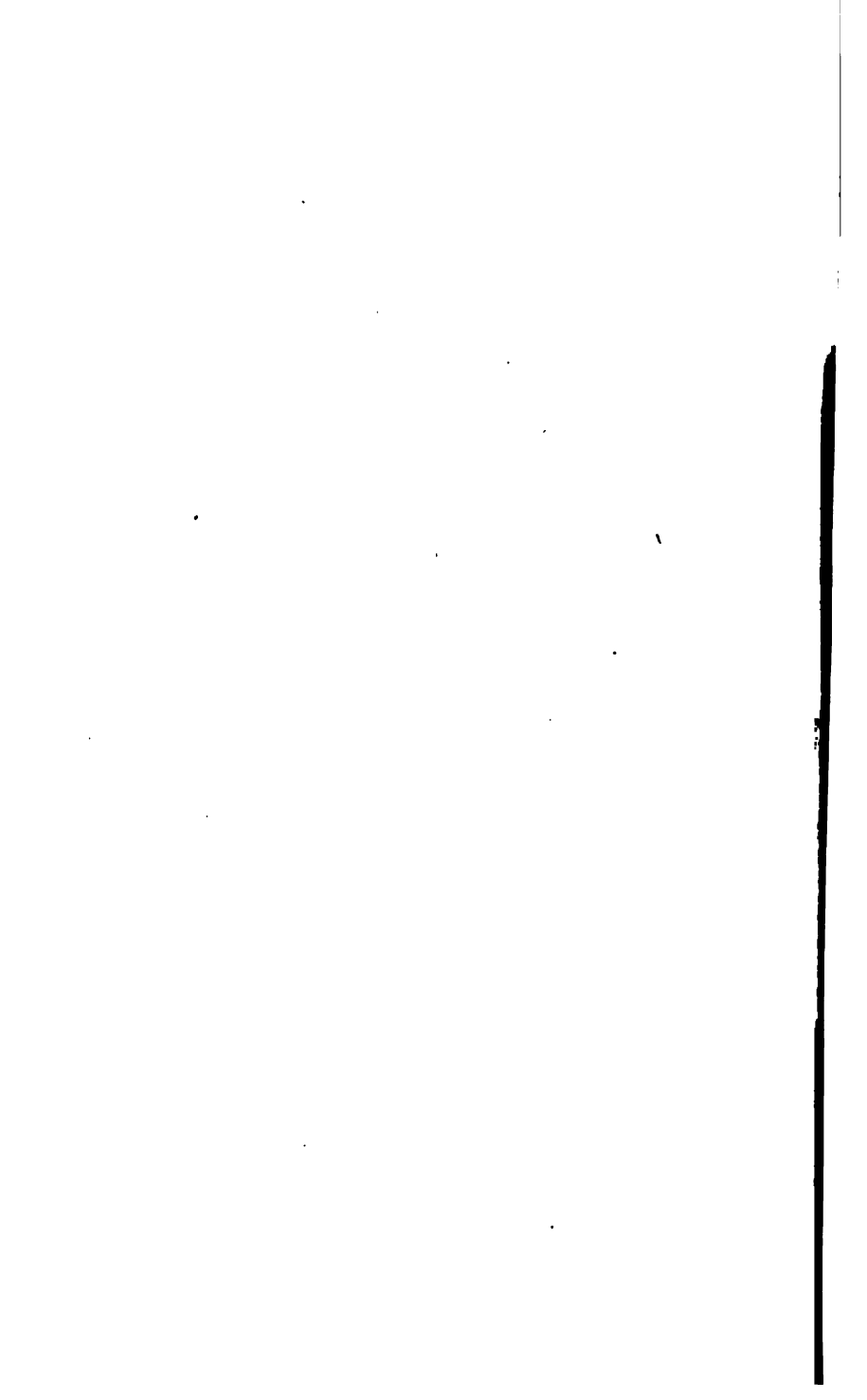
Berlin, Druck von W. Bittenstein.

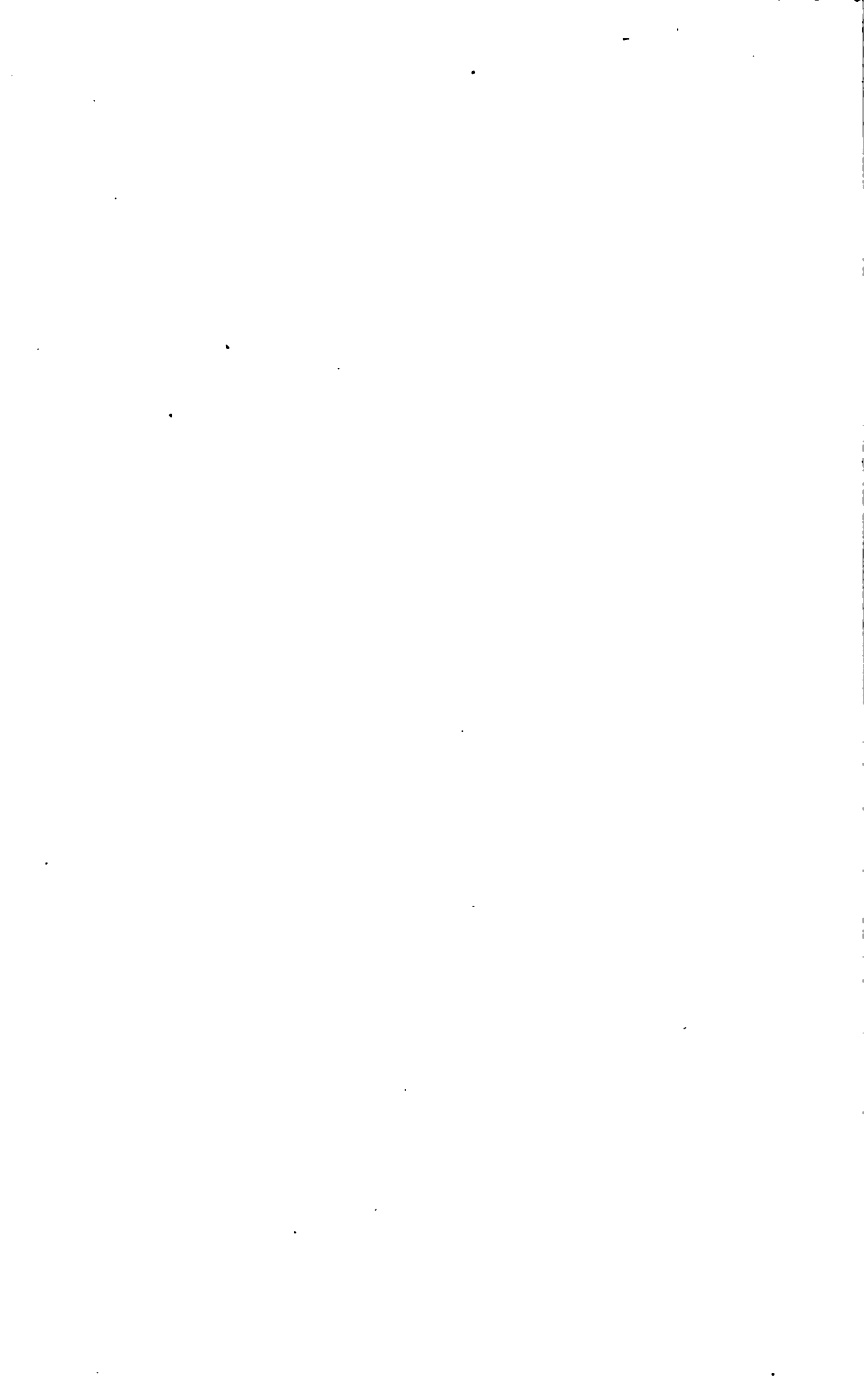


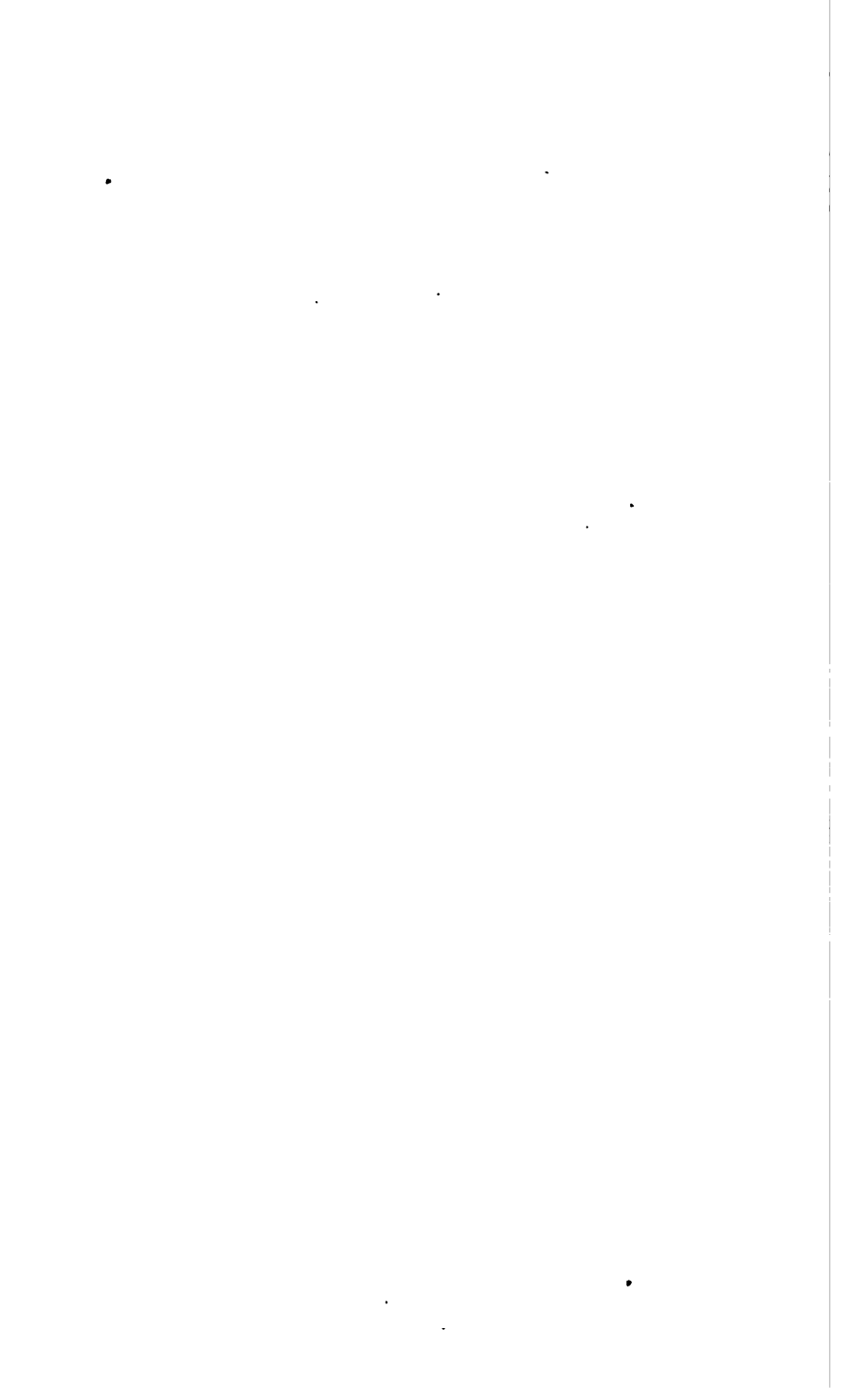


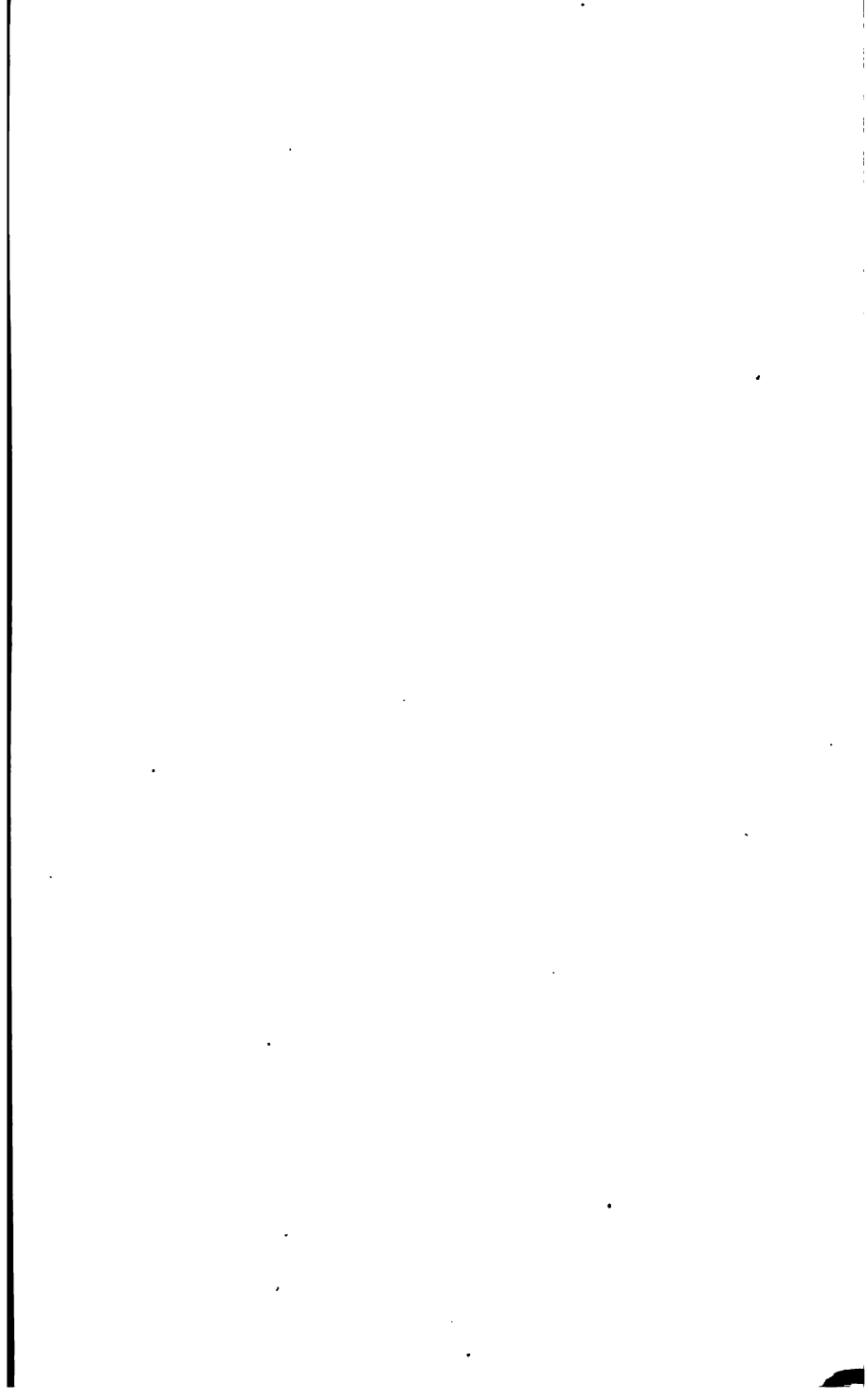


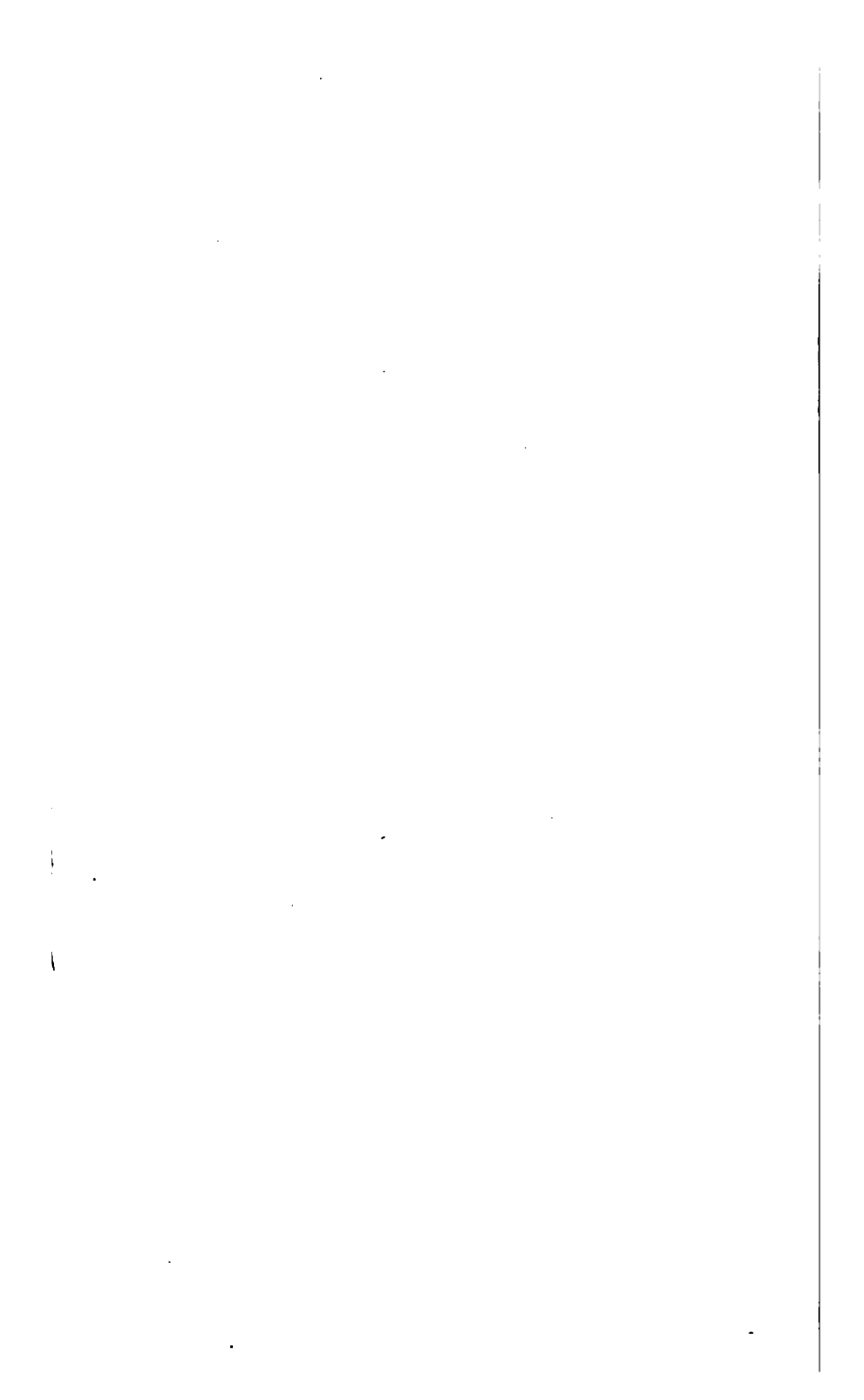












ARCHIV
FÜR
OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. F. ARLT
IN WIEN

PROF. F. C. DONDERS
IN UTRECHT

UND

PROF. A. VON GRAEFE
IN BERLIN

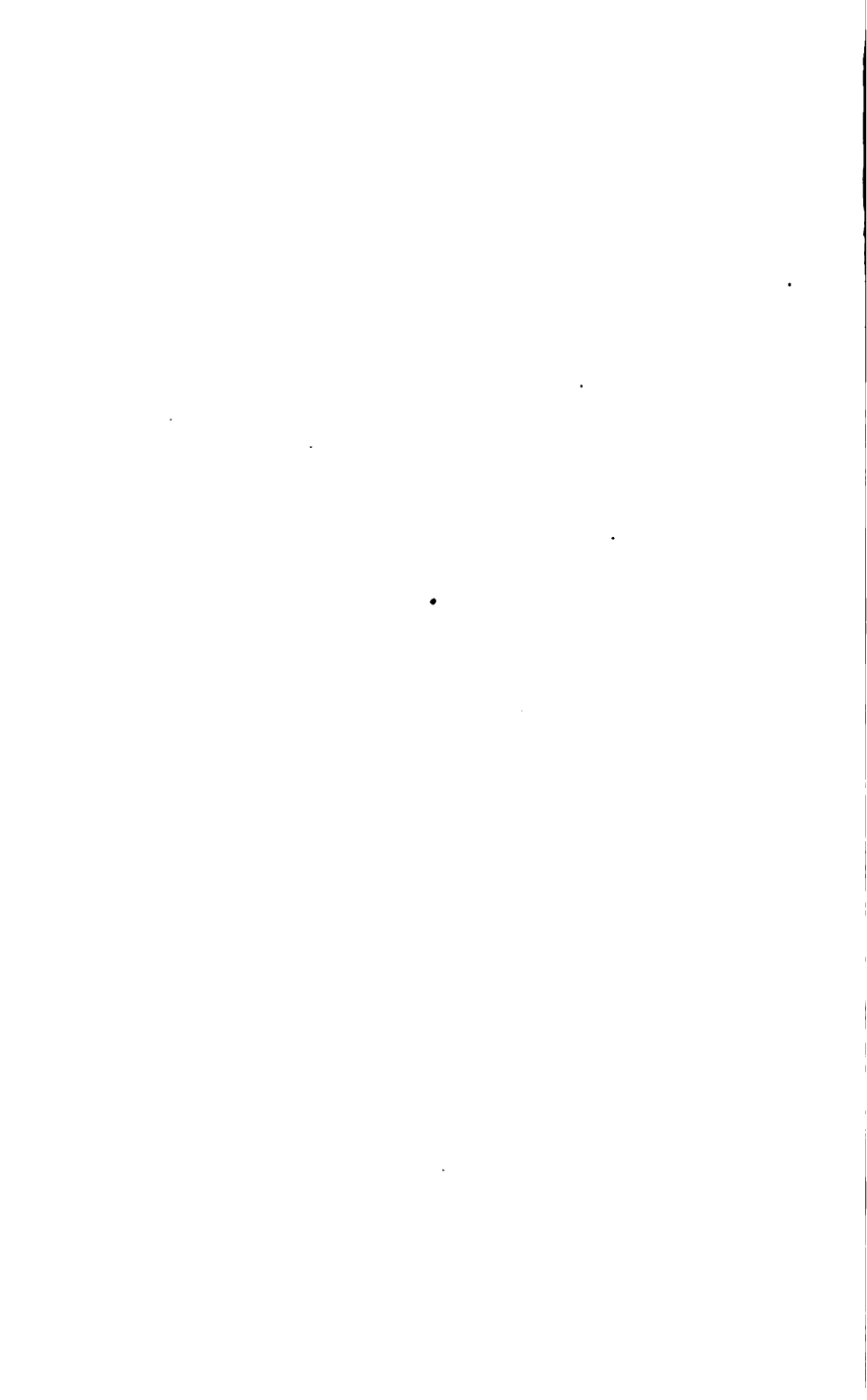
VIERZEHNTER JAHRGANG
ABTHEILUNG III.
ODER
VIERZEHNTER BAND
ABTHEILUNG III.

MIT HOLZSCHNITTEN UND TAFELN.

BERLIN 1868.

VERLAG VON HERMANN PETERS.

Eine Uebersetzung in fremde Sprachen behalten sich die Verfasser vor.



Inhalts-Verzeichniss

zu

Band XIV, 3. Abtheilung.

	Seite
I. Historische Notiz über die Operation des grauen Staars durch die Methode des Aussaugens oder der Aspiration. Von Dr. Sichel in Paris*)	1—25

*) Wir sind versichert, dass diese Abhandlung als die letzte Veröffentlichung des um die Wissenschaft so hoch verdienten Verfassers den Lesern des Archivs besonders theuer sein wird. Zu den hervorragenden Eigenthümlichkeiten Sichel's gehörte gerade die innige Durchdringung eines umfassenden empirischen Wissens und einer historischen Gelehrsamkeit, wie wir sie unter unseren Fachgenossen nur selten vertreten finden. Es scheint schon in dieser Beziehung nicht ohne Bedeutung, dass Sichel seine öffentliche Thätigkeit gerade mit einer Arbeit geschlossen hat, welche die Entwicklungsgeschichte der Augenheilkunde nahe berührt. Aber noch eine höhere Bedeutung gewinnt der Hinblick auf diese Arbeit, wenn wir daran erinnern, wie nahe vor dem Abschlusse seiner irdischen Laufbahn der Verfasser die letzten Federstriche an derselben machte. Bereits hart vor dem Ausgange seines tödtlichen Leidens, an das Lager gefesselt, oftmals von peinlichen Schmerzen heimgesucht, verrichtete er die Correcturen und sandte uns dieselben in Begleitung eines Briefes zu, der mit den Worten schloss: „Ich danke Ihnen herzlich für Ihre Nachfrage nach meinem Befinden. Es geht mir au fond herzlich schlecht; aber so lange der Kopf noch klar ist, bin ich oben auf, denn ich kann arbeiten, und das war stets das Glück meines Lebens.“ Kaum zwei Wochen nachdem diese Worte geschrieben, hatte die Ophthalmologie einen ihrer treuesten Arbeiter verloren, welchen begeisterte Liebe zur Wissenschaft durch alle Phasen des Lebens geleitet und dessen Geist sie, wie es am besten aus jenen Worten erhellt, in einer bewunderungswürdigen Weise gestählt und geschützt hatte. — Wir bedauern es sehr, diese wenigen Worte nicht an ihrem zukömmlichen Platze einschalten zu können, da der Druck der Arbeit vollendet war, als uns die Trauerbotschaft zukam.

Im Namen der Redaction
A. v. Graefe.

	Seite
II. Klinische Mittheilungen aus Constantinopel. Von	
Dr. Mannhardt	26—50
1. Episcleritis und Pterygium	26
2. Trachom. Trichiasis. Symblepharon	30
3. Retinitis pigmentosa	48
4. Cataractoperation	49
III. Ueber verschiedene Veränderungen des Astigmatismus unter dem Einflusse der Accommodation. Von Dr. W. Dobrowsky . (Aus der Klinik des Professor Ed. Junge in St. Petersburg)	51—105
IV. Weitere Zusätze über das Verfahren des peripheren Linearschnittes. Von A. von Graefe	106—148
1. Name	106
2. Lappenhöhe (Grad der Linearität)	108
3. Wundlage (Grad der Periphericität)	120
4. Verhalten der Iris zur inneren Apertur des Wundkanals. — Behandlung der Iris während der Operation	126
5. Ueber anderweitige Applicationen des peripherischen Linearschnitts	139
V. Zur Casuistik der an der Hornhautgrenze vorkommenden Carcinome und Sarcome. Von Dr. Hermann Berthold , Assistenz-Arzt an der Augenklinik des Hrn. Prof. Foerster zu Breslau	149—158
VI. Ein Beitrag zur Histologie des Trachoms. Von Dr. Wolfring , ordinirendem Arzt in der Abtheilung für Augenranke beim Militairhospital zu Warschau. Hierzu Tafel I.	159—182
VII. Untersuchungen über den Drehpunkt des menschlichen Auges. Von Dr. J. J. Müller in Zürich. Hierzu Tafel II. und III.	183—218
VIII. Ueber den Einfluss der Nerven auf die Höhe des intra-ocularen Druckes. Von Dr. A. v. Hippel und Dr. A. Grünhagen . Privatdocenten an der Universität zu Königsberg i. P.	219—258
IX. Zur Theorie des Glaucoms. Von Dr. J. Stilling in Cassel	259—266
X. Zur Behandlung der Thränenschlauchkrankheiten. Von Professor Arlt . Hierzu Tafel IV.	267—284
XI. Ein Fall von Sarcoma iridis. Von Dr. J. Hirschberg , Hierzu Tafel I.	285—299
XII. Zur Kenntniss der Imprägnationsmethoden der Hornhaut und ähnlicher Gewebe. Von Dr. Th. Leber	300—316

Nachstehende reinhistorische Abhandlung wurde 1847 oder Anfangs 1848 von mir, nach Verabredung mit dem verstorbenen Professor Henschel in Breslau, speciell für dessen Zeitschrift „Jauus“ abgefasst und ihm direct übersandt. Nach seinem kurze Zeit darauf erfolgten allzufrühen Tode wurde mir das Manuscript vom Verleger zurückgeschickt. Seitdem blieb es unverändert und unberührt liegen, da keine andere so speciell medicinisch-historische Zeitschrift existirte. In Cunier's „Annales d'oculistique“ hatte ich, schon einige Zeit vor Abfassung dieser ausführlichen Arbeit, den Gegenstand in Kürze abgehandelt, nach der Natur und dem Bedürfnisse dieser, mehr der Praxis als der Geschichte der Augenheilkunde bestimmten Zeitschrift.

Seitdem sind zwanzig Jahre verstrichen, während welcher ich diesen geschichtlichen Punkt der Augenheilkunde und meine Abhandlung vollkommen aus dem Gesichte verlor, bis er vor etwa anderthalb Jahren zufällig zwischen meinem Freunde Prof. A. v. Graefe und mir wieder zur Sprache kam. v. Graefe glaubte, es sei der Mühe werth, diese von mir vergessene Arbeit in einer von dem augenheilkundigen Publikum gelesenen Zeitschrift zu veröffentlichen. Sein Antrag wurde von mir mit Vergnügen angenommen, denn welcher Vater

lässt gern seine Geisteskinder eines frühen Todes sterben, so unvollkommen und missgestaltet sie auch sein mögen? Und so erscheint denn meine so lange bei Seite gelegte und fast von mir selbst vergessene Abhandlung hier ganz so, wie ich sie vor zwei Jahrzehnten geschrieben. Es wird jedoch nicht überflüssig sein, ihr einige kurze Bemerkungen vorauszuschicken.

Laugier hat, so viel ich weiss, später nicht mehr von seiner, von ihm als neu betrachteten Operationsmethode gesprochen, welche ich gleich von vornherein als eine höchst unpraktische Verwirklichung des Horazischen „*Multa renascentur quae jam cecidere*“ betrachtete. Doch war es nie meine Art, solche Neugeborene, auch wenn sie mir nicht lebensfähig erschienen, in der Geburt zu ersticken; man sieht aber aus der Art, wie ich mich in der ungedruckten Abhandlung und in dem bereits 1847 veröffentlichten kürzeren Artikel ausdrückte, dass ich der als neu betrachteten Methode kein glänzendes Horoskop stellte.

Was die in der hier folgenden Arbeit angeführten Namen Pariser Aerzte betrifft, so ist Malgaigne seitdem leider auch gestorben. Pépin hat gegen das Ende des Jahres 1848 Paris verlassen, um, wie man mir sagte, nach Amerika auszuwandern; ich konnte also diesen höchst unterrichteten und des Arabischen vollkommen kundigen Collegen über die dunklen Punkte meiner Arbeit nicht zu Rathe ziehen. Die Literatur dieses Gegenstandes hatte ich sehr vollständig vor Abfassung meiner Abhandlung durchforscht; daher ist auch seitdem nichts Neues über denselben zu meiner Kunde gekommen, wesswegen ich auch seine Form ganz unverändert lasse. Augenscheinlich wird es aber für alle Unbefangene sein, dass meine Abhandlung, zur Zeit ihrer Abfassung, nicht im Geringsten gegen Laugier gerichtet war, welchem die

so alte Existenz seiner vermeintlich neuen Operationsmethode, zur Zeit wo er sie wiedererfand, vollkommen unbekannt geblieben war.

Paris, 18. October 1868.

Dr. Sichel.

Historische Notiz über die Operation des grauen Staares durch die Methode des Aussaugens oder der Aspiration.

· Von

Dr. Sichel in Paris.

In Malgaigne's „Revue médico-chirurgicale“, 1847*), S. 18—26, hat Dr. Laugier, Wundarzt des Hospitals Beaujon, eine neue, von ihm erfundene Staaroperationsmethode beschrieben, welche er die Methode „durch Aspiration“ nennt. Sie besteht darin, dass eine hohle, auf eine den Stiel vertretende kleine Pumpe oder Spritze geschraubte Staarnadel durch die Sclerotica und die hintere Linsenkapsel in den unteren, äusseren und hinteren Theil der Staarlinse eingestossen wird, so dass die vordere Oeffnung des hohlen Ganges der Nadel sich im Innern des Staares befindet, und die Spitze des Instrumentes gleichfalls in der Höhle der Linsenkapsel ruht, ohne deren vordere Wand zu durchbohren. Die Nadel wird unbeweglich gehalten, und man macht einen luft-

*) Oder 1848; die betreffenden Bände meiner Bibliothek sind im Augenblicke verlegt.

leeren Raum, indem man sanft den Stempel der Spritze in Bewegung setzt. Die weichen oder flüssigen Theile der Linse werden, nach Laugier's Angabe, durch die Nadel aspirirt und aus dem Auge gezogen, ohne dass man die vordere Linsenkapsel berührt. Genauer in den practischen und technischen Theil der Beschreibung des Erfinders einzugehen, ist für den Zweck unserer rein historischen Untersuchungen unnütz.

Nachdem Laugier diese Methode durch eigenes Nachdenken erfunden, forschte er nach, ob nichts Aehnliches von Andern vor ihm versucht oder ausgeführt worden sei, und fand eine Stelle in Albucasis' „Chirurgie“, welche auf diese Methode Bezug hat. „Hier folgt“, sagt Laugier (S. 24), „die Stelle des Albucasis, sowie sie Dr. Pépin in einer neuen Uebersetzung, deren Druck begonnen ist, nach dem besten Manuscript der königl. Bibliothek übertragen hat.“

„Man hat mir gesagt,“ sagt Albucasis (Abulcasem), „dass ein in der Augenheilkunde unterrichteter Mann (un homme instruit dans l'oculistique), ein Bewohner Irak's, erzählte, er wende (qu'il employait) eine hohle Staarnadel an, vermitteltst welcher er die Aussaugung des Wassers (aquam, so nannten die Araber den grauen Staar) bewerkstelligte. Ich habe niemals Jemand in unseren Gegenden (Albucasis wohnte in Spanien) ein solches Verfahren anwenden sehen, und ich habe es in den Schriften der Alten nicht angeführt gefunden. Es ist möglich, dass dies eine neue Sache ist.“ —

„Dieselbe Stelle des Albucasis,“ fährt Dr. Laugier fort, „ist in Haller's „Chirurgischer Bibliothek“ folgender Massen übersetzt: Esse, qui ex Alnyrach (forte Alkahirat, foecunda caecorum nutrice) veniant, qui corneam tunicam perforant, atque

aquam (lentem crystallinam) exsugant, quam administrationem negat, se vidisse aut legisse.”

„Hier ist es also nicht mehr ein einziger Chirurg, sondern mehrere, welche, nach Durchbohrung der Hornhaut, den Staar ausgesaugt hätten. Es ist nicht die Rede davon, dass dies vermittelt einer hohlen Nadel geschehe, und Albucasis giebt ausdrücklich an, dass er nichts gesehen oder auch nur gelesen habe, was die Wirklichkeit eines ähnlichen Verfahrens beweise. Aber man kann vielleicht die Uebersetzung des Dr. Pépin, welche viel ausführlicher und bestimmter ist, als genauer ansehen.”

Zu diesem historischen Theile von Dr. Laugier's Arbeit fügt der Redacteur der Zeitschrift, der geistreiche und um die Geschichte der Wundarzneikunst hochverdiente Dr. Malgaigne, noch folgende Details:

„Die Operationsweise durch Aussaugen scheint viel älteren Ursprungs zu sein. Man liest in der That bei Rhazes (Contin., lib. II, Tract. VI, cap. 2): Antyles dixit: et aliqui aperuerunt sub pupilla, et extraxerunt cataractam; et potest esse cum cataracta est subtilis; et cum est grossa non poterit extrahi, quoniam humor egrederetur cum ea. Et aliqui loco instrumenti posuerunt concilium vitreum; et sugendo eam suxerunt albagineum cum ea.”

„Nach Guy de Chauliac soll Avicenna dasselbe Verfahren erwähnt haben: Einige der alten Griechen, wie Albucasis und Avicenna angeben, machten eine Oeffnung unter der Hornhaut, und zogen, vermittelt einergehöhlten (cannelée) Nadel, den Staar durch Saugen (en suçant) heraus.”

„Die lateinische Uebersetzung Avicenna's spricht nicht vom Saugen; es ist übrigens wahrscheinlich, dass wohl Guido ein Wenig aus dem Kopfe citirt hat; denn

weder Avicenna noch Albucasis sprechen von den alten Griechen."

„Die Uebersetzung der Stelle des letzteren durch Dr. Pépin stimmt nicht ganz mit den lateinischen Uebersetzungen überein. Hier ist zuerst die Gerard's von Cremona, welcher Haller gefolgt ist: *Etiam quidem pervenit ad nos de quodam ex illis qui sunt de Alayrach qui dixit quod factum fuit in Alayrach Magdaan perforatum quo sugitur aqua. Verum ego non vidi aliquem in terra nostra qui fecerit illud; neque legi illud in aliquo ex libris antiquorum, et est possibile ut sit illud novum.*"

„Gleichlautend ist auch die lateinische Uebersetzung, Venet., 1500, in fol."

„Haller's Alnyrach ist ein Druckfehler; Alayrach bedeutet ganz einfach Irak oder Persien. Channing's Uebersetzung stimmt in diesem Punkte mit der Pépin's überein: *Ex Iracensibus quis ad me venit quondam dixitque quod in Irak conficitur Makdach perforatum, quo exsugitur aqua. In regione nostra nunquam ejusmodi factum vidi, neque in aliquo antiquorum libro vidi scriptum. Novum fortasse est inventum.*"

„Es kann Niemand entgehen, dass diese beiden vollkommen übereinstimmenden Versionen nicht von dem geschickten Augenarzte sprechen, den Pépin in der seinigen erwähnt."

Laugier's Erfindung und seine, sowie Malgaigne's im Vorstehenden angeführten historischen Bemerkungen, haben mich zu genaueren Untersuchungen über diesen interessanten Gegenstand, besonders nach den arabischen Quellen, veranlasst, welche für die Geschichte der Augenheilkunde vielleicht nicht uninteressant sein dürften.

Die Stelle des Abulkasem steht gegen das Ende

des 23. Kapitels des 2. Buches seiner Chirurgie, ed. Channing, T. II, p. 172, lin. 2:

وقد بلغنى عن العراقيين انه ذكر انه يصنع بالعراق مقدها
منفذاً يمص به الماء ولم ارا احداً قى بلدنا صنع ذلك ولا
قراسته فى كتاب من كتب الاوائل وقد يمكن ان يكون
ذلك محدثاً

Zwischen den zwei ersten Worten *وقل بلغنى* und den zwei folgenden *العراقيين عن* fehlt offenbar das Wort *بعض*, welches auch die vortreffliche Handschrift der hiesigen Bibliothek nicht hat; denn in diesem Manuscripte, welches Dr. Pépin aus meinen Händen erhielt, als er sich mit Albucasem zu beschäftigen anfang, habe ich alle auf Augenheilkunde bezüglichen Kapitel genau verglichen, und finde über die betreffende Stelle in meinen Noten keine verschiedene Lesart angemerkt. Ohne dies Wort *بعض* (*einer, ein gewisser*) ist der Satz nicht correct. Auch findet sich in einer sehr guten hebräischen Uebersetzung von Albucasem's Chirurgie, welche unter den Manuscripten der hiesigen kaiserlichen Bibliothek vorhanden ist, das streng gleichlautende Wort *מקדה*. Die Stelle lautet auf Deutsch folgender Maassen*): „Es ist mir zu Ohren gekommen, dass ein Bewohner Iraks gesagt habe, man verfertige in Irak eine hohle Staarnadel, mit welcher man das Wasser aussauge. Ich habe Niemand in unseren Gegenden gesehen, der auf

*) Die ersten Worte können auf mehrere Weise übersetzt werden; ich erinnere mich, dass meine Uebersetzung von dem gelehrten, vor Kurzem verstorbenen Orientalisten Munk gelesen und gebilligt wurde. Folgende, ungefähr gleichlautende, aber von der Pépin's wesentlich verschiedene Version giebt mein Freund Dr. L. Leclerc (*La Chirurgie d'Abulcasis*, Paris, 1861, in 8^o, p. 93): „J'ai rencontré un Persan, qui m'a affirmé que dans son pays on fabriquait un mikdah perforé, au moyen duquel on aspirait la cataracte. Je n'ai rien vu faire de tel chez nous, et je n'ai rien lu de pareil dans les écrits des Anciens. Il est possible que ce soit une invention récente.“

diese Weise operirt habe, noch habe ich es in irgend einem der Bücher der Alten gelesen. Es ist möglich, dass dieses etwas Neues ist."

Man sieht aus der Vergleichung des Originals mit Dr. Pépin's Uebersetzung, dass er in der ersten Linie des Textes die Genauigkeit der Eleganz des Styls geopfert, indem er die Worte „ein in der Augenheilkunde erfahrener Mann" willkürlich eingeschoben; dass er ferner den Satz „dass man in Irak eine hohle Nadel verfertigt (انه يُصنَعُ بالعراق), im hebräischen MS. **עשם עשם**), irriger Weise übersetzt hat: „dass er (der Augenarzt) eine hohle Nadel anwendete", als stände يصنع im Aktivum und ohne das Wort بالعراق. (Der Akkusativ مقدحا ist in dieser Construction ein häufiger Fehler der Abschreiber.) Ein neuer Beweis, wie wichtig es ist, sich in Uebersetzungen immer so streng als möglich an den Text zu halten, besonders wenn es sich darum handelt, den Schleier zu lüften, welcher die frühesten schwankenden Schritte unserer Kunst in Dunkel hüllt. Der Widerspruch zwischen Pépin's Version und der seiner Vorgänger, so wie das Auffallende der von ihm in den Text gesetzten Erwähnung eines geschickten Augenarztes, ist Malgaigne's Scharfblick nicht entgangen. Was Malgaigne's Bemerkung über Guido's Citation betrifft, so hat der Chirurg von Chauliac in Bezug auf Albukasem allerdings vollkommen Recht zu sagen, er spräche von den alten Griechen. Denn das Wort: „die Alten" (الاوليل) bezieht sich bei den Arabern bekanntlich, mit wenigen Ausnahmen, auf die Griechen.

Beim Durchblättern einer sehr vollständigen arabischen Handschrift (Pariser kaiserl. Bibliothek Nr. 1100), des Buchs über die Augenkrankheiten von Isa-ben-Ali*),

*) Von dem Werke dieses Augenarztes hat Dr. Hille jun. in Dresden eine Ausgabe unter der Feder, von der bereits ein Prodromus

der im neunten Jahrhundert Augenarzt zu Bagdad war, fand ich vor wenigen Tagen, im Rande des Kapitels über den grauen Staar, eine kurze, aber höchst wichtige Note über die Operationsmethode durch die Aussaugung, mit einer Zeichnung, von der ich nebenstehend eine getreue Copie gebe.

Sie stellt, wie man sieht, eine hohle Nadel vor, die an ihrem unteren Ende, d. h. an dem der Spitze entgegengesetzten Theile des Stieles, offen ist. Die Note selbst ist nur die Erklärung der Figur und lautet folgender Massen:

وهذا شكل المهمة الجوف ويسمى الخراساني وهو
يشرب الماء الى داخله ويخرج من رأس المهمة
لاكن خطر كانه يشرب العين ٥

Dies ist die Gestalt der hohlen Staarnadel, welche man die **Chorasanische** nennt. Sie zieht das Wasser (den Staar) in sich (in ihre Höhlung), und entleert es durch den Kopf der Nadel (durch das Ende des Stieles). Doch ist (diese Operationsweise) mit Gefahr verbunden, denn sie könnte wohl das Auge (durch Auslaufen der normalen Flüssigkeiten) entleeren.

erschienen. Ueber diesen sowohl, als über die Ausgabe selbst, habe ich im Journal asiatique, 1847, und in den Annales d'Oculistique, t. 18, 1847, p. 280, berichtet.

موضع نزول الماء

يدخل في العين

Die Uebersetzung dieser Erklärung ist nicht ohne Schwierigkeit. *مبت* (*Mihatt*) ist eine Staarnadel, scheint aber, nach Avicenna, T. I. p. 353, ed. Rom., mit *مقدح* (*Mikdahh*) nicht ganz gleichbedeutend. Wie dies letzte Wort von *قدح* (*kadahha*), eine Flüssigkeit ausschöpfen, einen Brunnen reinigen, kommt das erste von *هت* (*hatta*), eine Flüssigkeit ausgiessen. Beide sind also von dem Grundbegriffe des Ausleerens einer Flüssigkeit hergeleitet, auf welchen wir weiter unten zurückkommen werden. Freitag, in dessen Wörterbuche leider viele medicinische Kunstausrücke fehlen, übergeht unter der Wurzel *هت* das Wort *مهت* ganz, welches doch offenbar keinen anderen Ursprung haben kann, obgleich Castell es irriger Weise unter *مهت* gebracht. Meunski hat unter diesem und dem folgenden Worte nichts, was die Frage weiter fördern könnte.

Unter den Bedeutungen von *شرق* finde ich bei Freitag keine, die einen ganz klaren und befriedigenden Sinn für obige Note gäbe. Aus dem Begriffe des Aufgehens der Sonne kann man den des Hervortretens, Hervorquellens ableiten; und so habe ich denn, dem Sinne der Stelle nach, die zweite Form dieses Zeitwortes in der Bedeutung von hervorquellen machen übersetzt. Die Nadel macht den Staar nach innen, d. h. in ihr Inneres, in ihre Höhlung, hervorquellen; die Operationsmethode ist gefährlich, da sie das Auge, d. h. seinen flüssigen Inhalt, hervorquellen machen kann. Vielleicht kann man eine ähnliche Erklärung aus einem anderen Grundbegriffe des Wortes „*decerpsit fructum*“ ableiten: „Die Nadel bricht den Staar ab, wie eine Frucht vom Baume, zieht ihn hervor und heraus“; was mir aber,

da es sich von einer Flüssigkeit handelt, noch weniger natürlich scheint als die erste Auslegung. کاتنه, gleichsam also b sie, ist wohl ein Schreibfehler für لاننه, weil sie das Auge entleeren kann. Der Vorwurf der Möglichkeit des Auslaufens der Augenflüssigkeiten findet sich auch bei Rhazes (s. oben S. 5).

Bei der Spitze der Nadel finden sich auf der Abbildung die Worte: „Dieser Theil wird in's Auge eingeführt.“ Beim offenen Ende des Stieles liest man: „Durch diesen Ort steigt das Wasser herab“ (d. h. läuft aus).

Ohne allen Zweifel ist die Zeichnung und die Beschreibung dieser Nadel nicht von Isa - ben - Ali; denn beide stehen im Rande des 73. Kapitels des zweiten Buches (Cap. 67 der lateinischen Uebersetzung), in welchem das Allgemeine über den Staar theoretisch abgehandelt wird; und im folgenden Kapitel, wo von der Operation die Rede ist, wird die Methode des Saugens weder in der Pariser, noch in der Dresdener Handschrift, noch in der lateinischen Uebersetzung des Mittelalters (z. B. Vernet. 1500 in fol.) auch nur mit einer Sylbe erwähnt. Dennoch ist diese Stelle von der grössten Wichtigkeit, besonders wenn man den Namen Chorasansische Nadel, der ihr hier mit so grosser Bestimmtheit und gleichsam als etwas allgemein Bekanntes beigelegt wird, mit den oben (S. 5) angeführten Worten des Continens und denen Abulkasems vergleicht. Rhazes, bekanntlich aus Rai in Chorasán gebürtig, spricht auch von der Aussaugung als von etwas, wie es scheint, zu seiner persönlichen Kenntniss gelangtem. Da Chorasán eine an Irak grenzende Provinz Persiens ist, so darf man wohl aus der Vergleichung der drei Stellen die Schlussfolgerung ziehen: die Methode der Aussaugung der Cataracte sei wahrscheinlich vor dem neunten Jahrhundert in Persien

häufig ausgeübt worden und vielleicht sogar während einer gewissen Zeit ziemlich allgemein in diesem Lande verbreitet gewesen.

Was die bereits oben (S. 5) angeführte Stelle des Continens des Rhazes betrifft, so muss das unverständliche und wahrscheinlich corrupte Wort *concilium* dem Sinne nach eine Röhre, einen *Tubulus* bedeuten. Leider besitzt die hiesige Bibliothek unter ihren unzähligen arabischen Manuscripten kein Original des Elhâvi; doch hat sie davon eine handschriftliche lateinische Uebersetzung (6912, in-fol.); in dieser (fol. 79, verso, zu Anfange der zweiten Spalte) wird das gleichfalls unverständliche *couellum*, welches ebensowenig als *concilium* in Ducange's Gloss. med. et infim. latinit. angeführt ist, durch die im Rande beigeschriebene Variante: „alii **canulam**“ hinlänglich erklärt, und *concilium*, so wie *couellum* sind wahrscheinlich nur Schreibfehler für *canulam*. Die Worte: „*loco instrumenti posuerunt*“ sind meines Erachtens nicht so zu verstehen, als hätten die diese Methode anwendenden Wundärzte anstatt des Staarinstrumentes ein, etwa spitziges, Röhrchen eingebracht, sondern vielmehr so, dass sie in den Ort des Instrumentes, womit die Hornhaut unter der Pupille eröffnet worden, das heisst in die Oeffnung der Cornea, die Röhre einführten. Denkt man sich die angeführten Worte arabisch: *يضعوا* oder *جعلوا في الموضع الآلة*, so findet man in dem lateinischen Satze die vollkommen wörtliche Uebersetzung, und man weiss ja, dass die Uebersetzer des Mittelalters das buchstäbliche Wiedergeben der arabischen Originale bis zur Unverständlichkeit trieben.

Die Worte: *Et aliqui*, beweisen deutlich, Rhazes habe nicht daran gedacht, die Aussaugung dem Antyllus als Erfinder zuzuschreiben. Auch bei keinem anderen griechischen Schriftsteller ist von dieser Methode, meines Wissens, die Rede. Wenn also Billaudeau (*Gazette*

des hôpitaux, 1847, n. 9, p. 38) ohne Weiteres sagt, die Aspiration des Staars stamme von den Griechen her, so muss ich dies, bis er seinen Gewährsmann anführt, für einen Irrthum halten. Dass Rhazes, der selbst die operative Augenheilkunde nicht practisch ausübte, seiner Landsleute nicht erwähnt und nichts Genaueres über diese persische Verfahrungsweise angibt, kann nicht auffallen.

Die Griechen kannten die Aussaugung des Staares nicht; sie sprachen bloss von seiner Ausziehung. Antyllus (bei Rhazes, s. S. 5) beschreibt diese letztere. Auch Galen spielt auf die Extraction an in folgender Stelle, welche nicht auf die Suction bezogen werden kann (Meth. med., lib. XIV. c. 13, t. X, p. 987, ed. Kühn): „Einige versuchten auch, den Staar zu entleeren (κενοῦν), wie ich in den (nicht auf uns gekommenen) Büchern über Chirurgie sagen werde.“

Die Aussaugung wurde also von den Einen (nach Abulkasem und der Note bei Isa-ben-Ali) auf die gewöhnliche Weise, d. h. durch die Sclerotica, von den Anderen durch die Hornhaut, verrichtet.

Ist hier nicht das bekannte: *Multa renascentur quae jam cecidere*, ganz an seinem Orte? Und wenn ein denkender und höchst erfahrener Wundarzt eine Operationsmethode erfindet, welche, ihm unbewusst, bereits vor zehn Jahrhunderten in einer bedeutenden Provinz ziemlich allgemein ausgeübt wurde, liefert dieser Umstand nicht allein schon einen hinreichenden und praktischen Beweis für die Wichtigkeit des Quellenstudiums der Geschichte unserer Wissenschaft? Es ist dies nicht das erste Mal, dass in den Alten, deren Werth ich weit entfernt bin zu überschätzen, und deren Werke wir ja keineswegs lesen, um uns zu ausübenden Aerzten zu bilden, etwas vermeintlich Neuerfundenes vollkommen entwickelt angetroffen wurde. Muss man also nur gleich mitleidig

lächeln oder verächtlich die Achseln zucken, wenn ihre medicinischen oder chirurgischen Heilmethoden auch auf den ersten Anblick manchmal ein wenig absonderlich oder roh erscheinen?

Sucht man sich nun zu erklären, auf welche Weise die Araber auf die Operationsmethode des grauen Staars durch die Aussaugung verfallen seien, so muss man ja nicht glauben, es habe sie eine genaue Kenntniss der verschiedenen Consistenz der Linsenstaare dahin geführt. Allerdings war ihnen bekannt, dass ein Staar von grösserem Umfange und von bedeutenderer Dichtigkeit sei, als der andere; doch wussten sie hierüber Nichts, als was sie von den Griechen gelernt hatten. Man muss es vielmehr ihrer Nomenclatur der Cataracte und einem derselben zu Grunde liegenden anatomischen und pathologischen Irrthume zuschreiben, dass sie Versuche machten, den Staar durch Saugen aus dem Auge zu schaffen. Es ist bekannt, dass die Griechen, welchen die Araber in der Anatomie und Pathologie fast ausschliesslich folgten, den Linsenstaar Glaukom (*γλαύκωμα*) nannten und als unheilbare Blindheit betrachteten, weil die Linse für sie das unmittelbare Werkzeug des Gesichtes war; dass sie den operirbaren grauen Staar hingegen als einen Erguss oder eine Ausschwitzung einer wenigstens zuerst flüssigen Materie (*ὑπόχυμα*, *suffusio*) ansahen. Die Araber nahmen diesen ungegründeten und sehr spät erst durch die pathologische Anatomie widerlegten Begriff auf, und nannten diesen, als das Product eines Ergusses betrachteten grauen Staar bald das Niedersteigen oder Niedersinken des Wassers im Auge, oder die Ansammlung von Wasser im Auge (*الماء النازل في العين*), bald das im Auge niedergesenkte, herabgestiegene oder angesammelte Wasser (*النزول الماء في العين*), oder abgekürzt, das Wasser (*الماء*). Die Operation des Nieder-

legens der Cataracte wurde daher, wie schon gesagt, das Ausschöpfen (قدح) oder Ausgiessen (هت) des Wassers genannt. Später wurde dieses Niederfallen des Wassers, als ein wirklicher Wasserfall, mit catarrhacta, cataracta (καταράκτης) übersetzt, welches Wort bekanntlich bei den Griechen und Römern in der Bedeutung des Staars nicht vorkommt, und der Ursprung des allgemein angenommenen Namens cataracta ward.

Dass nun unter so Vielen, welche dieses vorgebliche Wasser mit chirurgischen Werkzeugen zu heilen versuchten, sich auch Einige fanden, welche auf den Gedanken geriethen, es möchte wohl besser sein, diese trübe Flüssigkeit durch Aussaugen wirklich ganz aus dem Auge zu schaffen, hat nichts Allzuüberraschendes; mir wenigstens scheint es, dass dies in der damaligen Zeit natürlicher war als heutzutage, wo wir doch an Staaroperationsmethoden, deren Erfolg sicher genug ist, keinen Mangel leiden. Diese Aussaugungsversuche, bei welchen, nach den Einen, eine Nadel durch die Sclerotica eingeführt, nach Anderen, wie uns Rhazes überliefert, durch einen Einstich an dem unteren Theile der Hornhaut eine feine Röhre eingebracht wurde, können als eine Annäherung zur Ausziehung des Staars, wenigstens zur theilweisen, betrachtet werden, obgleich schon Antyllus viel früher der Extraction Erwähnung thut.

Galeatius de sancta Sophia (opus medicinae practicae in nonum tractatum libri Rhasis ad Regem Almansorem, Haganoae 1533, fol.) hat später die Operationsweise des Staars durch die Aussaugung folgendermassen ausführlich beschrieben (fol. 22, verso): Vel aliter fiat hic modus magistralis (der Staaroperation), quem ego Galeatius de sancta Sophia jam dudum imaginatus fui. Primo ergo accipiat una acus aurea per totum subtiliter concavata prope cuspidem, et dicta acus sit perforata usque ad concavitatem foraminis

parvi. Quo facto perfora oculum ut supra dictum est, et cum apposueris acum intra illam aquam, tunc volve dictam acum bis vel ter, et post ea extrahe flatum a superficie acus superiori fortiter ad hoc ut dicta aqua ingrediatur concavitatem acus. Et si tota aqua ingredi non posset, acum bis vel ter trahendo, tunc bene ipsam preme inferius ut nihil remaneat. Nam sic extrahendo dictam aquam extra totum oculum est cura caeteris perfectior, qua amplius dicta materia reverti non potest ad pupilam. Dico tamen quod haec cura fieri debet per Medicum valde peritum in hac arte. Et quamvis hanc curam hoc modo fieri non vidi, ipsam tamen posui, quia mihi possibile videtur esse. Facta igitur evacuatione illius materiae facientis cataractam extrahendo ipsam ad extra, sive premando intra corneam et uveam, tunc accipiatur albumen ovi cum vitello etc. (Hier folgt die gewöhnliche Nachbehandlung.)

Wie man sieht, giebt sich Galeatus als den Erfinder dieser Methode an; doch scheint es mir sehr unwahrscheinlich, dass er vor Abfassung seines Commentars über das neunte Buch von Rhazes Almansor nicht vorher, zum besseren Verständniss, wenigstens die betreffenden Kapitel von dessen Continens gelesen haben sollte. Auch gesteht er selbst, diese Operation nicht verrichtet zu haben, was die Aufrichtigkeit seiner Angabe noch unwahrscheinlicher macht; denn wer das Bedürfniss einer neuen Operation fühlt, versucht sie auch gewöhnlich gern zuerst.

Galeatus war übrigens nicht der Einzige, der sich die Erfindung dieser persischen Staaroperation zuschrieb; er hat in Rochus Mattioli einen Concurrenten, dessen Verfahren Borri vervollkommenet zu haben vorgiebt. Der mailändische Edelmann, Goldmacher und gewiss auch Charlatan, Franz Joseph Borri, welcher

gegen die Mitte des 17. Jahrhunderts durch seine vorgebliche Erfindung, den Wiederersatz der Brechungsfähigkeiten des Auges nach ihrem Ausfliessen durch ärztliche Heilmittel zu bewirken, grosses Aufsehen erregte, und zuletzt in den Gefängnissen der römischen Inquisition sein Leben endete; Borri, der unter dem Namen Burrhus bekannter war, sagt hierüber Folgendes in seinem Buche: *Epistolae ad Bartholinum artificio oculorum humores restituendi*, Hafn. 1669, 4^o, p. 51, sqq. *Rarum instrumentum ad deponendas oculorum Cataractas inventum a Nobili Domino Roccho Mattioli, Chirurgo Italo olim a servitiis* (p. 52). *Archiducis Ferdinandi Caroli Austriaci... Artifex iste excogitaverat arundineam acum desinentem in vacuum mucronem, qua penetrare oculos et per eam oris suctu extrahere posset cataractas; sed cum exilis orificii angustia et crassities membranae sugendae solertiam ingeniosi artificis remorarentur in perficienda operatione, ipsi Auctor fui includendi suo tubulo aeneo acuminato in modum tenuis penicilli subtilissima Auri textilis filamenta, quae in girum acta à contorquentibus digitis, dum (53) acus tenebat medium orbitae, educerentur quasi ex aenea vagina et humorum instar membranam vel interciperent vel omnino in frustilla discerperent, atque iterum post hoc officium retrahi possent ad angustias sui aenei integumenti. Votum eventus felicissimus beavit, quia cataractae per hoc instrumentum depositae non ultra assurrexerunt ad eclipsandam lucem radorum, cum alioquin eae quae a vulgari acudemittuntur paulatim a motu oculorum, ut nondum divulsae a suis radicibus, eriguntur. Die sehr undeutlichen Worte: et humorum instar etc. sind,*

glaube ich, so zu verstehen, dass die spitzigen und schneidenden Goldfäden (d. h. feine Golddräthe), welche den Pinsel bilden, beim Auseinanderfahren die Linsen kapsel entweder spannen, wie es die in ihr enthaltene Flüssigkeit (ein flüssiger Staar) thun würde, oder dieselbe zerstückeln. Die Hinzufügung des Golddrathpinsels zur Saugnadel hat Chelius (*traité d'ophthalmologie*, t. II, p. 274, n. 5) irriger Weise Mattiolius zugeschrieben. Borri giebt (p. 65, fig. I u. II) die Abbildung des von ihm erfundenen Metallpinsels und des zugespitzten Röhrchens.

Die Schriftsteller des 15., 16. und 17. Jahrhunderts, welche auf die Erfindung der Staaraussaugung Anspruch machen, verdienen auch desswegen schon keinen Glauben, weil ihre Zeitgenossen diese Methode, so wie die Ausziehung, häufig, als von den Griechen und den Arabern verrichtet, erwähnen. Man vergleiche z. B. folgende zwei Stellen noch im vergangenen Jahrhundert vielgelesener Schriftsteller.

Arculanus, des Rhazes Commentator in der Mitte des 15. Jahrhunderts, spricht sich folgender Massen aus (Joh. Arculani, *Practica*, Venet. 1557,*) in fol., c. 30 ad fin., p. 58 E): Aliqui tamen ex Graecis antiquis, ut recitat Albucasis et Avicenna, faciebant foramen subtus, scilicet corneam, quod forte melius erat facere in conjunctiva cum acu canulata, ut sugendo extrahant cataractam, quae operatio est inconueniens, nisi aliquibus observatis conditionibus. Prima, ut aqua ipsa sit citra uveam et non ultro. Secunda quod illa aqua sit fluxibilis non confirmata, et quod operatio fiat paulatim, ne simul albugineus extrahatur. Et haec est propria cura saniei retro

*) Oder 1596. Die Jahressahl meines Manuscripts ist bei einer Feuersbrunst, sowie auch das Wort erat und einige andere Worte des Randes, verbrannt.

corneam. Die letzten Worte bedeuten, die Operation werde so verrichtet, wie die des Hypopyon, d. h. durch Eröffnen der Hornhaut mit dem Instrumente.

Andrea della Croce (Chirurgia universale e perfetta, Venezia, 1573*), in fol., p. 220) erwähnt gleichfalls die bereits angeführte Stelle Abulkasem's, aber auf eine solche Weise, dass man seine eigenen Worte nicht streng von denen des arabischen Wundarztes unterscheiden kann. Zugleich schiebt er diesem letzteren eine specielle Indication für die Staaraussaugung unter, an welche jener nicht gedacht hat. *Se vi sara humore di sangue o escrescentia di carne* [diese Worte finden sich nicht bei Abulkasem], *dice Albucasi che alcuni ritrovarono uno stilo forato (detto da lui Magdaam), col quale si succhia commodamente l'acqua; della qual cosa pero nonne havendo gl'Antichi fatto mentione alcuna giammai, non so io quello che dir mi debbo; riservandomi certo a farne un giorno la pruova, e maggiormente che alcuna volta mi sono anco da me stesso cotesta operatione imaginata.* Also auch della Croce hatte die Aussaugung erfunden, ohne seine Vorgänger gekannt zu haben. Doch ist er ehrlich und aufrichtig genug, diese letzteren zu nennen, und sich die Operation nicht zuzuschreiben, was er eben so gut, als Galeazzo, Rondelet u. s. w. hätte thun können, welchen gewiss die arabischen Uerfinder der Methode nicht vollkommen unbekannt sein konnten.

Zu den vorgeblichen Erfindern der Staaraspisation gehört auch Rondelet, Professor der Medicin zu Montpellier im 16. Jahrhundert. *Si cataracta*, sagt er (Gulielmi Rondeletii Method. curandor. morbor... Paris, 1575, in 8°, p. 135, verso, ad fin.), *sit in prin-*

*) Siehe die vorhergehende Note.

cipio adhuc, et tantum sit aqua, vel aqueus quidam vapor appareat, potest resiccantibus et digerentibus medicamentis curari, qualia sunt. Posset etiam curari manu, si componatur tale instrumentum. Fiat acus cava, inſtar ſyringae, et, ut facilius diſecet corneam, et ſubingrediatur, paretur, ut calamus ſcriptorius, mittatur intra oculum, exactiſſime jungatur vulneri, nec aër attrahatur, et ſugendo acum attrahat per eam ex oculo aquam. Dies iſt die von Rhazes angegebene Operation durch die Hornhaut, nur daſſ die Cornea nicht erſt mit einem andern Inſtrumente geöffnet, ſondern gleich mit der hohlen röhrenförmigen Staarnadel von Choraſan, oder mit einem, wie eine Schreibfeder zugespitzten und an den Seiten der Spitze ſchneidenden Röhrchen, angeſtochen wird. Nähme man daſ Wort ſyringa, mit ſeiner aus dem Zuſammenhange gerissenen Umgebung, in dem Sinne einer Spritze, welchen eſ heut zu Tage in der Wundarznei hat, und mit welcher Bedeutung eſ auch in die franzöſiſche Sprache übergegangen iſt (ſeringue), ſo könnte man darin die erſte Anwendung der, an Laugier's Inſtrument angebrachten Spritze oder Pumpe zur Staaroperation finden wollen. Dies wäre aber offenbar ein Irrthum; denn ſyringa iſt hier augenſcheinlich gleichbedeutend mit dem griechiſchen *σφραγξ*, *fistula*, eine Röhre. So haben eſ z. B. die beiden ſogleich anzuführenden Schriftſteller verſtanden, wie ihre Vergleichung dieſes Röhrchens mit dem Catheter beweist. Rondelet hat zweifelſohne von Mattioli ſeinen zugespitzten Tubulus entlehnt.

Claudini, der Ende deſ 16. und Anfangs deſ 17. Jahrhunderts zu Bologna lebte, billigt Rondelet's Operation nicht. Ueber dieſe, ſo wie über die Staarausziehung, ſpricht er ſich folgender Maſſen aus (J. C. Clau-

dini Empiric. rational. Bonon, 1653, p. 467, ad fin.): Sed praeter has materias chirurgicas (Schröpfköpfe u. s. w.), in cataracta absoluta necessaria est punctio, qua mediante, si materia tenuis ac fluxilis existat, evacuatur sensibiliter; si vero crassa, acu deponitur. Non ignoro, Gal. 14. Meth. et Rhas. 2 Continentis affirmare fuisse quosdam qui etiam crassam materiam tentarunt punctione non transponere, sed evacuare et extrahere. Verum quia hic est maximum periculum, ne simul evacuetur humoralbugineus, cum necessario in tali casu foramen latius excitari debeat, ideo parvi facio eam operationem. Nec [der Sinn erfordert: Nec non] et illam Rondeletii, qui parva syringa oculis accommodata putat sensibilem patrari posse evacuationem, ad similitudinem ejus, quae in virgam immittitur, et per eam impositam loco, ubi alias admonetur pro transpositione, ore attrahenda materia; iisdem enim facultatibus est obnoxia. [Rondelet's Methode sei denselben Zufällen ausgesetzt als die Extraction und daher, gleich ihr, zu verwerfen.] Porro fit punctio, ut in materia fluxili evacuanda, eodem modo, et loco, quo in hypopyo fuit monitum. Claudini hat Rondelet missverstanden; obgleich der letzte Satz, durch die Vergleichung mit der Operation des Eiterauges, Rondelet's an sich schon klare Angabe der Punktion durch die Hornhaut noch klarer in's Licht setzt, so spricht Claudini doch noch von dem Einstiche an dem bei der Niederlegung (transpositio) gewöhnlichen Orte.

Hercules de Saxonia, Claudini's Zeitgenosse, führt gleichfalls Rondelet's Operationsweise an (Hercules Saxonia, Pantheum medicinae selectum, Francofurt, 1603, in fol., l. I, c. 9, p. 128, ad fin). In suffu-

sione, quae fit a materia adhuc in membranam non conversa, atque ea quidem crassa admodum et lenta; ... materia omnino est attenuanda... (p. 129.) Ubi attenuata est materia, digerenda est ex sententia Rondeletii, et etiam evacuanda: scribit ille, syringem conficiendam esse parvam oculo accommodatam in similitudinem illius, quae in virgam immittitur, vultque illam imponi oculo eo modo quo acus in depositione suffusionis, et ore vult attrahi aquam. Utrum ille feliciter sit expertus, ignoro, ego nunquam probavi: forte excogitavit potius quam expertus est. Claudini scheint Rondelet's Worte nicht selbst gelesen, sondern bloss Saxonia abgeschrieben zu haben. Dass einer der zwei italienischen Professoren wenigstens den andern copirt habe, geht daraus hervor, dass der Irrthum über den Einstich in die Sclerotica und die von Rondelet nicht gemachte Vergleichung der Röhre mit dem Catheter bei beiden mit denselben Worten vorkommt. Dass Saxonia statt des von dem französischen Arzte gebrauchten Wortes syringam das richtigere und unzweideutige syringem setzt, würde, wenn dies nöthig wäre, noch strenger beweisen, dass von einer Spritze nicht im Geringsten die Rede ist. Saxonia's Bemerkung: forte excogitavit potius etc. ist ganz richtig. Hätte Rondelet seine Methode an Lebenden oder auch nur an der Leiche versucht, so würde er wohl statt: Posset etiam curari manu, gesagt haben: Potest.

Lamzweerde (Append. ad Sculteti Armament. chirurg., Amst., 1741, in 8°, T. II, p. 413—433) hat Borri's und Bartholin's Briefwechsel abgedruckt, und zu des ersten Abbildungen und Beschreibung Zusätze geliefert (tab. XIV. u. pag. 433 sq.), welche beweisen, dass er auf diese Operationsweise grosse Hoffnungen setzte.

Nachdem das Röhrrchen durch die Hornhaut eingeführt und der Staar ausgesaugt worden, solle man, sagt Lamzweerde, in das Röhrrchen den goldenen Pinsel einschieben, durch Drehen des Kopfes oder Stieles desselben die gleichsam lancettförmigen Goldblättchen zum Auseinanderweichen bringen, so den Staar sanft einschneiden und abschaben (*leniter incidant et abradant*), und dann von Neuem und bequemer aussaugen. Nöthigenfalls wiederhole man die Operation, bis vom Staare nichts mehr übrig bleibe. Dieses Verfahren erfordere Geduld von Seiten des Kranken, sei aber sicherer, da es das Wiederaufsteigen der Cataracte verhüte; die Einschneidung (*sectio*) der Hornhaut sei übrigens ohne Gefahr. Er empfehle allen Chirurgen diese Methode, obgleich sie unerhört (*inaudita*), d. h. nagelneu sei. Es bleibt das Neue stets ein relativer Begriff, und vieles schon Vorhandene wird erfunden, wenn man nicht der Mühe werth hält, im Längstbestehenden, Veralteten und Vergessenen nachzuforschen.

Es kann keinem Zweifel unterworfen sein, dass Rochus Mattioli (oder Mattiolo), ein sonst unbekannter Wundarzt, welchen man nicht mit dem, um ungefähr ein Jahrhundert früheren berühmten Arzte und Botaniker Peter Andreas Matthioli verwechseln darf, seine vorgebliche Erfindung von den Arabern und von Rondelet entlehnt habe.

Der Vollständigkeit wegen sei hier noch erwähnt, dass ein Ungenannter (*l'Union médicale*, 1847, no. 15, p. 60) für Prof. Pecchioli in Siena die Erfindung der Staarnadel mit der Pumpe in Anspruch nimmt; dass aber Dr. Laugier (*ibid.* n. 17, p. 66) mit Recht bemerkt, Charrière's Instrumentenverzeichniss vom Jahre 1835 gebe zwar bei den Augeninstrumenten unter Nr. 6 eine „*aiguille à pompe de M. Pechioli*“ an; eine Beschreibung

derselben, so wie eine Angabe ihrer Bestimmung und Anwendungsweise, finde sich aber nirgends vor. *)

Was nun die Aspirationsmethode betrifft, wie sie der geschickte Chirurg des Hospitals Beaujon ausübt, so muss ich gestehen, dass ich sehr bezweifle, sie werde, neben der Ausziehung, der Niederlegung und der Zerstückelung, ein dauerhaftes Bürgerrecht in der Augenheilkunde behaupten. Auf jeden Fall ist es offenbar, dass weder die harten noch die weichen oder selbst halbweichen Linsenstaare durch dieses Verfahren mit glücklichem Erfolge operirt werden können, und dass sie bloss bei flüssigen Cataracten ihre Anwendung finden kann. Aber wird selbst in diesen die vordere Linsenkapsel, nach Ausleerung der in ihr enthaltenen undurchsichtigen Flüssigkeit, nicht immer einen Nachstaar bilden, und eine

*) Folgende Notiz, welche beweist, dass Pecchioli's Instrument allerdings zur Staaraussaugung dienen kann, und auch vielleicht dazu bestimmt war, ist mir erst später zu Augen gekommen. Da sie in einem Feuilleton versteckt lag, wo sie mir, trotz meiner Gewohnheit, alles Augenheilkundige in meinen Excerpten zu notiren, gänzlich entgangen war, so ist es nicht zu verwundern, dass auch Dr. Laugier sie nicht gekannt hat.

Gazette médicale de Paris, 1838, n. 1, p. 3: Fragments d'un voyage médical en Italie, par Pétrequin. M. Pecchioli, de Sienne, a inventé pour l'opération de la cataracte une aiguille, qu'il propose d'employer dans quelques circonstances; c'est un instrument semblable à celui de Scarpa, avec cette différence que la tige est creusée d'un petit canal, et que le manche renferme un piston destiné à faire le jeu d'une pompe aspirante. Ce vide qu'on forme dans le conduit central et le manche, aspire les liquides en contact avec l'orifice de la tige placé vers la lance.

On pourrait employer cette aiguille dans les cataractes fluides, qui troublent, en s'épanchant, la vue de ce qui se passe dans l'œil qu'on opère; elle agit, du reste, et peut servir comme l'aiguille ordinaire à abaissement.

Aus den vorhergehenden Zeilen scheint mir nicht hervorzugehen, dass Pecchioli sein Instrument am Lebenden angewandt, noch dass er bei seiner Erfindung ausschliesslich und bestimmt an die Staaraussaugung gedacht habe.

neue Operation erheischen? Ich meinerseits befürchte es sehr, da ich nie nach einer Staaroperation die zurückgebliebene vordere Wand der Kapsel ihre Durchsichtigkeit längere Zeit behalten sah. Nichts destoweniger habe ich Laugier's Abhandlung mit großem Interesse gelesen, und will das Verdienst seiner Methode auf keine Weise schmälern, noch vielweniger die Fortsetzung seiner Versuche und genauen Beobachtungen am Lebenden missbilligen. Vielleicht führt diese, trotz meiner oben gemachten Einwürfe, zu einigen speciellen Indicationen in bestimmten Fällen, wo die übrigen bis heute bekannten Verfahrungsweisen keinen oder wenigstens keinen so guten Erfolg haben.

Während der Correctur dieses Bogens schrieb ich an Laugier, um von ihm selbst zu erfahren, welchen Erfolg er seit zwanzig Jahren von seiner Operationsmethode beobachtet, und ob er dieselbe beibehalten und vervollkommnet oder aufgegeben; er war aber gerade verreist. Vielleicht giebt er mir später eine, zu Ende des gegenwärtigen Bandes einzurückende Note über das Resultat seiner Erfahrung, welche gewiss diese rein historischen Untersuchungen auf eine praktische Weise vervollständigen wird.

Klinische Mittheilungen aus Constantinopel.

Von

Dr. Mannhardt.

I. Episcleritis und Pterygium.

Das häufige Vorkommen von Pterygium hier in Constantinopel war mir Anfangs auffallend, da ich über die Ursache zweifelhaft war, bis ich im letzten Winter, der auffallend feucht und kalt war, Gelegenheit hatte, eine grosse Anzahl Pterygien unter meinen Augen entstehen zu sehen. Seitdem ist es mir zur Gewissheit geworden, dass das Pterygium ausschliesslich die Folge eines bestimmten pathologischen Processes und zwar der Episcleritis ist.

Die Episcleritis ist eine bald chronisch bald acut auftretende Entzündung des subconjunctivalen oder episcleralen Bindegewebes und beschränkt sich fast ausschliesslich auf den Bezirk, welcher dem bei geöffneten Lidern der Luft ausgesetzten Theile der Conjunctiva bulbi entspricht. Da der nach innen vor der cornea gelegene Theil derselben in grösserer Ausdehnung der Luft exponirt ist, zeigt sich auch dort die Affection häufiger und intensiver. Da zugleich die Beobachtung ergiebt, dass solche Individuen, welche sich den Einflüssen rauher

Luft häufiger exponiren, also Männer und von diesen besonders Seeleute, Soldaten u. s. w. auch häufiger befallen werden; so liegt es nahe, die Erkrankung als eine specifische Folge des dauernden Einflusses rauher und feuchter Luft auf die Schleimhäute, für die bekanntlich kalte Luft immer einen inäquaten Reiz bildet, anzusehen. Warum im südlichen Europa diese Affection häufiger vorkommt als in rauheren Klimaten, ist schwer zu erklären, wenn man nicht annehmen will, dass die Schleimhäute hier durch die Hitze des Sommers empfindlicher sind als im Norden.

Die chronische Form findet sich sehr häufig und besteht oft nur in chronischer Hyperämie der betreffenden Partie des episcleralen Gewebes mit geringer Schwellung in Folge von Hypertrophie oder Neubildung von Bindegewebe, welches (den Autoren über Pterygium zufolge) reich an elastischen Fasern sein soll. Häufig bleibt es bei diesem Verhalten; öfter dagegen, besonders wenn die Affection einigermaßen bedeutend ist, bemerkt man nach einiger Zeit die ersten Spuren einer Pterygiumbildung. Oft ist auf einem Auge dieselbe schon sichtbar, während sie auf dem andern noch fehlt. Die Entstehung des Pterygium macht den Eindruck, als ob durch Schrumpfung des subconjunctivalen, hypertrophischen Gewebes, das der Conjunctiva adhärirt, diese vorwärts gezogen wurde. Dafür spricht noch mehr die rasche Pterygiumbildung bei acuter Episcleritis, wenn die oft sehr starke Schwellung zurückgeht. Solcher Fälle kamen mir im letzten Winter zahlreiche, namentlich aus dem Militair, zur Beobachtung. Theils nach vorangegangener chronischer Episcleritis, theils ohne solche bildete sich plötzlich eine starke Injection der betreffenden, der Lidspalte entsprechenden Conjunctivalpartie mit einer dem Cornealrande benachbarten subconjunctivalen Geschwulst, die (besonders am inneren Rande der cornea) zuweilen von Bohnen-

grösse und schon bei geschlossenen Lidern sichtbar war. Auf dem höchsten Punkte der stark gerötheten Geschwulst bildet sich dann meist bald ein flaches graues Geschwür. Es hat diese Affection mit phlyctänulärer (herpetischer) Conjunctivitis einige Aehnlichkeit, unterscheidet sich aber durch den bestimmten Sitz, durch die Grösse der gebildeten Geschwüre, durch das oft sehr beträchtliche tiefliegende und unbewegliche Exsudat, durch den langsamen Verlauf und durch das therapeutische Verhalten. Stellwag, welcher von Entstehung des Pterygium durch Cornealherpes spricht, hat offenbar dessen Entstehung bei acuter Episcleritis beobachtet. Es ist zu bemerken, dass wenn auch die Affection regelmässig am stärksten in der horizontalen Linie auftritt und immer stärker nach innen als nach aussen von der cornea, doch zuweilen bei sehr intensivem Process kleinere Exsudate sich nachträglich auch nach unten und oben (jedoch immer ziemlich nahe den Hauptablagerungen) bilden; dies ist aber eine Ausnahme, die wie bemerkt nur bei hochgradiger Affection und nebenbei vorkommt. Häufig bilden sich entsprechend dem subconjunctivalen Exsudat und wohl durch den von derselben bewirkten Druck veranlasst am Rande der Cornea seichte Geschwüre, doch ist dies keineswegs immer der Fall.

Die Affection ist hartnäckig und zeigt eine entschiedene Unverträglichkeit gegen alle adstringirenden und irritirenden Mittel. Vom Druckverband, der empfohlen wurde, habe ich bei Parallelversuchen keine Wirkung gesehen. Dagegen bewährte sich als einzig und sicher wirksames Mittel das Atropin, auf dessen Nutzen Becker in Wien auch aufmerksam machte. Die Erweiterung der Pupille hat einen sichtbaren Einfluss auf die Rückbildung des Exsudats und der Hyperämie, die sich bei zweckmässigem Verhalten in 4—6 Wochen vollständig vollzieht. Ich war erstaunt, dabei zu beobachten,

dass nach Rückbildung des Exsudats regelmässig wenigstens ein Anfang von Pterygiumbildung zurückblieb, an Augen, die vorher keine Spur davon gezeigt hatten. Das Geschwür, das sich zuweilen am Rande der Cornea bildet, hat hierauf wohl keinen sehr wesentlichen Einfluss, da sich auch Pterygium bildet, wo dies Geschwür fehlt. Es scheint vielmehr der eigenthümliche episclerale Process dann, wenn sich das Pterygium weiter entwickelt, auf die Cornea selbst überzugehen. Hat sich ein Pterygium in der Conjunctiva gebildet, dessen Spitze zunächst nur am Rande der Cornea liegt, so rückt dies entweder langsam oder bei erneuten acuten Anfällen schneller vor; man findet bisweilen vor dessen Spitze ein Hornhautgeschwür, bisweilen nicht. Oft bestehen Pterygien an beiden Seiten der Cornea, der inneren wie der äusseren, die in der Mitte der Cornea zusammentreffen können, oder es kann sich ein Pterygium quer über die ganze Cornea hinüberziehen und die Pupille verdecken. In seltenen Fällen habe ich bei heftiger acuter Episcleritis mit mehrfacher Exsudatbildung um die Cornea mehrere Pterygien, einmal selbst 7 entstehen gesehen. Bei chronischer Episcleritis und Pterygiumbildung ist die längere Instillation von Atropin vom besten Einfluss und man wird das Fortschreiten des Pterygium dadurch immer verhindern, indem der episclerale Process aufhört. Ist aber das Pterygium schon weiter vorgerückt, so giebt nach meinen Erfahrungen die Abtragung desselben in der Art, dass man ausser dem Pterygium ein gleich grosses Dreieck aus der Conjunctiva excidirt, dessen Basis der Basis des Pterygium anliegt, dessen Spitze gegen den Canthus gerichtet ist, und dann die Wundränder der Conjunctiva durch eine Ligatur zusammenzieht, immer ein recht gutes Resultat, sobald man nur das Pterygium recht genau von der Cornea entfernt.

Bei unzuweckmässigem Verhalten hat die Episcleritis

zuweilen ernste Folgen, da dieselbe Neigung hat, auf das Corpus ciliare überzugehen und eine chronische Sclero-Choroiditis anterior oder Irido-Cyclitis hervorzurufen. In diesen Fällen, wo die Anfälle von Episcleritis sich oft wiederholen und sehr hartnäckig sind, sich auch meist tiefere Hornhautgeschwüre bilden, sieht man die Sclera allmählig in ihrem vorderen Theil ectatisch und daher durchscheinend (bläulich) werden, oft mit gleichzeitiger Erkrankung der Iris. Es kann dies natürlich zur völligen Erblindung führen. Ich habe mehrfach Kranke gesehen, deren eines Auge in solcher Weise erblindet war, wo die Pterygiumbildung des erblindeten Auges den Hergang nachwies, während auf dem andern Auge chronische Episcleritis bestand. Auch bei dieser Complication thut lange fortgesetzter Atrophingebrauch die besten Dienste.

Ich möchte als beweisend für die Abhängigkeit des Pterygium von Episcleritis wiederholen, dass unter zahlreich beobachteten Fällen von chronischer Episcleritis das Pterygium sich mindestens in der Hälfte der Fälle, wenn auch nicht immer stark entwickelt, vorfand, und zwar oft auf einem Auge schon vorhanden, während am anderen sich nur Episcleritis zeigte; dass in fast allen Fällen acuter Episcleritis das Pterygium sich während der Rückbildung derselben sichtlich entwickelte; dass das Vorkommen beider Affectionen an bestimmten Stellen des Auges in gleichem Verhältniss steht; dass man endlich durch andere Affectionen der Conjunctiva oder Cornea niemals wahres Pterygium entstehen sieht.

II. Trachom. Trichiasis. Symblepharon.

Ueber Begriff und Wesen des Trachom herrscht in der ophthalmologischen Literatur unstreitig eine grosse Verwirrung. Da diese Krankheit sich so häufig findet,

dass jeder Praktiker Gelegenheit hat, sich sein Urtheil über dieselbe zu bilden, so würde ich es nicht wagen, mich auf eine Besprechung derselben einzulassen, wenn ich nicht Gelegenheit gehabt hätte, in kurzer Zeit vielleicht mehr als Andere dieselbe zu beobachten und wenn ich nicht zur Ueberzeugung gekommen wäre, dass die Verhältnisse einfacher sind als sie gewöhnlich dargestellt werden. Diese Ueberzeugung stützt sich auf die Beobachtung von mehreren Tausend Trachom-Kranken, bei welchen mit Bezug auf gewisse principielle Fragen sorgfältig die Aetiologie, das Vorkommen von Narbenbildung, von Trichiasis, Symblepharon, und die vorangegangene Behandlung erforscht wurden. Ohne mich auf Discussion der divergirenden Ansichten einzulassen, gebe ich in Folgendem einfach die Grundsätze, die aus den gemachten Erfahrungen resultiren.

Zunächst steht es für mich fest, dass Trachom, egyptische Augenentzündung oder Ophthalmia militaris, eine ganz bestimmte, specifische, locale Affection sui generis der Conjunctiva ist, welche nur durch Uebertragung von Auge zu Auge sich verbreitet und stets durch Ansteckung wieder Trachom erzeugt. Die historische Thatsache, dass das Trachom zuerst durch Napoleons Truppen aus Egypten nach Frankreich gebracht wurde, und sich von dort (namentlich durch die Armeen) weiter über Europa verbreitete, spricht für obige Ansicht. Mir drängte sich dieselbe durch folgende Beobachtungen auf:

1. Noch jetzt sind es Egypten, Syrien, Bagdad, aus denen fort und fort das Augenleiden hier eingeschleppt wird. Selten leidet nur ein Mitglied einer Hausgenossenschaft, gewöhnlich alle, und es lässt sich fast immer die Quelle der Affection nachweisen. Das Hauptcontingent für Trachom-Leidende stellt die sehr zahlreiche Klasse der armenischen Lastträger, welche ohne Familie stets in grösserer Menge zusammenleben unter Verhältnissen,

die die Ansteckung begünstigen. Dieselben recrutiren sich beständig durch Zuzug aus der Heimath (bei Erzerum) und die Ankömmlinge werden meist bald befallen. Unter ihnen ist die Affection recht eigentlich endemisch. Es ist zu bemerken, dass dieselben Christen sind und auf Reinlichkeit und frische Luft weniger halten als die Türken. Unter dem türkischen Militair findet sich Trachom zwar häufig, besonders bei denen, die aus Syrien kommen, doch ist es hier trotz der Kasernirung nie zur Calamität geworden, was dem den Türken eigenen Bedürfniss für frische Luft und die häufigen Waschungen, die an laufenden Wasser, nicht aus Waschbecken, vorgenommen werden, zuzuschreiben ist. Bei den sporadischen Fällen von Trachom, die in anderen Kreisen beobachtet wurden, lag fast immer ein Moment vor, das die Ansteckung wahrscheinlich machte.

2. Alle die zahlreichen Fälle von Trachom, die ich gesehen habe, boten nach Erscheinung und Verlauf (unwesentliche Verschiedenheiten abgerechnet) dasselbe Bild. Uebergänge in andere Krankheiten, z. B. von Trachom in Blennorrhoe und umgekehrt, oder Mischformen, habe ich nie gesehen, auch keine andere als zufällige oder durch das Trachom oder dessen Behandlung veranlasste Complicationen.

Das Wesen des Trachom besteht nach meiner Meinung in einer verrucösen Degeneration der Conjunctiva. Thatsache ist, dass sich die trachomatöse Degeneration auf den Theil der Conjunctiva beschränkt, welcher Papillen besitzt, also den oberen Theil der Conjunctiva Tarsi, besonders des oberen Lids und die dem convexen Rande des Tarsus benachbarte Partie des Uebergangstheils. Entzündliche Erscheinungen kommen der Entwicklung des Trachom an und für sich nicht zu; dasselbe entwickelt sich chronisch und ohne Entzündung. Nur die localen Verhältnisse bedingen in vielen Fällen secundäre Ent-

zündungs- oder Reizungserscheinungen. Diese hängen ab einmal von äusseren Anlässen, von Schädlichkeiten, die das erkrankte Organ treffen, sodann von anatomischen Verhältnissen: je schlaffer, je weniger gespannt die Augenlider, je geringer der Druck, den sie auf das Auge üben, desto seltener sind entzündliche Erscheinungen; je straffer sie sind, um so häufiger. Die trachomatöse Wucherung der Schleimhautpapillen nach geschehener Infection, die mit der Warzenbildung der äusseren Haut grosse Aehnlichkeit hat, entwickelt sich, wie gesagt, ohne merkliche Erscheinungen. Hat die Wucherung eine gewisse Höhe erreicht, wird allerdings mechanisch ein gewisser Reizungszustand der Conjunctiva hervorgerufen, der sich durch stärkere Injection und vermehrte Secretion kundgibt, von den Kranken aber oft übersehen wird. Es bleibt daher der Zustand oft latent, bis eine äussere Schädlichkeit, wie Hitze, Staub u. dgl. einwirkt und nun plötzlich eine heftige Entzündung der Conjunctiva, oft mit gleichzeitiger tiefer Affection der Cornea, auftritt, was dann *acutes Trachom* genannt wird. Je stärker die Spannung der Augenlider, um so leichter wird diese consecutive Entzündung auftreten; ja man kann sicher sein, dass da, wo man ein heftiges „*acutes Trachom*“ findet, dieser höhere Spannungsgrad immer vorhanden ist. Bei schlaffen Augenlidern kann die papilläre Wucherung sehr hochgradig sein, ohne die mindeste Reaction hervorzurufen, während bei gespannten Augenlidern das fast erloschene *Trachom* oft nach äusseren Veranlassungen noch wiederholte heftige Entzündungen hervorruft. Macht man bei solchen schweren consecutiven Entzündungen ergiebige Einschnitte in die äussere Commissur und den *Musculus orbicularis*, so dass die Augenlider entspannt werden, so tritt sofort Nachlass der Entzündung ein. Diese Einschnitte bilden daher das wichtigste therapeutische Mittel bei „*acutem Trachom*“.

Im frischen Zustande bietet der trachomatös degenerirte Theil der Conjunctiva ein ziemlich gleichförmiges, zottiges Ansehen: die Papillen sind gleichmässig hypertrophirt, von kolbiger Form, mit der Neigung, am freien Ende neue Wucherungen hervortreten zu lassen, welche durch Gefässschlingen gebildet werden, die sich aus der der Papille angehörigen abzweigen, welche Wucherungen oft eine bedeutende Grösse erreichen. In anderen Fällen sind die Wucherungen von Anfang an nur flach und treten gruppenweise auf, gleichsam eine Anzahl flacher Warzen bildend, einem Strassenpflaster ähnlich. Erste Form verliert nach einiger Zeit ihr gleichförmiges Aussehen und wird der zweiten ähnlich, indem theils die hypertrophirten Papillen durch den beständigen Druck sich abplattten, theils einzelne Gruppen kleiner werden und schwinden, während andere sich stärker entwickeln. Bleibt das Trachom sich selbst überlassen, so kann es allerdings, wie ich mehrfach gesehen, viele Jahre bestehen, ohne sich wesentlich zu verändern (am unteren Lid, wo die Affection von Anfang an gering ist, geht sie gewöhnlich rascher zurück), doch glaube ich aus mancher Beobachtungen schliessen zu können, dass es sich schliesslich spontan zurückbildet und eine ziemlich normale Conjunctiva hinterlässt. Man findet dann wohl hie und da noch einzelne hypertrophirte Papillen, besonders am oberen Rande des Tarsus, und die charakteristische leichte Trübung des oberen Theiles der Cornea verräth was vorgegangen ist. In den meisten Fällen älteren Trachoms ist nämlich, wenn die heftigeren Entzündungen ausblieben, ein leichter Pannus der oberen Hälfte der Cornea (genau dem Sitze der trachomatösen Wucherungen am oberen Lide entsprechend und durch Reibung derselben auf der Cornea erzeugt) nebst dem oft vorhandenen chronischen Catarrh der Conjunctiva die einzige Folge des Trachoms, vorausgesetzt, dass durch therapeutische

Eingriffe nicht noch andere Uebelstände erzeugt wurden. Man hat vielfach von einer durch das Trachom bewirkten Schrumpfung und sehnigen Metamorphose der *Conjunctiva* gesprochen, ich habe jedoch nie eine solche durch das Trachom entstehen gesehen, wohl aber durch die Behandlung des Trachoms.

Es ist nicht zu leugnen, dass die vom Arzte, wenn auch noch so vorsichtig ausgeführten, systematisch wiederholten Touchirungen der kranken Schleimheit mit Cauterien, z. B. mit *Cupr. sulf.* in Substanz, niemals zu einer völlig gleichmässigen Rückbildung des pathologischen Zustandes führen; es bleiben nach längerer Behandlung immer einzelne Partien, gleichsam Inseln, wo der krankhafte Zustand fortbesteht, während bei fortgesetzter Cauterisation die umgebenden Partien anfangen eine narbige Structur anzunehmen; auch nach der Heilung bietet die *Conjunctiva* nicht ein völlig gleichmässig normales Aussehen und ich glaube, die Beschreibungen von narbigen Einziehungen u. s. w., die bei Rückbildung des Trachom durch dieses entstehen sollen, haben hierin ihren Ursprung.

Es verdient bemerkt zu werden, dass das Trachom hier im Allgemeinen gelinder auftritt und verläuft, und der Behandlung weniger hartnäckig Widerstand leistet, als in Europa; so hochgradige Wucherungen wie dort habe ich hier selten und dann meist bei Fremden beobachtet. Es scheint, dass dies Leiden, wie manche andere contagöse Krankheiten, da wo es lange endemisch war, an Bösartigkeit verliert.

Für die Behandlung des Trachom hat sich mir ein Verfahren, welches ich zunächst aus Bequemlichkeitsrücksichten, da die grosse Zahl der Trachom-Kranken eine manuelle Behandlung unmöglich machte, einführte, vortrefflich bewährt und zwar auch in schwereren und hartnäckigen Fällen. Jeder Kranke erhielt eine Salbe

von 2—4 Gran Cupr. sulf. auf 1 Drachme Glycerinsalbe (bei vorhandenem Pannus mit Zusatz von Atropin) mit der Weisung, mehrere Monate lang täglich einmal diese Salbe einzustreichen und die Augen fleissig kalt zu waschen. Viele Kranken, die dieser Weisung regelmässig nachgekommen waren, habe ich nach Verlauf längerer Zeit wiedergesehen und die fortschreitende Besserung resp. Heilung constatiren können. Ich gebe jetzt sogar diesem Verfahren den Vorzug vor der gebräuchlichen manuellen Behandlung; ja ich möchte behaupten, dass man einer von Trachom geheilten Conjunctiva ansehen kann, ob sie auf die eine oder andere Weise behandelt worden ist. Da die Salbe sich sehr gleichmässig über die Conjunctivalfläche vertheilt, so ist ihre Wirkung auf jeden Punkt derselben die gleiche; und es scheint die gelind canterisirende, also alteririrende Wirkung einer solchen schwachen Salbe besonders zweckmässig zu sein; die Conjunctiva zeigt während und nach der Heilung immer ein ganz gleichförmiges Aussehen, die Krankheit bildet sich überall gleichmässig zurück.

Es kann diese Behandlung natürlich nur dann stattfinden, wenn keine durch das Trachom bewirkte, entzündliche Complication, also starke Conjunctivitis und tiefe Affection der Cornea vorhanden ist (sogenanntes acutes Trachom). In diesem Falle muss die Entzündung zuerst beseitigt werden, was am besten durch Erfüllung der Causal-Indication (durch Beseitigung des Lid-drucks vermittelst Incision der äusseren Commissur) geschieht, nebenbei durch Kälte und Atropin. Gegen die starke Conjunctivalschwellung kann man gewöhnlich schon gleich mit Vortheil Touchirungen mit Lapis-Solution anwenden, was immer vortragen wird, wenn der Lid-druck beseitigt ist. Man erreicht durch dieses Mittel immer rasch eine bedeutende scheinbare Besserung des Trachom, in Wahrheit beseitigt man die Complication und führt das Trachom

zu seinem normalen Verhalten zurück. Sobald dies erreicht ist, kommt man mit Argent. nitric. nicht viel weiter, man muss zum Cupr. sulf. übergehen, welches zur Beseitigung des Trachom das wirksamste Mittel ist.

In Obigem habe ich das Bild des Trachom gegeben, wie es sich mir bei täglicher Beobachtung typisch festgestellt hat. Der Grund, warum ich zu einer einfacheren Auffassung gelangte als Andere, mag wohl darin liegen, dass ich hier das ächte Trachom in reiner Form in so überwiegender Menge beobachtete, dass die wenigen Fälle von Augenleiden, die in ihrer Erscheinung dem Trachom verwandt sind und mit demselben verwechselt werden können, auf die Bildung meines Urtheils keinen Einfluss hatten, während in Europa, wo das Trachom mehr sporadisch zur Beobachtung kommt, gemischt mit den erwähnten anderen Affectionen, diese letzteren oft die Auffassung verwirren. Es sind, wie ich glaube, hauptsächlich 2 pathologische Zustände der Conjunctiva, welche dazu Anlass gaben:

1. Die einfache hyperämische oder hypertrophische Schwellung der Schleimhautpapillen. Diese kann in geringerem Grade bei einfachem Catarrh der Conjunctiva vorkommen. Oefter und hochgradig entwickelt sie sich im Gefolge schwererer Erkrankungen der Conjunctiva, namentlich diphtheritischer und blennorrhöischer Affectionen. Sie ist dann zuweilen recht hartnäckig und unterhält die blennorrhöische Secretion durch längere Zeit (z. B. nach Ophthalmia neonat.) als chronische Blennorrhoe. Es ist nicht zu leugnen, dass dieser Zustand dem Trachom sehr ähnlich sein kann, besonders wenn, wie es unter Erwirkung von Hitze, Staub u. dgl. vorkommt, das Trachom von chronischer Conjunctivitis mit starker eitri-ger Absonderung begleitet ist. Diese Aehnlichkeit hat wohl Veranlassung gegeben zu den Beobachtungen von

Uebergängen zwischen Trachom, Blennorrhoe und Diphtheritis.

2. Das Arlt'sche Trachom oder körnige Trachom, eine Affection, die von dem wahren papillären Trachom durchaus verschieden ist, zunächst dadurch, dass sie nicht contagiös ist, sondern durch Miasmen erzeugt wird. Es ist wahrscheinlich, dass wo beide Affectionen endemisch sind, beide gemeinschaftlich vorkommen können, da sie durch dieselben Verhältnisse begünstigt werden, aber sie stehen in keinem inneren Zusammenhang. Ich habe ein gleichzeitiges Vorkommen beider in demselben Auge nie gesehen. Hier habe ich überhaupt körniges Trachom nur in wenigen Fällen und zwar bei Männern beobachtet, häufig dagegen in Hamburg, nachdem dessen Vorkommen im Jahre 1860 im dortigen Waisenhouse plötzlich bei mehreren hundert Kindern bemerkt wurde. Von dort verbreitete es sich in die Schulen, besonders die, welche stark überfüllt waren, aus denen mir noch mehrere Jahre lang reichliches Material zufloss.

Die Sago- oder Fischrogen-artigen Einlagerungen in die Conjunctiva haben ihren Sitz vorwiegend im Uebergangstheil der Conjunctiva besonders des unteren Lids, manchmal in der Conjunctiva bulbi, fehlen aber im Tarsartheil derselben fast ganz, erzeugen daher auch keinen Reizzustand der Cornea, sondern nur leichte conjunctivische Erscheinungen, selbst wenn sie, wie es vorkommt, so massenhaft sind, dass sie das untere Lid vom Bulbus abdrängen. Gewöhnlich betreffen sie zarte, etwas anämische Kinder. Der längere Aufenthalt in verdorbener Atmosphäre ist immer die Veranlassung, durch Contagium z. B. in den Familien verbreitet sich die Affection nicht weiter. Gefährlich habe ich dieselbe nie werden sehen; sie heilte bei Aufenthalt in frischer Luft, guter Diät, allenfalls etwas Eisen innerlich und einigen Touchirungen mit Cuprum stets in kurzer Zeit.

Es ist zu bedauern, dass die Nomenclatur dieser Affectionen die Verwirrung unterhält. Vielleicht wäre es zweckmässig, die Bezeichnung „Trachom“ diesem körnigen Trachom zu lassen und das eigentliche papilläre Trachom wieder ausschliesslich als ägyptische Ophthalmie zu bezeichnen, welche Benennung wenigstens den specifischen Charakter dieser Krankheit aufrecht erhält und historisch gerechtfertigt ist. Die Bezeichnung „Granulation“ sollte man nur symptomatisch anwenden.

Die im Orient übliche unzweckmässige Behandlungsweise des Trachoms bewirkt, dass trotz der durchschnittlichen Gutartigkeit desselben doch sehr viele Augen in Folge des Trachoms oder vielmehr in Folge der Behandlung zu Grunde gehen. Volksmässig ist es, die kranke Conjunctiva mit den scharf behaarten Blättern einer Pflanze zu scarificiren, was nur den Nachtheil hat, dass zuweilen die Haare der Blätter in der Conjunctiva zurückbleiben, sodann kleine Stücke von Cupr. sulf. oder Plumb. acet. von Form und Grösse der Krebssteine, die in den Höfen der Moscheen verkauft werden, in den Conjunctivalsack zu bringen und dort zu belassen, wodurch häufig Verätzungen namentlich im Uebergangstheil des unteren Lids entstehen, ferner auch die Conjunctiva mit gepulvertem Zucker zu ätzen. Die hiesigen Praktiker dagegen verfolgen fast ausschliesslich das Verfahren, entweder erst den Tarsaltheil der Conj. palp. sup. zu extirpiren und dann scharf zu ätzen, so dass eine starke Narbencontraction entsteht, oder nur einige Male diese Partie der Conjunctiva bis zur Zerstörung zu ätzen, wodurch dasselbe erreicht wird.

Dadurch wird allerdings der vorzugsweise kranke Theil der Conjunctiva eliminirt, aber durch die Narben-

contraction wird ein anderer Uebelstand erzeugt. Da die Conjunctiva mit dem Tarsus sehr innig zusammenhängt, so ist die nothwendige Folge der Narbencontraction, dass der obere und der untere Rand des Tarsus gegen einander gezogen werden, dass der Tarsus kahnförmig gekrümmt wird, mit der Convexität nach aussen, der Concavität gegen den Bulbus gerichtet. Da die Richtung des Lids und folglich auch der Cilien durch den Tarsus bestimmt wird, so ist die natürliche Folge, dass Entropium oder Trichiasis, wie man es nennen will, entsteht. Es ist wahr, dass auf die Richtung der Cilien unabhängig vom Tarsus auch die Spannung der Haut einen Einfluss hat, dass zuweilen sogar Trichiasis (nämlich Distichiasis) eintritt, ohne dass der Tarsus seine Form geändert hat, indem die Conjunctivnarbe nur die Haut des freien Lidrandes und damit einzelne Cilien gegen den Conjunctivalsack einzieht; doch ist dies, der fast regelmässigen Verbiegung des Knorpels gegenüber, von geringer Bedeutung. Nebensächlich vorhanden ist eine gewisse Dehnung des Haarbodens der Cilien (also Distichiasis-Bildung) freilich in vielen Fällen, am ausgesprochensten da, wo eine Spannung der Haut von beiden Seiten auf den Haarboden wirkt, wie in den Fällen, wo man, um die Trichiasis zu heben, eine horizontale Hautfalte aus dem oberen Lid ausgeschnitten hat. Dies ist neben der völligen Abtragung des Haarbodens die einzige hier übliche Methode zur Heilung der Trichiasis, die freilich begreiflicherweise nie zum Ziele führt, da sie die unregelmässige Form des Tarsus, die die Trichiasis bedingt, nicht alterirt. Ich habe viele Fälle von Trichiasis operirt, wo vorher alle Haut zwischen Cilien und Supercilien excidirt war, so dass beide unmittelbar ineinander übergingen. Der einzige Erfolg der Hautexcision in diesen Fällen war eine starke Distichiasis-Bildung der Art, dass der Haarboden der Cilien bis zu 4^{mm} Breite

gedehnt war und dass, während die innerste Reihe Cilien gegen die Cornea gerichtet war, die äussersten nach aussen und oben ragten.

Aus Obigem erklärt sich, warum von den hier zur Behandlung kommenden Trachomkranken durchschnittlich die Hälfte zugleich mit Trichiasis behaftet ist, was natürlich wieder ein häufiges Vorkommen von schweren Hornhautaffectionen, Leucom- und Staphylom-Bildung, bedingt. Bei der grossen Anzahl von Trichiasis-Kranken, die mir zu Gesicht kamen, fand ich die oben geschilderte Entstehungsweise der Trichiasis jedesmal; ich bemerke ausdrücklich, dass die horizontale Narbe im Tarsaltheil der Conjunctiva (einstweilen spreche ich von der Trichiasis des oberen Lids) niemals fehlte, wo Trichiasis vorhanden war, und ich glaube daher, dass durch Trachom allein niemals Trichiasis entsteht, sondern dass diese immer Folge eines durch Cauterisation oder Excision bewirkten Substanzverlustes der Conjunctiva ist. Während der fortgesetzten Beobachtung von Trachomen, die z. B. mit der oben erwähnten Salbe behandelt wurden, sah ich nie Narbenbildung, Trichiasis oder Symblepharon entstehen, oft dagegen fand ich dies Alles schon wenige Wochen, nachdem das Trachom bemerkt und nur eine oder zwei Aetzungen vorgenommen waren, vorhanden. Die geschilderte Formveränderung des Tarsus fehlte nur in seltenen Fällen, meistens fühlte man dieselbe sofort mit dem aufgelegten Finger.

Der erste Grad von Trichiasis besteht, wenn die Richtung der Cilien derart verändert ist, dass ihre Convexität nicht nach unten, sondern mehr oder weniger nach hinten gerichtet ist, doch ohne dass sie die Cornea berühren. Es gehört hierzu schon eine bedeutende Verkrümmung des Tarsus, die eine Drehung des freien Lidrandes um fast 90° bedingt. Dieser Zustand erzeugt nicht nur eine chronische Reizung des margo palp. infer.

durch die Cilien des oberen Lides beim Lidschluss, sondern scheint auch durch die ungleichmässige Berührung der Cornea durch das obere Lid, besonders durch einen vom unteren Rande des Tarsus auf dieselbe geübten Druck, die Hornhaut zu incommodiren, wenigstens erklärt sich mir so die bedeutende Erleichterung, welche die Kranken nach Beseitigung dieses Zustandes verspüren. Deshalb wird dieser erste Grad von Trichiasis häufig schon einen operativen Eingriff indiciren. Der zweite Grad von Trichiasis besteht, wenn ausser der oben erwähnten Veränderung in der Richtung der Cilien einzelne derselben wegen vorhandener Distichiasis mehr als die übrigen nach hinten gerichtet sind und die Cornea berühren; zuweilen ist es nur eine, gewöhnlich nicht sehr viele. Der dritte Grad ist vorhanden, wenn sämtliche Cilien der Hornhaut anliegen; in diesem Falle muss der freie Lidrand eine Drehung von mindestens 90° gemacht haben und die Verkrümmung des Tarsus eine sehr beträchtliche sein.

Der zweite und dritte Grad indicirt unter allen Umständen eine operative Beseitigung. Von den vorhandenen Operationsmethoden dürfte wohl die Snellen'sche am directesten den vorhandenen ursächlichen Fehler, die falsche Krümmung des Tarsus, beseitigen. Die Jaesche-Arlt'sche Operation ist mühsamer, kann zur Nekrose des betreffenden Lidtheils führen, bedingt Substanzverlust der Haut und lässt die Tarsuskrümmung bestehen. Die Snellen'sche Methode habe ich im vorigen Sommer nach ungefährender Schätzung (denn zu genauer Buchführung fehlte die Gelegenheit) etwa 600mal ausgeführt und ich muss gestehen, dass ich wenig andere chirurgische Operationen kenne, welche so sicher und vollständig ihren Zweck erfüllen wie diese. In den seltenen Fällen, wo der Erfolg unzureichend, und ich genöthigt war, die Operation zu wiederholen, war fast immer ein Fehler in der

Ausführung die Ursache; ebenso in den noch seltneren Fällen, wo Nekrose einer Hautpartie eintrat; (entweder waren dann die Ligaturen zu nahe oder zu fest eingelegt oder die Conjunctiva eingeschnitten). In den meisten Fällen war 3—4 Tage nach der Operation Alles verheilt und einige Wochen später weder von der Trichiasis, noch auch kaum von der Operation eine Spur vorhanden. Für die Ausführung ist Folgendes zu erinnern: Der von Snellen angewandte Apparat zur Abhaltung der Blutung ist unnöthig — eine einfache Hornplatte thut dasselbe. Den horizontalen Schnitt durch Haut und Muskel lege ich auf der Höhe die Convexität des Tarsus an und schneide gleich bis auf diesen. Das Dreieck aus der ganzen Breite des Tarsus, dessen Basis von $1\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{2}$ “ von der vorderen Fläche des Tarsus gebildet wird, dessen Spitze die Conjunctiva berührt, muss bis ganz an die seitlichen Ränder des Tarsus excidirt werden, weil man sonst eine Infraction des steifen Knorpels nicht ausführen kann. Die Conjunctiva darf, wenigstens in weiterer Ausdehnung, nicht incidirt werden, weil sonst Nekrose zwischen den Ligaturen eintreten kann. Die zwei oder höchstens drei Ligaturen müssen durch den oberen Schnittraud des Tarsus und dann genau zwischen der vorderen Fläche des unteren Theils des Tarsus und dem Muskel hinabgeführt werden, so dass sie im freien Lidrand hinter den Cilien austreten; die Nadel gleitet sehr leicht zwischen Tarsus und Muskel durch, so dass man an dem grösseren Widerstande gleich fühlt, wenn man die Ligatur falsch führt. Die Ligaturen müssen fest, aber nicht zu stark angezogen werden; dadurch wird die Infraction des Tarsus und die Herstellung seiner normalen flachen Form bewirkt; folglich nimmt auch der freie Lidrand wieder eine horizontale Richtung an und die Trichiasis ist beseitigt. Obgleich die Hautwunde nicht vereinigt wird, heilt sie doch fast immer per pri-

mam intentionem, die Ligaturen werden ausgestossen, doch habe ich einige ein Jahr nach der Operation entfernt. Die durch die Ligaturen erzeugte Einschnürung des Lidrandes bleibt selten lange sichtbar.

Der Einwand gegen dieses Verfahren, dass man, um den Zweck zu erreichen, genöthigt sein könne, ein Ectropium zu erzeugen, widerlegt sich durch den sehr grossen Effect, den die durch diese Operation veränderte Richtung des freien Lidrandes (aus der verticalen in die horizontale Lage) auf die Stellung der Cilien haben muss. Waren die Cilien vorher nach unten gewendet, so werden sie jetzt nach vorn gerichtet sein, waren einzelne nach innen gekehrt, so werden diese jetzt nach unten stehen. Es ist wahr, dass in einigen Fällen nach Herstellung der Form des Tarsus einzelne Haare eine Richtung nach abwärts behalten, doch ohne die Hornhaut zu berühren und daher ohne wesentlich zu schaden. Diese mag man dann, wenn sie lang sind, zeitweilig ausziehen; auch kann man es so einrichten, dass man die Ligatur gerade hinter einer solchen besonders stark rückwärts gerichteten Cilie hindurchführt, wodurch sie dann in die Einschnürungsstelle fällt und eine stärkere Richtung nach aussen bekommt. Ein Ectropium oder ein Abstehen des Lidrandes von der Cornea habe ich nie bewirkt, und doch ist mir kein Fall von Trichiasis vorgekommen, für den diese Methode nicht ausgereicht hätte. Dass ich in den seltenen Fällen, wo eine Verkrümmung des Knorpels nicht bestand, sondern nur die Haut des freien Lidrandes und die Cilien nach innen gezogen waren, dieselbe Methode mit dem besten Erfolge geübt habe, erscheint paradox, erklärt sich aber daraus, dass in diesen Fällen eine geringe Wirkung zum Erfolge ausreicht und dass eine geringe Biegung des Tarsus nach vorn noch kein pathologisches Abstehen des Lidrandes bedingt, welcher einen gewissen Spielraum für die Drehung gegen die Cornea

oder von derselben ab zu besitzen scheint, innerhalb dessen seine Stellung eine normale bleibt.

Weniger zufrieden bin ich mit den Resultaten bei Behandlung der Trichiasis des unteren Lids. Der Tarsus spielt bei derselben keine Rolle, es entsteht daher hier nicht so leicht Trichiasis, wozu immer schon ein hochgradiger Substanzverlust der Conjunctiva des unteren Lids erforderlich ist. Dieser trifft dieselben meistens im Uebergangstheil; sei es, dass mit Substanz geätzt wurde, sei es, dass anhaltend flüssige Cauterien in den Conjunctivalsack gebracht wurden. Die Folge ist ein mehr oder weniger ausgedehntes Symblepharon. Durch die hierdurch erzeugte Spannung der Haut des Lidrandes wird der Haarboden gedehnt und gegen die Conjunctiva gezogen; es entsteht Distichiasis und die innersten Haare berühren die Cornea. So leicht es nun auch in den meisten Fällen ist, durch einfaches Anlegen einiger Ligaturen mit oder ohne Canthoplastik den Lidrand so weit nach aussen zu drehen, dass die Cilien nicht mehr die Cornea berühren, oder dasselbe durch Excision aus der Lidhaut in dieser Weise \bar{v} zu erreichen, so ist dies doch hier in der That nur durch Erzeugung eines mehr oder minder starken Ectropiums möglich, welches freilich oft so gering ist, dass es nicht hindert. Sobald aber das Symblepharon hochgradig ist, lässt sich auch das Ectropioniren nicht ausführen und es bleibt nur die mangelhafte Aushülfe des Expilirens. Das von Herzenstein hierfür angegebene Radicalverfahren hat mir nicht das gewünschte Resultat gegeben.

Eine weitere häufige Folge der hiesigen Trachom-Behandlung ist die Entstehung von Symblepharon. Dieses Wort bezeichnet eben den Zustand, in welchen der Conjunctivalsack durch jeden erlittenen Substanzverlust ver-

setzt wird, sobald derselbe verheilt ist. Jeder Substanzverlust bedingt durch seine Heilung eine Verkleinerung des Sackes. Ist ein Theil der Conjunctiva zerstört, z. B. excidirt, so heilt die Wunde, indem die Wundränder, welche sich räumlich am nächsten sind, gegen einander gezogen werden; dabei wird der Theil der Conjunctiva, welcher locker verschiebbar ist, stets mehr gegen eine solche Partie, die fest an der Unterlage haftet, (Tarsaltheil und Cornealrand,) herangezogen als umgekehrt. Da der Substanzverlust selten die Conjunctiva im Ganzen, sondern fast immer nur einen Theil derselben betrifft, so ist die Folge der Ausgleichung eines solchen Substanzverlustes eine ungleichmässige Spannung, also Faltenbildung im Conjunctivalsack. Wie wir oben gesehen haben, betrifft der Substanzverlust sehr häufig den Uebergangstheil des unteren Lids; da am Tarsus die Conjunctiva fest haftet, wird die Conjunctiva bulbi herbeigezogen werden müssen; da diese auch in nicht grosser Entfernung fest dem unteren Rande der Cornea adhärirt, wird hier leicht schon eine starke Spannung eintreten, die sich dadurch äussert, dass sich stark vorspringende Falten mit der Richtung von der Cornea gegen den Lidrand bilden. Bei etwas stärkerem Substanzverlust wird der Conjunctivalsack an dieser Stelle schon sehr flach sein; und nicht selten findet sich kaum noch Conjunctivalsubstanz zwischen der äusseren Haut und dem Cornealrande. Noch häufiger trifft der Substanzverlust den Tarsaltheil des oberen Lids; in diesem Falle wird, da die Wundränder fest an der Unterlage, nämlich den Tarsalrändern, adhären, die Conjunctiva nicht zur Ausgleichung des Verlustes herbeigezogen werden können; es folgen vielmehr, wie oben gezeigt, die Tarsusränder selbst dem Zuge und es entsteht Verkrümmung des Knorpels. Wird weiter geätzt und excidirt, bis über den convexen Tarsusrand hinaus, so wird von oben her Substanz

herbeigezogen, die dort wegen der Tiefe des Sackes reichlich vorhanden ist. Da ausserdem dieser Theil der Conjunctiva den schädlichen Einflüssen weniger exponirt ist als die untere Partie des Sackes, so kommt es zu vollständigem Symblepharon am oberen Lide sehr selten, gewöhnlich bleibt dort ein Theil der Conjunctiva erhalten. Der Grund dafür ist der eben angeführte, nicht aber, wie man angegeben hat, die Thränendrüse, deren Mündungen ganz gut bei starkem Symblepharon bis dicht an die Cornea herangezogen werden können und deren Secret nicht im Stande ist, etwas zu hindern, was überall nicht zu hindern ist, nämlich dass jeder Substanzverlust der Conjunctiva heilt, und einen Defect, d. h. Symblepharon, zurücklässt, der genau der Grösse des Substanzverlustes entspricht. Eine Neubildung von Substanz an Stelle der zerstörten Conjunctiva findet nicht statt — ist alle Conjunctiva zerstört, so besteht eben absolutes Symblepharon. Einer beschränkten Dehnung ist die Conjunctiva freilich fähig, und so findet sich, wo starke Spannung besteht, zuweilen eine durch die Dehnung veränderte (rarificirte) Conjunctiva, die den Eindruck einer fibrinösen Neubildung machen kann. Man kann sich die Entstehung des Symblepharon, ohne zu irren, ganz mechanisch vorstellen, weil die Conjunctiva dabei einfach mechanischen Gesetzen folgt. Den negativen Charakter des Symblepharon betone ich, weil dasselbe noch häufig in den Lehrbüchern als eine essentielle Neubildung, von der es Arten und Unterarten giebt, dargestellt wird, für die man eine besondere Aetiologie, Prophylaxe und Therapie aufgestellt hat. Solche Darstellungen sind principiell falsch. Man kann in der That Nichts thun, um ein Symblepharon zu verhüten, wenn einmal ein Substanzverlust der Conjunctiva gesetzt ist; derselbe wird stets nach denselben Gesetzen heilen und stets den entsprechenden Grad von Symblepharon zurücklassen. Eine

Heilung wäre nur denkbar, wenn man Schleimhaut in den Conjunctivalsack transplantiren könnte. (Ausgeschlossen ist natürlich nicht, dass man locale Transplantationen der Conjunctiva von solchen Stellen, wo sie reichlicher vorhanden ist, vornehmen kann, um den Nachtheil eines partiellen Symblepharon auszugleichen, also die Wirkung eines localen Defects über einen grösseren Theil der Conjunctiva zu vertheilen.)

Ebenso steht fest, dass Symblepharon niemals durch das Trachom an sich hervorgerufen wird, sondern immer ein Kunstproduct ist, eine Folge von Excisionen oder von unzuweckmässigen Cauterisationen der Conjunctiva. Dies ist der Grund, weshalb es sich hier im Orient sehr häufig findct. Das Symblepharon hat, wenn es nicht zu hochgradig ist, an und für sich keinen absolut schädlichen Einfluss, gewöhnlich nur durch die gleichzeitige Trichiasis. Ich habe einige Male bei sehr ausgedehntem Symblepharon die Trichiasis operativ beseitigt und dadurch einen ganz erträglichen Zustand der Hornhäute erzielt.

III. Retinitis pigmentosa.

Mit Bezug auf die Pigmententartung der Retina, die sich hier ausserordentlich häufig, relativ häufiger als in Deutschland findet, möchte ich auf einen Punkt aufmerksam machen. Ich habe regelmässig die Frage auf Blutsverwandschaft der Eltern gestellt, und nicht ein einziges Mal wurde mir dieselbe bestätigt. Dagegen fand sich in den meisten Fällen Syphilis vor; und wurde dieselbe von den Kranken gewöhnlich direct als Ursache ihres Leidens beschuldigt. Dr. Kugel sagte mir, dass er in Bukarest (wo gleichfalls syphilitische Krankheiten sehr häufig sind) dieselbe Beobachtung gemacht hat.

IV. Cataractoperation.

Ogleich ich nicht im Stande bin, wegen fehlender Aufzeichnungen eine genaue Statistik der hier zahlreich vorgenommenen Cataractoperationen zu geben, kann ich doch nicht unterlassen, meinerseits den immensen Fortschritt zu bestätigen, den durch Einführung des von Graefe'schen Operationsverfahrens die practische Augenheilkunde gemacht hat. Um so dankbarer werden diejenigen dies anerkennen, welche, wie ich es hier bin, genöthigt sind, die meisten Operationen unter den allernüthigsten äusseren Umständen auszuführen. Ich würde niemals gewagt haben, die meisten hier gemachten Operationen nach dem älteren Extractionsverfahren auszuführen, während dieselben, sämmtlich nach v. Graefe's Methode ausgeführt, trotz der ungünstigen äusseren Verhältnisse ein fast sicheres Resultat erzielen.

Die Kunst des Staarstechens ist im Orient noch ziemlich ausschliesslich in den Händen von Empirikern. In Stambul geniesst ein alter Türke, der in einem Café sitzend, seine Klienten empfängt und operirt, das meiste Vertrauen. Diesen Operateuren dient zur Ausführung eine stumpfe silberne Nadel oder konische Sonde, die sie in drehender Bewegung durch die Sclera führen, um dann die Cataract zu deprimiren, worauf der Patient nach Hause geht und sich selbst überlassen bleibt. Gewöhnlich tritt Entzündung mit starker Ciliarneuralgie ein, und die Augen gehen an Cyclitis oder dergleichen zu Grunde; in wenigen Fällen (wohl nur, wenn die Linse wieder aufsteigt und theilweise resorbirt wird) lässt eine Nachoperation Heilung zu. Sehr selten sind, soviel ich beobachtet habe, die Erfolge, aber doch nicht seltener, als die der mit Pariser Diplomen und Instrumenten versehenen levantinischen Aerzte, welche Reclinationen ver-

üben. Zuweilen sah ich bei ganz klarer Pupille und dem Fehlen sonstiger Ursachen nach der obigen Operation Erblindung durch Netzhautablösung, was vielleicht eine Folge des Eingehens durch die Sclera ist, so dass auch aus diesem Grunde ähnliche Operationen zu verwerfen wären.

Ueber verschiedene Veränderungen des Astigmatismus unter dem Einflusse der Accommodation.

Von

Dr. W. Dobrowsky.

(Aus der Klinik des Prof. Ed. Junge in St. Petersburg.)

Die Rolle der Accommodation beim Astigmatismus, die Bedeutung ihrer Thätigkeit bei demselben bildet bis jetzt eine der dunkeln Seiten der Ophthalmologie.

Nach den gegenwärtig in der Wissenschaft herrschenden Anschauungen findet die günstigste Bedingung für das deutlichste Sehen der Astigmatiker dann statt, wenn die Netzhaut des astigmatischen Auges ein Strahlenbündel vom leuchtenden Punkte in der Mitte der Brennweite, an der Stelle, wo der Querschnitt derselben fast eine runde Form besitzt, und wo daher das Bild vom leuchtenden Punkte, obgleich es im Zerstreuungskreise erhalten wird, dennoch eine runde, der normalen sich am meisten nähernde Form besitzt, aufnimmt. Auf Grund dessen reducirt man die ganze Thätigkeit der Accommodation bei Astigmatismus nur darauf*), dass mit ihrer

* „Die Anomalien der Refraction und Accommodation des Auges“, von Donders. Wien, 1866. Seite 408.

Hülfe ein Strahlenkegel die Netzhaut in der Mitte der Brennstrecke durchschneidet, dass folglich die Astigmatiker niemals ein völlig deutliches und scharf umschriebenes Bild von den Gegenständen auf ihrer Netzhaut erhalten, sondern dieselben immer in Zerstreuungskreisen sehen.

„Ob der Grad des Astigmatismus bei allen Accommodationszuständen genau der nämliche bleibt, oder ob die Accommodationsthätigkeit unter irgend welchen Umständen einen vorhandenen Astigmatismus vermehren, vermindern, verändern kann, — ob wie Giraud-Teulon wohl nur conjecturirt, Astigmatismus der Linse durch eine besondere Art von Accommodationsspasmus, eine ungleichmässige Contraction des Ciliarmuskels bewirkt werden kann, — das sind zur Zeit noch offene Fragen,“ sagt Dr. A. Nagel in seinem Handbuche.*)

Die Thätigkeit der Accommodation beim Astigmatismus überhaupt aufzuklären, und einen Versuch zur Entscheidung der Fragen, auf die Nagel hinwies, zu machen, war unsere Hauptaufgabe bei unseren Beschäftigungen mit Astigmatismus.

I.

Astigmatismus kann durch krampfhaft e Verkürzung des Ciliarmuskels vollständig ausgeglichen und aufgehoben werden. Selbstverständlich muss eine ungleichmässige Verkürzung aller Fasern des Accommodationsmuskels dazu eine unvermeidliche Bedingung sein. Die Excursion der Muskelverkürzungen muss dabei in den Fasern, welche in der Richtung des

*) „Die Refractions- und Accommodations-Anomalien des Auges.“
Tübingen 1866. Seite 145.

Meridians mit dem Minimum der Krümmung verlaufen, grösser und stärker sein, und war um so viel grösser, als die durch den Bau gegebene Refraction dieses Meridians im Vergleich mit dem Meridiane mit dem Maximum der Krümmung vermindert ist. Denn nur unter dieser Bedingung wird eine annähernd gleiche Refraction in beiden Meridianen ermöglicht.

Der Gedanke an eine ungleichmässige Verkürzung des Ciliarmuskels wurde in Form einer Vermuthung von Giraud-Teulon ausgesprochen; die Möglichkeit einer solchen Verkürzung giebt Knapp*) zu, obgleich bis jetzt keine Facta vorhanden gewesen sind, die ihn unterstützt hätten.

Der oben ausgesprochene Gedanke fällt am ehesten und von selbst bei häufigen Untersuchungen Astigmatischer ein. Trotz der grossen Menge von Astigmatikern, die in die Petersburger ophthalmologische Klinik kamen, die im Laufe der letzten zwei und ein halb Jahre fast alle von uns untersucht wurden, hörten wir kein einziges Mal von ihnen die Klagen, die dem Astigmatismus ausschliesslich allein eigenthümlich sind, selbst bei hohen Graden desselben, Klagen über Verkrümmung und Entstellung der Gegenstände u. dgl. m. Astigmatiker klagen selbst selten über schlechte Sehschärfe; im Gegentheil beschränken sie sich auf Klagen über sehr starke Asthenopie, darüber, dass sie nur kurze Zeit deutlich sehen können. Wir wollen z. B. einen Astigmatiker mit $H. = \frac{1}{20}$ und $Ah. = \frac{1}{16}$ nehmen. Er ist 34 Jahre alt, mit seinen Augen ist er von Kindheit auf unzufrieden; aber seine Klagen beschränken sich darauf, dass er nur auf kurze Zeit ausgezeichnet die feinsten Gegenstände sehen kann, dass darauf seine Augen bald ermüden, und Alles mit Nebel bedeckt wird. Jæger Nr. 1 konnte er auf 7“,

*) „Archiv für Ophthalmologie“, Band VIII, 2, Seite 210.

aber nur nicht lange, lesen. Wenn man solche Kranke untersucht, so fällt es schwer, sich mit dem Gedanken auszusöhnen, dass sie alle, besonders die feinsten Gegenstände, immer nur in Zerstreuungskreisen sehen, dass sie niemals eine völlig scharfe und deutliche Sehschärfe besitzen. Es kommt im Gegentheil der Gedanke, dass die Astigmatiker durch Anspannung der Accommodation nicht nur ihre Hypermetropie, sondern auch den Astigmatismus selbst neutralisiren können, in den Sinn.

Bei einer solchen Ansicht über die Sache war es am natürlichsten, dass wir uns an solche Fälle von Hypermetropie wandten, wo dieselbe ganz, oder ihr grösster Theil, wie man vermuthen konnte, durch Krampf verdeckt war, in denen jedoch bei der sorgfältigsten Untersuchung mit der stenopäischen Spalte sich nicht nur keine deutlichen, sondern bisweilen sogar gar keine Anzeichen von Astigmatismus erwiesen; Fälle, die mit der stärksten Asthenopie und mit einer unzureichenden Sehschärfe verbunden waren. Und wir unterwarfen Augen, die die erwähnten Erscheinungen zeigten, einer anhaltenden und energischen Einwirkung von Atropin, um den uns leitenden Gedanken factisch zu erproben. In der That, unsere Erwartungen wurden erfüllt: bei einigen Patienten, die vor Anwendung des Atropin keine Anzeichen von Astigmatismus gezeigt hatten, erwies sich nach ihr Astigmatismus, und bisweilen in bedeutendem Grade. Wir wollen einige dieser Fälle beschreiben.

1. Fräulein N. S., 24 Jahre alt, kam in die Klinik am 16. Juni 1867 mit der Klage über schnelles Ermüden beim Lesen, verbunden mit Schmerz in den Augen und in der Gegend über den Brauen, und über dabei vor den Augen auftretenden Nebel. Die Augen waren in der Gegend des Aequators stark erweitert, die Pupillen eng. Auf 20 Fuss las Patientin mit jedem Auge einzeln Snellen Nr. XL, dem linken Auge half Convex bis $\frac{1}{36}$; S. war damit

= $\frac{15}{30}$. Dem rechten Auge halfen dieselben Gläser, die Sehschärfe war jedoch nur $\frac{10}{30}$. Bei der Untersuchung mit der stenopäischen Spalte erwies sich keine Verschiedenheit in der Refraction der Hauptmeridiane. In jedem Meridiane einzeln sah Patientin mit und ohne Gläser, wie es ihr schien, subjectiv besser, die Sehschärfe nahm dabei jedoch nicht zu. Mit $+\frac{1}{40}$ konnte sie Jæger Nr. I kaum erkennen.

Die Gefäße des Sehnerven und der Netzhaut waren erweitert, die Papille im Zustande starker Injection. Nach zwei Tagen, nach dreimaliger Anwendung von trockenem Atropin für beide Augen, war von sphärischen Gläsern $\frac{1}{12}$ die höchste Nummern, die eine deutlichere Sehschärfe in der Ferne gab; die Sehschärfe betrug jedoch nur $\frac{20}{50}$. Bei der Untersuchung mit der stenopäischen Spalte wurde im horizontalen Meridiane H. = $\frac{1}{12}$, im verticalen H. = $\frac{1}{60}$ gefunden; Ah. fast $\frac{1}{16}$; S. = $\frac{15}{30}$. Folglich erreichte die Sehschärfe der Patientin mit $\frac{1}{16}$ c. \ominus $\frac{1}{60}$ s. im linken Auge denselben Grad, den sie vor der Lähmung der Accommodation mit $\frac{1}{36}$ allein besessen hatte; im rechten Auge stieg sie mit den erwähnten Gläsern sogar von $\frac{20}{40}$ auf $\frac{15}{30}$. Mit $\frac{1}{36}$ war für die Ferne die Sehschärfe jetzt nur $\frac{20}{40}$. Wir haben im gegebenen Falle also einen deutlichen Beweis einer Ausgleichung des Astigmatismus durch eine besondere Art von Accommodationskrampf vor Augen.

Der Unterschied in der Sehschärfe des rechten und linken Auges, welcher bei der Untersuchung vor der Anwendung des Atropin gefunden wurde, wird dadurch erklärt, dass der Krampf im rechten Auge bedeutend hartnäckiger war: während er im linken Auge schon nach einer einmaligen Anwendung von trockenem Atropin vollständig verschwunden war, wurde im rechten Auge derselbe Erfolg erst nach einer dreimaligen Anwendung von trockenem Atropin erreicht.

Die Accommodation begann am Tage nach der Aussetzung des Atropin wiederzukehren; nach vier Tagen konnte Patientin schon Jäger Nr. 2 lesen. Zugleich mit dem Wiedereintritt des Krampfes verschwand auch nach und nach der Unterschied in der Refraction der Meridiane, und nach sechs Tagen endlich zeigte sich gar kein Astigmatismus mehr. Dabei war der Krampf bedeutend stärker, als vor der Anwendung des Atropin bei der ersten Untersuchung; die ganze Hypermetropie war latent, so dass sphärische Convexgläser die Sehschärfe verschlechterten. Die Sehschärfe in der Ferne war jetzt schlechter, ohne Gläser beinahe = $\frac{20}{40}$; mit $\frac{1}{16}$ c \subset $\frac{1}{60}$ s war sie = $\frac{20}{50}$. Beim Lesen half ihr am besten ihre frühere blaugefärbte Brille $\frac{1}{60}$, die ihr auch vor der Hand zum Tragen gegeben wurde.

Im October kam Patientin wieder mit der Klage über Schmerzen in der Stirn, die bei ihr periodisch auftraten, in die Klinik. Convex bis $\frac{1}{40}$ verbesserten und verschlechterten nicht die Sehschärfe; S. war beinahe = $\frac{20}{40}$. Bei der Untersuchung der Hauptmeridiane gesondert, erwies sich im verticalen die Sehschärfe = $\frac{20}{50}$, im horizontalen $\frac{20}{40}$; schwache Convexgläser wurden hierbei ertragen, ohne dass sie zur Sehschärfe etwas beigetragen hätten. Dennoch war jetzt, im Vergleich mit der ersten Untersuchung vor der Anwendung des Atropin, ein wenn auch geringer Unterschied in der Sehschärfe der Hauptmeridiane. Patientin konnte Jäger Nr. 3 lesen, aber nicht sogleich, sondern sie war genöthigt, sich an die Schrift zu gewöhnen, und hierbei erschienen ihr, wenn sie irgend eine Zeile fixirte, die übrigen verdoppelt.

Mit Genehmigung der Patientin unterwarfen wir ihre Augen einer andauernden Einwirkung des Atropin. Ihr wurde eine Lösung desselben (atrop. sulph. gr. j, aq. destil. dr. j) zum täglichen Gebrauche, dreimal des Tages anzuwenden, gegeben. Da der Krampf jetzt bedeutend

hartnäckiger war, so wich er dem Atropin bedeutend langsamer als das erste Mal, so dass nach Anwendung von Atropin im Laufe dreier Wochen der Krampf noch nicht vollständig geschwunden war, und erst dann, als eine Blutentziehung mittelst des Heurteloup'schen Apparates vorgenommen wurde, völlig schwand und eine eben solche Refraction der Hauptmeridiane gefunden wurde, wie nach der ersten Anwendung des Atropin im Juni. Nur war die Sehschärfe jetzt unvollständiger, als damals. Im Augengrunde waren keine Veränderungen vorhanden. Die Schmerzen in der Stirn hatten nach der Blutentziehung abgenommen und der Patientin fiel das Sehen leichter.

Nach dem Aussetzen des Atropin kehrte die Accommodation nach vier Tagen wieder; hierbei ertrug Patientin sphärische Gläser nur bis $\frac{1}{86}$, ohne jegliche Zunahme der Sehschärfe; S. war = $\frac{20}{40}$. Der Unterschied in den Meridianen begann zu schwinden, so dass sie im verticalen bis $\frac{1}{60}$, im horizontalen bis $\frac{1}{24}$ ertrug, die Sehschärfe war hierbei wie auch ohne Gläser; in beiden = $\frac{20}{40}$. Für Beschäftigungen wurde ihr eine Brille von $\frac{1}{16}c \subset \frac{1}{60}s$ bestimmt, damit sie sich nach und nach an dieselbe gewöhnen sollte. Nach einigen Wochen las sie mit derselben besser und eine längere Zeit, als in der ersten Zeit nach ihrer Verordnung. Die Gewöhnung an die Brille war durch Catarrh der Schleimhaut der Augenlider erschwert.

2. J. A., Student, 24 Jahre alt, klagte am 5. Octbr. 1867 über Symptome von Asthenopie; dieselbe war zum ersten Mal vor ungefähr zwei Jahren aufgetreten und hatte in der Folge so zugenommen, dass Patient nur im Laufe von fünf Minuten lesen konnte. Eine Brille von $\frac{1}{40}$ hatte ihm die Beschäftigungen erleichtert; aber er hatte sie verloren. In den Sommermonaten 1867 hatte er sich mit nichts beschäftigt und konnte danach eine längere Zeit

lesen; in der letzten Zeit trug er eine Brille von + 36; mit dieser Brille konnte er gegen vier Stunden, ohne zu ermüden, lesen, musste jedoch beim Lesen das Buch häufig nähern und entfernen, den Kopf oder das Buch zur Seite wenden, um einige Buchstaben besser zu erkennen.

Für uns persönlich ist dieser Fall besonders deshalb interessant, dass wir, noch bevor wir an eine Untersuchung gingen, nach den Erzählungen des redseligen Patienten allein schon Astigmatismus diagnosticirten, indem wir uns hierbei hauptsächlich durch das Wenden des Kopfes zu Seite beim Lesen, das bei den Astigmatikern oft charakteristisch ist, leiten liessen. Patient wurde in Gegenwart einiger Collegen untersucht.

Auf 20' las Patient Snellen Nr. XX ohne Gläser, mit $\frac{1}{36}$ sah er sie deutlicher, mit $\frac{1}{28}$ schon schlechter. Bei der Untersuchung mit der stenopäischen Spalte zeigte sich kein Unterschied in den Meridianen; im Gegentheil, wie wir auch die Spalte vor dem Auge hielten, — horizontal, vertical oder schräg, — in jedem Meridian konnte Patient ohne Gläser Nr. XX lesen, und Convexgläser, nur bis $\frac{1}{36}$, verbesserten die Sehschärfe; $\frac{1}{28}$ verschlechterten sie schon. Patient war dabei ungemein genau in seinen Antworten und fand beständig zwischen $\frac{1}{36}$ und $\frac{1}{28}$ in allen Meridianen einen grossen Unterschied, indem er sagte, dass $\frac{1}{36}$ die höchste Nummer war, mit der er deutlich Nr. XX sah, dass $\frac{1}{28}$ bedeutend die Sehschärfe verschlechterte.

Die Collegen lächelten über mich, als sie die Antworten des Patienten, die dem Anschein nach jeden Gedanken an Astigmatismus ausschlossen, hörten. Zur Rechtfertigung unserer Diagnose brachten wir dem Patienten zwei Mal trockenes Atropin in beide Augen.

Hierauf erwies sich in beiden Augen im horizontalen Meridiane H. = $\frac{1}{9}$, im verticalen H. = $\frac{1}{11}$; S. war in beiden = $\frac{20}{20}$, Ah. fast $\frac{1}{50}$. Mit $\frac{1}{9}$ und $\frac{1}{11}$ sphärisch

konnte Patient schon nicht mehr Nr. XX lesen, und selbst Nr. XXX sah er nicht deutlich.

Mit der Rückkehr der Accommodation begann der Unterschied in den Meridianen zu schwinden. Drei Tage nach der Anwendung von Atropin wurde im horizontalen Meridiane $H. = \frac{1}{14}$, im verticalen $= \frac{1}{12}$ gefunden, und endlich verschwand der Astigmatismus nach einigen Tagen vollständig. In dem Maasse, als der Astigmatismus ausgeglichen wurde, wurde dem Patienten die ihm bestimmte Brille von $\frac{1}{50}c \subset \frac{1}{11}s$, die in der ersten Zeit ihn zufriedengestellt hatte, mehr und mehr lästig und er selbst verstauchte sie endlich mit einer von $\frac{1}{26}$, die ihn nur beim Sehen in die Ferne befriedigte; beim Lesen feiner Schrift nimmt er jedoch seine Zuflucht zu einer sphärisch-cylindrischen Brille. Wir riethen ihm, seine Augen einer andauernden Einwirkung von Atropin zu unterwerfen, um die Neigung des Ciliarmuskels zum Krampf zu vermindern, aber Patient konnte wegen seiner Beschäftigungen darauf nicht eingehen.

3. A. B., Engländer, Student der Universität, 19 Jahre alt, klagte am 26. October 1867 über Asthenopie und Schwäche des Sehvermögens, an der er schon von Kindheit auf leidet. Die Augen haben bei der äusseren Besichtigung eine hypermetropische Form; auf 20' liest er mit jedem Auge Snellen Nr. L. Zu sphärischen Convexgläsern verhielt er sich mit grossem Indifferentismus; von $\frac{1}{30}$ beginnend, bis $\frac{1}{20}$ machten sie für das rechte Auge die in der Ferne gehaltenen Buchstaben der Snellen'schen Schrift etwas deutlicher, ohne übrigens die Amblyopie irgend wie zu vermindern; das linke Auge ertrug nur ohne jegliche Verbesserung solche Gläser bis $\frac{1}{16}$. Bei der Untersuchung mit der stenopäischen Spalte las er mit dem rechten Auge im horizontalen Meridiane Nr. L und in Nr. XL den Buchstaben V allein, sphä-

rische Gläser bis $\frac{1}{12}$ machten dieselben Buchstaben deutlicher; im verticalen Meridiane war die Sehschärfe eine gleiche; sphärische Gläser wurden bis $\frac{1}{40}$ ertragen. Das linke Auge sah im horizontalen Meridiane No. L. und den Buchstaben V. in No. XL., sphärische Gläser bis $\frac{1}{16}$ ertrug es ohne jegliche Verbesserung oder Verschlechterung der Sehschärfe; im verticalen Meridiane war die Sehschärfe eine gleiche und Gläser wurden bis $\frac{1}{40}$ ertragen.

Im gegebenen Falle fanden wir nur einen unbedeutenden Unterschied in der Refraction der Hauptmeridiane, der dadurch, dass Patient im horizontalen Meridiane stärkere Nummern von Gläsern ertrug als im verticalen, ausgedrückt war; im rechten Auge machten diese Gläser das Sehen deutlicher; dabei blieb jedoch die Sehschärfe sowohl mit den Gläsern, als auch ohne dieselben eine gleiche, so dass gar keine charakteristischen Symptome eines regelmässigen Astigmatismus vorhanden waren. Wenn man auch nach den bis jetzt in der Wissenschaft herrschenden Anschauungen Astigmatismus hätte diagnosticiren können, so hätte es nur der unregelmässige sein können.

Indem wir uns durch frühere Fälle leiten liessen, hofften wir auch im gegebenen Falle regelmässigen Astigmatismus zu finden und die Sehschärfe bedeutend zu erhöhen und unterwarfen zu diesem Zwecke den Patienten einer energischen Einwirkung von Atropin. Der Erfolg übertraf unsere Erwartungen.

Im linken Auge war der Krampf heftiger als im rechten. Im letzteren war er nach vier Tagen bei täglicher Anwendung einer Atropinlösung (atrop. sulph. gr. j auf aq. dest. dr. j), dreimal täglich gebraucht, verschwunden, während er im linken erst nach 9 Tagen verschwand. Dabei erwies sich die Refraction beider Augen völlig gleich; im horizontalen Meridian war $H. = \frac{1}{6}$, im verti-

calen = $\frac{1}{11}$, Ah. = fast $\frac{1}{13}$; die Sehschärfe war in beiden Augen eine gleiche; in jedem Meridiane einzeln war sie nach der Correction = $\frac{20}{40}$. Wenn wir aber dem Patienten eine Brille von $\frac{1}{13}c \subset \frac{1}{11}s$ gaben, las er mit jedem Auge einzeln und mit beiden zusammen Snellen No. XXX, und nicht allein XL, wie man hätte erwarten müssen. Die Accommodation kehrte im linken Auge, wo sie dem Atropin langsamer gewichen war, bedeutend schneller wieder als im rechten. Als der Krampf wiederzukehren begann, fing der Astigmatismus an abzunehmen; eine Woche nach der Aussetzung des Atropin betrug derselbe = $\frac{1}{17}$. Dem Patienten wurde die erwähnte Brille, die seinen Astigmatismus und seine Hypermetropie vollständig corrigirte, verordnet, und da seine Augen zwei Wochen lang der Wirkung des Atropin ausgesetzt gewesen waren, so war die Neigung zum Krampf dadurch bedeutend geschwächt und Patient gewöhnte sich sehr schnell an die Brille und war mit einer Sehschärfe, die = $\frac{15}{20}$ betrug, vollkommen zufrieden. Jaeger No. I. las er völlig bequem.

Ausserdem kamen uns andere ähnliche Fälle von Astigmatismus vor; so z. B. erwies sich in einem Falle mit H. = $\frac{1}{18}$ und S. = $\frac{20}{30}$ beim Fehlen eines Unterschiedes in der Refraction und der Sehschärfe der Hauptmeridiane, nach einer energischen Anwendung von Atropin im horizontalen Meridiane H. = $\frac{1}{8}$, im verticalen H. = $\frac{1}{10}$, As. = $\frac{1}{40}$. Diese Patientin litt an sehr heftiger Asthenopie, die sie aus weiter Ferne nach Petersburg zu reisen gezwungen hatte, damit sie sich hier von ihren Kopfschmerzen curire.

Aber wir halten es für völlig überflüssig, eine solche genaue Beschreibung der einzelnen Fälle hier fortzusetzen, da sie alle mehr oder weniger einander ähnlich sind. Sie charakterisiren sich dadurch, dass sie 1) gar keine deutliche Anzeichen von regelmässigem Astigma-

tismus zeigen, dass diese erst nach der Anwendung von Atropin auftreten. 2) Fälle von latentem Astigmatismus sind häufig mit bisweilen bedeutender Amblyopie verbunden, welche zum Theil durch angeborenen unregelmässigen Astigmatismus, mit dem der regelmässige complicirt wird, zum Theil durch den hartnäckigen Charakter des Krampfes, unter dessen Einfluss die Linse eine ungleichmässige Wölbung annimmt und dadurch noch einen temporären unregelmässigen Astigmatismus hervorbringt, erklärt wird; andererseits werden in Folge des Krampfes die Netzhaut und die Papille des Sehnerven selbst hyperämisch, und zwar um so stärker, als der Krampf grösser ist, was seinerseits wiederum nicht ohne Einfluss auf die Sehschärfe bleiben kann. Besonders müssen alle die Fälle, die bisher unter dem allgemeinen Namen des unregelmässigen Astigmatismus bekannt sind, und namentlich die unter ihnen, in denen geringe Grade von Hypermetropie mit hohen Graden vom Amblyopie verbunden sind, unseren Verdacht auf latenten regelmässigen Astigmatismus erregen. 3) In einigen hierher gehörigen Fällen wird die Diagnose des regelmässigen Astigmatismus bedeutend durch die ophthalmoskopische Untersuchung des Augengrundes im aufrechten und umgekehrten Bilde erleichtert, wobei die Papille sich verlängert und sich in die Breite, bald in der einen, bald in der anderen Richtung, wie dies von Schweigger deutlich auseinandergesetzt worden ist, ausdehnt. 4) Der Krampf zeichnet sich in den erwähnten Fällen durch eine besondere Hartnäckigkeit aus, er wird häufig trotz der anhaltenden Anwendung von trockenem Atropin ungemein langsam vernichtet und kehrt, nachdem man Atropin ausgesetzt, sehr schnell wieder. Daher dürfen wir uns in den Fällen, wo wir latenten Astigmatismus in Verdacht haben, nicht mit einer einmaligen Anwendung des Atropin begnügen, sondern müssen nothwendigerweise die Anwen-

dung desselben im Laufe einiger Tage so lange fortsetzen, bis alle Schwankungen in der Refraction und in der Sehschärfe des betreffenden Auges verschwunden sind. 5) Dem hartnäckigen Charakter des Krampfes entsprechend, leiden alle hierher gehörigen Patienten an Asthenopie. Die heftigsten und hartnäckigsten Formen der letzteren fanden wir in Fällen von latentem Astigmatismus, und daher glauben wir, dass die Unheilbarkeit der Asthenopie, auf die Donders hinweist, in einigen Fällen durch latenten Astigmatismus erklärt werden kann.

Daher bedürfen alle Patienten mit den angegebenen Erscheinungen einer energischen und anhaltenden Anwendung von Atropin; dann kann man hoffen, einerseits dass die Zahl der Fälle von unregelmässigem Astigmatismus, die einer Correction unzugänglich sind, abnehmen, andererseits, dass die Asthenopie selbst einer Heilung mehr zugänglich sein werde.

Auf dem Wege der klinischen Beobachtungen von einer wirklichen Ausgleichung des Astigmatismus durch eine partielle Contractur des Ciliarmuskels überzeugt, wünschten wir, diese Thatsache einer experimentellen Prüfung zu unterwerfen, um nach Möglichkeit die Bedingungen, unter denen am ehesten und leichtesten solche Verkürzungen entstehen und ihren compensirenden Einfluss auf den Astigmatismus aufzuklären. Zu diesem Zwecke brachten wir, wie Stellwag*) und Donders**) empfehlen, mittelst Vereinigung verschiedener Gläser, cylindrischer und sphärischer, in unseren Augen künstlich verschiedene Formen und Grade von Astigmatismus

*) Lehrbuch der practischen Augenheilkunde, Wien 1867; S. 738.

**) Die Anomalien der Refraction und Accommodation des Auges, Wien 1866, S. 399.

hervor, indem wir hierbei die die Sehschärfe betreffenden Erscheinungen beobachteten. Wir beschäftigten uns damit im Laufe dreier Wochen täglich einige Stunden und wir wollen die Resultate unserer Beobachtung hier mit Hinweisung auf die Versuche, durch welche sie gewonnen wurden, mittheilen.

Vor Allem machten wir es uns zur Aufgabe, uns von der Richtigkeit der in der Wissenschaft herrschenden Erklärung zu überzeugen, dass die ganze Thätigkeit der Accommodation bei den Astigmatikern nur darauf gerichtet ist, dass die Brennstrecke in ihrer Mitte, dort, wo sie eine runde Form besitzt, mit der Netzhaut zusammenfalle und dass ihre gegenseitige Begegnung die günstigsten Bedingungen für das Sehen der Astigmatiker gewähre.

Zur Prüfung dieser Erklärung war es am geeignetsten, sich an die Formen von Astigmatismus zu wenden, in denen im Sinne der angeführten Erklärung die Accommodation am wenigsten eine auffallende Rolle spielt, in denen ihre Thätigkeit ohne Nachtheil für die Sehschärfe aufgehoben werden kann, — nämlich an hohe Grade von myopischem Astigmatismus. Wenn wir z. B. mittelst $\frac{1}{10}c \approx \frac{1}{10}s$ in beiden Augen künstlich Astigmatismus in gleichem Grade hervorbringen und darauf in dem einen Auge die Accommodation lähmen, so ist es klar, dass 1) für das Auge mit gelähmter Accommodation beim Nähern feiner Gegenstände, z. B. der Jäger'schen Schrift, eine bestimmte und scharf begrenzte Entfernung, in welcher dieses Auge am deutlichsten die Jäger'sche Schrift lesen kann, existiren muss; 2) dass diese Entfernung der deutlichsten Sehschärfe sich nicht auf 5" und nicht auf 10" vom Auge, sondern irgendwo zwischen 5" und 10" befindet; 3) dass diese Entfernung der deutlichsten Sehschärfe für das Auge mit der gelähmten Accommodation und für das mit der nicht gelähmten Accommodation eine

annähernd gleiche sein muss; beide Augen müssen in gleicher Entfernung die Jäger'sche Schrift gleich deutlich und leicht, natürlich unter der Bedingung möglichst vollständiger Ruhe der Accommodation in dem Auge, welches der Einwirkung des Atropin nicht unterworfen worden war, lesen können.

Zum angegebenen Zweck wurde in das rechte Auge trockenes Atropin gebracht; in demselben erwies sich, ebenso wie in der Folge im linken, $H. = \frac{1}{40}$. Die Accommodationsbreite war $= \frac{1}{4,24}$. Bei Versuchen mit Convexgläsern wurde gefunden:

Mit $\frac{1}{10}c$ bei horizontaler Richtung der Krümmungsaxe erwies sich, wenn wir Jäger'sche Schriftproben allmählig den Augen näherten, dass für das rechte Auge die günstigste Entfernung ungefähr auf 15 oder 14" war; in dieser Entfernung konnte dasselbe Jäger No. 10 lesen und selbst einige Buchstaben in No. 6 erkennen; wenn wir die Schrift näherten oder entfernten, verschlechterten wir die Sehschärfe: Auf 15" waren die Zerstreuungskreise für das rechte Auge quer gelagert, für das linke hatten sie eine Längsrichtung. Das linke Auge konnte zu gleicher Zeit ohne Theilnahme der Accommodation auf 7" und 8" No. 10 der Jäger'schen Schrift nicht erkennen. Accommodationsanstrengung und Verengung der Lidspalte leisteten eine bedeutende Hülfe, so dass das linke Auge deutlich No. 10 u. 6 mühsam lesen konnte; für No. 1 konnte es genau auf 6" und 5" accommodiren, nur war der Act des Accommodirens selbst äusserst schwierig und ermüdend. Dabei gelang es für No. 1 nicht immer gleich, sondern bisweilen erst nach mehreren vergeblichen Versuchen, zu accommodiren. Es ist bemerkenswerth, dass man zum Lesen von No. 1 ein gewisses mittleres Maass der Accommodation anwenden musste, dass dazu eine gewisse besondere Geschicklichkeit erforderlich war. — Wenn wir die Accommodation etwas über dieses Maass

hinaus anspannten, so verlängerten sich die Buchstaben und verschwammen untereinander, so dass man gar nichts erkennen konnte.

Wenn wir zu $\frac{1}{10}c$ noch $\frac{1}{10}s$ hinzufügten, so war der günstigste Abstand für die Sehschärfe des rechten Auges auf ungefähr 7"; hierbei konnte man No. 10 u. 6 lesen und selbst einige Worte in No. 3 erkennen; bei Mithilfe der Lider verbesserte sich die Sehschärfe; weiter als in dem angegebenen Abstände waren die Buchstaben in die Länge, näher — in die Breite ausgedehnt. Das linke Auge konnte zu derselben Zeit sehr scharf und deutlich No. 1, jedoch in näherer Entfernung gegen 5" und 4" lesen; die Accommodation war für dieselbe bedeutend leichter und vollständiger.

Mit $\frac{1}{20}c$ und $\frac{1}{20}s$ war bei horizontaler Richtung der Krümmungsaxe die günstigste Stelle für die Sehschärfe des rechten Auges, wie auch bei $\frac{1}{10}c$ allein, auf 15"; da aber bei der Combination $\frac{1}{20}c \circ \frac{1}{20}s$ der Astigmatismus selbst geringer war, obgleich die Myopie im verticalen Meridiane sowohl in diesem als in jenem Falle = $\frac{1}{10}$ war, so war auch die Sehschärfe grösser: Buchstaben von No. 10 und 6 sah das rechte Auge bedeutend besser und schärfer, als mit $\frac{1}{10}c$ allein und konnte selbst einige Worte in No. 3 erkennen. Das linke Auge konnte mit derselben Combination auf 15" genauer für No. 6 und 3 accommodiren, aber der Act der Accommodation war schwierig; auf 7" konnte es scharf und deutlich und mit grosser Leichtigkeit alle Nummern der Jäger'schen Schrift lesen. Bemerkenswerth ist es, dass auf 17", 20", wo das linke, nicht gelähmte Auge die Zeilen in Zerstreuungskreisen in der Längsrichtung, das rechte dieselben Reihen in queren Zerstreuungskreisen sah, die Buchstaben quer verschwommen erschienen. Das linke Auge musste sich, um sie in queren Zerstreuungskreisen zu sehen, auf 5" und 3" nähern.

Mit $\frac{1}{20}c$ konnte das rechte Auge Jäger No. 10 auf 27" erkennen; aber den für die Sehschärfe günstigsten Abstand zu bestimmen fiel schwer; bald schien er weiter als 20", bald wiederum näher, gegen 18"; näher jedenfalls als auf 15" konnte das rechte Auge No. 10 nicht erkennen; die Verengerung der Lidspalte half dabei nicht. Das linke Auge konnte alle Nummern der Jäger'schen Schrift in näheren Abständen ohne merkliche Anstrengung der Accommodation lesen, dabei waren die Buchstaben jedoch mit Nebel bedeckt; bei Anspannung der Accommodation wurden dieselben deutlicher und vergrösserten sich im Vergleich zu früher; im Vergleich zu $\frac{1}{20}c$ war eine Combination der Gläser $\frac{1}{20}c \ominus \frac{1}{20}s$ vortheilhafter für die Sehschärfe.

Mit $\frac{1}{10}c$ und $-\frac{1}{20}s$ konnte das rechte Auge No. 10 in keiner Entfernung erkennen: das linke konnte auf 6" und 3" No. 10, 6 und 3, jedoch mit starker Anspannung der Accommodation und mit Mithilfe der Lider nicht ganz deutlich lesen; bisweilen gelang es auch für No. 1 zu accommodiren; ohne Anstrengung der Accommodation jedoch wurden die Zeilen in No. 1 doppelt, die eine dunkel, die andere heller, in denen man dennoch einige Worte erkennen konnte, gesehen. Die Gewohnheit hat bei dieser Form des Astigmatismus eine grosse Bedeutung für eine genaue Accommodation. Ueberhaupt erschwerten wir, wenn wir zu $\frac{1}{10}c$, bei horizontaler Richtung der Krümmungsaxe, sphärische Concavgläser hinzufügten, die Accommodation, da hierbei die queren Zerstreuungskreise sich vergrösserten.

Mit $\frac{1}{10}c$ bei verticaler Richtung der Krümmungsaxe war der Abstand der deutlichsten Sehschärfe für das rechte Auge auf circa 14", so dass dasselbe, besonders mit Hilfe der Lider, No. 10 und 6, bisweilen sogar No. 3, wengleich nicht deutlich, erkennen konnte; dabei erschienen die Buchstaben dem rechten Auge in der Längs-

richtung, dem linken in querer Richtung ausgedehnt. Verengerung der Lidspalte verbesserte die Sehschärfe. Das linke Auge konnte hierbei alle Nummern der Jägerschen Schrift, jedoch nur in näheren Entfernungen, auf 6" und 5", deutlich lesen.

Wenn wir noch $\frac{1}{10}$ s hinzufügten, so war der Abstand der deutlichsten Sehschärfe für das rechte Auge auf circa 7", so dass es bei Mithülfe der Lider sogar No. 1 lesen konnte. Hierbei war der Raum, in welchem das rechte Auge No. 1 sehen konnte, äusserst beschränkt; man brauchte nur auf $\frac{1}{2}$ " vorwärts oder rückwärts zu gehen, so wurde No. 1 vollständig undeutlich. Auf 7" und 15" sah das rechte Auge die Buchstaben der Jägerschen Schrift, vornehmlich in Zerstreuungskreisen der Längsrichtung das linke dagegen in solchen der Querrichtung. Für das rechte Auge hatten die Buchstaben einen etwas anderen Umriss, sie waren vornehmlich in die Breite ausgedehnt, während das linke bei genauer Accommodation die Buchstaben in allen Richtungen gleich vergrössert sah. Das linke Auge konnte für No. 1 sehr genau auf 3" und 4" accommodiren.

Mit $\frac{1}{20}$ c und $\frac{1}{20}$ s, bei verticaler Richtung der Krümmungsaxe, war der vortheilhafteste Abstand auf circa 14", so dass hier das rechte Auge No. 10, 6 und zum Theil No. 3 erkennen konnte. Verengerung der Lidspalte war von grossem Nutzen. Bemerkenswerth ist es, dass in einer Entfernung von 20", in der das rechte Auge No. 10 noch sehen konnte, das linke, in dem die Accommodation nicht gelähmt war, diese Nummer nicht erkennen konnte; quere Zerstreuungskreise waren für dasselbe grösser als für das rechte. Dafür konnte auf 5" und 7" das linke Auge alle Nummern scharf und deutlich lesen, während sie das rechte hauptsächlich in Zerstreuungskreisen der Längsrichtung sah, ohne sie lesen zu können.

Mit $\frac{1}{20}$ c, bei verticaler Richtung der Krümmungsaxe,

konnte das rechte Auge mit Mühe Nr. 10 auf 25", auf 15" schon Nr. 6 lesen; dabei sah es die Buchstaben vornehmlich in Zerstreuungskreisen der Längsrichtung, während sie das linke in Zerstreuungskreisen der queren Richtung sah; das linke konnte in denselben Entfernungen dieselben Nummern nicht erkennen, es sah sie jedoch scharf und deutlich auf 8" und 5", und zwar besser auf 5" als auf 8". Verengung der Lidspalte erleichterte bedeutend die Accommodation, sie gelang jedoch auch ohne Theilnahme der Lider.

Mit $\frac{1}{5}c$ konnte das rechte Auge, wenn es die Lidspalte verengerte, Nr. 10 auf 6" erkennen; mit $\frac{1}{5}c \subset -\frac{1}{15}s$ sah es am besten auf circa 13". Das linke Auge zu derselben Zeit für Nr. 1 genau zu accommodiren, gelang nur bisweilen nach den schwersten Anstrengungen seitens der Accommodation und der Lider, aber nur in näherer Entfernung. Die Accommodation gelang hierbei nur für einzelne Zeilen und Worte, die übrigen erschienen dabei alle verdoppelt; daher konnte man nicht von einer Zeile auf die andere frei überspringen, sondern musste, wenn man die eine Zeile beendigt hatte, die Accommodation für die andere aufs Neue einstellen. Des Morgens nach dem Schlaf gelang bei $\frac{1}{5}c \subset -\frac{1}{10}s$ die Accommodation leichter und schneller, als des Abends, wenn die Augen ermüdet waren.

Mit $\frac{1}{7}c$ sah das rechte Auge am besten auf 10", mit $\frac{1}{7}c \subset -\frac{1}{14}s$ auf circa 15", so dass es Nr. 3 erkennen konnte.

Mit $\frac{1}{10}c \subset -\frac{1}{20}s$ konnte das rechte Auge Nr. 10 auf 25" erkennen, sah jedoch Nr. 10 und 6 besser auf circa 17". Das linke Auge konnte Nr. 1 auf 7" und 5" völlig deutlich lesen.

Ueberhaupt besteht der ganze Unterschied zwischen gleichen Graden von künstlichem myopischen Astigmatismus, in denen die Krümmungsachsen cylindrischer Gläser

eine vollkommen umgekehrte Richtung haben, darin, dass dabei verschiedenartige Zerstreungskreise erhalten werden, und davon eine grössere oder geringere Leichtigkeit der Accommodation abhängt. Mit $\frac{1}{7}$ c z. B. bei horizontaler Richtung der Krümmungsachse haben auf 7" vom Auge die Zerstreungskreise vornehmlich für beide Augen, wenn die Accommodation in beiden im thätigen Zustande ist, eine verticale Richtung, d. h. die Buchstaben sind in die Länge ausgedehnt; aber eine Accommodation für Nr. 1 ist, wenn auch nicht völlig genau, da die Buchstaben in querer Richtung unter einander etwas verschwommen bleiben, möglich. Je mehr wir die Schrift dem Auge nähern, um so mehr verringern sich die Zerstreungskreise der Längsrichtung und vergrössern sich die queren Zerstreungskreise, und verschlechtert sich zugleich damit die Sehschärfe. Wenn wir sphärische Convexgläser zu Hülfe nehmen, vermindern wir den Astigmatismus und verkleinern zugleich die queren Zerstreungskreise und vergrössern die der Längsrichtung; dadurch wird die Accommodation erleichtert und genauer und für längere Zeit möglich gemacht. Daher sind bei horizontaler Richtung eines cylindrischen Glases für die Sehschärfe zusammengesetzte Formen von myopischem Astigmatismus vortheilhafter, als einfache. Wenn wir sphärische negative Gläser hinzufügen, verschlechtern wir die Sehschärfe und erschweren die Accommodation; dabei vergrössern sich die unüberwindlichen queren Zerstreungskreise und in Folge der der Längsrichtung verdoppeln sich die Zeilen. Aber auch hier hat die Gewohnheit eine grosse Bedeutung: bei den ersten Versuchen mit $\frac{1}{10}$ c \subset — $\frac{1}{20}$ s konnten wir nur Nr. 10 und Nr. 6, bei starker Anstrengung aber Nr. 3 erkennen; durch Uebung kamen wir aber so weit, dass wir Nr. 1 erkennen konnten.

Dagegen erschienen bei verticaler Richtung der Krüm-

mungssachse von $\frac{1}{7}$ c die Buchstaben auf 7" quer verschwommen; und es war keine Möglichkeit, für sie zu accommodiren. Bei Annäherung der Schrift verkleinerten sich die queren Kreise, die Längskreise dagegen vergrösserten sich und machten die genaueste Accommodation möglich. Die Hinzufügung sphärischer positiver Gläser vergrösserte die queren Kreise und erschwerte ungemein die Accommodation, so dass dieselbe nur in der geringsten Entfernung möglich war. Dagegen verkleinerte die Zuhilfenahme sphärischer negativer Gläser die queren und vergrösserte die Längskreise, und erleichterte dadurch zugleich die Accommodation und machte sie genauer und weniger ermüdend.

Wir halten es für nothwendig, uns in Bezug auf die Richtung der Zerstreungskreise überhaupt auszusprechen, darüber, dass über dieselben selbst bei der genauesten Aufmerksamkeit es sehr schwer fällt zu urtheilen, da ihre Grösse sich bei der geringsten Aenderung der Entfernung und des Zustandes der Accommodation häufig ändert: in der einen Richtung zu-, in der andern abnimmt. Daher sind auch Widersprüche in den Angaben hinsichtlich ihrer Richtung möglich. Es ist bemerkenswerth, dass Dr. Rudneff, der dieselben Versuche dem Anschein nach unter ganz denselben Bedingungen machte, bei gleicher Entfernung der Schrift vom Auge für seine Augen bisweilen ganz entgegengesetzte Zerstreungskreise erhielt, als wir dabei für unsere Augen fanden. Noch merkwürdiger ist der Umstand, dass ich selbst, mit denselben Gläsern und dem Anschein nach unter gleichen Bedingungen zu verschiedenen Zeiten meiner Beschäftigungen für meine eigenen Augen verschiedene, einander völlig entgegengesetzte Zerstreungskreise erhielt. Aber welche Richtung die Zerstreungskreise für meine Augen zu der Zeit hatten, wenn sich in ihnen die Accommodation in thätigem Zustande befand, — wenn ich nur in dem

einen (rechten) Auge die Accommodation durch Atropin vernichtete, hatten die Zerstreuungskreise für dieses Auge stets im Vergleich mit dem andern (linken) bei denselben Formen und Graden des Astigmatismus und in gleicher Entfernung eine völlig entgegengesetzte Richtung und wenn das linke Auge die Buchstaben in Längskreisen sah, sah das rechte sie in queren Kreisen, und umgekehrt.

Wenn man die Krümmungsachse von $\frac{1}{10}$ c aus der verticalen Lage in eine schräge, z. B. nach links brachte, so nahmen die Zeilen der Schrift eine schräge Richtung an und neigten sich dabei auf die der Krümmungsachse des Glases entgegengesetzte Seite, so dass ihre rechten Enden dabei höher zu stehen kamen, als die linken; die Buchstaben selbst waren dabei gekrümmt und entstellt, an ihnen traten Spitzen und Fortsätze auf. Wenn die Neigung der Krümmungsachse des Glases zur Seite nicht gross war, so wurden die Zeichen und Buchstaben durch Anspannung der Accommodation allein und mit Mithilfe der Augenlider gerade gemacht. Und es scheint, dass unbedeutende Neigungen durch Accommodationsanstrengung allein, ohne jegliche Theilnahme der Lider, besonders bei einiger Uebung, compensirt werden konnten. Dass bei diesem Vorgange, bei diesem Gerademachen der Zeilen und Worte die Accommodation unabhängig von Verengerung der Lidspalte und anderen Momenten eine thätige Rolle spielte, ist schon daraus ersichtlich, dass in dem der Wirkung des Atropin unterworfenen Auge diese Verkrümmung bei gleicher Neigung des Glases zur Seite stets bedeutend unvollständiger und schwieriger, so grosse Anstrengungen dabei auch seitens der Lider vorgenommen wurden, als im andern Auge, wo die Accommodation erhalten war, ausgeglichen wurde.

Bei bedeutender Neigung der Krümmungsaxe des Glases gelingt es durch Anspannung der Accommodation

und Verengerung der Lidspalte nur zum Theil, die Zeilen und Buchstaben gerade zu machen; um einen vollen Effect zu erlangen, muss man entweder den Kopf oder die Schrift nach der Seite der Richtung der Krümmungsaxe oder aber nach der entgegengesetzten Seite neigen. Wenn wir bei einer Neigung des Glases nach links den Kopf nach derselben Seite neigen, so nimmt dabei die Krümmungsaxe des Glases in Bezug auf das Auge eine horizontale Lage an; wenn wir dagegen den Kopf nach rechts neigen, so geben wir der Krümmungsaxe des Glases in Bezug auf das Auge eine verticale Richtung. In beiden Fällen wird der Effect ein gleicher sein, nur werden die Zerstreuungskreise eine entgegengesetzte Richtung haben, wovon auch eine grössere oder geringere Leichtigkeit der Accommodation abhängt. In beiden Fällen ist eine Accommodation für Jäger Nr. 1 in den geringsten Entfernungen von der Schrift möglich. Bei Neigung des Kopfes nach rechts nach der der Krümmungsaxe des Glases entgegengesetzten Seite ist die Accommodation, wie es scheint, vollständiger und leichter, als bei der Neigung des Kopfes nach links, da man dabei vornehmlich Zerstreuungskreise der Längsrichtung erhält. Nach denselben Regeln werden die Zeilen und Buchstaben gerade gemacht, wenn die Krümmungsaxe des Glases nach rechts geneigt ist.

Indem wir die Versuche mit zur Seite geneigten cylindrischen Gläsern zu der Zeit, wo die Accommodation des rechten Auges durch Atropin vollständig gelähmt war (hierbei wurde besondere Aufmerksamkeit darauf verwandt, dass der Winkel der Neigung der Krümmungsaxe vor beiden Augen ein gleicher war, zu welchem Zweck wir uns eines leuchtenden Punktes bedienten), wiederholten, erhielten wir folgende Eigenthümlichkeiten: 1. Für's rechte Auge waren die Zeilen und Buchstaben nach der Seite gelegt und gekrümmt, nach wel-

cher die Krümmungsaxe des cylindrischen Glases gerichtet war, während sie für's linke Auge auf die der Axe entgegengesetzte Seite geneigt waren; 2. das rechte Auge konnte diese Verkrümmung, wenn sie nicht gross war, ohne Neigung des Kopfes oder der Schrift durch Verengerung der Lidspalte compensiren, jedoch nur theilweise und unvollständiger als das linke Auge, welches cæteris paribus mit Hülfe der Accommodation die Verkrümmung völlig ausglich; für das rechte Auge blieben die Buchstaben dennoch in einer schrägen Stellung.

Wenn wir künstlich niedrige Grade von myopischem Astigmatismus hervorbrachten, und auf 20' Entfernung auf die Snellen'sche Schrift sahen, so war hierbei, wie man auch erwarten musste, kein bedeutender Unterschied in der Sehschärfe beider Augen, von denen im rechten die Accommodation gelähmt war. Wir machten hierbei, da im rechten Auge $H. = \frac{1}{40}$ war, behufs der Gleichheit der Bedingungen, dessen Refraction stets der des linken Auges dadurch gleich, dass wir zu den Gläsern, die den Astigmatismus hervorbrachten, noch $+\frac{1}{40}$ S, das die Hypermetropie corrigirte, hinzufügten. Obgleich beim myopischen Astigmatismus weder die Entfernung, in der wir die Schrift betrachteten, noch die myopische Refraction der Augen selbst in irgend einer Weise die Accommodationsanspannung beförderten, empfanden wir, sowohl ich, als mein College, welcher gleichzeitig mit mir mit demselben sich beschäftigte, beim Sehen in die Ferne in den Augen eine gewisse Spannung, welche durchaus nicht vom Blinzeln mit den Lidern abhing, sondern nach unserer subjectiven Empfindung eine Aehnlichkeit mit Accommodationsanspannung besass.

Im Zusammenhange damit konnten wir bisweilen bemerken, dass wir bei wiederholten Versuchen, in die Ferne zu sehen, besser und deutlicher sahen, als gleich nach dem Aufsetzen der Brille bei den ersten Versuchen.

Es verdient der Umstand Aufmerksamkeit, dass bei gleicher Brennweite zweier positiver Gläser, eines cylindrischen und eines sphärischen, wenn wir sie abwechselnd vor das Auge stellten, die Sehschärfe stets grösser war, wenn wir durch das cylindrische Glas sahen, besonders wenn die Krümmungsaxe des cylindrischen Glases eine horizontale Richtung besass. So sahen wir mit $\frac{1}{36}c$ deutlich den grössten Theil der Buchstaben in Snellen Nr. XX, während wir mit $\frac{1}{36}s$ kaum einige Buchstaben von Nr. XXX erkennen konnten.

Mit $\frac{1}{18}c$ konnten wir bei horizontaler Richtung der Krümmungsaxe Nr. XXX lesen; mit $\frac{1}{36}c \subset \frac{1}{36}s$ konnten wir bei Verengerung der Lidspalte nur L, mit $\frac{1}{18}s$ kaum CC sehen. Wenn wir der Krümmungsaxe eines cylindrischen Glases eine verticale Richtung gaben, so sank die Sehschärfe bedeutend, sie war jedoch immer noch grösser, als wenn wir durch ein sphärisches Glas von gleicher Stärke sahen. Der Grund, wesshalb bei der horizontalen Richtung der Krümmungsaxe eines cylindrischen Glases die Sehschärfe besser ist, als bei der verticalen, liegt darin, dass im ersten Falle die Zerstreuungskreise eine Längs-, im zweiten eine Querrichtung haben. Somit gewährt beim Sehen in die Ferne der myopische Astigmatismus eine vortheilhaftere Anomalie der Refraction, als die reine Myopie; beim Sehen in der Nähe ist es völlig umgekehrt.

Hinsichtlich der uns beschäftigenden Frage haben alle oben angeführten Beobachtungen folgende Bedeutung: 1. Für ein Auge mit künstlich hervorgebrachtem myopischen Astigmatismus bei allen Formen des letzteren, dem einfachen, zusammengesetzten und gemischten, besteht unter der Bedingung vollständiger Lähmung der Accommodation eine bestimmte Entfernung, in welcher ein solches Auge am besten feine Gegenstände — in unsern

Versuchen verschiedene Nummern der Jäger'schen Schrift, Nr. 10, 6, 3 und bisweilen 1 — sieht; bisweilen verschlechterte die geringste Verrückung der Schrift näher oder weiter, als diese Entfernung, besonders bei hohen Graden von myopischem Astigmatismus, bedeutend die Sehschärfe und die Zerstreungskreise änderten sich dabei in entgegengesetzter Richtung, so dass diese Kreise, wenn sie in näherer Entfernung vornehmlich eine Längsrichtung besaßen, sobald die Schrift sich weiter, als die bestimmte Entfernung befand, stets sich in die entgegengesetzte, die quere, verwandelten, und umgekehrt. 2. Wenn wir einerseits die äusserst unbedeutende Länge (bisweilen nicht mehr als $\frac{1}{2}$ ") des Raumes, in welchem das Auge mit der gelähmten Accommodation am deutlichsten die Jäger'sche Schrift sah, andererseits den Grad des künstlichen Astigmatismus, gleichwie auch die entgegengesetzten Veränderungen in den Zerstreungskreisen, die bei der Verrückung der Schrift weiter oder näher, als der erwähnte Raum, entstehen, in's Auge fassen, gewinnen wir unzweifelhaft die Ueberzeugung, dass in allen beschriebenen Formen von Astigmatismus die Bedingungen der günstigsten und deutlichsten Sehschärfe in der That mit dem Moment zusammenfielen, wo die Brennweite mit der Netzhaut in ihrer Mitte zusammenfiel, und in Folge dieser Begegnung die Bilder der feinen Gegenstände am meisten ihre natürliche Form beibehielten. Am besten kann man sich von der Richtigkeit dieser Schlussfolgerung überzeugen, wenn man einen Astigmatismus mit $\frac{1}{10}c \subset \frac{1}{10}s$, wo der günstigste Abstand für deutliche Sehschärfe auf circa 7" befindet, hervorruft. Folglich hat die oben angeführte Erklärung über die Bedingungen eines deutlichen Sehens der Astigmatiker, die sich bei Donders vorfindet, eine thatsächliche Begründung für sich. Es ist aber 3. zugleich klar, dass die gegenseitige Begegnung der Netzhaut und der Brennweite in der

Mitte der letzteren nur für ein solches Auge die günstigste Bedingung hinsichtlich der Sehschärfe darbietet, dessen Accommodation vollständig gelähmt ist. In allen den beschriebenen Formen von Astigmatismus benutzte das andere, linke Auge, in welchem die Accommodation in ihrer ganzen Breite erhalten war, niemals das erwähnte Moment als eine für die Sehschärfe günstigste Bedingung. Denn wenn das linke Auge sich von der Schrift in derselben Entfernung befand, wie das rechte, hatte es dabei nur sehr selten eine gleiche Sehschärfe wie das rechte; vielmehr konnte, wenn nicht immer, so doch in der Mehrzahl der Fälle mit ein und denselben Gläsern das linke Auge, während das rechte deutlich Nr. 10 oder 6 erkennen konnte, keine von ihnen sehen. Je nach dem Nähern der Augen zur Schrift, wo das rechte Auge gar keine Nummer der Schrift erkennen konnte, wo folglich die Bedingungen zum deutlichen Sehen mit ihm völlig geschwunden waren, da konnte im Gegentheil das linke Auge deutlich alle Nummern, bisweilen völlig deutlich Jæger Nr. 1 lesen. Folglich nahmen in dem Maasse der Annäherung der Schrift zum linken Auge die Bedingungen eines deutlichen Sehens zu und bisweilen in dem Grade, dass dasselbe Nr. 1 las, und folglich 10 Mal besser, als das rechte Auge sah, welches hierbei bisweilen nur Nr. 10 in einem bestimmten Abstände erkannte. Worin soll man nun die neuen Bedingungen, die die Sehschärfe des linken Auges begünstigten, suchen?

Es ist klar, dass man diese neuen Bedingungen, die den oft so bedeutenden Unterschied in der Sehschärfe beider Augen erklären könnten, nicht in den Augenlidern, nicht in der Verengerung der Spalte derselben, die gleichsam eine stenopäische Spalte ersetzt hätte, suchen kann, da dieser Umstand beiden Augen zu Nutze kam. Ausserdem konnte die Sehschärfe des rechten Auges, wenn wir die Mithilfe der Lider durch eine schmale stenopäische

Spalte ersetzen, dennoch bei Weitem nicht der Sehschärfe des linken gleichkommen. Man kann den angeführten Unterschied auch nicht dadurch erklären, dass die rechte Pupille bis zum Maximum erweitert war und daher auch die Zerstreuungskreise in dem rechten Auge grösser waren und dadurch seine Sehschärfe verminderten, denn wir ersetzten in mehreren Formen die weite Pupille durch eine enge, indem wir durch eine kleine runde, der Weite der normalen Pupille gleiche Oeffnung sahen; hierbei verbesserte sich die Sehschärfe des rechten Auges und nahm zu, aber sie konnte dennoch nicht einmal annähernd den Grad, den das linke einnahm, erreichen.

Das einzige Moment, welches genügend den oft enormen Unterschied in der Sehschärfe beider Augen erklärt, kann nur die Accommodation allein sein.

Nur ihre Mithilfe benutzte das linke Auge als Mittel, seine Sehschärfe zu vergrössern. Und es ist schon begreiflich, dass ihre Thätigkeit bei unseren Versuchen nicht darauf sich beschränken konnte, die Mitte der Brennstrecke auf die Netzhaut zu übertragen, denn in diesem Falle hätte die Sehschärfe beider Augen eine annähernd gleiche sein müssen, was jedoch in der That nicht stattfindet. Hier fällt von selbst unvermeidlich der Gedanke ein, dass im linken Auge durch Accommodationsanspannung der Astigmatismus mehr oder weniger vollständig ausgeglichen wurde.

Wir leugnen nicht, dass es uns nicht immer gelang, die Zerstreuungskreise vollständig zu vernichten, aber sie waren häufig so unbedeutend, dass sie durchaus nicht eine deutliche Sehschärfe störten, dass sie natürlich jeden Gedanken daran, dass im linken Auge derselbe Grad von Astigmatismus, welcher in ihm künstlich durch Gläser hervorgebracht war, erhalten worden sei, ausschlossen. Bei einigen Formen von Astigmatismus, besonders bei hohen Graden einfacher und zusammengesetzter Formen,

konnten wir in der That, wenn wir uns näherten, Nr. 1, dem Anschein nach ohne jegliche Theilnahme der Accommodation in Zerstreuungskreisen, wenn diese eine Längsrichtung besaßen, lesen; hierbei wurden die Zeilen bisweilen doppelt gesehen, die Buchstaben blass und mit Nebel bedeckt, und daran konnten wir beobachten, wie diese Kreise allmählig in dem Masse der Anspannung der Accommodation abnahmen und schwanden; die Zeilen wurden einfach gesehen, die Buchstaben nahmen eine natürliche Form an und wurden schwarz, der Nebel, der sie bedeckt hatte, verschwand. Hierbei schlossen wir eine Theilnahme der Lider, indem wir das untere abzogen und das obere zum Orbitalrand fixirten, aus, und dabei erfolgte dennoch eine mehr oder weniger vollständige Ausgleichung des Astigmatismus.

Zu Gunsten der von uns vertheidigten Ansicht über Ausgleichung des Astigmatismus spricht auch der Umstand, dass bei allen erwähnten Versuchen Uebung und Gewohnheit eine grosse Rolle spielen. Zu Anfang unserer Beschäftigungen konnten wir entschieden quere Zerstreuungskreise nicht überwinden, aber in der Folge erlangten wir durch Gewohnheit die Fertigkeit, auch die Formen von Astigmatismus, die vornehmlich quere Kreise gaben, zu vermindern. Besonders schwer war es bei hohen Graden von gemischtem Astigmatismus zu accommodiren, aber hier spielte die Gewohnheit eine noch grössere Rolle. Mit $\frac{1}{5}c \subset - \frac{1}{10}s$ konnten wir zu Anfang unserer Beschäftigungen nur Nr. 6 und kaum Nr. 3 erkennen, in der Folge konnten wir ziemlich deutlich Nr. 1 lesen.

Wenn wir dazu noch das hinzufügen, dass bei solchen Formen eine genaue Accommodation nicht immer gelang, besonders wenn der Accommodationsapparat ermüdet war, dass sie erst nach einigen erfolglosen Versuchen glückte, dass sie mit dem Gefühl starker Spannung im Auge ver-

bunden, dass sie nur auf eine sehr kurze Zeit möglich war und schnell Ermüdung verursachte, dass nach Aufhebung der Anspannung und nach Abnahme der Brillen die Accommodation bisweilen sehr langsam sich abspannte, dass dabei im Auge Erscheinungen von Astigmatismus auftraten, z. B. die Buchstaben gekrümmt erschienen, — so unterstützen wir, auf diese Erscheinungen hinweisend, noch mehr den von uns angeführten Gedanken.

Was die hypermetropischen Formen des Astigmatismus, die durch Concavgläser hervorgebracht werden, anbetrifft, so konnten niedrige Grade desselben leicht durch Accommodationsanspannung mit Hülfe der Augenlider, und bisweilen auch ohne dieselbe, wenn wir auf die Snellen'sche Schrift auf 20' Entfernung sahen, überwunden werden. Hierbei wurde vom linken Auge nicht nur Ah. = $\frac{1}{40}$, sondern sogar = $\frac{1}{20}$ vollständig überwunden, so dass dasselbe Snellen Nr. XX erkennen konnte. Das rechte Auge mit gelähmter Accommodation sah natürlich schlechter, der Unterschied in der Sehschärfe beider Augen war dennoch kein besonders bedeutender, und da, wo das linke Auge völlig scharf und deutlich sah, sah das rechte in Zerstreungskreisen, wobei es jedoch dieselben zum Theil durch Verengung der Lidspalte verminderte. Je höher der Grad des Astigmatismus war, um so grösser war der Unterschied in der Sehschärfe beider Augen, so dass, wenn das linke mit — $\frac{1}{10}$ c bei verticaler Richtung der Krümmungsaxe bei der äussersten Anspannung seiner Accommodation Nr. XL, obgleich die Buchstaben dieser Nummer undeutlich und verdoppelt erschienen, sah, das rechte Auge zu derselben Zeit nicht einmal die ersten Nummern von Snellen erkennen konnte. Wenn man der Krümmungsaxe des

Glases eine horizontale Richtung gab, sah das linke Auge Nr. XXX, das rechte XL, dabei waren jedoch die Buchstaben in Nr. L und XL äusserst undeutlich. Wenn bei hohen Graden von Astigmatismus Buchstaben ein und derselben Nummern sich verdoppelten, so vernichtete das linke Auge diese Verdoppelung immer vollständiger als das rechte.

Wenn wir anstatt $-\frac{1}{10} c$ jedoch $-\frac{1}{20} c$ oder $-\frac{1}{30} c$ nahmen, so verbesserten wir dadurch die Sehschärfe des linken Auges, gleich gut, ob die Krümmungsaxe horizontal oder vertical gerichtet war, so dass dasselbe nicht nur Nr. XXX, sondern sogar Buchstaben von Nr. XX, und zwar nicht allein im Vergleich mit $-\frac{1}{10} c$, sondern auch bisweilen mit $-\frac{1}{20}$ deutlicher sah. Für's rechten Auge verbesserte diese Aenderung der Brillen die Sehschärfe nicht merklich.

Ueberhaupt war es leichter zu accommodiren und war die Sehschärfe grösser bei einer horizontalen Richtung der Krümmungsaxe eines cylindrischen Glases, als bei der verticalen, weil im ersteren Falle die Zerstreuungskreise eine Längs-, im zweiten eine Querrichtung besaßen. Und wir versuchten im Interesse des uns leitenden Gedankens eine ebenso deutliche Sehschärfe bei einer verticalen Richtung der Krümmungsaxe zu erreichen und dabei ebenso zu accommodiren, wie bei einer horizontalen Richtung derselben. Lange wurden unsere Versuche durch keinen grösseren Erfolg gekrönt, aber einst, als wir uns mit den vorliegenden Formen von Astigmatismus lange in der Nacht bei künstlicher Beleuchtung beschäftigten, bemerkten wir nach besonders eifrigen Versuchen, dass das linke Auge bei verticaler Richtung der Krümmungsaxe von $-\frac{1}{10} c$ besser als früher sah, so dass es nicht nur XL, wie früher, sondern auch XXX und dabei unvergleichlich besser als früher sehen konnte; was aber besonders bemerkenswerth ist, es verlor zu gleicher

Zeit die Fähigkeit, bei horizontaler Richtung der Krümmungsaxe zu accommodiren, so dass es dabei gar keine der Snellen'schen Nummern in der Ferne sehen konnte. Die Sehschärfe des rechten Auges blieb bei allen Richtungen der Krümmungsaxe des Glases dieselbe, wie sie früher gewesen war.

Mit $-\frac{1}{20}c$ sah das linke Auge zu derselben Zeit gleichfalls besser bei verticaler Richtung der Krümmungsaxe als bei horizontaler. Diese Fähigkeit des linken Auges bei verticaler Richtung der Krümmungsaxe des Glases besser zu accommodiren als bei horizontaler, war auch noch am folgenden Morgen in einem gewissen Grade vorhanden und schwand im Laufe des Tages von selbst. Es ist klar, dass die Linse unter dem Einflusse einer übermässigen Anstrengung der Accommodation endlich eine Wölbung nur in einer Richtung annahm, und so in diesem Zustande auch verharrte, nachdem sie der Möglichkeit, ihre natürliche Form anzunehmen, beraubt war

Bei gemischten Formen des Astigmatismus war der Unterschied in der Sehschärfe beider Augen um so grösser, je höher der Grad des Astigmatismus war. Mit $-\frac{1}{20}c \approx \frac{1}{40}s$ bei verticaler Richtung der Krümmungsaxe sah das linke Auge Nr. XXX, die Buchstaben wurden jedoch hierbei verdoppelt; diese Verdoppelung schwand übrigens bei Anspannung der Accommodation. Das rechte Auge sah mit denselben Gläsern nur XL; wenn wir zur vollen Analogie mit dem linken Auge (da im rechten H. $= \frac{1}{40}$ war) $\frac{1}{40}$ für's rechte mit $\frac{1}{20}$ vertauschten, so sah es bei Verengerung der Lidspalte gleichfalls Nr. XXX, aber bedeutend schlechter, als das linke; die Buchstaben waren viel trüber und nebliger. Mit derselben Combination, bei horizontaler Richtung der Krümmungsaxe des Glases, sah das linke Auge Nr. LXX, aber L und XL schon undeutlich und konnte nur erst nach mehrmaligen Versuchen seitens der Accommodation XXX.

erkennen. Verengerung der Lidspalte machte die Buchstaben deutlicher, man konnte jedoch auch ohne Mithilfe der Lider für No. XXX. accommodiren. Die Accommodation war dabei sehr schwer und lästig, so dass sie bei starker Anspannung plötzlich erschlaffte und die Buchstaben sich mit Nebel bedeckten. Das rechte Auge sah mit $-\frac{1}{20}c \odot \frac{1}{40}s$ gleichfalls No. XXX, aber wenn wir der Analogie wegen $\frac{1}{40}$ mit $\frac{1}{20}$ vertauschten, sah es nur No. XL und sogar das nur sehr undeutlich.

Mit $-\frac{1}{10}c \odot \frac{1}{20}s$ bei verticaler Richtung der Krümmungsaxe erkannte das linke Auge No. XXX, das rechte nur XL, dabei erschienen die Buchstaben in L und X für's rechte Auge blass und undeutlich; wenn aber $\frac{1}{2}$ mit $\frac{1}{14}s$ vertauscht wurde, so verschlechterte sich die Sehschärfe des rechten Auges dermassen, dass es nicht einmal die ersten Buchstaben der Schrift erkennen konnte.

Bei diesen gemischten Formen von Astigmatismus haben Uebung und Gewohnheit eine besonders wichtige Bedeutung, so dass wir bei unseren ersten Versuchen bedeutend schlechter als gegen das Ende unserer Beschäftigungen sahen.

Wenn wir die Jäger'sche Schrift bei künstlichen Formen von hypermetropischem Astigmatismus lasen, beobachteten wir folgende Erscheinungen:

Mit $-\frac{1}{10}c$, bei verticaler Richtung der Krümmungsaxe, konnten wir No. 10 und 6 lesen; in No. 3 konnten wir kaum einige Buchstaben errathen, weil die Zerstreuungskreise eine quere Richtung besaßen.

In der Folge kamen wir durch Uebung so weit, dass wir No. 3 bequem lesen und selbst No. 1 zum Theil erkennen konnten.

Wenn wir anstatt $-\frac{1}{10}c$ jedoch $-\frac{1}{20}c \odot -\frac{1}{20}s$ nahmen, verbesserte in Folge der Verkleinerung der queren Zerstreuungskreise sich die Sehschärfe im Allgemeinen.

Verengerung der Lidspalte half sowohl im ersten als auch im zweiten Falle fast gar nicht.

Bei horizontaler Richtung der Krümmungsaxe von $-\frac{1}{10}c$ erscheinen die Buchstaben auf $7''$ Entfernung übermässig verlängert, mit Nebel bedeckt, aber von einander isolirt. Bei Accommodationsanspannung kann man No. 1 völlig deutlich lesen; dabei half noch Verengerung der Lidspalte bedeutend mit. Wenn wir $-\frac{1}{10}c$ mit der Combination $-\frac{1}{20}c \odot -\frac{1}{20}s$ bei horizontaler Richtung der Krümmungsaxe vertauschten, verschlechterten wir in Folge der Vergrösserung der queren Zerstreuungskreise die Sehschärfe; dabei konnte man noch No. 1 lesen, jedoch weniger deutlich, und musste man die Schrift vom Auge bedeutend weiter entfernen als bei $-\frac{1}{10}c$ allein. Das Lesen selbst war dabei weniger ermüdend, was eine geringere Accommodationsanspannung bei der erwähnten Combination beweist.

Bei Neigung der Krümmungsaxe von $-\frac{1}{10}c$ aus der verticalen Richtung zur Seite — nach rechts oder links — neigten sich die Zeilen nach derselben Seite, die Buchstaben wurden krumm, an ihnen traten Spitzen und Fortsätze auf. Beim Blinzeln mit den Lidern und bei Anstrengung der Accommodation konnte man No. 6 sehr deutlich, bisweilen auch No. 3 lesen. Unbedeutende Neigungen der Krümmungsaxe und Verkrümmungen der Zeilen und Buchstaben wurden durch die Accommodation allein, selbst ohne Mithülfe der Lider ausgeglichen und überwunden; Theilnahme der Lider jedoch erleichterte die Accommodation und die Ausgleichung der Zeilen; bei bedeutenden Neigungen der Krümmungsaxe war Wendung der Schrift oder des Kopfes zur Seite nothwendig. Die Gerademachung der Zeilen erfolgt stets, auf welche Seite man auch den Kopf oder die Schrift neigen möge, ob auf die der Neigung des Glases oder auf die entgegengesetzte Seite, da hierbei nur die Richtung der Zer-

streuungskreise verändert wird, wovon auch eine grössere oder geringere Leichtigkeit der Accommodation abhing. Die Ausgleichung der Zeilen und Buchstaben erfolgte noch schneller, wenn wir, bei Neigung der Krümmungsaxe des Glases nach links, die Schrift nach links und den Kopf nach rechts neigten. Ueberhaupt erleichterte bei allen möglichen Neigungen der Krümmungsaxe des Glases die Neigung des Kopfes zur Seite bedeutend die Accommodation; diese war aber auch ohne Neigung des Kopfes möglich, nur erfolgte sie mit mehr Anstrengung.

Wenn wir bei zur Seite, z. B. nach links, geneigter Krümmungsaxe von $-\frac{1}{10}c$ unsere Accommodation bei Mithülfe der Lider anspannten, dabei die grösstmögliche Sehschärfe, indem wir deutlich No. 3 lasen, erlangten und darauf die Lider plötzlich öffneten und allmähig die Accommodation abspannten, so nahmen dabei die Buchstaben nicht sofort ihre frühere entstellte Form an; Anfangs wurden sie nur weniger deutlich, indem sie ihre regelmässigen Umrisse beibehielten, und nur nach und nach traten an ihnen Spitzen und Anwüchse auf. Diese Erscheinung spricht unserer Meinung nach zu Gunsten dessen, dass bei Neigung der Krümmungsaxe cylindrischer Gläser zur Seite die Ausebnung der Zeilen und Buchstaben hauptsächlich durch die Accommodationsanspannung und durch die nur in einer gewissen Richtung ungleichmässige Wölbung der Linse hervorgebracht wird, und dass die Verengerung der Lidspalte nur eine Bedeutung zweiten Grades besitzt.

Im Interesse der vorliegenden Frage verdient das Factum, dass meine Augen beim Sehen in der Nähe cylindrische negative Gläser schneller und vollständiger als sphärische von gleicher Brennweite — und beim Sehen in die Ferne vollständig umgekehrt — überwinden, besondere Beachtung. Auf 20 Fuss Entfernung kann ich No. XX mit $-\frac{1}{9}$, $\frac{1}{8}$ und bisweilen auch mit $-\frac{1}{7}$

sphärisch lesen, während ich von cylindrischen nur mit $-\frac{1}{20}$ No. XX erkennen kann, und auch dies nicht immer mit gleichem Erfolge und mit gleicher Deutlichkeit. Beim Lesen der Jäger'schen Schrift dagegen in der Nähe kann ich mit $-\frac{1}{10}c$, bei horizontaler Richtung der Krümmungsaxe des Glases, mit Hilfe der Lider No. 1 auf 7" und 8" Entfernung völlig deutlich und ohne Mühe und schnelles Ermüden lesen. Mit $-\frac{1}{7}$ und $-\frac{1}{6}c$ erscheinen die Buchstaben schon nicht nur verlängert, wie mit $-\frac{1}{10}c$, sondern über jeder Zeile steht eine andere blässere; aber bei starker und schwerer Accommodationsanstrengung, bei Mithilfe der Lider, verschwindet die zweite Reihe der Buchstaben, und auf 7—8" wird No. 1 ziemlich scharf und deutlich gelesen, wobei die Buchstaben nur leicht mit Nebel bedeckt sind; der Accommodationsapparat ermüdet dabei bald. Wenn wir aber anstatt $-\frac{1}{10}c$ jedoch $-\frac{1}{20}c \odot -\frac{1}{20}s$, anstatt $-\frac{1}{6}c$ aber $-\frac{1}{12}c \odot -\frac{1}{12}s$ nehmen, wobei im verticalen Meridiane H, wie auch früher, $=\frac{1}{10}$ u. $\frac{1}{6}$ bleibt, nur im horizontalen H. $=\frac{1}{20}$ und $\frac{1}{12}$ hervorgebracht wird und der Astigmatismus selbst von $\frac{1}{10}$ auf $\frac{1}{20}$ und von $\frac{1}{6}$ auf $\frac{1}{12}$ vermindert wird, so verschlechtern wir durch eine solche Vertauschung und durch eine solche Verminderung des Astigmatismus die Sehschärfe bedeutend und erschweren die Accommodation, machen sie weniger vollständig. Mit $-\frac{1}{20}c \odot -\frac{1}{20}s$ konnte ich noch No. 1 lesen, aber schon weniger scharf und deutlich als mit $-\frac{1}{10}c$ allein, und nicht sofort, sondern erst nach einigen Versuchen. Mit $-\frac{1}{12}c \odot -\frac{1}{12}s$ konnte ich schon entschieden nicht mehr für No. 1 accommodiren, sondern nur No. 3, und auch das nur undeutlich, kurze Zeit und mit Mühe lesen. Mit $-\frac{1}{10}c \odot -\frac{1}{24}s$ konnte ich No. 1, aber nicht so genau und scharf, wie mit $-\frac{1}{7}c$ lesen; mit $-\frac{1}{14}c \odot -\frac{1}{14}s$ konnte ich No. 1 schon nicht mehr erkennen.

Wenn wir einfach negative cylindrische Gläser mit negativen sphärischen Gläsern von gleicher Brennweite vertauschten, so verschlechterten wir die Sehschärfe und erschwerten die Accommodation noch mehr als durch die angegebene Combination cylindrischer Gläser mit sphärischen.

Anfangs konnte ich mit $-1/10$ s No. 1 entschieden nicht lesen; aber mit $-1/20$ s beginnend und allmählig zu höheren Nummern übergehend, kam ich so weit, dass ich mit $-1/11$ s für No. 1 genau accommodiren konnte; mit $-1/10$ s war die Accommodation schon weniger vollständig, viele Buchstaben waren undeutlich und wurden nur durch Errathen erkannt; mit $-1/9$ s konnte ich schon No. 1 nicht mehr lesen. Verengerung der Lidspalte half bei sphärischen Gläsern, ebenso wie bei den erwähnten Combinationen cylindrischer mit sphärischen Gläsern, fast gar nicht, und dieser Umstand erlaubt uns nicht, die grössere Sehschärfe und die vollständigere Accommodation bei cylindrischen Gläsern allein, durch die Mithülfe der Lider, dadurch, dass bei der Verengerung der Lidspalte eine künstliche stenopäische Spalte gebildet wird, die den Astigmatismus völlig aus dem Act des Sehens ausschliesst, zu erklären. Wenn die Mithülfe der Lider bei cylindrischen Gläsern eine solche Bedeutung besässe, so müssten in diesem Falle die Bedingungen für die Sehschärfe und die Accommodation sowohl bei cylindrischen als auch bei sphärischen Gläsern gleich sein.

Somit kann und muss der bedeutende Unterschied, den wir beim Lesen in der Nähe, auf 7" u. 8" zwischen cylindrischen und sphärischen Gläsern fanden, hauptsächlich durch den Unterschied im Effect der Accommodation bei den einen und den anderen Gläsern, dadurch, dass durch Accommodationsanstrengung fast zweimal stärkere cylindrische Gläser vollständiger als sphärische überwunden werden, erklärt wer-

den. Und diese Thatsache bringt uns unabweislich zu der Schlussfolgerung, dass die Linse bei cylindrischen Gläsern in Folge einer besonderen Accommodationsanspannung eine ungleichmässige, nur in der Richtung eines Meridians allein liegende Wölbung annimmt, und dass diese partielle oder einseitige Wölbung der Linse den künstlich hervorgerufenen hypermetropischen Astigmatismus compensirt. Man kann leicht auf Grund der einfachsten arithmetischen Berechnungen sehen, dass ich No. 1 auf 7" mit $-\frac{1}{6}s$ nicht lesen konnte, weil dazu bei $H. = \frac{1}{40}$ eine Accommodationsbreite von fast $\frac{1}{3}$ erforderlich gewesen wäre, während sie bei mir $= \frac{1}{4.24}$ war. Aber diese Accommodationsbreite genügt fast bei $\frac{1}{6}c$ und $\frac{1}{7}c$ auf 7", sobald die Linse eine Wölbung nur in Richtung eines Meridians annimmt; denn wenn wir die Entfernung der Schrift vom Auge ($\frac{1}{7}$), den Grad unseres Astigmatismus berücksichtigen und annehmen, dass zur Neutralisirung dessen bei $-\frac{1}{6}c$ und $-\frac{1}{7}c$ der Effect der Accommodation zweimal kleiner zu sein brauchte als der, der zur Neutralisirung von $-\frac{1}{6}c$ und $-\frac{1}{7}s$ oder der reinen Hypermetropie erforderlich war, d. h. dass dieser Effect durch die Brüche $\frac{1}{12}$ und $\frac{1}{14}$ ausgedrückt wird, so finden wir, wenn wir diese Zahlen addiren, dass auf eine Entfernung von 7" vom Auge zur vollen Neutralisirung des Astigmatismus bei $-\frac{1}{6}c$ eine Accommodationsbreite fast von $\frac{1}{4}$, zur Neutralisirung des Astigmatismus $\frac{1}{7}$ circa von $\frac{1}{4.2}$ erforderlich ist, dass folglich meine Accommodationsbreite fast hinreichte, um $-\frac{1}{6}c$ und $\frac{1}{7}c$ auf 7" zu überwinden.

Auf Grund einer eben solchen Berechnung finden wir, dass sie völlig hinreichte, um die erwähnten Gläser auf 8" beim Maximum der Anspannung zu neutralisiren.

Im Zusammenhange mit der angeführten Erklärung steht und zu ihren Gunsten spricht das Factum, dass bei cylindrischen, selbst bedeutend schärferen

Gläsern No. 1 in einer kürzeren Entfernung gelesen wird als bei sphärischen. Mit $-\frac{1}{6}c$ konnte ich No. 1 auf 8", ja sogar auf 7" lesen; bei $-\frac{1}{10}s$ musste ich die Schrift auf 10", selbst auf 10 $\frac{1}{2}$ " entfernen. Und in der That, um mit $-\frac{1}{10}s$ No. 1 auf 7" vom Auge zu lesen, war eine Accommodationsbreite von circa $\frac{1}{3}.\frac{3}{4}$, d. h. eine grössere als die meinige erforderlich; um No. 1 auf 10" und 10 $\frac{1}{2}$ " zu lesen, reichte die meinige vollständig hin.

Somit gelangen wir auf Grund der oben angeführten arithmetischen Berechnung und der über die Wölbung der Linse in der Richtung eines Meridians allein, gegebenen Erklärung zu dem Schlusse, dass beim künstlichen hypermetropischen Astigmatismus, wenn die Krümmungsaxe des Glases eine horizontale Richtung besitzt, der Nahepunkt bei gleicher Accommodationsbreite sich näher zum Auge befindet als bei der reinen Hypermetropie, mag selbst der Grad der letzteren geringer sein als der des Astigmatismus.

Im Sinne der oben angeführten Erklärung über die ungleichmässige Wölbung der Linse in der Richtung nur eines Meridians sehen wir auch auf die Thatsache, dass cylindrische negative, selbst stärkere Gläser, die Buchstaben und überhaupt Bilder von Gegenständen in ein- und derselben Entfernung bedeutend weniger verkleinern als sphärische. Um sich schneller und deutlicher davon zu überzeugen, braucht man in die Einfassung der Brille für's eine Auge $-\frac{1}{8}c$, für's andere $-\frac{1}{10}s$ zu setzen und in ein- und derselben Entfernung, z. B. auf 8" oder 10", auf eine der gröberen Schriften, abwechselnd bald mit dem einen, bald mit dem anderen Auge sehen; dann finden wir einen bedeutenden Unterschied in der Grösse der Bilder des einen und des anderen Auges. Somit gewährt der hypermetropische Astigmatismus beim Sehen

in der Nähe eine für die Sehschärfe günstigere Anomalie der Refraction, als die reine Hypermetropie. Bei der Myopie haben wir weiter oben das Gegentheil gesehen.

Was den Umstand anbetrifft, dass beim Sehen in die Ferne die cylindrischen Gläser bei Weitem nicht so vollständig durch Accommodationsanspannung überwunden werden, wie beim Sehen in der Nähe, so wird dieser Unterschied genügend dadurch erklärt, dass ich im ersten Falle unter ungewohnten Bedingungen, bei parallelen Sehaxen accommodiren musste, und daher auch kein genügender Impuls zur Anspannung der Accommodation ad maximum vorhanden war. Beim Lesen jedoch in der Nähe konnte ich aus begreiflichen Ursachen die Accommodation bis zu den äussersten Grenzen anspannen. Andererseits kann man auch das nicht leugnen, dass, wenn die Accommodation auch vollständiger cylindrische Gläser in der Nähe überwindet, sie doch dieses mit grosser Mühe und Anstrengung ausführt, wobei sehr schnell eine stärkere Ermüdung als bei sphärischen Gläsern eintritt, dass der Act der Accommodation bei letzteren, obwohl wir mit ihnen weniger deutlich lesen können, dafür für uns bedeutend leichter ist. Wenn wir endlich für eines der unzweifelhaftesten Anzeichen des Astigmatismus das halten werden, dass bei demselben verticale und horizontale Linien in gleicher Entfernung nicht gleich deutlich gesehen werden können, so konnten wir auch in dieser Beziehung unseren Astigmatismus compensiren: die Quer- und Längslinien, die in dem classischen Werke von Donders auf Seite 397 gezeichnet sind, konnte ich mit $-\frac{1}{10}c$ und $-\frac{1}{7}c$ zu gleicher Zeit annähernd gleich deutlich auf 7" und 8" Entfernung bei Anspannung der Accommodation sehen. Der ganze Unterschied hierbei bestand darin, dass die verticalen Linien, wenn die Krümmungsaxe eine horizontale Richtung besass, erweitert er-

schienen; bei verticaler Richtung der Krümmungsaxe dagegen umgekehrt, was schon von einer optischen Wirkung des Glases abhing; die Linien jedoch selbst, ihre Contouren waren scharf. Bei verticaler Richtung der Krümmungsaxe war die Accommodation unvollständiger als bei horizontaler.

Wenn wir uns jetzt zu den Untersuchungen von Donders und Middelburg*) wenden, welche fanden, dass bei hohen Graden von Hornhautasymmetrie eine Asymmetrie der Linse besteht, welche sich in dem Sinne geltend macht, dass der Astigmatismus des ganzen Auges beinahe immer geringer ist, als der durch die Hornhaut bedingte Astigmatismus, dass der Meridian des Krümmungsmaximums der Linse, er fällt fast immer mit dem horizontalen Meridiane zusammen, eine der des Meridians des Krümmungsmaximums der Hornhaut entgegengesetzte Richtung besitzt; wenn wir uns zu den Untersuchungen von Kaiser**) wenden, welcher ebenfalls fand, dass der Astigmatismus der Linse den der Hornhaut compensirt, dass beim Sehen in der Nähe der allgemeine Astigmatismus des ganzen Auges abnimmt, — so gelangen wir auf Grund unserer Beobachtungen und Untersuchungen zu dem Schlusse, dass auch in diesen Fällen die compensirende Wirkung der Linse auf den Astigmatismus der Hornhaut keinen anatomischen Charakter besass, durch den Bau des Auges nicht gegeben war. Es ist im Gegentheil am natürlichsten anzunehmen, dass auch dort, wenn nicht in allen, so doch in vielen Fällen der compensirende Astigmatismus der Linse eine functionelle Entstehung besass und von einer erhöhten Spannung des Accommodationsapparates abhing, den Zweck hatte, nach

*) Die Anomalien der Refraction und Accommodation des Auges, von Donders. Wien 1866, Seite 416 und 418.

**) Archiv für Ophthalmologie, B. XIII, 2, Seite 360 und 361.

Möglichkeit den Astigmatismus der Hornhaut auszugleichen und dadurch dessen nachtheiligen Einfluss auf die Sehschärfe zu beseitigen oder zu vermindern. Daher glauben wir auch, dass durch eine anhaltende Anwendung von Atropin in mehreren der erwähnten Fälle der compensirende Astigmatismus der Linse aufgehoben werden konnte, und dann hätte es sich erwiesen, dass der Astigmatismus des ganzen Auges annähernd dem der Hornhaut gleich gewesen wäre.

Bedingungen zur Ausgleichung des Astigmatismus der Hornhaut durch den der Linse können sein — einerseits, wie oben gesagt wurde, eine ungleichmässige Verkürzung aller Fasern des Ciliarmuskels, andererseits, wie Kaiser andeutet, eine verschiedene Dichtigkeit in den einzelnen Linsenschichten in ihren verschiedenen Meridianen und eine verschiedene Elasticität der Linsenkapsel, woher beim Druck des musc. ciliaris einzelne Bezirke der den Kern umhüllenden Schalen mehr oder weniger zurücktreten als andere.*)

Die hauptsächlichsten der erwähnten Versuche mit cylindrischen Gläsern wurden auf unsere Bitte von unserem Collegen Dr. A. Rudneff bei Lähmung der Accommodation des einen Auges freundlichst controllirt. Die Resultate und Schlussfolgerungen aus seinen Versuchen sind den unsrigen völlig gleich. Der ganze Unterschied bei seinen und meinen Versuchen bestand in der Sehschärfe, darin, dass er mit ein und denselben Gläsern besser oder schlechter sah als ich, und dann noch in den Entfernungen, in denen er verschiedene Nummern der Schriftproben lesen konnte. Beide Unterschiede konnten genügend einerseits durch die Verschiedenheit der Refraction unserer Augen (bei Dr. Rudneff ist der Bau

*) Archiv für Ophthalmologie, XI, 3, Seite 218 und 219.

der Augen fast emmetropisch), andererseits durch die Verschiedenheit in der Accommodationsbreite, die bei ihm $= \frac{1}{4}$ war, erklärt werden.

II.

In Folge einer ungleichmässigen Verkürzung des Ciliarmuskels und einer einseitigen Wölbung der Linse kann der Astigmatismus abnehmen, ohne dabei völlig ausgeglichen zu werden und zu schwinden. A priori ist es begreiflich, dass Ursachen dieser unvollkommenen Ausgleichung des Astigmatismus ein hoher Grad des letzteren, ungenügende Accommodationsbreite oder Mangel an Energie des Ciliarmuskels, welcher durch allgemeine Krankheiten geschwächt oder durch anhaltende Arbeit ermüdet ist, sein müssen.

N. G., Advocat, 34 Jahre alt, klagte am 10. August 1867 über die heftigste Asthenopie. Gewöhnliche Schrift konnte er eine, wenn es hoch kam, zwei Stunden lang lesen, dann verschwammen die Buchstaben und Alles wurde mit Nebel bedeckt; dabei war gewöhnlich Schmerz in den Augen vorhanden. In der Jugend hatte er viel länger arbeiten können; mit den Jahren hatte aber die Asthenopie immer mehr und mehr zugenommen.

Im linken Auge war bei ihm $S. = \frac{20}{70}$; schwache Convexgläser halfen; mit $\frac{1}{40}$ war $S. = \frac{20}{50}$; mit der stenopäischen Spalte im horizontalen Meridiane $S. = \frac{20}{100}$; am besten sah er mit $\frac{1}{18}$, $S. = \frac{20}{50}$; im verticalen Meridiane war $S. = \frac{20}{50}$, mit $\frac{1}{40}$ nahm sie bis $\frac{20}{40}$ zu. Somit war im linken Auge $H. = \frac{1}{40}$ und $Ah. = \frac{1}{38}$. Im rechten Auge wurde fast dasselbe gefunden: im verticalen Meridiane war $H. = \frac{1}{40}$, im horizontalen $= \frac{1}{18}$, $Ah. = \frac{1}{36}$. Die Untersuchung selbst war für die Augen

des Kranken sehr ermüdend und er musste sich häufig erholen. Jäger Nr. 1 konnte er auf 8" und selbst auf 7" lesen, aber nur eine Minute.

Als Patient am folgenden Tage zu einer zweiten Untersuchung in die Klinik kam, wurden schon mehr gar keine objective Anzeichen von Astigmatismus bei der Untersuchung mit der stenopäischen Spalte gefunden; in jedem der Hauptmeridiane war $H. = \frac{1}{40}$ und $S. = \frac{20}{50}$; Patient bemerkte selbst diesen Unterschied und schrieb ihn dem Umstande zu, dass er des Nachts und des Morgens vor der Klinik viel zu lesen geöthigt war.

Nach einer energischen Anwendung von Atropin im Verlauf von ungefähr zwei Wochen (eine starke Lösung wurde zwei bis drei Mal täglich eingeträufelt) wurde im verticalen Meridiane beider Augen $H. = \frac{1}{20}$, $S. = \frac{20}{40}$ im horizontalen $H. = \frac{1}{9}$, $S. = \frac{20}{40}$ gefunden; Ah. war fast $\frac{1}{16}$. Dem Patienten wurde eine Brille von $\frac{1}{16} c \subset \frac{1}{20} s$ verordnet; mit dieser Brille las er mit jedem Auge einzeln in der Ferne Snellen Nr. XL, mit beiden zusammen Nr. XXX. Jäger Nr. 1 las er in der Nähe auf 5", und sogar näher, vollständig bequem. Bei diesem Falle richten wir die Aufmerksamkeit darauf, was wir bei Astigmatikern (S. Abth. I, Beob. III) Gelegenheit hatten zu beobachten, dass nämlich in jedem der Hauptmeridiane einzeln nach der Correction die Sehschärfe z. B. $= \frac{10}{40}$ war; wenn wir nun zu gleicher Zeit beide Meridiane durch entsprechende sphärisch-cylindrische Gläser corrigirten, so stieg die Sehschärfe von $\frac{20}{40}$ auf $\frac{20}{30}$, oder von $\frac{20}{30}$ auf $\frac{20}{20}$; man konnte auch beobachten, dass in jedem Auge einzeln nach der Correction die Sehschärfe $= \frac{20}{40}$ war; wenn aber Patient mit beiden Augen sah, stieg sie auf $\frac{20}{30}$.

Eine ähnliche Erscheinung beobachteten wir bei Myopen. Bei der Untersuchung eines jeden Auges besonders fanden wir z. B., dass ein Patient mit $— \frac{1}{14}$

Snellen Nr. XX in der Ferne nicht sah und mit $-\frac{1}{12}$ sie deutlich sah. Wenn er aber zusammen mit beiden Augen in die Ferne mit $-\frac{1}{14}$ blickte, so sah er Nr. XX ebenso deutlich, wie mit $-\frac{1}{12}$ mit jedem Auge getrennt, und die Sache nahm manchmal den Anschein an, als ob die Myopie bei der Untersuchung eines jeden Auges einzeln zunähme oder grösser würde. Aber unserer Meinung nach kann man die eben angeführten Erscheinungen richtiger dadurch erklären, dass beim Sehen mit beiden Augen zusammen sich die Sehschärfe vergrössert; ebenso wird, wenn beide Meridiane zugleich corrigirt werden und Patient sie beide beim Sehen benutzt, die Sehschärfe grösser, als wenn er beim Sehen nur einen Meridian gebraucht, wenn jeder Meridian einzeln corrigirt wird.

III.

In Folge von Accommodationsanstrengung und Krampf kann sich der Astigmatismus vergrössern.

W. S., Student, 18 J. alt, klagte am 25. Febr. 1868 über Kurzsichtigkeit, an der er von Kindheit auf leidet. Beim Lesen ist Schmerz in den Augen vorhanden, welcher vor ungefähr einem Jahre aufgetreten ist. Die Sehschärfe des rechten Auges war $= \frac{20}{50}$, die des linken $\frac{20}{100}$. Sphärische negative Gläser verbesserten die Sehschärfe; mit dem rechten Auge sah er am besten mit $-\frac{1}{24}$, mit dem linken mit $-\frac{1}{14}$; die Sehschärfe in jedem war $= \frac{20}{40}$.

Bei der Untersuchung der einzelnen Meridiane wurde im rechten Auge gefunden, dass die Sehschärfe im horizontalen Meridiane ohne Zuhülfenahme von Gläsern mit der Spalte allein $= \frac{20}{40}$ war; am besten sah er mit $-\frac{1}{24}$, S. war $\frac{20}{30}$; im verticalen Meridiane ward S.

= $\frac{20}{40}$ gefunden; mit $-\frac{1}{9}$ war sie am besten, = $\frac{20}{30}$.
Folglich war im rechten Auge M. = $\frac{1}{24}$ und Am. fast $\frac{1}{14}$.

Im linken Auge war, wie wir auch die Spalte hielten, S. immer nur $\frac{20}{100}$; im horizontalen Meridiane sah er jedoch am besten mit $-\frac{1}{14}$, im verticalen mit $-\frac{1}{7}$; die Sehschärfe betrug dabei in jedem der Hauptmeridiane = $\frac{20}{30}$; im linken Auge war M. = $\frac{1}{14}$ und Am. = $\frac{1}{14}$.

Jäger No. 1 las Patient auf 5" und 10", die Pupillen waren sehr weit; um die Sehnervenscheibe waren in beiden Augen grosse Staphylomata postica, die sich in mehreren Absätzen gebildet hatten; die Papille selbst war im Zustande capillärer Injection, die Gefässe auf derselben und auf der Netzhaut waren erweitert. Ausserdem bestand Insufficienz der mm. recti interni, die man bemerken konnte, wenn man den Patienten abwechselnd mit jedem Auge den Finger fixiren liess, indem man das andere Auge mit der Hand bedeckte; bei einem Prisma von 18° (mit der Basis nach oben) traten Doppelbilder auf, die ausser dem Unterschied in der Höhe auch noch einen Seitenabstand besaßen; die Bilder waren dabei gekreuzt.

Nach viertägiger Anwendung von Atropin wurde gefunden, dass im rechten Auge die Sehschärfe ohne Gläser $\frac{20}{40}$ betrug; sphärische verbesserten sie kaum, im horizontalen Meridiane war mit der stenopäischen Spalte allein die Sehschärfe = $\frac{20}{30}$, und negative Gläser fügten nichts zur Sehschärfe hinzu; im verticalen Meridiane war S. ohne Gläser = $\frac{20}{40}$, mit $-\frac{1}{24}$ war sie am besten und nahm bis $\frac{20}{30}$ zu.

Im linken Auge war ohne Gläser S. = $\frac{20}{100}$, mit $-\frac{1}{28}$ stieg sie bis $\frac{20}{40}$; im horizontalen Meridiane war sie ohne Gläser = $\frac{20}{40}$, mit $-\frac{1}{40}$ besser, und die Sehschärfe stieg bis $\frac{20}{30}$; im verticalen Meridiane war S. ohne Gläser = $\frac{20}{40}$, mit $-\frac{1}{14}$ stieg sie bis $\frac{20}{30}$.

Somit verminderte sich im rechten Auge der Astigmatismus bei Anwendung von Atropin von $\frac{1}{14}$ auf $\frac{1}{24}$, im linken von $\frac{1}{14}$ auf $\frac{1}{21,5}$; ausserdem verschwand im rechten Auge die ganze Myopie = $\frac{1}{24}$, die spasmodischen Ursprungs war; im linken sank sie von $\frac{1}{14}$ auf $\frac{1}{40}$.

Ein ähnliches Beispiel von Zunahme des Astigmatismus in Folge von Accommodationskrampf beobachteten wir auch in hypermetropischen Augen. A. N., Künstler, 28 Jahre alt, klagte im März 1868 über Asthenopie; vor drei Jahren war bei ihm einfacher hypermetropischer Astigmatismus im horizontalen Meridiane beider Augen = $\frac{1}{14}$ constatirt worden, und damals hatte man ihm eine entsprechende cylindrische Brille, die ihm eine Sehschärfe von $\frac{20}{40}$ verlieh, gegeben. Anfangs hatte ihn die Brille vollständig befriedigt, aber in der letzten Zeit begannen die Augen mit ihr schnell zu ermüden. Bei der Untersuchung wurde gefunden, dass der Astigmatismus im horizontalen Meridian von $\frac{1}{14}$ auf $\frac{1}{8}$ gestiegen war; S. war = $\frac{20}{40}$; der verticale Meridian erwies sich als emmetropisch, die Sehschärfe in ihm war = $\frac{20}{40}$. Nach fortgesetzter Anwendung von Atropin zeigte sich im horizontalen Meridiane H. = $\frac{1}{8}$, im verticalen = $\frac{1}{12}$; die Sehschärfe war in jedem der Hauptmeridiane = $\frac{20}{80}$; folglich war Ah. = $\frac{1}{12}$. Der Krampf hatte also die ganze Hypermetropie latent gemacht und den Astigmatismus bis $\frac{1}{8}$ gesteigert. Ihm wurde Anfangs eine Brille von $\frac{1}{12} C \subset \frac{1}{12} S$ verordnet; als aber die Accommodation wiedergekehrt war, war die Sehschärfe für die Ferne schlecht, und Patient bat um Vertauschung der Brille. Als $\frac{1}{12} S$ durch $\frac{1}{24}$ ersetzt war, sah Patient deutlich in der Ferne und konnte sich ohne Ermüden in der Nähe beschäftigen.

IV.

In Folge von Contractur des Ciliarmuskels, die aus einer beständigen Anspannung desselben hervorgeht, kann der hypermetropische Astigmatismus dergestalt seine Form ändern, dass der Meridian mit dem Minimum der Krümmung (fast immer der horizontale) emmetropisch wird; in dem Meridiane jedoch mit dem Maximum der Krümmung nicht nur die ganze Hypermetropie latent gemacht wird, sondern auch zu gleicher Zeit sich scheinbare Kurzsichtigkeit bildet, oder aber dass scheinbare Kurzsichtigkeit in beiden Meridianen auftritt; der Grad des Astigmatismus kann hierbei zu- oder abnehmen oder annähernd gleich bleiben. Dabei kann sich die Richtung der Hauptmeridiane selbst verändern, so dass sie anstatt der horizontalen und verticalen Richtung, die sie bei ruhigem Zustande der Accommodation besitzen, in Folge einer tetanischen und unzweifelhaft ungleichmässigen Verkürzung des Ciliarmuskels eine schräge Richtung einnehmen können.

1. Bei K. F., einem Studenten, wurde am 28. Juni 1867 bei einer sorgfältigen Untersuchung mit der stenopäischen Spalte der horizontale Meridian emmetropisch und S. = $\frac{20}{100}$, in verticalen M. $\frac{1}{40}$ und S. = $\frac{20}{40}$ constatirt. Sphärische Gläser verbesserten dabei durchaus nicht die Sehschärfe. Nach einer energischen Anwendung von Atropin und Verordnung einer Heurteloup'schen Blutentziehung erwies sich im horizontalen Meridiane H. = $\frac{1}{6}$ und S. = $\frac{20}{40}$, im verticalen H. $\frac{1}{40}$ und S. = $\frac{20}{40}$, hierbei zeigte jedoch im verticalen Meridiane die Refraction noch Schwankungen und der Krampf war noch nicht völlig vernichtet. In diesem Falle war vor Anwendung des Atropin falscher myopischer Astigmatismus im verti-

calen Meridiane — Am. = $\frac{1}{40}$ vorhanden, nach derselben jedoch erwies sich H. = $\frac{1}{40}$ und Ah. = fast $\frac{1}{7}$.

2. Bei A. K., Künstler, wurde am 16. December 1867 bei der Untersuchung der horizontale Meridian emmetropisch, im verticalen M. = $\frac{1}{9}$ gefunden. Nach der Behandlung mit Atropin, die länger als einen Monat dauerte, erwies sich im horizontalen Meridiane H. = gegen $\frac{1}{24}$, der verticale Meridian jedoch war dem Anscheine nach emmetropisch. Ungeachtet der anhaltenden Anwendung von Atropin dauerten die Schwankungen in der Refraction noch fort und der Krampf war folglich noch nicht völlig vernichtet. Bald nach Aussetzung des Atropin kehrte der Accommodationskrampf in dem früheren Grade wieder.

3. Bei Fräulein A. P. war am 9. Mai 1867 im linken Auge zusammengesetzter myopischer Astigmatismus; in einem der schrägen Meridiane, der von oben und innen nach unten und aussen und von rechts nach links ging, war M. = $\frac{1}{14}$, in dem anderen, der eine diesem entgegengesetzte Richtung besass, wurde M. = $\frac{1}{50}$ gefunden; folglich war Am. = $\frac{1}{20}$. Nach einer energischen Behandlung mit Atropin und Blutentziehungen zeigte sich im horizontalen Meridiane einfacher hypermetropischer Astigmatismus — Ah. = $\frac{1}{40}$; der verticale Meridian erwies sich als emmetropisch. In diesem Falle war eine Verrückung der Hauptmeridiane erfolgt, so dass sie anstatt einer horizontalen und verticalen Richtung bei vollständig ruhigem Zustande der Accommodation, bei einer tetanischen Verkürzung des Ciliarmuskels eine schräge Richtung einnahmen.

Diese drei Fälle sind in unserer gesonderten Arbeit: über scheinbare Kurzsichtigkeit genau beschrieben worden; daher wird ihrer hier nur kurz Erwähnung gethan.

4. Fräul. O. P., 14 Jahre alt, kam am 28. Febr. 1868 mit der Klage über Asthenopie in die Klinik. Im rechten

Auge war die Sehschärfe = $\frac{20}{40}$, sphärische Gläser verbesserten sie in keiner Weise; bei der Untersuchung der einzelnen Meridiane wurde im horizontalen H. = $\frac{1}{16}$ S. = $\frac{20}{20}$, im verticalen jedoch M. = $\frac{1}{28}$ und S. = $\frac{20}{20}$ gefunden; es war bei ihr folglich gemischter Astigmatismus — fast $\frac{1}{10}$. Nach einer energischen Behandlung mit Atropin, die länger als eine Woche andauerte, erwies sich im horizontalen Meridiane H. = $\frac{1}{6}$ und S. = $\frac{20}{20}$; im verticalen H. = $\frac{1}{14}$ und S. = $\frac{20}{20}$. Ah. = fast $\frac{1}{10}$. 5.

Der Grad des Astigmatismus blieb im gegebenen Falle bei der Contractur des Ciliarmuskels und nach deren Vernichtung annähernd gleich.

Dieser Fall interessirte uns dadurch, dass bei einem hohen Grade von Hypermetropie und Astigmatismus, ungeachtet dessen, dass sich um die Papille des Sehnerven frisches Staphyloma posticum von grossem Umfange befand, die Sehschärfe der Patientin dennoch eine volle blieb.

V.

In Folge einer tetanischen und ungleichmässigen Verkürzung des Ciliarmuskels können bedeutende Grade von Astigmatismus in solchen Augen, welche nach ihrem anatomischen Baue ihn gar nicht oder wenigstens nicht in einem solchen Grade, als dass er eine Correction zuliesse, besitzen, auftreten. Wir wollen hier zweier Fälle dieser Art erwähnen.

1. Bei demselben Fräulein O. B., dessen wir zu Ende des vorhergehenden Abschnittes erst erwähnt haben und bei dem im rechten Auge vor Anwendung des Atropin gemischter Astigmatismus gefunden worden war, wurde im linken Auge dabei S. = $\frac{20}{40}$, im horizontalen Meri-

diane H. = $\frac{1}{18}$, S. = $\frac{20}{20}$; im verticalen H. = $\frac{1}{50}$ und S. = $\frac{20}{20}$ constatirt; folglich war Ah. = fast $\frac{1}{28}$; nach energischer Anwendung von Atropin erwies sich im linken Auge einfache Hypermetropie = $\frac{1}{6}$ und S. = $\frac{20}{20}$. Hierbei wollen wir bemerken, dass der Unterschied in der Refraction der Meridiane bei der Anwendung von Atropin nicht schnell, sondern nach und nach verschwand. Ihr wurde für's rechte Auge eine Brille von $\frac{1}{11}$ c \circ $\frac{1}{14}$ s, für's linke $\frac{1}{6}$ s gegeben.

2. Ein anderes auffallendes Beispiel dieser Art zeigte uns ein Zögling eines Militairgymnasiums H. S., bei dem im November 1866 in beiden Augen zusammengesetzter myopischer Astigmatismus gefunden wurde. Es war im horizontalen Meridiane M. = $\frac{1}{40}$; im verticalen = $\frac{1}{10}$. Am. = gegen $\frac{1}{13}$. Ihm wurde eine Brille von — $\frac{1}{13}$ c \circ — $\frac{1}{40}$ s verordnet, die ihm eine Sehschärfe = $\frac{20}{40}$ gab; Patient war mit ihr im Laufe zweier Monate zufrieden.

Aber nach zwei Monaten bemerkte er, dass er mit der ihm gegebenen Brille schlechter als Anfangs zu sehen begann und dass er ohne dieselbe, im Vergleich zu früher, besser sah. Diese Besserung schrieb er der Anwendung kalter Douche zu. Bei der Untersuchung in der Klinik zeigte sich gar kein Astigmatismus, es wurde jedoch M. = $\frac{1}{60}$, S. = $\frac{20}{30}$ gefunden.

Die Staphylomata postica waren jetzt eben so gross, wie vor zwei Monaten zurück. In der Folge wurde bei Anwendung von Atropin in beiden Augen Hypermetropie ohne jegliche Anzeichen von Astigmatismus, im rechten = $\frac{1}{14}$, im linken = $\frac{1}{20}$ gefunden, aber wahrscheinlich war sie bedeutend grösser, aber um wie viel grösser, konnte nicht bestimmt werden, da der Krampf noch nicht vernichtet war.

Dieser Fall ist genauer in unserer besonderen Arbeit über scheinbare Kurzsichtigkeit beschrieben worden;

hier erwähnen wir seiner nur insoweit, als er den vorliegenden Gegenstand angeht.

In der angegebenen Arbeit ist ein Fall von intermittirendem Astigmatismus (hierbei schwankte im horizontalen Meridiane $M. =$ zwischen $\frac{1}{40}$ und $\frac{1}{50}$, im verticalen $=$ zwischen $\frac{1}{30}$ und $\frac{1}{38}$) angeführt, wo derselbe bald auftrat, bald verschwand, einer einfachen Myopie Platz machend, die ihrerseits wiederum bedeutende Schwankungen zeigte, und daher aller Wahrscheinlichkeit nach eine scheinbare war.

Wir werden hier keine anderen Fälle, in denen bei Krampf unbedeutendere Unterschiede in den Hauptmeridianen vorkamen, die darauf bei Anwendung von Atropin völlig schwanden, anführen; wir wollen nur sagen, dass solche Fälle bei unseren Beschäftigungen uns nicht besonders selten vorkamen. Unserer Meinung nach ist es am wahrscheinlichsten, dass dies solche Fälle waren, wo in Folge einer ungleichmässigen Verkürzung des Ciliarmuskels nur der normale Astigmatismus, der sich in jedem menschlichen Auge vorfindet, vergrössert war.

Zu dieser Kategorie müssen auch die Fälle gezählt werden, wo sich gar keine deutlichen Symptome von Astigmatismus, weder bei Krampf noch nach einer vollständigen Lähmung der Accommodation zeigten, wo jedoch bisweilen ein bedeutender Unterschied in den Meridianen während des Gebrauchs von Atropin, während der Wirkung desselben auf die Accommodation, bemerkt wurde, wo folglich nicht alle Fasern des Ciliarmuskels gleich schnell und gleich leicht der Wirkung des Atropin wichen und dadurch einen vorübergehenden Astigmatismus hervorbrachten. Einen ähnlichen Unterschied in den Meridianen bemerkten wir auch in unseren eigenen Augen, wenn wir sie der Wirkung des Atropin unterwarfen; dabei sahen wir abwechselnd bald im horizontalen, bald im verticalen Meridiane besser. Es ist bemerkenswerth,

dass dieser Unterschied sich im Anfange der Lähmung der Accommodation und in dem Moment, wo P. und R. in den negativen Raum zu gehen begannen, mehr äusserte. Aber am auffallendsten beobachteten wir eine solche ungleichzeitige und ungleichmässige Lähmung aller Fasern des Accommodationsmuskels in folgendem Falle:

J. E., 14 Jahre alt, klagte am 16. December 1867 über heftigen Schmerz im Kopf und in den Augen beim Lesen; sein rechtes Auge ist von Kindheit auf nach innen abgelenkt und ex anopsia amblyopisch. Die Amblyopie war auch im linken Auge gross. Auf 20' sah er keine einzige Nummer der Snellen'schen Schriftproben, mit $\frac{1}{36}$ und $\frac{1}{9}$ s sah er CC., aber nicht mehr; im horizontalen Meridiane sah er convex bis $\frac{1}{7}$, die Sehschärfe war jedoch nur $\frac{20}{200}$, für den verticalen Meridian waren am besten schwache Gläser bis $= \frac{1}{20}$, aber auch in diesem war die Sehschärfe nur $= \frac{20}{200}$. Somit bestand der ganze bei der Untersuchung gefundene Unterschied darin, dass Patient im horizontalen Meridiane schärfere Gläser ertrug als im verticalen; die Sehschärfe in beiden war jedoch dabei eine gleiche. Ohne Brillen konnte Patient nur Jäger No. 8 auf 3", mit $\frac{1}{10}$ No. 3 auf 3" lesen.

Die Bulbi waren in der Gegend des Aequators stark erweitert, die Pupillen weit; die Sehnervenscheiben besaßen eine unregelmässige keilförmige Form, waren im hyperämischen Zustande; die Gefässe der Nervenscheibe und der Netzhaut waren erweitert, Patient war dabei lichtscheu.

Trocknes Atropin ward in beide Augen gebracht und eine starke Lösung zum häuslichen Gebrauch gegeben.

Nach zwei Tagen war mit $\frac{1}{7}$ s die Sehschärfe schon $= \frac{20}{70}$, im horizontalen Meridiane sah er am besten mit $\frac{1}{7}$, S. war $= \frac{20}{50}$; im verticalen mit $\frac{1}{10}$ war S. $= \frac{20}{50}$, folglich Ah. $= \frac{1}{25}$.

Am 22. December war im horizontalen Meridiane H.

= $\frac{1}{7}$, S. = $\frac{20}{50}$, im verticalen H. = $\frac{1}{10}$, die Sehschärfe war jedoch besser als früher und Patient konnte schon No. XL erkennen, mit der Combination $\frac{1}{24}c \odot \frac{1}{10}s$ war S. = $\frac{20}{40}$.

In den folgenden Tagen nahm die Hypermetropie im verticalen Meridiane immer mehr zu, aber sehr langsam, Anfangs von $\frac{1}{10}$ bis $\frac{1}{9}$, und die Sehschärfe stieg dabei in beiden Meridianen, so dass sie in jedem = $\frac{20}{40}$ betrug.

Am 4. Januar 1868 war im horizontalen Meridiane H. = $\frac{1}{7}$; im verticalen nur = $\frac{1}{9}$, S. = $\frac{20}{40}$. Mit $\frac{1}{30}c \odot \frac{1}{9}s$ sah er deutlich No. XL in der Ferne, mit $\frac{1}{7}$ und $\frac{1}{9}$ S. konnte er in No. XL nur den einen Buchstaben V erkennen.

Nach noch einigen Tagen war im verticalen Meridiane H. = $\frac{1}{8}$ und der Unterschied verschwand dann ganz, so dass in beiden Meridianen H. = $\frac{1}{7}$, S. = $\frac{20}{40}$ war. Dem Patienten wurde für's Erste eine Brille $\frac{1}{9}$ gegeben.

Im angeführten Falle verdient die bedeutende Besserung der Sehschärfe unter dem Einflusse von Atropin unsere Beachtung; nach der Wiederkehr der Accommodation war seine Sehschärfe ohne Gläser in der Ferne = $\frac{20}{50}$, in der Nähe las er bequem Jäger No. 1, während er vor Anwendung von Atropin in der Ferne nichts sah und in der Nähe nur Jäger No. 8 erkennen konnte. Patient gewöhnte sich leicht an die Brille und die Schmerzen in den Augen und im Kopfe hörten auf. Die Erklärung der Amblyopie, die vor der Anwendung des Atropin bestanden hatte, muss man in einer ungleichmässigen Verkürzung des Ciliarmuskels und in dem dadurch hervorgerufenen Astigmatismus, der aus einem regelmässigen und unregelmässigen zusammengesetzt war und der durch Atropin vernichtet wurde, suchen. Die Hyperämie des Augengrundes und der Papille nahmen gleichfalls durch das Atropin ab, was seinerseits auf die Sehschärfe wirken konnte.

Im Endresultate werden wir, gegen die bis jetzt in der Wissenschaft herrschenden Ansichten, darauf bestehen, dass selbst ein bedeutender Unterschied in der Refraction der Hauptmeridiane, der bei der sorgfältigsten Untersuchung gefunden wird, wenn dabei keine völlige Lähmung der Accommodation vorhanden war, durchaus keinen Astigmatismus, der vom Baue des Auges abhängt, beweist, dass in gleicher Weise unter derselben Bedingung eine gleiche Refraction der Hauptmeridiane durchaus Astigmatismus nicht ausschliesst. Daher muss bei Bestimmung des Astigmatismus das Atropin ein ebenso nothwendiges Mittel ausmachen, wie die stenopäische Spalte und andere, zu diesem Zweck erfundene Instrumente.

Weitere Zusätze über das Verfahren des peripheren Linearschnittes.

Von

A. v. Graefe.

I. N a m e.

Da der Name des von mir empfohlenen und jetzt von einem grossen Theile der Fachgenossen mit Vorliebe ausgeübten Staaroperationsverfahrens Gegenstand verschiedener Einwendungen und Erörterungen geworden ist, so komme ich noch einmal auf denselben zurück.

Was zunächst das Hauptwort **Linearschnitt** anbetrifft, so möchte ich dasselbe unbedingt aufrecht erhalten, denn nicht allein, dass das Verfahren sich historisch aus dem Bestreben entwickelt hat, die Lappenhöhe unter Erhaltung günstiger Bedingungen für den Linsenaustritt möglichst zu verringern, sondern es knüpft sich die ganze Physiognomie der Operation und die grössere Freiheit im nachträglichen Verhalten der Patienten an die durch die Linearität gegebene, auch ungewöhnlicheren Druckkräften trotzendes Innigkeit des Wundcontactes.

Misslicher als die Wahl des Hauptwortes erscheint die Beigabe eines die Methode in ihrem Principe möglichst kennzeichnenden Epithetons. Da gerade für die

betreffende Schnittform die gleichzeitige Verrichtung der Iridectomy eine wesentliche Zuthat ist, so glaubte ich mich berechtigt, in den Namen ein Beiwort („modificirt“) aufzunehmen, welches, so inhaltleer es an sich ist, doch bereits bei anderen Verfahren rücksichtlich auf die Combination mit Iridectomy Anwendung gefunden hatte. Es zeigte sich indessen bei manchen Fachgenossen entschiedene Unzufriedenheit über dieses „wenig bezeichnende“ Beiwort, welche sich auch in mancherlei Substitutionsvorschlägen Luft machte; ausserdem bewog mich eigenes Nachdenken über dasjenige, was den Kern der Sache bildet, neuerdings die Bezeichnung „peripherer Linearschnitt“ vorzuziehen. In der That ist die Manipulation an der äussersten Peripherie der Kammer, wie sie durch den Gebrauch des schmalen Messers bewerkstelligt wird, die Lage des Schnittcanals theils im Grenzbereich der Hornhaut, theils in der Sclera selbst, dasjenige, was den spontanen Linsenaustritt in erwünschter Weise vermittelt und neben der Linearität zu den günstigen Heilbedingungen am meisten beiträgt. Und wie ich früher nicht damit einverstanden gewesen, Operationsweisen nach dem letzten Act, der Linsenentbindung, und etwa dabei gebrauchten technischen Hilfsmitteln, zu bezeichnen, weil dieser Act so zu sagen eine nothwendige Consequenz der Schnittform ist, so scheint mir ein ähnliches Raisonement auch die Zwischenacte, unter welche die Iridectomy gehört, zu treffen.

Wäre es bei dem jetzigen Schnitte möglich, ohne entschiedene Gefahren die Iris zu schonen, so würden wir dies vermuthlich thun, wie wir es früher bei der Lappenextraction in einer grossen Quote der Fälle thaten. Allein die Schnittform verlangt das Opfer der Irisexcision, auf dessen relativ geringes Gewicht wir hier nicht zurückkommen wollen. Schon nach dem ersten Act pflegt die Iris weit zu prolabiren und würde der Staar,

welcher hier fast gar keine Axendrehung macht, ohne Iridectomie bei seinem Aufwärtssteigen gerade gegen die ectropionirte Iris arbeiten, und dieselbe auf die sclerale Wundleuze quetschen. Aber wenn es selbst gelänge, den Act der Linsenentbindung ohne solche Quetschung zu beenden, was ich für weiche Corticalis nicht ganz in Abrede stellen will, so bliebe doch als ein unvermeidlicher Nachtheil das, fast zur Nothwendigkeit werdende Eintreten einer Heilung mit prolapsus iridis. Bekanntlich wächst die Wahrscheinlichkeit dieses Heilungsvorganges mit der Periphericität der Wunde, weshalb man bei der Lappenextraction, ehe man die Iridectomie hinzuzog, vor zu peripheren Schnitten energisch warnte. Es involvirt in der That aus diesem Grunde jeder periphere Staarschnitt die gleichzeitige Verrichtung der Iridectomie und wir verfahren logisch, wenn wir in die Bezeichnung das Bedingende und nicht das Bedingte aufnehmen.

Wäre der Ausdruck „sclerale Linearextraction“, der von mehreren Fachgenossen gebraucht worden, bereits acceptirt, so würde ich, bei dem mässigen Gewicht, welches ich auf die ganze Namenfrage lege, gewiss der Letzte sein Einspruch zu erheben. Da indessen auch dieser Ausdruck noch der Beistimmung harrt, so möchte ich die Täuschung, die in demselben liegt, einstweilen nicht befürworten. Wenn der Schnitt, wie ich ihn jetzt ausführe, meines Erachtens so peripher ist, als er ohne überwiegende Nachtheile sein kann, so liegt doch der Wundcanal noch lange nicht zur Hälfte in der Sclera, wie ich unten erörtern werde.

II. Lappenhöhe (Grad der Linearität).

In einer Angelegenheit, welche tagtäglich ihren praktischen Einfluss entfaltet, hat wohl jeder Autor die Ver-

pflichtung, Missverständnisse sofort zu corrigiren, selbst da, wo eine baldige Ausgleichung derselben durch mündliche Ueberlieferung und durch ein Zurückgehen auf die Quellen zu erwarten steht. In diesem Sinne erlaube ich mir zu erwähnen, dass eine kleine Bemerkung in meiner letzten Mittheilung über diesen Gegenstand (s. A. f. O. XIII, 2 pag. 559), vielleicht auch der Nachtrag der Ad. Weber'schen Arbeit (A. f. O. XIII, 1 pag. 273) hier und da zu der Annahme geführt hat, als sei ich von meiner ursprünglichen Schnittform zu einer anderen übergegangen, die der gewöhnlichen praktischen Verständigung nach wieder den Namen eines Lappenschnitts verdiene. So fand ich es wenigstens in mehreren Publikationen über den Gegenstand wiedergegeben. Ich habe (l. c.) lediglich angegeben, dass ich dem schmalen Messer jetzt nicht mehr eine so steile, fast horizontale Richtung wie anfänglich, sondern eine schräge Aufwärtsrichtung gebe, und ist dies auch seitdem meine Praxis geblieben. Es ist von mir (ibid.) eigens hinzugefügt worden, dass eine grössere Lappenhöhe hierbei nicht entstehe, sondern dass es sich um eine minimale Steigerung derselben, etwa auf $\frac{1}{8}$ “ handle, welche Lappenhöhe auf eine Schnitlänge von ungefähr 5“ noch eine geringere ist (6—7% der Länge) als sie sonst bei den gewöhnlichen kleineren Lanzenmesserschnitten, z. B. behufs Iridectomie, die man unbedingt als Linearschnitte ansah, existirte. Jener äusserst geringe Zuwachs schien mir für das Princip der Linearität (der äusseren Wunde) von keinem praktischen Belange, wohl aber konnte durch die schrägere Haltung des Messers der Zweck erreicht werden, die äussere Wunde durchweg in den Scleralbord zu verlegen, wodurch dieselbe jedenfalls an Gleichartigkeit gewinnt und in gleichmässiger gekrümmte Theile fällt, als wenn sie in ihrem mittleren Abschnitte den peripheren Hornhautsaum tangirt. Die geringe Neigung der Sclera zu

Suppurationen, die leichtere Bildung eines Conjunctival-lappens, dessen Freund ich immer noch bin, so wenig ich dessen Rolle bei der Heilung präcisiren mag, endlich die höchst beachtenswerthen Versuche Adolph Weber's über die geringere Klaffung von Schrägschnitten — das Alles bestärkte mich in der, übrigens für den Habitus der Operation wenig in die Wagschale fallenden Modification.

Der Irrthum, dass sich an eine stärkere Aufwärtsneigung des Messers — dieselbe beträgt bei meinen Operationen circa 45° gegen den horizontalen Durchschnitt des operirten Auges — sofort eine namhafte Lappenhöhe knüpfen müsse, beruht wohl auf der Nichtberücksichtigung folgender zwei Umstände:

1) erhebt sich bereits die Ebene des grössten Scleralkreises, der durch die Wundwinkel geht, circa 25° über den horizontalen Durchschnitt des Auges. Einer Messererhebung von 45° entspricht deshalb nur eine Deviation des Wundcanals um 20° von jener Ebene;

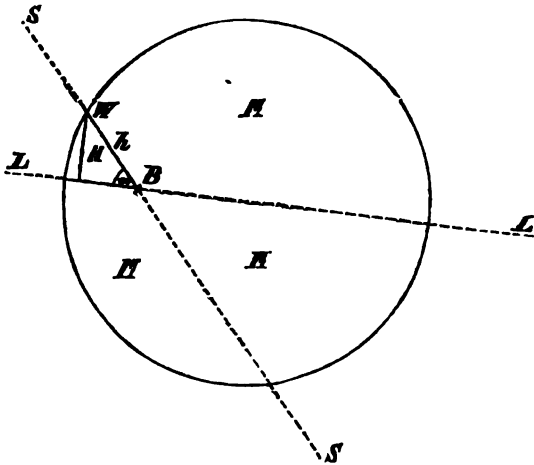
2) bedingt eine schräge Richtung des Schnittes bei der geringen Tiefe des peripheren Kammerraumes, resp. bei der geringen Höhe des Schnittganges doch nur eine verhältnissmässig unbedeutende Lappenhöhe.

Wir verstehen hierbei unter Schnittgang diejenige (in der unbegrenzten Schnittebene liegende) segmentartige Figur, welche von der räumlichen Verbindungslinie der Punktions- und Contrapunktionsstelle einerseits, von der Kurve der äusseren Wunde andererseits begrenzt wird. Dieselbe Figur wird auch dargestellt durch die gerade im Auge befindliche Fläche des Linearmessers, wenn dasselbe eben bei genauer Ausfüllung der Wunde den Schnitt beendet. Als Basis des Schnittganges haben wir die räumliche Verbindungslinie zwischen Punktions- und Contrapunktionsstelle anzusehen. Diese Basis theilt der Schnittgang bei einer schrägen Wunde natürlich mit dem (den Wundwinkeln) zugehörigen Linarschnitt. Als Höhe des Schnittganges bezeichnen

wir den Abstand der Wundmitte von der Mitte der Basis; als Schrägheit des Schnittes den Winkel, den der Schnittgang (an seiner Basis als Kante) mit der Ebene des Linearschnittes macht. Setzen wir als Lappenhöhe den senkrechten Abstand der Wundmitte von der Ebene des zugehörigen Linearschnitts (was ich in mancher Beziehung für noch entsprechender halte, als den Abstand der Wundmitte von der Mitte des auf die Augenoberfläche fallenden grössten Kreises zu nehmen), so resultirt für regelmässig geformte Wunden, wie wir sie erstreben, folgender Satz: die Lappenhöhe ist bei gleicher Schrägheit des Schnittes direkt proportional der Höhe des Schnittganges und weiter: die Lappenhöhe ist bei gleicher Höhe des Schnittganges direkt proportional dem Sinus der Schrägheit. Der Nachweis liegt auf der Hand; denn in der Meridianebene, die wir durch die Wundmitte legen, begrenzen die Lappenhöhe des Schrägschnittes (H.) und die beiden Durchschnittslinien (eben dieser Meridianebene) mit den Ebenen des Schrägschnittes und des Linearschnittes ein rechtwinkliges Dreieck, in welchem die Höhe des Schrägschnittganges (h) die Hypothense bildet, und die Lappenhöhe (H) als Kathete dem Schrägheitswinkel (α) gegenüberliegt. Demnach $H = h \sin. \alpha$: die Lappenhöhe ist sowohl der Höhe des Schnittganges als dem Sinus der Schrägheit direkt proportional.

Man kann sich die Verhältnisse auch dadurch verständlichen, dass man an die Breite des die Schnittbeendigung vollziehenden Messertheils denkt. So gut wie die in diesem Moment gerade im Auge befindliche Messerfläche den Schnittgang repräsentirt, so bezeichnet die Messerbreite, die bei vorstossender Bewegung eben noch in Wirksamkeit tritt, die Höhe des Schnittganges, und wenn, wie soeben erörtert, bei Schrägschnitten die Lappenhöhe dieser Höhe des Schnittganges proportional ist, so begreift sich die geringe Dimension der Lappenhöhe, welche der mit dem schmalen Messer verrichtete Schnitt selbst bei einer Schrägheit von 20° erreicht.

M M M = Meridianebene, welche durch die Wundmitte (W) des Schrägschnittes gelegt ist.



- L L** = Durchschnittslinie dieser Ebene (MMM) mit der Ebene des Linearschnittes.
- S S** = Durchschnittslinie der Meridianebene (M M M) mit der Ebene des Schrägschnittes.
- H** = Lappenhöhe des Schrägschnittes (senkrechter Abstand der Wundmitte W von der Ebene des Linearschnittes.)
- h** = Höhe des Schnittganges des Schrägschnittes (Abstand der Wundmitte W von der Mitte B der beiden Schnittgängen gemeinschaftlichen Basis).
- α** = Schrägheit des Schrägschnittes (Deviation seines Schnittganges von dem linearen).

Bei einigen Autoren mag auch wohl die Figur in meiner ersten Arbeit (s. A. f. O. XI, 3 pag. 14 Fig. II.) die Vorstellung erregt haben, dass es sich um eine nicht ganz unbeträchtliche Lappenhöhe handele. Da es sehr misslich ist, Linien von einem äusserst geringen Abstände klar zu verzeichnen, so hielt ich es für unverfänglich, die Linie meines Schnittes in der Figur etwas mehr auszuschweifen, wenn dabei im Texte der wirkliche Abstand genau angegeben ward; immerhin betrug auch

die dort in der Figur verzeichnete Lappenhöhe nur $\frac{1}{2}$ ''' . Bei der Operation selbst pflegt man die Lappenhöhe grösser zu taxiren, als sie in Wirklichkeit ist, indem man unwillkürlich die Schnittverhältnisse in der Conjunctiva, die ja ganz anderer Art sind, auf die Vorstellung von der Wundform überträgt. Um diese besser zu übersehen, muss man die Conjunctiva sorgfältig abwärts streifen, sogar einigermaßen abwärts spannen, wobei sie wieder den oberen Hornhauttheil verdeckt und die Schätzung erschwert.

Den besten Massstab für die Lappenhöhe gewinnen wir, abgesehen von der Berechnung und von Versuchen an Modellen und an Leichen, an der Verzeichnung der Narben. In einem grossen Theile der Operationen finde ich freilich, namentlich seitdem ich das Messer etwas schräger nach oben richte, die Narbe völlig unscheinbar, so dass man selbst bei geeigneter Beleuchtung und Vergrösserung ihren Gang später nicht genau verfolgen kann. In anderen dagegen, welche zahlreich genug sind, kennzeichnet sich die Narbe durch eine hier und da intensivere, dann wieder lichtere, aber immerhin gut zu verfolgende, bräunlich blau pigmentirte Linie. Es handelt sich hier nicht etwa meist um Irisgewebe oder Irispigment, welches in der Wunde eingeklemmt ist — eine unwillkommene Zuthat, die ich jetzt in der unendlichen Mehrzahl der Fälle vermeide und die übrigens weit gröbere, braune oder bräunlich-schwarze Flecken und Streifen hinterlässt — sondern es ist die Pigmentirung einer ganz feinen Zwischensubstanz oder auch der Wundränder des Scleralbords selbst, welche vorliegt. Ich habe eine grössere Anzahl solcher Narben theils selbst notirt, theils von Herrn Dworzaczek abmalen lassen und an denselben die Lappenhöhe bestimmt. Es zeigt sich ganz übereinstimmend mit der Berechnung gewöhnlich die Lappenhöhe zwischen $\frac{1}{4}$ ''' und $\frac{1}{3}$ ''' , in einigen Fällen

noch unter $\frac{1}{4}$ “; in äusserst wenigen bereits nicht ganz kunstgerechten Schnitten von $\frac{2}{5}$ “. Ich gebe hier einige Figuren: Fig. 1. betrifft einen Fall, in welchem die Lappenhöhe ihre durchschnittliche Grösse zeigt (etwa 0,3“). Figur 2. zeigt einen Fall, in welchem dieselbe unmessbar klein ist. Figur 3. dagegen repräsentirt einen Fall, in welchem durch eine Unregelmässigkeit im Schnitte, auf welche ich gleich zu sprechen komme, die Lappenhöhe ihr Maximum von $\frac{2}{5}$ “ erreicht. Man darf übrigens auch in diesen, völlig naturgetreuen, Figuren nicht den Abstand der Wundmitte von der Mitte der Verbindungslinie zwischen Punktion und Contrapunktion auf der Ebene der Zeichnung mit der Lappenhöhe streng identificiren, weil in der Stellung, in welcher solche Zeichnungen gewöhnlich aufgenommen werden, der Linearschnitt bereits eine bedeutende perspektivische Ausschweifung nach oben zeigt. Um dieselbe verschwinden zu lassen, müsste die Blickebene des Beobachters mit der Ebene des Linearschnittes und nicht mit dem horizontalen Augendurchschnitt coincidiren, und so muss es in der That, wenn man zu genauen Resultaten gelangen

Fig. 1.



will, geschehen, falls man sich nicht teleskopischer Ansichten, in denen die Fehlerquelle wegen der grossen Entfernung sehr gering wird, bedienen will. Hat man übrigens erst in einigen Fällen die Lappenhöhe genau bestimmt, so hilft bei neuen Ansichten bald der Vergleich

und man lernt die Lappenhöhe mit ziemlicher Genauigkeit taxiren, wenn nur die Beobachtungen resp. Zeich-

Fig. 2.



nungen ungefähr in derselben Entfernung aufgenommen werden.

Fig. 3.



Ueber die Unregelmässigkeit, durch welche die Lappenhöhe das Mass von $\frac{1}{3}$ überschreitet und von welcher Figur 3 ein Beispiel liefert, sei Folgendes bemerkt. Ich habe empfohlen, nach verrichteter Punktion nicht sofort auf die Contrapunktionsstelle zu zielen, sondern das Messer zunächst diametral in der vorderen Kammer vorwärts zu bewegen, bis es in derselben die für die innere Wunde bestimmte Länge von gegen 4^{'''} entwickelt. Wir sind nun bei dieser ersten Bewegung gewissermassen aus Gewohnheit geneigt die Messerfläche vertical, d. h. der Irisfläche parallel, zu halten, wodurch die erste Strecke der Wunde in einer Dimension von etwa $\frac{3}{4}$ eine stärker aufsteigende Richtung erhält und dann mit der übrigen Wunde einen stumpfen Winkel bildet, der

die Lappenhöhe vergrössert (siehe die Figur.) Um diese Unregelmässigkeit zu umgehen, muss man der Messerschneide bei der ersten Bewegung eine mässige Richtung *) nach vorn ertheilen. Es nimmt dann jene kleine temporale Strecke der Wunde sofort eine mehr horizontale Richtung an und befindet sich fast genau in der Fortsetzung der übrigen Wunde. — Der Fehler, um den es sich handelt, fällt übrigens noch mehr als Unregelmässigkeit der Wunde, als hinsichtlich der Lappenhöhe in Betracht. Es wird durch denselben die innere Wunde gerade an der Punktionsstelle in einer unnützen Weise der Ciliar-gegend nahe gebracht und die ohnedem an dieser Stelle ihr Maximum erreichende Neigung zu Jriseinklemmung (s. unten) gesteigert, ausserdem vielleicht zu Fortpflanzung der Irritationsvorgänge auf die Ciliartheile Anlass gegeben. Die Anomalie wird um so grösser, wenn bei Nichtbefolgung des gegebenen Rathes das Messer, wie ich es in einigen Instrumentarien gefunden habe, nicht vollkommen schmal ist. Ich halte dies auch aus vielen anderen Gründen für fehlerhaft; je mehr man in der Operation heimisch wird, je mehr überzeugt man sich, dass die Schmalheit des Linearmessers nur in der Solidität der Fabrikation ihre Grenze findet. Die Manipulation an der äussersten Peripherie der vorderen Kammer, die freie Wendung des Instruments, und alles, was sich weiter daran knüpft, erfordert unbedingt ein ganz schmales Instrument; ich würde selbst das jetzt gebräuchliche Modell, wenn man mir etwas Geeignetes lieferte, gern reduciren.

*) Die Messerfläche befindet sich hierbei zwar nicht in der späteren Operationsebene, welche nach unten zugleich erheblich nach hinten abweicht, aber sie befindet sich, wie man leicht begreift, in einer Ebene, deren Durchschnittslinie mit der Oberfläche der Sclera für eine so kurze Strecke nur äusserst wenig von der Durchschnittslinie der späteren Operationsebene abweicht.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass die Lappenhöhe bei der jetzigen Operationsmethode eine äusserst geringe ist, und müssen wir beim Anblick der Wundform noch einmal entschieden darauf bestehen, dass hierbei von einem Lappenschnitt zu reden, gegen den allgemein acceptirten Sprachgebrauch wäre. Mehrere Verfasser sind über diese Angelegenheit mit der Argumentation hinweggeeilt, dass, wenn einmal doch kein mathematisch genauer Linearschnitt verrichtet werde, es sich füglich nur um einen Lappenschnitt von graduirter Höhe handle, und die ganze Operation ins Bereich der früheren Lappenextraction falle. Ein quantitativer Unterschied, wenn er eine gewisse Grenze überschreitet, kann zu einem ausgesprochen qualitativen werden, und so geschieht es in der palpabelsten Weise, wenn die Lappenhöhe von ihren früheren Maassen 50, 40, in minimo 33 % der Wundlänge, in das äusserst geringe, sie fast verschwindend machende, von 6—7 % zurücktritt.

In der Befürchtung, dass die empfohlene Wundform zu Contusionen Anlass geben könnte, ist mehrfach zu intermediären Verfahren, flachen Bogenschnitten im Scleralbord von etwa 1" Lappenhöhe, Zuflucht genommen worden. Wenngleich die meisten derartigen Versuche bald wieder zu Gunsten der von mir befürworteten Technik aufgegeben wurden, so möchte ich hier noch einmal betonen, dass mir für die Wiedereinführung irgend einer erheblicheren Lappenhöhe aus der Erfahrung nicht der mindeste Grund hervorzugehen scheint. Selbst die minimale Lappenhöhe, welche ich bei meiner Messerhaltung noch behalte, hat keineswegs den Zweck, die Staarentbindung, für welche ohne dieselbe die günstigsten Bedingungen obwalten, zu erleichtern, sondern empfiehlt sich lediglich aus den oben erörterten Motiven der anatomischen Wundlage und des innigeren Contactes. Dagegen knüpfen sich gerade für sehr periphere Schnitte an die

Beibehaltung oder Wiedereinführung einer namhafteren Lappenhöhe sofort wichtige Nachtheile, zu denen besonders die unförmliche Grösse der Colobome, die zunehmende Tendenz zu Vorfällen, die Schwierigkeit unter genauer Fixation der Augenlider und des Bulbus nach oben zu operiren, gehören.

Ich habe auch die feste Ueberzeugung, dass diejenigen, welche nach Jacobsons Vorgänge aus anatomischen Gründen das Princip möglichst peripherer Wunden für die Staaroperation zu Grunde legten, durch eine natürliche Fortbildung ihrer Verfahrungsweisen, ohne auf die Entwicklung Rücksicht zu nehmen, welche die Linear-extraction inzwischen in England und bei uns gewonnen hatte, mit der Zeit zu der jetzigen oder einer ganz ähnlichen Schnittform gelangt wären, denn es hätte ihnen bei der fortgeführten Beobachtung ihrer eigenen Operationstechnik nicht entgehen können, wie überflüssig für den Linsenaustritt jedwede namhaftere Lappenhöhe ist, so bald einmal die innere Wunde dem Linsenaequator gegenüber gebracht und die Axendrehung des Staars bei seinem Austritt vermieden ist. Wenn das jetzige Resultat auf einem andern Wege erreicht worden ist, wenn das Bestreben, mit möglichster Reduction der Lappenhöhe einen für den Austritt der Linse ausreichenden und zweckmässig gerichteten Wundcanal zu erhalten, uns aus räumlichen Gründen in den Scleralbord hineingedrängt hat; so bleibt es immer höchst befriedigend, dass dieses Resultat zugleich mit dem Zielpunkte zusammenfällt, auf welchen die anatomische Berücksichtigung des zur Heilung dienlichsten Terrains zu steuern berufen war. Das günstige Urtheil, welches Jacobson (s. A. f. O. XIV, 1) über die jetzige Schnittführung fällt, giebt für die Harmonie der Bestrebungen gewiss einen willkommenen Beleg, der die allgemeine Einigung in dieser Frage zu fördern nicht verfehlen wird.

Zur Verständigung sei hier noch eine Schlussbemerkung über den Begriff der Linearität angereicht. Man kann das Wort Linearschnitt lediglich auf die äussere Wunde oder auf den gesammten Wundcanal beziehen. In ersterer Bedeutung würde ein Linearschnitt ein solcher sein, bei welchem unabhängig von der Richtung des Wundcanals die äussere Wunde die kürzeste Verbindungslinie zwischen Punktions- und Contrapunktionsstelle darstellt, das heisst mit der Linie des grössten Kreises an der Oberfläche coincidirt. In letzterer Bedeutung aber würde zugleich der Anforderung Genüge geleistet, dass der Wundkanal resp. die Flächenverbindung zwischen innerer und äusserer Wunde, die relativ kleinste Breite hat, was nur zu Stande kommt, wenn der Schnitt durchweg in die Ebene des grössten Kreises fällt, resp. zu den beiden Oberflächen der Bulbushülle senkrecht steht. Bei den räumlichen Erörterungen haben wir diese letztere Bezeichnung, schon weil sie einer bündigen Ausdrucksweise dient, zu Grunde gelegt. Für die praktische Frage aber, bei welcher wir an das Wort Linearität besonders die Vorstellung des möglichst geringen Aufklaffens knüpfen, dürfte es, besonders seitdem die Vorzüge der Schrägschnitte*) in dieser Beziehung dargethan sind, geeigneter sein, lediglich die erstere Bedeutung zu adoptiren. Wir zögern deshalb nicht, unseren gegenwärtigen Schnitt, dessen Lappenhöhe fast verschwindend ist, trotz des schrägen Wundcanals als Linearschnitt zu bezeichnen. Soll derselbe genauer definirt werden, so muss er als ein 5'' langer Schrägschnitt von circa 20° Neigung, mit einer Lappenhöhe von 6—7%

*) Den Ausdruck Schrägschnitt gebrauche ich da, wo die Deviation des Wundcanals von der Ebene des grössten Kreises geringer ist als diejenige von der Tangentialfläche, den Ausdruck Flachschnitt da, wo der Wundcanal mit der Tangentialfläche einen geringeren Winkel macht, als mit der Ebene des grössten Kreises.

der Länge, bezeichnet werden, dessen äussere Wunde gänzlich im Scleralbord liegt, während der Canal sclerocorneal ist.

III. Wundlage (Grad der Periphericität.)

In meiner ersten Arbeit über die jetzige Methode (s. A. f. O. XI, 3, pag. 63) glaubte ich aufstellen zu dürfen, dass nicht bloss die äussere Strecke des Wundkanals sondern fast der gesammte Kanal mit Ausnahme seiner innersten Partie in das Scleralbereich falle. Obwohl ich heute die Punktion und Contrapunktion ebenso peripherisch anlege wie damals, und durch die etwas schrägere Richtung, die ich dem Messer ertheile, so zu sagen noch scleraler operire als zu jener Zeit, so sehe ich mich doch genöthigt, den obigen Satz etwas einzuschränken. Man täuscht sich gar leicht bei Operationen an der Peripherie der vordern Kammer über die Lage des Wundkanals und der inneren Wunde; man überträgt, auch unter scheinbar unbefangener Berücksichtigung der anatomischen Verhältnisse, bei der Taxation unwillkührlich zu viel von den an der äusseren Wundstrecke direct beobachteten Lagerungsverhältnissen auf die tieferen Theile des Wundkanals, man erwägt nicht ausreichend, dass die sagittal nach hinten laufende Sclerocornealgrenze mit dem Wundkanal genugsam convergirt um sich, selbst bei stark scleraler Lage der äusseren Wunde, mit demselben noch relativ weit nach vorn zu schneiden — mit einem Wort, man überschätzt die Periphericität des Wundkanals hinsichtlich seiner hinteren Strecke und seiner inneren Apertur. Dass ein ähnlicher Irrthum uns leicht für peripherische Iridectomien befängt, hat sich zur Genüge erwiesen. So glaubte Schweigger trotz seiner reichen anatomischen Erfahrung eine Zeitlang daran, dass bei recht peripherer Iridectomie die

innere Wunde noch in das Bereich der Tensor-Sehne fallen könnte, bis Untersuchungen an operirten Augen ihm nachwiesen, wie weit, nach der sorgfältigsten Anstrengung peripherischer Lage, jene Wunde noch in dem Bereich der Hornhaut zu liegen kommt. Nicht anders verhält es sich nun, mutatis mutandis, bei der jetzigen Schnittform. Die Manipulation mit dem schmalen Messer sichert allerdings der Wunde eine Periphericität, welche niemals durch ein Lanzenmesser zu erreichen wäre, sie macht es unmöglich, dass der Schnitt in irgend einer Strecke die äusserste Hornhautzone nach innen überschreite, aber in dem eigentlichen Scleralgewebe liegt noch bei weitem nicht die Hälfte des Wundkanals.

Die Untersuchungen, welche zu diesem Resultate führten, beruhen theils auf Staarschnitten, die ich möglichst rasch nach dem Tode ausführte, theils bot sich nach früher verrichteten Operationen an Lebenden mehrmals eine instructive Gelegenheit. Das eine Mal war ein Patient wenige Wochen nach seiner Staaroperation an einer mit Delirium tremens complicirten Pneumonie gestorben, so dass uns das übrigens völlig gut geheilte Auge zur Verfügung stand. Zwei andere Male hatte ich den peripheren Linearschnitt nicht behufs Staaroperation, aber in ganz identischer Weise behufs Iridectomy bei eitrigen Glaskörperinfiltrationen, welche nach perforirenden Verletzungen aufgetreten waren, verrichtet, in der Hoffnung, diese Prozesse vielleicht zu sistiren; es konnte indessen schmerzhafter Cyclitis nicht vorgebeugt werden und stellten sich die Indicationen zur Enucleation ein. In allen diesen Fällen konnte Folgendes constatirt werden: die äussere Wunde befand sich, wie es ja auch bei der Operation selbst sichtbar gewesen war, durchweg in der Sclera, und entfernte sich gegen die Wundecken hin, mehr als 1 mm., in der mittleren Partie nur äusserst wenig, etwa $\frac{1}{3}$ mm., von der Cornealgrenze. Der Wund-

kanal selbst lag an den Wundwinkeln allerdings zum grösseren Theil in der Sclera, nur die innere Strecke fiel hier in das äusserste Bereich der Hornhaut, so dass auch die innere Apertur sich noch dicht an der Sclero-cornealgrenze befand; aber dieses Verhältniss änderte sich sehr rasch, sowie man sich von den Wundwinkeln entfernte; bereits in 1^{'''} Abstand von denselben lag die grössere Hälfte des Wundkanals in der Cornea und befand sich die innere Apertur um mehr als $\frac{2}{3}$ mm. weit von der Scleralgrenze. In der centralen Partie der Wunde stieg dieses Uebergewicht der cornealen Strecke immer mehr, so dass in der Wundmitte selbst nur noch die alleräusserste Strecke des Wundkanals in die Sclera und fast der ganze Kanal in die Hornhaut fiel; die innere Apertur entfernte sich hier mehr als 1 mm. von der Scleralgrenze. Ich abstrahire bei diesen Angaben von der Asymmetrie des Wundkanals zwischen Punktions- und Contrapunktionsstelle, welche aus der Technik der Operation resultirt, und an welche sich in der Regel eine etwas grössere Periphericität entsprechend der ersteren schliesst. In Summa fiel noch nicht $\frac{1}{3}$, kaum mehr als $\frac{1}{4}$ des Wundkanals wirklich in das Scleralgewebe, alles übrige aber in die peripherische Hornhautzone. Ebenso wie die äussere Wunde durchweg scleral ist, und zwar an den Wunddecken ziemlich weit, in der Wundmitte aber äusserst wenig in die Sclera hineinreicht, so ist die innere Wunde durchweg corneal und entfernt sich an den Ecken nur äusserst wenig, in der Mitte aber bereits in ausgesprochener Weise von der Scleralgrenze.

Dieses sind für mich auch die Gründe gewesen, weshalb ich die jetzige Extractionsmethode nicht geradezu als eine sclerale betrachten kann; es sei denn, dass man sich hierbei lediglich auf die äussere Wunde und nicht auf den Wundkanal beziehen wolle. Für die Linearität habe ich eine derartige Betrachtungsweise allerdings als statthaft er-

klärt, da deren Schwerpunkt für die Praxis in dem genauen Wundcontact liegt; für die anatomische Wundlage aber, resp. die Heilungsvorgänge, die sich an dieselbe knüpfen, betheiligte sich in integrierender Weise der gesammte Wundkanal. Und wenn man es selbst urgiren will, dass die Lage der Aperturen hierbei von ganz hervorstechender Wichtigkeit ist, sofern die bedeckenden Epithelialschichten (wie besonders die anatomischen Untersuchungen von Klebs gelehrt haben) durch ihr Verhalten bei den Neubildungsvorgängen in der Wunde die Heilung ganz besonders influenciren, so würde es immer unrichtig bleiben, die Wunde schlechthin als eine sclerale zu bezeichnen, da die eine der beiden Aperturen durchweg in die Hornhaut fällt, und die Erfahrung genugsam nachweist, dass gerade von der inneren Strecke des Wundkanals Reizungen ausgehen und zu wichtigen Fortpflanzungen auf Iris, Kapselzellen und Ciliargebilde Anlass geben können.

Ich lege auf diesen Punkt schon deshalb Gewicht, weil, wie mir scheint, ziemlich viele Fachgenossen sich der irrthümlichen Annahme hingegeben haben, dass man jetzt durchweg in der Sclera operire und dass die besseren Resultate der neuen Methode nicht von der Schnittform, sondern lediglich von der günstigen Heiltendenz der Sclera abhängen. Wenn der Wundkanal, wie ich soeben erwiesen, grösstentheils corneal ist, so passt ein solches Raisonement schon an sich nicht; ausserdem muss ich bekennen, dass, so fest überzeugt von den Vorzügen der die Hornhautperipherie treffenden Schnitte, gegenüber den in die Hornhautcontinuität fallenden, ich bin, ein apodiktisches Urtheil über die Vorzüge der in die Sclera fallenden, gegenüber den ganz peripherischen Hornhautschnitten oder den sclerocornealen Schnitten, mir beim heutigen Stande der Erfahrungen nicht zulässig erscheint. Es ist wohl in Berücksichtigung der Ausgänge von Verletzungen annehm-

bar, dass das Scleralgewebe noch weniger zu Suppurationen disponirt, als die peripherische Hornhautzone, allein es ist andererseits nicht zu leugnen, dass, vielleicht gerade in Verbindung mit dem betreffenden Proliferationstorpor, die chronischen Neubildungsvorgänge, welche die Solidität der Narben bestimmen, in der Sclera unter sonst gleichen Bedingungen (besonders des Augendrucks) sich durchschnittlich ungünstiger als in der Hornhaut gestalten und es muss Object weiterer Erfahrungen sein, zu entscheiden, in wiefern durch Nachtheile in letzterer Beziehung aufgehoben wird, was die Vortheile in ersterer bieten.

Wie die Praxis ein jedes Princip, dessen Ausgangspunkt sie billigt, so weit zu verfolgen sucht, als es die Collision mit anderen Principien oder einflussreiche Nebenumstände zulassen, so war es auch vorauszusehen, dass auf dem Boden der jetzigen Schnittführung die Tendenz sich geltend machen würde, zu einer möglichst scleralen Wunde zu gelangen; liefert doch gerade der Gebrauch des Linearmessers hierzu eine Möglichkeit, wie sie ohne die allerhervorspringendsten Gefahren mit dem alten Staarmesser in keiner Weise zu realisiren war. Ich selbst habe einige nach dieser Richtung zielende Versuche angestellt und ich weiss aus mündlichen Mittheilungen, dass es von Anderen, vielleicht in noch umfassenderer Weise, geschehen ist. Das Ergebniss aber aller dieser Versuche hat sich, so viel mir zur Kenntniss gekommen ist, durchweg als ein negatives herausgestellt. Wollen wir den Wundkanal mehr in die Sclera hineinbringen, als es nach meinen früheren Regeln geschieht, so müssten wir entweder Punction und Contrapunction noch peripherischer anlegen oder unter Beibehaltung der früheren Wundwinkel dem Messer eine noch ausgesprochenere Richtung nach oben geben und den jetzigen Schrägschnitt in einen förmlichen Flachschnitt verwandeln.

Durch die erstere Modification würden wir die innere Apertur des Wundkanals, und mit ihr natürlich die ganze innere Strecke desselben scleralwärts verlegen, bei der letzteren dagegen die innere Wunde ziemlich beibehalten und nur durch einen noch grösseren Winkel des Wundkanals mit der Sclerocornealgrenze, die Schnittlinie beider mehr nach hinten und die äussere Wunde mehr in die Sclera bringen. Von beiden Modificationen möchte ich hiermit dringend abrathen. Durch eine noch peripherischere Lage der inneren Wundkanalapertur steigt die Neigung zur Einklemmung ganz kleiner, peripherisch zurückbleibender Iristheile, wie sie selbst durch die minutöseste Irisexcision nicht zu entfernen sind; ebenso die Tendenz zu Glaskörpervorfall, ohne dass der Linsenaustritt deshalb in irgend einer Weise gewinnt, wie es leicht begreiflich ist, da schon die jetzige innere Wunde sich peripherisch von dem Linsenäquator befindet. Abgesehen hiervon aber knüpfen sich Bedenken an eine zu enge Nachbarschaft der inneren Wunde mit den Ciliarteilen. Irritationsvorgänge gehen hierbei viel leichter von der inneren Strecke des Wundkanals auf die Ciliargebilde über, während sie sich bei weniger peripherischer Lage eher auf die tiefen Hornhautschichten, Iris und intracapsuläre Zellen beschränken. Letzterer Umstand giebt ganz besonders die Schranke für die Periphericität der inneren Wunde. Die andere Modification, bei welcher unter Beibehaltung der inneren Wunde das Messer schräger resp. flach geführt wird, scheint uns deshalb nicht empfehlenswerth, weil dieselbe den Anforderungen der Linearität in einer bedenklichen Weise zu nahe tritt. Bei unseren noch schwankenden Ueberzeugungen über die Vorzüge der strenger scleralen Wundlage, gegenüber der sclerocornealen, wie wir sie unverhohlen bekannt haben, möchten wir den sicheren Nachtheil der grösseren Lappenhöhe gegenüber dem unsicheren

Vortheil, um den es sich handelt, nicht in den Kauf nehmen. Es sind aber auch noch andere Gründe, unter die ich eine gewisse Neigung zur Umbiegung der spitzauslaufenden Wundleuze, die stärkeren Blutungen aus der Conjunctiva, die zu grosse Länge des Conjunctivallappens rechne, welche gegen die in das Bereich der Sclera fallenden Flachschnitte (Schnitte mit längerem Wundkanal) sprechen.

Nach alledem glaube ich, dass das Princip eines Scleralschnittes für die Staaroperation in einer strengeren Weise, als sie obigen Angaben über die anatomische Lage des Wundkanals entspricht, nicht durchzuführen sein wird, und dass mit Einhaltung der früher für die Technik gegebenen Regeln die Grenzen der zulässigen Periphericität für die äussere wie für die innere Wunde erreicht (für diese letztere vielleicht um ein Minimum überschritten) sind. So ereignet es sich ja häufig bei den complicirten Aufgaben der Praxis, dass die unvollkommene Realisirung der Principien Besseres leistet als die vollkommene, weil jene Aufgaben gleichzeitig verschiedenen Gesichtspunkten unterliegen und wir auf der einen Seite Opfer bringen müssen, um nicht nach der anderen Gefahr drohende Verstösse zu begehen. Wir sind, wollen wir Glückliches erzielen, vor Allem gezwungen unsere Zielpunkte nach der Seite zu verlegen, wo die Summe der sich geltend machenden Uebelstände relativ die geringste ist.

IV. Verhalten der Iris zur inneren Apertur des Wundkanals. — Behandlung der Iris während der Operation.

Ich bin fast betreten auf die Technik der Iridectomie noch einmal zurückzukommen, da ich meine Ansichten über dieselbe bereits mehrmals formulirt habe. Allein abgesehen davon, dass noch einige, vielleicht nicht ganz über-

flüssige Winke hinzuzufügen sind, scheint es mir, als hätten die Ueberzeugungen über diesen Punkt sich noch nicht in derselben Weise, wie über die anderen Acte der Operation, geeinigt. Ich weiss es, zum Theil aus eigener Anschauung, dass Operateure, die sonst mit der Technik des peripheren Linearschnittes vollkommen vertraut sind, die entfaltete Iris mit einem Schnitte vom Assistenten abschneiden lassen, oder sie selbst mit einem solchen cavalièremment abtragen, ungefähr sowie es bei einer zu optischen Zwecken angelegten Iridectomie geschieht.

Begreiflicherwise wird gerade mit der Periphericität der inneren Wunde*) die Neigung zur Einheilung zurückgelassener Iristheile eine ausserordentlich grosse; es unterscheidet sich unser Schnitt in dieser Beziehung wesentlich, und, wenn man will, nicht gerade zu seinem Vortheile, von einem mit einem Lanzenmesser gemachten Flachschnitte, dessen Wundkanal bei gleichliegender äusserer Wunde weit weniger peripher in die Kammer mündet. In diesem letzteren Falle wird ein peripherisch zurückgebliebener, selbst leidlich breiter Irisring mit seinem inneren Rande den Wundkanal nicht erreichen, oder, wenn er ihn ursprünglich erreicht resp. selbst überragt, sich doch nicht leicht um die periphere Lefze

*) Es ist Ad. Weber (A. f. O. XIII, 1. pag. 193 und 222) einzuräumen, dass, unabhängig von der Lage der inneren Wunde, auch die Steilheit eines Schnittes an sich zum Irisvorfall disponirt; doch möchte ich, gerade im Hinblick auf sonstige Erfahrungen bei peripheren Flachschnitten, selbst mit der Paracentese nadel, die Lage der inneren Wunde als das erste und hauptsächlichste Moment für die bleibende Iriseinheilung (nicht für den momentanen Eintritt in die Wunde) hinstellen. Ist übrigens einmal der Schnitt nicht mehr senkrecht, sondern mäsig schräg, so gelten die für den Wundschluss von Weber (l. c. pag. 222) als günstig hingestellten Umstände, deren Wirkung mit zunehmender Schrägheit des Schnittganges (über 20°) resp. bei Flachschnitten sich nur noch in einer unerheblicheren Weise steigert. Es wird also bei unserem Schnitt die Betrachtung hinsichtlich der Iriseinklemmung sich mit Recht auf die Lage der inneren Wunde beschränken dürfen.

der inneren Wunde ectropioniren, weil er hierbei noch den Widerstand des Sphincters, welchen wir künstlich (durch die bekannten Reibemanöver) anfachen können, zu überwinden hat. Anders aber verhält es sich, wenn die innere Wunde der Irisinsertion so nahe liegt wie beim peripheren Linearschnitt. Hier bedarf es nur eines sehr geringen Irisresiduums, damit dasselbe die periphere Lefze der inneren Wunde überrage und sich in den Wundkanal hineinschlage. Die Action des Sphincters*), welche den Rücktritt der Iris aus der Wunde ohne Zweifel begünstigt, ist ausserdem durch die bedeutende Einbusse, die er erlitten, verringert.

Dass die Gefahr der Iriseinheilung nach den Ecken hin steigt, hängt von zwei Ursachen ab. Zunächst liegt, wie wir oben erörtert haben, die innere Wunde hier weit mehr peripherisch als entsprechend dem centralen Wundbezirk; sodann aber ist, wenigstens an der temporalen Ecke, das präcise Abschneiden der Iris bis in den Wundkanal hinein, aus räumlichen Gründen erschwert. Es resultirt, dass, wenn nicht alle Sorgfalt auf das Verhalten der Iris gelenkt wird, die Entstehung kleiner Vorfälle, namentlich an der temporalen Wunddecke zu den nicht seltenen, und die Einheilung der Iris in die innere Wundkanalaperetur zu den äusserst häufigen Vorkommnissen gehört. Wir können uns über diesen letzteren Zustand leicht Rechenschaft geben, wenn

*) Ich glaube überhaupt, dass Differenzen in der Nachgiebigkeit des Sphincters für die vorliegende Frage sehr in die Wagschale fallen. Man wird bemerken, dass bei verhältnissmässig schwer erweiterbaren Pupillen (rigiden Sphincteren) die Sphincterecken nach dem zweiten Act gewöhnlich leicht zurückschlüpfen, während sie eine grosse Neigung haben in der Wunde zu verharren, wenn die Pupillen vorher weit und die Action der Mydriation eine sehr excursive war. Ob es in Berücksichtigung dieser Umstände in der That zweckmässig ist, durchgehends vor der Operation Atropin anzuwenden, scheint mir trotz der unleugbaren Vortheile des Mittels noch nicht ausgemacht.

wir, was bei geeigneter Focalbeleuchtung immer thunlich ist, an den Operirten die Position der beiden Sphincterecken (Schnittpunkte der Colobomränder mit dem zurückgelassenen Sphincter) genau bestimmen: findet eine Einheilung der Iris in die eine Ecke des Wundkanals statt, so wird immer der betreffende Colobomrand verkürzt und dem entsprechend die Sphincterecke nach der Wunde hin dislocirt sein; findet man gar keine Sphincterecke mehr, sondern dehnen sich die circulären Fasern bis zur Wunde aus, so ist die Iris in ihrer ganzen Breite in den Wundkanal eingehilt (dann auch in der Regel ein kleiner Prolapsus und erhebliche Dislocation der Pupille vorhanden); steht dagegen die Sphincterecke an ihrem zukömmlichen Platze, resp. hat der wirkliche Colobomrand die Dimension, welche der unverkürzten Breite der Iris zukommt, so ist auch keine Einheilung vorhanden. Einheilungen entsprechend dem centralen Wundbezirk ohne Einheilung an den Ecken, können bei der ganzen Technik der Operation kaum vorkommen. Es müsste in der That die Schere in einer ganz eigenthümlichen Weise an den Ecken in den Wundcanal eingesenkt, und in der Mitte, wo ein correctes Andrücken weit mehr in der Hand liegt, besonders nachlässig geführt werden, um zu einem solchen Resultate zu gelangen. Dagegen kann sehr wohl die Iris nicht bloss an den Ecken, sondern in der ganzen Wundlänge sich einlöthen.

Viele Fachgenossen legen auf die Iriseinheilungen wenig Gewicht, eben weil ihnen dieselben sehr häufig vorkommen und doch in der Regel die Erreichung eines günstigen Resultates nicht verhindern. Ich will gern zugeben, dass die äusserst periphere Lage der Verlöthung und die Coexistenz einer breiten Iridectomy die Gefahren wesentlich verringern; dennoch halte ich, abgesehen von dem unleugbaren Einflusse auf das Heilresultat

selbst, schon allgemein hin an dem Satze fest, dass eine jede vordere, wie eine jede hintere Synechie eine dauernde Schädlichkeitsursache setzt, und dass es nur von individuellen Differenzen der Reizbarkeit und einer Reihe unberechenbarer Zwischenumstände abhängt, ob diese Schädlichkeitsursache sich in einer palpablen Weise bethätigt oder nicht. So gut als wir zahlreiche Individuen mit hinteren Synechieen beobachten, welche nicht von recidivirender Iritis befallen werden, so gut als zahllose Andere adhärirende Hornhautnarben, resp. vordere Synechieen der verschiedensten Form darbieten, ohne je von suppurativer Erweichung der Narbenpartie oder Steigerung des intraocularen Drucks befallen zu werden, so gut wird auch die Einheilung der Iris in den Wundkanal bei dem peripherischen Linearschnitt nur in einer gewissen Quote von Fällen einen sichtbaren Nachtheil herbeiführen, ja es wird dies der oben genannten Umstände wegen (sehr peripherische Lage der Verlöthung und breite Iridectomy) verhältnissmässig noch seltner als dort geschehen; deshalb ist aber die Sache keineswegs allgemein hin bedeutungslos.

Ueberblicken wir in der Kürze die Einflüsse, welche sich auch hier an die Einheilung der Iris knüpfen. Zunächst ist nicht zu leugnen, dass dem eigentlichen Zweck unseres Schnittes, nämlich der Erreichung einer möglichst reinen und genau schliessenden Wunde durch die Einheilung der Iris entgegen getreten wird. Die zwischen den Wänden des Wundkanals liegende Regenbogenhaut stört offenbar die Gleichartigkeit des, die prima Intentio vermittelnden Neubildungsvorganges; sie bietet an sich eine secernirende Fläche dar, neigt, wenn der venöse Rückfluss durch Einklemmung gestört ist, sehr zu Schwellungsvorgängen und zu Proliferationen, welche letztere auch die Nachbargewebe inficiren. Ist unter diesen Umständen die Heilungstendenz des betreffenden Individuums eine ungünstige, resp. die

Disposition zu Eiterungen eine ausgesprochene, so kann die Gegenwart der Iris im Wundkanal offenbar den Ausgangspunkt suppurativer Vorgänge bilden. Ich möchte derselben hierfür ungefähr dieselbe Rolle zuweisen, wie dem Zurücklassen von Corticalmassen, welches ja auch die Wundheilung keineswegs immer, aber doch oft genug influenzirt, um es (auch aus diesem Grunde, neben den anderen) möglichst sorgfältig zu vermeiden.

Abgesehen aber von den bedenklicheren Vorgängen an der Wunde in der ersten Heilungsperiode, (resp. deren Fortpflanzungen auf Iris, intracapsuläre Zellen, Ciliargebilde) stört die Einheilung der in der Wunde schwellenden Iris, wie schon angedeutet, die Bildung einer soliden Zwischensubstanz und disponirt zur Formation einer schlechten, von späteren Irritationen oder suppurativem Zerfall bedrohten (cystoiden) Narbe. Unter allen Umständen erhöht sie die Reizbarkeit des Auges nach der Operation in einer Art und Weise, welche die Entlassung der Patienten aus dem Hospitale verzögert. Es gelingt wirklich, die ganze Heildauer noch in einer höchst erfreulichen Weise abzukürzen, wenn neben dem Zurückbleiben von Corticalresten auch die Einheilung der Iris sorgfältig vermieden wird. Für den aufmerksamen Beobachter unterscheidet sich die leichte Irritation, welche den direkten Ausdruck des Traumatismus abgibt, ganz wesentlich von derjenigen, welche durch die dauernden Reizursachen bedingt wird, wie sie zurückgelassene Corticalmassen oder eingeheilte Iris liefern. Die erstere klingt, nachdem sie am 2. resp. 3. Tage ihr Acmestadium überschritten hat, in einer ganz continuirlichen Weise ab und wird selbst durch äussere Schädlichkeiten verhältnissmässig nicht leicht wieder angefacht. Die letztere dagegen zeigt noch ein ziemlich langes Auf- und Abschwanken, namentlich je nach der Einwirkung äusserer Einflüsse, und bedingt deshalb eine viel längere

Fortsetzung der Vorsichten; und selbst wenn wir die betreffenden Patienten erst nach mehreren Wochen entlassen, so sind sie noch nicht gegen die späteren Zufälle sicher gestellt.

Zu diesen möchte ich rechnen: 1) eine spätere, suppurative Erweichung der Narbe. Ich habe dieselbe unter mehr als achthundert von mir Operirten ein Mal, ein zweites Mal an einem anderwärts Operirten, bei welchem sehr viel Iris zurückgelassen war, beobachtet. 2) das Vorkommen von Iritis serosa, welche sich durch diffuse Trübung des Kammerwassers, punktirte Trübungen längs der membrana Descemetii u. s. w. kennzeichnet. Fortgepflanzte Cyclitis (möge sie sich einer solchen Iritis serosa anschliessen, oder direct von schleichender Reizung des Wundcanals ausgehen) scheint zwar hier nicht so leicht, wie z. B. nach Iridesis vorzukommen, was sich durch die Breite der Iridectomy erklärt; dennoch wird auch diese Folge nicht ausbleiben, und es bedingt schon die seröse Iritis an sich eine sehr lästige und nicht ungefährliche Consequenz. Ich habe sie bei meinen Operirten im Ganzen dreimal, allemal nach Iriseinheilung beobachtet. 3) Glaucomatöse Drucksteigerung durch secretorische Reizung, welche von der eingeklemmten Irispartie ausgeht. Ich bekenne, dass ich eine derartige Folge thatsächlich noch nicht beobachtet habe, vermuthlich weil deren Zustandekommen durch die grosse Iridectomy hier besonders erschwert wird. Immerhin wird der peripherische Linearschnitt in dieser Beziehung kein Privilegium vor anderen Vorgängen, bei denen sich vordere Synechieen bilden, in Anspruch nehmen und wir müssen diesen Vorgängen insgesamt die Disposition zur späteren Drucksteigerung zuerkennen. — Endlich würde für die Einheilung gröberer Massen noch die wirkliche Entstehung eines mechanisch genirenden prolapsus iridis, einer unwillkommenen Pupillardislocation und der Einfluss auf die Hornhautkrümmung zu erwähnen sein, welcher zu einem, theilweise

bleibenden regelmässigen und unregelmässigen Astigmatismus führen kann.

Es wird ein jeder Operateur die Bemerkung gemacht haben, dass die Entwicklung, welche eine in den Wundkanal einheilende Irispartie während der Vernarbung gewinnt, zur Grösse des vermuthlich zurückgelassenen Restes, in keinem directen Verhältniss steht. Schon früher habe ich hervorgehoben und muss es bei dieser Gelegenheit wiederholen, dass sich besonders der Stand des intraocularen Drucks in der ersten Heilungsperiode bei diesen Differenzen bethätigt. Ein relativ hoher Augendruck erhält zunächst ein stärkeres Klaffen der inneren Wundapertur, welches den Eintritt der Iris erleichtert, sodann wirkt derselbe direct hervorwölbend auf die einmal eingetretene Partie, endlich verzögert er die Wiederherstellung der vorderen Kammer, deren frühe Restitution ein günstiges Moment für die Retraction der Iris aus der Wunde abgiebt. Aus eben diesen Gründen sehen wir ja selbst bei Iridectomieen, wenn dieselben bei sehr harten Augen ausgeführt wurden, eine auffällige Tendenz zur Entwicklung der etwa in der Wunde zurückgelassenen Partie. In der Frage, die uns jetzt beschäftigt, handelt es sich freilich nur um die Schwankungen des physiologischen Augendrucks; allein wenn dieser schon an sich sehr variabel ist, so gilt dies noch mehr nach der Operation, was grösstentheils von dem Einfluss des Traumatismus und der Heilungsvorgänge auf die Secretionsnerven abhängen dürfte. Neben dem Augendruck sind es aber auch die Irritationsvorgänge in der sich einlöthenden Iris selbst, welche die Entwicklung derselben bestimmen. Da alle diese Einwirkungen schwankender Natur und im Voraus nicht zu berechnen sind, da wir demnach auch nicht voraussehen können, ob eine im Wundkanal befindliche Irispartie während der Vernarbung quasi unscheinbar obliterirt oder sich entwickelt,

die Wunde spreizt und Nachtheile der verschiedensten Art stiftet, so unterstützt dies gewiss den praktischen Grundsatz, jedwede Iriseinheilung nach Kräften zu vermeiden.

Was nun die technischen Maassregeln anbetrifft, um diesen Zweck zu erreichen, so will ich nicht wieder darauf zurückkommen, dass es nöthig ist, die nach dem Schnitt prolabirende Iris vor der Abtragung mit der Pincette gut zu entfalten und sanft anzuspannen, aber ich möchte noch einmal die Nothwendigkeit urgiren, die Iris nicht mit einem, sondern successive mit mehreren Scherenschnitten zu entfernen. Bei der Ausdehnung, die der Schnitt hat, und der Krümmung der Sclera ist es schlechthin unmöglich mit einem oder selbst meist mit zwei Schnitten die Scherenbranchen, wie es sein soll, längs der ganzen Wunde direkt in der Ebene der Wundränder oder selbst zwischen den Wänden des Wundkanals wirken zu lassen; wenn dies bei einer gegebenen Position der Schere beziehentlich auf die Wundmitte erreicht ist, so wird es an den Ecken nicht zutreffen, und wenn es für eine Ecke gut eingerichtet ist, so wird der Fehler für die andere ein desto grösserer sein und sich durch das Zurückbleiben eines erheblichen Residuums an derselben strafen. Es muss nothwendig in mehreren, gewöhnlich in drei bis vier Absätzen die Richtung der Scherenfläche verändert resp. die Schere für die einzelnen Wundbezirke tangential gestellt werden, um die Aufgabe einer vollständigen Excision bestmöglichst zu erreichen. Ich halte die Form einer Cooper'schen Schere hierbei nicht für geeignet, weil zur Seite einer gegebenen, richtig disponirten Scherenstrecke die Deviationen von den erforderlichen Tangentialstellungen noch rascher steigen, als bei einer geraden. Man müsste der Wunde die concave Seite zuwenden, was wieder wegen der starken Senkung des

Griffes beim Anheben des Schnittes unbequem ist. Die völlig gerade oder die Knieschere scheinen mir immer am geeignetsten. Es wäre, um der Excision an der temporalen Ecke mehr Präcision zu geben, dienlich die Iris zunächst entsprechend der Wundmitte in radialer Richtung bis in den Wundkanal zu spalten und von hier die Excision successive nach beiden Ecken auszuführen; doch bin ich in solchen Intentionen noch nicht zu einer befriedigenden Technik gelangt. Bleiben wir bei dem gewöhnlichen Brauch von einer Ecke zur anderen mit der Excision fortzuschreiten, so bleibt es jedenfalls, wie ich wohl schon früher erwähnt, räthlich die prolabirende Iris zunächst nicht in der Mitte, sondern näher der temporalen Wundecke (etwa 1^{'''} weit von derselben) zu fassen, weil man in dieser Weise den am meisten zum Zurückbleiben neigenden Theil besser entfaltet. Es complicirt sich durch die Befolgung dieses Winkes der Act der Irisexcision in keiner Weise, da man nach einmal eingeschnittener Iris durch sanftes Hinüberziehen des gefassten Zipfels nach der Nasenseite*) auch die intensiv grösste Spannung immer wieder auf den sich zunächst darbietenden Theil übertragen kann, ohne deshalb den Fasspunkt zu ändern.

Das Manöver der Irisexcision darf bei der Genauigkeit, die es erfordert, besonders der innigen Zusammenwirkung der anspannenden und excidirenden Hand einem Assistenten auf keinen Fall überlassen werden. Wie schon früher vorgeschrieben, ist der Conjunctivallappen sehr sorgfältig nach abwärts zu streifen, um den ersten Angriffspunkt

*) Eine zu energische Uebertragung des Fasspunctes nach der Nasenseite, wodurch die Iris in einer strafferen Weise über die nasale Wundecke angezogen, und noch ein seitlicher Abschnitt mit in das Bereich der Excision gebracht wird, straft sich, abgesehen von den etwaigen Nachtheilen der Zerrung durch eine unwillkommene Verbreiterung des Coloboms.

der Schere hart an der Wundecke und auch den weiteren Scherengang nicht zu beirren. Ein Fehler, der bei der ursprünglichen Irisexcision begangen ist, wird selbst durch die dann vorzunehmende nachträgliche Excision der im Wundkanal zurückgebliebenen Theile nicht unbedingt corrigirt; zur richtigen Entfernung solcher kleinen Theile, namentlich an den Wundecken, müssen wir dieselben ziemlich stark anspannen und dies bleibt nicht ohne Wirkung auf die nachbarliche Iris, welche dabei in einer unnützen Weise in die innere Apertur des Wundkanals hineingezogen wird. Wir erhalten deshalb bei solchen nachträglichen Excisionen nicht selten eine zweckwidrige Vergrößerung des Coloboms und jene ausgeschweifte Pupillarform, welche wir aus begreiflichen Ursachen dem parallelrandigen Colobom so selten als möglich substituirt sehen möchten.

Trotz aller dieser Sorgfalt bei der Excision bleibt, wie anatomische Untersuchungen uns nachwiesen, ein nicht unbeträchtlicher peripherer Saum von schwankender Breite, durchschnittlich von stark $\frac{3}{4}$ Mm., zurück, wie es auch bei peripherischen Iridectomien zu constatiren ist, welcher Saum erst durch spätere Retraction unscheinbar wird, resp. sich in den Winkel zurücklegt, den die Ciliarfirsten mit dem Profil des Tensor chorioideae bilden.

Während ich mich früher mit einer möglichst correcten Excision der Iris begnügte und keine weiteren Beobachtungen über die Stellung der Sphincterecken unmittelbar nach dem zweiten Act der Operation ausstellte, lege ich jetzt (in Uebereinstimmung mit A. d. Weber) ein grosses Gewicht darauf den sofortigen Rücktritt des Sphincters an seinen zukömmlichen Platz zu constatiren. Häufig zeigt sich dieser Rücktritt ganz spontan nach der Excision, in welchem Falle ich unmittelbar zum dritten Operationsact übergehe; häufig aber erscheint nur die eine Sphincterecke (und dann in der Regel die

nasale) oder zuweilen auch keine von beiden; in noch anderen Fällen kommen zwar die Sphincterecken zum Vorschein, aber behalten eine sehr innige Nachbarschaft zum Scleralbord. Unter diesen Umständen ist zu schliessen, dass der eine resp. beide Colobomränder sich in die innere Apertur des Wundkanals mit einer grösseren oder geringeren Falte einlegen, für deren Ausglättung vor der weiteren Fortführung der Operation zu sorgen ist. Denn wenn unter Fortbestehen jener Falte der Staar herausbefördert wird, so drängt sich dieselbe noch mehr in den Wundkanal hinein und es wird, wie ich mich überzeugt habe, die Reposition nach Schluss der Operation entschieden schwieriger, während sie nach dem exact ausgeführten zweiten Act, falls der Augendruck nicht verhältnissmässig sehr stark ist, meist leicht gelingt. Ist die temporale oder sind beide Sphincterecken zurückgeblieben, so nehme ich zum Zweck der Reposition den zum vierten Act dienenden Kautschuklöffel und mache mit dessen convexer Fläche leichte Streichmanöver auf der Oberfläche des Bulbus, welche ihren Ausgangspunkt etwas scleralwärts von der betreffenden Wunddecke haben und über diese hinweg gegen das Hornhautcentrum gerichtet sind; zuweilen werden diese Manöver auch alternirend mehr in einer der Wundlänge entsprechenden Richtung (immer von der betreffenden Ecke ausgehend) oder auch wohl in circulärer Richtung über der betreffenden Partie verrichtet. Ich glaube, dass dieses leichte Streichen oder Reiben sowohl direct ausglättend auf die in der Wunde liegende Irisfalte wirkt, als auch die Sphinctercontraction aregt und in dieser Weise das Zurückgehen der Sphincterecke fördert. Ist nur die nasale Sphincterecke zurückgeblieben, so erreicht man auch häufig den Zweck bei der Einführung des flietenförmigen Cystitoms, indem man mit dessen in die

vordere Kammer eintretenden Rücken die Iris vorsichtig glättet, ehe man zur Oeffnung der Kapsel übergeht.

Seitdem ich diese Vorsichten genau befolge, glaube ich auch die geringeren Grade von Iriseinlöthung weit seltener als früher und die befriedigenden Pupillarformen (parallelrändige Colobome) in constanterer Form als früher zu erhalten. Wenn ich jedoch die Frage gewissenhaft beantworten soll, ob es in allen Fällen gelingt Iriseinlöthung zu vermeiden, so müsste dies in verneinender Weise geschehen. Ist der Augendruck nach dem ersten Act relativ sehr stark, sei es, dass die Muskeln sich heftig contrahiren oder dass vielleicht unter dem Eindruck psychischer Affecte die Secretionsnerven besonders erregt sind, so markirt sich eine Hervorwölbung der Zonula entsprechend der Wunde, welche selbst ein vorsichtiges Einsenken der Scherenbranchen in den Wundkanal fürchten lässt und es bleibt dann ein breiteres, bereits zur Einlöthung geneigtes Irisresiduum zurück. Ich läugne nicht, dass unter diesen Verhältnissen die Anwendung des Chloroforms, von welcher ich für die Staaroperation immer noch einen reservirten Gebrauch mache, (etwa ein Mal unter zwanzig Operationen), für die Präcision der Irisabtragung Dienste leisten kann, indem wir bei entspannten Augenmuskeln die Schere dreister führen können.

Gelingt es indessen die Einheilung der Iris zu einem exceptionellen Vorkommniss zu machen, so ist hiermit auch die Cultur der Operation noch um einen weiteren Schritt gefördert, und selbst wenn bei den Repositionsversuchen die Sphincterecken sich nicht völlig reduciren, sondern sich lediglich aus der Wunde zurückziehen, so liegt auch hierin für die bessere Pupillarform schon ein erheblicher Gewinn; ausserdem hat mich die Erfahrung gelehrt, dass solche Einlöthungen, bei welchen nur eine

periphere Irisfalte sich mit den Wandungen des Wundkanals verbindet, für die etwaige Entstehung späterer Zufälle weit weniger in die Wagschale fallen, als solche bei denen der Sphincter selbst mit eingelöthet ist.

V. Ueber anderweitige Applicationen des peripherischen Linearschnittes.

Der Werth des peripherischen Linearschnittes für die Staaroperation ist in einer fast unerwartet raschen Weise zur Geltung gelangt und steht es, nachdem einmal die technischen Schwierigkeiten von den meisten Collegen überwunden sind, nicht zu bezweifeln, dass die Resultate der Methode, für deren Vorzüge schon jetzt eine sehr erfreuliche Einigung sich bekundet, immer glücklicher ausfallen werden. In Sonderheit dürfte hierzu die strikte Beobachtung der so eben, hinsichtlich des zweiten Acts anempfohlenen Sorgfalt beitragen. Aber es ist die Herausbeförderung des Staars nicht der einzige Zweck, für dessen Erreichung die betreffende Schnittform sich dienlich erweist. Schon früher habe ich mich zu erörtern bemüht, dass dieselbe auch in manchen Fällen von Iridectomie, zur Entbindung von Cysticercen u. s. w. mit Nutzen in Anwendung gezogen wird und will ich, da sich meine bezüglichlichen Erfahrungen in den verflossenen Jahren erheblich gemehrt haben, über die Indicationen des peripherischen Linearschnitts gegenüber dem gewöhnlichen Lanzenmesserschnitt hier noch einiges hinzufügen.

Zunächst entfaltet jener Schnitt seine Vorzüge da, wo es sich bei Iridectomien um Complication chronischer Iritis mit Glaskörperleiden, aequatorialer und disseminirter Chorioiditis handelt. Es scheint, dass die sehr breite peripherische Excision, welche wir durch

denselben erreichen, hier geeigneter ist, den tieferen Prozessen entgegenzuwirken.

Weiter liegt ein Grund für den peripheren Linearschnitt vor, wenn bei chronischen Entzündungen mit Pupillarsperre die Iris an ihrer Peripherie leicht retrahirt ist, was darauf deutet, dass retroiridische Wucherungen die hintere Irisfläche mit den Ciliarfirsten verlöthen. So findet es sich ja, abgesehen von den Folgezuständen der Iritis selbst, besonders häufig nach perforirenden Eiterinfiltraten der Hornhaut vor, welche zu fortgepflanzten Reizungen Anlass gegeben haben. Unter diesen Umständen ist die peripherische Lage der inneren Wunde von der grössten Wichtigkeit um die Iris in einer so ausreichenden Weise herauszubringen, als es die Neigung der Colobome an solchen Augen, sich durch Retraction der Neubildungen später zu verengen, wünschenswerth macht.

Eine dritte Indication, die sich hier anschliesst, bieten die floriden phagädenischen Eiterinfiltrate der Hornhaut, wenn sich zu denselben grössere Hypopyen und eitrige Iritis resp. Iridocyclitis hinzugesellt hat. Falls hier überhaupt auf Grund der bereits erreichten Höhe des Processes die Iridectomie angezeigt ist, so giebt der periphere Linearschnitt eine weit grössere Garantie als der Lanzenmesserschnitt für eine ausreichende Irisexcision — bekanntlich verengen resp. verschliessen sich auch diese Pupillen meist — und wirkt dementsprechend auch den inducirten Processen mehr entgegen.

Eine besondere Empfehlung verdient der Schnitt bei der böseren Form der sympathischen Iritis resp. Iridocyclitis. Ich will hier auf die sehr schwierige Frage nicht zurückkommen, inwiefern resp. in welchen Stadien dieser Krankheit überhaupt ein operativer Eingriff am Platze ist. Entschliessen wir uns aber zu einem

solchen, so ergibt in der ersteren Phase der Krankheit meines Erachtens die Iridectomy mittelst peripherem Linearschnitt die relativ besten Resultate; in der späteren Periode der Krankheit, wenn totale hintere Synechie ausgebildet, die Kammer fast oder ganz aufgehoben und das Linsensystem erkrankt ist, muss die gleiche Operation mit sofortiger Linsenextraction verbunden werden, wie es überhaupt für vorgerückte iridocyclitische Prozesse gilt.

In der That eröffnet der Schnitt in den an der Grenze der Kunst stehenden Fällen degenerativer Iritis und Iridocyclitis einen Weg für die Zweckerreichung, wie er durch kein anderes Verfahren geboten wird. Er legt die Insertion der Iris oder wenigstens die äusserste Zone derselben vollkommen frei und ermöglicht in ausreichender Weise den Angriff auf die retroiridischen Wucherungen bei gleichzeitiger schonendster Entfernung des Linsensystems. Ich verfähre jetzt hier in folgender Weise: Die Punction wird mit dem Linearmesser, ganz wie bei der Staaroperation ausgeführt, das Messer selbst aber sofort durch die Iris gestossen und, ohne ihm anfänglich eine so ausgesprochene Richtung nach unten zu geben wie dort, der üblichen Contrapunctionsstelle zugeführt, im Uebrigen der Schnitt (der also nach Art der älteren Wenzel'schen Operation Scleralbord und Iris zugleich durchschneidet) wie bei der Staarextraction beendet. Gewöhnlich ist die Kapsel hierbei ausgiebig eröffnet und es quillt Linsenmasse während der Schnittführung selbst hervor, worauf vor der Hand wenig geachtet wird. Hierauf gehe ich mit einer sehr scharf fassenden, quer gerieften Pincette in die Wunde ein, bringe deren eine Branche zwischen Iris und Cornea, die andere hinter die retroiridischen Wucherungen, welche ja gewöhnlich mit der Linsenkapsel ein Continuum bilden. (Diese zweite Branche befin-

det sich demnach meistens im Linsensystem). Nachdem die Pincette ziemlich dreist vorgestossen, wird die gesammte eingeschlossene Masse sanft angezogen und deren Herausbeförderung, sowie ein bedenklicher Widerstand entsteht, durch zwei an den Ecken des Linearschnitts ziemlich radial geführte Scherenschnitte — in der Continuität ist jene Masse ja bereits durch das Linearmesser durchtrennt — beendet. Sehr häufig folgt hierbei der gesammte in der Kapsel eingeschlossene Rest des Linsensystems. in welchem Falle natürlich die Operation als beschlossen anzusehen ist. Da wo dies nicht geschieht, wird die, vielleicht noch nicht ausreichend aufklaffende Kapsel noch einmal mit dem Cystitom dilacerirt und dann das gewöhnliche im vierten Act der Staaroperation gebräuchliche Sturzmanöver ausgeführt, was auch hier allemal, mag die Linse noch durchscheinend oder bereits cataractös sein, den Zweck erfüllt. Sind nach Entfernung der Linse noch trübe Kapselreste im unteren Theile der Pupille sichtbar, so pflege ich auch diese noch mit der gerieften Pincette zu fassen und zu entfernen, stehe indessen hiervon ab, wenn die Verlöthungen mit der unteren Irispartie oder den Ciliarfirsten einen irgend bedenklichen Widerstand darbieten. Zeigt sich, wie es ja auch in diesen Fällen vorkommt, eine vorgeschrittene Verkalkung des Linsensystems, so mobilisire ich dasselbe zunächst durch einen auf die vordere Fläche angesetzten stark zurückgebogenen Haken — ich vermeide auch in diesen Fällen auf das Strengste jedwede Einführung von Instrumenten hinter das Linsensystem, welche bei den fast ausnahmslos vorhandenen Glaskörperprocessen doppelt gefährlich ist — und vollführe dann wiederum das Sturzmanöver. Die directen Resultate der in dieser Weise mittelst peripheren Linearschnitts bei Iridocyclitis ausgeführten Operationen, haben jedenfalls dasjenige, was ich durch frühere Methoden erlangt, bei Weitem übertroffen. Es wurde selbst bei einem

wahrhaft verzweifelten Aussehen der Iris, das heisst völliger Desorganisation derselben, bindegewebiger Natur und Vaskularisation der Schwarten, eine grosse schwarze, optisch vollkommen befriedigende Pupille gewonnen. Von einer Gleichmässigkeit der definitiven Erfolge kann natürlich bei der Verschiedenheit der Fälle keine Rede sein. Dass derlei Augen nicht zu Wundsuppurationen tendiren, ist mehrfach (zuerst eigentlich schon von Wenzel, wenigstens hinsichtlich chronischer Iritis) hervorgehoben worden, aber es sind zwei andere schlimme Ausgänge, welche gar häufig selbst den vollkommensten unmittelbaren Operationseffect wieder annulliren, einmal chronische Cyclitis mit Glaskörperinfiltration, sodann die Ausbildung umfangreicher sclerosirender Hornhauttrübungen, namentlich wenn solche in der Anlage schon vor der Operation vorhanden waren. Gegen den ersteren Ausgang dürfte schwerlich irgend eine Operationsmethode Sicherstellung gewähren, da er eine, durch den unvermeidlichen Traumatismus bedingte Fortentwicklung bereits im Auge vorhandener Anomalieen darstellt; immerhin dürfte dessen Häufigkeit einigermassen eingeschränkt werden durch ein Verfahren, welches eine radicale Entfernung der Linse sammt der erkrankten Kapselpartie bei einer möglichst grossen Iridectomy und weiten Eröffnung der retroiridischen Wucherungen in einer relativ schonenden Weise ermöglicht. Besonders zeigen sich aber die Vorzüge des peripheren Linearschnitts, gegenüber der Lappenextraction, in diesen Fällen durch die weit geringere Neigung zu sclerosirenden Hornhauttrübungen, deren Platzgreifen ich früher häufig genug als Hauptursache des Nichterfolges zu beklagen hatte.

Grossen Nutzen zog ich aus dem peripheren Linearschnitt bei der Operation der in den tiefen Theilen des Auges befindlichen Cysticercen. Der Vortheil liegt hier darin, dass der Schnitt einerseits sich für die breite Irisexcision und vollständige Entbindung der nicht catarac-

tösen Linse eignet, zugleich aber nach Eröffnung des Glaskörpers den ganzen inneren Augenraum den Instrumenten zugänglich macht. So lange sich die Lage des Entozoos noch mit Sicherheit verräth, möchte ich jetzt niemals mehr von vorn herein eine andere Schnittform wählen und würde zum äquatorialen Scleralschnitt, der natürlich weit geringere Chancen für die Erhaltung des Auges gewährt, nur im äussersten Nothfalle flüchten. Auch verrichte ich niemals mehr die Operation der Cysticercen in mehreren Sitzungen, weil hierdurch die für einen relativ günstigen Ausgang geeignete Periode meist vorübergeht und weil mit Adoptirung des peripheren Linearschnittes ein zureichender Grund für eine solche Theilung des Operationsaktes wegfällt. — Ueber die Operation selbst ist kaum etwas Neues hinzuzufügen: der Schnitt wird wie bei der Staaroperation, hier jedoch stets nach unten vollführt, Jrisexcision, Kapseleröffnung, Linsenevacuation ganz wie dort bewerkstelligt. Hierauf nehme ich den stumpfen Tractionshaken, dessen ich mich früher beim vierten Akt der Staaroperation bediente, durchbreche mit demselben die tellerförmige Grube, dringe in der Richtung des Entozoos erst seichter, dann allmählich tiefer vor, indem ich vorstossende Bewegungen, bei horizontaler Lage der Hakenkrümmung mit nach der Wunde zurückziehenden Bewegungen, bei senkrechter Haltung des Hakens, alterniren lasse. Besonders aufmerksam wird hierbei allemal das Glaskörperklümpchen betrachtet, welches die retrahirende Bewegung nach der Wunde bringt. Wenn dieses anfängt mit gelblich-trüben Fäden und Membranen durchsetzt zu sein, so befindet man sich bereits in der Nähe des Entozoos. Es erreichen nämlich die successive vorstossenden und nach geeigneter Drehung zurückziehenden Bewegungen den Zweck, die trübe und compactere Glaskörperpartie, welche den Cysticercus umgiebt, allmählig nach der Wunde hin zu befördern und es gelingt dies wirklich selbst bei einem

ganz tiefen Sitze in einer a priori überraschenden Weise. Erscheinen vollends intensiver - opace Massen in der Wunde, so pflegt man auch bald den weisslichen Schein des Entozoon in einiger Tiefe wahrzunehmen und muss man alsdann wieder zu seichteren Bewegungen mit dem Haken übergehen, um die Blase nicht zu verletzen. Tritt diese an die Wunde heran, so legt man den Haken besser bei Seite und lässt den Schnitt unter einem sanften Druck leicht klaffen, oder bedient sich zur Herausbeförderung des Kautschucklöffels ganz nach Art der Linsenentbindung. Zu bemerken ist, dass man dem Patienten für diese Operation fast ausnahmslos eine sitzende Stellung geben muss. — Ich habe, seitdem ich den peripheren Linearschnitt bei *Cysticercus* in einer fast exclusiven Weise anwende, in einem Zeitraume von fast zwei Jahren, beinahe immer*) das Entozoon völlig intact herausbefördert. Noch im

*) Nur einmal musste, vermuthlich weil das Entozoon schon zu mächtig von Glaskörperopacitäten fixirt war, séance tenante zum Äquatorialschnitte geflüchtet werden. Zwei andere Male — und hiermit erschöpfen sich die Ausnahmen — wählte ich von Anfang an den Äquatorialen Scelerschnitt, weil der Glaskörper bereits völlig eitrig durchsetzt war.

Der eine dieser beiden Fälle ist noch in doppelter Richtung interessant. Zuerst hinsichtlich der Diagnose. Patient hatte sich bereits im April d. J. in der Klinik vorgestellt, mit einem so trüben Glaskörper, dass über die Gegenwart eines *Cysticercus*, für welche manche Characteres des ophthalmoscopischen Bildes sprachen, kein positives Urtheil mehr gefällt werden konnte. Als er sich im Juli wieder präsentierte war der Glaskörper bis zur hinteren Linsenperipherie eitrig infiltrirt, so dass ein hellgelbes Licht überall aus demselben zurückgeworfen ward; dabei keine Iritis, nur spurenweise Injection der vorderen Conjunctivalgefässe. Ich machte vor den Zuhörern meiner Klinik Angesichts dieses Befundes, so wenig von einem Entozoon zu sehen war, die Diagnose eines *Cysticercus* mit einer sehr grossen Wahrscheinlichkeit. Meine Deduction war folgende: Fragen wir uns, welche Zustände eitrige Glaskörperinfiltrationen hervorrufen, so sind zu nennen: 1) Traumen, namentlich perforirende Verletzungen; diese Ursache lag nicht vor. 2) metastatische Processe, z. B. bei Puerperal-Erkrankungen, anomalen Pneumonien, meningitis cerebrospinalis u. s. w. Patient war

letzten Semester wurden drei Cysticercen in dieser Weise trotz sehr tiefen Sitzes verhältnissmässig leicht entbunden.

In ähnlicher Weise wie bei Cysticercus stellen sich Indicationen für den peripheren Linearschnitt bei fremden Körpern ein, die in den Glaskörperraum eingedrungen sind. Sofern wir uns hier überhaupt zu einem operativen Eingriff ermuntert fühlen, wird kein Schnitt so günstige Bedingungen für die Entleerung der Linse und gleichzeitige Eröffnung des Glaskörpers gewähren als eben der betreffende.

Eine auf optischen Gründen beruhende Anzeige für unseren Schnitt ergibt sich da, wo bei ausgedehnten adhärirenden Leucomen nur noch ein schmaler peripherer Hornhautsaum zur Verfügung steht. Bei den betreffenden Randpupillen, welche wegen der ungünstigen optischen Bedingungen immer nur ein sehr bescheidenes Resultat liefern, kommt es in der That, was wir unter anderen Umständen mit Recht zu vermeiden trachten, auf eine möglichste Ver-

völlig gesund gewesen. 3) intraoculare Tumoren; ein Netzhautgliom, welches unter den Tumoren wieder am häufigsten Eiterinfiltration der inneren Augengebilde verschuldet, war des Lebensalters wegen höchst unwahrscheinlich, gegen Aderhauttumor sprach der Augendruck, welcher jetzt verringert und auch bei der früheren Untersuchung sicher nicht vermehrt war. Eine Herleitung aus präexistirendem Tumor blieb demnach, wenn nicht gerade unbedingt abzuweisen, doch höchst unwahrscheinlich. 4) eitrige Iritides resp. Iridokeratitides, durch Fortpflanzung der Eiterinfiltration; derartige Ausgangspunkte fehlten. Es blieb 5) Cysticercus als das unendlich wahrscheinlichste, da Glaskörpererterung sich zu dessen Verlauf gewissermassen in regelrechter Weise hinzugesellt. Natürlich musste auch der vor zwei Monaten gewonnene, mit der Gegenwart eines Entozoons im späteren Stadium gut übereinstimmende, wenn auch nicht beweisende Befund die Annahme unterstützen. Jedenfalls schien mir die Wahrscheinlichkeit gross genug, um auf dieselbe hin einen Aequatorialschnitt zu machen, in welchen sich sofort die vermuthete Blase einstellte. In Ländern, wo der Cysticercus eine äusserst seltene Krankheit ist, wäre jene diagnostische Herleitung wohl allzu gewagt gewesen; man hätte vielleicht mit mehr Grund an einen Tumor oder an die spontane Steigerung eines präexistirenden Glaskörperleidens bis zur Höhe der Eiterinfiltration gedacht. Bei der Frequenz des Cysti-

mehring des quantitativen Lichteinfalles resp. auf eine möglichste Verbreiterung der Pupille an. Die inneren Wunden der Lanzenmesser fallen hier zu klein aus, da man das Instrument meist wenig vorstossen kann und ist deshalb das Linearmesser an seinem Platze.

Ob der periphere Linearschnitt für die Iridectomy bei glaucomatösen Zuständen methodisch versucht worden ist, weiss ich nicht anzugeben. Durch die periphere Lage und Ausdehnung der inneren Wunde hätte er auch hier scheinbar manches für sich; dennoch habe ich mich zu dessen Anwendung wenigstens bei beträchtlicher Spannungszunahme nicht entschliessen können, weil mir überwiegende Nachtheile vorzuliegen schienen. Zunächst dürfte, wenn die vordere Kammer sehr beengt ist, die kunstgerechte Schnittführung auf erhebliche Schwierigkeiten stossen; dann könnte, namentlich wenn die Patienten noch einen kräftigen Muskeldruck auf die abnorm gespannten Augen wirken lassen, bei der Periphericität der inneren Wunde, eine, hier für die Heilzwecke ominöse, Berstung

cercus in unserer Gegend hätten wir mit solchen Annahmen weit weniger Wahrscheinlichkeit für uns gehabt, da namentlich die spontane Entwicklung eigentlicher Glaskörperereiterung ohne Iritis, wenn sie überhaupt vorkommt, zu den allergrössten Raritäten gehört.

Der zweite interessante Umstand in diesem Falle war die Form des Entozoons. Es zeigte sich zunächst in der Wunde die runde ungefähr $2\frac{1}{2}$ ''' messende Blase; dieselbe fiel aber nicht, wie gewöhnlich, unter sanftem Druck heraus, sondern schickte einen längeren Fortsatz mitten in die verdichteten Kitermassen hinein. Die Umstehenden glaubten einige Augenblicke, dass es sich um einen Exsudatstrang handele; doch konnte die nähere Betrachtung und auch die Verbindung mit der Blase keinen Zweifel übrig lassen, dass es sich um einen ungewöhnlich langen Halstheil handele, der denn auch durch sehr vorsichtige Tractionen ohne irgend eine Schädigung aus den Schwarten herausgezogen ward. Derselbe stand durch seine Länge (fast 8''' bei leichter Streckung) in einem derartigen Missverhältnisse zur Blase, dass ich zunächst an eine neue Species dachte. Professor Virchow, dem die Länge des Halstheils ebenfalls höchst auffällig war, hat die Untersuchung übernommen. Sollte dieselbe irgend etwas anderes ergeben als ein besonders langhalsiges Exemplar von *Cysticercus cellulosae*, so werde ich gelegentlich darüber berichten.

der Zonula eintreten, endlich wird es bei starkem Augen-
druck (s. oben) nicht immer möglich sein, der Einheilung
peripherer Irispartieen vorzubeugen, welche dann wieder an
glaucomatösen Augen sich besonders hervorzuhölben ten-
diren, cystoïde Narbenbildung begünstigen und als neue
Quellen secretorischer Reizung das Resultat in Frage
stellen können. Da in der unendlich grösseren Zahl der
Fälle ein richtig ausgeführter Lanzenmesserschnitt zu einer
ausreichenden Reduction des Augendruckes verhilft, so finde
ich keine Motive sich den genannten Uebelständen zu
unterziehen. Und wenn, wie es in Ausnahmefällen vor-
kommt, eine kunstgerechte Iridectomy nicht zum Ziele
führt, so ist es, wie mich neuere Erfahrungen lehrten, nicht
eine Verbreiterung des Coloboms, zu welcher wir zu flüch-
ten haben, sondern es ist die Form diametral gegenüber-
liegender Colobome, welche die kräftigste druckvermindernde
Wirkung äussert und uns bei rebeller Tensionsvermehrung
die grössten Bürgschaften gewährt. In Summa möchte ich
das Bestehen einer sehr ausgesprochenen Druckvermehrung
eher als contraindicirend für den peripheren Linearschnitt
betrachten als umgekehrt.

Zur Casuistik der an der Hornhautgrenze vorkommenden Carcinome und Sarcome.

Von

Dr. Hermann Berthold,

Assistenz-Arzt an der Augenklinik des Herrn Professor Foerster zu Breslau.

Unter den von Herrn Professor Foerster exstirpirten Geschwülsten und Augäpfeln, welche ich unter Anleitung des Herrn Professor Waldeyer im pathologischen Institut zu Breslau zu untersuchen Gelegenheit hatte, befanden sich unter anderen zwei Carcinome, welche auf der Hornhautgrenze aufgesessen hatten, und ein an derselben Stelle mit einem Sarcom behaftetes Auge. Die anatomischen Eigenschaften dieser Tumoren schienen mir nun sowohl an und für sich, als auch mit Rücksicht auf die klinische Diagnostik von allgemeinerem Interesse und der Veröffentlichung werth zu sein. Aus letzterem Gesichtspunkte ist es aber nöthig, den anatomischen Beschreibungen die klinischen Berichte, die ich den Journalen des Herrn Professor Foerster entlehnt habe, vorzuschicken. Bevor ich aber zur Sache selbst komme, fühle ich mich veranlasst, den Herren Professoren Foerster und Waldeyer, meinen hochverehrten Lehrern, für ihre vielfache Unterstützung, die sie mir bei dieser Arbeit gütigst zu Theil werden liessen, meinen innigsten Dank hier öffentlich auszusprechen.

No. 1. Johanna B., eine 58 Jahre alte Arbeiterfrau aus Fürstenau bei Kanth, stellte sich den 27. Juni 1866 wegen einer Geschwulst am rechten Auge vor, worüber Folgendes im klinischen Journal vermerkt steht: „Von der äusseren oberen Hälfte der Hornhaut und von der anliegenden Sclera geht eine c. halbhaselnussgrosse Geschwulst aus; dieselbe ist stark vascularisirt, hat eine glatte, etwas lappige Oberfläche, und steigt mit scharfer Abgrenzung aus der Hornhaut und dem anliegenden Scleralgebiet auf. Der ziemlich runde Hügel hat an der Basis eine Ausdehnung von 5''' im Durchmesser. Die untere innere Hornhauthälfte ist klar, die Iris normal, die Pupille zur Hälfte sichtbar.

Diagnose: Carcinoma iridis et corneae.

Therapie: Extirpatio bulbi.

Anatomischer Befund: Das Auge ist, abgesehen von dem ihm aufsitzenden Tumor, von normaler Gestalt und Grösse, und zeigt beim meridionalen mitten durch letzteren geführten Durchschnitt, als einzige macroscopische Veränderung, eine Verdickung des unterhalb der Geschwulst gelegenen Cornealtheils. Diese Verdickung steigt vom inneren Rande des Tumors bis zur Mitte desselben, die sich gerade dem Schlemm'schen Canal gegenüber befindet, allmählich an, so dass hierselbst die Cornea noch ein Mal so dick ist, wie an ihrem freien Theile. Das Epithel der vorderen Hornhautfläche geht auf den Tumor über, ist hierselbst aber, wie man schon mit unbewaffnetem Auge bemerken kann, an manchen Stellen zerstört. Letzterer sitzt der Cornea und Sclera scheinbar fest auf, — woraus Herr Professor Foerster eben schloss, dass die Geschwulst mit der Unterlage untrennbar verbunden, aus dieser mit der Basis herausgewachsen sei, wobei die Vorstellung leicht Platz greifen konnte, dass ein Tumor, der in den tieferen Partien (in dem Corpus ciliare oder in dem peripheren Theile der

Iris) seinen Ursprung genommen, im Weiterwachsen die Cornea bis auf die Epithelschicht resp. diese mit durchbrochen habe; — seine Schnittfläche ist im frischen Zustande, wie sich im Journal des Herrn Prof. Waldeyer verzeichnet findet, marmorirt, die muthmasslich älteren Partien sind grau durchscheinend, die jüngeren, an der Peripherie gelegenen von markigem, grauweisslichem Aussehen. Bei der microscopischen Untersuchung des zuerst in verdünnter Chromsäure, später in Alcohol erhärteten Augapfels findet man, dass, abgesehen von der Ursprungsstelle des Neoplasma's sämtliche Augenhäute, sowie die brechenden Medien unverändert sind. Beim Anfertigen microscopischer Präparate, welche die Verbindung der Geschwulst mit der Cornea und der Sclera zur Anschauung bringen sollen, also bei vertical auf die Basis ersterer gerichteten Schnitten, bemerkt man, dass der Tumor jedem Messerzug folgend, sich hin und her bewegt und schliesslich von der Hornhaut abreisst, so dass derselbe nur noch am Cornealrande und an der Sclera festhaftet. Bei der microscopischen Betrachtung solcher Präparate ergiebt sich nun Folgendes: Die Cornea, die im Uebrigen von ganz normalem Aussehen ist, zeigt an ihrem verdickten, von der Geschwulst bedeckten Theile eine mehr faserige, der der Sclera ähnliche Beschaffenheit ihrer Grundsubstanz, und in grösseren Abständen von einander als gewöhnlich die gleichfalls vergrösserten Hornhautkörper, in denen man mehrere weisse Kerne sieht. Die Faserzüge haben nicht ganz parallelen Verlauf, es ist derselbe vielmehr vom Centrum der Hornhaut nach ihrer Peripherie, der Anheftungsstelle der Geschwulst, gerichtet. Die Bowman'sche Membran ist gut erhalten und sehr deutlich entwickelt. Das sie bedeckende Epithel ist, da wo es auf die Geschwulst übergeht, und beim Anfertigen des Präparates eingerissen ist, etwas verdickt, und schiebt sich noch etwas zwischen jene und die Cornea

hin. Auf der Neubildung selbst ist die Epithelschicht nur dünn und an manchen Stellen defect. Der unterhalb der Geschwulst gelegene Scleraltheil ist sehr wenig verändert; nur an den oberflächlichsten Schnitten desselben sieht man eine geringe Anzahl von kleinen runden Zellen und Kernen zwischen den Fibrillen gruppenweise angehäuft. Der Tumor ist seinem feineren Bau nach ein Netzzellensarcom, welches an vielen Stellen Uebergänge zu einem gliösen Bau zeigt; die peripherischen Theile sind die zellenreichsten und haben einen ganz markigen Habitus, die Basis ist von weiten Gefässen durchzogen, und lässt einzelne fibrilläre Züge erkennen, durch welche die Geschwulst ziemlich innig mit der Sclera verbunden ist. Unter den Sarcomelementen finden sich auch einzelne Pigmentzellen vor.

No. 2. Den 27. Februar 1868 stellte sich der 55 Jahre alte Gutsbesitzer E. aus Birkkretsch in der Klinik vor. Man fand an dem rechten Auge auf der äusseren Partie der Sclera eine c. $1\frac{1}{2}$ ''' weit auf die Cornea übergreifende, lebhaft rothe sehr weiche Geschwulst von c. 4''' Basis-Durchmesser und $1\frac{1}{2}$ ''' Höhe. Ihr Rand lässt sich zum Theil von der Conjunctiva abheben, so dass sie mit ihrem unteren inneren Theile durch einen breiten Stiel der Unterlage aufsitzt. Die Geschwulst soll sich im Verlauf von 8 Monaten entwickelt haben, und in den letzten 8 Wochen sehr stark gewachsen sein. Zahlreiche sehr dicke Conjunctivalgefässe ziehen nach ihrer Basis hin.

Diagnose: Carcinoma corneae.

Therapie: Exstirpatio tumoris.

Bei der Operation, die alsbald vorgenommen wurde, zeigte die Geschwulst folgende Beschaffenheit: Sie war sehr leicht zerreisslich, die Pincette griff immer durch, so dass jene nicht abpräparirt, sondern nur durch einen Scheerenschnitt entfernt werden konnte; dabei ergab sich,

dass dieselbe nicht in die Substanz der Hornhaut überging, sondern dieser nur fest aufsass, so dass das Epithel ihrer vorderen Fläche mit fortgenommen wurde. Während der Operation stellte sich eine starke Blutung ein, die jedoch bald sistirte. Die Wunde wurde nun sich selbst überlassen, und vernarbte in kurzer Zeit, während welcher wegen der Conjunctival-Hyperämie eine Lösung von Zinc. sulphur (1,0 200,0) täglich ein Mal auf das Auge applicirt wurde. Bis jetzt ist kein Recidiv erfolgt.

Anatomischer Befund: Die microscopische Untersuchung der Geschwulst ergab den Bau eines Carcinom von einer etwas eigenthümlichen Form, so dass die vor der Erhärtung jener angefertigten Präparate ein Sarcom vortäuschten; es ist daher erforderlich, etwas näher darauf einzugehen. Betrachtet man einen durch die Dicke der Geschwulst geführten Schnitt, so sieht man an manchen Stellen, dass von der Peripherie, die von einer sehr dicken Epithelschicht gebildet wird, grosse, breite, von Epithelzellen zusammengesetzte dunkle Kolben in die Tiefe gehen, und hier von ähnlich geformten, jedoch viel schmälern, helleren aus der Basis aufsteigenden Kolben getrennt werden. Letztere bestehen aus lockerem zellenreichem Bindegewebe, welches zahlreiche Gefässe führt, und werden an ihrer Peripherie zunächst von einer regelmässigen Reihe schöner grosser Cylinderzellen umgeben, die darauf folgenden Zellen nähern sich immer mehr der runden Form, und nehmen schliesslich die des Plattenepithels an. An anderen Stellen dringen die von der Peripherie ausgehenden Epithelzüge tiefer in die Substanz der Geschwulst ein, und sind von dem umgebenden Bindegewebe öfters mehr oder weniger eingeengt, oder schon vollkommen abgeschnürt, und bilden so deutliche carcinomatöse Körper. Letztere treten, wie man besonders an transversalen Schnitten sieht, in der der Basis der Neubildung näheren Schicht sehr deutlich hervor,

jedoch finden sich in ihnen nur wenige geschichtete verhornte Zellen. An manchen Stellen der Geschwulst bemerkt man, ähnlich wie bei einem Blumenkohlgewächs hoch aufsteigende reichlich verzweigte Gewächschlingen, die in ein sparsames lockeres Bindegewebsgerüst eingehüllt, von Epithelzellen in derselben Anordnung, wie die oben erwähnten Bindegewebskolben umgeben sind. Das bemerkenswertheste an diesen Tumor ist die enorme Grösse der epithelialen carcinatösen Körper gegenüber dem bindegewebigen Gerüst. Bei c. 80 facher Vergrößerung nahmen dieselben mitunter noch das ganze Sehfeld ein, so dass ihre eigenthümliche acinöse Form und Begrenzung erst bei noch schwächeren Linsen ins Auge fielen, und auf den carcinomatösen Bau der Neubildung aufmerksam machten. Zu beachten ist ausserdem, dass sich nirgends regressive Metamorphosen der epithelialen Zellen verbanden.

No. 3. Rosine St., eine 57 Jahr alte Inliegerin aus Glambach stellte sich den 30. Mai 1868 in der Klinik mit einer Geschwulst am rechten Auge vor. Dieselbe war pilzförmig und halbhaselnuss gross, sass dem unteren äusseren Theile der Cornea in der Ausdehnung von c. 1^{''} und der anstossen den Sclera in der Ausdehnung von c. 2^{''} auf, und haftete dem Boden überall fest an. Die Oberfläche war weisslich und roth gesprenkelt, und leicht zerklüftet. Der Lidschluss war leicht und ohne Beschwerde ausführbar. Die Pupille, etwas kleiner, als auf dem andern Auge regirte normal. Patientin gab an, schon vor einem Jahre am äusseren Augenwinkel ein Drücken bemerkt zu haben, und dass die Geschwulst, die vor c. 8 Wochen noch stecknadelkopfgross gewesen, in der letzten Zeit stark gewachsen sei, ohne jemals Schmerzen verursacht zu haben. Auch in diesem Falle ziehen weite Gefässe von der an Catarrhus trachomatosis erkrankten Conjunctiva zur Basis der Geschwulst hin.

Dignose: Carcinoma cornea et sclerae insidens

Therapie: Zunächst wurde der Katarrh mit Solut. Zinc. sulphur (1,0) 200,0 behandelt und dann am 5. Juni die Geschwulst abgetragen. Es war aber nicht möglich dieselben mit dem Messer ganz rein abzuräpariren, da die Pinzette, mit der sie gefasst wurde, immer ausriss; auch mit der Scheere konnte man nicht alle restirenden Theile abschneiden, zumal eine starke Blutung das Operationsfeld bedeckte. Die Behandlung bestand nun in den nächsten Tagen wieder in Aufträufelung von Zinksolution auf das operirte Auge.

Die mikroskopische Untersuchung ergab als Resultat genau dieselbe Form des Carcinoms, wie der kurz vorher beschriebene Tumor wieder mit den auffallend grossen vom Conjunctivalepithel ausgehenden carcinomatösen Körpern.

Wenige Tage nach der Operation sah man, dass die Wunde, statt zu vernarben, immer grösser werdende Massen, die ganz dieselben Eigenschaften, wie die abgetragene Geschwulst zeigten, aufsteigen liess; auch bemerkte man bald, dass ein neuer Knoten 2^{'''} vom Cornealrande entfernt, nach aussen und unten von der Operationsstelle sich bildete, wo zu sich bald ein noch mehr nach aussen gelegener dritter gesellte. Dieselben wuchsen alle sehr schnell, so dass 14 Tage nach der Operation die beiden ersteren die grösse einer halben Erbse, der dritte die eines Stecknadelkopfes hatten. Es wurde um wieder zur Abtragung des einzelnen Knoten geschritten, und zwar mit der Intention so tief wie möglich im Gesunden zu schneiden, aber auch dieses Mal hinderte die weiche, leicht zereissliche Beschaffenheit der Neubildung sie ganz zu entfernen; auch übte die heftige Blutung wieder einen störenden Einfluss auf die Operation aus. — Der anatomische Befund dieser Knoten war nicht geän-

dert. — Das Resultat war dasselbe, wie das der ersten Operation: es entwickelte sich wieder ein Recidiv, das jedoch nicht mehr genügend beobachtet werden konnte, da Patientin wenige Tage nach der zweiten Operation sich der Behandlung entzog.

Sehen wir uns diese 3 Fälle genauer an, so werden wir manches Interessante an ihnen finden. Zunächst ist das Sarcom schon deswegen der näheren Betrachtung werth, weil es zu einem diagnostischen Irrthume geführt hat, und der anatomische Befund auch den Heileingriff, die Extirpatio bulbi, nicht gerechtfertigt erscheinen lässt; andererseits ist es aber nicht abzusehen, wie bei dem Mangel genauer Beschreibungen von diesen an der Cornealgrenze vorkommende Sarcomen, und bei der Ähnlichkeit, die dieselben in ihrem äusseren Verhalten mit den an derselben Stelle sich bildende Carcinomen haben, eine richtige Diagnose zu stellen möglich war, zumal Sarcome hieselbst so selten sind, dass Steffan nach im Zehender Bd. 1864 pag. 81. einen Vortrag, gehalten im ärztlichen Verein zu Frankfurt a. M. veröffentlicht, worin er über ein an der Cornealgrenze entstandenes Cancroid spricht, und dabei ausdrücklich angiebt, es kämen an dieser Stelle als einzige Neubildungen nur Carcinome und Desmoidgeschwülste vor. Freilich ist die Abbildung welche Steffan von seinem Cancroid giebt, sehr geeignet, gerechte Zweifel an der Richtigkeit seiner Diagnose, also auch an der des citirten Ausspruches wach zu rufen, da jene nur aus einer Anzahl von runden Zellen und Kernen besteht, wie man sie in jedem Sarcom und auch in jeder anderen Neubildung antrifft. Es ist daher dem erwähnten Tumor auch die Ehre passirt, von Stellwag in seiner neuesten Ausgabe der Augenheilkunde pag. 517 sowohl zu den Carcinomen, wie zu den Sarcomen gezählt zu werden.

Zur differentiellen klinischen Diagnostik der an der

Cornealgrenze vorkommenden Sarcome und Carcinome lässt sich nun Folgendes anführen:

• 1) Die Verbindung der Carcinome mit der Hornhaut ist eine innigere, als die der Sarcome, da dieselbe nur durch die Epithelschicht, welche bei ersteren bedeutend stärker entwickelt ist, als bei den letzteren, vermittelt wird, während Bowmansche Membran lange intakt bleibt, was für die Carcinome His*) nachgewiesen hat, für die Sarcome aus unserem Falle hervorgeht.

2) Die Ränder der Sarcome heben sich steil von der Cornea und Sclera ab, während die Carcinome allmählich sich emporhebend, pilzförmig den beiden genannten Membranen aufsitzen.

3) Das Gewebe der Carcinome ist äusserst weich und leicht zerreisslich, während das der Sarcome von festerer Consistenz zu sein scheint, da sie anderen Falles eben so wie die Carcinome durch die Lider platt gedrückt werden müssten.

Was nun die Therapie des Sarcoms anbetrifft, so halte ich dafür, dass, wenn dasselbe sich nicht weiter entwickelt hat, als das oben beschriebene, und sich von der Cornea nach Trennung des Uebergangsepithels noch abheben lässt, man immer versuchen solle, die Geschwulst mit Erhaltung des Auges abzutragen. Wegen der zwischen die oberflächlichsten Fibrillen der Sclera eingelagerten verdächtigen Zellen wird es aber gerathen sein, die dem Sarkom zunächst anhaftende Schicht dieser Membran mit zunehmen.

Es könnte nun freilich für vereilig gehalten werden, aus der Beschaffenheit eines Sarkoms gleich allgemein gültige Schlüsse ziehen zu wollen; da diese Neubildung aber an der Cornealgrenze so selten vorkommt, dass mir von unzweifelhaften Fällen nur nach der eine aus

*) His: Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie der Cornea. Basel 1856. S. 135.

der Literatur bekannt ist, von dem Virchow in seiner Onkologie Bd. II pag. 279 eine Abbildung giebt; dieser aber ganz dieselben Eigenschaften, wie der von mir beschriebene zeigt, so scheinen mir die daraus gezogenen Schlüsse bis auf Weiteres ihre volle Berechtigung zu haben.

Was nun die an der Cornealgrenze vorkommenden Carcinome betrifft, so sind sie darum besonders beachtenswerth, weil sie eine Stütze mehr für die von Thiersch, Waldeyer und Anderen vertretene Ansicht abgeben, dass diese Art der Neubildung nur durch Wucherung von Epithelzellen und Vermehrung des dadurch in Reizzustand versetzten umliegenden Bindegewebes entsteht. Hervorzuheben ist aber, dass dieses Epithel nicht gerade nothwendiger Weise von Drüsengebilden herkommen muss, wie es bis jetzt meistens gefunden worden ist, sondern das auch das Epithel der äusseren Bedeckung derselben Entwicklung fähig ist. Ferner ist die bereits erwähnte bedeutende Grösse der carcinomatösen Körper bei diesen Tumoren noch besonders zu betonen. Sie reihen sich dadurch den medullären Krebsen an, bieten aber wieder in ihrem äusseren Habitus manches Abweichende dar. Während es gewöhnlich bei den medullären Carcinomen ausserordentlich rasch zum Zerfall und zur fettigen Degeneration ihrer epithelialen Bestandtheile kommt, und dieselben in Folge dessen ausserordentlich weich und zerreiblich werden, und eine Menge so genannten Krebsaftes liefern, fehlten diese Veränderungen bei den beiden oben beschriebenen conjunktivalen Carcinomen ganz. Ihre grosse Zerreiblichkeit ist zwar als unangenehmes Operationshinderniss schon hervorgehoben worden, doch war die Konsistenz derselben eine ganz andere, als die pulpöse Weichheit der gewöhnlichen Medullarkrebse. Die gute Erhaltung der epithelialen Zellen lässt diese Verschiedenheit wohl am besten erklären.

Ein Beitrag zur Histologie des Trachoma.

Von

Dr. Wolfring,

ordnendem Arzt in der Abtheilung für Augenkranke beim Militär-Hospital
zu Warschau.

Hiersu Tafel I.

Seit mehreren Jahren beschäftigt mit Studien im Gebiete der normalen und pathologischen Histologie der Sehorgane und daneben auch mit der Prüfung neuerer Untersuchungen über die Gefäßvertheilung im menschlichen Auge, erhielt ich durch glücklichen Zufall die im Ganzen recht seltene Gelegenheit zu histologischer Untersuchung mehrerer mit Trachom behafteter menschlicher Bindehäute. Es stand mir eine Anzahl von Augenlidern mit verschiedenen Formen und verschiedenen Stadien der Entwicklung des Trachoms zu Gebote, und zwar von den ersten Anfängen an bis zur Ausbildung des prägnantesten diffusen Trachoms. Die Bindehäute wurden meistens nach vollkommener Injection der Blutgefäße mit Berlinerblau, in möglichst frischem Zustande in Müller'sche Flüssigkeit eingelegt und nach Erlangung des entsprechenden Härtegrades auf feinen, in verschiedener Richtung geführten, Schnitten histologisch untersucht. Da

ich vermuthen darf, dass die Resultate dieser Untersuchungen für die geehrten Fachgenossen nicht ohne Interesse sein dürften, so erlaube ich mir dieselben kurz und übersichtlich zusammenzustellen. Was die denselben angefügten theoretischen Betrachtungen anbetriift, so glaube ich zu denselben insofern einigermassen berechtigt zu sein, als die seit einer Reihe von Jahren meiner Leitung anvertraute Abtheilung für Augenkranke im grossen Warschauer Militairhospital mir ein reiches Material zu entsprechenden Beobachtungen bietet, indem von circa 500—600 Patienten, welche jährlich auf derselben zur Behandlung gelangen, etwa 80 Procent mit verschiedenen Formen und Entwicklungsstadien des Trachoms behaftet sind.

Ehe ich indessen die pathologisch-histologischen Veränderungen der Bindehaut dem Leser vorführe, sei es mir gestattet, mit wenigen Worten einige Eigenthümlichkeiten im Bau der Augenlider und der Bindehaut und der Gefässvertheilung in derselben zu besprechen, welche bisher entweder nur wenig, oder gar nicht beachtet worden sind, oder in Bezug auf welche eine allgemeine Verständigung der Forscher noch nicht erzielt worden ist.

Was zunächst den Bau des Tarsaltheiles der Bindehaut anbetriift, so fällt es nicht schwer, mittelst Loupe und Microscop sich zu überzeugen, dass an dem erwähnten Theile derselben von eigentlichen Papillen nach Analogie anderer Schleimbäute, z. B. der Mundhöhle, nicht wohl die Rede sein kann; dass auch die von Henle beobachteten tubulösen Drüsen als solche, eigentlich nicht vorkommen; vielmehr ist die Schleimhautoberfläche, wie dies bereits von Stieda nachgewiesen worden ist, (Schultze's Archiv für microsc. Anatomie Band III.) von rinnenartigen Vertiefungen nach allen Richtungen durchfurcht oder gleichsam unregelmässig gefaltet; die Rinnen umgränzen mithin eine Anzahl verschieden

gestalteter und theilweise papillenartig sich darstellender Erhabenheiten. Flächenschnitte von der Oberfläche der Bindehaut gut injicirter Lider zeigen sowohl in der Tiefe der Rinnen, als auch an der ganzen Oberfläche jener papillenartigen Erhabenheiten eine ziemlich gleichartige Vertheilung und Anordnung des Blutcapillarnetzes, was gleichfalls dafür spricht, dass die Bindehaut im Grunde genommen ungefaltet ist, während doch an Orten, wo besondere Papillen vorkommen, wie dies ja auch in dem unmittelbar an den Tarsaltheil gränzenden Lidrande der Fall ist, gewöhnlich auch die Blutgefässe eine eigenthümliche, meist schlingenförmige, Gestaltung und Anordnung zu zeigen pflegen.*) Noch entschiedener spricht für diese Auffassung das Verhalten der Bindehaut am convexen Rande des Tarsus, wo die pilzförmigen umfangreichen Erhabenheiten in wirkliche Falten des Uebergangstheiles der Bindehaut übergehen. Die die Falten oder papillenartigen Erhabenheiten umgränzenden Furchen bilden übrigens nicht ein überall zusammenhängendes Netz, sondern innerhalb der Falten finden sich häufig kurze Rinnen, oder selbst grubchenförmige Vertiefungen, welche an manchen Augenlidern ziemlich zahlreich sind und dann recht wohl als tubulöse Ausstülpungen der Schleimhautoberfläche aufgefasst werden können. Nach dem Augenlidrande zu, wo die Bindehaut sehr dünn und mit dem Tarsus straff verbunden ist, sind die furchenartigen Vertiefungen dichter, zahlreicher und sehr flach; nach

*) Indessen muss ich hier doch gleich erwähnen, dass jede papilläre Erhabenheit ihre eigenen zuführenden Arterien erhält, während das daraus hervorgehende Capillarnetz ununterbrochen zusammenhängt mit den Capillaren der die umgebenden Vertiefungen bildenden Bindehaut; wo die Erhebungen klein sind, da sind auch die zuführenden Gefässe klein, wo sie an Umfang zunehmen, da werden auch die Gefässe entsprechend grösser. Bei starker Hyperämie der Bindehaut und Schwellung der papillenartigen Hervorragungen bildet sich auch eine Erweiterung dieser Gefässe, welche unter Umständen dauernd werden kann.

dem convexen Rande des Tarsus zu werden sie weniger zahlreich, aber dafür tiefer; am Tarsalrande selbst, wo die Bindehaut dicker und nur noch locker am Tarsus angeheftet ist, beginnen sie unmittelbar in die tiefen Furchen überzugehen, welche die vorher erwähnten Falten im Uebergangstheile der Conjunctiva von einander abgränzen und meist dem Rande des Tarsus parallel angeordnet sind. Demgemäss findet man auch die Conjunctiva unmittelbar am freien Lidrande noch ganz glatt, daneben sieht man die kleinsten papillarartigen Erhabenheiten, die selbst mit der Loupe kaum wahrzunehmen sind; weiterhin nach dem Uebergangstheile der Bindehaut und den Augenwinkeln zu, werden sie allmählig grösser, bis sie zuletzt mit unbewaffnetem Auge schon wahrnehmbar werden und in die Falten der Schleimhaut am convexen Rande der Tarsus übergehen.

Das Epithel der Bindehaut unmittelbar am Lidrande ist ein der Epidermis noch ganz analoges. Auf der Bindehaut des Augapfels und am Uebergangstheile derselben finde ich ein geschichtetes, in den tieferen Lagen aus rundlichen Zellen bestehendes Epithel, während die oberflächlichste Schicht aus Zellen besteht, welche entschieden der cylindrischen Form sich annähern, ja theilweise ganz ausgesprochene Cylinderform zeigen. An dem Tarsaltheile der Bindehaut sind die die Oberfläche der Erhabenheiten bekleidenden Zellen zwar (wahrscheinlich durch Druck) im Allgemeinen mehr abgeflacht, im Grunde genommen aber nicht wesentlich verschieden von den vorerwähnten. Die Zellen der oberflächlichsten Schicht zeigen nämlich keineswegs ganz abgeplattete Form; im Gegentheil finde ich daselbst Zellen, bei denen zwar meist der Breitendurchmesser über den Dickendurchmesser überwiegt, aber an ihrem freien Rande besitzen sie eine Art von Verdickung oder Saum, ganz so wie kurze Cylinderzellen an solchen Körpertheilen, wo Cylinderepithel in

Plattenepithel übergeht. In den durch die vorerwähnten Furchen gebildeten Vertiefungen der Schleimhaut, welche auf Querschnitten wie tubulöse Drüsen sich darstellen können, sah ich auf Schnitten von in doppeltchromsaurer Kalilösung erhärteten Augenlidern zwar ein Cylinder-epithel, doch war dasselbe nicht wesentlich verschieden von dem eben erwähnten; es stellte sich vielmehr ähnlich dar, wie das Epithel des Uebergangstheiles, d. h. oberflächlich deutliche Cylinderzellen, darunter rundliche Zellen, nur erscheint die Schicht der letzteren weniger markirt. Dass die cylindrische Epithelschicht an der Bindehaut von vielen Forschern geläugnet wird, mag vielleicht daher rühren, dass die äusseren Schichten des Epithels an dieser Schleimhaut nur sehr locker haften, sich ausserordentlich leicht und häufig ganz von selbst ablösen und zu einem Bestandtheil des trüben Bindehautsecretes zerfallen. Man muss die Bindehaut sowohl ganz frisch (ehe das Epithel durch Maceration in der Leiche gelitten hat) auf feinen Faltschnitten und mit entsprechenden Flüssigkeiten (z. B. humor aquaeus) befeuchtet untersuchen, als auch an Querschnitten von ganz frisch in erhärtende Flüssigkeiten eingelegten Augenlidern; untersucht man indessen die letzteren mit der Loupe, nachdem man sie vorher vorsichtig abgespült hat, so findet man, dass die oberflächlichste Epithelschicht dennoch stellenweise sich ganz abgelöst hat, und dem entsprechend findet man an solchen entblössten Partien nur ein aus rundlichen Zellen bestehendes Epithel. Aus dem eben Dargelegten scheint also hervorzugehen, dass das Epithel überall an der Bindehaut wesentlich gleich gestaltet ist, nur werden die oberflächlichen Zellen, welche dem Druck mehr ausgesetzt sind, stärker abgeflacht und können sogar in gewöhnliches Plattenepithel übergehen, wie dies der Fall ist an der Nickhaut der Thiere, am Tarsaltheile der Bindehaut mancher Thiere oder bei starker Aufwulstung

der Bindehaut durch sogenanntes diffuses Trachom, (auch das Epithel auf der Vorderfläche der Hornhaut dürfte hierher zu zählen sein), während die in den rinnenartigen Vertiefungen am Tarsaltheile der Bindehaut vor Druck mehr geschützten Zellen ebenso wie des für gewöhnlich dem Druck weniger ausgesetzten Uebergangstheiles ihre mehr der cylindrischen angenäherte Gestalt bewahren.

Gleich wie das Epithel, so scheint auch die Textur des Substrates, sowie auch die Gefässvertheilung, im Tarsal- und Uebergangstheile der Conjunctiva wesentlich eine gleiche zu sein, weshalb auch die in denselben vorkommenden pathologischen Veränderungen, und insbesondere die Bildung von Trachomkörnern, wesentlich die gleichen sind. Die sich bemerkbar machenden Abweichungen, namentlich die Entwicklung der besprochenen papillenartigen Erhöhungen und des papillären Trachoms scheinen wesentlich durch die Verschiedenheit der Verbindung der beiden Bindehaut-Abtheilungen mit den tiefer gelegenen Theilen und die etwas reichlichere Gefässvertheilung im Tarsaltheile bedingt zu sein. So muss die straffe Verbindung der Lidbindehaut mit dem compacten Gewebe des Tarsus der stärkeren Aufwulstung desselben bei vermehrter Infiltration der Gewebslücken sehr hinderlich sein; es werden sich mithin solche Stellen in derselben stärker hervorwölben, welche ein lockeres Gefüge besitzen und weniger fest dem Tarsus anhaften oder die reichlicher mit Gefässen versorgt sind; und hierin dürfte der Grund zur Entstehung papillenartiger Erhabenheiten auf der Bindehaut der Erwachsenen zu suchen sein. Dafür spricht wenigstens einerseits der Umstand, dass dort, wo die Verbindung der Bindehaut mit dem Tarsus straffer ist, wie nach dem freien Lidrande zu, die Erhabenheiten kleiner sind und bei trachomatöser Entartung auch nicht in dem Maasse sich ver-

grössern, wie die Erhabenheiten am convexen Randé des Tarsus, wo die Bindehaut eine grössere Dicke besitzt, lockerer mit letzterem verbunden ist und leichter sich aufwulstet; andererseits lehrt die Untersuchung gesunder Augen von Neugeborenen und Kindern, wo die Maschen des Bindegewebes in der Conjunctiva noch nicht oder wenig mit lymphoiden Zellen infiltrirt sind, dass auch die Rinnen und die von ihnen begränzten papillären Erhabenheiten sich noch sehr wenig entwickelt haben, während wiederum bei intensiverer Entzündung der Bindehaut die letzteren als die nachgiebigsten Stellen im Tarsaltheile am meisten infiltrirt werden, dadurch an Umfang bedeutend zunehmen und mehr oder weniger über die Oberfläche hervorragen.

Bei dieser Gelegenheit will ich auch zugleich die Aufmerksamkeit der Forscher auf die Bindegewebsbündel richten, welche, von dem Gewebe des Tarsus sich abzweigend, in das Substrat des benachbarten Theiles der Bindehaut sich einsenken und auf senkrechten Durchschnitten als pinselartig in die Papillen ausstrahlende Fasern sich darstellen. Besonders deutlich traten dieselben bei meinen Untersuchungen zum Vorschein auf dünnen, senkrecht zur Lidfläche geführten, Querschnitten von einem mit diffusen Trachom behafteten Augenlide, wo die Bündel bis weit in das aufgelockerte, zarte, netzförmige Gewebe hinein sich verfolgen liessen.

Ferner erlaube ich mir, die Aufmerksamkeit der Leser auf das, wie ich glaube, bisher zu wenig beachtete Verhalten des Theiles vom Orbicularmuskel zu richten, welcher dem Lidrande zunächst gelegen und von Moll als *musculus subtarsalis* beschrieben worden ist, (Archiv für Ophthalmologie Bd. III., Abtheil. 2). Derselbe dürfte, wie ich glaube, auf die Entleerung der Tarsaldrüsen (Meibom'schen Drüsen) insofern einen Einfluss ausüben, als er zwischen den Ausführungsgängen

derselben sich hindurchschlängelt und vollständige Achtertouren um dieselben beschreibt.

Eine ganz besondere Berücksichtigung verdient aber, meiner Ansicht nach, die eigenthümliche Vertheilung der Blutgefäße in den Augenlidern und in der Bindehaut. Die Zweige der Art. palpebralis interna und externa bilden, wie bekannt, unter sich bogenförmige Anastomosen im unteren und oberen Augenlide, welche als arcus palpebralis inferior und superior bezeichnet werden. Zu diesen beiden Gefäßbögen treten noch anastomosirende Zweige von der Stirn-, Jochbein- und Wangengegend hinzu. Der untere Bogen verläuft entlang dem unteren Rande des unteren schmäleren Tarsus (beim Kinde etwa 2 bis 3 Millimeter vom Lidrande entfernt); der obere Bogen verläuft etwas näher dem Lidrande (1 bis 2 Millimeter); beide liegen an der Vorderfläche des Tarsus. Etwa 3—4 Millimeter von den Ecken nach der Mitte des Lidspalte zu gerechnet giebt aber der obere Bogen sowohl an der lateralen, wie an der medialen Seite nach Oben zu je einen Arterienzweig ab; beide Zweige convergiren gegen einander und anastomosirend bilden sie einen zweiten (von Henle in seinem Handbuche bereits erwähnten) Arterienbogen, welcher unmittelbar am convexen Rande des oberen Tarsus entlang und etwas näher an der Bindehaut verläuft. Von diesen Bögen und von den mit ihnen anastomosirenden Gefäßen gehen nun einerseits Arterien zur Haut und den Muskeln der Augenlider, sowie zur Bindehaut des Augapfels und der Uebergangsfalte, hauptsächlich aber geben sie Zweige ab, welche die Tarsaldrüsen und den Tarsaltheil der Bindehaut mit Blut versorgen. Die abtretenden größeren Ästhen liegen gleich den Bögen selbst noch an der Vorderseite des Tarsus und zeigen auch ziemlich dieselbe Richtung; von ihnen zweigen sich unter fast

rechten Winkeln, zahlreiche Aestchen ab, von denen ein Theil direct nach dem Lidrande zu verläuft und auf diesem Wege die an der Vorderseite des Tarsus gelegenen Theile mit feinsten Arterien versorgt (z. B. Haut der Augenlider), so wie die mehr nach vorn gerichteten Acini der Tarsaldrüsen; ein anderer Theil tritt durch den Tarsus hindurch an die Bindehaut heran und verläuft hier parallel den Tarsaldrüsen gleichfalls nach dem Lidrande zu, wobei die benachbarten Aestchen häufig mit einander anastomosiren. Auf diesem Wege geben nun diese letzteren Gefässe hauptsächlich in zwei Richtungen Aestchen ab, nach vorn und nach hinten d. h. einerseits zu den Acini der Tarsaldrüsen, welche sie mit dichten Capillaren versorgen, und anderseits zu den papillennartigen Erhabenheiten der Bindehaut. Letztere Aestchen sind um so dicker und länger, je näher am convexen Tarsalrande sie sich abzweigen, entsprechend der grösseren Dicke der Bindehaut und dem ansehnlicheren Umfange der Erhabenheiten; nach dem freien Lidrande zu nehmen sie aber an Stärke und Länge immer ab. Am oberen Augenlide versieht der untere d. h. dem Lidrande nähere Bogen auf diese Weise einen verhältnissmässig nur schmalen aber dafür längeren Saum der Bindehaut; der obere oder dem convexen Rande entlang gehende Bogen giebt dagegen die meisten Gefässe für die obere breitere Partie der Tarsaltheiles ab; für die nach vorn gelegenen Theile des Augenlides giebt er nur wenige gesonderte Aestchen ab, die meisten seiner Aestchen laufen an der Innenseite des Tarsus, welche ihrerseits wiederum die Tarsaldrüsen und die stärkeren papillären Hervorragungen der Bindehaut mit zuführenden Blutgefässen versehen.

Die Venen am oberen Augenlide an der vorderen Seite des Tarsus bilden dichte Netze und vereinigen sich zu mehreren anastomosirenden Zweigen, welche in ihren

Lage dem niederen Arterienbogen entsprechen; von ihnen gehen zahlreiche communicirende Zweige zu einem aus etwas stärkeren Gefässen bestehenden dichten Venennetz am convexen Rande des Tarsus. In dieses letztere ergiessen sich auch die zahlreichen parrallel den Tarsusdrüsen nach den convexen Tarsusrande zu verlaufenden Venen, welche das Blut aus den Bindehaut des oberen Lides abführen. Sie entstehen aus einem sehr dichten Netz feiner Venen, das zwischen Tarsus und Bindehaut gelegen ist und die Capillaren aus letzteren so wie von der Hinterseite der Tarsaldrüsen aufnimmt. Ein gleiches dichtes Netz feiner Venen findet sich unter der Bindehaut des unteren Angenlides. Dasselbe bildet mit seinen abtretenden gröberen Zweigen und den von der vorderen Seite der Lider stammenden Venen nach Aussen vom Tarsusrande gleichfalls ein wenn auch weniger dichtes, dem unteren Arterienbogen entsprechendes Venennetz. Die Zweige dieser gröberen Venennetze sowohl am unteren wie am oberen Augenlide vereinigen sich schliesslich zu einigen wenigen stärkeren, den zuführenden Arterien mehr weniger correspondirenden Venenzweigen. Diese im Vorhergehenden dargelegte Eigenthümlichkeit der Gefässvertheilung in der Bindehaut macht es erklärlich weshalb bei Hyperämie der Bindehaut die Tarsaldrüsen so häufig auch in Mitleidenschaft gezogen werden.

Was nun die pathologischen Veränderungen im Gewebe der Bindehaut anbetrifft, so finde ich von der einfachen, sich allmählig zur Entzündung steigernden Hyperämie an bis zur tiefgreifendsten Alteration in Form des diffusen Trachomes nicht eine Wirkungsreihe verschiedenartiger Processe, specifisch differenter Krankheitsformen, sondern nur Produkte eines dem Wesen nach gleichartigen pathologischen Vorganges, welcher stufenweise fortschreitet und je nach seiner Intensität, Dauer

und der individuellen Disposition (eigentlich wohl je nach der bei jedem Individuum anders beschaffenen Consistenz des Gewebes, der Festigkeit der Gefässwandungen, der geringeren oder grösseren Reizbarkeit u. dgl.) mehr oder weniger tiefgreifende Veränderungen in der Textur der Bindehaut nach sich zieht. Dieser pathologische Process besteht wesentlich in einer an Intensität immer mehr zunehmenden activen Hyperämie und sogenannter entzündlicher Reizung; seine Wirkungen sind einerseits unmittelbare, d. h. Ueberfüllung der Gefässe mit Blut und dadurch bedingte Schwellung des Gewebes, und andererseits sind es sekundäre Wirkungen des vermehrten Blutdruckes und entzündlichen Processes, nämlich Transudation und in Folge dessen ödematöse Quellung des Gewebes, ferner Infiltration desselben mit lymphoiden Elementen und vermehrte Secretion sowohl der Schleimhaut selbst, als auch der auf derselben sich öffnenden Drüsen. Abgesehen von den äusseren, die Entzündung überhaupt verursachenden Schädlichkeiten oder Reizen, wird er von dem Grade der Blutcongestion und von gewissen, bis jetzt noch nicht näher zu bestimmen, jedenfalls aber durch die Structur und Textur der Bindehaut bedingten, Momenten, abhängen, ob man es mit einer einfachen Hyperämie oder einer catarrhalischen Entzündung, einer Blennorrhoe etc. der Bindehaut zu thun hat. Von jeder dieser Krankheitsstufen ist, wie bekannt, eine Rückkehr der Bindehaut zur Norm möglich, wobei die durch den Krankheitsprozess erzeugten und eigentlich nur der Quantität nach unterschiedenen Veränderungen des Gewebes in der Bindehaut sich gleichfalls zurückbilden können. Jede dieser eigentlich nur der Intensität nach verschiedenen Krankheitsformen, sowohl die Hyperämie (wenn sie chronisch auftritt, wobei sie von den Kranken oft garnicht beachtet oder wahrgenommen wird), als auch der Katarrh und die zur Blennorrhoe

gesteigerte Entzündung, können aber auch gewisse dauernde Veränderungen in der Bindehaut erzeugen, welche im Allgemeinen sich selbständig und völlig zurückzubilden nur selten im Stande sind. Dieselben können ihrerseits entweder als Reiz wirkend die Entzündung weiter unterhalten und das Fortschreiten des Entartungsprocesses bedingen; oder auch, wenn sie nicht sehr bedeutend sind, können sie theilweise sich zurückbilden mit dem Aufhören des entzündlichen Processes, während ein anderer Theil der Krankheitsproducte sogar nach dem Aufhören des letzteren erst deutlicher zum Vorschein kommt und scheinbar als neue eigenthümliche Krankheitsform sich darstellen kann. Alle diese Veränderungen aber, welche gewöhnlich als verschiedene Formen des Trachoms unterschieden werden, sind, wie gesagt, nur die Wirkungen eines wesentlich gleichartigen Processes, nur von einander unterschieden als stufenweise Entwicklungsformen desselben und je nach ihrem Vorkommen am Tarsaltheile oder der Uebergangsfalte.

Entsprechend dieser allgemeinen Uebersicht über die näher zu besprechenden Veränderungen findet man auch bei der histologischen Untersuchung im Wesentlichen nur quantitative Unterschiede hinsichtlich der durch den Krankheitsprocess erzeugten Veränderungen, beginnend bei der allmählig zum wirklichen Katarrh sich steigenden Hyperämie und endigend beim diffusen Trachom. Bei der einfachen katarhalischen Entzündung findet man ausser der mehr oder weniger intensiven Injection der Gefässe das Substrat der Bindehaut in mehr oder weniger hohem Grade mit Bluttranssudat imbibirt und je nach der Intensität und Dauer der Entzündung eine mehr weniger intensive Infiltration des Gewebes mit Eiterkörperchen oder sogenannten lymphoiden Zellen, welche stärker zu sein pflegt am Uebergangstheil wegen seiner mehr lockeren

Textur. Es hält nicht schwer, mittelst Injection von feinkörnigen unlöslichen Farbstoffen in die Blutgefäße bei Kaninchen, denen man künstlich neben der Entzündung der Hornhaut auch eine katarrhalische Entzündung der Bindehaut erzeugt hat, sich zu überzeugen, dass die mit Farbstoffkörnchen erfüllten weissen Blutkörper nicht nur in das Gewebe der letzteren auswandern (und zwar noch leichter als wie in das Gewebe der Hornhaut) und in demselben als Wanderzellen ihre amöboiden Bewegungen fortsetzen, sondern dass die gleichen gefärbten Zellen in das durch vermehrte flüssige Ausscheidung stark gequollene und aufgelockerte Epithel an der Bindehautoberfläche übertreten und aus demselben schliesslich als sogenannte Eiterkörper in das schleimig-eitrige, katarrhalische Secret der Schleimhaut übergehen, welches mit abgestossenen und gequollenen Epithelzellen erfüllt, durch die vermehrte Absonderung der eigentlichen und accessorischen Thränendrüsen verdünnt und dem gewöhnlich gleichzeitig vermehrten fettigen Secret der Tarsaldrüsen vermischt ist. Auf senkrechten Schnitten der Bindehaut solcher mit künstlich erzeugtem Katarrh behafteter und mit erhärtenden Flüssigkeiten behandelter Augenlider findet man keine anderen wesentlichen Abweichungen von der Norm, als eine Vermehrung der im Substrat auch gesunder Bindehäute vorkommenden und besonders reichlich dicht unter dem Epithel abgelagerten lymphoiden Zellen, wodurch die Bindehaut sich jetzt auch deutlicher abhebt von dem nur wenig solcher Zellen enthaltenden Tarsus; man findet in letzterem die lymphoiden Zellen hauptsächlich nur um die Acini der Tarsaldrüsen herum verstreut. War die Entzündung sehr intensiv und von langer Dauer, so erscheinen die Gefäße wie hypertrophirt, die Bindehaut ist verdickt, die Infiltration ihres Substrates mit lymphoiden Elementen eine stärkere; das Gewebe des letzteren nähert sich dem Aussehen nach

ganz dem adenoiden Gewebe des Darmkanales, der Tonsillen und anderer ähnlicher Gebilde. Das gleiche Verhalten findet man an der Bindehaut menschlicher Augen, die mit chronischem Katarrh behaftet waren. In letzteren sieht man aber die papillären Gebilde am tarsalen Theile gleichzeitig vergrössert, mehr hervorragend, wodurch die Bindehaut ein sammetähnliches Aussehen erhält, und ihr Gewebe vorzugsweise reich an lymphoiden Elementen. Dieselben Veränderungen beobachtet man beim sogenannten papillären Trachom, nur erscheint die Infiltration und damit die Verdickung der Bindehaut und ihrer papillären Erhabenheiten noch vermehrt, die letzteren stellen sich nun grösstentheils als wirkliche papilläre Auswüchse dar; daneben sieht man aber schon in einzelnen derselben, welche besonders stark vergrössert sind, rundliche, in noch reichlicherem Masse mit lymphoiden Zellen erfüllte Stellen, die sich wie Drüsenacini oder solitäre Folikel des Darmkanals darstellen. Gehen wir einen Schritt weiter zu dem so genannten gemischten Trachom, so finden wir am Tarsaltheile der Bindehaut ein ganz gleiches Verhalten der Papillen, nur sind die trachomatösen Körner in letzteren vermehrt, zahlreicher; es hat den Anschein, als ob manche Papillen mit den benachbarten zu einer einzelnen rundlichen Masse verschmolzen wären, welche ein grösseres Korn umschliesst, das über die Fläche der Bindehaut etwas hervorragte. Solche grösseren Körner finden sich aber besonders zahlreich am Rande des Tarsaltheiles, wo derselbe auch normal die grössten papillenartigen Erhebungen besitzt. Da die Bindehaut hier dicker, lockerer und weniger straff mit dem Tarsus verknüpft ist, so bietet sie hier die günstigsten Verhältnisse zur Bildung besonders reichlicher und umfangreicherer trachomatöser Körner, welche aber im Uebrigen mit den in den kleineren Papillen enthaltenen und mit blossem Auge oft gar nicht einmal sicht-

baren Körnern völlig übereinstimmen, d. h. sie unterscheiden sich von dem umgebenden Gewebe in gleicher Weise nur durch die starke Anhäufung lymphoider Elemente und die rundliche Form, und überragen gleichfalls die Oberfläche der Bindehaut. Dieselben Umwandlungen finden wir aber auch häufig schon in Bindehäuten, an welchen während des Höhestadiums der Hyperämie noch nichts von Trachom zu sehen war. Man findet eine starke Hyperämie des Tarsaltheiles mit Schwellung des Substrates und Vergrösserung der Papillen, sowie eine Ueberfüllung der Blutgefässe im Uebergangstheile, (wobei das oben beschriebene dichte Netz feiner Venen eine nicht unbedeutende Rolle spielen muss), aber trachomatöse Körner scheinen erst dann zu entstehen, wenn das Stadium der heftigsten entzündlichen Hyperämie zu weichen beginnt. Ohne Zweifel ist hier die Infiltration einzelner Papillen mit lymphoiden Zellen schon während des Höhestadiums der Hyperämie erfolgt, aber die ganze Bindehaut war zu sehr geschwellt, als dass sich diese Stellen hätten bemerkbar machen können. Erst wenn die Anschwellung und Röthe im Ganzen abgenommen hat, kommen jene infiltrirten Stellen als gelbliche trachomatöse Körner zum Vorschein und überragen die Fläche der Bindehaut. Da es aber vorkommt, dass sich dieselben, selbst im Verlaufe von Jahren, nur wenig oder fast gar nicht verkleinern, so müssen sie sich um so deutlicher von der übrigen Bindehaut abheben, je mehr dieselbe zum normalen Zustande zurückkehrt.

Wie bekannt, geht aber der Entstehung von trachomatösen Körnern nicht immer eine intensive länger dauernde Entzündung der Bindehaut voraus; dieselben scheinen im Gegentheil zuweilen ganz primär und selbständig sich zu bilden, ohne dass der Patient vorher etwas von Entzündung bemerkt hätte, oder es entwickeln sich ganz plötzlich nach einer kurz dauernden mehr oder weni-

ger intensiven katarrhalischen Entzündung auf der ganzen Bindehautfläche (oder auch nur auf dem Uebergangstheile allein, meist entlang dem Rande des Tarsus) mehr weniger zahlreiche, halbdurchsichtige, bläschenartige oder mehr körnige Erhabenheiten, bis zu 0,3 Millimeter Durchmesser, welche, wenn sie angestochen werden, eine lymphkörperchenhaltige Flüssigkeit entleeren und zusammenfallen. Im ersteren Falle ist die primäre Bildung von Trachomkörner auch wohl nur eine scheinbare, indem es sich meist nachweisen lässt, dass es auch hier die Folge einer durch äussere Schädlichkeiten unterhaltenen Hyperämie ist, aber einer meist nur auf einzelne oberflächliche Gefässzweige beschränkten Hyperämie, die von dem Patienten wegen ihrer geringen Intensität oft gar nicht bemerkt wird. Indessen muss in solchen Fällen eine besondere Prädisposition zur Bildung des Trachoms vorliegen (wahrscheinlich ganz ähnliche histologische Verhältnisse, welche in anderen Körpertheilen, wie z. B. im Pharynx, im Darmkanale etc. den Anlass zur Entstehung ganz analoger Granulationen geben, und die vielleicht sogar auch die Entstehung von als „Tuberkel“ bezeichneten Anhäufungen lymphoider Elementen in anderen Organen bedingen). Solche schnell sich entwickelnden Granulationen können, wie bekannt, ebenso leicht wieder sich zurückbilden und bei Beseitigung äusserer, den Reiz unterhaltenden Schädlichkeiten von selbst verschwinden; in anderen Fällen können sie aber auch selbst wieder als Reiz wirken und eine intensive Entzündung mit Vergrösserung der Papillen hervorrufen, durch die hierbei statthabende Anschwellung und Aufwulstung der Bindehaut können die primären Trachomkörner ganz verdeckt werden, während die Entzündung selbst ihrerseits wieder Anlass giebt zur sekundären Entwicklung verschiedener Formen des Trachoms. Uebrigens ist mir aber kein Trachom vorgekommen, das bei der histolo-

gischen Untersuchung nicht gleichzeitig mit Erweiterung der Gefässe, mit stärkerer Infiltration und Vergrösserung der Papillen des Tarsaltheiles gepaart gewesen wäre.

Was die histologischen Verhältnisse der mehr weichen, bläschenförmigen Trachomkörner anbetrifft, so muss ich allerdings gestehen, dass ihre Untersuchung mit grösseren Schwierigkeiten verknüpft ist, als die der anderen Formen des Trachoms, insofern erstens damit behaftete Augenlider nur sehr selten, und in frischem Zustande fast gar nicht zu erlangen sind, und zweitens, weil die weichen Körner bei Behandlung mit erhärtenden Flüssigkeiten stark zusammenschrumpfen und dann bei der Untersuchung dem prüfenden Blicke sich fast ganz entziehen. Dennoch glaube ich mich überzeugt zu haben, dass diese Gebilde sich im Wesentlichen ganz gleich verhalten, wie die anderen festeren Trachomkörner; der einzige Unterschied dürfte nur darin zu suchen sein, dass dieselben im Allgemeinen nur in den oberflächlichsten Schichten der Bindehaut (dicht unter dem Epithel) sich entwickeln und dass sie verhältnissmässig weniger Lymphkörper, aber dafür mehr seröse, häufig zu einer gelatinösen Masse erstarrende Flüssigkeit enthalten.

Wie wir also aus Obigem ersehen, kann die Bildung von vergrösserten Papillen und papillärem Trachom dem körnigen Trachom vorangehen, sie kann aber auch erst durch das letztere hervorgerufen werden. Der Process der Entstehung ist im Grunde genommen wohl aber immer wesentlich derselbe, und die Unterscheidung von körnigem, papillärem und gemischtem Trachom ist nur eine auf die äussere Erscheinung sich beziehende, das Wesen des Vorganges nicht berührende, indem, wie wir Oben gesehen haben, der Bau der Bindehaut und mithin auch die pathologischen Veränderungen in allen ihren Theilen oder wenigstens am Tarsal- und Uebergangstheile wesentlich die gleichen sind. Der Vorgang beruht

wie wir nach den obigen Auseinandersetzungen anzunehmen uns für berechtigt halten, wesentlich auf einer durch örtlichen dauernden Reiz erzeugten Hyperämie und deren Folgen, insbesondere einer starken Infiltration der Gewebe mit lymphoiden Zellen, welche demselben die Beschaffenheit des adenoiden Gewebes verleihen, und an mehr weniger zahlreichen vorzugsweise infiltrirten Stellen die Entstehung rundlicher Körner zur Folge haben, welche sich als den lymphoiden Follikeln anderer Organe analoge Gebilde darstellen. Diese Trachomfollikel nun sind nur durch einige concentrische Lagen von platten Bindegewebebündeln von dem umgebenden infiltrirten Gewebe abgegränzt, indessen scheint eine wirkliche strenge Scheidung nicht zu existiren und an manchen Stellen ist selbst jene bindegewebige Umhüllung nicht nachweisbar, vielmehr geht die Follikelsubstanz unmittelbar in das adenoide Gewebe der Bindehaut über. Die Gefässanordnung erscheint an den Trachomfollikeln ganz ähnlich, wie an den analogen Gebilden des Darmkanales, d. h. die Verzweigungen gröberer Gefässe breiten sich nur an der Oberfläche des Kornes aus, während das Innere nur von einem ziemlich spärlichen Capillarnetz durchzogen wird. Die grösseren Gefässästchen finden sich vorzüglich an der dem Tarsus zugewandten Oberfläche der Körner, da ja von dieser Seite her die zuführenden Gefässe an die Bindehaut herantreten; die der freien Oberfläche der Bindehaut zugewandte Fläche des Kornes dagegen ist, wenn dieselbe nahe unterhalb der Epithelbekleidung gelegen ist, mit einem dichten Netz feiner Gefässe überzogen, nämlich dem gewöhnlichen oberflächlichen Capillarnetz der durch das Korn hervorgewölbten Bindehaut, oder, wenn das Korn in einer Papille eingeschlossen ist, von dem Gefässnetz der letzteren. Die hierbei regelmässig statthabende Erweiterung der Gefässe kann bei Nachlass der entzündlichen Erscheinungen gleichfalls

vorübergehend sein, sie kann aber auch dauernd werden. — Dass man es hier mit einer einfachen Anhäufung lymphoider Elemente im bereits vorexistirenden Gewebe und nicht mit einer wirklichen Neubildung zu thun habe, scheint daraus hervorzugehen, dass nach der Auspinselung feiner Querschnitte der Trachomkörner, die im Ganzen nur schwierig und unvollkommen sich bewerkstelligen lässt, nicht das gewöhnliche reticuläre Gewebe der adenoiden Substanz im Innern der Körner zurückbleibt, vielmehr findet man anstatt des aus vielstrahligen, zarten Zellen zusammengesetzten Netzes ein noch grösstentheils aus dünnen lockigen Bindegewebsbündeln gebildetes Maschenwerk.

Unter Umständen und bei heftiger Steigerung der entzündlichen Erscheinungen können die in der Bindehaut vor sich gehenden Veränderungen indessen selbst zu wirklicher Neubildung von Gewebsbestandtheilen führen. Dafür zeugt die Bildung von fleischwärzchenartigen Wucherungen auf der Bindehaut bei diffusem Trachom und die mehr differente Textur des letzteren. Auch würde bei der sonstigen verhältnissmässig bedeutenden Straffheit des Bindehautsubstrates ohne Neubildung von Gewebe eine so mächtige Aufwulstung und Verdickung der Bindehaut, wie sie bei diffusem Trachom beobachtet wird, nicht wohl statthaben können.

Die Gelegenheit zur Untersuchung eines recht prägnanten Exemplars von diffusem Trachom wurde mir zu Theil durch die nothwendig gewordene Abtragung des oberen Augenlides in einem Falle, wo dasselbe so hypertrophirt war, dass es über das untere Augenlid weit hinausragte, trotzdem es sich umgeschlagen und seine Bindehautfläche nach Aussen gekehrt hatte. Die letztere hatte ein dem rohen Fleische ähnliches Aussehen und sonderte unausgesetzt eine schleimig eitrige Flüssigkeit ab. Der Augapfel war bereits atrophisch geworden. Von

einer Injection der Blutgefässe konnte in diesem Falle nicht wohl die Rede sein; dennoch fügte es der Zufall, dass dieselbe zu Stande kam. Ich machte nämlich den Versuch, mittelst Einstich wenigstens die Lymphgefässe zu injiciren; letzteres misslang zwar, indessen hatten sich die Blutcapillaren und Venen an einzelnen Stellen auf das vollkommenste mit Injectionsmasse angefüllt. Das ganze Präparat wurde hierauf in Müllerscher Flüssigkeit erhärtet. Ich konnte mich nun an feinen mit Karmin imbibirten Schnitten zunächst davon überzeugen, dass die Gefässvertheilung eine ungemein reichliche geworden war; das Gefässnetz erschien dichter, die Capillaren zeigten ein bedeutend erweitertes Lumen und traten bis fast unmittelbar an das Epithel heran. Die jetzt mehr den wahren Papillen ähnlich gewordenen Erhabenheiten zeigten sich bedeutend verlängert, erschienen aber nicht überall gleich, vielmehr fanden sich überall solche von verschiedener Form und Grösse und dicht zusammengedrängt, nur an der dem Uebergangstheile der Bindehaut entsprechenden Stelle fanden sich wenige über die Fläche des Substrates etwas hervorragende Erhabenheiten. Die Vertiefungen zwischen den Papillen waren überall von einer epithelialen Zellenmasse ausgefüllt, so dass die Papillen wie an der Schleimhaut der Mundhöhle von einem über dieselbe sich fortziehenden Epithel bedeckt waren. Indessen war die Oberfläche der Bindehaut nicht ganz glatt, im Gegentheil fanden sich auch hier verschieden grosse, mehr hervorgewulstete Stellen, die durch furchenartige tiefe Einschnitte von einander geschieden wurden. Jede solche Wulst umschliesst je nach ihrem Umfange eine grössere oder kleinere Anzahl von Papillen. Das die Wülste bedeckende Epithel erreichte oberhalb der Papillen stellenweise die Dicke von 0,12 Mm.; da es die Zwischenräume zwischen den Papillen völlig ausfüllte, so stellte es sich auf Querschnitten dar, als ob es mit

papillenförmigen Verlängerungen tief in das Substrat der Bindehaut hineinrage; diese letzteren massen 0,3—0,7 Mm. In den Furchen zwischen den Wülsten war die Epithelschicht gewöhnlich dünner und erschien wie aus Cylinderzellen zusammengesetzt. Auch an übrigen Orten zeigten die tiefsten Zellenschichten eine mehr cylindrisch verlängerte Gestalt, in den mittleren Schichten waren die Zellen mehr polyedrisch und mit sehr schönen deutlichen Zähnelungen versehen (Riffzellen); in den oberflächlichen Schichten endlich waren sie abgeplattet, doch flossen an manchen Stellen ihre Contouren so ineinander, dass sie nicht mehr zu unterscheiden waren. In den tiefsten Schichten des Epithels fanden sich stellenweise sehr zahlreiche zwischen die Epithelzellen eingestreute Eiterkörperchen; nach der Oberfläche zu waren sie spärlicher, doch bemerkte man hier und da vollständige nestartige Anhäufungen derselben inmitten des Epithels. Diese Eiterkörperchen stammten unzweifelhaft von den das Substrat in so reichlichem Masse infiltrierenden Zellen.

Das Substrat der Bindehaut war ungemein verdickt und dicht mit lymphoiden Zellen erfüllt. Dieselben liessen sich mit Leichtigkeit auspinseln, so dass ein sehr zartes, aus reticulärem Bindegewebe bestehendes Maschenwerk zurückblieb. Die Infiltration beschränkte sich indessen nicht auf die Bindehaut allein; auch das Gewebe des Tarsus war dicht damit erfüllt; seine noch deutlich als solche erkennbaren Faserbündel waren durch die eingedrungenen Zellen auseinandergedrängt. Bei der ersten oberflächlichen Untersuchung schien die Infiltration des Bindehautsubstrates und seine Umwandlung in adenoides Gewebe überall ganz gleichmässig; bei näherer Untersuchung zeigten sich indessen rundliche 0,5—1,2 Mm. im Durchmesser haltende Herde, sowohl in breiteren Papillen, als auch in den tieferen Schichten der

Bindehaut und selbst dem Tarsus, welche durch einige concentrisch gelagerte Bindegewebsbündel vom umgebenden Gewebe abgegrenzt wurden. Der innere Theil unterschied sich vom umgebenden Gewebe nur dadurch, dass die Zellen sich leichter auspinseln liessen, als aus letzterem, mithin die Lücken des Netzes mehr erweitert und noch reichlicher mit rundlichen Zellen erfüllt waren. Die gleichen Gebilde im Tarsus schienen noch zarter zu sein, da der mittlere Theil des Netzes beim Pinseln ganz herausgefallen und nur die Reste desselben an der Peripherie übrig geblieben waren.

Die Acini und Ausführungsgänge der Tarsaldrüsen waren stark erweitert und erstere nur im Centrum mit fetthaltigen Zellen erfüllt; der periphere Theil enthielt eine Masse schöner, heller, polyedrischer. mit deutlichem Kern versehener Zellen von gleicher Grösse wie die lymphoiden Zellen; auf entsprechend geführten Schnitten konnte man recht schön den Uebergang der hellen in die mit Fett erfüllten Zellen übersehen.

Nachdem ich nun die im Vorhergehenden dargelegten Verhältnisse ermittelt und mich überzeugt hatte, dass die Bindehaut bei den verschiedenen Formen des Trachoms doch wesentlich immer die gleichen histologischen Veränderungen darbiete, versuchte ich es auch noch über die besondere Ursache der Entstehung von trachomatösen Körnern mir einige Aufklärung zu verschaffen. Da die ähnlichen Gebilde im Darmkanale eine nahe Beziehung zum Lymphgefässsystem nachweisen lassen, da ferner auch von anderen Forschern ein die trachomatösen Körner bei Thieren äusserlicheinhüllendes reichliches Lymphgefässnetz nachgewiesen worden ist, so versuchte ich auch in der mit Trachom behafteten Bindehaut vom Menschen die Lymphgefässe zu injiciren. Ich gelangte hier indessen zu keinem entscheidenden Resultate, da die Injectionen nicht recht gelingen wollten. Ich ver-

suchten es daher mit dem beim Hunde an der Innenfläche der Nickhaut regelmässig vorkommenden Trachom, an welchem die Lymphgefässinjection in frischem Zustande sehr leicht ausführbar ist und wohl niemals missglückt. Die hierbei erlangten Resultate stimmen fast völlig mit den von Frey in dieser Beziehung ermittelten Thatsachen überein (Virchow's Archiv Band XXVI); ich übergehe daher die nähere Beschreibung meiner Beobachtungen und verweise nur auf die hier beigefügten Zeichnungen, um so mehr, da dieselben uns noch keine nähere Einsicht gestatten in die besonderen Ursachen, welche die vermehrte Ansammlung von lymphoiden Zellen an bestimmten Stellen zur Folge haben. Auch erfahren wir aus jenen Beobachtungen noch nichts über das fernere Schicksal jener angesammelten Zellen, zumal im Falle der Rückbildung der Trachoms; wir wissen nicht, ob dieselben in die Lymphgefässe gelangen oder ob sie an Ort und Stelle zu Grunde gehen, zerfallen und schliesslich einfach resorbirt werden.

Ich habe zahlreiche Injectionen von dem Anscheine nach ganz gesunden Augen ausgeführt und deren Bindehäute untersucht, dabei sind mir zwar häufig vereinzelte trachomatöse Körner vorgekommen, aber ebenso häufig habe ich sie auch ganz vermisst. Wenn man nun in Betracht zieht, dass diese Körner bald vorkommen, bald nicht; dass sie gleiche Textur zeigen, wie die pathologisch vorkommenden; dass letztere oft schon bei leichten vom Patienten häufig gar nicht einmal wahrgenommenen Hyperämien und bei leichteren katarrhalischen Entzündungen in grösserer Anzahl sich entwickeln können; dass sie auf der gesunden Bindehaut von Kindern viel seltener sind, als bei Erwachsenen, so kann man nicht umhin, nach Vorgang von Stromayer und Blumberg, sie als pathologische Bildungen anzusehen, ja ich bin überzeugt, dass sie selbst bei denjenigen Thieren,

bei denen sie im erwachsenen Zustande nur selten zu fehlen pflegen, nicht als normal functionirende Gebilde zu betrachten sind.

Schliesslich will ich noch bemerken, dass eine besondere Beziehung der accessorischen Thränendrüsen (Krause'schen Drüsen) zum Trachom sich nicht nachweisen lässt, ich fand nur zuweilen um die Ausführungsgänge der letzteren eine stärkere Infiltration mit lymphoiden Zellen.

Erklärung der Abbildungen.

- Fig. 1.** Senkrecht zur Lidfläche und parallel den Tarsaldrüsen geführter Schnitt eines oberen, mit papillärem Trachom behafteten Augenlides, 20mal vergrössert.
- a. Ausführungsgang einer Tarsaldrüse.
 - bb. Gefässe in den Follikeln derselben, abstammend von den an der Vorderseite des Tarsus sich verzweigenden kleinen Arterien.
 - cc. Gemeinschaftliche Arterie für den Tarsaltheil der Bindehaut und die Tarsaldrüsen.
 - dd. Aestchen derselben zu den hinteren Follikeln der Tarsaldrüsen.
 - ee. Aestchen zu den Papillen der Bindehaut.
 - ff. Trachomatöse Körner innerhalb der letzteren.
- Fig. 2.** Ein trachomatöses Korn bei 80facher Vergrösserung.
- a. Das dichte, feine Gefässnetz an dessen Vorderfläche.
 - b. Das mit lymphoiden Zellen erfüllte Stroma.
 - c. Zuführendes gröberes Gefässästchen.
- Fig. 3.** Drei Trachomkörner an einem ganz oberflächlich geführten Schnitt von der Bindehaut des Hundes, etwas über die Oberfläche hervorragend, Vergrösserung 60. Das schwarze Netz stellt die ganz oberflächlich gelegenen Blutcapillaren, das weisse Netz, die tiefer gelegenen, an der Oberfläche der Körner sich verzweigenden feinsten Lymphgefässe dar.
- Fig. 4.** Von derselben Stelle, senkrecht zur Bindehaut geführter Schnitt, 60mal vergrössert.
- a. Das die Körner einschliessende Lymphgefässnetz.
 - b. Ein zu den tiefer gelegenen Lymphgefässen herabsteigendes Aestchen derselben.
 - cc. Querschnitte stärkerer Blutgefässe in der Bindehaut.

Untersuchungen über den Drehpunkt des menschlichen Auges.

Von

Dr. J. J. Müller in Zürich.

Hierzu Tafel II, III.

Den Untersuchungen über die Bewegung des Bulbus liegt durchweg die Supposition eines Drehpunktes zu Grunde, d. h. eines Punktes des Bulbus, der bei allen möglichen Bewegungen des Auges stets denselben Ort in der Orbita einnimmt; dies gilt weniger von den experimentellen wie von den theoretischen Arbeiten über den oculären Bewegungsmechanismus.

Die Berechtigung dieser Voraussetzung kann jedenfalls nicht in experimentellen Prüfungen derselben liegen, denn solche existiren bis jetzt noch gar nicht. Die älteren Versuche von Volkmann*), Burow*), Valentin***) über den Drehpunkt des Auges können schon deshalb hier nicht von entscheidender Bedeutung sein, weil der Werth ihrer Resultate durch die geringe Genauigkeit der Methoden sehr herabgesetzt ist. Die neuern, exacten Be-

*) Volkmann, Neue Beiträge zur Physiol. des Gesichtssinnes. S. 38. — Artikel „Sehen“ in Wagners Handwörterbuch III, 1. S. 274.

***) Burow, Beiträge zur Physiol. und Physik des menschlichen Auges. S. 21.

****) Valentin, Lehrbuch der Physiol. II, 2. S. 29.

stimmungen aber von Junge*) und von Donders und Doijer**) gründen sich je nur auf zwei verschiedene Lagen des Blickes, lassen also die Frage der Identität des gefundenen Drehpunctes mit den bei allen andern Bewegungen des Bulbus unverschoben bleibenden Puncten offen. Nun hat zwar ganz neulich Giraud-Teulon nicht nur die Existenz eines Drehpunctes überhaupt, sondern speciell seine Identität mit dem Mittelpuncte des Augapfels als „proposition expérimentale“ an die Spitze einer Abhandlung gestellt.***) Er führt als Stütze für diese Behauptung an, dass bei den Bewegungen des Auges der Lidrand in beständiger Berührung mit dem Bulbus bleibe. Dies beweist aber offenbar nur, dass der Lidrand von letzterem in einer gewissen Spannung gehalten ist, und hat mit dem Vorkommen eines Drehpunctes nichts zu thun. Er giebt weiter an, dass ein Druckbild, erzeugt durch ein feines, den Bulbus nicht verschiebendes Object, während der Bewegung des Auges fortwährend vorhanden sei in derselben „Intensität“ und ohne dass Diplopie einträte. Wie gering die Genauigkeit sein muss, mit der man in den äussersten Partien der Retina die Aenderung der Ausdehnung und Intensität eines Druckbildes beurtheilt, leuchtet ein und charakterisirt die Beweiskraft dieser Angabe hinreichend, auch abgesehen davon, dass nicht angegeben ist, wie im Versuche Kopf

*) Junge's Arbeit ist in russischer Sprache veröffentlicht.

***) Donders und Doijer: De ligging van het draaipunt van het oog, Verslagen en Mededal. van de koninklijke Akademie van Wetenschappen, Dl. XIV, Bl. 351. — Derde Jaarlijksch Veralag betr. de Verpfl. en't Ouderw. in het Nederlendsch Gasthuis voor Oogtijders, Bl. 209. — Anomalies of accomod. and refracs. of the eye, p. 179, 248, 404; deutsche Ausgabe S. 152, 208, 339. — Vergl. Helmholtz, physiol. Optik, S. 458, 516, 527.

****) Giraud-Teulon, Contribution à la physiol. de la vision Ann. d'Oculist. Tom. LIX. p. 102. — Nouvelle étude sur la position du centre optique de l'oeil etc. Compt. rend. T. LVIII. p. 360.

und drückendes Object fixirt wurden. Aber Giraud-Teulon hat das Bild eines Objectes auf den verschiedenen Partien der Netzhaut mit dem Ophthalmoscope selbst beobachtet, und keine Aenderung in Grösse und Lage derselben bei Drehung des Auges entdeckt! — freilich ohne irgend eine Angabe zu machen, die als Maass der Genauigkeit seiner Beobachtung dienen könnte. — Es folgt hieraus, dass die Berechtigung der Annahme eines Drehpunctes in der Eigenthümlichkeit der anatomischen Verbindungsweise des Bulbus mit den Gebilden der Orbita gesucht werden muss.

Die anatomische Untersuchung des normalen Bulbus ergiebt eine nahezu kugelförmige Gestalt seiner hintern Fläche. Zwar schliesst sich diese, wie allgemein bekannt, noch genauer einem Ellipsoide an; allein die Abweichung von der sphärischen Form ist im normalen Zustande für die hier überall mögliche Genauigkeit der Betrachtung eine verschwindend kleine. Audererseits ist das verdichtete Bindegewebe des orbitalen Fettpolsters das getreue Abbild der Bulbusoberfläche. Daraus schliesst man, dass die Befestigung des normalen Bulbus in der Orbita mechanisch als ein Kugelgelenk aufgefasst werden darf. Die Arthrodie ist aber in der That hinreichende, wenn auch nicht nothwendige Bedingung für die Existenz eines Drehpunctes.

Allein nicht alle Bulbi weichen verschwindend wenig von der Kugelgestalt ab; die pathologischen Formen zeigen bekanntlich eine sehr ausgesprochene ellipsoidische Gestalt. Hier aber kann von einem Kugelgelenk gar nicht mehr die Rede sein, und doch wird auch die Supposition eines Drehpunctes aufrecht erhalten. Da nun, wo es sich um anatomische Einrichtungen handelt, nur eine Arthrodie zu dem Schluss auf einen Drehpunct berechtigt, so fällt für die pathologischen Bulbi jede Begründung der Annahme eines solchen weg.

In der Betrachtung der Gelenkbewegungen werden nun alle diejenigen Kräfte ausgeschlossen, welche sämtliche Punkte beider Gelenkflächen in parallelen und gleich gerichteten Bahnen bewegen. Anschaulich lässt sich dies auch so ausdrücken: Der Begriff des organischen Gelenkes schliesst die Bedingung in sich ein, dass die relativen Lagen aller einzelnen Punkte jeder Gelenkfläche zu den Insertionspunkten der einzelnen Muskeln an dem die Gelenkfläche tragenden anatomischen Gebilde unveränderlich sind. In einem Coordinatensystem, das in diesem Gebilde fest ist, haben also die Coordinaten aller dieser Punkte constante Werthe; nur bei Bewegung des ganzen Systemes ändern die Punkte ihre absolute Lage im Raume.

Beim Auge können solche Kräfte resultiren: 1) daraus, dass der Zug eines sich contrahirenden Muskels nicht rein tangential an den Bulbus wirkt; 2) aus der bei der Bewegung eintretenden Spannung der übrigen den Bulbus mit der Orbita verbindenden Theile (aufgerollte Muskeln, Nerven, Gefässe, Verbindungsfäden der Sclera mit der Bindegewebskapsel des Fettpolsters und der Conjunctiva). Im Allgemeinen werden sich diese Kräfte immer zusammensetzen lassen zu einer Kraft, welche die sämtlichen Punkte der beiden Gelenkflächen in gleich gerichteten und gleich grossen Bahnen zu bewegen strebt, und in solche Kräfte, welche dieselben um eine gerade zu drehen suchen. Die Möglichkeit beider Bewegungen ist aber bei der Verschiebbarkeit des orbitalen Fettpolsters unzweifelhaft und jeden Augenblick zu constatiren; deswegen brauchen sie aber noch nicht thatsächlich vorzukommen. Es ist also durchaus experimentell zu entscheiden, ob diese dem Gelenke fremden Bewegungen in Wirklichkeit vorkommen oder nicht. Wenn sie nicht vorkommen, dann muss ein Drehpunkt existiren; er ist identisch mit dem Mittelpunkte der

Kugelflächen. Er kann aber auch ein Drehpunct existiren bei Vorhandensein von Verschiebungen beider Gelenkflächen; er fällt dann aber nicht mehr zusammen mit dem Mittelpuncte, ja der Abstand zwischen Drehpunct und Mittelpunct wird gerade ein Beweis für das Vorkommen von Drehungen beider Gelenkflächen.

Von vornherein ist das Vorkommen der beschriebenen Bewegungen der Gelenkflächen nicht unwahrscheinlich. In der That, es ist gar wohl denkbar, dass der Zug eines Muskels, z. B. eines Geraden, der verschiebbaren, orbitalen Fläche mit dem Bulbus eine Drehung nach seiner Seite hin ertheile um eine Gerade, welche, senkrecht zu der durch Mittelpunct und Zugrichtung gelegten Ebene, zwischen dem Mittelpunct und dem hintern Pole des Auges gelegen ist. Ja diese Drehung könnte möglicherweise um eine Reihe stetig aufeinander folgender Axen erfolgen.

Wird für eine bestimmte Bewegung ein bestimmter Drehpunct vorausgesetzt, so hängt von seiner Lage, da die durch die Insertion der Muskeln bedingte Grenze der Bewegung nie erreicht wird, die Spannung der aufgerollten Muskeln, des Opticus, der Bindegewebsfasern der Kapsel und Conjunctiva ab. Da nun die anatomische Befestigung des Bulbus keine solchen den Drehpunct unmittelbar fixirenden Momente enthält, so müssen umgekehrt diese Spannungen den Drehpunct mit bedingen. Was daher sie ändert, muss auch die Lage des letzteren ändern können. Jene Aenderungen erfolgen aber fortwährend bei der Bewegung selber, was wieder zu der Möglichkeit führt, dass kein Drehpunct existirte.

Enlich steht die Innervation der Muskeln eines Auges in Zusammenhang mit der Innervation der Muskeln des andern Auges und mit derjenigen der Muskeln seiner Lider, d. h. mit Convergenz der Augen und Oeffnung der Lidspalte. Die dem Mechanismus des Gelenkes fremden

Kräfte sind somit verschieden, je nach diesen Innervationen. Daraus folgt, dass zwei Bewegungen, welchen constante, aber verschiedene solcher Innervationen eigenthümlich sind, um verschiedene Drehpunkte erfolgen könnten; dies muss sich in's Besondere dann geltend machen, wenn der Unterschied jener Innervationen ein Hervor- oder Zurücktreten des Bulbus und damit eine verschiedene Anfangsspannung aller verbindenden Theile bedingt. Sollte dies der Fall sein, so könnte weiter eine Bewegung, in welcher sich die beschriebenen Innervationen änderten, nicht mehr um einen festen Punkt erfolgen. In dem speciellen Fall, wo der Bulbus hervor- oder zurückträte, liegt es sofort anschaulich vor, dass dann kein Punkt desselben mehr unverschoben wäre.

Der Begriff des Gelenkes setzt zweitens voraus, dass die relativen Lagen aller Punkte jeder einzelnen Gelenkfläche unter sich unveränderlich seien, d. h. dass keine der Gelenkflächen ihre Form ändere. Wären dem entsprechend die Gelenkflächen des Auges absolut starr, so könnten die oft exquisit ellipsoidischen Bulbi bei Refractionsanomalien nur Raddrehungen ausführen. Sie bieten aber in ihren Bewegungen bekanntlich nur den Unterschied von den Bewegungen des normalen Auges, dass die Excursionen der Blicklinie oft beschränkt sind. Daraus folgt dass die concave orbitale Fläche dieser Individuen bei der Bewegung des Auges einen beständigen Wechsel der Form erleidet. In wie weit eine solche Gestaltveränderung auch der orbitalen Fläche des normalen Auges zukomme, bedingt durch die Locomotionen der Ansatzpunkte der sich contrahirenden und der gedehnten Muskeln, ist kaum näher anzugeben. Wo aber diese Veränderung der orbitalen Fläche vorhanden ist, kann von einem Gelenke überhaupt die Rede nicht mehr sein.

Der Mechanismus der Augenbewegungen bietet also eine Reihe von Eigenthümlichkeiten dar, welche es durch-

aus nicht erlauben, ihn mit demjenigen der Arthrodie ohne weiteres zu identificiren. Insbesondere dürfte nach dem Gesagten klar sein, dass bis jetzt noch keine Thatsache vorliegt, welche die Annahme eines Drehpunctes im eigentlichen Sinne des Wortes rechtfertigte; dass aber auch alle Thatsachen fehlen, welche seine Unmöglichkeit darthäten. Es bleibt somit als fundamentale Aufgabe in der Lehre von den Bewegungen des Auges die experimentelle Entscheidung der Frage: Giebt es einen Drehpunct, d. h. ist für jeden Uebergang der Blicklinie von irgend einer Lage zu irgend einer anderen ein und derselbe Punct des Bulbus unverrückt geblieben? Diese Frage ihrer Beantwortung näher zu bringen ist der Zweck der folgenden Zeilen.

Es ist klar, dass sich dieselbe nach den nämlichen Methoden muss beantworten lassen, nach welchen der Drehpunct aus nur zwei Blicklagen bestimmt wurde; denn diese Bestimmung braucht ja nur für ganze Reihen auf einanderfolgender Blicklagen für die verschiedensten Bewegungsrichtungen des Blickes ausgeführt zu werden. Wegen der grossen Anzahl der nothwendigen Bestimmungen ist aber weiter evident, dass sich eine Methode nur dann mit Vortheil anwenden lässt, wenn sie nicht schon für jene Ermittlung des Drehpunctes aus je zwei Blicklagen zu grosse Zeit in Anspruch nimmt. Daraus folgt, dass die zu wählende Methode der Bedingung möglicher Einfachheit zu genügen hat.

Die Methode, welche Junge und in seiner ersten Untersuchung auch Donders anwandte, ist, wie bekannt, die Ermittlung des Drehpunctes aus der ophthalmometrisch bestimmten Verschiebung eines cornealen Reflexbildes bei der Bewegung des Auges. Sie bietet jedoch nur dann hinreichende Genauigkeit, wenn die Ellipticität der Cornea berücksichtigt wird. Die Bestimmung dieser ist nun schon für sich eine sehr ausgedehnte Arbeit.

Weiter wird für nur wenige Winkelgrade von einander differirende Blicklagen die Verschiebung des Reflexbildes sehr gering ausfallen, was für die Genauigkeit der Messung nicht von Vortheil sein kann. (Schon der erste Grund genügte Donders und Doijer, diese Methode mit einer einfacheren und nicht weniger genauen zu vertauschen: diese Forscher bestimmten mit dem Ophthalmometer die Grösse des horizontalen Corneadurchmessers und ermittelten unter Einführung grosser Dimensionen den Excursionswinkel, welcher die beiden Enden des Corneadurchmesser successive mit demselben Punct im Raume, einem vor dem Auge befestigten verticalen Faden, zusammenfallen lässt*); daraus liess sich sofort die Entfernung des Drehpunctes von der Basis des Corneasegmentes berechnen. Unter der besondern Modification, dass zwei parallele Fäden vor dem Auge angebracht wurden, und nun abwechselnd der eine mit dem innern, der andere mit dem äussern Rande der Cornea zur Deckung gebracht wird, glaubten Donders und Doijer den Drehpunct auch für geringere Excursionen des Blickes ermitteln zu können, was offenbar für unsern Zweck allein anwendbar wäre. Ich weiss nicht, ob ich die Anwendung der Methode in diesem speciellen Falle richtig auffasse; so viel ich aber sehe, genügt es dabei nicht, die gegenseitige Entfernung der Fäden von dem Hornhautdurchmesser zu subtrahiren und die Differenz an die Stelle des letzteren in die Rechnung einzuführen. Die Bestimmung ist hier erst dann möglich, wenn die Entfernung der Haare von der Basis der Cornea gemessen wird. Wäre auch diese Grösse gegeben, so bleibt doch der

*) Das punctum saliens dieser Methode besteht also darin, dass für grosse Dimensionen eine geringe Verschiebung einer Winkelspitze eine nur verschwindend kleine Aenderung des Winkels bedingt. Dass Girand-Teulon dieselbe wegen dieser Ungenauigkeit verurtheilt, ist mir völlig unbegreiflich.

Cornearand keine so scharf gezeichnete Linie, dass die Deckung derselben mit dem Haarvisire mit der nothwendigen Genauigkeit geschehen könnte.

Nach alledem gab ich der folgenden Methode, deren Princip meinem hochverehrten Lehrer Herrn Professor Fick angehört, den Vorzug.

Am aller unmittelbarsten führt zum Entscheide, ob es einen Drehpunct giebt, die Ermittlung der Bahn, welche irgend ein bestimmter Punct der Cornea während der Bewegung des Bulbus durchläuft; es soll dabei der Einfachheit wegen die Bewegung des Punctes in einer horizontalen Ebene geschehen. Diese Bahn ergiebt sich direct durch Bestimmung einer Reihe successiver Lagen des gegebenen Punctes. Die einzelnen Lagen werden zweckmässig durch Projectionen graphisch dargestellt; der geometrische Ort aller Projectionen ist dann identisch mit der durchlaufenden Bahn, wenn die Projectionsebene parallel gewählt wurde der Ebene der Bewegung. Es handelt sich also darum, eine Methode für die Projection eines bestimmten Punctes der Cornea auf eine der horizontalen Ebene der Blickbewegung parallele Ebene zu finden.

Es giebt nun einen ausgezeichneten Punct der Cornea, der dies ermöglicht: der Durchschnittspunct der Visirlinie mit der vorderen Fläche der Cornea. Die Visirlinie ist bekanntlich die Verbindungslinie zweier sich deckender Puncte des Gesichtsfeldes; durch diese ist ihre Richtung vollständig bestimmt. Sie ist, wie aus dem Wesen des Visirens unmittelbar folgt, dadurch charakterisirt, dass sie nach dem Mittelpuncte des von der Hornhaut entworfenen Bildes der Pupille geht. Daraus folgt, dass sie mit Gesichtslinie und „Blicklinie“ in einer Ebene liegt, und beide in dem deutlich gesehenen Objectpuncte unter bestimmtem Winkel schneidet. Sie ist dabei auf der lateralen Seite der Gesichtslinie gelegen, welche selber wieder lateralwärts von der „Blicklinie“ liegt, so dass in

zwischen aa' und II, also auch derjenige zwischen BB' und II. Diese Winkel seien vom Durchschnitt der spiegelnden Ebenen gegen das jedesmalige Object oder Bild hin gezählt. — Dann ist:

wie vorausgesetzt

$$\sigma = \frac{R}{2}$$

und, als Aussenwinkel

$$\sigma = \alpha + \beta$$

also

$$2(\alpha + \beta) = R.$$

d. h. ein geradliniges Object entwirft nach der zweimaligen Reflexion seiner Strahlen ein auf seiner Richtung senkrecht stehendes Bild. Ist daher AA' der im Auge gelegene Theil der Visirlinie, so würde er, wäre er ein leuchtendes Object, ein in analoger Weise gedrehtes Bild entwerfen, woraus folgt, dass das Bild des Auges eben ein Profilbild sein muss.

Dass weiter, wenn das Deckbild der Spiegellinien an die Cornea des ocularen Bildes tangirt, der Durchschnittspunct der Visirlinie mit der Hornhaut bekannt ist, ergibt sich folgendermaassen. Sollen zunächst b und p_2 sich decken, die Richtung der Visirlinie also bp_2 sein, so muss, da diese eben durch AA' dargestellt wurde, die Richtung AA' mit bp_2 zusammenfallen. Soll zweitens dieses Deckbild an das Corneabild tangiren, also die Visirlinie auch das Bild ihres cornealen Endpunctes enthalten, so muss, da wir durch A den letzteren darstellten, das Bild B von A in der Richtung bp_2AA' liegen. Es fragt sich, wie bestimmt sich A ? Verbindet man die Durchschnitte p_1 und p_2 der Spiegelmarken mit der projectirenden Ebene des Objectes (der Zeichnungsebene) unter einander und behandelt man die Verbindungslinie p_1p_2 als Lichtstrahl, so werden nach der Reflexion desselben an den beiden Spiegeln zwei in A unter 90° sich

schneidende Richtungen p_1A und p_2A erhalten. Denn die zu I und II errichteten Perpendikel p_1q und p_2q schneiden sich unter einem Winkel von $\frac{1}{2} R.$, so dass die Winkel ξ und ζ , welche die Verbindungslinie p_1p_2 mit den Perpendikeln bildet, zusammen 45° ausmachen, also $2(\xi + \zeta) = 90^\circ$ und folglich p_1Ap_2 ebenfalls $= 90^\circ$. Dabei ist die Richtung p_2A offenbar identisch mit AA' ; denn sie ist, weil p_1p_2 als ein von p_1 ausgehender Strahl betrachtet werden kann, identisch mit bp_2 , was aber als Richtung von AA' gewählt wurde. Folglich muss das Bild von A in die Richtung bp_2AA' fallen, kann also nur B sein, d. h. der dem Bildpunkt B entsprechende Objectpunkt A ist der Durchschnitt der beiden Richtungen, welche die Verbindungslinien p_1p_2 als Lichtstrahl betrachtet, nach der Reflexion an beiden Spiegeln annimmt. Nun ist, wie vorausgesetzt, da B, b und p_2 sich im Versuche dem beobachtenden Auge decken, in Wirklichkeit Bbp_2AA' die Visirlinie, A also ein Punkt der Visirlinie. Da weiter das Bild B von A dem Bilde der Cornea angehört, so muss A der reellen Cornea angehören. Somit ist A nichts anderes als der Durchschnittspunkt der Visirlinie mit der Cornea. — Ist daher die horizontale Projection der Verbindungslinie p_1p_2 durch die Lage der Spiegel, resp. diejenige ihrer Marken gegeben, also mittelbar auch die Horizontalprojection von A bestimmt, so ist, wie behauptet, so oft das Bild des Auges in beschriebener Weise durch den Spiegelapparat entworfen wird, die Horizontalprojection des cornealen Endpunktes der Visirlinie bekannt.*)

*) Es ist gut zu bemerken, dass bei gewissen Lagen der Spiegelmarken in Beziehung zur Durchschnittslinie der Spiegel A virtuell wird, d. h. ausserhalb dem Spiegelraum zu liegen kommt; dann hat natürlich das ganze entwickelte Verfahren keinen Sinn. Seine Möglichkeit ist näher an die Bedingung geknüpft, dass das lineare Object mit dem Spiegel, hinter welchem das Bild erscheinen soll, einen Winkel $90^\circ < \varphi < 135^\circ$ mit dem andern einen Winkel $0 < \psi < 45^\circ$ bilde.

. Diese Bestimmung kann jetzt für eine Reihe verschiedener Stellungen des Auges ausgeführt werden. Jede Bewegung des Auges erfordert eine Verschiebung des Apparates; sie geschehe immer so, dass die Durchschnittslinie der Spiegel vertical bleibe. Weil nun das Bild des Corneapunctes, welcher den Durchschnittspunct der Visirlinie mit der Cornea darstellt, also der Scheitel des Bildes der Cornea, welches zugleich Berührungspunct für das Deckbild der Marken sein soll, ein Punct der Visirlinie ist, immer aber mit dem reellen Corneapunct in einer zu den Spiegeln senkrechten, also horizontalen

Denn wenn $p_1 p_2$ einen rechten Winkel mit einer der Ebenen bilden, so fällt A in die Marke des anderen Spiegels. Wächst jener Winkel über einen Rechten, so wird A virtuell, woraus sich nun unmittelbar die angeführten Grenzwerte ergeben.

Beachtet man noch, dass das Setzen der Linien auf den Spiegeln nur die Bedeutung hat, die Lage der Objectrichtung in Beziehung zu den Spiegeln zu bestimmen, so lässt sich der der Methode zu Grunde liegende physicalische Satz allgemein so ausdrücken:

Mit zwei spiegelnden ebenen Flächen lässt sich von einem geradlinigen Objecte, dessen projectirenden Ebenen auf dieselben senkrecht zu ihrer Durchschnittslinie stehen (also in eine Ebene zusammenfallen), immer ein Bild von folgenden Eigenschaften erzeugen:

- 1) das Bild steht senkrecht zur Richtung des Objectes;
- 2) Kennen wir den Punct des Objectes, welcher derjenigen von den spiegelnden Ebenen zugekehrt ist, hinter der das Bild erscheinen soll, Anfangspunct des Objectes, und den entsprechenden Bildpunct, Anfangspunct des Bildes, so fällt der Anfang des Bildes in die Richtung des Objectes und befindet sich
- 3) in bekannter Entfernung vom Anfangspunct des letzteren.

Nothwendige und hinreichende Bedingung hiefür ist:

- 1) die beiden Ebenen bilden einen Winkel $\sigma = 45^\circ$ mit einander.
- 2) Die Richtung des Objectes bildet mit der Ebene, hinter welcher das Bild erscheinen soll, einen Winkel $90^\circ < \varphi < 135^\circ$, mit der andern Ebene einen Winkel $0 < \psi < 45^\circ$; diese Winkel sind immer vom Durchschnitt der Ebenen aus gegen das Object hin gezählt;
- 3) der Anfangspunct des Objectes liegt da, wo ein Lichtstrahl, dessen Richtung identisch ist mit derjenigen des Objectes, nach der Reflexion an beiden Flächen die Objectrichtung schneidet;
- 4) die Lage der Objectrichtung im Spiegelraume ist eine gegebene.

Ebene gelegen ist, muss die Visirlinie in jeder Versuchslage horizontal sein. Nach dem früher Gesagten muss sie sich daher auch in einer Horizontalebene bewegen, wenn das Auge successive die verschiedenen Versuchslagen annimmt; woraus folgt, dass der corneale Endpunct der Visirlinie im Versuche eine horizontale Bahn beschreibt.

Wurde daher jedesmal sein Ort auf eine beliebig gewählte horizontale Ebene projecirt, so stellt wie verlangt, der geomtrische Ort der Projectionen sofort die vom cornealen Endpunct der Visirlinie durchlaufene Bahn dar.

Die Anwendung der Methode erfordert noch einige Bemerkungen. Das beobachtende Auge kann nämlich nie die drei Gebilde: Spalt p_2 , Bild b und Bild B gleichzeitig deutlich sehen. Sieht es das eine, z. B. sein eigenes Bild scharf, so erscheinen ihm die beiden anderen in Zerstreuungskreisen und es ist Aufgabe des Beobachters, den Apparat so zu stellen, dass B . und die Mitten der Zerstreuungsbilder sich decken. Die gegenseitige Deckung der Mitten der Zerstreuungsbilder bestimmt die Richtung p_2 , b ; die Deckung des B damit die Entfernung des A von p_2 . Wäre es möglich, beide Bestimmungen ganz unabhängig von einander auszuführen, so könnte auch für das Bild b accommodirt, und dieses deutlich gesehen, in die Mitte des Zerstreuungsbildes von p_2 gebracht werden, was offenbar die Genauigkeit erhöhte. Beide Bestimmungen müssen aber gleichzeitig controlirt werden, die Accommodation muss somit auf B gerichtet bleiben; soll daher jener Vortheil auch hier noch bestehen, so muss in der Entfernung des B ein Visirzeichen aufgestellt sein. — Eine Verschiebung der Apparate senkrecht zu Ap_2 , b B ist zwar jetzt noch möglich bis zu einer Grösse, die gleich ist dem von der Cornea entworfenen Bilde der Pupille, ohne dass einer der drei Visirpuncte dem Gesichtskreise des Beobachters entschwände. Allein mit

jeder seitlichen Verschiebung muss sofort die Deckung der Mitten aufhören; der Unterschied ist dabei um so grösser, je mehr die zwei Objecte im Abstand vom Auge differiren. Da nun gerade die deutlich gesehene Linie, für welche das Heraustreten am schärfsten beurtheilt werden kann, relativ weit entfernt ist vom näheren Zerstreuungsbilde, so kann auch die geringste seitliche Verschiebung durch ihr Heraustreten aus der Mitte dieses Zerstreuungsbildes erkannt werden. — Eine Verschiebung des Instrumentes in der Visirlinie hat sofort ein Auseinandertreten des deutlich gesehenen Visirzeichens und Bznr Folge. Die Beurtheilung dieses ist nur abhängig von der jedesmaligen Sehschärfe des Beobachters.

Weiter kommt es bei der Anwendung der Methode wesentlich auf vollständige Fixation des Kopfes an. Die Stellung des Kopfes hat dabei nur der Bedingung zu genügen, dass von der Cornea des Auges ausgehende horizontale Lichtstrahlen wirklich auf den lateralen Spiegel fallen, und nicht etwa durch die Wangen etc. abgehalten werden. Im Uebrigen hängt die Stellung des Kopfes ganz von der Wahl des Beobachters ab; dies gilt insbesondere auch für die Drehung desselben um die Basallinie. Je nach der Wahl dieser Drehung werden aber die Bestimmungen in verschiedenen Lagen der Blickebene zum Kopfe möglich.

Endlich fordert die Methode eine horizontale und vollkommen ebene Zeichnungsfläche, auf welcher die Projectionen der verschiedenen Lagen des Hornhautpunctes verzeichnet werden.

Diesen Forderungen der Methode suchte ich durch die folgenden Vorrichtungen nachzukommen.

Der Spiegelaparat, in Fig. 1. Tafel I in halber natürlicher Grösse im Grundriss dargestellt, besteht aus zwei Armen, wovon der eine, AB, den katoptrischen Theil desselben bildet, der andere, CD, theils als Träger einer

am Ende D angebrachten Visirspalte, theils zur Befestigung des ganzen optischen Theiles an einem Stative E dient. Beide Arme sind, damit der Apparat für die rechte und linke Seite anwendbar wird, durch ein Charniergelenk verbunden. AB wird jedesmal dadurch in der richtigen Lage erhalten, dass es sich an eine an einem seitlichen Arme r_1 und r_2 von CD befindliche, sehr schwer drehbare Schraube s_1 und s_2 , anlegt; die Stelle, wo der Contact geschieht, bildet ein Stahlstück, welches in das Messingwerk, woraus sonst der ganze Apparat bis auf Glasspiegel und Schrauben besteht, eingesenkt ist. Der Mittelpunkt des Charniers ist zugleich der Durchschnittspunct der Mittellinien der beiden Arme, welche einen Winkel von 45° mit einander bilden.

Als das dem Instrument zu Grunde liegende Dreieck $p_1 Ap_2$ wählte ich nämlich ein gleichschenkelig rechtwinkliges Dreieck. Die Mittellinie $a b$ von AB stellt die Hypotenuse $p_1 p_2$ dieses Dreieckes dar; ihre Grösse beträgt $141,4^{mm}$. so dass die Katheten des Dreiecks die Grösse 100^{mm} besitzen. Die Endpunkte von $a b$ bilden die Mittelpunkte zweier runder, in AB versenkter Scheiben c und d , welche um zwei in a und b zur Ebene von AB senkrechten Axen drehbar sind. Mit diesen Messingscheiben sind die beiden Diopter in fester Verbindung. Auf jeder Scheibe ist nämlich zunächst ein horizontales halbrundes Stück e und f aufgeschraubt, je auf der den Enden von $a b$ abgewendeten Seite. Mit letzterem ist ein verticales Stück g und h in Continuität, welches den Spiegel i und k aufnimmt und in seitlichen Falzen festhält. Die vordere senkrechte Fläche von g und h liegt eine Spur (um die Dicke des Spiegelbelegs) hinter den Punkten a und b ; wenn also der Spiegel mit seiner belegten Fläche dieser Ebene anliegt, so fallen die Punkte a und b in die spiegelnden Ebenen. Diese sind je mit einer Marke in Form eines verticalen Risses im Beleg des Spiegels versehen, deren unterer

Endpunct mit a oder b zusammenfällt. Der Beleg von i ist so viel entfernt, dass durch i hindurch gesehen werden kann; zu gleichem Zwecke ist auch die Platte g in der Mitte vertical durchbrochen.

Die Spiegel bilden mit a b Winkel von je $67,5^\circ$. Beim Gebrauch für die beiden Augen des Organismus werden aber dieselben nach verschiedenen Richtungen gezählt. Daraus folgt, dass wie AB auch i und k drehbar sein müssen. Dies wird nun eben durch die horizontalen Scheiben c und d vermittelt. Die richtige Endlage aber erhalten die Spiegel bei dieser Drehung dadurch, dass an dem äusseren Rande des horizontalen Stückes e, f ihres Halteapparates ein Ansatzstück l, m angebracht ist, welches am Ende der Bewegung gegen einen festen Punct stösst. Dieser wird gebildet durch eine in einem verticalen Säulchen drehbare Schraube n_1, n_2, o_1, o_2 .

Am Ende B kommt nur das Charnier für das Diopter vor; es ist in Fig. 2 noch besonders in natürlicher Grösse dargestellt. Es ergibt sich aus dieser Figur, dass die Scheibe d an ihrer untern Fläche einen cylindrischen Fortsatz d' besitzt, der durch die Platte AB hindurchdringt. Am untern Ende trägt derselbe einen Schraubengang, welcher eine Schraubemutter p aufnimmt. Diese dient zur Befestigung des ganzen Spiegelapparates.

Am Ende A combinirt sich das Charnier für das Diopter mit demjenigen für den Arm AB. Fig. 3 zeigt, wie dies erreicht wird. Auch hier ragt von e ein cylindrischer Fortsatz e' nach unten, der eine Schraubemutter q aufnimmt. Ausserdem ist aber ersichtlich, dass das Ende A von AB an der unteren Seite, das Ende C von CD an der oberen einen kreisförmigen Ausschnitt besitzt; der übrig gebliebene Theil eines Endes ragt je in den Ausschnitt des andern.

Der Arm CD, dessen Mittellinie aa heisse, besitzt eine Länge von $241,4^{\text{mm}}$. Er trägt an dem Ende C nur

die schon erwähnten seitlichen Fortsätze r_1 und r_2 , in welchen sich die Schrauben s_1 und s_2 bewegen. Am andern Ende D ist eine verticale Platte t mittelst Schrauben befestigt; diese ist mit einer äusserst feinen Spalte versehen, die genau über der Mittellinie $a\alpha$, liegt. Sie dient, im Versuche gut beleuchtet, als das in der Entfernung des Bildes des Auges geforderte Visirzeichen.

Etwas vor ihrer Mitte ist CD mit einer quer gehenden Messingplatte u in fester Verbindung; diese ragt seitlich (links) hervor und ist hier dreieckig durchbrochen. An diesen seitlichen Theil schliesst sich eine dreikantig prismatische Hülse an. Die Hülse nimmt ein 15^{mm} grosses verticales Stativ v auf, und ist an letzterem mehrere Centimeter verschiebbar; der ganze optische Apparat kann in variabler Höhe durch eine Stellschraube w festgehalten werden. Das Stativ v ruht zunächst auf einer kleinen horizontalen Platte x. Diese ist wieder auf einer grösseren, rechtwinkligen Messingplatte y befestigt, welche auf der Zeichnungsebene mit der Hand verschoben wird: hierzu ist sie an ihrer unteren Fläche mit feinem Papier überklebt. Die Kanten von y, welche die unter A gelegene Ecke bilden, sind genau gearbeitete Lineale; die unter CD liegende Kante ist die horizontale Projection von $a\alpha$; die andere steht dazu senkrecht. Der Durchschnitt beider bildet die Projection des Punctes a. Es hätte natürlich die horizontale Platte y auch so gross gemacht werden können, dass ihre dem beobachtenden Auge zugewendete Ecke die Projection des Corneapunctes gebildet hätte. Damit wäre aber der ganze Apparat für die Verschiebung zu schwer geworden; auch hätte der Beobachter unter seinem Kinn nicht gut zeichnen können. Um anderseits die nöthigen Constructionen an den durch den Versuch gelieferten Linien direct ausführen zu können, durfte die Höhe des Statives E nicht kleiner gewählt werden.

In Folge der Brechung der Lichtstrahlen in den Spiegeln entspricht das beobachtete Profilbild einem Auge, welches gegen $a b$ hin in einer Geraden etwas verschoben ist, die von dem Scheitel des rechten Winkels des früher mit $p_1 A p_2$ bezeichneten Dreiecks senkrecht zu $a b$ gezogen wird. Die Projection dieser Verschiebung auf die Visirlinie betrug in meinem Apparate $0,2^{\text{mm}}$; sie ist natürlich in Rechnung zu bringen. Die andere dazu senkrechte Projection hat dieselbe Grösse; ihr Einfluss auf das Endresultat ist aber so gering, dass er vernachlässigt werden darf.

Es wären nun alle die resultirende Bestimmung influenzirenden Grössen des Instrumentes vor seinem Gebrauche auf ihre Genauigkeit zu prüfen. Leider standen mir die hiezu nothwendigen physikalischen Hilfsmittel nicht zu Gebote, so dass ich die Genauigkeit des Instrumentes nicht anzugeben im Stande bin. Nun ist für mein eigentliches Ziel — die Entscheidung der Frage: gibt es überhaupt einen Drehpunkt? — dies gar nicht nothwendig, da eine Constante hier ohne Einfluss sein muss. Die unten näher anzuführenden numerischen Data sind dagegen alle mit einem constanten Fehler behaftet; deswegen erlauben sie aber doch einen ganz genauen Vergleich unter sich.

Die Fixirung des Kopfes wurde zu erzielen versucht durch den von Hering construirten Kopfhalter*), jedoch erst dann mit genügender Genauigkeit erreicht als ausser den Zahnreihen auch ein Punkt der Stirn fixirt wurde. Von dem das Zahnbrettchen tragenden horizontalen Stabe meines Kopfhalters ragen nämlich seitlich zwei verticale Stäbe bis zur Höhe der Stirn empor; oben sind sie durch einen zweiten horizontalen Stab vereinigt. Der letztere trägt in seiner Mitte eine Hülse, in welcher ein kleiner Stab mittelst einer Stellschraube befestigt werden kann.

*) Hering, die Lehre vom binocularen Sehen, S. 78.

Dieser drückt gegen die Stirn; zur Vertheilung des Druckes und Verhütung einer Zusammendrückung der Stirnhaut wird passend ein Brettchen auf die Stirn gelegt und diese erst nach Zwischenschaltung desselben an den Stab angelehnt. — Je nach der Stellung dieses Halters und damit der Lage des Kopfes war im Versuche die Lage der Blickebene zum Kopf eine verschiedene.

Als horizontale ebene Zeichnungsfläche diente mir ein mit feinstem Zeichnungspapier in üblicher Weise überzogenes Messtischblatt, welches vor dem Kopfhalter auf Holzklötzen horizontal gelagert wurde. Die Dimensionen des Messtisches mussten so gewählt werden, dass die Versuchsreihen eine hinreichende Anzahl verschiedener Blicklagen enthalten und die nachher nöthigen Constructionen auf dem Messtische selber ausgeführt werden konnten.

Sind nun Kopfhalter und Zeichnungsebene an einem solchen Orte aufgestellt, dass während der Beobachtungsreihe sowohl das Auge als die Visirspalte in t gut beleuchtet sind, und ist weiter der Kopf unverschiebbar befestigt, so gestaltet sich die Versuchsreihe folgendermassen. Zunächst wird für irgend eine Blicklage das Instrument unter Verschiebung desselben mit der Hand so aufgestellt, dass die vielfach erwähnten Bedingungen: Deckung der Linie in i mit den von i entworfenen Bilde der Linie in k und Tangiren dieses Deckbildes an das nach zweimaliger Reflexion entworfene Profildbild des Auges, erfüllt sind. Bei Beurtheilung des Tangirens der Visirspalte an das Corneabild kommt es wesentlich auf gute Beleuchtung der Cornea an. Diese wird passend unterstützt durch einen Streifen weissen, etwas festen Papiers welcher, möglichst weit gegen das Auge vorgeschoben, im Nasenwinkel befestigt wird. Die Beleuchtung der Visirspalte [ing] darf nicht eine zu helle sein. Ist die Stellung des Instrumentes eine richtige, so werden den oben näher

beschriebenen Kanten entlang feine Linien gezogen, soweit als es die Dimensionen des Apparates erlauben. Die eine derselben stellt die horizontale Projection der Visirlinie dar; ihr Durchschnitt mit der anderen die Projection des Punctes a. Nun wird ganz derselbe Versuch successive wiederholt für eine möglichst grosse Anzahl verschiedener Blicklagen, die in unregelmässiger Weise auf einander folgen. Zu gross darf ihre Zahl nicht sein, weil sonst der Beobachter leicht ermüdet, zu klein nicht, weil sonst der für die endliche Bestimmung der Bahn nöthigen Puncte zu wenig würden.

Nachdem diese Versuche angestellt sind, bleibt die nöthige Construction für die Darstellung der von dem Durchschnittspuncte der Visirlinie mit der Cornea durchlaufenen Bahn auszuführen übrig. Man weiss, dass die Projection dieses Hornhautpunctes in der horizontalen Projection der Visirlinie gelegen sein muss; es sind daher diese Linien der Zeichnung zu verlängern. Man weiss ferner, dass jene Projection des Cornealen Punctes im Abstand 100^{mm} . — $0,2$ von der Projection des a gelegen sein muss; es ist daher diese Grösse von dem Durchschnittspunct je zweier zugehöriger Linien der Zeichnung auf den eben gezogenen Verlängerungen abzutragen. Die so erhaltenen Puncte stellen je die Projection dar von dem cornealen Puncte in der betreffenden Blicklage, also in ihrer Gesammtheit die Projection der von demselben durchlaufenen Bahn; da die Projectionsebene parallel der Bahnebene gewählt wurde, so ist diese Projection mit der Bahn identisch.

Die Form der Bahn entscheidet nun ganz unmittelbar die Frage, ob die Drehung des Hornhautpunctes um einen festen Punct herum stattgefunden hat oder nicht. In unserm Fall erzeugt eine solche und nur eine solche Bewegung eine kreisförmige Bahn und eine kreisförmige Projection. Bilden daher die gefundenen Puncte einen

Kreisbogen, so existirt ein Drehpunct; in allen andern Fällen ist dies nicht der Fall.

Wenn sich herausstellt, dass die Punkte sich wirklich einem Kreisbogen anschliessen, so lässt sich leicht der Mittelpunkt desselben finden. Hiezu scheint mir die einfachste Methode die rationellste: man sucht rein probeweise den Punct der Zeichnungsebene und den Radius auf, welche einen Kreisbogen liefern, in den die Punkte entweder fallen, oder zu dessen Seiten sie sich möglichst gleichmässig vertheilen. Der gefundene Mittelpunkt ist offenbar die Projection des Drehpunctes; der Radius sein Abstand vom Durchschnittspunct der Visirlinie mit der Cornea.

Meine nach dieser Methode ausgeführten Bestimmungen ergaben die folgenden Resultate.

Vor allem muss ich einer Beobachtung erwähnen, welche beim ersten Blick in das Instrument in die Augen springt. Hat man dasselbe nämlich in die richtige Lage gebracht, und bestrebt man sich, die Lidspalte weiter als normal zu öffnen, so schiebt sich das Corneabild über die tangirende Linie hinaus, diese wird zur Secante. Die Bedeutung dieser Beobachtung ist leicht einzusehen. In der oben gegebenen geometrischen Figur entsprach dem Objectpuncte A der Bildpunct B; allen Puncten hinter A, zwischen A und A', entsprachen Bildpuncte hinter B, zwischen B und B', und in analoger Weise müssen reelle vor A gelegene Puncte Bilder vor B entwerfen. Wenn daher der Bildpunct B an die Stelle eines dieser letztern Punct rückt, so kann dies nur daher rühren, dass A den Ort eines früher vor ihm gelegenen Punctes eingenommen hat. A aber bedeutet einen Punct des Bulbus; die Richtung seiner Verschiebung zielt nach einem vor ihm gelegenen Puncte, also von der Orbita weg. Die beschriebene Beobachtung ist daher dahin zu deuten, dass mit dem Bestreben, die Lidspalte mög-

lichst weit zu öffnen, der Bulbus aus der Orbita hervortritt.

Das Hervortreten tritt stets sehr rasch ein und verschwindet beim Nachlass der energischen Contraction des *m. lev. palp.* ebenso schnell. Bei gerader Haltung des Kopfes und paralleler Lage der Visirlinie zur Medianebene konnte ich dasselbe bis zu reichlich 1^{mm} steigern. Wendet sich der Blick median- oder lateralwärts, so erfolgt es ebenfalls, wird aber merklich kleiner. Ebenso nimmt es mit der Hebung der Blickebene ab, so dass ich bei den höchsten Lagen, welche der Apparat zu untersuchen noch gestattet, keine Spur mehr hervorzubringen im Stande war. Bei gesenkter Blicklage behielt es dieselbe Grösse (1^{mm}) bei oder nahm eher eine Spur zu.

Die beschriebene Erscheinung tritt auch dann ein, wenn die Oeffnung der Lidspalte trotz der grösseren Innervation nicht grösser wird, während sie ausbleibt, wenn das obere Lid künstlich gehoben resp. in die Orbita hineingeschoben wird. Somit kann sie weder Folge der Verminderung eines etwa vom Lidapparat herrührenden Druckes auf den Bulbus, noch Folge einer vom hereingezogenen Lid bedingten Vermehrung des Druckes auf den Bulbus von Seite des orbitalen Fettes sein.

Es ist nun bekannt, dass der organische Muskel der Augenhöhle — *m. orbitalis* Müll.*) — durch Reizung des Sympathicus am Halse erregt, den Bulbus hervorzutreiben vermag. Bei Säugethieren ist die Wirkung dieses Muskels unzweifelhaft. Wenn beim Menschen aber Reizung des Halssympathicus eine langsame und einige Zeit andauernde Eröffnung der vorher geschlossenen Lid-

*) H. Müller, Zeitschr. f. wissensch. Zool. IX, 541; Würzburg. Verh. IX, 244.

Harling, Zeitschr. f. rat. Med. 3 R. XXIV, 275.
Sappey, Gaz. méd. 1867, p. 481.

spalte bewirkt,*) so ist dies, wie schon H. Müller nachwies**), nicht Wirkung des m. orbitalis, sondern der mm. palpebrales. Der Orbitalmuskel ist hier so klein, dass eine Wirkung desselben auf die Lage des Bulbus nicht bemerkbar ist. Ausserdem ist das beschriebene Hervortreten ein so rasches, dass es wohl nur die Wirkung animalischer Muskeln sein kann.

Darf der oft aufgestellte Satz***), dass mit der die Oeffnung der Lidspalte bewirkenden Innervation des m. lev. palp. eine Innervation des m. obliq. sup. verbunden ist, welche unter bekannter Raddrehung die Blicklinie von innen oben nach aussen unten, resp. in eine zur medianen und horizontalen Ebene parallele Lage führt, als richtig angenommen werden, so könnte das Hervortreten folgendermaassen erklärt werden. Wird beim Bestreben, die Lidspalte ausserordentlich weit zu öffnen, die Innervation des m. lev. palp. sehr gross, so muss auch die coordinirte Innervation des m. obliq. sup. wachsen. Darf aber, wie in unserem Versuche, die Blicklinie sich nicht aus ihrer Lage entfernen, so muss eine Compensation der Wirkung des m. obl. sup. erfolgen, was durch Innervation des m. obl. inf. oder des m. rect. sup. möglich wäre. Da nun beim Hervortreten des Bulbus keine Raddrehung zu beobachten war, die bei gemeinsamer Wirkung des m. obl. sup. und m. rect. sup. sehr stark sein müsste, so ist eine Innervation des m. obl. inf. anzunehmen. Beide schiefen Muskeln zusammen ziehen aber den Bulbus aus der Orbita hervor. — Doch gestehe ich, dass eine eingehende experimentelle Entscheidung der Frage durchaus gefordert ist.

*) Remak, Monatsblätter f. Augenhlk. 1864, 185.

R. Wagner, Zeitschr. f. rat. Med. 3 R. V. 381.

***) H. Müller, Würzb. Verh. X. Sitzungsber. Seite XIII, XLIX.
Vergl. auch Henle, Anat. II. S. 695.

****) Vergl. C. F. Th. Krause, Anatom. I. S. 551.

Dieses Hervortreten des Bulbus führt in den Versuchen über den Drehpunct sofort zu der fundamentalen Bedingung, dass während der Bestimmungen die Innervation des m. lev. palp. constant bleibe. Dies wird dadurch erreicht, dass man die Lider stets in der dem normalen Sehen eigenthümlichen Weise öffnet.

Um eine Vorstellung davon zu ermöglichen, wie sich dann die Versuchsreihen gestalten, habe ich eine derselben in Tafel II. möglichst getreu wiedergegeben. Ich muss jedoch bemerken, dass ich erst nach einer beträchtlichen Anzahl vorbereitender Uebungsversuche dahin gelangte, die Reihen in der Regelmässigkeit zu gewinnen, wie sie die als Beispiel gewählte bietet. Sie ist vom rechten Auge bei gehobener Lage der Blickebene gewonnen.

Es ist sofort ersichtlich, dass die Linien $a\alpha_1, a\alpha_2$ etc. die Projectionen der verschiedenen Lagen der Visirlinie darstellen, $d_1\gamma_1, d_2\gamma_2$ etc. die Linien, welche der zu den erstern senkrechten Kante des Instrumentes entlang gezogen wurden. Die Durchschnittspuncte je zweier zusammengehöriger Linien, die Puncte a_1, a_2 etc., sind demnach die Projectionen von a . Beide Liniensysteme sind, um die Zeichnung nicht zu sehr zu vergrössern, nicht in der vollen Länge des Originales wiedergegeben: diese beträgt im Allgemeinen das Doppelte von den gezeichneten Geraden. Ferner hebe ich hervor, dass diese Linien nicht etwa in der durch die Indices angedeuteten Reihenfolge gewonnen wurden; diese war im Versuche eine ganz unregelmässige.

Die Geraden $\alpha_1\beta_1, \alpha_2\beta_2$ etc. stellen weiter die nach dem Versuche construirten Fortsetzungen der Linien a_1d_1, a_2d_2 etc. dar; auf ihnen ist je zu dem Puncte a aus die Grösse $qq, 8^{\text{mm}}$ abgetragen. Damit waren die Puncte p_1, p_2 etc. gewonnen, welche die Projectionen des Durchschnittspunctes der Visirlinie mit der Cornea in den verschiedenen Blicklagen darstellen.

Es ist nun sofort evident, dass diese Punkte sich sehr nahe einem Kreisbogen anschliessen. In der That, es lässt sich durch Probiren leicht ein Punkt in der Zeichnungsebene herausfinden, aus welchem ein Kreisbogen beschrieben werden kann, so dass jene Punkte entweder geradezu in denselben fallen oder in gleicher Weise sich zu beiden Seiten desselben vertheilen. Dies ist der Punkt o ; der entsprechende Radius misst $12,7^{\text{mm}}$; er stellt die aus der Reihe resultirende Entfernung des Drehpunktes vom Durchschnitt der Visirlinie mit der Cornea dar.

Wie die Zeichnung zeigt, liegt der Punkt o medianwärts von den successiven Durchschnittspunkten der Visirlinien. Letztere selber schliessen sich im vorliegenden Beispiel einem kleinen Kreise um o herum an; in anderen Reihen fallen sie fast alle in einen Punkt zusammen. Da nun, sollte überhaupt ein Drehpunkt sich herausstellen, von vornherein zu erwarten war, dass er in die Symmetrieaxe des Bulbus fallen werde, die Visirlinie aber im Glaskörper auf der lateralen Seite der letzteren Seite verläuft, so entspricht das Resultat ganz den thatsächlichen Verhältnissen.

Ich habe solcher Versuchsreihen eine grössere Anzahl an meinen beiden Augen angestellt, und zwar für jedes derselben in drei verschiedenen Lagen der Blickenebene relativ zum Kopfe. Bei der ersten dieser Reihen war der Kopf in gerader Haltung, die Blickebene also im Horizonte derselben; bei der zweiten war er so geneigt, dass die Blickebene relativ zu ihm 20° gehoben war; bei der dritten war die letztere umgekehrt 20° gesenkt.

Die resultirten Versuchszeichen nehmen sich, was zunächst den graphischen Theil anbelangt, alle ganz ähnlich dem angeführten Beispiele aus; in allen schliessen sich die Projectionen des cornealen Punktes mit

grosser Regelmässigkeit einem Kreisbogen an, theils in ihn fallend, theils zu beiden Seiten von ihm gleichmässig sich vertheilend. Es ist somit für jede der angeführten drei Lagen der Blickebene der Nachweis geleistet, dass bei Bewegung des Blickes in der Blickebene die Drehung des Bulbus in der That um einen festen Punct desselben erfolgt.

Die numerischen Resultate dieser Versuchsreihen, die theils einen Maassstab bieten für die Beurtheilung der Methode, theils eine Vergleichung der für die verschiedenen Lagen der Blickebene gefundenen Entfernungen des Drehpunctes von der Cornea erlauben, seien mir hier hinzusetzen gestattet. Es sind in den folgenden Tabellen unter L die Resultate für das linke, unter R diejenigen für das rechte Auge dargestellt. Die Rubrik N bezeichnet die laufende Nummer der Versuchsreihe; Z die Anzahl der Einzelversuche derselben; E die totale Excursion des Blickes, d. h. den von den beiden äussersten Lagen der Visirlinie gebildeten Winkel; W den hieraus berechneten mittleren Werth des Winkels, den zwei aufeinander folgende Lagen der Visirlinie mit einander bilden; D den aus der Reihe resultirenden Abstand des Drehpunctes vom Durchschnittspunct der Visirlinie mit der vordern Fläche der Cornea. Die Winkel sind in den üblichen Graden und Minuten, jedoch immer abgerundet, die Längenmaasse in Millimetern angegeben. Es ist nochmals hervorzuheben, dass letztere mit einem unbekanntem Fehler behaftet sind. Da das Instrument für alle Versuche an einem Auge durchaus unverändert blieb, so muss dieser Fehler einerseits für alle Versuche unter L, andererseits für alle unter R ein constanter sein; er kann aber sehr wohl für L und R verschieden ausgefallen sein.

I. Blickebene im Horizont des Kopfes.

L.

N	Z	E	W	D
1	10	61°	6° 47'	14,2 ^{mm.}
2	12	78	7 5	14,2
3	10	66	7 20	14,5
4	12	65° 50'	5 54	14,7
5	11	66°	6 36	14,7
6	12	67 50	6 10	14,8
7	13	68 20	5 42	14,4
8	11	56	5 36	14,7
9	11	57 30	5 47	15
10	13	69	5 45	14,4

Wahrscheinlicher Werth $\Delta = 14,56^{\text{mm.}}$

R.

N	Z	E	W	D
1	10	66° 50'	7° 25'	13,4 ^{mm.}
2	12	71	6 27	13,2
3	12	74	6 44	13
4	11	65	6 30	13,2
5	14	73 30	5 48	13,3
6	10	61 40	6 51	13,6
7	12	55 10	5 1	13,2
8	11	56 10	5 43	13
9	13	71	5 55	13
10	12	73 40	6 42	13

Wahrscheinlicher Werth $\Delta = 13,19^{\text{mm.}}$

II. Blickebene 20° gehoben.

L.

N	Z	E	W	D
1	9	75°	9° 22'	14,7 ^{mm}
2	12	68	6 11	14,9
3	13	67	5 35	14,95
4	12	66 10'	6 1	15,45
5	11	70 10	7 1	15,2
6	10	62 44	6 58	15,3
7	10	72 30	8 3	15,5
8	12	71 30	6 30	15,5
9	11	70	7	15,1
10	11	73 40	7 34	15

Wahrscheinlicher Werth $\Delta = 15,16^{\text{mm}}$.

R.

N	Z	E	W	D
1	12	73°	6° 38'	13,2 ^{mm}
2	10	65 20'	7 16	13,2
3	9	59 30	7 26	13,4
4	11	64 30	6 27	13,4
5	11	65	6 30	13
6	11	69 40	6 58	13,5
7	11	68 30	6 51	13,6
8	10	56 40	6 18	13,3
9	12	74	6 44	13,3
10	12	70 30	6 25	13,3

Wahrscheinlicher Werth $\Delta = 13,29^{\text{mm}}$.

III. Blickebene 20° gesenkt.

L.

N	Z	E	W	D
1	10	63°	7°	14 ^{mm} .
2	10	64 50'	7 12'	14,2
3	10	59 20	6 36	14,5
4	10	60 40	6 44	14,5
5	10	62 20	6 56	14,1
6	10	66	7 20	14,1
7	9	61	7 25	14,4
8	9	57 10	7 9	14,5
9	10	59 20	6 26	14,6
10	10	60 30	6 43	14,5

Wahrscheinlicher Werth $\Delta = 14,34^{\text{mm}}$.

R.

N	Z	E	W	D
1	12	58° 50'	5° 21'	12,6 ^{mm} .
2	13	63 20	5 17	13,4
3	12	69 30	6 19	12,8
4	10	62	6 53	13
5	10	62	6 53	12,9
6	10	70 50	7 52	12,6
7	11	68 50	6 53	12,7
8	11	57	5 42	12,6
9	11	70 20	7 2	13
10	11	69	6 54	13,1

Wahrscheinlicher Werth $\Delta = 12,87^{\text{mm}}$.

Unterwerfen wir jetzt, um dem Verständniss dieser Zahlen näher zu kommen, eine dieser Reihen, z. B. die erste, wo die Blickebene im Horizont des Kopfes lag, einer genaueren Betrachtung.

Aus dieser Tabelle ergibt sich unmittelbar für den Abstand des Drehpunctes vom Durchschnittspuncte der Visirlinie mit der Cornea

der wahrscheinliche Werth $\Delta = \begin{matrix} L & R \\ 14,56^{mm} & 13,19^{mm} \end{matrix}$
dabei berechnet sich

der wahrscheinliche Fehler zu $0,1776^{mm}$ $0,1366^{mm}$.

Die Differenz der Werthe Δ für die beiden Augen (1,37) ist nicht unbeträchtlich, und da meine Augen denselben Refraktionszustand ($M = \frac{1}{10}$) haben, auch meine Gesichtsbildung keine erheblichen Asymmetrien zeigt, auffallend. Indessen ist darauf hinzudeuten, dass sie mit von den constanten Fehlern des Instrumentes für die beiden Einstellungen bedingt ist, und daher möglicher Weise zum Theil von diesen herrühren kann. Andererseits möchte ich daran erinnern, dass auch Donders ähnliche Differenzen für die Lage des Drehpunctes in beiden Auges desselben Individuums fand.

Bei der totalen Verschiedenheit der Methoden mag eine Vergleichung der obigen Werthe mit den Resultaten von Donders und Doijer nicht werthlos sein. Für den erwähnten Refraktionszustand ($M = \frac{1}{10}$) fanden diese Forscher den Abstand des Drehpunctes von der Basis des Corneasegmentes $10,99^{mm}$. (linkes Auge) und $10,89^{mm}$. (rechtes Auge), also, da sie die Höhe des Corneasegmentes = $2,6^{mm}$. setzen, die Werthe $\Delta = 13,59^{mm}$. und $13,49^{mm}$. Die Differenz der meinigen und dieser Werthe beträgt somit $+ 0,97^{mm}$. (linkes Auge) und $- 0,40^{mm}$. (rechtes Auge). Das Alter der Versuchsperson Donders' war 26 Jahre, das meinige ist 22 Jahre.

Von Interesse ist ferner die Lage des Drehpunctes zu den übrigen ausgezeichneten Puncten des Bulbus. Um eine Vorstellung über diese Beziehungen zu ermöglichen, setze ich zunächst den Symmetriedurchmesser meiner Augen nach dem Vorgange Donders' = 24,53^{mm.*}) Dann hat der Abstand des Drehpunctes von der hintern Fläche der Sclera den Werth

$$A' = \begin{matrix} L & R \\ 9,97 \text{ mm.} & 11,34 \text{ mm.} \end{matrix}$$

und die Entfernung des Drehpunctes von der Mitte des Symmetriedurchmessers, die positiv gerechnet sein soll, wenn jener hinter dieser liegt, beträgt

$$\delta = \begin{matrix} L & R \\ 2,30 \text{ mm.} & 0,93 \text{ mm.} \end{matrix}$$

Setze ich endlich den dem Symmetrialdurchmesser analogen Durchmesser, welchen das von der Sclera gebildete Ellipsoid besäße, wenn es vorn nicht in die stärker gewölbte Cornea überginge = 24,53 — 1,5 = 23,03^{mm.}, so beträgt der Abstand des Drehpunctes von der Mitte dieser Axe

$$\delta' = \begin{matrix} L & R \\ 1,54 \text{ mm.} & 0,27 \text{ mm.} \end{matrix}$$

Die Bedeutung dieser Differenzen für das Auge ist schon wiederholt des Einlässlichsten hervorgehoben worden; es kann daher nicht meine Aufgabe sein, hier näher auf dieselbe einzutreten.

Berechnet man in analoger Weise wie für die erste auch für die beiden anderen Tabellen die relative Lage des Drehpunctes zu den ausgezeichneten Puncten des Bulbus, so ergibt sich die folgende Tabelle, welche ganz direct die Resultate enthält, die aus den Unter-

*) Ich folge dabei den Angaben des Donders'schen Werkes über die Anomalien etc.; in der Originalarbeit von Donders und Doijer (de ligging etc.) ist diese GröÙe = 23,42 gesetzt.

suchungen für die verschiedenen Lagen der Blickebene hervorgehen. Die Rubrik B bezeichnet die Lage der Blickebene zum Kopfe, ausgedrückt in Winkelgraden, welche vom Horizont des Kopfes aus gezählt werden, nach oben als positiv, nach unten als negativ in die Tabelle eingeführt. Δ , Δ' , δ , δ' haben die oben schon gebrauchten Bedeutungen.

L

B	Δ	Δ'	δ	δ'
+ 20	15,16	9,37	2,90	2,14
0	14,56	9,97	2,30	1,54
- 20	14,34	10,19	2,08	1,32

R

B	Δ	Δ'	δ	δ'
+ 20	13,29	11,24	1,03	0,37
0	13,19	11,34	0,93	0,27
- 20	12,07	11,66	0,61	- 0,15

Aus dieser Tabelle ergibt sich, dass der Drehpunkt um so mehr sich vom Scheitel der Cornea entfernt, je höher die Blickebene relativ zum Kopfe gelegen ist. In der That, für das linke Auge ist ja der Abstand des Drehpunktes von dem Durchschnittspunkte der Visirlinie mit der Hornhaut in der tiefsten Lage der Blickebene 14,34^{mm.}; hebt sich der Blick um 20°, so wächst dieser Werth um 0,22^{mm.} zu 14,56^{mm.}; hebt er sich nochmals um 20°, so nimmt er weiter um 0,60^{mm.} zu und erreicht die Grösse 15,16^{mm.},

die von der ersten um $0,82^{\text{mm}}$ differirt. Im rechten Auge sind die Differenzen etwas geringer: beim Uebergang von der tiefsten zur mittleren Lage der Blickebene wächst der bezeichnete Abstand um $0,32$, beim Uebergang von dieser zu der höhern um $0,10$, so dass die Differenz der äussersten Werthe bloß $0,42$ beträgt. — In der tiefsten untersuchten Lage der Blickebene liegt der Drehpunkt noch immer beträchtlich hinter der Mitte der Symmetrieaxe. Dem entsprechend ist er im linken Auge auch durchweg hinter der Mitte des scleralen Ellipsoides gelegen; im rechten dagegen nähert er sich dieser Mitte sehr, ja er fällt in der letzten Reihe vor dieselbe, was durch das Minus-Zeichen in der Columnne d' angedeutet ist.

Die Ursache dieses eigenthümlichen Verhaltens bin ich geneigt, in Folgendem zu suchen. Bekanntlich kann eine alleinige Contraction des *m. rect. sup.* wegen der grossen durch ihn bewirkten Raddrehung nicht vorkommen: eine Innervation des *m. rect. sup.* ist immer verbunden mit einer Innervation des *m. obl. inf.* Andererseits fordert die Hebung der Blickebene eine grössere Oeffnung der Lidspalte, wie ja auch im normalen Zustande einer Innervation des *m. rect. sup.* eine solche des *m. lev. palp. associirt* ist.*) Mit der stärkeren Innervation des *m. lev. palp.* geht aber parallel eine solche des *m. obl. sup.*, welche ihrerseits wieder einer Innervation des *m. obl. inf.* ruft. Ist die letztere Annahme richtig, so sind auch jetzt beide schiefen Muskeln in Thätigkeit, womit wieder ein Hervortreten des Bulbus aus der Orbita bedingt ist. Hiefür scheint mir auch das subjective Gefühl zu sprechen, das bei forcirter Hebung des Blickes ganz ähnlich ist demjenigen bei forcirter Oeffnung der Lidspalte in horizontaler Blicklage, ferner die Beobachtung, dass bei stark gehobenem Blicke das oben be-

*) A. v. Graefe, Monatsbl. f. Augenhk. 1864, S. 183.

schriebene Hervortreten des Bulbus nicht mehr erzeugt werden kann. Tritt aber der Bulbus hervor, so muss die Spannung der geraden Muskeln und des Opticus eine grössere werden, speciell für Bewegungen des Blickes von der Medianlinie der Blickebene weg nach beiden Seiten von grösserem Anfangswerthe ausgehen. Diess könnte aber wohl ein Zurücktreten des Drehpunctes zur Folge haben.

Wenn diese Auffassung richtig ist, so muss ein analoges Zurücktreten des Drehpunctes beobachtet werden, wenn bei Bewegung des Blickes im Horizont des Kopfes die Drehung des willkürlich hervorgetriebenen Bulbus untersucht wird. Einige Controlversuche, die hierauf zielten, bestätigen diese Vermuthung.

Zürich, September 1868.

Dr. J. J. Müller.

Ueber den Einfluss der Nerven auf die Höhe des intraocularen Druckes.

Von

Dr. A. v. Hippel und Dr. A. Grünhagen.

Privatdocenten an der Universität zu Königsberg i. Pr.

Die Bestimmung des intraocularen Druckes und die Ermittlung der Bedingungen, unter welchen Schwankungen desselben eintreten können, war durch die von Graefe'schen Arbeiten über das Glaucom für die Ophthalmologie von grosser Bedeutung geworden. Sollte doch nach v. Graefe das Charakteristische dieser eigenthümlichen Krankheit ganz ausschliesslich auf einer Druckveränderung, d. i. auf einer beträchtlichen Steigerung des intraocularen Druckes, beruhen, und hatte doch der glänzende Heilerfolg der Iridectomie diese Vermuthung insofern gestützt, als eine Zurückführung des abnorm erhöhten Augendrucks auf das gewöhnliche Maass die unmittelbare Folge dieser Operation war.

Wenn sich nun aber auch der in Betracht kommende Symptomen-Complex schliesslich in ein klares Krankheitsbild concentrirt, und wenn auch die therapeutische Behandlung der Krankheit einen so mächtigen Aufschwung genommen hatte; die genauere theoretische Erkenntniss der ihr zu Grunde liegenden Functions-Störung war nur

wenig gefördert, und die Frage, wodurch die Zunahme des intraocularen Drucks im glaucomatösen Auge bedingt sei, eine durchaus offene. Zwar wurden von den Ophthalmologen vielfach Versuche angestellt, das Wesen des glaucomatösen Processes unserem Verständnisse näher zu bringen, auch von Seiten der Physiologie sind namentlich in letzter Zeit Anstrengungen nach dieser Richtung hin gemacht worden, indessen erhoben sich unseres Erachtens die bekannt gewordenen Leistungen einestheils nicht viel über das Niveau von geistreichen Speculationen, die einer thatsächlichen Begründung noch entbehrten, anderntheils verfehlten sie das zu erstrebende Ziel auf das Vollständigste. Soviel hat sich jedoch wohl unzweifelhaft ergeben, dass die Lösung dieser Frage der Physiologie obliegt. Es ist ferner als festgestellt anzusehen der Weg, den die physiologische Forschung zu betreten hat. Denn wenn die Steigerung des intraocularen Druckes über die normale Höhe hinaus in Wahrheit das primäre Symptom des Glaucoms ist, so wird eine umfassende Ermittlung aller der Momente, welche den intraocularen Druck beeinflussen, schliesslich auch die Ermittlung desjenigen Momentes nach sich ziehen, welches die fragliche Krankheit bedingt.

Dieser Aufgabe hat sich der Eine von uns schon seit längerer Zeit gewidmet und die bemerkenswerthesten Ergebnisse seiner Untersuchungen in einer aus dem Jahre 1866 datirenden Abhandlung*) niedergelegt. Späterhin sind die begonnenen Experimente von uns Beiden gemeinschaftlich fortgesetzt worden. Wie überall, so stellte sich auch hier bald heraus, dass die beobachteten Erscheinungen sehr genau zergliedert werden müssen, ehe man bestimmte Schlüsse abzuleiten berechtigt ist, dass man niemals des innigen Zusammenhanges zu vergessen hat,

*) Henle und Pfeuffer's Zeitschr. (8), Band 28, pag. 238.

durch welchen alle Theile des thierischen Organismus mit einander verknüpft sind, und dass man also bei der Deutung des Gesehenen nicht nur das Untersuchungs-Object allein, sondern auch die Zustände sehr entfernt gelegener Theile und ihren möglichen Einfluss auf die im Auge hervortretenden Verhältnisse in Betracht ziehen muss. Wenn wir trotz alledem mit einer Veröffentlichung unserer Resultate in vollständigerer Form nicht länger zurückhalten, so geschieht dies keineswegs in der Ueberzeugung, als seien wir mit unserer Untersuchung zu einem völligen Abschlusse gelangt, sondern lediglich deshalb, weil wir im Stande sind, einen positiven Beitrag zur Lehre vom Glaucom zu liefern und darum hoffen dürfen, einige neuere, die Natur dieser Krankheit betreffende Angaben berichtigen zu können.

Bevor wir aber zu der Darlegung unseres Beobachtungs-Materials übergehen, scheint es zweckmässig, die Methode unseres Versuchsverfahrens einer kritischen Erörterung zu unterziehen und über die Fehlerquellen Bericht zu erstatten, welche bei ihr in vollem Masse getroffen und, wenn möglich, vermieden, jedenfalls aber in ihrem ganzen Umfange gekannt werden müssen.

Die Methode, welche wir bei unsern Untersuchungen fast durchweg befolgten, besteht im Allgemeinen darin, dass wir ein besonders zugerichtetes Manometer luft- und wasserdicht in die vordere Augenkammer eines Thieres einbrachten und den innerhalb des Bulbus herrschenden Druck durch eine ihm das Gleichgewicht haltende Quecksilbersäule, deren Höhe an einer Millimeter-Scala abgelesen werden konnte, massen. Selbstverständlich müsste auf diesem Wege unter bestimmten Voraussetzungen das von uns angestrebte Ziel erreicht werden können; es fragte sich nur, ob diese Voraussetzungen zulässig waren. Zweierlei war nämlich zu verlangen, falls unseren manometrischen Bestimmungen irgend welche Werthe beige-

legt werden sollte: erstens, dass das Auge unbeweglich in der Orbita läge und dem Einflusse der es umgebenden Muskeln entzogen sein müsste, zweitens, dass durch die Einführung des Mass-Instrument's in das Auge an und für sich selbst keine Aenderung der Druckverhältnisse herbeigeführt würde.

Was zuvörderst den ersten Punkt betrifft, so leuchtet wohl von selbst ein, dass eine noch so gute Befestigung des Thieres, wenn sich dieselbe nur daraufbeschränkt, die Bewegungen des Kopfes, Rumpfes und Auges durch Schraubenhalter, Schlingen, Fixir-Pincetten und dgl. zu vermindern, oder auch ganz zu verhindern, für unsern Zweck unzureichend wäre. Wie vortrefflich auch immer die Lageveränderung des Bulbus hierdurch ausgeschlossen sein mag, die Zugkraft eines beliebigen Orbital-Muskels, welche sich ohne Hemmniss in Bewegung des Bulbus umgesetzt haben würde, wirkt nunmehr lediglich als Druckkraft, und dies gerade war zu vermeiden. Die Immobilisirung des Auges musste somit in anderer Weise vorgenommen werden. Ein Mittel dazu wäre gewesen, die Thiere zu narcotisiren und zwar, da man einer lange anhaltenden Narcose benöthigt ist, durch Injectionen von Morphinum unter die Haut oder in die Venen. Wir sind jedoch von diesem Verfahren bald abgegangen, da es durchaus nicht immer gelingt, die Morphinum-Narcose in der gewünschten Stärke zu erreichen. Glückt es nicht sogleich bei der ersten Injection, den richtigen Grad zu treffen, so verschlimmern nachträgliche Einspritzungen den Zustand nur noch mehr; die Reflexerregbarkeit der Thiere bleibt dann nicht allein erhalten, sondern erfährt sogar eine beträchtliche Steigerung bis zu tetanischen Erscheinungen, in denen schliesslich der Tod erfolgt. Aehnliche Erfahrungen sind auch schon von anderen Beobachtungen gemacht worden; wir verweisen in dieser Beziehung namentlich auf die Angaben von Völckers

und Hensen.*) Ein zweiter Weg, den intraocularen Druck von aller äusseren Muskelwirkung unabhängig zu machen, bestände in der völligen Freilegung des Bulbus und darauf folgender Tenotomie sämtlicher Augenmuskeln. Völckers und Hensen**) haben auch wirklich an solchen Augen manometrische Bestimmungen vorgenommen. Allein es ist ungewiss, ob der die Präparation begleitende Blutverlust die Grösse des Augendruckes nicht allzusehr beeinflussen würde, eine Muthmassung, welche allerdings in der enormen Höhe, die die genannten Beobachter ihrer vorläufigen Mittheilung zufolge dem intraocularen Druck vindiciren, eine nur geringe Unterstützung finden dürfte, und es ist ferner ungewiss, ob die mit der Präparation verbundenen Reizungen sensibler Nerven nicht reflectorisch Druck-Veränderungen hervorzurufen vermöchten, welche die Genauigkeit der Resultate wesentlich beeinträchtigen könnten und vielleicht zu jenem hohen, unsere Zahlen um das Doppelte übersteigenden Werthe der Völkers-Hensen'schen Messungen Veranlassung gegeben haben. Aus diesen Gründen, ohne jedoch die grossen Vortheile des eben besprochenen Verfahrens, welche vorzugsweise auf der fast völligen Isolation des zu studirenden Organs beruhen, zu unterschätzen, haben wir einem dritten, noch übrigen Immobilisirungs-Mittel den Vorzug gegeben und, wie der Eine von uns in einer schon früher veröffentlichten Versuchsreihe,***) die Wirkung des Curare benutzt, um nach Einleitung der künstlichen Respiration an einem zwar lebenden, aber zu jeder willkürlichen Bewegung unfähigen Thiere operiren zu können. Gesichert vor allen den lästigen und unerwünschten Complicationen, welche durch die Action der quergestreiften Orbita- und Rumpf-Mus-

*) Experimentaluntersuchung ü. d. Mechan. d. Accom. p. 12.

**) Centralblatt für die med. Wiss. 1866. p. 721.

***) Untera. d. intraoc. Drucke betrff. l. c.

culatur gesetzt werden, hat man nur eine dem Verfahren eigenthümliche Fehlerquelle zu berücksichtigen: wir meinen die Veränderungen des Augendruckes, welche durch die künstliche Respiration möglicherweise veranlasst werden. Da nämlich in normalen Verhältnissen bei der Inspiration eine Aspiration des Blutes nach dem Thorax hin stattfindet, die künstliche Respiration aber in jedem Falle das Aus- und Eindringen des Blutes in die Brusthöhle behindert, so muss der Blutdruck durch die letztere offenbar nicht unbeträchtlich modificirt werden. Hängt nun der intraoculare Druck auch nur zu einem Theile vom Blutdrucke ab, so ist klar, dass auch er bei künstlicher Respiration eine Aenderung erfahren muss. In der That lässt sich eine solche in vielen Fällen mit Leichtigkeit nachweisen, aber wie sich späterhin herausstellen wird, auf befriedigende Weise in Rechnung bringen. Wir dürfen also trotz des angemerkten Mangels auf die mit so vielen Vortheilen verknüpfte Benutzung der Curare-Vergiftung keineswegs Verzicht leisten und brauchen nicht zu befürchten, dass die dem eigentlichen Versuche vorausgehende Behandlung des Thieres wesentliche Fehlerquellen in die Beobachtung einführt.

Die so eben abgeschlossene Erörterung bildet einen Uebergang, wenn man will, sogar einen Theil der oben aufgeworfenen zweite Frage, ob die von uns gewählte Versuchsmethode nicht in sich selbst die Möglichkeit berge, den normalen Augendruck in unberechenbarer Weise zu modificiren. Gewisse Bedenken hat der eine von uns in der schon öfters hier angezogenen Abhandlung erhoben und daselbst dargethan, dass dieselben der Leichtigkeit wegen, mit welcher sie zu beseitigen waren, ausser Acht gelassen werden könnten. Da indessen Stellwag von Carion*) in seiner vor kurzen erschienenen Monographie

*) Der intraoculare Druck und die Innervations-Verhältnisse der Iris. 1868. pag. 2.

diesem selben Gegenstande eine Besprechung gewidmet hat, mit welcher wir uns nicht ganz in Uebereinstimmung befinden, dürfte es vielleicht nicht überflüssig sein, an dieser Stelle noch einmal darauf zurückzukommen. Was zunächst die unschwer zu beseitigenden Uebelstände unserer Versuchsmethode anlangt, so gehört in diese Kategorie die wohl zu beobachtende Thatsache, dass sich bei Einführung eines Manometers in eine von elastischen Wandungen umschlossene, prall mit Flüssigkeit gefüllte Höhle der flüssige Inhalt nothwendig in die Manometer-Röhre zu einem grösseren oder geringeren Theile ergiesen muss, und dass nunmehr eine geringere Inhaltsquantität in der Höhle enthalten ist als vor der Einführung des Messinstruments. Da der intraoculare Druck aber ausschliesslich bedingt wird durch den Widerstand, welchen die häutigen Hüllen des Bulbus dem Ausdehnungsbestreben des flüssigen Augeninneren entgegenzusetzen, und da dieser Widerstand bei gleicher Beschaffenheit der Hüllmembranen in directem Verhältnisse steht zu der Menge des von ihnen eingeschlossenen Inhalts, so wird ein Ausströmen des letzteren, sei es so beschränkt als es wolle, eine Herabsetzung des intraocularen Druckes unmittelbar zur Folge haben. Trifft man dagegen also keinerlei Vorkehrungen, so ist die ganze Messung, falls sie absolute Werthe des Augendruckes liefern soll, fehlerhaft geworden, und dies in um so höherem Grade, je grösser die Spannung der Augenkapsel im gegebenen Falle ist. Wegner*) und Adamuek,**) von welchen gleichfalls manometrische Bestimmungen des Augendruckes veröffentlicht worden sind, haben, der Eine ganz darauf verzichtet, dieser unangenehmen aber nicht wegzuleugnenden Complication Rechnung zu tragen — daher wahrscheinlich die in so weiten Grenzen schwankenden

*) Graefe's Archiv 1868. Abth. II. pag. 1.

***) Centralblatt für die med. Wissenschaften 1866 pag. 561.

Zahlenwerthe Wegner's — der Andere stundenlang gewartet, bis die Quecksilbersäule seines Manometers in dauernder Ruhe verharrte. Wenn wir nun zwar auch nicht behaupten können, dass der von Adamuek eingeschlagene Weg zu falschen Resultaten führen muss, — denn die von ihm gemachten Angaben treffen mit unseren Beobachtungen sehr gut zusammen, — so wird man andererseits nicht viel dagegen einzuwerfen haben, wenn wir ihn als einen umständlichen und daher unbequemen bezeichnen. Das von uns angewandte Messverfahren gestattet den im Vorstehenden besprochenen Fehler auf ein Minimum zu reduciren. Denn einmal ist an dem von uns benutzten Instrumente, dessen ausführliche Beschreibung schon an einem andern Orte gegeben ist und hier also wohl als bekannt vorausgesetzt werden darf, eine Vorrichtung angebracht, welche das Ausfliessen des humor aqueus für jeden Versuch in genau gleicher Weise regulirt, andererseits haben wir niemals versäumt, wenn das Niveau der Quecksilbersäule nach Einführung des Instrumentes den ursprünglichen Nullpunkt verlassen hatte, durch Hinzufügen oder durch Abnahme von Quecksilber, je nach dem vorliegenden Falle, dies alte Niveau wiederherzustellen. Auch haben wir es oft mit Erfolg versucht, einer Niveau- Aenderung nach Einführung des Manometers zum Voraus zu begegnen. Zu dem Zwecke wurde das Instrument nach Bestimmung des Nullpunktes geschlossen und darauf in der Manometerröhre ein dem Durchschnittswerthe des intraocularen Druckes gleichkommender Ueberdruck durch Nachfüllen von Quecksilber erzeugt. Wurde der Versuch erst nach diesen Vorbereitungen unternommen, so war die dem Ausströmen des humor aqueus entsprechende Niveauschwankung zum wenigsten auf ein ausserordentlich kleines Maass herabgesetzt. Durch alles dies erreichten wir selbstverständlich unsern Zweck, die Füllung des Auges in keinerlei Art, sei es künstlich

zu vermehren oder zu vermindern, so vollkommen als möglich.

Ist diese Schwierigkeit beseitigt, so tritt sofort eine neue zu Tage. Die Spitze des Instrumentes nämlich, welche mindestens 2^{mm} weit in die vordere Kammer hineinragt, besitzt unstreitig ein gewisses Volumen. Sie wird daher ebenso unzweifelhaft eine ihrem Umfange entsprechende Menge von humor aqueus verdrängen und schliesslich, weil sie dadurch das zwischen Inhalt und Räumlichkeit bestehende Verhältniss abändert, auch den diesem Verhältnisse proportionalen Druck modificiren. Zwar ist nun die Spitze nach Zurückziehen des Stilets hohl (Beschreib. d. Instrum.);*) auch befindet sich zwischen ihr und der eigentlichen Manometerröhre noch ein kleiner, leerer Zwischenraum, der vielleicht gerade so viel humor aqueus aufzunehmen vermag, als durch den im Auge befindlichen Spitzentheil verdrängt wird; aber was giebt uns hier Sicherheit, dass wirklich gerade nur das Erforderliche, nicht mehr, nicht weniger geleistet wird? In der That existirt hier keine Bürgschaft, wie eingeräumt werden muss, aber sie würde auch nur dann zu verlangen sein, wenn kleinste Bruchtheile eines Tropfens mehr oder weniger, und um solche handelt es sich nur, grosse Druckschwankungen hervorzurufen vermöchten. Fälle derart sind keineswegs undenkbar; sie dürfen indessen nur dann als bestehend vorausgesetzt werden, wenn die Bulbus-Kapsel durch den auf ihr lastenden Innendruck nahe zu bis zum Maximum ihrer Dehnbarkeit ausgespannt wäre, was in normalen Augen sicher nicht stattfindet. Vielmehr haben wir oft genug gesehen, dass hier jede geringste Schwankung des Quecksilbers in dem einen Schenkel unseres Manometers einen entsprechenden Ausschlag im anderen hervorrufft und fühlen uns deshalb berechtigt, die

*) Grünhagen l. c.

Grösse des möglichen Irrthums dem Bruchtheile eines mm. Quecksilber gleich zu setzen.

Ein anderes Bedenken, welches gegen die manometrischen Bestimmungen des Augendruckes geltend gemacht werden könnte, besteht darin, dass der Inhalt des Manometers mit dem humor aqueus in Bezug auf Concentration und chemische Zusammensetzung in den seltensten Fällen genau übereinstimmen wird. Damit wäre zu Diffusions-Vorgängen Veranlassung gegeben, welche ihrerseits je nach der schliesslichen Veränderung des Kammerwassers eine stärkere Ausscheidung resp. Aufsaugung von Augenflüssigkeit nach sich zu ziehen vermöchten. Diesem Einwande würde jedoch dadurch zu begegnen sein, dass der Eine von uns längere Zeit Oel, welches in keiner endosmotischen Beziehung zum humor aqueus stehen kann, zur Füllung des Manometers benutzt hat, späterhin aber an seine Stelle gewöhnliches Brunnenwasser setzte, ohne irgend erhebliche Abweichungen in den Ergebnissen oder Nachtheile anderer Art wahrnehmen zu können. Auf diese Erfahrung bauend haben wir geglaubt, uns die immerhin etwas unangenehme Verwendung von Oel ersparen zu dürfen und in allen unseren Versuchen den Manometertheil, welcher zwischen der messenden Quecksilbersäule und der vorderen Augenkammer eingeschaltet liegt, mit Wasser angefüllt. Beiläufig bemerken wir, dass der von uns benützte Apparat durchweg feste Wandungen von Glas oder Metall besitzt und nirgends, wie der von Wegner beschriebene, Unterbrechungen durch Kautschuk-Röhren aufzuweisen hat. Es steht somit nicht zu befürchten, dass derselbe während des Versuchs seinen Durchmesser und in Folge davon seinen Rauminhalt wechseln werde, was die Genauigkeit der Messungen offenbar wesentlich beeinträchtigen müsste.

Wie man vielleicht zugeben wird, haben sich die bisher erwähnten Einwände gegen unser Versuchs-Verfahren

bei genauerer Betrachtung als ziemlich bedeutungslos erwiesen. Aber die Reihe der Bedenklichkeiten ist noch nicht abgeschlossen; es existirt noch ein sehr gewichtiger Einwand, den selbst Stellwag von Carion in seiner kritischen Zergliederung der manometrischen Methode unberücksichtigt gelassen hat, obwohl der Eine von uns ausdrücklich früher darauf hingewiesen hatte.

Man hat nämlich nicht zu vergessen, dass in unseren Versuchen stets die Cornea verletzt wird; man hat ferner zu berücksichtigen, dass die Wunde, welche wir diesem empfindlichen Gewebe beibringen, nicht eine einfache Schnittwunde ist, deren Ränder überdies keine weitere Misshandlung erfahren, sondern im Gegentheile eine Quetschwunde, deren Ränder einem fortwährenden Drucke von Seiten des eingeführten, fremden Körpers ausgesetzt sind. Wo sollte sonst auch der genaue, wasserdichte Abschluss herkommen, und wie das Ausströmen des humor aqueus neben der Canüle verhindert werden? Unleugbar wird somit durch das Versuchsverfahren selbst ein nicht unbeträchtlicher Entzündungsreiz gesetzt. Wie bekannt, vermag nun aber die Gegenwart eines kleinen Eisensplitters in der menschlichen Cornea nach längerem Verweilen daselbst den intraocularen Druck oft fühlbar zu steigern. Voraussichtlich werden also bei Einbohrung einer Troicart-Canüle in ein Thierauge ähnliche Folgen nicht ausbleiben.

Man darf ferner als sicher gestellt ansehen, dass Reizungen sensibler Nerven eine Gefässdilatation mit consecutiver Hyperämie in denjenigen Bezirken nach sich zieht, in deren Nähe die gereizten Nerven endigen. Unzweifelhaft gilt dieser Satz auch für die sensiblen Nerven der Cornea; und ebenso zweifellos ist, dass dieselben in unseren Experimenten heftig erregt werden. Die hiedurch möglicherweise veranlasste Hyperämie der Augen

gefäße muss aber sicher eine Aenderung des Augen-
druckes herbeiführen.

Wir zögern nicht, die eben erwähnten Thatsachen als gewichtige Einwände gegen unsere Versuchs-Methode anzuerkennen, um so weniger, als sie durch unsere Beobachtungen selbst eine Unterstützung finden. Aber trotzdem tragen wir Bedenken, den Werth unsers Verfahrens so zu beschränken, wie es Stellwag von Carion will; denn erstens entwickelt sich eine allgemeine Entzündung nach Verletzung der Cornea nicht im Verlaufe einer halben oder ganzen Stunde, und zweitens kann uns die Wahl der Versuchsthiere über die angedeuteten Schwierigkeiten hinweghelfen. Vermeidet man Thiere mit flachen vorderen Augenkammern, dann auch Thiere, bei denen jene von Lovén*) beschriebene Gefässdilatation nach Reizung sensibler Nerven besonders leicht hervortritt, schliesst man also namentlich Kaninchen von den Experimenten aus, hütet man sich endlich bei der Einführung des Messinstruments die Iris zu streifen, was in mydriatisch gemachten Augen unschwer gelingt: so darf man bei sonst vorsichtig angestellten Versuchen die ermittelten Werthe für absolut richtig ansehen und braucht nicht zu befürchten, bei verschiedenen Thieren derselben Species allzusehr abweichende Druckhöhen anzutreffen. Natürlich muss aber das Instrument nicht so fixirt werden, dass es an und für sich schon einen Druck auf den Bulbus ausübt. Man muss vielmehr genau darauf achten, dass ihm eine der Lage des Auges gut entsprechende Stellung ertheilt werde. Dieselbe wird im gegebenen Falle daran erkannt, dass die Quecksilbersäule die möglichst niedrigste Höhe besitzt.

Als das beste Versuchsthier hat sich für unsere Untersuchungen die Katze bewährt, weshalb auch die

*) Ueber d. Erweit. v. Art. in Folge e. Nervenerregung. Arbeit a. d. physiol. Laborat. z. Leipzig 1866. pag. 1—29.

meisten unserer Experimente an dieser Thierart angestellt worden sind. Wir haben jedoch nicht unterlassen, uns davon zu überzeugen, dass an Kaninchen, wiewohl mit geringerer Deutlichkeit, eben die Erscheinungen zur Beobachtung gelangen, welche wir an Katzenaugen in vollkommenerer Weise kennen gelernt hatten, und wollen jetzt über alles Gesehene der Reihe nach berichten.

Die Absicht, welche uns bei unseren Versuchen leitete, war: zu ermitteln, ob und welch' ein Abhängigkeitsverhältniss zwischen der Grösse des intraocularen Druckes und den Erregungszuständen der verschieden das thierische und menschliche Auge versorgenden Nerven bestände. Wir hatten somit in Betracht zu ziehen den Einfluss des Oculomotorius, des Sympathicus und des Trigemini.

Einfluss des Oculomotorius auf den intraocularen Druck.

Vom Oculomotorius war zunächst leicht festzustellen, dass er, und neben ihm auch der Trochlearis und Abducens, einen sehr erheblichen Einfluss auf die Höhe des intraocularen Druckes durch Vermittelung der von ihnen innervirten äusseren Augenmuskeln ausüben können. Arbeitet man an gut befestigten, aber nicht weiter durch Curare oder durch Morphinum bewegungsunfähig gemachten Thieren, so sieht man bei jedem kräftigen Lidschlage und noch deutlicher bei krampfhaftem Einpressen des Bulbus in die Orbita die druckmessende Quecksilbersäule des in die vordere Kammer eingeführten Manometers beträchtlich ansteigen. Selbst wenn man mit Rücksicht darauf, dass die Augen, durch den in die Cornea eingestochenen und in einem Stative unverrückbar befestigten Messapparat festgehalten, bei der Contraction eines beliebigen Orbital-Muskels eine Compression erfahren müssen, welche nicht zu Stande gekommen sein würde, hätte die entwickelte Zugkraft sich

wie unter normalen Verhältnissen, in Bewegung des Bulbus umsetzen können: selbst wenn man mit Rücksicht hierauf dem Manometer eine der eben bestehenden Augenlage besser entsprechende Stellung ertheilt, zeigt sich der intraoculare Druck erhöht und nicht selten auf 60, 70—90^{mm}. Quecksilber gesteigert, während er im normalen, nicht gepressten Auge durchschnittlich nur 22 bis 24^{mm}. Quecksilber beträgt.

Auch noch auf anderem Wege kann man sich von der eminenten Bedeutung überzeugen, welche die Thätigkeit der äusseren Augenmuskeln in Bezug auf den Binnendruck des Auges besitzt. Es genügt, bei curarisirten Thieren tetanisirende Ströme in die Orbita einbrechen zu lassen, um denselben deutlich wachsen zu sehen, sobald sich die durch das Gift ungelähmt gebliebenen Muskeln krampfhaft contrahiren. Die Sache selbst hat nichts Auffälliges, sie erklärt sich einfach daraus, dass die Muskelfasern sich eben nicht gerade wie Tangenten an die Sclera anlegen, sondern sich in grösserer Ausdehnung der Bulbus-Wölbung anschliessen und deshalb bei ihrer Anspannung nicht allein durch Zug, sondern auch durch Druck auf den Augapfel einwirken.

Schwieriger war es, Aufschluss zu erhalten, ob die vom Oculomotorius versorgten inneren Augenmuskeln: der Sphincter pupillae und der musculus ciliaris den intraocularen Druck während ihrer Thätigkeit verändern. Man hat in dieser für die practische Ophthalmologie nicht unwichtigen Frage vielfache Vermuthungen geäussert und zahlreiche Untersuchungen angestellt, ohne dass eine der vorhandenen Ansichten die herrschende geworden wäre.

Helmholtz hat behauptet, dass der Druck in der vorderen Kammer während der Contraction des Ciliarmuskels vermindert sein werde. In Uebereinstimmung

damit beobachtete Foerster*) an Hornhautwunden mit capillarer Oeffnung ein Hervortreten der Flüssigkeit beim Sehen in die Ferne, ein Zurückweichen beim Sehen in die Nähe. Coccius**) theilte in neuester Zeit einen ähnlichen Fall mit, glaubt aber die ganze Erscheinung, wenigstens für seinen Fall, nicht auf eine Druckverminderung in der Augenkammer zurückführen, sondern auf eine Action der Recti beziehen zu müssen, welche den Bulbus beim Sehen in die Ferne in die Orbita etwas zurückziehen und gegen das Fettpolster oder den Sehnervenstiel anstemmen, bei der Accommodation für die Nähe aber erschlaffen und den Bulbus wieder hervortreten lassen.

Hinsichtlich des Einflusses auf den Glaskörperdruck wird von Einigen angenommen, dass der Ciliarmuskel ihn während seiner Thätigkeit steigere***), von Anderen, dass er keine Aenderung desselben hervorrufe. †) Was uns betrifft, müssen wir ihm jede durch Masseinheiten einer Quecksilbersäule bestimmbare Wirkung, zum mindesten in Bezug auf den Druck in der vorderen Kammer, absprechen. Denn es verharrte das Quecksilber unseres Manometers völlig regungslos, wenn wir durch die Ciliar-Portion eines exstirpirten Katzen-Auges starke, tetanisierende Ströme eines Inductions-Apparates entsendeten. Dieses negative Ergebniss erhielten wir selbst dann noch, wenn wir den niederen Druck des exstirpirten Auges durch Nachfüllen neuen Quecksilbers, oder zweckmässiger durch sanftes Aufdrücken des hinteren Augen-Pols auf die plane Fläche des Operationstisches, künstlich vermehrten. Im letzteren Falle wurde ganz analog dem

*) Foerster: Sitz.-Bericht d. ophthal. Gesellsch. z. Heidelberg 1864.

**) Coccius: Die Mechan. d. Accom. d. menschl. Auges 1868, p. 50.

***) Coccius, l. c. pag. 72 u. f.

†) Donders; Kuyper, Onderz. over de kunstmatige verwijding v. d. oogappel (Utrecht 1849, pag. 499).

Verfahren an lebenden Thieren die druckmessende Quecksilbersäule entsprechend erhöht, und das Ganze so regulirt, dass nicht nur der künstlich erzeugte Druck, sondern auch die Füllung der vorderen Kammer den normalen Verhältnissen des lebenden Thieres möglichst genau entsprach.

Die Quecksilbersäule unseres Manometers blieb ferner unbewegt stehen, wenn Calabar-Lösung in das untersuchte Auge gebracht wurde, trotzdem dass die bekannte Wirkung dieses Myoticums selbst bei unseren curarisirten Thieren mit gewöhnlicher Intensität hervortrat.

Nimmt man nun hinzu, dass Hensen und Voelckers manometrische Versuche bei isolirter Reizung des Oculomotorius weder im vorderen, noch im hinteren Augenabschnitt Druckveränderungen ergaben, so darf man sich wohl zu dem Schlusse berechtigt fühlen, dass dem Ciliarmuskel eben so wenig wie dem Sphincter pupillae ein Einfluss auf den Augendruck überhaupt zugeschrieben werden kann. Wir fügen noch bei, dass nach Beobachtungen des einen von uns (G.) auch die Blut-Circulation der Retina keine nachweisbaren Abänderungen erfährt, mag nun Sphincter pupillae und Ciliarmuskel sich in stark contrahirtem oder in völlig erschlafftem Zustande befinden, mag man also das Auge während der Calabar- oder während der Atropin-Wirkung untersuchen. Am leichtesten überzeugt man sich hiervon, wenn man sich den Retina-Kreislauf nach einem sehr bequemen Verfahren veranschaulicht, welches der eine von uns ganz zufällig auffand.

Blickt man nämlich durch einen Satz übereinandergelegter, dunkelblauer Cobalt-Gläser nach der Sonne, so sieht man in dem hell, aber nicht blendend, erleuchteten Gesichtsfelde eine Menge kleiner, länglicher, weisslich glänzender Körper, die sich mit grosser Geschwindigkeit

in bestimmten Bahnen bewegen, gar nicht selten auch synchronisch mit dem Herzschlage eine Beschleunigung in ihrem Laufe erfahren und schon bei leisem Drucke auf die Sclera stehen bleiben. Es kann nach dieser Beschreibung, von deren Richtigkeit sich Jedermann leicht selbst zu überzeugen im Stande ist, kaum zweifelhaft sein, dass das beschriebene Phänomen auf dem Sichtbarwerden des Retina-Blutlaufs beruht. Beobachtet man dasselbe nun zuerst mit normalem, dann mit einem calabarisirten, endlich mit einem atropinisirten Auge, so stellt sich heraus, dass die merkwürdige Erscheinung, was Schnelligkeit der Bewegung der Körperchen und Stärke der Pulsations-Erscheinungen anbelangt, unverändert bleibt.

Wir glauben aus dem letzten Experimente folgern zu dürfen, dass der Druck im Glaskörper weder durch Atropin noch durch Calabar wesentlich modificirt wird.'

Einfluss des Sympathicus auf den intraocularen Druck.

Die Functionen, welche der Sympathicus in Bezug auf das Auge der meisten Wirbelthiere zu erfüllen hat, bestehen, wie man weiss, darin, dass er im erregten Zustande die Pupille dilatirt, die Augengefässe verengt und die glatten Muskeln der Orbita zur Contraction bringt. Durch die Thätigkeit der letzteren wird der Raum der Augenhöhle verkleinert und in Folge davon der leicht bewegliche Bulbus in ihr nach vorn gedrängt. Der intraoculare Druck wird bei Reizung des Halsstranges erhöht, wie Adamuæk*) zuerst an Katzen- und Hunde-Augen wahrnahm. Der Eine von uns bestätigte diese Angabe für die erste Thierart. Endlich theilte Wegner mit,

*) Centralblatt f. d. med. Wiss. 1866, p. 561. Manometr. Bestimm. d. intraocularen Druckes.

dass es ihm unter fünf Versuchen zweimal gelungen wäre, auch an Kaninchen eine Druckzunahme im Auge zu konstatiren, wenn er den Sympathicus am Halse galvanisirte.

Die Thatsache an und für sich dürfte somit als hinreichend gesichert anzusehen sein, nicht so ihre Deutung.

Adamuek meinte zuerst, die Drucksteigerung auf eine Contraction des Accommodations-Muskels beziehen zu müssen, obgleich dieselbe auch im atropinisirten Auge, also bei totaler Lähmung jenes Muskels, in gleich bemerkenswerthem Grade hervortritt, und obgleich, wie schon zur Zeit der frühesten Mittheilungen Adamuek's wahrscheinlich war, jetzt aber durch Voelcker's und Hensen's Arbeit zur Gewissheit geworden ist, der Oculomotorius, und nicht der Sympathicus den Bruecke'schen Muskel innervirt. Späterhin nahm Adamuek*) in Folge einer Deutung, welche der Eine von uns (G.) seiner Beobachtung gegeben hatte, die eben angeführte Theorie zum Theil zurück, hielt aber immer noch daran fest, dass die ganze Erscheinung durch die Contraction innerer, im Auge selbst gelegener Muskeln bedingt würde. Als diese Muskeln bezeichnete er die Müller'schen Fasern der Chorioidea oder vielleicht auch eine Portion des m. ciliaris, die vom Sympathicus versorgt werden könnte. Er behauptete ferner, dass der Erfolg der Sympathicus-Reizung auch bei Blosslegung des Auges und bei Zerstörung der glatte Muskeln bergenden Orbital-Membran bei möglichster Schonung der Nerven und Gefäße nicht ausbleibe. Nur dann versage der Versuch gänzlich, wenn der N. opticus, dem die drucksteigernden Fasern des Sympathicus schliesslich dicht anliegen sollen, durchschnitten würde.

*) Zur Lehre vom Einfl. d. Sympath. auf d. innern Augendruck. Centralb. f. med. Wiss. 1867. p. 433.

Wegner erklärt das Anwachsen des Augendruckes während der Reizung des Sympathicus aus der krampfhaften Contraction der Augengefäße.

Wir haben die experimentelle Prüfung der fraglichen Thatsache, welche den Einen von uns schon früher beschäftigt und zu einem von Adamuek und Wegner abweichenden Ergebnisse geführt hatte, gemeinschaftlich wieder aufgenommen, sind aber auch jetzt ausser Stande, die eine oder die andere der beiden bestehenden Deutungen annehmbar zu finden. Es gelang uns nämlich nicht an frisch erstirpirten Katzen- oder Kaninchenaugen, unter den bereits oben beschriebenen Vorsichtsmassregeln, bei Tetanisirung des Opticus oder bei Durchleitung starker Inductions-Schläge durch den hinteren Pol des Bulbus ein Anwachsen des vorhandenen Druck's zu beobachten, obwohl sich die Pupille in allen Fällen kräftig erweiterte und die genügend starke Wirksamkeit der angewendeten Ströme hierdurch bezeugt war. Es glückte uns ferner niemals, an curarisirten Thieren nach Anlegung eines Fensters in der Sclera eine noch so kleine Bewegung der freigelegten, durch den unter ihr gelegenen Glaskörper hervorgewölbten Chorioidea nach einwärts wahrzunehmen, wenn wir den Halssympathicus galvanisirten; und doch hätte eine solche kaum fehlen dürfen, wären innerhalb des Bulbus befindliche Muskeln in der von Adamuek vorausgesetzten Weise zur Thätigkeit angeregt worden. Was nun diese Muskeln selbst, speciell den Müller'schen Chorioideal-Muskel, betrifft, so konnten wir denselben weder durch Imbibition mit Carmin noch durch Isolirung mit Moleschott'scher Kali-Lösung in der weissen Kaninchen- und in der Katzen-Chorioidea darstellen; ebenso ist es F.E. Schulze*) nicht gelungen, mittelst Chlorpalladium in der mensch-

*) Der Ciliarmuskel d. Menschen. M. Schulze's Arch. Bd. III. p. 487.

lichen Aderhaut noch andere Muskelfasern ausser denen des Tensor chorioideae zu entdecken. Weiter haben wir gesehen, dass der Effekt der Sympathicus-Reizung in manchen Katzenaugen gänzlich ausbleibt, fanden aber gleichzeitig, dass man ihn künstlich hervorzurufen im Stande ist, wenn man den Bulbus mittelst des in seiner vorderen Kammer befestigten Manometers sanft in die Orbita eindrückt; und auch andererseits zum Verschwinden bringen kann, zieht man den Bulbus ein wenig aus der Orbita hervor. Ohne weitere Auseinandersetzung ist klar, dass der Augapfel durch die zuletzt beschriebenen Manipulationen einer möglicherweise bestehenden Einwirkung der glatten Orbital-Muskeln in dem einen Falle ausgesetzt, in dem anderen entzogen wird.

Wir haben uns endlich davon überzeugt, dass die Zunahme des intraocularen Druckes nach Sympathicus-Reizung bei möglichst vollkommener Blutleere der Orbita ausbleibt. Zu dem Zwecke brachten wir unser Manometer, wie gewöhnlich, in die vordere Augenkammer einer curarisirten Katze ein, versicherten uns zunächst davon, dass Reizung des Halsstranges den Augendruck auch in diesem Falle erhöhte, und liessen alsdann die künstliche Respiration sistiren.

Nach erfolgtem Tode und bei völligem Mangel des Herzschlages verursachte Tetanisirung des Sympathicus nunmehr wohl Pupillen-Dilatation, aber keine Druckschwankung. Sucht man nach einer Erklärung hierfür, so lässt sich eine solche schwer geben, wenn man die Adamueksche Deutung der Sympathicus-Wirkung zu Rathe zieht; dieselbe ergibt sich aber von selbst, wenn man mit uns annimmt, dass die fragliche Drucksteigerung im Auge durch die Thätigkeit der glatten Orbitalmuskulatur verursacht wird. Denn es liegt auf der Hand, dass, wenn die letztere wirklich einen Einfluss in dieser Richtung auszuüben fähig ist, die Uebertragung desselben auf den Bulbus wesentlich

beeinträchtigt werden muss, sobald die Gefässe der Augenhöhle durch den Blutdruck nicht mehr ausgespannt erhalten werden oder sich gar zumeist entleert haben.

Alles zusammengenommen, scheint uns erwiesen zu sein, dass die Beziehung, welche zwischen Sympathicus und intraocularem Druck zweifellos besteht, im vorliegenden Falle allein durch die Contraction extrabulbärer, glatter Muskeln und nicht durch die Contraction intrabulbärer begreiflich wird.

Neben der eben besprochenen eigenthümlichen Wirkung des Sympathicus macht sich aber nicht selten eine zweite, ihr ganz entgegengesetzte geltend. Reizung des Sympathicus vermindert nämlich auch häufig den Binnendruck des Auges. Oefters beobachtet man diese Abnahme anstatt der vorhin erwähnten Druckzunahme gleich bei der ersten Reizung des Halsstranges, in der Regel sieht man sie jedoch erst nachträglich eintreten und auf die ursprünglich vorhandene Drucksteigerung folgen.

Das Quecksilber des Manometers sinkt in solchen Fällen mehr weniger tief unter das Niveau, von welchem das anfängliche Steigen ausging.

Wir führen diese Erscheinung mit Adamuek, der sie gleichfalls bemerkt und beschrieben hat, auf die mit der Sympathicus-Reizung Hand in Hand gehende Verengung der Augengefässe zurück, möchten aber aus ihrem schwankenden Auftreten schliessen, dass zwischen der Blutzirkulation im Auge und der Function der glatten Orbitalmuskulatur ein regulatorisches Verhältniss besteht in der Art, dass die Contraction der Augengefässe darum oftmals zu keiner momentanen Druckverminderung führe, weil die Contraction jener extrabulbären Muskelfasern den Austritt des Venenbluts aus der Orbita und mittelbar auch aus dem Auge erschwert. Lässt hingegen die Contraction der letzteren nach, so wird der Bulbus ent-

sprechend dem thatsächlichen Verhalten alsbald an Spannung verlieren, indem das angestaute Blut abfließt, ohne wegen der langsamen Erweiterung der verengten Arterien sogleich genügenden Ersatz zu finden.

Indem wir aber so ohne alles Bedenken Contraction der Augengefäße und Herabsetzung des Augendruckes mit einander verknüpfen und diese aus jener ableiten, erinnern wir uns, dass Wegner eine entgegengesetzte Ansicht vertritt. Zwar schien es uns bisher stets völlig selbstverständlich zu sein, dass ein Auge, dessen Gefäße sich in Contraction befinden und deshalb weniger Raum fortnehmen, als im ausgedehnten Zustande, eine Verminderung seines Binnendruckes erfahren müsse. Da nun aber Zweifel hierüber möglich zu sein scheinen, wollen wir auf den berührten Punkt sogleich etwas näher eingehen. Wir erwähnen nur noch, dass die Steighöhe des Queksilbers ebenso wie die Tiefe, bis zu welcher es fällt, bei Reizung des Sympathicus in nicht unbeträchtlichen Grenzen schwankt, dass die niedrigsten Werthe, die wir erhalten haben, 1—2 mm. die höchsten 9—10 mm. Q. betragen; und gehen alsdann zu der Erörterung des Einflusses über, welchen der Blutdruck auf den intraocularem Druck auszuüben vermag.

Einfluss des Blutdrucks auf den Binnendruck des Auges.

Um zu erfahren, ob zwischen Augendruck und Blutdruck irgend welche Beziehung besteht, und wie weit sich ein etwa vorhandenes Abhängigkeitsverhältniss beider erstreckt, würde es genügen, den letzteren auf beliebige Art, aber in genau voranzubestimmender Weise abzuändern; und gleichzeitig die vielleicht auftretenden Schwankungen des ersteren zu controlliren.

Soll diese Aufgabe experimentell möglichst vollständig gelöst werden, so müssen wir zwei verschiedene, zu

dem gleichen Ziele führenden Wege nach einander betreten, dass heisst, die Kreislauf-Verhältnisse in dem Versuchsthiere bald so modificiren, dass ein Sinken des Blutdrucks in den Augengefässen, bald so, dass ein Ansteigen desselben in ihnen mit Gewissheit vorausgesetzt werden darf.

Die erste Absicht wird unschwer erreicht, wenn wir das Experiment dergestalt einrichten, dass sich die *Carotis communis* auf derjenigen Körper-Seite, auf welcher das Messinstrument in das Auge eingeführt worden ist, während der Versuche mit Leichtigkeit entweder comprimiren oder dem Durchgange des Blutstroms öffnen lässt. Dies geschieht, wenn man einen Seidenfaden unter der *Carotis* hindurchführt, mittelst dessen, wird er an seinen beiden Enden gefasst und angezogen, das Lumen der Schlagader nach Belieben verengt und sogar gänzlich verschlossen, oder auch, wird die Schlinge gelockert, dem Blutstrom freigegeben werden kann. Nicht weniger bequem ist es, falls man zu den Versuchen, wie wir, mit *Curare* vergiftete Thiere verwendet, durch Tödtung derselben die gewünschte Abnahme des Blutdrucks zu bewirken. Unterbrechung der künstlichen Respiration ist Alles, was hier angeordnet werden muss; das Leben entweicht, ohne dass Zuckungen der Rumpf- und Extremitäten-Muskulatur eintreten; das Erlöschen der Herzaction entspricht dem gänzlichen Fortfalle des Blutdrucks.

Welches Verfahren nun auch gewählt werde, ausnahmslos stellt sich mit der Abnahme des letzteren und der gleichzeitigen Entleerung der Augengefässe ein Sinken des intraocularen Druckes ein, welches je nach der primären Höhe desselben bedeutender oder geringer ist.

Beispielshalber fanden wir bei einer Katze den Augen- druck gleich 25 mm. Quecksilber. Nach Unterbindung der *Carotis* verminderte sich derselbe um 9 mm. Q. In einem anderen Falle betrug er 54 mm. Q. und sank nach Unterbindung der *Carotis* um 24 mm. Die Grösse des Abfalls erweist

sich somit der im gegebenen Falle bestehenden Höhe des intraocularen Druckes direct proportional. — Tödtung der Thiere reducirte den intraocularen Druck in den meisten Fällen um 8—10mm. Q., also bei einem Durchschnittswerthe des normalen intraocularen Druckes gleich 24mm. Q. auf 14—16mm. Q. Aus diesen Versuchen geht hervor, dass die Spannung der Bulbuskapsel von zwei Momenten abhängt, erstens von dem Drucke, welchen der flüssige Augeninhalt ausübt (gleich 9—10mm. Q.), zweitens von dem Seitendrucke des Blutes auf die Gefässwandungen. Je grösser der letztere ist, desto mächtiger fällt die Dehnung aus, welche diese erfahren, desto beträchtlicher wird der Raum, den sie im Inneren des Auges für sich in Anspruch nehmen, desto höher endlich der gesammte Binnendruck und vice versa. Gesetzt nun den Fall, die elastische Spannkraft der Gefässwandung nehme zu, so muss nach dem vorstehend Gesagten das Lumen der Gefässe bei unveränderter Herzkraft und Blutmenge kleiner werden, der Druck im Auge folglich sinken; dieser nur gesetzte Fall wird aber zur Thatsache, wenn sich die Gefässmuskeln z. B. durch Sympathicus-Reizung, contrahiren. Während derselben steigt nun zwar der Blutdruck vor der verengten Partie an, aber niemals in dem Masse, dass er den vorhandenen Widerstand völlig überwände, da sonst eben keine Contraction bestehen könnte; das Lumen und ebenso der Umfang der Gefässe erfährt also auch jetzt eine Verkleinerung. Folglich wird bei der spastischen Contraction der Augengefässe stets ein Sinken des Augendruckes, nicht aber, wie Wegner will, ein Steigen desselben stattfinden müssen.

Der zweite Theil der Experimente, welche in diesem Abschnitte zu besprechen sind, umfasst solche, in welchen der Blutdruck innerhalb der Augengefässe direct erhöht wurde. Wir gingen dabei auf doppelte Weise zu Werke, indem wir einmal die Aorta abdominalis dicht unterhalb des Diaphragma vor Abgang der Eingeweideäste com-

primirten oder unterbanden, und andererseits die künstliche Respiration bei unseren mit Curare vergifteten Thieren zeitweilig sistirten.

Der Zweck des ersten Verfahrens ist leicht einzusehen. Durch dasselbe wird offenbar die Blutbahn verkleinert, während die Blutmenge unverändert bleibt. Aus dem hieraus resultirenden Missverhältniss zwischen Raum und Inhalt ergibt sich aber mit Nothwendigkeit, dass sich das Blut in dem noch übrig gelassenen Gefäßbezirke, also namentlich in dem Verästelungs-Gebiete der Carotiden, unter einem die Norm weit übersteigenden Drucke befinden muss. In Bezug auf die Spannungs-Verhältnisse des Auges stellte sich hierbei nun konstant heraus, dass dieselben unseren Erwartungen gemäss einen beträchtlichen Zuwachs erhielten. Wir sahen in einem Falle den Druck um 31 mm. Q. zunehmen, in einem andern um 50mm. Q.; nach Lösung der Ligatur verkleinerte sich die Steighöhe des Quecksilbers jedesmal sehr schnell, ohne jedoch ganz auf den vor der Unterbindung notirten niedrigen Stand zurückzugehen; vielmehr war dort eine bleibende Steigerung des intraocularen Druckes um 10mm. Q., hier eine solche um 30mm. Q. zu bemerken. In allen Versuchen zeigten sich ferner nach Compression oder Unterbindung der Aorta Pulsationen der druckmessenden Quecksilbersäule; waren solche aber schon vorher, wie nicht gerade selten, vorhanden gewesen, so gewannen sie wenigstens deutlich an Intensität.

Da wir bei einer andern Gelegenheit noch einmal auf das eben mitgetheilte Experiment zurückkommen werden, verschieben wir die noch nöthige Besprechung eines Ergebnisses desselben, wir meinen die nach Lösung der Ligatur andauernde Druckzunahme bis dahin und wenden uns jetzt zu dem zweiten oben angekündigten Verfahren, das proportionale Verhalten zwischen Blut- und Augendruck

nachzuweisen, zu dem Einfluss, den die künstliche Respiration auf beide in gleichem Sinne ausübt.

Bekanntlich befinden sich die ausserhalb der Lungen im Thorax-Raume liegenden Organe: Herz, Gefässe etc. bei normalen Athmungsvorgänge stets unter einem geringeren Drucke als dem atmosphärischen. Diese Differenz ist am geringsten in der Expirations-, am grössten in der Inspirations-Stellung des Brustkastens. Sie bewirkt, dass das Blut und die Lymphe eine stete Beschleunigung ihrer Bewegung nach dem Thorax hin erfahren, d. h. aspirirt werden, und zwar je nach der Athmungsphase bald in stärkerem, bald in schwächerem Grade. Demgemäss sieht man bei der Aufnahme von Pulskurven, dass die Anfänge derselben nicht in einer geraden Linie liegen, sondern eine in bestimmten Perioden auf und absteigende Wellenlinie beschreiben, in welcher der Wellenberg eben der Expiration, das Wellenthal der Inspiration entspricht. Bei der künstlichen Respiration, bei welcher sauerstoffreiche Luft in die Lungen eingepresst wird, ändern sich diese Verhältnisse bedeutend, da der Thorax-Raum hier in der Regel unter einen höheren Druck als den atmosphärischen zu stehen kommt. Ist diese Druckänderung aber erst eingetreten, so besteht ihre nächste Folge darin, dass die grossen Kreislaufs-Organe comprimirt werden, also weniger Blut fassen als im normalen Zustande, und daher auch weniger Blut abgeben. Wird aber vom Herzen eine geringere Menge Blut in das Arteriensystem z. B. in die Carotis eingetrieben, so wird, Herzkraft und Beschaffenheit der Gefässwandungen als unverändert vorausgesetzt, der Blutdruck sinken, das Lumen der Gefässe sich verkleinern müssen.

Vergleicht man nun den Blutdruck, wie er z. B. in der Carotis am Halse eines Kaninchen vor der Vergiftung mit Curare und vor Einleitung der künstlichen Respiration statt hat, mit dem nach diesen Vornahmen bestehen-

den, beachtet man gleichzeitig das Lumen der Arterien in beiden Fällen, so findet man bei den vergifteten Thieren:

Verengung der Gefäss-Lumina und Zunahme des Blutdrucks (Lovén).*)

Unerwartet ist hier nur die Steigerung des Blutdrucks; an ihrer Stelle wäre der oben gegebenen Ableitung zu Folge gerade eine Abnahme zu erwarten gewesen. Jedoch erklärt sich dieselbe unschwer aus der Lovén'schen Mittheilung, dass die kleinen Arterien, vielleicht in Folge der Curare-Vergiftung, eine erhebliche Verengung ihres Lumens erfahren. Ohne uns dabei weiter aufzuhalten, schliessen wir daher die Beschreibung anderer uns mehr interessirender Erscheinungen sofort an. Bei Sistirung der künstlichen Athmung bemerkt man nämlich, gleichviel ob Vagi, n. Depressores und Sympathici durchschnitten sind oder nicht, bei Hunden, Katzen und Kaninchen anfänglich eine nicht unerhebliche Zunahme des Blutdrucks, welche mit der Wiederaufnahme der Respiration fast augenblicklich wieder verschwindet.

Die Schwankungen des Blutdrucks, welche man in der eben erwähnten Art beliebig oft hervorzurufen vermag, können unter Umständen sehr bedeutend ausfallen. So zeigte sich beispielsweise in einem Versuche, welchen Herr Suminsky zur Ermittlung der Atropin-Wirkung auf die Gefäss-Nerven und Muskeln mit dem Einen von uns (G.) gemeinschaftlich anstellte, dass, wenn der Blutdruck eines mit Curare vergifteten Kaninchens, nach Injection einer Lösung von 0, 1 grm. Atropinum purum in 1 Cc. schwefelsäurehaltigem Wasser in die Carotis, von 100mm. Q. auf 38mm. gefallen war, Sistirung der künstlichen Athmung ein Ansteigen desselben bis auf 85mm. Q. doch noch zur Folge hatte.

*) Arbeiten des physiolog. Laborator. zu Leipzig 1866. p. 4.

Da die Erscheinung sofort nach Aufhören der künstlichen Respiration eintritt, kann ihr Grund nur ein rein mechanischer sein, und wohl nur, wie oben ausgeführt wurde, auf dem Fortfall der sicher anzunehmenden Herz- und Gefäß-Compression innerhalb des Thorax beruhen.

Es fragt sich, ob dieselbe bei unseren manometrischen Bestimmungen des Augendruckes nachgewiesen werden kann. Die Erwartungen, welche wir in dieser Hinsicht hegten, bestätigten sich bei jedem Versuche. Sistirung der Athmung hatte augenblicklich eine Erhöhung des intraocularen Druckes zur Folge, bei Wiederaufnahme derselben sank das Quecksilber auch hier auf den ursprünglichen Standpunkt. So sahen wir in zwei verschiedenen Versuchen bei Unterbrechung der Respiration den Druck von 24,5^{mm}. Q. auf 33^{mm}. Q. (also um 8,5^{mm}.) und von 67,5^{mm}. Q. auf 89,5^{mm}. (also gar um 22^{mm}. Q.) ansteigen. Es ist somit auch auf diesem Wege festgestellt, dass stärkerer Blutdruck bei gleichbleibendem Gefäßtonus den Augendruck steigert.

Fassen wir nun die Tendenz der beiden letzten Abschnitte unserer Besprechung mit kurzen Worten zusammen, so haben wir in ihnen den Beweis zu liefern gesucht, dass die Wegner'sche Theorie der Sympathicus-Wirkung auf den intraocularen Druck unzulässig und die Adamuek'sche durch die unsrige zu ersetzen ist. Gelingt uns der Beweis, so ist gleichzeitig dargethan, dass beide auch darin fehlgingen, dass sie dem Sympathicus einen erheblichen Einfluss auf die Entstehung des Glaucom's zu vindiciren versuchten.

Denn es dürfte wohl von Niemand der Grund der glaucomatösen Drucksteigerung in einer spastischen Contraction der glatten Orbita-Muskeln gesucht werden, und sie allein sind es, durch welche der Sympathicus eine Vermehrung des intraocularen Druckes bewirken kann. — Die Ergebnisse der letzten beiden Abschnitte haben

wohl einige Fragen gelöst, aber sie haben auch eine andere, die wir im Eingange unserer Abhandlung berührten und daselbst bei einer späteren Gelegenheit zu beantworten verhiesßen, von Neuem in den Vordergrund gedrängt, die Frage nämlich, ob der intraoculare Druck mit Curare vergifteter Thiere dem in normalen Zuständen lebender entspricht. — Die Abhängigkeit desselben vom Blutdrucke, und durch Vermittelung des letzteren von der Art der Respiration muss den Zweifel herausfordern.

Wenn wir uns nun an das constante Steigen des intraocularen Druckes bei Sistirung der künstlichen Athmung erinnern, so möchte der Schluss nicht gerade unberechtigt erscheinen, dass der Augendruck bei curarisirten Thieren im Allgemeinen niedriger als bei normalen sein wird. Geht ja doch jenes Ansteigen mit dem Zurückweichen der Thorax-Wand in die normale Expirations-Stellung zusammen, und hat es doch das Aussehen, als ob Alles, was sich ausser der Lähmung der willkürlichen Muskeln bei curarisirten Thieren anders als bei lebenden darstellt, der künstlichen Respiration zur Last falle. Wäre dieser Schluss richtig, so hätte aber auch die Correctur unseres Versuchs-Verfahrens weiter keine Schwierigkeit; der nach Sistirung der künstlichen Athmung gewonnene Druckwerth (nach den wenigen Messungen, die wir besitzen, im Durchschnitte 30^{mm} Q.) müsste dann der richtige sein. Indessen bedürfen unsere Masse dieser Correctur keineswegs, da gut mit Morphinum narcotisirte, also selbständig athmende Thiere die nämlichen-ergeben haben, wie dies schon aus den ersten Adamuekschen Experimenten hervorgeht. Soll eine Erklärung für dieses trotz aller Athmungs-Differenz gleichartige Verhalten versucht werden, so wäre die Compensation für den an und für sich druckmindernden Einfluss der künstlichen Respiration vielleicht in der venösen Stauung

zu finden, welche hierbei statthat, und bei Kaninchen merklich genug durch Exophthalmus angezeigt wird.

Einfluss des Trigeminus auf den intraocularen Druck.

Die Ueberzeugung, dass es gefässerweiternde, ebenso wie gefässerengernde Nerven giebt, die durch vielfache pathologische Erfahrungen genährte Vermuthung, dass der Trigeminus vielleicht eine Hauptrolle bei der Entwicklung des glaucomatösen Processes spiele, gewisse merkwürdige Beziehungen dieses Nerven zu der Iris-Bewegung einiger Thiere, namentlich der Kaninchen, bestimmte Thatsachen endlich, durch welche eine Steigerung des intraocularen Druckes bei Reizung peripherer Trigeminus-Aeste, wahrscheinlich auf reflectorischem Wege, sicher gestellt war: Alles dies veranlasste uns zu prüfen, ob nicht auch Reizung des centralen Ursprungs des Trigeminus von irgend welchen Schwankungen des Augendruckes gefolgt sein werde.

Da die von uns verwandten Thiere — und zwar waren es in der Regel, wie wir noch einmal hervorheben wollen, Katzen — sämmtlich mit Curare vergiftet wurden, so unterlag der Versuch keinen besonderen Schwierigkeiten. Es war nur erforderlich, vor Einführung des Manometers in die vordere Augenkammer ein Paar lange Stahlnadeln auf solche Weise in den Schädel und in die Wirbelsäule einzusenken, dass sie die Medulla oblongata und mit ihr den Trigeminus-Ursprung zwischen sich fassten. Dies gelingt nicht gerade schwer, wenn man dieselben nur senkrecht zu einer durch die Axe des Wirbelkanals gelegten Linie, die eine genau in der Mittellinie zwischen Occiput und Atlas einsticht; die andere durch das Hinterhauptbein dicht neben der Mittellinie in der Höhe eines dort befindlichen kleinen Höckers mit dem Hammer ein-

schlägt. Glückten die nachfolgenden Versuche, so wurde der Sitz der Nadeln öfters, schlugen sie fehl, stets durch die Section controlirt. Hierbei stellte sich heraus, dass bei ungünstig, d. h. resultatlos verlaufenden Experimenten unserer Absicht zuwider ausnahmslos bald die eine, bald die andere falsch fixirt war. So kam es z. B. vor, dass die untere Nadel, statt zwischen Atlas und Occiput eingebracht zu sein, seitlich neben der Wirbelsäule im Muskelfleische steckte, dann auch, dass die obere Nadel entweder nicht tief genug oder in schräger Richtung nach vorne in die Schädelkapsel eingetrieben war, u. dgl. m. Nach Application der Nadeln umgreift man beide mit einer (electricen) Pincette, die durch Drähte mit einem Schlitten-Apparate in Verbindung steht. Hierdurch sind wir in Stand gesetzt, jederzeit mit grösster Bequemlichkeit kräftige Inductions-Schläge durch die Medulla oblongata zu entsenden, ohne eine Lage-Veränderung des Kopfes vornehmen zu dürfen und ohne das Verhalten der Electroden einer fortwährenden Controle mit dem Auge unterwerfen zu müssen.

Wird die Medulla nun in der beschriebenen Weise erregt, so findet sich, dass der intraoculare Druck stets einen mächtigen Zuwachs, mitunter bis auf 200^{mm} Q. erfährt. Gleichzeitig treten Pulsationen an der Quecksilbersäule des Manometers hervor oder gewinnen an Deutlichkeit; die Carotis zeigt sich kräftiger geschwellt; der andere unverletzte Bulbus fühlt sich steinhart — wie eine Marmorkugel — an. Unterbricht man die Reizung und erniedrigt sodann den Druck durch Zurückziehen des Stilets in unserem Instrumente, so haben wir in den zwei Fällen, in welchen wir auf diesen Punkt besonders achteten, bei Erneuerung der Reizung ein abermaliges Steigen der Quecksilbersäule wahrgenommen. Der Druck verharrt nach Fortfall der Tetanisirung lange Zeit auf derselben Höhe und sinkt nicht, wie in den frü-

her mitgetheilten Fällen von Druckzunahme, schnell auf sein altes Niveau zurück, wenn die sein Ansteigen fördernde Ursache verschwindet. Auch bleibt er selbst nach Erlöschen des Herzschlages zu einem Theile bestehen, wie der Umstand beweist, dass die Augen derjenigen Thiere, welche nach kräftiger Erregung der Medulla getödtet wurden, eine stärkere Spannung besitzen, als die ohne solche Vornahme umgekommenen. Beispielsweise fanden wir in einem Falle den Druck nach dem Absterben = 69^{mm} , in einem andern = $26,5^{\text{mm}}$ Q., während sonst der übrigbleibende Druck nur $9-10^{\text{mm}}$ Q. beträgt. Wir haben den so eben geschilderten Versuch zu wiederholten Malen angestellt; wir haben ihn gelingen sehen am atropinisirten sowohl als auch am nicht atropinisirten Auge; er glückt bei Augen, die mehrere Wochen zuvor iridectomirt worden sind; der Erfolg der Trigeminus-Reizung bleibt derselbe, mögen die Halssympathici vorher durchschnitten worden sein oder nicht. Waren sie erhalten, so sahen wir öfters ein Sinken des Augen-druckes dem schliesslichen Ansteigen vorangehen, was sich daraus erklärt, dass der Sympathicus seine Fasern ebenfalls aus der Medulla bezieht, und Reizung seiner vasomotorischen Fasern, wie wir gesehen haben, eine Druckverminderung im Auge herbeiführen muss.

Es fragt sich, wie die Zunahme des intraocularen Druckes bei Reizung des Trigeminus-Ursprungs zu deuten ist. Die Auffassung, welche wir für die richtige halten, nimmt als erste Ursache der Drucksteigerung eine active Dilatation der Blutgefässe des Auges, namentlich der Chorioidea an*); sie stützt sich vornehmlich auf den Eintritt kräftiger Pulsationsschwankungen im Quecksilber des Manometers während der Reizung. Zweitens halten

*) Die Gefässe der Retina sind, wie die ophthalmoscopische Betrachtung lehrt, durch den gewaltigen Druck verengt.

wir durch die Thatsache einer das Leben überdauernden Drucksteigerung und einer erneuten Druckzunahme bei Trigeminus-Reizung nach partieller Entleerung von humor aqueus für erwiesen, dass eine vermehrte Secretion oder Transudation von Augenflüssigkeit während der Tetanisirung der Medulla irgendwo innerhalb des Bulbus stattfindet. Ein Einwand, der hiergegen erhoben werden könnte, lässt sich unseres Erachtens beseitigen. Derselbe beruft sich auf die von Ludwig und Thiry*) zuerst nachgewiesene Thatsache, dass Reizung des Halsmarkes den Blutdruck durch Verengerung der peripheren Gefässäste beträchtlich zu steigern vermag, und benutzt unsre eigene Angabe, dass mit einer Steigerung des letzteren in der Regel eine Zunahme des intraocularen Druckes verknüpft sei, um das von uns gesehene Anwachsen dieses nicht auf eine specifische Action des Quintus, sondern auf die Reizung des vasomotorischen Centrums zurückzuführen.

Hiergegen ist zu bemerken, dass wir von jenem hier gegen uns verwandten Gesetze denjenigen Fall stets ausgenommen haben, der jetzt gerade vorliegt, den Fall nämlich, in welchem die Zunahme des Blutdrucks eine Folge von Gefässverengerung wäre. Wie bei der Besprechung der Sympathicus-Wirkung auf die Spannungs-Verhältnisse des Auges entwickelt worden ist, muss dann gerade auf ein Sinken des intraocularen Druckes gerechnet werden, da contrahirte Gefässe innerhalb des Bulbus offenbar weniger Raum als weite beanspruchen.

Ferner ist zu betonen, dass, wenn wir die Aorta abdominalis dicht unterhalb des Zwerchfelles durch eine Fadenschlinge comprimirt und damit eine ebenso grosse Druckzunahme im Gefässsystem hervorriefen, als

*) Ludwig u. Thiry, Ueb. d. Einfl. d. Halsmarkes auf d. Blustrom. Separ. Abdr. a. d. XLIX Bd. d. Sitzungsberichte d. Kaiserl. Acad. d. Wiss. Wien.

durch Reizung sämmllicher vasomotorischer Nerven,*) der Druck im Auge zwar beträchtlich wuchs, aber bei weitem nicht so bedeutend, als nach Erzeugung der Medulla. Wurde die Reizung noch während des Verschlusses der Aorta vorgenommen, so blieb ein vermehrtes Emporsteigen der Quecksilbersäule nicht aus.

In einem hier mitzutheilenden Beispiele wurde gefunden der Augendruck einer grossen Katze gleich nach Einführung des Manometers in die vordere

Augenkammer (Iris leicht gestreift) . . .	31 ^{mm} Q.
bei der Compression der Aorta abdominalis . . .	81 ^{mm} Q.
nach Aufhebung der Compression, welche 5 Min. gewährt hatte	61 ^{mm} Q.
bei Compression der Carotis durch eine Faden- schlinge	34 ^{mm} Q.
nach Aufhebung der Compression	60 ^{mm} Q.
bei der Reizung der Medulla	200 ^{mm} Q.
nach Stillstand des Herzens	69 ^{mm} Q.

Eine weitere Stütze bietet sich für unsere Auffassung in dem Umstande dar, dass, während die Druckschwankung im Gefässsystem nach Aufhören der Reizung des Halsmarkes sehr bald ausgeglichen wird, die im Auge nach Reizung der Medulla entstandene lange Zeit auf der gleichen Höhe verharret; dass ein schärferer Gegensatz endlich, wie er zwischen dem schnellen Vergehen der Druckschwankungen im Auge bei Unterbrechung und darauf folgender Eröffnung wichtiger Gefässbahnen und dem langsamen Sinken des durch Medulla-Reizung erzielten Druckzuwachses zu Tage tritt, kaum gefunden werden kann. Ferner haben wir uns davon überzeugt, dass elektrische Reizung des Halsmarkes zwischen Occiput und drittem Halswirbel nach vorhergegangener Durchtrennung des Markes zwischen Atlas und Occiput, d. h. also sämt-

*) Ludwig u. Thiry. Ueber d. Einfl. d. Halsmarkes auf den Blutstrom. Separat-Abdruck aus d. XLIX. Sitzungsberichts. d. Kais. Acad. d. Wiss. Wien.

licher vasomotorischer Nerven mit Ausschluss des Quintus keine erhebliche Drucksteigerung im Auge bewirkt, dass diese aber bei dem gleichen Versuchsthiere nicht ausbleibt, wenn der Trigeminus für sich allein in der früher angegebenen Weise intracraniell tetanisirt wird.

Obwohl mit diesem Allem die Reihe der Beweismittel, welche zur Prüfung unserer oben mitgetheilten Ansicht über die Natur der Druckerhöhung im Auge nach Trigeminus-Reizung bereit stehen, lange nicht erschöpft ist, so glauben wir die vorgebrachten Gründe dennoch für bedeutsam genug ansehen zu dürfen, um ein gewisses Maass von Berechtigung für unsere Auffassung der That-sachen in Anspruch nehmen zu können.

Vor Abschluss des experimentell-physiologischen Theils unserer Arbeit haben wir aber noch einen für die Bildung der Augenflüssigkeiten bedeutsamen Punkt wenigstens in Anregung zu bringen, wir meinen die Frage, ob der Trigeminus besondere Secretions-Fasern dem Auge zuführt (Donders), welche nach Art der Speicheldrüsen-Nerven die Ausscheidung des Humor aqueus und Corpus vitreum reguliren, oder ob er nur durch Dilatation der Augengefässe eine verstärkte Filtration von Flüssigkeit in die Bulbus-Kapsel anbahnt. Die bisher mitgetheilten Experimente entscheiden hierüber noch nicht mit Sicherheit. Der nachhaltige Einfluss, welchen eine längere Zeit hindurch fortgesetzte Compression der Bauchorta auf die Höhe des intraocularen Druckes selbst dann noch besitzt, wenn dem Blutstrom die Bahn wieder freigegeben wird, scheint zu der letzteren Annahme aufzufordern. Wenn nun dieser Einfluss, wie wahrscheinlich, auf einer Vermehrung der Augenflüssigkeiten durch Filtration beruht, so ist nicht einzusehen, warum der gleiche Vorgang nicht auch die Zunahme des wässerigen Augen-Inhalts nach Medulla-, d. h., Trigeminus-Reizung veranlasst haben sollte, da doch hiermit gleichfalls ein mäch-

tiges Ansteigen des Blutdrucks im Auge verbunden ist. Auf der andern Seite gewinnt jedoch die Donder'sche Hypothese specifischer Secretions-Nerven durch gewisse, merkwürdige Beziehungen des Quintus zur Iris-Bewegung wegen deren auf die beistehend citirte Abhandlung*) verwiesen werden muss, ein Uebergewicht über die mechanische Filtrations-Theorie.

Wir unterlassen es für jetzt weiter auf die angeregte Frage einzugehen, indem wir uns ihre Besprechung für eine andere Mittheilung vorbehalten.

Wenden wir uns jetzt den über das Glaucom aufgestellten Theorien zu und prüfen, welche derselben unseren physiologischen Experimenten zufolge den grössten Anspruch auf Richtigkeit zu haben scheint.

Abstrahiren von den Ansichten der älteren Autoren, die über die Ursachen des Glaucoms sehr bedeutend differiren, so machen sich heute besonders zwei einander gegenüberstehende Meinungen in Bezug auf diese Frage geltend: die Einen halten eine Erkrankung der Häute und Gefässe des Auges für das Primäre und erklären die Steigerung des intraocularen Druckes für eine Folge des gehemmten Blutabflusses, die Anderen sehen in einem Reizzustande der Sekretionsnerven die Veranlassung der Druckzunahme, nehmen diese als das wesentliche Symptom des Glaukoms an und führen die Circulationsstörung als eine sekundäre Erscheinung auf dieselbe zurück. Beide Ansichten haben ihre volle Berechtigung, denn einerseits leukten schon die ersten von v. Graefe publicirten Beobachtungen über das Glaucom die Aufmerksamkeit auf den Zusammenhang dieses Leidens mit atheromatöser Erkrankung der Gefässe, andererseits sind wieder auch die Fälle nicht selten, in denen dem Ausbruch des Glaucoms lange Zeit Reizzustände im Gebiet des Trigemini

*) Grünhagen, Ueber Iris und Speicheldrüsen Henle und Pfeuffers Zeitschrift, 1868.

(Migräne, Zahnschmerz) vorangehen, während von irgend einer Affektion des Gefäßsystems nicht die Rede ist. Wenn wir nun auch nicht die Möglichkeit von der Hand weisen wollen, dass Stockungen der Blutzirkulation des Auges, besonders im Gebiet der Venae vorticosae, einen Faktor für die Entstehung des Glaucoms mitabgeben können, so glauben wir doch aus den Resultaten unserer Experimente schliessen zu dürfen, dass der Trigemini weitaus die wichtigste Rolle bei dem Zustandekommen des genannten Krankheitsprozesses spielt. Stauung in den Venae vorticosae kann niemals plötzlich eintreten, das Blut findet daher andere Bahnen, auf denen es das Auge verlässt. Gleich sich das Circulationshinderniss durch Erweiterung anderer Gefässe nicht ganz aus, so wird der Druck im Auge immerhin nur sehr langsam steigen und wir finden höchstens die Symptome des chronischen Glaucoms. Nicht durch einfache Circulationsstörung erklärbar sind dagegen die Fälle von acutem Glaucom, in denen entweder nach einem längeren oder kürzeren Prodromalstadium, oder auch ohne ein solches unter heftigen Ciliarschmerzen der intraoculare Druck plötzlich sehr erheblich steigt und unter der bekannten Injection der subconjunctivalen Gefässe, Trübung des humor aqueus, Abflachung der vorderen Kammer etc. ein totaler Verlust des Sehvermögens in kürzester Zeit eintritt. Die Nothwendigkeit, für diese Krankheitsgruppe eine besondere Ursache anzunehmen, hat den bedeutendsten Ophthalmologen stets eingeleuchtet, und so glaubten denn Arlt und v. Graef die plötzliche Drucksteigerung auf eine Choroiditis, Donders dagegen auf einen Reizzustand der Sekretionsnerven des Auges zurückführen zu müssen, ohne dass letzterer jedoch im Stande war, seine geistvolle Hypothese durch das physiologische Experiment zur unbestreitbaren Thatsache zu machen. Nachdem es uns nun durch unsere Versuche

gelungen, den Nachweis dafür zu führen, dass von den zum Auge gehenden Nerven allein der Trigeminus einen erheblichen Einfluss auf die Höhe des intraocularen Druckes auszuüben vermag, glauben wir uns nicht in das Gebiet unhaltbarer Vermuthungen zu verlieren, wenn wir uns die Entstehung des ohne Entzündungserscheinungen auftretenden *Glaucoma simplex* in folgender Weise erklären: Auf irgend eine Art, entweder peripherisch von der Iris aus oder central wird der Trigeminus durch einen Reiz in Erregung versetzt. Die unmittelbare Folge davon ist eine geringere oder erheblichere Steigerung des intraocularen Druckes, bedingt durch vermehrte Absonderung von Flüssigkeit in dem hinteren Augenapfelabschnitt, wodurch Linse und Iris nach vorn gedrängt und durch die Zerrung letzterer ein erneuter Reiz hervorgerufen wird, der wieder auf die Sekretionsnerven zurückwirkt und eine immer stärkere Vermehrung des Druckes nach sich ziehen muss. Natürlich wird hiedurch eine bedeutendere Spannung der Augenhäute hervorgerufen, die Durchtrittsöffnungen der *Venae vorticosae* durch die Sclera verengern sich und es kommt so sekundär zu Circulationsstörungen, die sich durch Erweiterung der in vorderen Augenapfelabschnitt gelegenen Venen nur theilweise ausgleichen.

Während sich nun die Entstehung und unaufhaltbare Entwicklung des *Glaucoma simplex* unserer Ansicht nach in der eben besprochenen Art ohne Zwang erklären lässt, bieten sich bei Feststellung der Aetiologie des mit Entzündung auftretenden *Glaucoma* schon grössere Schwierigkeiten dar. Wenn wir die demselben eigenthümliche plötzliche Zunahme des intraocularen Druckes auch unseren Untersuchungen zufolge einer Reizung des Trigeminus zuschreiben dürfen, so bleibt die Ursache der Entzündung doch immer noch dunkel. Diese mit Sicherheit festzustellen, ist uns bis jetzt nicht gelungen, und

wir haben uns mit einer Hypothese begnügen müssen, die der Eine von uns (G.) in seiner schon oben citirten Abhandlung: „über Iris und Speicheldrüse“ bereits ausführlicher mitgetheilt hat. Will man dem Trigemini den daselbst behaupteten Einfluss auf die Elastizitätsverhältnisse der Gewebe des Auges zugestehen, will man es gelten lassen, dass Reizung dieses Nerven seröse Durchtränkung und Schwellung derselben zur Folge hat: so ist die Vermuthung nicht unwahrscheinlich, dass in einem derartig veränderten Organ schon eine ganz unbedeutende Veranlassung den Ausbruch einer heftigen Entzündung zu bewirken vermag.

Was endlich diejenige Form des Glaucoms betrifft, die wir secundär nach Discisionen, Reclinationen, nach Eindringen fremder Körper in das Auge, nach Iriseinklemmungen, nach Iritis mit Synchia posterior totalis etc. ausbrechen sehen, so leuchtet deren Abhängigkeit von einem andauernd unterhaltenen Reizzustande des Trigemini wohl ohne weitere Auseinandersetzung ein. — Acceptirt man unsere auf die Resultate einer grossen Reihe von Experimenten gestützte Theorie des Glaucom's, so wird die Lehre von der Entstehung dieser Krankheit dadurch sehr wesentlich vereinfacht, denn man hat dann nicht mehr nöthig, für die verschiedenen Formen des Glaucom's, die ja doch alle in den wesentlichsten Symptomen: Steigerung des intraocularen Druckes und der Opticusexcavation übereinstimmen, die verschiedensten aetiologischen Momente (Choroiditis, Athrose der Gefässe, Gewebsveränderungen der Sclera, besonders an den Austrittsstellen der Venae vorticosae etc.) anzunehmen. — Wie die Heilwirkung der Iridectomie bei Glaucom zu erklären ist, sind wir vorläufig ausser Stande anzugeben. Unmittelbar scheint dieselbe jedenfalls nicht den intraocularen Druck herabzusetzen, wenig-

stens ist es uns, im Gegensatz zu den Angaben Wegner's nicht gelungen, durch manometrische Messungen in iridectomirten Augen einen geringeren Druck nachzuweisen, als er sich in normalen findet. — In dieser Frage sind wir indessen noch zu keinem befriedigenden Abschluss gelangt und behalten uns weitere Mittheilung für die Zukunft vor.

Zur Theorie des Glaucoms.

Von

Dr. J. Stilling

in Cassel.

Ueber das Wesen des Glaucoms sind im Laufe der Zeit so viel verschiedene Ansichten ausgesprochen, dass der Sitz dieser noch immer räthselhaften Krankheit, mit Ausnahme von Cornea und Retina, schon in sämtliche Gewebe und Organe des Augapfels verlegt worden ist. Es ist nunmehr festgestellt, dass das uns geläufige Symptomenbild des Glaucoms unmittelbar aus einer Steigerung des intraocularen Druckes herzuleiten ist. Die directe Ursache dieser Druckerhöhung kann nur in einer vermehrten Absonderung der im Binnenraume enthaltenen Flüssigkeiten, und wiederum, da die Linse nach vorn rückt und die vordere Kammer sich verengt, in einer Volumszunahme des Glaskörpers gesucht werden. —

Wir dürfen hieraus schliessen, dass wir der Frage über das Wesen der Affection auf dem Wege der anatomischen Untersuchung des Corpus vitreum beträchtlich näher kommen würden, und dass wir vielleicht zu klareren Anschauungen gelangen könnten, als durch das physiologische Experiment oder selbst die pathologisch-anatomische Forschung, deren auch noch so wichtige Resultate ihren wahren Werth erst durch Erkenntniss

des normalen Verhaltens der uns interessirenden Organe erhalten können. —

Von diesem Gesichtspunkte ausgehend, erlaube ich mir daher, aus einer Untersuchung über den Bau des Glaskörpers in Kürze einiges mitzuthellen, was für die Beurtheilung der in Rede stehenden Frage nicht ganz ohne Bedeutung sein dürfte. —

1) Der Glaskörper des ausgebildeten Säugethier- und Menschenauges ist von einem Canale durchbohrt, der von der Papilla optica aus bis zur hintern Fläche der Linsenkapsel geht. Vor der Papille erweitert sich dieser Canal — wie beim Säugethierauge mehr oder weniger deutlich nachweisbar — zu einem trichterförmigen Raume. — Es muss dieser Canal offenbar derselbe sein, der die Arteria capsularis des foetalen Auges einschliesst und der bereits von Cloquet als Canalis hyaloideus beschrieben worden ist. Den trichterförmigen Raum, in den derselbe vor der Papille übergeht, beschrieb Martegiani.*) Hannover**) beschreibt den Kanal folgendermaassen: „Eine Linie, die man sich von der Mitte der Sehnerven bis zur Mitte der hintern Wand der Linse gezogen denkt, durchschneidet die Spitze aller Säcke und die Mitte ihres convexen Bodens.“ An einer andern Stelle***) führt er ausdrücklich an, dass er beim Erwachsenen den Canal nie offen gefunden habe, und überhaupt geht aus seiner Schilderung nicht mit absoluter Deutlichkeit hervor, dass an seinen Präparaten ein wirklicher Canal zu sehen war. Abgesehen davon untersuchte dieser Forscher nur Augen, die in Chromsäure gehärtet waren. Erst die Demonstration des Kanals am frischen Säugethier- und Menschenauge kann seine Existenz als unzweifelhaft darthun. —

*) Vgl. Henle, Eingeweidelehre, II. Braunschweig 1866 p. 675. Anm

**) Das Auge. Leipzig 1852 p. 31.

***) L. c. p. 33.

Es ist diese Demonstration am Schweinsauge meistens ausserordentlich leicht und selbst elegant zu nennen. Sie geschieht in folgender Weise:

Man präparire den Glaskörper sammt der Linse vorsichtig aus dem Bulbus heraus, und bringe ihn auf eine Porcellanschale. Hierauf zerresse man mit einer feinen Nadel, oder auch mit Pincette und Scheere die vordere Kapsel und entferne die Linse. Alsdann giesse man ein wenig Wasser in die Schale, kehre mit einem feinen Pinsel vorsichtig den Glaskörper um, so dass die Retinalfläche des Organs das Niveau der Flüssigkeit überragt. In günstigen Fällen zeigt schon jetzt die Retinalfläche eine deutliche, trichterförmige Vertiefung. — Man tauche nunmehr einen feinen Pinsel in eine dunkelrothe Carminlösung und lasse einen Tropfen derselben auf das Organ fallen. Der trichterförmige Raum füllt sich sofort mit der färbenden Flüssigkeit, die an allen anderen Stellen abläuft. — In manchen Fällen füllt sich der Kanal fast augenblicklich bis zur hintern Fläche der Linsenkapsel. Gelingt dies nicht sogleich, so drücke man sanft mit dem Pinsel an dem Glaskörper an, schiebe auch mit demselben das Organ etwas hin und her, neige auch wohl die Schale nach der einen oder andern Seite. Allenfalls darf man auch mit einer feinen Irispincette den Rand Eingangsöffnung des Canals etwas verziehen, da hier ein klappenartiger Verschluss das Eindringen der Carminlösung hindern kann. Nach und nach setze man noch einige Tropfen derselben zu, giesse dann Wasser in die Schale und lasse den ganzen Glaskörper schwimmen. Man sieht alsdann den rothgefärbten Canal durch die übrige, völlig durchsichtig gebliebene Substanz hindurch in der angegebenen Weise verlaufen.*)

*) Der Canal endet übrigens nicht in der Mitte der hintern Kapsel, sondern verläuft excentrisch, der Sagittalaxe parallel.

In Fällen, in denen die trichterförmige Vertiefung nicht deutlich ist, muss man der Reihe nach auf verschiedene Stellen der Retinalfläche des Glaskörpers einen Tropfen Carminlösung fallen lassen, bis dieselbe in den Canal läuft. — Am Schweinsauge dürfte der Versuch wohl nie fehlschlagen. Schwieriger wird die Demonstration des Canals bei anderen Säugethieraugen.*) Beim Menschen ist sie nur unter bestimmten Cautelen möglich. Der Glaskörper des menschlichen Auges besteht aus einer peripheren, consistenteren, und einer centralen, mehr gelatinösen Substanz. Durch die letztere geht der Canal hindurch.

Der Durchmesser des Canals ist im Allgemeinen der einer kleineren Arterie. Er beträgt beim Schwein und auch beim Menschen etwa 2^{mm}.

2) Es lässt sich, ebenfalls am frischen Säugethierauge, durch macroscopische Präparation nachweisen, dass der Glaskörper überall feste Bestandtheile enthält.

Für die hier kurz zu beschreibende Präparationsweise sind solche Säugethieraugen zu empfehlen, deren Glaskörper eine grössere Consistenz darbietet, also das Auge des Schweines, Kalbes, Ochsen, Hammels.

Den isolirten Glaskörper lege man in ein mit gesättigter Carminlösung gefülltes Schälchen und lasse dasselbe unbedeckt stehen, bis der grösste Theil der Flüssigkeit verdunstet ist. Dann nehme man das Organ heraus, dessen ganze Substanz, wie auf einem unter Wasser mittelst der Scheere gefertigten Durchschnitte zu sehen ist, sich tiefroth gefärbt hat. Nun schneide man ein beliebiges Stück aus der Masse heraus und bringe dasselbe auf eine Glasplatte. Diese letztere setze

*) z. B. beim Ochsen, Kalb. Beim Pferd ist sie leicht, aber das Auge desselben ist aus andern Gründen für die ersten Versuche nicht zu empfehlen.

man in eine Porcellanschale und giesse so viel Wasser zu, dass das zu präparirende Stück Glaskörper zwar schwimmt, aber doch auf dem Objectträger bleibt. Am Rande des Stückes kann man mittelst feiner Nadeln sofort einige faserig-membranöse Fetzen vom Ganzen trennen; durch sorgfältiges Präpariren mit Scheere, Irispincette und Nadel gelingt es allmählich, das ganze Stück in membranöser oder, wenn man will, membranfaseriger Form auf der Glasplatte auszubreiten. Ist die Färbung von vornherein nicht intensiv genug, so giesse man das in der Schale befindliche Wasser ab, und setze mit dem Pinsel noch einige Tropfen Carminlösung zu; nach einiger Zeit giesse man wieder Wasser zu, um mit der Präparation fortzufahren.*) Um die Demonstration mit absoluter Deutlichkeit machen zu können, muss zuweilen das Verfahren mehrere Male hintereinander wiederholt werden. — Ist die Ausbreitung und Zerzupfung in die membranös-faserige Form genügend vollendet, so giesse man das Wasser ab, tupfe vorsichtig die in den Zwischenräumen und am Rande des Präparates zurückgebliebene Carminlösung auf, und lasse das Ganze trocknen. Will man die Präparate aufbewahren, so bringe man das so dargestellte Gewebe auf eine zweite, reine Glasplatte, setze Glycerin (mit gleichen Theilen Aq. dest. verdünnt) in so reichlicher Menge zu, dass man eine kleinere Glasplatte über das Präparat decken kann, ohne Luftblasen zwischen den Platten zu behalten (ein nicht so ganz leicht auszuführendes Manoeuvre, da die Platten für derartige Präparate von beträchtlicher Grösse sind) und verkitte schliesslich das Ganze mit Asphaltlack. —

Derartige Präparate sind sehr zierlich und bewirken durch Anfertigung wie durch Betrachtung den Eindruck,

*) Es kann die in Rede stehende Präparationsweise hier nur im Groben geschildert werden. Die dazu gehörigen Feinheiten wird der, welcher das Verfahren prüft, leicht selbst herausfinden.

als sei ein in der geschilderten Weise behandeltes Stück Glaskörper aus einem Gewirre membranöser Elemente zusammengesetzt, die unter einander auf das Innigste verbunden sind.

Es geht aus allem Vorstehenden wohl sicher hervor, dass der Glaskörper nicht als eine von einer structurlosen Membran (M. hyaloidea) eingeschlossene Schleimmasse betrachtet werden kann. Schon die Existenz eines Centralcanals — der Kürze halber möge der von Weber*) gebrauchte Ausdruck beibehalten werden — spricht mindestens stark dagegen. Falls eine Hyaloidea als besondere Membran statuiert werden darf, hängt sie jedenfalls auf das Engste mit der übrigen Glaskörpermasse zusammen. Denn, legt man einen isolirten Glaskörper einige Minuten lang in eine Carminlösung, bis die Aussenfläche sich völlig roth gefärbt hat, und versucht alsdann, während das Organ unter Wasser schwimmt, die oberste rothgefärbte Schicht von der übrigen, noch durchsichtigen Substanz abzupräpariren, so wird man ohne Schwierigkeit erkennen, dass man, um dies auf eine Strecke zu bewerkstelligen, glashelle Falten durchschneiden muss, die sich zwischen gefärbter und durchsichtiger Substanz anspannen. —

Wenn einmal festgestellt ist, dass der Glaskörper ein wirkliches, aus festen Gewebsbestandtheilen zusammengesetztes Organ ist, so kann auch wohl an einer Fähigkeit desselben, selbstständige Entzündungsproducte zu liefern, nicht gezweifelt werden. Enthält der normale Glaskörper membranartige Bestandtheile, so erklärt sich auch die Bildung von Pseudomembranen in gleicher Weise wie die Schwartenbildung auf der Pleura, dem Peritoneum und anderswo. Auch der Grund der Eiterbildung im Glaskörperraume braucht nicht ausserhalb

*) Virchow's Archiv. 19. Band. p. 369.

desselben gesucht zu werden. Denn zweifelsohne enthält der Glaskörper microscopische Elemente in genügender Zahl, aus denen die Eiterkörperchen eben so gut hervorgehen können, als aus den Stromazellen der Chorioidea.*) Wäre letzteres der Fall, so wäre man auch gezwungen, eine besondere Form von eitriger Chorioiditis anzunehmen, für deren Exsudationsproducte die Retina, sowie das ganze Gewebe des Glaskörpers permeabel wäre, im Gegensatze zu einer andern Form, die zu Netzhautablösung führe. —

In eine ähnliche Verlegenheit geräth man, wenn man die Chorioidea als Ausgangspunct der gesteigerten serösen Flüssigkeitsausscheidung ansieht, mit welcher man es beim Glaucom zu thun hat, da der herrschenden Anschauung nach sowohl Retina, als Glaskörper für die gelieferten Exsudationen permeabel sein muss. Auch eine solche Form von Chorioiditis müsste man derjenigen Form von Chorioiditis serosa entgegensetzen können, die Netzhautablösung bedingen kann. Mit der Annahme einer „secretorischen Entzündung“ kann die Vorstellung nicht wohl befriedigt werden, denn als solche lässt sich eine jede Entzündung bezeichnen. Es würden sich aber vielleicht die Erscheinungen des Glaucoms ungezwungener erklären lassen, wenn man das Gewebe des Glaskörpers selbst als Ausgangspunct jener serösen Exsudation ansähe, da — die Möglichkeit einer plastischen und eitrigen Entzündung angenommen, — auch die Möglichkeit einer serösen nicht geleugnet werden kann. Die Excavation der Papille, sowie das Vorrücken der Linse lässt sich vielleicht sogar einfach durch die Exsudation einer relativ grossen Menge seröser Flüssigkeit in den Centralcanal erklären. Eine gewisse Stütze findet möglicherweise diese Anschauung in der Thatsache, dass bei

*) Vgl. Ritter, im 8. Bande dieses Archiv's, Abth. I. p. 55.

glaucomatösen Augen der Glaskörper verflüssigt gefunden worden ist. Welche Veränderungen im Gefäß- und Nervensystem des Auges vor sich gehen müssen, damit eine derartige seröse Exsudation zu Stande kommt, ist eine Frage, die zwar ein höheres, aber secundäres Interesse hat. Für die serösen Entzündungen anderer Organe ist die Pathologie hierüber auch noch nicht in's Klare gekommen.

Was die Wirkung der Iridectomie beim Glaucom anlangt, so würde man dieser Betrachtungsweise nach zu ähnlichen Schlüssen gelangen, wie Stellwag v. Carion.*) Es würde also nicht der intraoculare Druck selbst herabgesetzt, sondern nur an einer Reihe von Punkten der Bulbuskapsel der Widerstand derselben gegenüber dem sich an Volum vergrößernden Glaskörper annullirt. — Der Antheil, den die Rigidität der Bulbuskapsel an dem glaucomatösen Process hat, wird durch obige Annahme durchaus nicht verringert erscheinen. —

*) Stellwag von Carion, der intraoculare Druck und die Innervations-Verhältnisse der Iris. Wien 1868. p. 47—49.

Zur Behandlung der Thränenschlauchkrankheiten.

Von

Professor Arlt.

Hierzu Tafel IV.

Besprechungen mit verschiedenen Collegen auf dem letzten Congresse zu Paris überzeugten mich, dass die Ansichten über die Behandlung der Krankheiten der Thränenwege noch immer weit auseinander gehen, und dass noch Manches darüber aufzuklären sei. Ich hoffe leichter verstanden zu werden, wenn ich die Abbildungen von 3 anatomischen Präparaten beifüge, welche jene mechanischen Verhältnisse der Thränenorgane möglichst naturgetreu darstellen, auf welche bei Einführung von Sonden in erster Linie Rücksicht zu nehmen ist. Nicht Jeder ist in der Lage, sich solche Präparate anfertigen zu können.

Fig. 1. An einem hartgefrorenen Kopfe ist mit einer feinen Säge ein horizontaler Durchschnitt in der Höhe des innern Lidbandes durch den Bulbus und durch den Thränensack geführt, die untere Schnittfläche abgezeichnet. In das untere Thränenröhrchen ist eine Borste eingeführt, das Röhrchen dadurch etwas mehr gestreckt, als in natura. Der Schnitt hat das gegen die (hier fortge-

nommene) Kuppel des Sackes aufsteigende Röhrchen ohngefähr $1\frac{1}{2}$ “ vor seiner Ausmündung getroffen, daher die Borste frei und etwas weiter rückwärts gedrängt erscheint, als die Stelle seiner Ausmündung sich befindet. Der Sack selbst zeigt ein nahezu dreieckiges oder halbelliptisches Lumen, von vorn nach hinten gegen 2“ lang, von aussen nach innen circa $\frac{3}{4}$ “. Die äussere Wand geradlinig, die innere der Rinne des Thränenbeines entsprechend ausgehöhlt.

Man sieht, dass man, um mit einer Sonde durch das untere Röhrchen in den Sack zu dringen, sich nicht nur mit der Spitze (dem freien Ende) derselben stets an die vordere untere Wand des Röhrchens halten, sondern auch, dass man den Thränenpunkt nach aussen und unten abziehen, das Röhrchen gegen die Austrittsstelle des N. subcutaneus mal. hin anspannen muss, weil sonst leicht die Wölbung des Bulbus (zunal bei Myopie oder bei Glotzaugen) der Einführung der Sonde hindernd entgegentritt; nur bei der angegebenen Streckung und Richtung des Röhrchens ist es möglich die Sonde ohne Verletzung der zarten Wand des Röhrchens gegen die Kuppel des Sackes und bis an dessen innere (mediale) Wand vorzuschieben. Begünstigt wird die richtige Sondenföhrung durch das gewöhnlich von selbst erfolgende Aufwärtsrollen des Bulbus, erschwert durch Zukneipen der Lider. Man muss unter beständiger Anspannung des Röhrchens in der genannten Richtung die Sonde gegen die Kuppel des Sackes fortschieben, bis man föhlt, dass man auf der Thränenbeine steht. Erst dann ist es zulässig, die Sonde zu stürzen (aus der nahezu horizontalen in die nahezu vertikale Richtung zu bringen). Stürzt man sie früher, so bleibt man mit der Spitze im Röhrchen oder doch in der Falte vor seiner Mündung stecken und kann nicht weiter; oder man durchbohrt die Wandung des Röhrchens und läuft wohl auch Gefahr, an der Aussenwand des Sackes vor-

zudringen. Wenn man beim Vorschieben gegen die Kuppel nicht schliesslich das Auftreffen auf das dünn überkleidete Thränenbein fühlt, wenn bei wechselndem Rück- und Vorwärtsbewegen der Sonde sich die Cutis in Falten legt, (vorausgesetzt, dass man mit der Spannung des Röhrchens schon nachgelassen hat und dass nicht etwa die Sonde relativ zum Röhrchen zu dick ist), so hat man Ursache anzunehmen, dass man mit dem Ende der Sonde noch im Röhrchen stecke. Auch beim Beginn des dritten Momentes (Abwärtsschieben der Sonde) darf die Haut vor dem Thränensacke nicht ein-, respective rückwärts gezogen werden.

Man ersieht ferner aus der Zeichnung, dass man nur die Hälfte des Röhrchens schlitzen, nur die Hälfte in eine offen bleibende Rinne verwandeln kann. Denn die innere (mediale) Hälfte des Röhrchens ist dem Bindehautsacke so weit entrückt, dass auf ein Offenbleiben gar nicht zu rechnen wäre, wenn man auch die Schlitzung bis in den Sack hinein vorgenommen hätte. Dieser Umstand ist von wesentlichem Einflusse auf das zweite Moment der Sondenführung, auf das Stürzen. Hiezu muss vorerst die Anspannung des Röhrchens aufgelassen werden; sie würde der Wendung der Sonde hinderlich sein. Der Kranke werde angewiesen, den Blick aufwärts zu richten, denn ein Lidschlag im Momente der Wendung kann bewirken, dass das Sondenende, auf der innern (medialen) Wandung sitzend, von diesem Ruhe- oder Drehpunkte abgeschoben, und in eine falsche Lage gedrängt werde. Das entgegengesetzte Ende der Sonde (oder die Platte der Bowman'schen Sonde) durchläuft bei dieser Wendung einen Bogen von wenig mehr als 90° . Die Sonde darf nach vollendeter Wendung noch nicht parallel zur vertikalen Medianebene stehen. Während der Wendung kehrt die Sonde ihre Convexität nach hinten und streicht mehr weniger nahe am Bulbus vorbei. Nach vollen-

deter Wendung steht das freie Ende der Sonde an dem bezeichneten Ruhe- oder Drehpunkte, die Convexität am Orbitalrande, vor der Incisura suprorbitalis oder noch etwas auswärts von dieser. Die Sonde steht also noch nicht in der Richtungslinie des Kanals; Ursache dessen ist der Widerstand, den der ungeschlitzte Theil gegen die Sonde ausübt.

Dieser Widerstand, dieses Auswärtsdrängen der Sondenplatte muss im 3. Momente, der Einführung in den Kanal, von der sondenführenden Hand überwunden werden, ohne dass die Spitze der Sonden von der innern Wand des Schlauches abgleite, aber auch ohne dass sie an diese Wand angedrängt oder gar in dieselbe hineingestossen werde. Die Sonde muss also jetzt zwischen Daumen, Mittel und Zeigefinger fest gehalten und in den Momente, wo man die Mündung des Sackes (in den Maxillartheil, Nasengang) passiren will, so zu sagen frei in die Richtungslinie des Kanales gebracht werden. Die führende Hand muss demnach die Declination des Sondenendes sowohl nach innen, als nach hinten, wozu der ungeschlitzte Theil des Röhrchens drängt, zu verhüten suchen. Bei tiefer Lage des Sackes relativ zum Augenbrauenbogen muss die Sonde knapp an diesen angelegt, muss mitunter die Augenbraue mit der anderen Hand emporgezogen werden, besonders wenn der Kranke die Augenbraue herabdrängt. Im Allgemeinen sondirt man mit wenig gekrümmten Sonden leichter, als mit mehr gekrümmten; nur bei stark verspringenden Augenbrauenbogen ist man genöthigt, der Sonde eine etwas stärkere Krümmung zu geben. Die Bowman'sche Sonden werden bekanntlich gegen die Platte gekrümmt. Die Lage nun, welche man der Platte relativ zur Antlitzfläche zu geben hat, hängt von der seitlichen Declination des Thränenschlauches ab. Diese wird, wie ich früher angegeben, bestimmt durch den Verlauf einer geraden Linie von der Seite

des Nasenflügels zur Mitte des Lidbandes. Wo also die Nase unten schmal, die seitliche Declination demnach klein oder gleich 0 ist, muss die Platte der Sonde gerade nach vorn stehen, daher die Convexität der Sonde gerade nach hinten. Wo dagegen, und diess ist die Regel, die Nase unten breiter, die seitliche Declination also mehr weniger beträchtlich ist, muss die Platte nach vorn-aussen sehen, daher die Convexität nach hinten innen gerichtet sein. Bei diesem Stande der Sonde geht das untere Ende derselben um so mehr auswärts, je stärker die Sonde gekrümmt ist. Mit andern Worten: man muss aus der Gesichtsbildung so genau als möglich die Lage der Nasenmündung des Thränenschlauches zu errathen suchen, und gegen diesen Punkt hin die Sonde vor- d. i. abwärts schieben, sobald man in den Maxillartheil eingedrungen ist. Unter Einhaltung dieser Richtung gehe man tastend vor, bei hartem Widerstande die Sonde etwas zurückziehend, allenfalls etwas drehend (d. h. die Spitze mehr weniger auswärts stellend), und dann wieder vorschiebend, ohne im geringsten zu forciren. Nie verwende ich auf eine Sitzung mehr als circa 5 Minuten; nie sondire ich an demselben Tage zweimal. Bei grosser Empfindlichkeit setze ich wohl auch 1 bis 2 Tage aus. Ich bin mitunter erst am 8. oder 10. Tage zum Ziele gelangt. In einigen Fällen passirte Nr. 3 oder 4, wo ich mit Nr. 2 nicht durchgekommen war; Nr. 1 habe ich in den letzteren Jahren fast gar nie angewendet; es schien mir das Tasten damit zu unsicher, die Gefahr eines falschen Weges grösser.

Es scheint, dass in manchen Fällen nach Schlitzung des Röhrchens und öfters wiederholter Entleerung des Sackes durch Ausdrücken eine Anschwellung der Schleimhaut binnen wenig Tagen vor sich gehe; Verengerungen in der Gegend der unteren Muschel habe ich dann manchmal ganz leicht passirt.

Von dem Hinabgedrungenensein des Sondenendes bis in den untern Nasengang überzeuge ich mich nicht durch Eingehen mit einer geraden und hakenförmig gebogenen Sonde vom Nasenloche aus, sondern ich schliesse auf dasselbe aus dem Stande der Platte relativ zum Augenbrauenbogen. Ich lege nämlich, wenn ich die seitliche Declination des Thränenschlauches bestimme, das freie Ende der Sonde, die ich benutzen will, an der Seite des Nasenflügels so weit unten an, dass es in gleicher Höhe mit dem Rande des Nasenflügels steht und merke mir dann den Stand der Platte relativ zum Augenbrauenbogen. Steht die Platte nach der Einführung der Sonde wieder in der gleichen Höhe, so bin ich sicher, dass das freie Ende nahezu am Boden des Nasenganges steht. Bei langer Nase steht die Platte tiefer relativ zur Augenbraue als bei kurzer. Es ist nicht schwer, die Richtigkeit dieser Angaben über Richtung und Länge des Thränenschlauches zu constatiren.

Ich bin nun bei dieser Art zu sondiren, zu dem Resultate gekommen, dass nicht nur Blosslegung des Knochens, wie ich schon vor 10 Jahren angegeben, sondern auch völlige Undurchgängigkeit — durch Verwachsung — zu den Seltenheiten gehört. Jene Fälle, wo unzweckmässige Sondirung vorausgegangen, nehme ich von dieser Behauptung aus, ebenso Fälle, wo Lues und Lupus die Nasenmündung zur Vernarbung gebracht haben. Ich rechne mit Zuversicht darauf, dass auch andere Fachgenossen zu demselben Resultate kommen werden, wie dies rücksichtlich der sogenannten cariösen Thränensackfisteln bereits eingetreten ist; man wird die Verwachsungen kaum häufiger finden, als die Caries.

Was nun den Verlauf und das Lumen des Thränenschlauches betrifft, so habe ich zur Anschaulichmachung dieser Verhältnisse zwei von den vielen Präparaten die

ich zu Dutzenden besitze, von Dr. Heitzmann abzeichnen lassen. An beiden ist die hintere — innere Wand des Schlauches abgetragen. Der Orbitaltheil des Schlauches — nach Professor von Hasner's zweckmässiger Benennung — ist leicht als der Thränensack zu erkennen. Er zeigt deutlich den von manchen Fachgenossen gelegneten oder doch als etwas Unconstantes ausgegebenen Sinus oder Recessus des Sackes, den Isthmus an der Grenze zwischen Sack und Nasengang oder Maxillartheil. An dessen unterer Grenze wurde die Knochenleiste stehen gelassen, welche die Basis für die untere Nasenmuschel bildet. Unterhalb dieser Leiste erscheint der Nasaltheil, in Fig. 3 als dreieckige Rinne, in Fig. 2 als Tasche oder Klappe mit nahezu punktförmiger Oeffnung circa 3''' unterhalb der Insertionsleiste der Nasenmuschel. In Fig. 2 zeigt der Schlauch das gewöhnliche, in Fig. 3 dagegen ein selten grosses Lumen. Jeder Figur ist eine kleinere beigegeben, um die Raumverhältnisse am Nasaltheile deutlicher zur Ansicht zu bringen. Fig. 4, zu Fig. 2 gehörend, zeigt die Ausmündung des unten buchtig erweiterten Maxillartheiles in den Nasaltheil (Ansicht von oben her); Fig. 5 zu Fig. 3 gehörend, zeigt dieselbe Mündung, viel grösser, in der Ansicht von unten her. Weder an dem einen noch an dem andern Cadaver fand ich irgend eine Spur eines krankhaften Zustandes in den Thränenwegen (mit Einschluss des Bindehautsackes).

Die Stellen, an welchen ich beim Sondiren Verengerungen durch Narbengewebe vorgefunden habe, sind der Eingang in den Maxillartheil und die Gegend der untern Nasenmuschel. Auf die Gegenwart von Narbengewebe schloss ich aus dem Anstossen auf, oder aus dem Hinübergleiten über knorpelartig resistente Leisten oder Stränge. Solche Verengerungen an Leichen zu untersuchen, habe ich bisher noch keine Gelegenheit gehabt.

Sehen wir von den Hindernissen ab, welche der Leitung der Thränen bis in den Sack entgegenstehen können, (Insuffizienz des *Musc. orbicularis*, Lageveränderung der Thränenpunkte etc.); so müssen wir zunächst constatiren, dass Fälle von Thränenträufeln vorkommen, wo noch Thränen (gefärbte Flüssigkeiten) bis in den Thränensack, aber aus diesem nicht in die Nasenhöhle geleitet werden, trotzdem ein mässiger Fingerdruck hinreicht, den Inhalt des Sackes, oft sehr dickflüssig, in die Nase zu drängen. Dabei braucht die Ausdehnung der vorderen Wand des Sackes nicht eben sehr gross zu sein, obschon sie es gewöhnlich ist. Ebenso macht man in manchen Fällen veralteter Thränenschlauchblennorrhoe die Beobachtung, dass trotz der Möglichkeit, bereits dicke Sonden (5—6) durch das geschlitzte Röhrchen bis in die Nasenhöhle hinabzuführen, dennoch die Fortleitung der Thränen nicht vor sich geht. Die Kranken sind nicht besser daran, als vor der Sondencur. Mir ist diese Thatsache unerklärlich, wenn man annimmt, zur Fortschaffung der Thränen bis in die Nase genüge deren Leitung bis in den Sack; wohl aber begreife ich den Vorgang, wenn — entsprechend meiner Theorie über die Fortleitung der Thränen — vorausgesetzt wird, dass der *Musc. orbicularis*, und zwar die vom Lidbände entspringende Portion, bei jedem Lidschlage eine momentane Compression auf den sonst allseitig resistenten Sack ausübe. Bei dem in Rede stehenden Zustande ist der Sack gar oft, vielleicht immer, nicht blos nach vorn, sondern auch zur Seite, ja selbst — durch Verdrängung der Knochen — nach innen und nach hinten ausgedehnt, und die Muskelfasern, mehr weniger verlängert, vielleicht auch verdrängt oder wohl gar schon in ihrem Baue verändert, sind relativ oder absolut insuffizient. — Wie dem auch sei, immer wird man bei Behandlung von Thränenschlauchblennorrhoe starke Ausdehnung des Sackes als ein Moment von Be-

deutung ins Auge zu fassen haben. Man wird ihr durch öfteres Ausdrücken oder durch methodische Compression nach Kräften zu steuern suchen; man wird vielleicht durch Ausschneiden eines Stückes aus der vorderen Wand oder nach Aufschlitzung derselben, durch Cauterisation der schleimhäutigen Auskleidung mit Höllenstein eine Verkleinerung des Lumens und eine Umstimmung der secretorischen Thätigkeit herbeizuführen suchen; jedenfalls aber wird man bei Stellung der Prognosis vor der Sondencur die Möglichkeit nicht ausser Acht lassen, dass ungeachtet der Wiederherstellung der nöthigen Durchgängigkeit des Thränenschlauches dennoch das Thränenträufeln fort dauern könne, namentlich in Fällen, wo eine solche Ausdehnung lange bestanden hat und wo sich, wenn nicht aus der Wölbung der vordern Wand, vielleicht aus der Menge des durch wiederholten Fingerdruck entleerbaren Secretes auf ein grosses Lumen schliessen lässt.

Ich übergehe nun zu den Mitteln, welche bisher angewendet wurden, um die Hindernisse der Fortleitung von Seiten des Thränennasenganges zu beseitigen.

Die Bohrung eines neuen Weges ist vielfach angestrebt worden. Das Dupuytren'sche Verfahren, den Thränen durch ein metallenes Röhrchen einen Ausweg zu verschaffen, ist wohl allgemein und mit Recht verlassen. Zwei ältere Vorschläge sind in neuerer Zeit wieder aufgenommen worden, die Durchbohrung der durch Verwachsung undurchgängig gewordenen Partie in der Richtungslinie des natürlichen Canals und die Durchbohrung des Thränenbeines mittelst Troikar oder mittelst Trepan. Ich habe mich weder zu dem einen noch zu dem andern Verfahren entschliessen können, weil die Aussicht, solche Kanäle bleibend offen zu erhalten, schon a priori eine äusserst geringe ist. Ich habe in solchen Fällen lieber gleich die Verödung des Thränensackes

vorgenommen, weil ich das zurückbleibende, mitunter in der That geringe Thränenträufeln sammt den operativen Eingriffen weniger hoch anschlage, als die gleichfalls schmerzhaften, lästigen, langwierigen und am Ende doch sehr unsicheren Proceduren, welche diese Methoden, einen neuen Weg zu bahnen und zu unterhalten, mit sich bringen.

Die Erweiterung des natürlichen Weges übe ich seit beinahe 10 Jahren ausschliesslich nach Bowman's Methode mit geringen Modificationen; nur die Idee, von der ich dabei ausging, oder vielmehr, zu der ich im Verlaufe meiner Beobachtungen geführt wurde, ist eine andere, als die, welche dem grossen Reformator in der Behandlung der Thränenschlauchkrankheiten vorgeschwebt zu haben scheint. Ich bin des Erachtens, dass zur Wiederherstellung der normalen Funktion eine so starke Ausdehnung, wie sie durch die Bowman'schen Sonden 5 und 6 angestrebt wird, weder nothwendig noch ungefährlich sei.

Sie ist nicht nothwendig, denn ich habe im Verlaufe der letzten 3—4 Jahre Nr. 6 gar nicht, Nr. 5 nur selten angewendet, und ich habe dennoch sehr viele dauerhafte Erfolge erreicht. Aber ich habe seitdem auch fast keinen Fall von Verwachsung des Thränenröhrchens oder des Thränennasenganges als Folge der Sondenbehandlung zu beklagen gehabt. Die dicken Sonden sind es, welche meines Erachtens auch bei richtiger Führung an der einen wie an der anderen Stelle zur Verwundung und nachträglichen Verwachsung führen können.

Betrachten wir zunächst den Vorgang beim Sondiren durch das untere Röhrchen. Ein circa 3^{'''} langer Theil kann nicht geschlitzt, wenigstens nicht in eine offenbleibende Rinne verwandelt werden. Das Lumen dieses Theiles ist kleiner, als der Durchmesser von Nr. 5. Geben wir aber auch zu, man könne durch allmäliges

Steigen von dünnern zu dickeren Sonden selbst mit Nr. 6 passiren, ohne Gefahr, das Epithel abzustreifen, so sind wir noch immer vor Sprengung, vor Zerreißung des Röhrchens nicht sicher. Die Richtungslinie des untern Röhrchens bildet mit der Richtungslinie des Thränenschlauches einen spitzen Winkel. Beim Stürzen der Sonde müssen die Endstücke der ungeschlitzten Partie um so mehr verschoben und gezerzt werden, je länger diese Partie ist und je strammer sie die eingeführte Sonde umfasst. Denn sowohl das äussere als das innere Ende der ungeschlitzten Partie lassen nur eine geringe Verschiebung zu; insbesondere werden Einrisse an dem innern Ende auch trotz langsamer Wendung der Sonde nicht immer vermieden werden können. In dieser Einreißung liegt meines Erachtens die Veranlassung zur nachträglichen Verwachsung. Man ist mit Nr. 6 leicht durchgekommen, geht endlich zu längeren Pausen über, und auf einmal dringt gar keine oder nur noch eine sehr dünne Sonde bis in den Sack. Nebenbei will ich erwähnen, dass ich einigemal, wo auch Nr. 1 nicht eindrang, mit der conischen Sonde, unter genauer Einhaltung der gehörigen Richtung, durchgekommen bin und dann allmählig wieder zu stärkeren Sonden übergehen konnte. Ob aber nicht nach längerer Zeit dennoch völlige Verwachsung eingetreten sei, weiss ich nicht, weil leider diese Patienten, als sie nicht mehr von Thränenträufeln belästigt wurden, ausgeblieben sind. Wo der erwähnte Versuch nicht gelang, habe ich das obere Röhrchen geschlitzt und durch dieses sondirt.

Ob man mit starken Sonden auch im Nasaltheile des Canals, welcher bekanntlich in der Mehrzahl der Fälle kein grösseres Lumen hat, als dass Nr. 4 bequem passiren kann, Unheil anrichten könne, weiss ich nicht; aber ich fürchte, dass dem so sei. Ich betrachte es immer als eine Veranlassung zu narbiger Verengerung oder Ver-

wachung, wenn der Kranke nach Entfernung der Sonde aus der Nase blutet, und ich setze dann immer einige Tage mit dem Sondiren aus. Erfolgt die Blutung nach der ersten Sitzung, so kann ich die Schuld nur auf einen Fehler bei der Einführung oder auch beim Herausziehen schieben. Ich nehme, nebenbei gesagt, letzteres ebenso behutsam bei fixirtem Kopfe und beinahe eben so langsam vor, als ersteres. Wenn ich aber bei späteren Sitzungen nach der Anwendung einer dickeren Sonde Blutung bekomme, so liegt der Verdacht sehr nahe, dass ich mit der Sonde eine Abstreifung oder eine Sprengung bewirkt habe, vielleicht bloss deshalb, weil sie zu dick war. Wenn ich nach dem Uebergange zu einer dickeren Sonde beim Zurückziehen derselben das Gefühl habe, als werde die Sonde vom Canale festgehalten, so mache ich eine mehrtägige Pause und nehme zur nächsten Sondirung wieder eine minder dicke Sonde. Für Nr. 3, 4 und für ein etwas dünneres Nr. 5 benutze ich mitunter leicht gebogene Sonden aus gehärtetem Kautschuck, welche in manchen Fällen passiren, wo die silbernen von gleicher Stärke nicht ohne Gefahr einer Verletzung vorgeschoben werden könnten.

Die Sondirung durch das obere Röhrchen habe ich fast nur in jenen Fällen vorgenommen, wo das untere unter meiner oder unter fremder Hand verwachsen war. Die Schlitzung sowohl als die richtige Einführung der Sonde bis in den Sack scheint mir im allgemeinen etwas schwieriger, besonders bei stark vorspringendem Augenbrauenbogen. Es ist da nicht immer leicht, das Röhrchen in der gehörigen Richtung anzuspannen, um es zu richtig zu schlitzten, und noch weniger, es gespannt zu erhalten und dabei mit dem Ende der Sonde an dessen vorderer unterer Wand nach unten und innen vorzudringen. Das Stürzen ist jedoch nicht nur leichter, sondern auch weniger gefährlich, da der ungeschlitzte

Theil des Röhrchens einen sehr stumpfen Winkel zur Richtungslinie des Thränenschlauches bildet. Bei relativ zu dicken Sonden besteht aber auch hier noch die Gefahr der Epithelabstreifung und der Sprengung des Röhrchens, und stürzt man die Sonde, bevor man sicher ist, mit deren Ende das Röhrchen passirt zu haben, so kann eine Durchbohrung seiner Wand auch für das untere Röhrchen verderblich werden. — Diese Methode unterscheidet sich von der Anel'schen durch die Schlitzung (der äusseren Hälfte) des Thränenröhrchens; sie gestattet das Einführen dickerer Sonden unter weit geringerer Zerrung und demnach auch unter weit weniger Gefahr, mit der Sonde sich in der innern Wand des Schlauches zu verfangen. Dickere Sonden lassen sich leichter dirigiren, gestatten ein besseres Tasten, spiessen sich nicht so leicht, als dünne, wie Anel sie anwenden musste.

Das Verfahren von Weber (Archiv f. O. VIII. 1.) habe ich niemals geübt. Zur Zeit seiner Publication war ich noch mit der Prüfung des Bowman'schen Verfahrens beschäftigt, und im Verlaufe dieser Prüfung wurde es mir allmählich klar, dass es nicht sowohl auf ein Ausglätten der Wandungen als vielmehr auf die Wiederherstellung und Erhaltung eines Kanales ankommt, der gross genug ist, um der durch die Wirkung des *M. orbicularis* ~~abwärts~~ gedrängten Flüssigkeit kein unüberwindliche Hinderniss entgegen zu stellen. Sollte Anel mit seinen dünnen Sonden nie eine Heilung bewirkt haben? Mir theilte ein bewährter alter Praktiker, Dr. Schmalz in Pirna, mit, dass er bei blosser Einlegung eines Fadens (nach Ad. Schmidt) die besten Resultate gehabt habe. Auf die Analogie mit der Harnröhre ist nicht zuviel Gewicht zu legen. Dort können wir unsere Muthmassungen über Sitz und Beschaffenheit der Stricturen so oft durch Autopsie controliren und berichtigen, dass wir einen gewissen Fond von sicheren Vorkenntnissen

für die ferneren Sondirungen, und deren Deutung erwerben; hier fehlen uns Sektionsbefunde überhaupt noch beinahe gänzlich, und die Beziehung solcher Befunde auf vorausgegangene Beobachtung des Krankheitsverlaufes und auf Aetzmittel- und Sondenanwendung wird noch lange ein *pium desiderium* bleiben. Die Harnröhre ist von weichen, mehr weniger nachgiebigen Gebilden, der Thränennasengang aber von Knochen umschlossen. Was geschieht mit der Circulation in der zwischen Knochen und Sonde oder Bougie eingeklemmten Schleimhaut? Welcher Zustand folgt zunächst nach solcher Einklemmung? Kann es nicht geschehen, das beim Vorschieben oder beim Zurückziehen von Quellsonden die Verbindung zwischen Schleimhaut und Knochen eher nachgiebt, als die Cohäsion zwischen Sonde (Bougie) und Schleimhaut? Die Erkrankungen der Harnröhre sind meistens Folgen örtlicher Reize; die Schleimhaut des Thränenschlauches ist für etwas anderes, als für die Thränen kaum zugänglich. Ist es doch eine bekannte Sache, dass selbst bei Blennorrhoe der Bindehaut (acut, chronisch, bei Neugeborenen, bei Erwachsenen) ein Uebergreifen auf die Schleimhaut des Thränenschlauches relativ selten beobachtet wird. Fast alle Erkrankungen am Thränenschlauche lassen sich auf chronisch-katarrhalische Entzündung seiner schleimhäutigen Auskleidung zurückführen, und diese geht gewiss in der Mehrzahl der Fälle mit weitverbreiteter Erkrankung der Schleimhaut der Nase, des Rachens, mit Skrotulosis, mit unzweckmässiger Lebensweise und ungünstigen Lebensverhältnissen im Zusammenhang. Haben wir denn bei Rezidiven chronisch-katarrhalischer Entzündung den Grund immer oder doch zunächst nur in ungenügender örtlicher Behandlung zu suchen? Kann in einem allseitig ausgeweiteten Thränenschlauche nicht neuerdings Entzündung und Verengerung entstehen? — Ich betrachte die Sonden (und Bougies)

als ein, nicht als das einzige Mittel gegen die chronisch-katarrhalisch afficirte Schleimhaut des Thränenschlauches. Die Einspritzung medicamentöser Stoffe, namentlich mässig starker Lösungen von Sulfas Zinci oder von Argentum nitricum habe ich wenig geübt, werde sie aber mit der von Wecker (*maladies des yeux*, Paris 1868, T. I. p. 890) empfohlenen Sondenspritze künftig öfter vornehmen. Viel erwarte ich von ihnen nicht.

Dass ich mich zu Incisionen der stricturirten Stellen mit nachfolgender Dilatation nicht entschliessen konnte, wird der Leser wohl schon aus dem Voranstehenden vermuthen. Das hiezu nöthige Instrument kann wohl kaum eingeführt und gehandhabt werden, ohne dass man andere Partien, als beabsichtigt wird, mit verletzt. Wenn sich ihre Autoren auf ihre Erfolge berufen, so habe ich darauf nichts zu erwiedern, als dass ich alle Ursache habe, mit den Resultaten der Behandlung nach Bowman — mit Ausschluss der dickeren Sonden — zufrieden zu sein. Das Stilling'sche Verfahren jedoch (Cassel 1868) fordert nach den Resultaten, welche Warlomont (*Ann. d'Ocul. T. LX.*) ihm nachrühmt, jedenfalls zu weiteren Versuchen auf.

Bei Thränensackfisteln benutze ich zur Einführung der Sonde niemals diese, sondern das geschlitzte Röhrchen. Es ist bekannt, dass Fisteln, durch welche längere Zeit Sonden, Saiten u. dgl. eingeführt wurden, schwieriger zum Verschlusse zu bringen sind. Je früher man eine solche Oeffnung zum Schliessen bringt, desto angenehmer, desto besser für den Kranken.

Bei beginnender Thränensackentzündung kann ich, gestützt auf neuere Erfahrungen, einen scharfen Druckverband wiederholt aufs nachdrücklichste empfehlen, allein, oder nach Schlitzung des Röhrchens, falls sie noch möglich ist. Es ist wahr, man reuissirt nicht immer,

namentlich, wenn die Entzündung schon weiter vorgeschritten ist, aber in diesen Fällen schadet man nicht, und in den andern erspart man dem Kranken viele Schmerzen und das Lästige der spontanen oder künstlichen Eröffnung der vordern Wand. Ich habe im letzten Schuljahre drei eclatante Erfolge an Ambulanten der Klinik demonstrirt, daneben nur einen Nichterfolg gehabt.

Zum Schlusse dieser Bemerkungen will ich mir noch erlauben, die Vortheile hervorzuheben, welche das Bowman'sche Verfahren, in der angedeuteten Weise geübt, gegenüber andern Methoden bietet. Es führt bei gehöriger Geduld und Ausdauer sicher zum Ziele, sobald der Thränenleitung keine andern Hindernisse entgegenstehen, als Wulstung der Schleimhaut des Thränenschlauches mit oder ohne Stricturen. Man wird den Kranken kaum je einen Nachtheil zufügen, durch Herbeiführung von Verwachsung des Thränenröhrchens oder im Thränennasengange. Man kann sein Wort einlösen, wenn man dem Kranken verspricht, dass er dabei wenig Schmerz haben werde. Doch muss man sich gegen unvermuthete Bewegungen des Kopfes sichern und den Kranken mit rückwärts gestütztem Kopfe sitzen lassen. Die Kranken entschliessen sich demnach auch fast ohne Ausnahme zu diesem Verfahren, sobald sie in der Lage sind, durch einige Wochen täglich beim Arzte zu erscheinen. Dies ist nicht hoch genug anzuschlagen, wenn man bedenkt, dass man ein rationelles und sicheres Verfahren einleiten kann zu einer Zeit, wo die Vernarbungen der Schleimhaut noch nicht weit vorgeschritten sind. Selbst wenn es bereits zur Fistelbildung gekommen ist, kann man deren Verschluss und somit die Beseitigung der Entstellung des Gesichtes auf die einfachste Weise und in kurzer Zeit in Aussicht stellen. Der grösste Vortheil besteht aber wohl darin, dass man für den Fall einer Rezidive, welche nach jeder Methode, die (nicht

immer gleich gelingende) Verödung des Thränensackes nicht ausgenommen, vorkommen kann, den Weg zur Einführung der Sonde offen hat, und dass man, falls der Kranke entfernt wohnt, ihn selbst oder Jemand Andern mit der Einführung der Sonde vertraut machen, demnach die Kur beliebig lange fortsetzen kann.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Horizontaler Durchschnitt der rechten Orbita in der Höhe des inneren Lidbandes. a. Nasenbein. b. M. rectus internus. c. Bulbus. Durch Einführung einer steifen Borste in das untere Thränenröhrchen erscheint dasselbe mehr gestreckt, der Winkel zwischen Auge und Nase weniger vertieft, der dahinter befindliche Theil des Bindehautsackes etwas vergrößert. Die Borste kommt vor der Einmündung des Röhrchens in den Sack zum Vorschein, weil das Röhrchen in seinem Verlaufe nach innen und oben von der horizontalen Schnittebene getroffen, sein inneres Ende also mit fortgenommen wurde. Auch erscheint das innere Ende der Borste etwas zurückgedrängt. An der Rückseite des Bindehautsackes präsentirt sich die halbmondförmige Falte als fadenförmiger Vorsprung.

Fig 2. Ansicht des Thränenschlauches von hinten-innen. Am Thränensacke sieht man unterhalb der Kuppel die Einmündungsstelle der Thränenröhrchen als dunkleren Punkt; der Sinus nach unten ist durch stärkere Schattirung angedeutet. Der Maxillartheil zeigt zwei flache Vertiefungen (dunkler schattirt) und über der Nasenmuschelleiste eine merkliche Erweiterung. Der Nasaltheil ist unversehrt gelassen und präsentirt sich als eine Art Tasche mit einer Oeffnung nach unten von circa $\frac{3}{4}$ mm Durchmesser.

Fig. 4. giebt eine Ansicht des Einganges in den Nasaltheil, bei Betrachtung von oben her gezeichnet. Der Durchmesser dieses Einganges dürfte nicht viel mehr als 1mm betragen.

Fig. 3 und 5. bringen dieselbe Ansicht von einem anderen Präparate, welches durch die ungewöhnliche Weite des Thränenschlauches auffiel. Die seitlichen Gruben im Maxillartheile sind hier tiefer und zahlreicher. Der Nasaltheil erscheint als birnförmige Oeffnung. Fig. 5 zeigt die Einmündung des Maxillartheiles in den untern Nasengang von unten her angesehen.

Ein Fall von Sarcoma iridis.

Von

Dr. J. Hirschberg.

Hierzu Tafel I.

Da die sarcomatösen Geschwülste der Regenbogenhaut zu den seltensten Befunden gehören, deren genauere Darstellung und anatomische Beschreibung in der ophthalmologischen Literatur bisher noch vermisst wird; so dürfte die Mittheilung des nachfolgenden Falles gerechtfertigt erscheinen.

Am 21. Mai 1868 präsentirte sich in Prof. v. Graefe's Klinik der 38jährige Bauer E. J., um wegen seines rechten Auges sich Rath zu holen. Er giebt an, dass er stets völlig gesund gewesen. Seit einem Jahre bemerke er eine Veränderung, eine schwärzliche Neubildung im Innern seines rechten Auges, die genau an einer Stelle begonnen, wo er von Jugend auf in seinem „Stern“ einen dunkleren Fleck besessen. Die Entwicklung sei völlig ohne Schmerzhaftigkeit, Röthung oder sonstige Reizerscheinungen am Auge von Statten gegangen, und in den letzten Wochen das Wachstum besonders rasch gewesen.

Status praesens. A. Allgemeinzustand: Kräftiger, wohlgebauter Mann, dessen Brust- und Unterleibsorgane keinerlei Abweichungen von der Norm erkennen lassen.

B. 1. Das linke Auge ist völlig normal. S=1. Die Iris ist blaugrau mit grünlich-gelblicher Beimischung besonders an den hervorspringenden Fasern des kleinen Kreises.

2. Am rechten Auge, das keine pathologische Injection darbietet, ist die vordere Kammer zum grösseren Theil von einer eigenthümlichen dunklen Masse angefüllt. Dieselbe geht von der unteren Hälfte der Iris aus, hat eine saturirt dunkelbraune, etwas in's bläuliche schimmernde, glatte Oberfläche, die sich in der Mitte der Hornhaut gegen deren Hinterfläche drängt. Hier zeigt das Cornealgewebe eine vom medialen Rande bis zum lateralen reichende, in der Richtung von oben nach unten c. 2^{'''} breite, ziemlich zarte Trübungszone, während das untere etwa 1^{'''} breite Segment der Hornhaut, wo ein kleiner Abstand zwischen ihr und dem daselbst weniger vorspringenden Tumor bleibt, die normale Durchsichtigkeit bewahrt hat. Nach oben reicht die Geschwulst mit convexer Begrenzungsfläche, deren Ausdehnung im Diameter anteroposterior (von der hinteren Hornhautfläche bis zum Niveau der vorderen Linsenkapsel) schätzungsweise 1¹/₂^{'''} beträgt, bis auf 1¹/₄^{'''} vom oberen Ciliarand. Da, bei mittlerer Tagesbeleuchtung, der nach oben gebliebene Rest der Iris ebenfalls die letztgenannte Breite besitzt, so erscheint die Pupille als ein äusserst schmaler Halbmond, bei hellerem Tageslicht sogar nur als eine nach oben convexe dunkle Linie, die bei der ersten Betrachtung dem Beobachter fast entgehen konnte und jedenfalls nicht vermuthen liess, dass dies Auge eine fast völlig normale S besass, — was in der That der Fall war und ja nach bekannten optischen Principien auch, die Integrität

von Netzhaut, Sehnerv, brechenden Medien vorausgesetzt, nichts auffälliges hatte. (Die beigegefügte Abbildung auf Figur 1 ist nach Atropin-Mydriasis aufgenommen.)

Das obere Segment der Iris, oberhalb der rudimentären Pupille, ist normal und von der nämlichen Farbe, wie die linke; nur tritt hier der grünlich-gelbe Ton noch stärker hervor. Nach beiden Seiten zu erreicht die Geschwulst etwas unterhalb des horizontalen Diameters den Ciliarrand der Iris und hängt dem schmalen Saume normaler Regenbogenhaut pilzförmig über; noch weiter nach unten zu ist die ganze Iris in die Geschwulstbildung aufgegangen, welche sich als eine directe Verdickung derselben darstellt.

Centrales und excentrisches Sehvermögen des betreffenden Auges sind nicht herabgesetzt (S etwas über $\frac{2}{3}$). Die focale Beleuchtung und ophthalmoskopische Untersuchung ergeben keinerlei Abnormitäten in den tieferen Theilen; namentlich sind keine hinter der Linse vom Ciliarkörper oder den vorderen Choroidalpartien ausgehenden Geschwulstbuckel nachzuweisen.

Herr Prof. v. Graefe stellte die Diagnose auf eine maligne Geschwulst (Melanosarcoma) der Iris, obwohl, bei dem ganz ungewöhnlichen Befunde, mehr der Gesammthabitus des klinischen Bildes, (die dunkle Färbung der Geschwulst, ihr in letzter Zeit rapides Wachsthum, das Alter des Patienten), die leitenden Gesichtspunkte abgab, welche gegen einfache Granulationsgeschwulst argumentirten, als dass die positive Erfahrung sichere Handhaben für die Beurtheilung des Falles geboten hätte. Es wurde auch kein Bedenken getragen, die Exstirpation des noch sehkräftigen Bulbus anzurathen, da erstlich bei der schnellen Vergrößerung der Geschwulst doch in kurzer Zeit völlige Obstruction der Pupille und damit Verlust eines brauchbaren Sehvermögens zu erwarten stand; und da ferner, wenn man überhaupt bei Geschwülsten

das Uvealtractus chirurgisch eingreifen will, eine möglichst frühzeitige Operation absolut geboten erscheint, nachdem die Erfahrung gelehrt hat, dass „Patienten nach Enucleatio bulbi wegen kirschkerngrosser, scharf abgegrenzter Aderhautsarcome bereits innerhalb $1\frac{1}{2}$ Jahren Lebersarcomen unterliegen.“ (v. Graefe, in seinem Archiv XIV. 2. 107.)

Von einer Exstirpation der Geschwulst bei Erhaltung des Bulbus, — etwa in der Weise, wie Alfred Graefe (vergl. v. Graefe's Archiv VIII. 1. 291.) einmal einen Gummiknoten der Iris excidirt hat, Mooren (Ophthalm. Beob. 128) ein Lipom, — musste hier schon wegen der Ausdehnung der Geschwulst selbstverständlich abgesehen werden; und dürfte eine solche selbst bei geringer Grösse des malignen Neoplasma nicht statthaft sein, auf Grund der eben citirten Erfahrung, da eine im histologischen Sinne völlig reine Exstirpation nur möglich ist, wenn man den ganzen Augapfel herausnimmt, innerhalb dessen die Neubildung gleichsam sequestirt ist.

Die Enucleatio bulbi wurde von Prof. v. Graefe in der gewöhnlichen Weise ausgeführt. Die Heilung erfolgte ohne jede Störung, so dass der Patient nach wenigen Tagen in seine Heimath entlassen werden konnte. Am 1. November 1868 präsentirte er sich von Neuem, um „seine Freude über die gelungene Kur auszudrücken.“ Der vernarbte Conjunctivaltrichter wich in Nichts von dem nach der Enucleatio bulbi gewöhnlichen Befunde ab. Der allgemeine Gesundheitszustand des Mannes erschien vortrefflich. Ueber den weiteren Verlauf muss die Zukunft entscheiden.

Nach mässiger Erhärtung des exstirpirten Bulbus in Müller'scher Lösung wurde derselbe (am $\frac{2}{6}$) im vertikalen Meridian durchschnitten. Es stellt sich heraus, dass mit Ausnahme der unteren grösseren Hälfte der Iris fast alle Theile des Augapfels ihre Integrität bewahrt haben. Von der genannten Partie — cf. Fig. 2 — geht eine Geschwulstmasse aus, welche über zwei Dritttheile der vorderen

Kammer füllt, auf dem Durchschnitt eine ovale Schnittfläche von 8^{mm} Höhe, 3³/₄^{mm}. Breite besitzt, vorn sich der Hinterfläche der Hornhaut unmittelbar anschmiegt und mit deren mittlerer Zone leicht verklebt erscheint, während sowohl die Kuppe als die unterste Partie des Tumor einen geringen Abstand von der Cornea einhalten. Auch mit der vorderen Linsenkapsel ist die Hinterfläche der Geschwulst etwas adhärent, so dass bei vorsichtigen Trennungsversuchen mit der Präparirnadel reichliche Reste des hinteren Pigmentbelags auf der Linsenkapsel haften bleiben. Sehr eigenthümlich ist die Gestaltveränderung, welche die Linse, offenbar in Folge des Druckes des nach hinten wachsenden Neoplasma, erlitten hat, — vergl. Fig. 2, — sie ist in den unteren zwei Drittheilen ihrer vorderen Fläche abgeplattet und am unteren Rande mehr zugeschärft als am oberen, so dass ihr Durchschnitt einem Ovoid mit unterer Spitze gleicht.

Die Substanz der Geschwulst ist (nach nunmehr acht-tägiger Erhärtung in Müller'scher Lösung) gelblich gefärbt, ziemlich homogen oder doch nur leicht körnig, etwa von der Consistenz eines normalen Muskels. Die vordere Begrenzung ihrer Schnittfläche zeigt in ihrer oberen Hälfte einen schmalen, schwärzlichen Saum von ca. $\frac{1}{3}$ ^{mm}. Breite; schwärzliche Punkte, Striche, Flecke sowie verästelte Züge finden sich überall in die gelbe Masse eingesprengt, besonders nach hinten und unten zu. Die Hinterfläche besitzt einen continuirlichen schwarzen Pigmentbelag. Seitlich reicht der Tumor, wie die weitere Zergliederung lehrt, unten bis an den Ciliarrand der Iris; weiter nach oben, etwas unterhalb des horizontalen Diameters, bleibt eine Randzone der Regenbogenhaut frei.

Der Uebergang der geschwulstartig verdickten Iris in die normale ist ein ziemlich brüsquer. Vom Pupillarrand ist über die Hälfte in die Verdickung aufgegangen. Die

obere Iris sowie der Ciliarkörper oben und unten erscheinen auf dem Durchschnitt völlig normal.

Die mikroskopische Untersuchung lehrt, dass die Neubildung ein pigmentirtes Spindelzellensarcom darstellt.

Die Elemente der Geschwulst sind zierliche Zellen von meist kurzspindlicher Form, ca. 0,015—0,02^{mm}. Länge, ungefähr halb so grosser Breite, mit sehr zartem, ziemlich homogenem oder äusserst feinkörnigem Protoplasma, mit rundlichem oder länglichem, granulirtem, einfach oder doppelt nucleolirtem Kern von 0,006—0,009^{mm}. Grösse, mit 2 feinen Ausläufern sich nach beiden Seiten hin fortsetzend. Kernkörperchen relativ gross, bis 0,002^{mm}, stark glänzend, oft doppelt in einem Kern. Seltener sind unregelmässige, trigonale, pfeilspitzähnliche und andere Zell-Formen. Ferner kommen — sowohl vereinzelt, wie auch (namentlich in den oberen Partien) zahlreicher und dichter angehäuft, — weit grössere Elemente vor, mächtige Spindelzellen von 0,05—0,07^{mm}. (und mehr) Länge, mit sehr langen, bis 0,002^{mm}. breiten, auch verästelten Fortsätzen versehen, deren Kern 0,009^{mm}. misst; 2 und mehr Kerne in einer Zelle sind selten. Die spindelförmigen Elemente sind immer in grösserer oder geringerer Anzahl mit ihren Längsachsen annähernd parallel gerichtet, ohne irgend erhebliche Zwischensubstanz dicht aneinander gelagert; ein grosser Theil der zwischen den Zellen vorfindlichen Fasern ist in die langen, verästelten und mitunter eine Anastomose zwischen 2 Zellen vermittelnden Zellenausläufer zu verfolgen. Im Ganzen ist die Structur eines reinen und typischen Spindelzellensarcoms vorherrschend. An einigen Stellen kommt es jedoch zu etwas abweichenden Bildern, indem mehr sternförmige Zellen und deren anastomosirende Ausläufer ein enges Netz bilden, in dessen Maschen andere, z. Th. polyedrische oder rundliche, z. Th. deutlich spindelförmige und verästelte Zellen gelagert sind.

Bei schwachen Vergrößerungen tritt deutlich eine lobuläre Anordnung des Ganzen hervor. Grössere oder kleinere, mehr oder minder rundlich begrenzte Läppchen — z. B. von 0,2—0,3^{mm}. Durchmesser und mehr, — besitzen eine gemeinsame Richtung der Längsachsen ihrer zelligen Elemente, die entweder ziemlich parallel gelagert oder auch radiär gestellt sind; und grenzen sich somit mehr oder minder scharf von den benachbarten Läppchen ab, jedoch so, dass keine wirklichen Septa existieren und die verschiedensten Uebergänge stattfinden.

Noch prägnanter wird die lobuläre Textur durch die in das Spindelzellengewebe eingesprengten, verästelten und vielfach anastomosirenden Pigmentzüge, deren Breiten-durchmesser, Saturationsgrad und Ausläuferzahl ein wechselnder, in den hinteren Partien der Geschwulst am grössesten ist.

Ihre Elemente bestehen: 1) Aus kleineren und grösseren gelbbraunlichen Pigmentkörnchen und -Schollen.

2) Aus rundlichen oder unregelmässigen Pigmentzellen, die denjenigen des hinteren Belags der Iris, sowie der Ciliarfortsätze i. A. ähnlich sind, eine Grösse von 0,009—0,018^{mm}. (u. mehr) besitzen, aus einem homogenen Protoplasma mit eingebetteten gröberen, gelbbraunlichen Pigmentkörnchen bestehen und einen Kern nur selten erkennen lassen. Diese Formen prävalieren besonders in den hinteren Partien der Geschwulst.

3) Aus spindeligen und auch verästelten, feinkörnigen Pigmentzellen, welche den Stromazellen des Uvealtractus nicht unähnlich sind. Dieselben sind im A. selten, kommen jedoch einerseits promiscue mit den anderen vor, während andererseits in der oberen Hälfte der vorderen Begrenzungsfläche, den erwähnten dunklen Saum bildend, zahlreiche zierliche pigmentirte Spindelzellen sich vorfinden, durchaus von dem Bau, Habitus und Grösse der nicht pigmentirten Elemente, meistens mit einem Kern versehen. Dasselbst

kommen alle Grade der Pigmentirung und alle Uebergangsformen von den farblosen zu den intensivst gefärbten Spindelzellen vor.

Die pigmentirten Schollen und Zellen, namentlich die mehr polyedrischen folgen mit Vorliebe dem Verlauf der Blutgefäße, indem sie sich ihrer Wandung ziemlich dicht anlagern, und je nach deren Verästelungen und Anastomosen vollständige oder unvollständige Ringe um die kleinen Geschwulstläppchen bilden.

Die Blutgefäße des Tumor sind sehr zahlreich, einzelne von ziemlich beträchtlichen Kaliber (z. B. 0,108^{mm} Durchmesser.)

Die Hinterfläche der Geschwulst bildet eine der unveränderten vorderen Linsenkapsel unmittelbar aufliegende, meist ziemlich regelmässige, dünne Schicht aus 2—3 Lagen polyedrischer Pigmentzellen, welche nur an einzelnen Stellen zu dickeren, homogenen, schwarzen Klumpen aufschwillt und welche in die angrenzenden Partien der Geschwulst zahlreiche verästelte Pigmentzüge entsendet.

Die vordere Fläche entbehrt einer besonderen Begrenzungsmembran, resp. eines Epitheliums. Schnitte durch die seitlich überhängenden Theile der Neubildung, da wo sie in den Saum normaler Iris übergeht, zeigen, dass hier an der Hinterfläche des Neoplasma eine kurze Strecke weit sich eine dünne Lage normalen Irisstroma's mit den charakteristischen dickwandigen Gefäßen in dicht gedrängter Anordnung und dazwischen liegenden kleinen indifferenten Zellen erhalten hat, so dass die Neubildung mehr aus den vorderen Lagen der Iris hervorgegangen zu sein scheint. Der Ciliarkörper, auch der untere an die Geschwulst angrenzende Theil desselben, ebenso wie die nicht verdickte Partie der Iris, sind auch bei mikroskopischer Untersuchung unverändert.

Aus dem Mitgetheilten ergibt sich, dass die Geschwulst ein Spindelzellensarcom darstellt,

mit Zügen von pigmentirten, meist rundlich-polyedrischen Elementen besonders längs der Blutgefässe: ein Befund, wie ihn u. A. Prof. Virchow (Vergl. v. Graefe in seinem Arch. XII. 2. 234.) an einer Geschwulst der unmittelbar an die Iris angrenzenden Partie des Uvealtractus, des Corpus ciliare, mitgetheilt hat. (Vergl. auch den Fall von Klebs in v. Graefe's Arch. XI. 2. 253.)

Es ist keineswegs die Eigenthümlichkeit der histologischen Textur, welche dem vorliegenden Fall sein Interesse verleiht, wohl aber die Besonderheit der Matrix des Neoplasma, der Iris. Diese wird erfahrungsgemäss nur äusserst selten der Ausgangspunkt für derartige Neubildungen.

In den gewöhnlichen Lehrbüchern der Augenheilkunde finden sich keine genaueren Mittheilungen über solche Beobachtungen.*) Von den beiden Fällen von „Melanosis der Iris“ (von Stöber u. von Aronsohn), welche in v. Ammon's Zeitschrift für Medicin, Chirurgie und Augenheilkunde I. 70. u. 639. (anno 1836) mitgetheilt sind, und welche in den Hand- und Lehrbüchern citirt zu werden pflegen, möchte vielleicht (?) der erste hieher gehören; jedoch fehlen die anatomischen Befunde bei beiden vollständig. Prof. v. Graefe erwähnt (in s. Arch. I. 1. 414. a. 1854) in Kürze folgenden Fall von melanotischer Geschwulst der Iris: Die Kranke stellte sich wegen erheblicher Sehstörung vor. Ziemlich weit gediehene, harte Cataract. Der obere Theil der Iris gegen die Hornhaut gedrängt, der obere Theil der Linse nach hinten dislocirt, beides bedingt durch eine schwarze Geschwulst, die von der hinteren Fläche der Iris sich in deren oberem Theil entwickelt hatte. S. entsprach dem Grade der Cataract. Nachdem sich die Pupille in ihrem

*) Vergl. auch Knapp. Intraocul. Geschwülste 1868. p. 175. „Fälle von primärem Irissarcom sind meinem Gedächtniss nicht gegenwärtig.“

unteren Theil durch Atropin erweitert, konnte ein ziemlich normaler Reflex vom Augengrunde erhalten werden. Der Tumor ist während 3 Monate nicht gewachsen. Die versprochene Mittheilung über den endlichen Ausgang des Falles ist unterblieben, wahrscheinlich, weil sich die Patientin der Beobachtung entzogen hat.

Prof. Virchow giebt in seinem Geschwulstwerke (II. 281) keine specielleren Data; er verlangt „eine ungleich genauere Untersuchung, als bis jetzt meist ausgeführt worden ist, um zu entscheiden, wie viel von den Melanosen der Iris in das Gebiet der Melanosarcome hineingehört.“

Dieser Ausspruch möge mir gleichzeitig bei den Lesern dieser Zeilen zur Entschuldigung dienen, wenn ich bei der Beschreibung der Zell-Formen-, Grössen und Gruppierungen im vorliegenden Fall etwas weitschweifiger zu sein schien.*)

Um noch endlich einige Bemerkungen über die Differentialdiagnose zwischen den einfachen und den malignen Irisgeschwülsten hier anzuschliessen, soweit das vorliegende — äusserst dürftige! — Beobachtungsmaterial dies ermöglicht: sei es mir verstattet, einen kurzen Ueberblick über die bisher beschriebenen Iristumoren zu geben, die ja einerseits bekanntlich zu den selteneren Geschwulstformen gehören, andererseits vermöge ihrer von vorn herein dem diagnostischen Blick zugänglichen, und dabei gleichzeitig vor äusseren Einflüssen, namentlich vor mechanischen Beleidigungen geschützten Lage ein erhöhtes Interesse zu verdienen scheinen, während ihre Darstellung in den Lehrbüchern bisher eine etwas fragmentarische geblieben ist.

Folgende Geschwulstformen sind in der Regenbogenhaut des menschlichen Auges zur Beobachtung gelangt:

*) Das Präparat habe ich, da es vorläufig ein Unicum darstellt, Herrn Prof. Virchow für seine Sammlung übergeben.

1) Einfache seröse Cysten (Hygroma iridis, Cystus iridis). Hierüber existiren schon eine Reihe älterer Beobachtungen, vergl. Mackenzie, *Traité pratique des maladies de l'oeil*. Paris 1857. II 261. Prof. v. Graefe hat (in seinem Archiv XII. 2. 228) drei Fälle mitgetheilt; Hulke (London Ophthalmic Hospital Reports VI. 13. konnte im Ganzen 19 Beispiele aus der Literatur sammeln. Die Hauptcharaktere sind: Annähernd runde Form, Durchleuchtbarkeit, mehr oder minder rasches Wachsthum; endlich fast ausnahmslose Abhängigkeit von einem vorausgegangenen Trauma. Die anatomische Untersuchung ist nur selten gemacht worden. Bowman (Lectures on the parts etc. p. 75) leitet die Cystenbildung von einer Flüssigkeitsanhäufung zwischen Irisgewebe und hinterer Epithellage ab; von Graefe (in seinem Archiv XII. 2. 229) fand in einem Falle, dass die extrahirte vordere Wand nicht bloss rareficirtes Irisgewebe, sondern auch den seines Pigmentgehaltes grösstentheils beraubten hinteren Epithelbelag enthielt; und dass es sich um eine einfache, seröse Cyste mit einem zarten, inneren Epithelialüberzug handle; Robin's Beschreibung weicht hievon nicht wesentlich ab. Partielle Buckelbildung der Iris nach Iridocyclitis mit Pupillarverschluss, wie sie Wecker (*Etudes ophth.* I. 427) zu den serösen Cysten rechnet, wird man zweckmässiger von dieser Kategorie trennen, da solchen einfach entzündlichen Producten ein wirklich progressives Wachsthum nicht zukommt.

2) Dermoid, *Kystoma dermoides iridis*. Prof. v. Graefe (in seinem Archiv III. 2. 412 und VII. 2. 39) beschreibt einen Fall, wo sich bei einem 28jährigen Mann — $1\frac{1}{2}$ Jahr nach einer perforirenden Hornhautverletzung! — eine weisslich schillernde Cyste der Iris gebildet hatte (von $2\frac{1}{2}$ mm. Höhe). Bei der Ablation der vorderen Wand entleerte sich eine grützähnliche Masse (Epidermis, Fett, Cholestearin und Härchen, letztere nicht von dem Charakter der Wimpern, sondern kurze steife Borsten.) Später

erfolgte Neubildung der Cyste, Ulceration der Hornhaut und wahrscheinlich spontane Obliteration des Sackes. Es dürfte sich nicht empfehlen, wie es in den Lehrbüchern meist geschieht, diese Form mit der vorhergehenden in eine Kategorie zusammen zu werfen.

3) Teleangiectasie, *Angioma iridis*, ist jedenfalls sehr selten. Mooren (*Ophthalmiatriche Beobachtungen* 1867. p. 125) berichtet über einen interessanten Fall, der schliesslich zum Verlust des Auges führte. Anatomische Untersuchungen liegen nicht vor. (cf. Virchow *Onkol.* III. 403.)*

4) *Melanoma simpl. iridis*. v. Graefe (in *s. Archiv* VII. 2. 35) schildert eine angeborene, vollkommen stationäre Pigmentgeschwulst bei einem 15jährigen Mädchen, die sich durch ihre Form und grössere Dicken-dimension von den *Naevi pigmentati* unterschied; eine schwärzliche Masse von 1 resp. $1\frac{1}{2}$ ''' Diameter, die von dem unteren Pupillarrand ausgegangen zu sein schien und nach vorn zu die hintere Hornhautwand fast berührte. Einen andern Fall sowie die Histologie der Pigmentflecke der Iris giebt Knapp, *Intraoc. Geschwülste*. 1868. p. 220.

5) Eine Fettgeschwulst, *Limpoma i.*, beschreibt Mooren (*Ophthalm. Beobachtg.* p. 129.)

6) Zweifelhaft ist der *Furunkel* der Iris (*Furnari*).

7) *Granulationsgeschwulst*, *Granuloma simplex iridis*.

Es ist merkwürdig, dass diese interessante Geschwulstform sich in den Lehrbüchern noch kein Bürgerrecht hat erringen können, obwohl schon Lincke (a. 1834) in seinem *Tractatus de Fungo medullari Oculi*, ein sehr klares Bild derselben entworfen und die hierher gehörigen Beispiele aus der älteren Literatur gesammelt, und obwohl

*) Saunders (*A treatise on some practical points relating to the diseases of the eye*. London 1816. p. 53) berichtet von einer Geschwulst der Iris, die wohl ein *Granuloma angiectodes* gewesen sein mag, und jedenfalls dem Mooren'schen Fall nicht unähnlich war.

v. Graefe zwei Fälle dieser Art, nebst den Resultaten der anatomischen Untersuchung ausführlicher mitgetheilt hat. Ersterer berichtet in dem fünften Capitel seiner Monographie „de Fungo medullari (?) iridis,“ über eine partielle Verdickung der Regenbogenhaut, die anfänglich aussehe wie coagulirte Lymphe (sc. weisslich), sich dann vaskularisire, in ihrem weiteren Wachsthum die Pupille verlege, die vordere Kammer erfülle, sehr lange (bis 6 Jahre) stationär bleiben könne, schliesslich die Hornhaut durchbreche und „fungös“ hervorwuchere, aber constant (sei es spontan, sei es nach chirurgischen Eingriffen, wie Abkappung, Kauterisation u. s. w.) zu dauernder Atrophie des Bulbus führe. „Hi iridis tumores ex vitio locali enati solitariam quasi vitam degunt et, ubi certum fastigium sunt assecuti, denique emoriuntur. Putaverim equidem huius modi fungos ex vasorum iridis corporisque ciliaris amplificatione una cum nimia telae cellulosae vegetatione proficisci:“ — also, in unsere heutige Sprache übersetzt, die betreffenden Geschwülste entstehen aus einer Hyperplasie des bindegewebigen Stroma der Iris so wie ihrer Gefässe. Prof. v. Graefe (i. s. Archiv VII. 2. 35) beschreibt einen hieher gehörigen Fall bei einem Kinde, wo, unter mässigen Reizsymptomen, dem Gewebe der Iris nach der Schläfenseite zu einsitzend, sich eine schmutziggelbe, nahezu halbkugelige Geschwulst fand, die mit ihrem Scheitel die Hornhaut fast berührte und mit fetzig zerfallenen Partikeln bedeckt war. Langsam, aber unaufhaltsam wuchs die Geschwulst, perforirte die Hornhaut und kam mit schwammigen, an der Oberfläche einen spärlichen, dünnen Eiter absondernden Buckeln zu Tage. In einem abgetragenen Stück fand Prof. Virchow Granulationsgewebe, hie und da mit massenhafter Verfettung und Myeloplaxen; Billroth fand bei einer späteren Untersuchung eines kleinen Stückchens dieselben Elemente. Unter leichten Touchiren mit Cuprum sulfuricum und

Druckverband trat Heilung durch Ausgang in Phthisis bulbi ein. In dem zweiten Falle (d. Archiv XII. 2. p. 231.) machte Prof. v. Graefe die Enucleatio bulbi. Knapp (Intraocul. Geschwülste p. 221) spricht hauptsächlich von den traumatischen Granulomen, die nach Hornhautperforationen entstehen, und die von den spontanen wohl zu unterscheiden sind.

8) Das Granuloma specificum (syphiliticum) iridis [Gumma, Condyloma, Syphiloma iridis] ist hinlänglich bekannt. In histologischer Beziehung (cf. A. Graefe und Colberg, v. Graefe's Archiv VIII. 1. 288) sind diese kleinen Knötchen mit der vorigen Kategorie identisch; die Uebereinstimmung wächst noch dadurch, dass das „Granuloma simplex“ vielleicht auch ätiologische Beziehungen zur Lues anerkannt. Aber vom praktischen Standpunkt aus empfiehlt es sich, diese kleinen, leicht zur Regression zu bringenden, entzündlichen Hyperplasien von jenen doch zunächst ohne Entzündungsphaenome entstehenden progressiven sowie leicht zur Phthisis bulbi führenden Formen zu unterscheiden.

8) Sarcoma iridis.

A. Die ungefärbte mit Riesenzellen versehene Geschwulst, die Virchow (Onkol. II. 284. und 336) mittheilt, ist die nämliche, von der oben als Granuloma simplex gehandelt wurde.

B. Melanosarcoma iridis. Hieher gehört unser Fall.

Die wichtigste Frage in klinischer Hinsicht ist die nach der Differentialdiagnose zwischen einfachen und sarcomatösen Irisgeschwülsten: eine Frage, deren Lösung bei der geringen Zahl der vorliegenden Beobachtungen wohl nicht immer eine ganz einfache sein wird.

Bemerkenswerth erscheint, dass

1) Die Fälle einfacher Irisgeschwülste, sowohl die

von Lincke gesammelten, soweit dieselben wirklich als hierher gehörig zu betrachten sind, als auch die beiden von Prof. v. Graefe, nur Kinder betreffen, im Alter von 1—12 Jahren; während die oben citirten drei Fälle maligner Iristumoren so wie der unsrige bei Erwachsenen beobachtet wurden;

2) dass die ersteren ein helles, gelbweisses, an der Oberfläche fetziges Aussehen und mitunter eine reiche Vaskularisation zeigen, während letztere eine dunklere Farbe und glatte Oberfläche besitzen.

Erklärung der Figuren.

Fig. 1. Ansicht des Auges mit Iristumor von vorn, vor der Enucleation. *m. cleatio bulbi.*

Fig. 2. Ansicht des Vertikalschnittes des enucleirten Auges.

Zur Kenntniss der Imprägnationsmethoden der Hornhaut und ähnlicher Gewebe.

Von

Dr. Th. Leber.

Im Nachfolgenden sollen einige Methoden mitgetheilt werden, mit deren Hülfe es sehr leicht gelingt, verschiedenartige extracelluläre Niederschläge, ähnlich den bekannten Silberbildern, in der Hornhaut zu erzeugen und wodurch man Präparate erhalten kann, welche vor letzteren in mehreren Punkten den Vorzug verdienen. — Bekanntlich stellt sich die Structur der Hornhaut und ähnlicher Gewebe durch Imprägnation mit metallischen Niederschlägen auf zwei verschiedene Arten dar: entweder erhalten wir ein Netz von ungefärbt bleibenden Parthien auf dunkeltem Grunde, das man nach dem Vorgang v. Recklinghausen's als Ausdruck eines anastomosirenden Kanalsystems zu betrachten pflegt; oder es treten den vorigen ähnliche, aber dunkle Zeichnungen auf hellem Grunde auf, welche durch Niederschläge in das Innere jener Kanäle und die in denselben befindlichen zelligen Gebilde hervorgebracht werden.

Erstere Bilder, die auf extracellulären Niederschlägen beruhen, will ich der Kürze halber als negative, letztere, durch intracelluläre Niederschläge bedingte, dagegen als positive Bilder bezeichnen. Auf erstere beziehen sich vorzugsweise die folgenden Mittheilungen.

Mittelst Silberlösungen lassen sich bekanntlich von der Hornhaut, je nach der angewandten Methode, sowohl negative als positive Bilder erhalten. Die Cohnheim'sche Goldmethode liefert dagegen, wie man weiss, nur positive Bilder, und nur ausnahmsweise, unter bis jetzt nicht controllirbaren Bedingungen erhält man stellenweise eine negative Färbung. Für die durch Gold- und Silberlösungen oder ähnliche Methoden hervorgebrachten intracellulären Niederschläge steht jetzt wohl fest, dass sie der stärker reducirenden Wirkung der Zellsubstanz auf die Lösungen der leicht reducirbaren Metalle ihre Entstehung verdanken, und nicht etwa dem Umstande, dass sie in hohlen, mit Flüssigkeit gefüllten Kanälchen entstehen, wie v. Recklinghausen in seiner ersten Mittheilung annahm.*) Gegen letztere Annahme spricht schon der Umstand, dass bei Anwendung von Silberlösungen, wie His**) später fand, unabhängig von der Concentration, zuerst immer in der Grundsubstanz ein Niederschlag auftritt und erst später, unter gewissen Bedingungen, im Innern der Körperchen. Es löst sich nämlich der extracelluläre Niederschlag in der die Hornhaut durchtränkenden Flüssigkeit wieder auf, wenn er nicht in zu grosser Menge vorhanden ist, um sich dann erst auf's Neue in den Körperchen niederzuschlagen. Für die Annahme einer reducirenden Wirkung der Zellen

*) v. Recklinghausen, eine Methode, microscopisch hohle und solide Gebilde zu unterscheiden. Virch. Arch. XIX, p. 451.

**) His, über die Einwirkung von Arg. nitric. auf die Hornhaut. Schweiz. Zeitschr. f. Heilk. Bd. II, 1. 2. 1868.

spricht die Nothwendigkeit der Einwirkung des Lichtes, die Länge der Zeit, welche zur Hervorrufung der Färbung nothwendig ist, die analoge Färbung der Nerven und der Vergleich mit der Wirkung der Osmiumsäure auf letztere. Es kann demnach auch aus der Färbung oder Nichtfärbung gewisser Gewebsbestandtheile durch Niederschläge an und für sich weder ein Hohl- noch ein Solidesein derselben gefolgert werden. Auch die körnige oder gleichmässige Beschaffenheit der Fällung macht hierin keinen Unterschied, da man körnige Niederschläge nicht nur in den Zellen, sondern auch in der Grundsubstanz erhalten kann.

Auf anderem Wege erhielt v. Wittich*) Niederschläge in dem Lückensystem der Hornhaut (und in dem der Sehnen) nämlich durch Imbibition mit reducirtem Indigo, wobei sich Indigokörnchen in den Kanälchen niederschlugen; auch mittelst chromsauren Blei's will er ähnliche Präparate erhalten haben.

Während nun zur Production positiver Färbungen der Hornhautkörperchen (und Nerven) die Goldmethode vor der Versilberung bei weitem den Vorzug verdient, hat bis jetzt zur Erzeugung negativer Bilder neben der Silbermethode kein anderes Verfahren allgemeinen Eingang gefunden. Es fehlt jedoch nicht an Angaben, dass auch andere metallische Mittel die Silberlösung zu dem gedachten Zwecke ersetzen können. Schon in seinem ersten Aufsätze**) bemerkte His, dass er durch Application von krystallinischem Bleizucker oder starker Bleiessiglösung auf frische Hornhäute hübsche extracelluläre Abscheidungen erhielt. Ferner wurde vor einigen Jahren

*) v. Wittich, Bindegewebs-, Fett- und Pigmentzellen. Virchow's Archiv IX. p. 185.

**) His, über das Verhalten des salpetersauren Silberoxyds zu thierischen Gewebsbestandtheilen. Virchow's Archiv XX. p. 207.

von L. Landois*) in einer vorläufigen Mittheilung zu dem gleichen Zwecke die Imprägnation der Gewebe mit Schwefelmetallen empfohlen. Ueber die Details der Methode wird uns indessen Nichts mitgetheilt, und es lässt sich aus der kurzen Notiz nicht einmal entnehmen, ob die erhaltenen Niederschläge intra- oder extracelluläre waren. Eine ausführlichere Mittheilung des Verfassers über diesen Gegenstand habe ich in den mir zugänglichen Zeitschriften vergeblich gesucht. v. Recklinghausen**) konnte dagegen mit chromsaurem Bleioxyd, Berliner Blau und Carmin keine Präparate erhalten, welche die Schärfe der Silberbilder erreichten. Eine Mittheilung meiner eigenen Versuche mag demnach gerechtfertigt erscheinen, um so mehr, als dieselben auch einigen Aufschluss über die Bedingungen der Entstehung extracellulärer Niederschläge im Allgemeinen geben können.

Was die negativen Silberbilder betrifft, so scheint es sich dabei nur um eine Fällung des Silbersalpeters durch die Chlorverbindungen zu handeln, welche in der die Hornhautgrundsubstanz durchtränkenden Flüssigkeit enthalten sind, mit nachfolgender Schwärzung des entstandenen Chlorsilbers unter dem Einflusse des Lichts. Das Freibleiben der Körperchen von der Fällung kann alsdann nur darauf beruhen, dass die Silberlösung im Anfang gar nicht ins Innere der Kanälchen gelangt, da die Körperchen gleichfalls, wie schon die positiven Silberbilder beweisen, durch Silberlösungen fällbare Verbindungen enthalten. His hat, entgegen seiner früheren Meinung, dass der Niederschlag in der Grundsubstanz wesentlich aus Silberalbuminat bestehe, später den Nach-

*) L. Landois, über die Imprägnation der Gewebe mit Schwefelmetallen. Vorl. Mitth. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1865. Nr. 55.

**) v. Recklinghausen, die Lymphgefäße in ihrer Beziehung zum Bindegewebe. S. 14.

weis geliefert, dass es sich um Chlorsilber handelt.*) Von Silberalbuminat unterscheidet er sich durch einige Reactionen, namentlich die Unlöslichkeit in Essigsäure und verdünnter Salpetersäure; auch ist die Grundsubstanz der Hornhaut ausserordentlich arm an Albumin. Von einer Chondrinverbindung kann nach His deshalb nicht die Rede sein, weil Chondrin mit Silber keine Verbindung eingeht; auch trübt sich eine mit destillirtem Wasser ausgewaschene Hornhaut nach His durch Silberlösungen nicht mehr.

Mit dieser His'schen Erklärung stimmt auch die Thatsache überein, dass Goldchlorid, wenigstens für gewöhnlich, keine negativen Bilder liefert, weil es durch die in der Hornhaut enthaltenen Salzlösungen keine Fällung erleidet.

Man sollte nun erwarten, dass man auch mit anderen Niederschlägen den negativen Silberbildern ähnliche Präparate erhalten könnte, indem man successive das Gewebe mit zwei Lösungen sich durchtränken lässt, welche zusammen einen Niederschlag geben, ähnlich wie dies von Landois zur Imprägnation mit Schwefelmetallen angegeben wurde. Und in der That kann man auch unter den gehörigen Cautelen mit einer ganzen Reihe von Niederschlägen derartige Präparate herstellen. Ich habe eine Anzahl derselben durchprobirt und gefunden, dass sehr viele sich ganz ähnlich zu thierischen Geweben verhalten, wie das entstehende Chlorsilber. Eisen-, Blei-, Kupfersalze etc., theils in neutraler, theils in schwach alkalischer Lösung (wo sie dergestalt erhalten werden können) liefern nicht nur mit Schwefelwasserstoff oder Schwefelammonium, sondern auch durch verschiedene andere Mittel niedergeschlagen, den Silberbildern ganz

*) His, über die Einwirkung von Argent. nitric. auf die Hornhaut. Schweiz. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. II. 1. 2. 1863.

ähnliche Präparate. Bei der Mannigfaltigkeit der möglichen Niederschläge konnte es nicht meine Absicht sein, alle erdenklichen Combinationen zu versuchen, sondern ich begnügte mich damit, einige Verfahrungsweisen auszuprobiren, welche für die Hornhaut brauchbare Präparate liefern, und suchte dabei die Bedingungen für ein möglichst vollkommenes Gelingen der Imprägnation im Allgemeinen zu ermitteln. Die folgenden Angaben beziehen sich zunächst nur auf die Hornhaut des Frosches, welche mir als Versuchsobject diente, indessen habe ich mich überzeugt, dass auch die Hornhäute anderer Thiere sich in dieser Beziehung ziemlich gleich verhalten, und dass man auch von anderen flächenhaften Organen, die v. Recklinghausen'schen Saftkanälchenbilder erhalten kann. In letzterer Beziehung ist es mir indessen noch nicht gelungen, ein vollkommen geeignetes Verfahren aufzufinden, und meine Zeit erlaubt mir leider nicht, mich allzuweit auf diesen mir etwas ferner liegenden Gegenstand einzulassen.

Ich bemerke nur noch, dass auch die Contouren der Epithelzellen sich bei den im Folgenden angegebenen Verfahren ganz ebenso dunkel färben, wie bei der Versilberung.

Beim Durchprobiren verschiedener Niederschläge fiel mir sehr auf, dass einige derselben mit der grössten Leichtigkeit Präparate von vorzüglicher Schärfe und Deutlichkeit lieferten, so z. B. das sog. Turbull's Blau (Ferridcyaneisen) und aus schwach alkalischer Lösung niedergeschlagenes Ferrocyan kupfer, während andere, diesen sehr nahe stehende Niederschläge bei den anfänglichen Versuchen immer nur eine ganz diffuse Färbung des Gewebes hervorbrachten, so das gewöhnliche Berliner Blau (Ferrocyan eisen) und Ferrocyan kupfer aus neutraler Lösung gefällt. Auch v. Recklinghausen erhielt, wie schon oben angeführt wurde, mit Berliner Blau (vermuthlich Ferrocyan eisen) keine brauchbaren Präparate.

Diese Verschiedenheiten scheinen, wie ich aus zahlreichen Versuchen schliessen muss, wenigstens der Hauptsache nach auf Nebenumständen zu beruhen, und namentlich auf dem Verhalten des Epithels in der angewandten Flüssigkeit. Einige Lösungen machen dasselbe schrumpfen und fest an der Oberfläche des Gewebes anhaften, wodurch das Eindringen der Flüssigkeit in das Gewebe selbst erheblich erschwert wird; die zur Entfernung des Epithels angewandten Manipulationen verursachen alsdann leicht ein Eindringen der Flüssigkeit in das Lückensystem oder das Innere der Zellen, während doch die Methode gerade darauf beruht, dass die Flüssigkeit in das Innere der Kanälchen nicht eindringt. Auch von der Silbermethode her ist ja bekannt, dass möglichstes Vermeiden von Druck oder Zug an dem Gewebe zum Gelingen unerlässlich ist. Andere Lösungen dagegen, namentlich die schwach alkalischen, lockern die Epithelien, wodurch die Einwirkung auf das Gewebe befördert und die Entfernung des Epithels, wo es nöthig ist, durch ein unschädliches Abpinseln oder sanftes Streichen mit dem Messerrücken ermöglicht wird.

Wenn sich das Epithel leicht entfernen lässt, so ist dies für die Gleichmässigkeit und Sauberkeit der Präparate vortheilhaft; wo nicht, so muss dasselbe sitzen bleiben, bis der Niederschlag erfolgt ist und erst nachträglich beseitigt werden. In diesem Falle ist natürlich ein längeres Einwirken der Flüssigkeiten nothwendig, um durch das Epithel hindurchzudringen. Mit Berücksichtigung dieses Umstandes ist es mir gelungen, auch mit solchen Niederschlägen zum Ziele zu gelangen, welche früher immer nur diffuse Färbungen lieferten, namentlich auch mit den beiden oben erwähnten Fällungen, wenn auch die Präparate nicht so vollkommen waren, dass ich sie als Methode empfehlen wollte.

Man lege die frische Hornhaut eines Frosches einige

Minuten in eine $\frac{1}{2}$ —1% Lösung eines Eisenoxydulsalzes, entferne alsdann vorsichtig das Epithel, das in der Regel sich sehr leicht abstreifen lässt, bringe die Hornhaut noch kurze Zeit in die Flüssigkeit zurück, so dass sie im Ganzen nur ca. 5 Minuten darin gelegen hat; spüle sie durch momentanes Eintauchen in Wasser ab und bringe sie sofort in eine 1% Lösung von Ferridcyankalium, wo sie mit der Pincette so lange hin und her geschwenkt wird, bis sie eine intensive und gleichmässige blaue Färbung angenommen hat, was schon nach wenigen Augenblicken geschieht. Das Präparat ist nun fertig, und muss nur noch zur Entfernung der überschüssigen Salzlösung kurze Zeit mit Wasser ausgewaschen werden.

Wenn man sorgfältig verfahren ist, so erhält man über die ganze Vorder- und Hinterfläche der Hornhaut eine intensive Färbung der Grundsubstanz mit völlig freibleibenden Kanälchen und gröbereren Nervenverzweigungen; etwa sitzen gebliebene Epithelzellen pflegen in ihren Umrissen dunkel gefärbt zu sein. Hat man bei der Entfernung des Epithels zu viel Druck angewandt, so wird die Imprägnation an der Vorderfläche häufig diffus, allein selbst dann wird man ein theilweises Gelingen, namentlich an der Hinterfläche kaum je vermissen, so dass ich kein sichereres und rascheres Verfahren zur sofortigen Darstellung und dauerhaften Fixirung des Kanalsystems der Hornhaut in seiner ganzen Zierlichkeit und Schönheit kenne, als das soeben beschriebene. Namentlich hat man nicht, wie bei der Versilberungsmethode zum sichern Gelingen nöthig, das Epithel vorher durch warme Wasserdämpfe zu entfernen, was immer umständlich und zeitraubend ist, sondern dasselbe lockert sich schon hinlänglich durch die Wirkung der Eisenoxydullösung. Dies gilt jedoch nicht, wie ich beiläufig bemerken will, für das viel fester haftende

Epithel der Nickhaut des Frosches, weshalb ich auch hier mit dieser Methode nicht recht zum Ziel gelangte.

Die Wirkung der Imprägnation erstreckt sich übrigens nicht, wie bei den extracellulären Silberniederschlägen, nur auf die oberflächlichste Schicht, sondern es lassen sich immer zwei oder mehrere übereinander liegende gefärbte Schichten erkennen, so dass häufig die Froschhornhaut in ihrer ganzen Dicke imprägnirt zu sein scheint. Es fällt daher bei dieser Methode der Einwand weg, welchen einige Autoren noch immer gegen die negative Silberimprägnation erheben, als handle es sich dabei ausschliesslich um zufällige Niederschläge an der Oberfläche des Gewebes. Dass letztere bei Anwendung von Silberlösungen vorkommen können, wird von Niemanden bezweifelt, ja es ist bekannt, dass solche Niederschläge ähnliche Bilder erzeugen können, wie diejenigen, welche von der Structur der Hornhaut abhängig sind. Trotzdem sind aber letztere bei nur einiger Uebung nicht mit ersteren zu verwechseln, und ich glaube, dass die oben beschriebene Methode dazu dienen kann, jeden Zweifel in dieser Beziehung zu beseitigen. Unregelmässige Niederschläge an der Oberfläche des Gewebes kommen nämlich dabei gar nicht vor, wenn man die Hornhaut vor dem Eintauchen in die zweite Flüssigkeit gehörig abgespült hat und das Uebereinanderliegen mehrerer Schichten von Kanälchen beweist zur Evidenz, dass die dargestellten Zeichnungen wirklich dem Gewebe selbst angehören. Letzteres geht auch sofort daraus hervor, dass überall im Innern der Kanälchen die Kerne der Hornhautkörperchen mit der grössten Deutlichkeit sichtbar sind, und genau dieselben unregelmässigen und wechselnden Formen zeigen, wie man sie auch an der frischen Hornhaut sieht. Es scheint daraus hervorzugehen, dass die Hornhaut durch die Einwirkung der angewandten Reagentien keine erhebliche Veränderung

erlitten hat, wie denn auch weder ein merkliches Aufquellen, noch ein Schrumpfen, noch ein Verlust der Durchsichtigkeit an ihr wahrnehmbar ist.

Auch bei umgekehrter Reihenfolge der Anwendung beider Lösungen, gelingt die Imprägnation, doch schien mir das oben empfohlene Verfahren das zweckmässigere. Ein etwas längeres Verweilen der Hornhaut in der Eisenoxydullösung schadet nicht viel, wenn es nicht Stunden lang andauert; nach einer halben Stunde waren die erhaltenen Präparate noch ziemlich scharf und deutlich; selbst nach zwölfständiger Einwirkung des Eisensalzes erhielt ich noch stellenweise ungefärbt gebliebene Körperchen, doch im Allgemeinen eine ziemlich diffuse Färbung. Ganz frische Hornhäute zu verwenden, ist nicht absolut nothwendig, doch gelingt die Imprägnation bei diesen sicherer und besser.

Ein weiterer Vorzug der beschriebenen Methode besteht darin, dass die imprägnirte Hornhaut noch sehr leicht die Anwendung anderer Tinctionsmittel erfahren kann, so von Carmin, Fuchsin, Jodlösung etc., was bei negativen Silberpräparaten nur schwer gelingt. Dagegen ist es mir nicht gelungen, nachträglich noch die Goldmethode anzuwenden; die sternförmigen Zellen färbten sich dabei nur sehr unvollkommen und die blaue Färbung der Grundsubstanz fing nach und nach an zu verblassen. Es gelingt ferner sehr leicht, von einer mit Berliner Blau imprägnirten Hornhaut (wenigstens beim Frosch) sehr dünne Lamellen abzuspalten, bloss durch vorsichtiges Abschaben mit einem nicht zu scharfen Scalpell; dasselbe findet übrigens statt auch nach Einwirkung verschiedener anderer Metalllösungen, und unter diesen auch des Goldchlorids. Die auf diese Weise isolirten Hornhautlamellen können mit Leichtigkeit so dünn erhalten werden, dass sie nur eine einzige Lage von Hornhautkörperchen enthalten. Sie zeigen (am deut-

lichsten nach Einwirkung von verdünnten Eisenchloridlösungen) eine sehr feine und dichte parallele Streifung, welche man bekanntlich auch mit verschiedenen anderen Mitteln erhalten kann, und die der Zusammensetzung der Lamellen aus feinen parallelen Fasern entspricht, wie dies unter Anderen auch von Henle und neuerdings von Engelmann angenommen wird. Durch Zerzupfen mit Nadeln nehmen diese Lamellen am Rande ein ausgefranztes Aussehen an, es ist mir aber auf mechanischem Wege eine wirkliche Isolirung der Fibrillen nicht gelungen; chemische Mittel habe ich nicht versucht. *)

Ganz dieselben Resultate erhält man durch Fällung einer 2% Lösung von schwefelsaurem Kupferoxydammoniak, welche einen geringen Ueberschuss von Ammoniak enthält, durch eine 5% Lösung von Kaliumeisencyanür, wobei das Verfahren mutatis mutandis ganz dasselbe bleibt. Die angegebenen Concentrationen schießen mir die besten, doch scheint es auf kleine Unterschiede derselben nicht besonders viel anzukommen. Die Farbe des Niederschlags ist die bekannte braunrothe des Ferrocyan Kupfers. Will man gelbe Färbungen hervorrufen, so dienen dazu schwache Lösungen von Bleizucker (c. 1%) durch chromsaures Kali von derselben Concentration niedergeschlagen. Hier scheint es aber besser, das Epithel bis nach der Einwirkung der zweiten Lösung sitzen zu lassen und erst nachträglich zu entfernen, wobei natürlich die Lösungen etwas längere Zeit einwirken müssen. Dasselbe gilt für Schwefelblei, niedergeschlagen aus Bleizuckerlösung durch Schwefelammonium (Landois),

*) Ich bemerke beiläufig, dass beim Huhn und der Taube die faserige Structur der Hornhautgrundsubstanz schon in ganz frischem Zustand nachweisbar ist, indem hier die Fibrillen sich durch einfaches Zerzupfen mit Nadeln sehr leicht isoliren lassen. Ich wurde auf dieses Verhalten zufällig aufmerksam, kann aber nicht angeben, ob es sich bei anderen Vögeln und anderen Thierklassen gleichfalls findet.

was eine bräunlich schwarze Färbung liefert. Man verdünnt beide Lösungen so lange, bis sie im Reagenzglas gemischt keinen wirklichen Niederschlag, sondern nur eine dunkle Färbung liefern; ich habe auch hiermit Präparate von sehr grosser Schärfe erhalten. Auch die oben empfohlenen Eisenoxydul- und alkalischen Kupferlösungen geben mit Schwefelammonium ähnliche Fällungen, erstere von leicht grünlich schwarzem, letztere von mehr röthlich braunem Ton. Ich kann demnach die Angaben von Landois im Allgemeinen bestätigen und erweitern, ziehe aber die zuerst angegebene Methode mittelst Turnbull's Blau allen anderen vor. Man hat auch bei dieser Methode kein Nachdunkeln der Präparate zu befürchten, wie bei den auf Reduction beruhenden Verfahrungsweisen, dagegen hat bekanntlich das Berliner Blau die unangenehme Eigenschaft sich allmählig zu entfärben; für Präparate, die man aufbewahren will, wären daher vielleicht die Schwefelmetalle oder ein anderer der oben angegebenen Niederschläge vorzuziehen.

Ich habe schon oben erwähnt, dass Eisenchlorid und neutrale Kupferlösungen sich mir wenig geeignet zeigten, und überhaupt nur dann bei Betrachtung der Froschhornhaut in toto etwas anderes als diffuse Färbungen lieferten, wenn das Epithel anfangs sitzen gelassen wurde. Ich glaube übrigens, dass auch mit diesen Lösungen, wenn man es der Mühe werth halten sollte, sich geeignete Verfahren würden ausfindig machen lassen. Dass die Ursache des Misslingens hauptsächlich am Eindringen der Metalllösung in die Körperchen beim Entfernen des Epithels gelegen ist, scheint mir daraus hervorzugehen, dass wenn man nach der Imprägnation einzelne Lamellen von der Hornhaut abspaltet, diese sich zwar schwach aber ziemlich gleichmässig gefärbt zeigen. An Kupferpräparaten erkennt man, wenn das Epithel vor der Einwirkung des Kaliumeisencyanürs entfernt wurde, überhaupt Nichts von

Hornhautkörperchen, bei den Eisenchloridpräparaten dagegen zeigen die abgespaltenen Lamellen, wo die Hornhaut in toto gleichmässig gefärbt erscheint, das System der Hornhautkörperchen in einer von der gewöhnlichen abweichenden Weise. In der schwach blau gefärbten Grundsubstanz, welche ganz exquisit ihre fibrilläre Structur erkennen lässt, treten die Kanälchen wie gewöhnlich als hellere Lücken hervor; dagegen sind wiederum in ihrem inneren blaugefärbt die Kerne der Hornhautkörperchen und eine dieselben umgebende, unregelmässig coagulirt aussehende Substanz, welche sich auch stellenweise bis in die Ausläufer hineinerstreckt. Es macht den Eindruck, als ob die Substanz des Hornhautkörperchens durch die Einwirkung des Reagens coagulirt und zu einer unförmlichen Masse geschrumpft wäre, wodurch jetzt der grösste Theil der früher von ihm eingenommenen Lücke leer geworden sei. Diese Bilder unterscheiden sich wesentlich von den früher beschriebenen, wo der Inhalt der Kanälchen vollständig ungefärbt bleibt und man überhaupt im Inneren derselben zunächst von Zellsubstanz nichts wahrnimmt, sondern nur die Kerne. Da hier die Reagentien nicht ins Innere der Kanälchen eindringen, so ist auch begreiflich, dass sie auf die in denselben enthaltenen Zellen keine Einwirkung ausüben werden.

Es fragt sich nun, ob sich aus den beschriebenen Beobachtungen einige Folgerungen über die Structur der Hornhaut ziehen lassen. Zunächst möchte ich hervorheben, dass der Unterschied des Durchmessers der Elemente des Netzes bei gelungenen Goldpräparaten und bei den nach obigen Methoden erhaltenen extracellulären Niederschlägen, ein sehr geringer ist, während bei negativen Silberbildern die Kanälchen, wohl durch Schrumpfung der Grundsubstanz, oft eine erhebliche Weite besitzen. Bei meinen Präparaten stellt sich der Unterschied der Weite kaum grösser dar als man ihn erwarten muss

zwischen zwei einander einschliessenden Gebilden, selbst bei ziemlich inniger Berührung. Am leichtesten würde man begreiflicher Weise hierüber urtheilen, wenn es gelänge ein Präparat mit extracellulärer Imprägnation noch nachträglich zu vergolden. Dies ist mir jedoch nicht gelungen, dagegen kann man durch Tinction mit Jodlösung, auch durch Lösungen von chromsaurem Kali, weniger gut durch Carmin, die Zellen, ohne erhebliche Schrumpfung, im Inneren der farblos gebliebenen Lücken zur Anschauung bringen. Während ohne diese Mittel nur die Kerne sichtbar sind, sieht man z. B. nach Anwendung von Jodlösung die Zelle als eine feinkörnige, schwach gelblich gefärbte Masse, welche mit ihrem Körper der Wandung der Lücke ziemlich dicht anliegt, während sie in den Ausläufern oft nur den centralen Theil einzunehmen scheint, so dass zwischen den Ausläufern der Zellen und den Wandungen der Kanälchen freie Zwischenräume auftreten. Doch sind die Conturen der Zellen immer nur schwach angedeutet, auch lässt sich natürlich nicht bestimmen, ob die Jodlösung nicht eine Schrumpfung der zarten Zellenfortsätze zu Stande bringt. Jedenfalls scheint mir aber, dass im frischen Zustand die sternförmigen Zellen die Lücken zum grössten Theil ausfüllen, wesshalb wir auch wohl an der frischen Hornhaut nur einen einzigen Contour, nämlich den der Körperchen wahrnehmen und nicht noch einen davon getrennten, der der Wand der Lücke entspricht. Die Injectionsfähigkeit der sternförmigen Räume spricht nicht dagegen, da die Kanälchen, wie bekannt, eine grosse Dilatirbarkeit besitzen.

Eine andere Frage ist die nach der selbständigen Wandung der Kanälchen. Dieselbe ist von den meisten Beobachtern der letzten Zeit verneinend beantwortet worden, so namentlich von Engelmann*), C. F. Müller**)

*) Engelmann, über die Hornhaut des Auges. Leipzig 1867.

***) C. F. Müller, Histologische Untersuchungen über die Cornea, Virch. Arch. XLI. p. 110—148.

u. A., während ich selbst in einer früheren Arbeit*) die entgegengesetzte Ansicht zu vertreten gesucht habe. Wenn man nach der Ursache fragt, warum bei den extracellulären Niederschlägen die eine oder beide Flüssigkeiten nicht in die Kanälchen eindringen, so liegt allerdings die Annahme von Membranen, welche das Eindringen erschweren oder verlangsamen, am nächsten. Indessen muss ich bemerken, dass man sich den Hergang auch ohne Membran erklären kann, sei es durch die Annahme, dass die äusserste Schicht der Zellen durch die Metalllösung verändert oder coagulirt, und hierdurch das weitere Eindringen der Flüssigkeit verhindert oder erschwert wird, sei es, was wahrscheinlicher sein dürfte, durch die Annahme, dass die Substanz der Zellen an und für sich wegen ihrer physikalischen Beschaffenheit oder vitalen Eigenschaften**) dem Eindringen der Flüssigkeit einen grösseren Widerstand bietet, so dass letztere, ehe sie Zeit haben, ins Innere der Kanälchen einzudringen, bereits ausserhalb derselben vollständig präcipitirt würden etc. Ohne mich hier weiter auf Hypothesen einlassen zu wollen, scheint mir jedenfalls die Existenz von Membranen zur Erklärung der besprochenen Thatsachen nicht absolut erforderlich. Selbst die oben beschriebenen Bilder, welche man durch Eisenchlorid und Ferrocyankalium erhält, und welche im Inneren der

*) Th. Leber, die Lymphwege der Hornhaut. Monatsbl. f. Augenheilk. 1868.

**) Ich erinnere hier nur an das durch Gerlach und v. Wittich bekannte Verhalten thierischer Zellen zu Farbstofflösungen. Letztere dringen nicht in die Zellen ein, so lange diese noch vitale Eigenschaften besitzen; erst nach dem Absterben färben sich die Zellen. Ich selbst habe abgelöste Gruppen von Flimmerzellen in conc. Farbstofflösungen einen Tag lang sich ungefärbt erhalten sehen, wobei die Flimmerbewegung fort dauerte, während andere abgelöste Zellen deren Bewegung aufhörte, sofort die Färbung annahmen. Sollten nicht auch andere Lösungen sich ähnlich verhalten und sich auf diese Weise das Freibleiben der Hornhautzellen von Niederschlägen erklären?

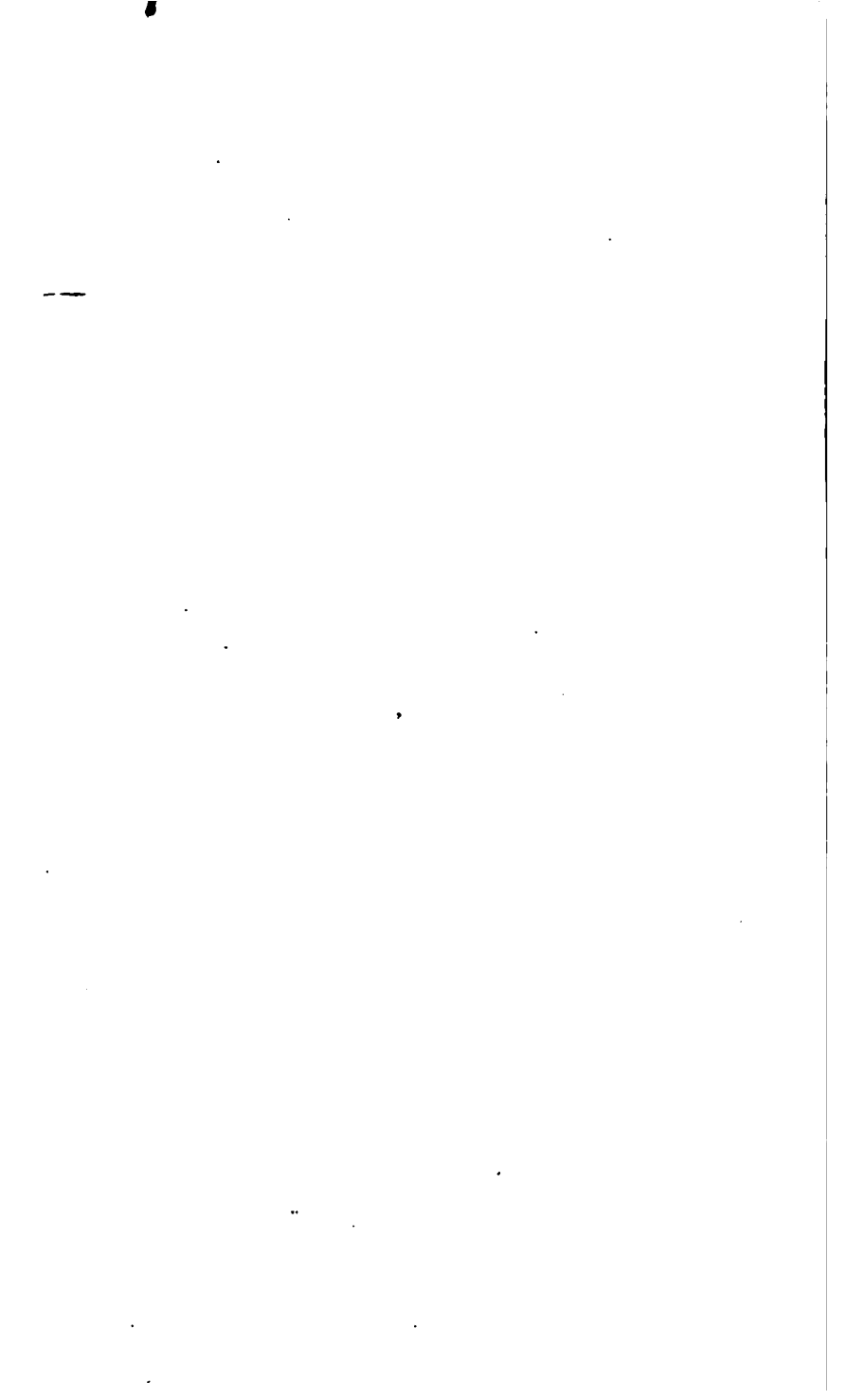
leer gebliebenen Lücken die geschrumpften Hornhautkörperchen mit ihren Kernen zeigen, lassen noch eine andere Deutung zu. Wenn nämlich die Hornhaut aus übereinander liegenden Schichten feiner Fasern besteht, zwischen denen die Netze der Hornhautkörperchen liegen, so kann, wenn die Körperchen durch das Reagens geschrumpft sind, die Begrenzung der Lücken durch die Kittsubstanz gebildet werden, welche die Lamellen unter einander verbindet, aber natürlicher Weise in der Ausdehnung der Lücken fehlt. Es lässt sich demnach aus den Imprägnationsversuchen ein Beweis für die Existenz von selbständigen Membranen der Kanälchen nicht entnehmen, wenn diese Versuche auch eher zu Gunsten von Membranen zu sprechen scheinen. Die Gründe, warum ich früher diese Ansicht vertreten habe, beruhten auf den Resultaten von Macerationsversuchen mit Terpenthinöl injicirter Hornhäute. Bei Maceration in verdünnter Essigsäure hatten sich nämlich die sternförmigen, mit Terpenthinöltropfen erfüllten Kanälchen selbst dann noch mit voller Deutlichkeit erhalten, als das Gewebe bis zu Kleisterconsistenz erweicht war; bei Maceration in Schwefelsäure liessen sich gleichfalls die Kanälchen, ebenso wie die mit Terpenthinöl gefüllten Bowman'schen Röhren anscheinend vollständig isoliren. C. F. Müller hat diese Versuche mit negativem *) Erfolg wiederholt, ich besitze aber noch jetzt durch Essigsäure-Maceration erhaltene Präparate, welche meine Angaben vollkommen bestätigen können. Nur möchte ich jetzt, was die Deutung dieser Versuche betrifft, ihre Beweiskraft nicht mehr so hoch anschlagen wie früher. Es ist nämlich denkbar, dass bei der immerhin unvollständigen, d. h. nicht bis zur vollständigen Verflüssigung der Grundsubstanz getriebenen Maceration in Essigsäure die Oeltröpfchen durch ihre Klebrigkeit an

*) *Loc. cit.* p. 117.

den verästelten Zellen nur äusserlich adhärirten, aber durch die kleisterartig gequollene Grundsubstanz verhindert wurden in die umgebende Flüssigkeit zu entweichen. Bei der Schwefelsäuremaceration könnte man gleichfalls eine unvollkommene Lösung der Grundsubstanz oder die Bildung von Pseudomembranen durch Einwirkung der Schwefelsäure auf das Terpenthinöl oder dgl. mehr zur Erklärung herbeiziehen. Man würde demnach mit His anzunehmen haben, dass die Zellen selbst bei den Macerationsversuchen resistiren und selbst durch mässig verdünnte Schwefelsäure und anhaltendes Kochen nicht aufgelöst werden. Ich erwähne diese Einwände gegen meine eigenen Versuche deshalb, weil die grosse Dilatirbarkeit der Kanälchen, welche die Injectionen unzweifelhaft nachgewiesen haben, mir immer mit der Existenz von Membranen schwer vereinbar schien und ich deshalb nur durch die scheinbar ganz beweisenden Macerationsversuche mich zur Annahme derselben entschloss. Ich möchte daher jetzt die Frage vorderhand noch als offene betrachten, da immerhin noch einige Erfahrungen zu Gunsten meiner früheren Annahme zu sprechen scheinen. Uebrigens dürfte dieser Frage keine erhebliche Wichtigkeit zuzuschreiben sein: gehen den Kanälchen selbständige Wandungen ab, so kann trotzdem die die Lamellen verbindende Kittsubstanz, welche in der Ausdehnung der Lücken fehlen muss, eine gewisse Abgrenzung der letzteren zu Stande bringen; sind aber Membranen vorhanden, so haben diese jedenfalls eine sehr grosse Erweiterungsfähigkeit, so dass von einer nur einigermaßen resistenten Begrenzung der Kanälchen doch nicht die Rede sein kann.

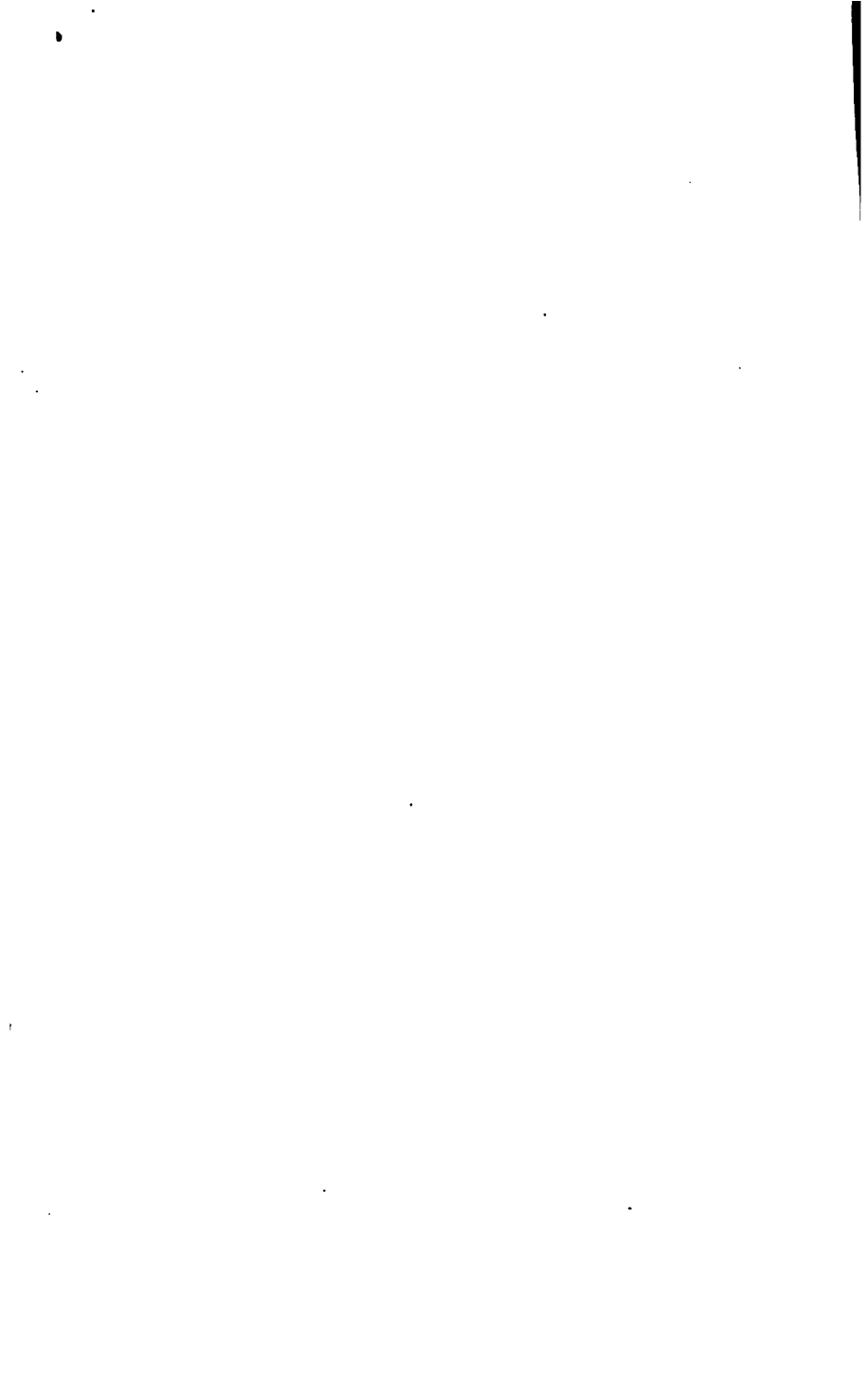
Taf. I

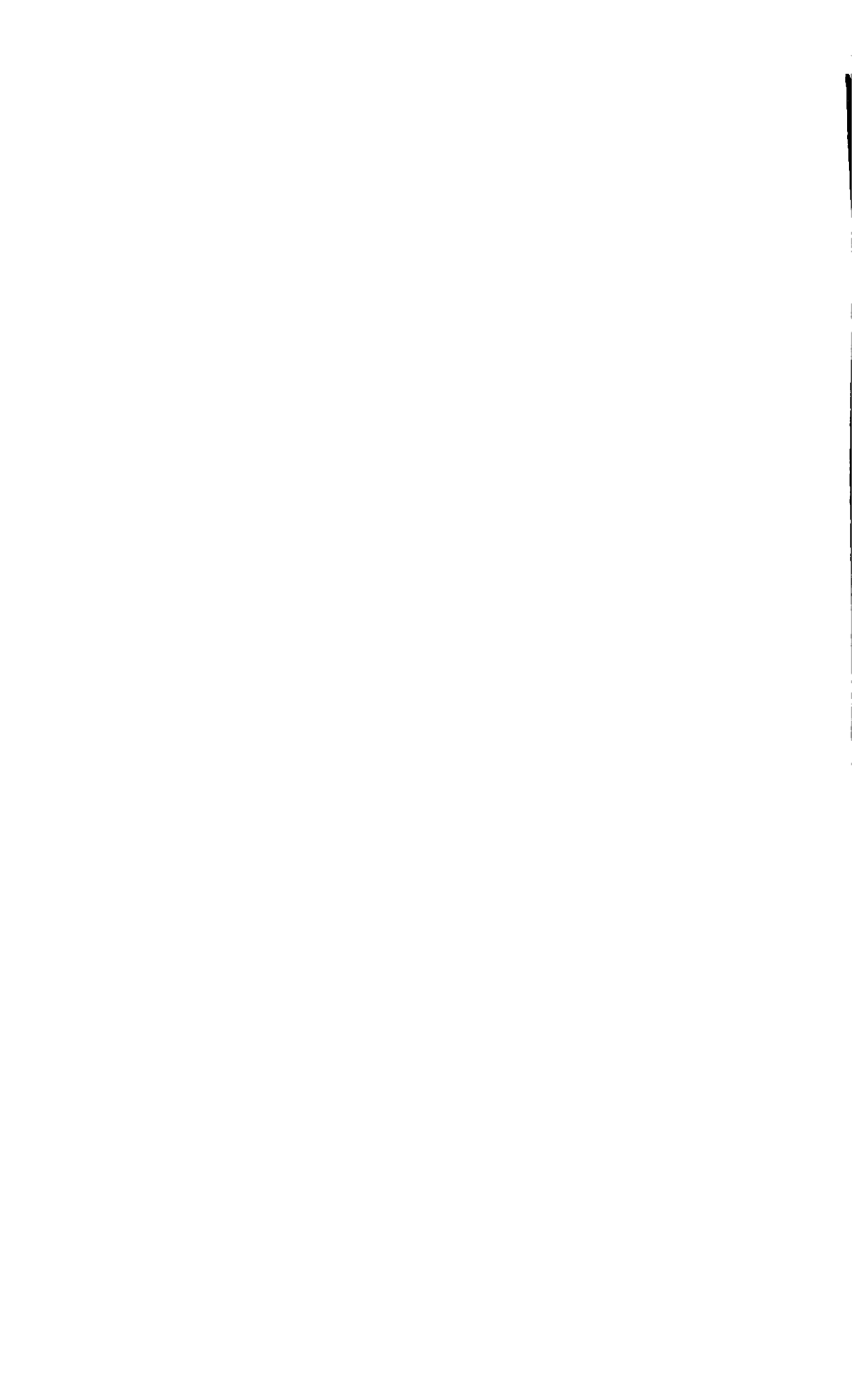


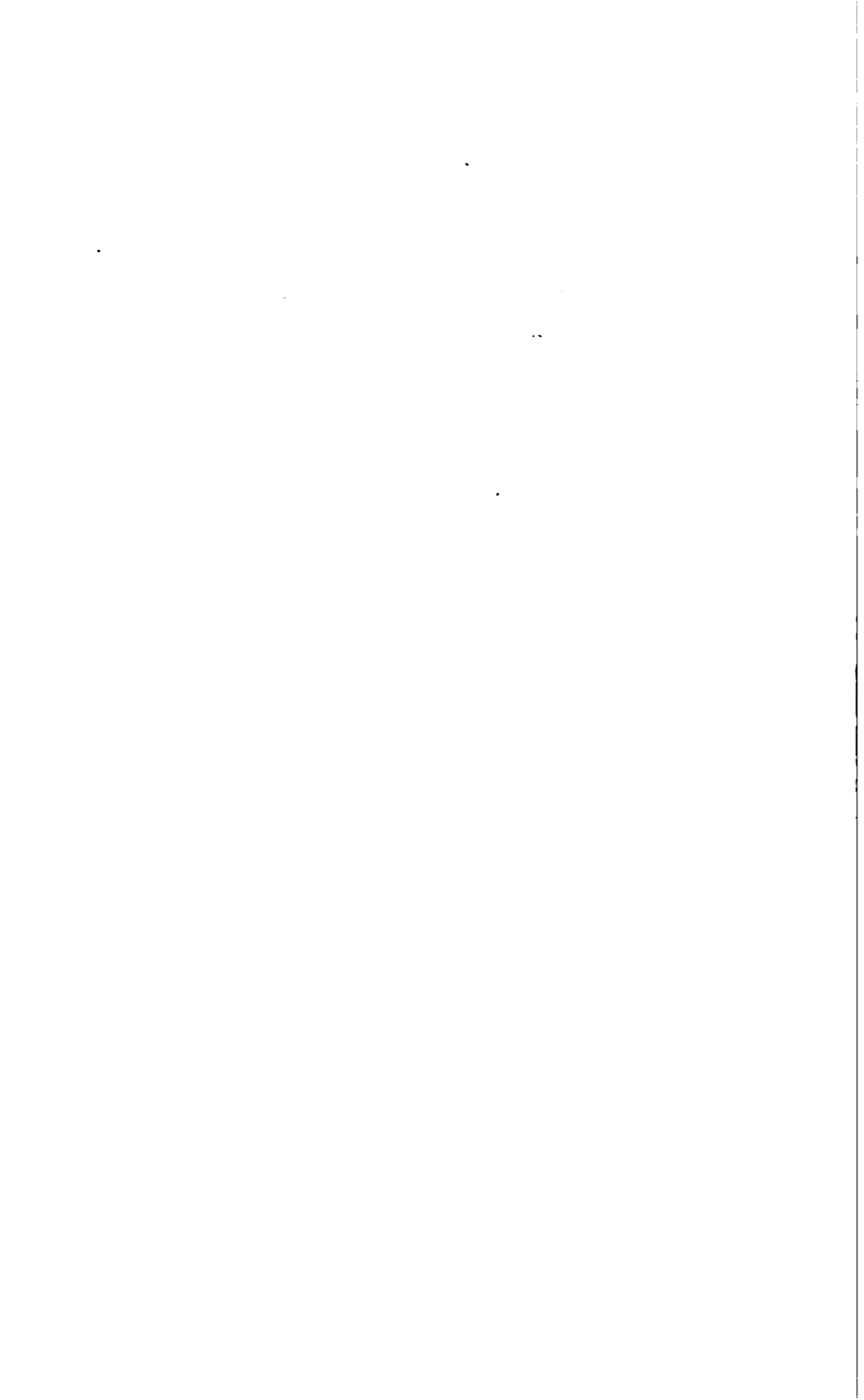




8 47 8 8.







ST

FOR REFERENCE

NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM



CAT. NO. 23 012

PRINTED
IN
U.S.A.

2696



