



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.

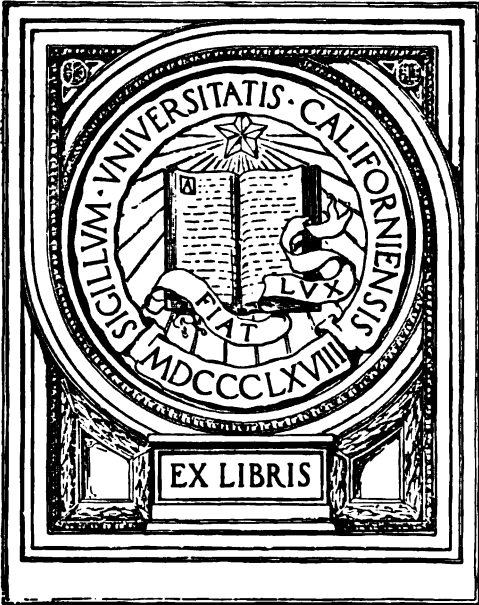
About Google Book Search

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/>

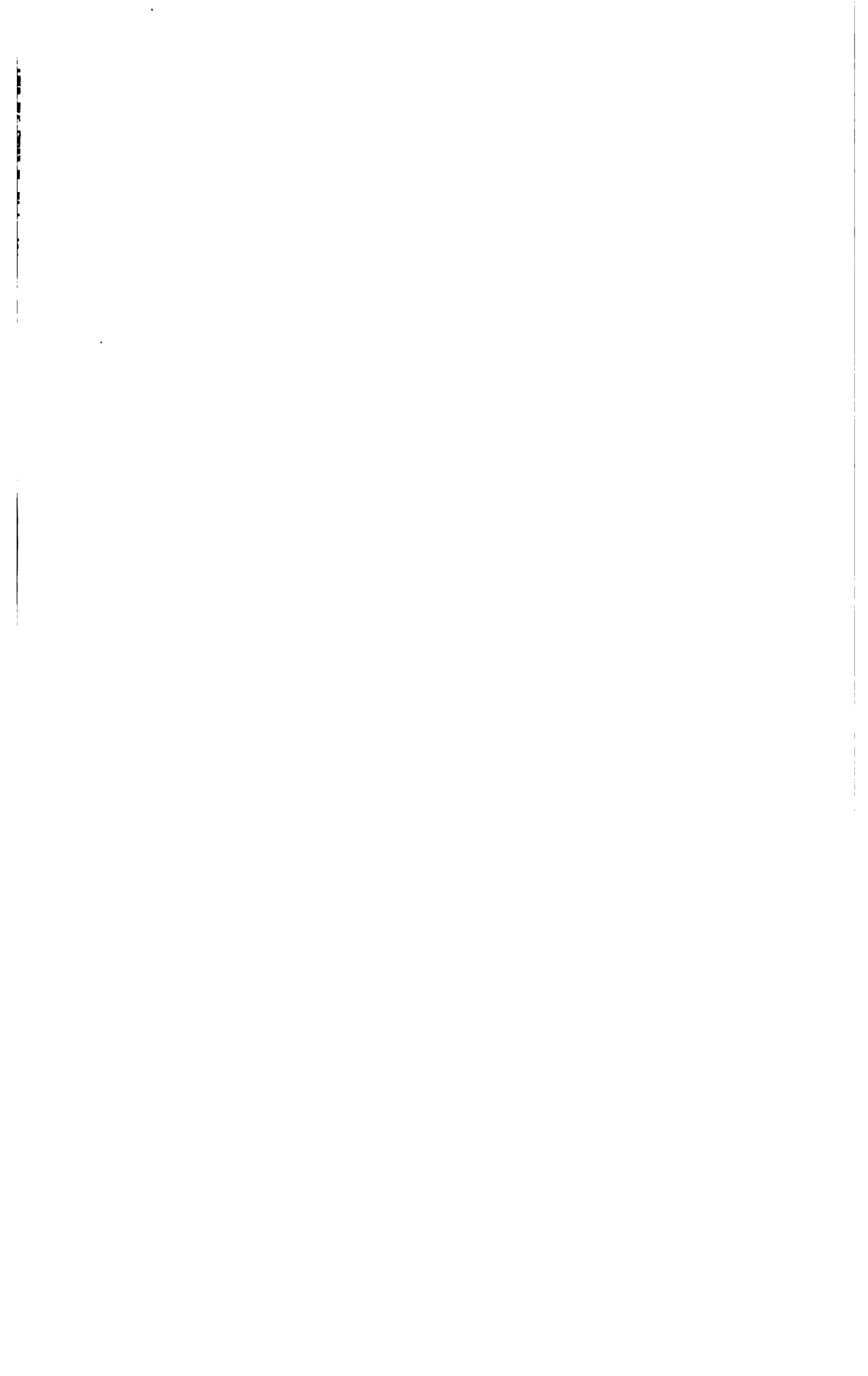


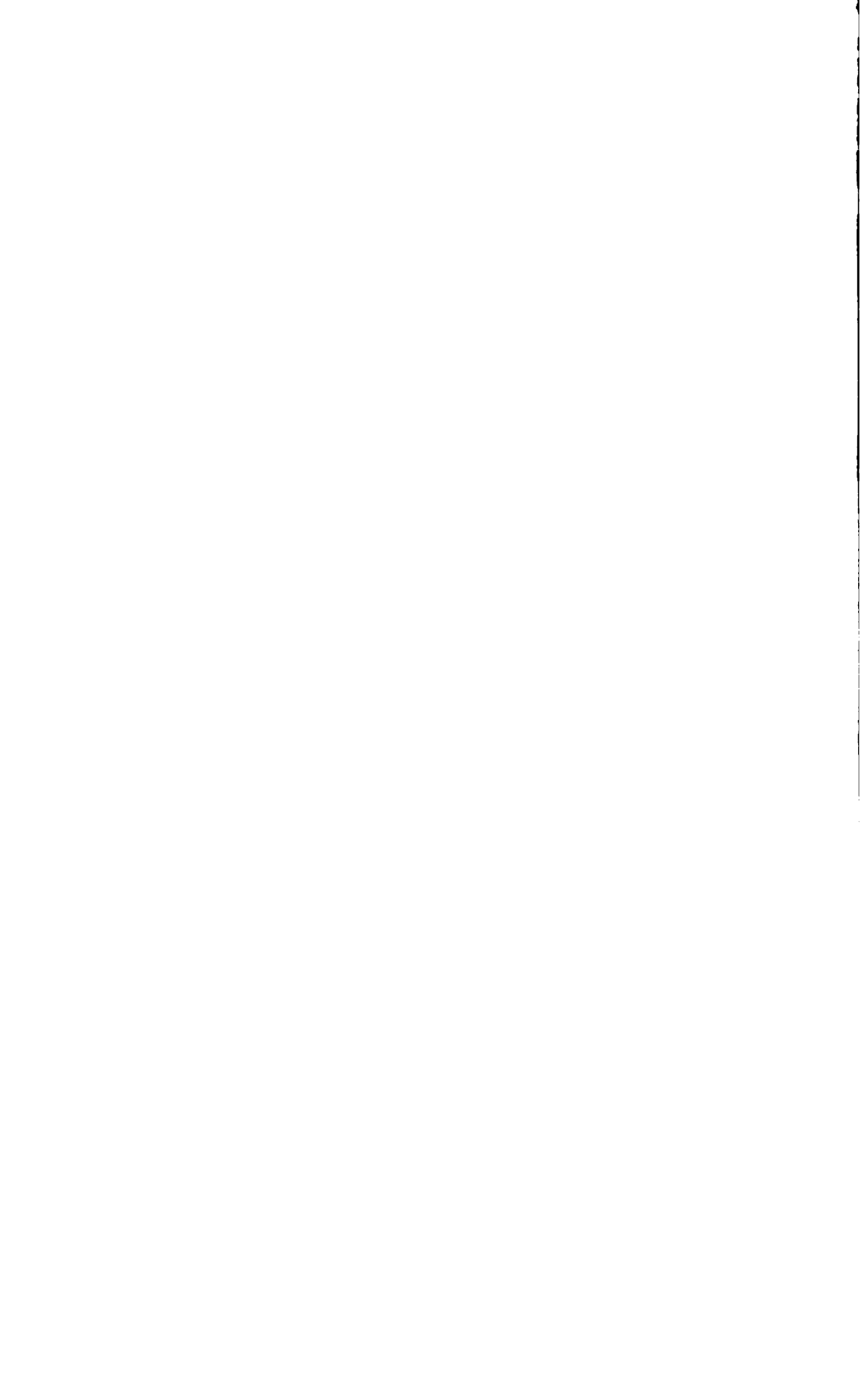
B 3 743 953

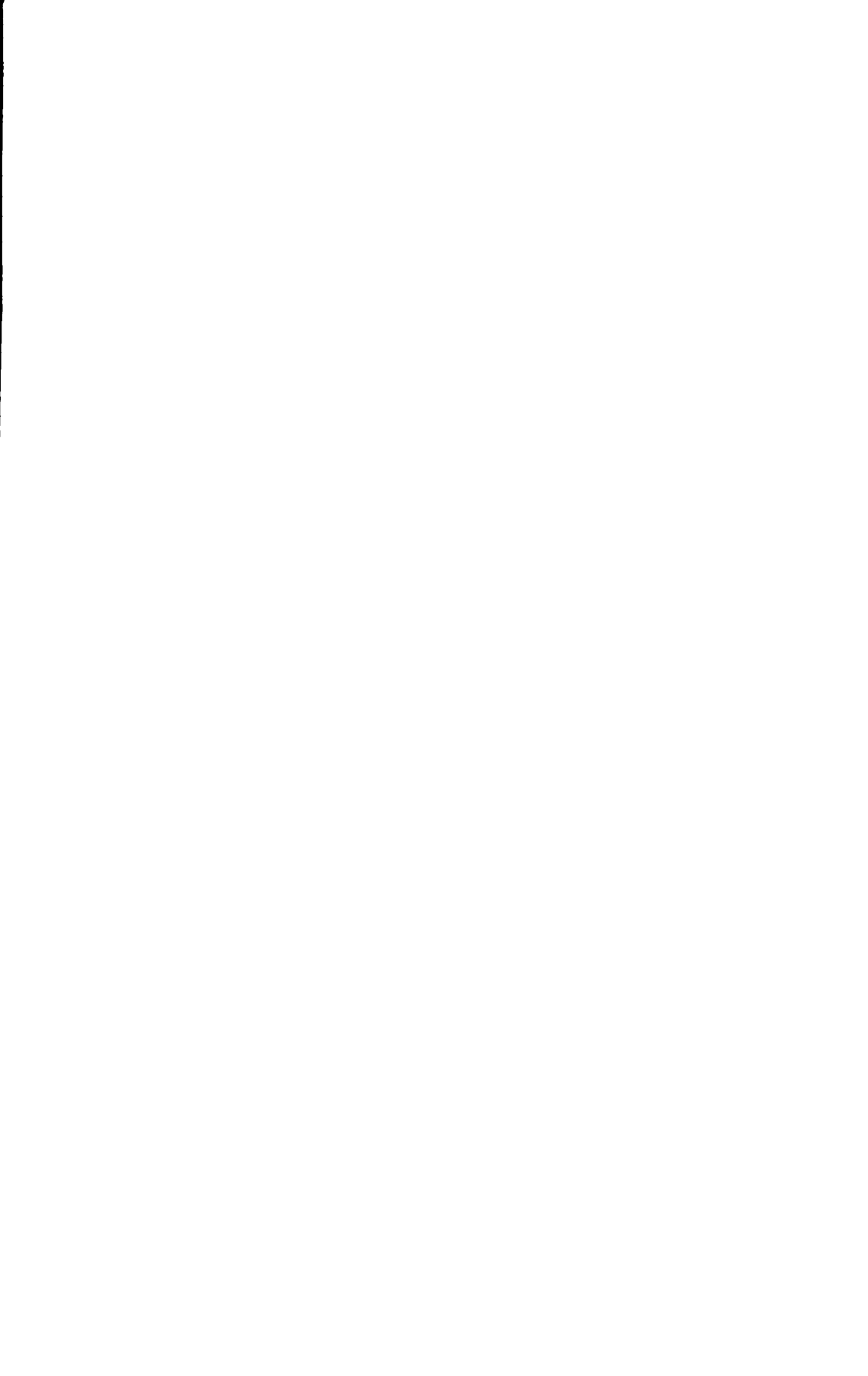
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
SAN FRANCISCO MEDICAL CENTER
LIBRARY



EX LIBRIS







ALBRECHT VON GRÆFE'S
ARCHIV
FÜR
OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. TH. LEBER
IN HEIDELBERG

PROF. H. SATTLER
IN LEIPZIG

UND

PROF. H. SNELLEN
IN UTRECHT

REDIGIRT VON

PROF. TH LEBER
IN HEIDELBERG

UND

PROF. A. WAGENMANN
IN JENA.

LI. BAND.

MIT 19 TAFELN UND 49 FIGUREN IM TEXT.

LEIPZIG
VERLAG VON WILHELM ENGELMANN
1900.

71140 70 VIB
100102 100102

Inhalt des einundfünfzigsten Bandes.

Erstes Heft.

Ausgegeben am 28. October 1900.

	Seite
Vorwort	I
<i>Th. Leber</i> , Die Conjunctivitis petrificans nach klinischen, mikrochemischen, histologischen und bakteriellen Untersuchungen, nebst Beobachtungen und Bemerkungen über hyaline Thromben, amyloïde Degeneration, Fibrinfiltration des Bindegewebes, eosinophile Zellen und über eine besondere Art von Amyloidkörperchen in der Bindehaut. (Mit Taf. I—IV, Fig. 1—30.)	1
Einleitung S. 1—4 Literatur S. 4—10. Beobachtungen S. 10—18.	
Fall I. Krankengeschichte S. 10. Anatomische Untersuchung des frischen Gewebes S. 17. Chemische Untersuchungen über die Natur der die Petrification bewirkenden Substanz. S. 18. Histologische Untersuchung der gehärteten Bindehautstücke. S. 23. Untersuchung auf Mikroorganismen. S. 42. Allgemeine Bemerkungen über die Pathogenese. S. 43.	
Fall II. Krankengeschichte. S. 50. Histologischer u. histochemischer Befund. S. 58. Färbungen auf Mikroorganismen. S. 63. Culturversuche. S. 66.	
Fall III. Krankengeschichte. S. 67. Ergebnisse der histologischen Untersuchung. S. 69. Chemisches Verhalten. S. 70. Untersuchung auf Mikroorganismen. S. 75. Epikrise S. 77.	
Allgemeine Ergebnisse und Bemerkungen. S. 78—88.	
Krankheitsbild. S. 79. Behandlung. S. 81. Aetiologie. S. 82. Chemisches Verhalten. S. 84. Histologischer Befund. S. 86.	
Anhang I. Beobachtungen zweifelhafter Fälle von Conjunctivalaffectionen, die möglicher Weise zur Conjunctivitis petrificans zu rechnen sind. S. 88—93.	
Fall IV. Fleckweise Verkalkung der Bindehaut mit raschem Ausgang in Heilung. S. 88.	
Fall V. Umschriebene Nekrose der Conjunctiva mit ausgedehnter Geschwürsbildung bei einem Kinde, rasch geheilt. S. 89.	
Fall VI. Recidivirende chronische Conjunctivalnekrose mit Geschwürsbildung bei einem jungen Mädchen. S. 91.	
Anhang II. Ueber das Vorkommen eigenartiger Amyloidkörperchen in der Bindehaut bei Conjunctivitis petrificans. S. 93—96.	
Erklärung der Abbildungen. S. 96—97.	
<i>J. Asayama</i> , Ueber die Resorption des Kammerwassers von der vorderen Fläche der Iris.	98
<i>O. Kopetzky v. Rechtberg</i> , Beitrag zur Kenntniss der papillomatösen Geschwülste der Bindehaut. (Mit Taf. V, Fig. 1—6.)	115
<i>Eugen v. Hippel</i> , Anatomische Untersuchungen über angeborene Korektopie mit Linsenluxation, nebst Bemerkungen über die pathologische Anatomie der Netzhautablösung. (Mit Taf. VI, Fig. 1—3.)	132

	Seite
<i>L. Heine</i> , Sehschärfe und Tiefenwahrnehmung. (Mit Taf. VII u. 17 Fig. im Text.)	146
<i>F. B. Hofmann</i> u. <i>A. Bielschowsky</i> , Die Verwerthung der Kopfneigung zur Diagnostik von Augenmuskellähmungen aus der Heber- und Senkergruppe. (Mit 5 Fig. im Text.)	174
<i>M. Berenstein</i> , Ueber einen Fall von glaukomatöser Entzündung nach Cataract-extraction mit Druckwirkung auf die Stäbchenschicht der Netzhaut.	186

Zweites Heft.

Ausgegeben am 18. November 1900.

<i>E. Fuchs</i> , Ablösung der Aderhaut nach Staaroperation. (Mit 5 Fig. im Text.)	199
<i>C. Hess</i> , Ueber den Ablauf des Erregungsvorganges nach kurzdauernder Reizung des Sehorgans beim Normalen und beim total Farbenblinden.	225
<i>W. Schlotmann</i> , Studien über anomale Sehrichtungsgemeinschaft bei Schielenden. (Mit Taf. VIII u. IX, Fig. 1—4, und 7 Fig. im Text.)	256
<i>W. Koster Gzn.</i> , Weitere Versuche über Filtration durch frische thierische Gewebe.	295
<i>V. Hanke</i> , Das rudimentäre Auge der europäischen Blindmaus (<i>Spalax typhlus</i>). (Mit Taf. X, Fig. 1—12, und 5 Fig. im Text.)	321
<i>O. Lange</i> , Eine Insertionsanomalie des Nervus opticus (Mit Taf. XI, Fig. 1—4, und 1 Fig. im Text.)	342
<i>W. Hochheim</i> , Ein Beitrag zur Kenntniss der symmetrischen Lid- und Orbitaltumoren. (Mit Taf. XII, Fig. 1—2.)	347
<i>E. Wingenroth</i> , Ein Beitrag zur Kenntniss der symmetrischen Tumoren der Augenlider (Mit Taf. XIII, Fig. 1—3.)	380

Drittes Heft.

Ausgegeben am 18. December 1900.

<i>A. Elschnig</i> , Das Colobom am Sehnerveneintritte und der Conus nach unten. (Mit Taf. XIV—XVI, Fig. 1—9, und 5 Fig. im Text.)	391
<i>S. Lobanoff</i> , Ueber die Bedeutung der Luftinfection für das Auge. (Mit Taf. XVII.)	431
<i>Best</i> , Ueber die Grenze der Erkennbarkeit von Lagenunterschieden. (Mit 1 Fig. im Text.)	453
<i>K. Bjerke</i> , Eine veränderte Form des Sideroskops von Dr. Asmus. (Mit 2 Fig. im Text.)	461
<i>I. Strzeminski</i> , Ueber die typisch wiederkehrende Oculomotoriuslähmung	464
<i>A. Szili</i> , Ueber Disjunction des Hornhautepithels. (Mit Taf. XVIII, Fig. 1—10.)	486
<i>A. Wagenmann</i> , Ueber ein cavernöses Angiom der Aderhaut bei ausgedehnter Teleangiectasie der Haut. (Mit Taf. XIX, Fig. 1—4.)	532
<i>A. Wagenmann</i> , Multiple Blutungen der äusseren Haut und Bindehaut combinirt mit einer Netzhautblutung nach schwerer Verletzung, Compression des Körpers durch einen Fahrstuhl.	550
<i>L. Heine</i> , Ueber „Orthoskopie“ oder über die Abhängigkeit relativer Entfernungsschätzungen von der Vorstellung absoluter Entfernung. (Mit 1 Fig. im Text.)	563

Die Conjunctivitis petrificans

nach klinischen, mikrochemischen, histologischen und
bakteriellen Untersuchungen,

nebst Beobachtungen und Bemerkungen über hyaline
Thromben, amyloïde Degeneration, Fibrininfiltration des
Bindegewebes, eosinophile Zellen und über eine besondere
Art von Amyloïdkörperchen in der Bindehaut.

Von

Prof. Th. Leber
in Heidelberg.

Hierzu Taf. I—IV, Fig. 1—30.

Einleitung.

Unter dem Namen *Conjunctivitis petrificans* habe ich im Jahre 1895¹⁾ eine bisher noch nicht bekannte Erkrankung der Bindehaut beschrieben, bei welcher es innerhalb ziemlich kurzer Zeit und meistens unter verhältnissmässig geringen Entzündungserscheinungen zur Einlagerung einer starren, kalkhaltigen Substanz in das Gewebe der Bindehaut kommt, so dass diese ganz das Aussehen und die Beschaffenheit eines verkalkten Gewebes annimmt. Abweichend von dem gewöhnlichen Vorkommen der Verkalkung handelt es sich hier nicht um einen Process, der an einem vorher schon veränderten oder abgestorbenen Körpertheil auftritt, sondern um einen mehr acuten Vorgang, welcher die vorher völlig gesunde *Conjunctiva* befällt. Die Erkrankung erhält aber dadurch einen chronischen Charakter, dass sie in unregelmässiger Weise bald diesen, bald jenen Theil der Bindehaut und bald das eine, bald das andere Auge ergreift, und dass nach zeitweiser Heilung mehrfache Nachschübe auftreten, während an der zunächst betroffenen Stelle der Process ziemlich bald und ohne

¹⁾ Th. Leber, Ueber *Conjunctivitis petrificans*, eine ungewöhnliche Form von *Conjunctivalerkrankung*. Sitzungsbericht der ophthalm. Gesellsch. f. 1895, S. 46—54.

sehr erhebliche Residuen zur Rückbildung kommen kann. In anderen Fällen sind die Anfälle langwieriger und dermassen gehäuft, dass ein hartnäckiger Entzündungszustand sich Monate und Jahre lang hinzieht. Je nach dem Grade und der Dauer der vorhergegangenen Erkrankung erfolgt die Rückbildung entweder mit Wiederherstellung völlig normaler Beschaffenheit oder mit Ausgang in Schrumpfung, die aber in den beobachteten Fällen nur von ziemlich geringer Bedeutung war.

Von einer gewöhnlichen Verkalkung unterscheidet sich der Process auch dadurch, dass die eingelagerte Kalkverbindung nicht einfach kohlenaurer und phosphorsaurer Kalk ist, sondern dass der Kalk auch in einer krystallisationsfähigen organischen Verbindung auftritt.

In demjenigen Falle dieser Erkrankung, auf welchen sich meine ersten Mittheilungen hauptsächlich beziehen, konnte ich den klinischen Verlauf längere Zeit hindurch genau verfolgen und die pathologisch-anatomischen Veränderungen an Stücken des erkrankten Bindehautgewebes, welche zu therapeutischem Zweck excidirt worden waren, untersuchen. Ich verdanke diesen Fall Herrn Dr. A. Brückner in Darmstadt, welcher die Kranke im Jahre 1893 zuerst beobachtete und mir zur Behandlung überwies. Als ich noch mit der Untersuchung des der Bindehaut dieser Kranken entnommenen Materials beschäftigt war, erhielt ich 1895 von Herrn Prof. A. v. Hippel in Halle die Nachricht, dass er einen ähnlichen Fall in Beobachtung habe, von dem er die Krankengeschichte und das anatomische Material mir ebenfalls zur Verwerthung und weiteren Untersuchung freundlichst überlassen hat.

Das Aussehen des erkrankten Theiles der Bindehaut stimmte auffallend mit dem des Falles von Brückner und mir überein, und der histochemische Nachweis des Vorkommens einer zum Theil in Krystallen auftretenden organischen Kalkverbindung schien anfangs diese Auffassung völlig zu bestätigen. Da sich aber später, bei näherer Prüfung des histologischen und histochemischen Verhaltens, in mehreren wichtigen Punkten Abweichungen herausstellten, so kann ich es nicht als völlig sichergestellt betrachten, dass dieser Fall dem ersten dem Wesen nach gleichartig ist.

Es war mir seiner Zeit nicht möglich, in dem kurzen Rahmen eines Vortrags alle meine Beobachtungen und Untersuchungen über diese Krankheitsfälle aufzunehmen, weshalb ich mir eine ausführlichere Mittheilung für später vorbehielt. Ich bin auch nachher noch bemüht gewesen, so weit es das naturgemäss spärliche anatomische Material zulies, die Untersuchungen nach verschiedenen Richtungen

hin zu vervollständigen, so dass sie erst kürzlich zum Abschluss gekommen sind.

Obwohl sich meine Hoffnung, eine erschöpfende Einsicht in die Entstehung dieser merkwürdigen Erkrankungen zu erlangen, nicht ganz erfüllt hat, so ist es doch gelungen, das thatsächliche Verhalten in histologischer, chemischer und bakterieller Hinsicht einigermaßen vollständig festzustellen. Ich halte es daher für gerechtfertigt, jetzt die Ergebnisse meiner Untersuchungen an dieser Stelle ausführlicher mitzutheilen.

Inzwischen ist, gleichfalls durch die Freundlichkeit von Herrn Dr. Brückner, ein weiterer Fall aus dessen Privatpraxis hinzugekommen, den ich mit beobachten konnte, und welcher höchst wahrscheinlich gleicher Natur ist. Es fehlte hier zwar die Steinhärte des Gewebes, die wirkliche Petrification, und die Verkalkung gab sich klinisch nur durch eine auffallende, opak-weiße Beschaffenheit der Krankheitsherde zu erkennen; pathologisch-anatomisch waren aber kleine völlig verkalkte Partien im Gewebe nachweisbar. Abweichend war auch die zeitweise viel grössere Intensität der entzündlichen Erscheinungen und die dann vorhandene grosse Schmerzhaftigkeit, sowie das spätere Hinzutreten schwerer Hornhautaffection. Da aber sonst das klinische Verhalten, der Verlauf und die Ausgänge, sowie auch die wesentlichsten histologischen Veränderungen übereinstimmen, darf die Zugehörigkeit dieses Falles zur Conjunctivitis petrificans mit grosser Wahrscheinlichkeit angenommen werden.

Für die Ueberlassung der Krankengeschichten und des anatomischen Materials der erwähnten Fälle spreche ich meinen Kollegen Dr. Brückner und Geheimrath v. Hippel auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank aus.

Wenn ich in der vorliegenden Arbeit den Ausdruck Conjunctivitis petrificans auch für solche Fälle gebraucht habe, wo es nicht zu wirklicher Petrification, sondern nur zu molecularer Kalkinfiltration des Gewebes gekommen war, so findet dies seine Rechtfertigung in der Annahme, dass beiderlei Fällen dieselbe unbekannte Krankheitsursache zu Grunde liege. Sollte sich diese Annahme später als unhaltbar herausstellen, so würde es dann immer noch an der Zeit sein, die aus einander zu haltenden Krankheitsformen mit besonderen Namen zu bezeichnen.

Einige Fälle eigener Beobachtung, deren Auffassung mir zweifelhaft blieb, habe ich in einem Anhang zu dieser Arbeit zusammengestellt. Sie sind auch unter sich erheblich verschieden; abgesehen von dem Interesse, welches sie an und für sich darbieten, können

sie, selbst wenn sie nicht hierher zu rechnen sein sollten, vielleicht später als Material für die differentielle Diagnose benützt werden.

Zur Zeit meines Vortrages im Jahre 1895 hatte ich zu eingehenderer Durchsicht der Literatur noch keine Zeit gefunden und musste es unentschieden lassen, ob Fälle dieser Erkrankung schon früher beschrieben worden seien. Ich habe inzwischen diese Lücke ausgefüllt, aber keine Mittheilung eines Falles gefunden, der mit Sicherheit hierher bezogen werden darf, mit alleiniger Ausnahme eines Falles von Schirmer, welcher erst in allerjüngster Zeit veröffentlicht worden ist. Es liegen zwar, theils aus älterer, theils aus neuerer Zeit gewisse Beobachtungen vor, die vielleicht für gleichartig zu halten sind; es fehlt aber der pathologisch-anatomische Befund entweder vollständig oder ist so ungenügend erhoben, dass eine sichere Beurtheilung unmöglich wird. Ich hoffe daher, dass die unten mitgetheilten Beobachtungen auch zu eingehenderer Erforschung etwaiger später vorkommender Fälle Anregung und Anhaltspunkte geben werden.

Literatur.

Zunächst ist hier aus älterer Zeit ein Theil der als Steinbildung in und auf der *Conjunctiva* verzeichneten Fälle anzuführen, welche als grosse Seltenheiten und Curiosa in früheren Jahrhunderten die Aufmerksamkeit der Aerzte lebhaft erregt haben.

Desmarres¹⁾ hat 1842/43 alle ihm zugänglichen Beobachtungen von Steinbildung im Bereich der *Conjunctiva* und der Thränenwege mit grosser Sorgfalt zusammengestellt und auch später in seinem Lehrbuch²⁾ den „Dacryolithen der Bindehaut“ einen besonderen Abschnitt gewidmet. Er fasst mit diesem Namen alle Concretionsbildungen in den genannten Theilen zusammen, da er auch die der Bindehaut einer Ablagerung von Material aus der Thränenflüssigkeit zuschreibt. Er wurde zu seiner Arbeit durch einen selbst beobachteten Fall von Steinbildung im unteren Thränenröhrchen veranlasst, eine Affection, die sicher nicht hierher gehört und, wie wir jetzt wissen, durch Verkalkung von Pilzablagerungen entsteht. Natürlich kommen für die *Conjunctivitis petrificans* nur Fälle von Steinbildung auf und in der Bindehaut in Betracht, und von diesen ist noch die sog. *Lithiasis conjunctivae* auszuscheiden, welche schon Desmarres mit Recht für vollkommen verschieden von den uns hier interessirenden Fällen erklärt. Man hat die mit diesem Namen bezeichneten kleinen, geschichteten Concretionen früher meist in die Meibom'schen Drüsen verlegt, obwohl oft genug schon

¹⁾ Desmarres, Mémoire sur les dacryolithes et les rhinolithes ou pierres formées à la surface de la conjonctive, dans les voies lacrymales et dans le canal nasal. Ann. d'Ocul. T. VII, p. 149—178, T. VIII, p. 85—91, T. IX, p. 20—30 (1842—1843).

²⁾ Desmarres, Traité théor. et prat. des mal. des yeux. T. II. p. 200 ss.

aus dem Ort ihres Auftretens in der Bindehaut hervorgeht, dass sie mit diesen Drüsen nichts zu thun haben können. Wie wir jetzt besonders aus den Untersuchungen von Fuchs¹⁾ und von Wintersteiner²⁾ wissen, entstehen sie in den sog. Henle'schen Drüsen aus veränderten Zellen oder aus Secret. Eine Verkalkung derselben konnte übrigens weder Fuchs noch Wintersteiner nachweisen.

Die hierher gehörigen Beobachtungen stammen zum Theil noch aus dem 17. Jahrhundert und sind, dem jeweiligen Stande der Kenntnisse entsprechend, nicht so genau beschrieben und untersucht, um ein sicheres Urtheil über ihre Natur zuzulassen. In dem ältesten Falle (von Lachmund) schien das Vorkommniß so unerhört, dass der Autor die Kranke für verhext ansah (1669); bei einem anderen Falle (von Emery) wurde von vielen Zeitgenossen absichtliche Täuschung angenommen. Ich führe daher hier nur diejenigen Fälle an, bei denen noch am ehesten an Conjunctivitis petrificans gedacht werden kann, und begnüge mich bei den drei ersten derselben, die an schwer zugänglichen Stellen veröffentlicht sind, mit den ausführlichen Reproduktionen von Desmarres, auf dessen Abhandlung ich im übrigen verweise.

1. Fall von Schaper, berichtet von Lentilius (Schaper, *Ephem. Cent. III et IV. Obs. CLXXVII. p. 421. 1704*).

Junges Mädchen, das nach vorhergegangenen Kopfschmerz von einer Geschwulst am inneren Augenwinkel ergriffen wurde. Nach einem Monate heftige Schmerzen im Auge, aus dem sich gelbliches Serum entleerte, dabei starke Lichtscheu und Lidkrampf; später auch Entzündung des anderen Auges. Nach weiteren acht Tagen traten an jedem Auge an der Innenfläche beider Lider als „Krystalle“ bezeichnete harte Auflagerungen auf, die theils mit einem Instrument entfernt, theils angeblich durch Augenwasser erweicht wurden. Gleich nach der Entfernung erneuerten sie sich wieder, wobei sich eine grosse Menge klaren Serums entleerte. Es wurde nöthig, zur Erleichterung der Kranken die Auflagerungen zweimal täglich zu entfernen. Nach einem Monat nahm die Steinbildung ab und hörte in weiteren vier bis fünf Wochen fast vollständig auf.

Aus der Beschreibung geht hervor, dass es sich mehr um steinige Concretionen als um eigentliche Krystalle handelte, da gesagt wird, dass sie unregelmässige winkelige Vorsprünge hatten; sie waren so hart, dass sie lange Zeit den Druck einer Sonde aushielten, bis sie zu Pulver zerdrückt wurden. In einem Monat soll eine sehr erhebliche Menge dieser Substanz gesammelt worden sein.

2. Fall von R. Plot (*Natural history of Oxford-Shire. Oxford and London 1705. Cap. 8. § 10. p. 200*).

Ein Mädchen entleerte aus den Augenwinkeln eine Art von geronnener Substanz, die nach einiger Zeit sich in eine steinige Masse verwandelte, ähnlich den Steinen, die zuweilen aus einem Atherom entfernt werden. Der Verfasser vermuthet daher (anscheinend ohne objective Anhaltspunkte), es

¹⁾ Fuchs, Ueber Concremente in der Bindehaut. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLVI. 1. S. 103—142.

²⁾ Wintersteiner, Ueber Cysten und Concremente in der Lidbindehaut und Uebergangsfalte. Ibid. XLVI. 3. S. 329—356. 1898.

habe sich um einen weit fortgeschrittenen Fall von Thränensackleiden gehandelt.

3. Fall von Guillié (Biblioth. ophthalm. T. I. Fasc. III. p. 133 et 134. Paris 1820).

Guillié beobachtete bei einem 15jährigen Blinden steinige Concretionen, welche durch die Thränenflüssigkeit erzeugt sein sollten. Es trat bei demselben eine heftige Entzündung am rechten Auge auf, die Lider waren roth und geschwollen, das ganze Gesicht congestionirt. Am dritten Tag Fieber und Kopfschmerz. Am sechsten Tag war die Bindehaut von einer kreidigen Auflagerung bedeckt, die sich hart anfühlte, wie feiner Sand. Am neunten Tag bemerkte man am äusseren Augenwinkel einen linsengrossen, länglichen, konischen Körper von unebener Oberfläche, der der Conjunctiva adhärte und sich davon mit einer Curette leicht abheben liess. Von da an ging die Entzündung zurück und die Krankheit heilte, ohne Spuren zu hinterlassen. Der Verfasser beruft sich noch auf die nachstehende Beobachtung v. Walther's, die er für gleichartig mit der seinigen hält.

4. Fall von v. Walther¹⁾.

Bei einem jungen Mädchen, das an Erscheinungen von Conjunctivitis erkrankt war, fand sich ein erbsengrosses, eckiges Steinchen zwischen Bulbus und unterem Lid, nach dem äusseren Augenwinkel hin, das sich herausnehmen liess. Eindringen eines Fremdkörpers wurde in Abrede gestellt. Nach drei Tagen lag ein ähnliches Steinchen an derselben Stelle; Auge stärker entzündet; angeblich auch Fieber. Nach Entfernung des Steinchens fand sich am nächsten Tag an der Stelle ein bröckliges Concrement, das am folgenden Tag wieder dieselbe Grösse erreicht hatte. Von jetzt an ging die Steinbildung stetig weiter; die Concretionen wurden grösser, erneuerten sich rascher, so dass am Tage zwei, selbst drei Steinchen aus dem Auge herausgenommen wurden. Bei innerlicher Darreichung von Kal. carbon. und Infus. herb. Jaceae nahm die Steinbildung ab, trat aber dafür am anderen Auge an der entsprechenden Stelle auf, mit gleichem Verlauf, nur weniger ausgesprochen und von kürzerer Dauer. Bis zum völligen Ausbleiben der Concretionen vergingen nahezu zehn Wochen. Nach einigen Jahren trat ein Rückfall ein, zuerst am linken Auge unten, später auch oben, nach einigen Tagen auch am rechten Auge, aber mit geringeren Entzündungserscheinungen und von kürzerer Dauer, da die frühere Behandlung wieder aufgenommen wurde. Die chemische Untersuchung ergab, dass die Steine zum grössten Theil aus kohlen-saurem, neben einer Spur von phosphorsaurem Kalk und aus geronnenem Eiweiss bestanden.

Die hier im Auszug mitgetheilten Beobachtungen sind heut zu Tage so gut wie vergessen und werden in den Lehrbüchern nicht mehr angeführt. Da man ihnen keine gleichartigen aus neuerer Zeit anzureihen wusste, mussten sich Zweifel an ihrer Glaubwürdigkeit erheben, die auch durch die Mittheilungen selbst kaum zu widerlegen sind. Stellwag hat diese Fälle noch 1858²⁾

¹⁾ v. Walther, Ueber die steinigen Concretionen der Thränenflüssigkeit (Dakryolithen). Journ. d. Chir. u. Augenheilk. I. 1. S. 163—169. 1820.

²⁾ Stellwag, Die Ophthalmologie vom naturwissenschaftl. Standpunkt. II. 2. S. 885.

einer kurzen Besprechung gewürdigt, erklärt sie aber für ganz dunkel und unentwirrbar. Er spricht sich gegen ihre Auffassung als Dakryolithen aus und meint, dass es sich mitunter um verkalkten Inhalt von Meibom'schen Drüsen, Bindehautfollikeln oder Balggeschwülsten gehandelt haben könne, dass es aber in manchen Fällen auch wirkliche Fremdkörper gewesen seien, und dass dann eine absichtliche oder zufällige Täuschung der betreffenden Autoren stattgefunden habe.

In dem oben kurz erwähnten Falle von Emery kann auch wirklich eine absichtliche Täuschung von Seiten der Patientin zu Grunde gelegen haben; in den eingehender mitgetheilten Fällen, insbesondere dem sehr ausführlich beschriebenen und lange Zeit hindurch verfolgten v. Walther's lässt sich aber schwer annehmen, dass die Beobachter sich haben täuschen lassen. Manches in den Angaben spricht z. B. dafür, dass eine allmähliche Zunahme der Concretionen von einem Tage zum anderen stattfand. Auch das Ergebniss der Analyse, die v. Walther mittheilt, spricht gegen eine Täuschung, da man sich nicht leicht denken kann, welches Material von der angegebenen Zusammensetzung die Kranke zu einer Täuschung benutzt haben soll. Unverkennbar ist auch die Aehnlichkeit in der Art und Weise des Auftretens und in dem Verlaufe der Krankheit mit dem ersten von mir beobachteten Falle von Conjunctivitis petrificans. Nur ein Umstand lässt an der Identität ernstere Zweifel bestehen; es ist nämlich fast überall lediglich von anscheinend losen Auflagerungen steiniger Massen die Rede; nur in dem einen Falle von Guillié wird die Angabe gemacht, dass diese der Conjunctiva adhärirten. Nirgends ist angeführt, dass ein Theil der Substanz, wie in unserem Falle, so fest anhaftete, dass eine Entfernung nur mit schneidenden Instrumenten möglich war. Da aber unsere Kenntniss der Conjunctivitis petrificans nur von wenigen Fällen her stammt, so kann dieser Unterschied keinen Grund abgeben, die Zusammengehörigkeit wirklich in Abrede zu stellen; es ist ja nicht ausgeschlossen, dass in manchen Fällen eine raschere Ablösung der verkalkten Substanz erfolgt. Wenn man die Beobachtungen als glaubwürdig anerkennt, dürfte auch für die Wochen und Monate lang dauernde Bildung der Concretionen keine andere Quelle als die Conjunctiva zu finden sein, da in so langer Zeit eine etwaige Entleerung derselben aus den Thränenkanälchen oder dem Thränensack oder aus einem an die Oberfläche der Bindehaut durchgebrochenen pathologischen Hohlraum der Beobachtung wohl nicht entgangen wäre. Ich halte es daher doch für möglich, dass wenigstens ein Theil jener Fälle zur Conjunctivitis petrificans zu rechnen ist.

Auch aus neuerer Zeit, bis zu meinem oben erwähnten Vortrag, habe ich trotz möglichst sorgfältiger Durchsicht der Literatur keinen Fall gefunden, der sicher hierher gehört.

In Michel's Jahresbericht ist aus dem Jahre 1888 ein von Dolshenkow mitgetheiltes Fall von totaler Petrification der Carunkel angeführt, aber nicht referirt, der mir im Original nicht zugänglich ist. Da die Carunkel Talgdrüsen enthält, so kann Verkalkung des Inhaltes einer Retentionscyste vorgelegen haben.

Mehr erinnert an die Conjunctivitis petrificans ein merkwürdiger Fall, welchen A. Critchett und H. Juler als chronische membranöse Conjunctivitis

beschrieben und abgebildet haben¹⁾. Insbesondere die Abbildung des Anfangstadiums vom rechten Auge gleicht in hohem Grade dem bei meiner ersten Patientin gefundenen Krankheitsbilde. Nur fehlt die Angabe einer besonderen Härte der Auflagerung, welche als dicke, weisse Membran die Oberfläche der Conjunctiva bedeckte und beständig in Fetzen abgestossen wurde. Hierdurch nähert sich der Fall im klinischen Bilde sehr dem dritten, unten beschriebenen, der Frau B. Die Substanz konnte in dem Falle der englischen Autoren nur mühsam und nicht ohne Blutung vollständig abgezogen werden; sie zeigte bei mikroskopischer Untersuchung amorphe Structur und enthielt weder Eiterkörperchen, noch Bacillen. An Schnitten eines excidirten Stückes der erkrankten Bindehaut wurde nur eine dichte Infiltration mit Leukocyten gefunden. Ein anfangs gehegter Verdacht absichtlicher Schädigung wurde durch Aufstreichen von Anilinfarbe widerlegt. Der Verlauf zog sich durch Monate hin, und es kam zur Entstehung von partiellem Symbblepharon, ohne dass der Process zuletzt völlig abgelaufen war.

Das Aussehen der Bindehaut, welches den Verdacht absichtlicher Schädigung erweckte, die amorphe Structur der Auflagerung und Anderes stimmt sehr mit dem Verhalten in unseren Fällen überein; der histologische Befund der Bindehaut ist zu wenig eingehend beschrieben, um daraus einen wesentlichen Unterschied herleiten zu können. Da auch in meinen Fällen der Kalkgehalt der Einlagerung und damit deren Consistenz wechselte, so schliesst die mangelnde Angabe einer besonderen Härte die Zugehörigkeit zur Conjunctivitis petrificans nicht aus. Manches in der Beschreibung lässt sich auch mit der Annahme einer chronischen Conjunctivitis crouposa oder diphtherica, welche sonst noch in Frage kommen könnte, nicht recht vereinigen.

Die Verfasser citiren noch einige Beobachtungen von sehr langwierig verlaufender membranöser Conjunctivitis, welche mir nur theilweise zugänglich sind, von denen aber diejenigen, welche ich im Original einsehen konnte, zu der protrahirten Form von croupöser oder diphtherischer Conjunctivitis zu gehören scheinen, von welcher auch andere Autoren Fälle berichtet haben.

Ausserdem wurden, vor dem Erscheinen meines Vortrages, von verschiedener Seite einige Fälle von ungewöhnlichen Erkrankungen der Bindehaut mitgetheilt, die mit der unsrigen gewisse Erscheinungen gemein haben, aber doch in anderen Beziehungen zu sehr davon abweichen und zu kurz und ungenügend beschrieben sind, als dass sich ihre Zugehörigkeit zur Conjunctivitis petrificans auch nur mit einiger Wahrscheinlichkeit begründen liesse, weshalb ich hier darauf nicht weiter eingehen will. Es gehören dazu u. A. die Fälle von Herpes iris der Conjunctiva und die von chronischer membranöser Conjunctivitis, welche ich unten noch besonders zu berücksichtigen habe.

Nur eine eigenthümliche Form von Bindehautentzündung beim Pferde, welche Bouley²⁾ beschrieben hat, möchte ich hier noch kurz erwähnen, bei

¹⁾ A. Critchett and H. Juler, Case of chronic membranous Conjunctivitis. Ophthalm. Soc. Transact. Vol. III. p. 1—4 (1883).

²⁾ Bouley, D'une variété particulière d'inflammation de la conjonctive observée chez le cheval, causée par la formation de granulations fibrino-calcaires dans les interstices du tissu enflammé. Ann. d'Ocul. XXV. p. 54—60 (1851).

welcher es zur Einlagerung zahlreicher fibrinös-kalkiger Körner von Hirsekorn- bis Hanfkorngröße in die Bindehaut kommt, welche davon zuweilen ganz dicht durchsetzt ist. Die Körner sind rundlich oder eckig, von steiniger oder käsiger Consistenz, und lassen sich aus der entzündlich geschwollenen Bindehaut ohne Mühe ausdrücken oder durch Anstechen herausheben; eine mikroskopische oder chemische Untersuchung derselben wird nicht mitgeteilt. Die Krankheit tritt nur bei grosser Hitze auf, befällt auch andere Schleimhäute und selbst Wunden der Körperoberfläche, hat einen gutartigen Charakter und geht bei zweckentsprechender Behandlung bald in Heilung über.

Im Anschluss an meinen Vortrag in der ophth. Gesellschaft berichtete dann Vossius¹⁾, dass er einen ähnlichen Fall beobachtet habe. Bei einem 20jährigen Dienstmädchen zeigten sich, angeblich nach einer Verletzung durch ein beim Anzünden abgesprungenes Stück von einem Zündholz, in beiden Uebergangsfalten und der angrenzenden Conjunctiva tarsi weissliche, wenig erhabene, fast wie Auflagerungen aussehende Flecke, die sich nicht abwischen liessen und sich nach der partiellen Excision regenerirten. Der Verdacht einer absichtlichen Schädigung der Bindehaut durch ein eingebrachtes Zündholzköpfchen konnte nicht bestätigt werden. Als die Patientin sich später wieder vorstellte, waren die Erhabenheiten verschwunden und statt ihrer nur punktförmige weissliche Einlagerungen in die mässig hyperämische Schleimhaut vorhanden. In Ermangelung einer mikroskopischen Untersuchung steht der directe Beweis dafür aus, dass dieser Fall zur Conjunctivitis petrificans gehört.

Dasselbe gilt für zwei ähnliche Fälle, welche Brückner beobachtete, die er, ebenfalls im Anschluss an meinen Vortrag, summarisch mitgeteilt hat.

Das Ergebniss meiner Literaturstudien kann ich daher dahin zusammenfassen, dass die eigenthümlichen und sehr charakteristischen histologischen und histochemischen Veränderungen der Bindehaut, wie ich sie bei der Conjunctivitis petrificans gefunden und beschrieben habe, bisher noch in keinem anderen Fall einer ähnlichen Erkrankung constatirt worden sind, dass ausgesprochene Fälle von Conjunctivitis petrificans zu den grössten Seltenheiten gehören, dass einzelne Fälle in älterer und neuerer Zeit beobachtet worden sind, welche nach ihrem klinischen Verhalten mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit dazu gerechnet werden dürfen, dass aber in Ermangelung ausreichender histologischer und histochemischer Befunde darüber keine Sicherheit zu erlangen ist.

Nach Abschluss dieser Arbeit, die aus äusseren Gründen noch nicht sobald zum Druck gelangen konnte, erhielt ich Kenntniss von der inzwischen in diesem Archiv veröffentlichten Mittheilung aus der Schirmer'schen Klinik von E. Reif²⁾ über einen genauer untersuchten Fall von Conjunctivitis petri-

¹⁾ Sitzungsbericht d. ophth. Gesellsch. f. 1895. S. 54—55.

²⁾ E. Reif, Ueber einen Fall von Conjunctivitis petrificans. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. L. 1. S. 70—82 (1900).

ficans, welche einen werthvollen Beitrag zur Kenntniss dieser Affection liefert. Derselbe betraf ein 21jähriges Mädchen, bei welchem die chronische, mit acuten Exacerbationen einhergehende Erkrankung schon längere Zeit bestanden hatte und zuletzt mit gonorrhöischer Conjunctivitis complicirt war. Dieselbe war verhältnissmässig leichten Grades und führte zur Bildung opaker, gelblichweisser, kaum prominirender und zum Theil von Epithel überzogener Flecke. Diese bestanden aus gewuchertem Bindegewebe, stellenweise mit kleinzelliger Infiltration, in welchem lange feine Krystallnadeln aus einer Kalkverbindung, welche Phosphorsäurereaction gab, enthalten waren. Die Kalkablagerungen fanden sich (ähnlich wie in meinem ersten Falle) meist an der Grenze zwischen zellig infiltrirtem und zellenarmem Gewebe.

Ferner erschien eine Mittheilung von Draudt¹⁾ über einen schon früher auch von mir untersuchten und im Anhang zu dieser Arbeit angeführten Fall von nekrotisirender Conjunctivitis, dessen Zugehörigkeit zur Conjunctivitis petrificans zweifelhaft ist, auf welche Arbeit ich daher hier nur kurz verweisen will.

Beobachtungen.

Fall I.

Krankengeschichte.

Marie Krall, Tagelöhnerstochter aus Langen, 23 Jahre alt, wurde am 7. Jan. 1894 zur Behandlung in die Heidelberger Augenklinik aufgenommen.

Der Vater der Patientin hat ein Lungenleiden, ihre Mutter ist an einer Unterleibskrankheit gestorben. Die beiden Geschwister leben und sind gesund. Gleichartige Krankheiten der Augen sind weder im Hause, noch in der sonstigen Umgebung der Patientin vorgekommen.

Die Kranke hat mit acht Jahren „böse Augen“ gehabt, zugleich stellten sich eiternde Drüsenschwellungen am Halse ein, die wiederholt geschnitten wurden und mit 15 Jahren ausheilten; doch musste im verflissenen Jahre wieder eine Drüse herausgeschnitten werden. Vor fünf Jahren war die Patientin fünf Wochen lang heiser und wurde wegen Kehlkopfentzündung mit Inhalationen behandelt. Sie litt vor einigen Jahren auch viel an Husten mit Auswurf, wobei öfters kleine Mengen Blut ausgehustet wurden; sie will auch magerer geworden sein. In den letzten Jahren hatte sie wenig mehr an Husten zu leiden; Nachtschweisse und Fieber sollen nicht vorgekommen sein. Sie will etwa sechs Mal die Kopfrosee gehabt haben, zum letzten Mal im vorigen Jahr. Die Menses traten mit 16 Jahren ein und waren anfangs regelmässig, seit vier Jahren in Folge von Anteversio uteri unregelmässig und schmerzhaft. Specifiche Infection wird in Abrede gestellt. Keine Hautausschläge. Habituelle Obstipation.

Ueber die erste Zeit der Erkrankung der Augen verdanke ich Herrn Dr. Brückner in Darmstadt folgenden Bericht:

„Von der Augenentzündung in der Kindheit sind beiderseits kleine adhärente Leukome und Hornhautflecken zurückgeblieben. Das jetzige Augen-

¹⁾ E. Draudt, Conjunctivitis und Episcleritis necroticans. Inaug.-Diss. von Heidelberg. 1900.

leiden begann nach Angabe der Patientin im Juni 1891 mit einem weissen Knöpfchen am linken Auge; im Juli 1891 kam sie in Behandlung. Die Entzündung trat anfallsweise, bald am linken, bald am rechten Auge auf. Die Anfälle charakterisiren sich durch das Auftreten eigenthümlicher, trockener, kaum erhabener Beläge der Bindehaut, mit starker Röthung der Umgebung, denen leichte Conjunctivitis und Schwellung der unteren Uebergangsfalte vorhergeht. Einmal haftete an einem solchen Belag ein zarter, durchsichtiger Fetzen, der durch das Mikroskop als Epithel erkannt wurde; niemals wurden Blasen bemerkt. Die ersten Anfälle gingen in 8—14 Tagen spurlos vorüber; die späteren, bei denen es zu ausgedehnteren Auflagerungen kam, brauchten längere Zeit zur Heilung und hinterliessen am linken Auge ein Symblepharon und auch sonstige leichte Narben der Bindehaut. Das jetzige Recidiv am linken Auge besteht schon seit Anfang November 1893. Geringe Schmerzen bestehen fast immer. Fieber war niemals vorhanden, auch beim Auftreten der Anfälle nicht. Am Körper trat niemals Blasenbildung auf, ebenso wenig an anderen Schleimhäuten; dagegen zeigten sich am rechten Zungenrande bei den Anfällen eigenthümliche umschriebene Epithelverluste. In den Auflagerungen der Bindehaut konnten keine Tuberkelbacillen nachgewiesen werden. Die Lungen wurden normal befunden, ebenso der Urin.

Therapeutisch wurden Leberthran, Eisen, Kreosot, Arsenik, auch Jodkalium und Natr. salicyl. ohne besonderen Nutzen versucht. Kaustica wurden vermieden. Warme Umschläge und Jodoformestäubungen schienen günstig zu wirken. Ein Versuch, die Beläge auszukratzen, hatte schlechten Erfolg.“

Am 7. I. 1894 wurde von mir folgender Status notirt:

L. A. Der innere untere Theil der Conjunctiva bulbi und der Uebergangsfalte, nebst dem angrenzenden Theil der Conjunctiva tarsi ist von einem zusammenhängenden Geschwür eingenommen, das nach oben fast bis an den Hornhautrand reicht, sich aber nicht über den horizontalen Meridian hinauf erstreckt; medialwärts reicht es bis zur Thränenarunkel, lässt aber hier einen Theil der Uebergangsfalte noch frei; vom Tarsaltheil ist ungefähr die Hälfte ergriffen. Der Geschwürsgrund ist in seiner ganzen Ausdehnung von einer dicken Schicht einer fest anhaftenden, trockenen, weissen Masse von unregelmässig höckeriger Oberfläche bedeckt. Ränder und Basis des Geschwürs sind verdickt, die umgebende Conjunctiva rosig injicirt. Oberhalb des Geschwürs ist die Verdickung und Röthung der Bindehaut besonders stark. Die Injection nimmt mit der Entfernung von dem Geschwür allmählich ab, so dass der obere und laterale Theil der Conjunctiva des Bulbus und die des oberen Lides nur eine mässige Injection und keine Verdickung zeigen. Der Rand des unteren Lides ist leicht ektripionirt. Das Aussehen dieser Veränderung ist höchst auffallend und um so ungewöhnlicher, weil, abgesehen von der fest anhaftenden weissen Masse, durchaus nichts von Absonderung der Bindehaut und auch kein Thränen zu bemerken ist.

Ein ähnliches, aber viel kleineres Geschwür nimmt den intermarginalen Theil des oberen Lides in der Breite von etwa 3 mm ein, greift aber kaum auf die Bindehaut über; der angrenzende Theil der letzteren ist etwas verdickt und zeigt eine Spur von Narbenbildung. Es fällt auf, dass diese Stelle dem stärker erkrankten unteren Theil der Bindehaut gerade gegenüber liegt, wie wenn von da aus eine Uebertragung stattgefunden hätte.

Die Cornea ist am inneren unteren Rande von einem kleinen adhären ten Leukom eingenommen und zeigt einige leichte Maculae; ihre ganze Oberfläche ist etwas matt und trocken; vom inneren unteren Rande her geht ein Streifen verdickten Epithels auf sie über. Am Pupillarrand mehrere hintere Synechieen.

R. A. Unterer Tarsaltheil der Bindehaut nebst Uebergangsfalte ziemlich stark geröthet und ungleichmässig gewulstet. Etwa an der Grenze der Uebergangsfalte bemerkt man zwei ganz unregelmässig gestaltete weissliche Geschwürchen; ein rundliches, von Hirsekorngrösse, sitzt dicht neben dem unteren Lidrand, etwas nach einwärts von dessen Mitte. Es handelt sich hier offenbar um die ersten Anfänge derselben Erkrankung wie am linken Auge. Der obere Tarsaltheil lässt bei mässiger katarrhalischer Injection nur an einer in der Nähe des Lidrandes gelegenen Stelle eine leichte Unregelmässigkeit der Oberfläche und geringe Trübung erkennen.

Am unteren inneren Hornhautrand, wie links, ein kleines adhären tes Leukom.

Ophthalmoskopisches Bild des Augengrundes beiderseits durch die Hornhautflecken sehr stark verzerrt. Scharf begrenzte Sichel am Papillenrande von mittlerer Grösse, rechts grösser als links; sonstiger Befund normal.

S. Rechts Finger in 2—3 m, links in 1—2 m gezählt, mit Concavgläsern nur geringe Besserung. In der Nähe R. S $\frac{0,05}{0,5}$, L. S $\frac{0,05}{0,6}$.

Am Unterkiefer beiderseits ausgedehnte Narben von scrophulösen Drüsenaffectionen.

Am vorderen Drittel des rechten Zungenrandes findet sich eine leicht vertiefte Stelle ohne jeden Belag und ohne stärkere Röthung. Im Rachen, abgesehen von einer leicht granulösen Beschaffenheit der hinteren Pharynxwand, nichts Abnormes.

Die Untersuchung der inneren Organe ergibt normalen Befund, insbesondere keine Zeichen von Erkrankung der Lunge, auch keine Vergrösserung von Leber oder Milz. Urin frei von Zucker und Eiweiss.

Von dem Geschwürsgrunde kann man mit dem Spatel leicht etwas von der weissen Substanz abheben. Auf dem Objectträger lässt sie sich mit der Nadel zertheilen und zerdrücken und wird beim Eintrocknen vollkommen kreideweiss. Die zuerst entfernten Theile und die vom Rand der Auflagerung haben eine weichere Beschaffenheit und scheinen aus abgestossenem Epithel zu bestehen; die tieferen sind mehr bröckelig und von härterer Consistenz; sie haften auch fester an der Unterlage, wodurch sie sich deutlich als verändertes Gewebe der Conjunctiva selbst zu erkennen geben.

Mikroskopisch unterscheidet man in der That eine Anhäufung von Epithelplatten und eine aus mattglänzenden Schollen bestehende Substanz, die aus dem Bindegewebe der Conjunctiva hervorgegangen zu sein scheint, da man darin noch Bindegewebsbündelchen und Uebergänge derselben zu der scholligen Substanz erkennt. Hier und da finden sich auch Kerne, die aber mit Tinctionsmitteln keine Färbung annehmen; ausserdem strahlig angeordnete Krystalle. Färbungen auf Mikroorganismen bleiben erfolglos.

Das eigenthümliche weisse, trockene Aussehen der veränderten Stellen, welches sehr an das nach einer Aetzung durch Silbernitrat oder Bleiessig er-

innerte, musste den Verdacht erwecken, dass die Patientin sich vielleicht absichtlich eine chemisch wirkende Substanz in den Bindehautsack einführte. Dieser Verdacht erwies sich aber, wie gleich vorausgeschickt werden soll, bei fortgesetzter Beobachtung der Patientin aus verschiedenen Gründen als unhaltbar. Auch Dr. Brückner berichtete, dass er anfangs den gleichen Gedanken gehegt habe, aber ebenfalls völlig davon zurückgekommen sei. Abgesehen davon, dass wir der Patientin, ihrem ganzen Verhalten nach, eine so lange Zeit hindurch fortgesetzte Schädigung ihrer Augen in keiner Weise zutrauen konnten, wurden auch niemals die geringsten Wahrnehmungen gemacht, welche einen solchen Verdacht unterstützten. Da die weissen Flecke während des mehrwöchentlichen Aufenthaltes in der Klinik sich von einem Tag zum andern stetig erneuerten, so hätten die Applicationen seitens der Kranken täglich wiederholt werden müssen, was bei ihrer genauen Ueberwachung gewiss entdeckt worden wäre. Auch hätte eine solche fortgesetzte Misshandlung des eigenen Auges nicht erfolgen können, ohne eine starke und stetig sich steigernde Entzündung hervorzurufen; gerade im Gegentheil war aber die eigentliche Entzündung verhältnissmässig gering, und das schon hervorgehobene fast völlige Fehlen von schleimiger oder Thränensecretion ist mit obiger Annahme ganz unvereinbar. Ebenso widerspricht derselben der besonders am rechten Auge erkennbare Beginn der Erkrankung mit kleinen, in die sonst nicht weiter veränderte Schleimhaut eingesprengten Flecken. Es würde kaum möglich sein, einen solchen Zustand mit kunstgeübter Hand bei einem Anderen hervorzurufen; wieviel weniger kann daran gedacht werden, dass er zufällig entstanden sei oder dass ein einfaches Mädchen vom Lande ihn absichtlich am eigenen Auge zu Stande brächte. Endlich ist auch völlig unerfindlich, welche Substanz dazu gedient haben könnte, um eine derartig tiefgreifende Veränderung der Conjunctiva zu erzeugen. Silberintrat ist schon wegen des Ausbleibens der Schwärzung ausgeschlossen; es könnte daher höchstens noch an Bleiacetat gedacht werden; dies wurde aber später durch das Ergebniss der chemischen Untersuchung sicher widerlegt. Die dem linken Auge entnommene Substanz zeigte einen nicht unbeträchtlichen Kalkgehalt, welches Verhalten bei einem späteren Rückfall auch am rechten Auge bestätigt werden konnte. Zum Ueberfluss wurde jetzt auch noch, mit negativem Resultat, auf Vorhandensein von Blei geprüft. Der Kalkgehalt kann natürlich nur aus den Säften der Patientin herkommen; von aussen eingeführter kohlensaurer Kalk oder lösliche Kalksalze hätten nicht vermocht, in dieser Weise in die Gewebe einzudringen, und an kausischen Kalk kann, bei dessen eminenter Aetzwirkung und bei der erhaltenen Integrität der Hornhaut, vollends nicht gedacht werden. Ich muss daher die Annahme eines Artefactes für sicher ausgeschlossen erklären.

Während des folgenden Aufenthaltes der Patientin in der Klinik wurden zur weiteren Aufklärung der Natur dieser merkwürdigen Veränderung eine Reihe von mikroskopischen und chemischen Untersuchungen, sowie auch Kulturen und Impfungen an Thieren angestellt, über welche nachher im Zusammenhange berichtet werden soll.

Die Behandlung war eine sehr einfache. Da die Entfernung der aufgelagerten Massen günstig zu wirken schien, so wurden sie regelmässig ein bis zwei Mal täglich in schonender Weise abgehoben; dabei wurde die Ab-

stossung durch feuchtwarme Umschläge zu befördern gesucht und $\frac{1}{5}\%$ Sublimatlösung eingetrofft. Der Zustand besserte sich hierbei ziemlich rasch. Am rechten Auge verschwanden die weisslichen Stellen schon nach vier Tagen, ohne dass es nöthig war, sie mechanisch zu entfernen. Am linken Auge stiess sich der Belag am oberen Lidrand nach fünf Tagen dauernd ab; an dem grossen Geschwür erneuerte er sich zwar in der ersten Zeit immer wieder, nahm aber doch allmählich ab und begann nach acht Tagen sich nicht mehr zu regeneriren. So kam es nach und nach auch zur Abstossung der tieferen Theile der Ablagerung, die fester anhafteten und völlig steinhart waren. Die Rückbildung wurde auch durch Excision der am stärksten veränderten Partien wesentlich gefördert. Nach elf Tagen war das Geschwür von den harten Auflagerungen ziemlich gereinigt und der Substanzverlust in Heilung begriffen. Etwa drei Wochen nach Beginn der Beobachtung, am 27. Januar, wurde von der stark verdickten Bindehaut oberhalb des Geschwürs noch ein Stückchen, wesentlich zu Untersuchungszwecken, ausgeschnitten und die Wunde durch einige Suturen geschlossen.

Am 3. Februar war die Heilung grösstentheils beendet, und es war überraschend, wie verhältnissmässig geringe Veränderungen die so schwere Erkrankung hinterlassen hatte. Am rechten Auge erscheint nur die untere Uebergangsfalte leicht milchig getrübt, die ganze übrige Bindehaut ohne merkliche Veränderung. Am linken Auge ist die Affection ebenfalls ausgeheilt, die Plica semilunaris und der ganze nasale Theil der Bindehaut sind noch geröthet und verdickt; die untere Uebergangsfalte ist verkürzt; beim Abziehen des Lids sieht man narbige Züge sich nach dem Bulbus hinüberspannen, was aber zum Theil schon vor dem letzten Nachschub der Fall gewesen war.

Gegen Ende ihres Aufenthalts in der Klinik hatte die Patientin zeitweise viel Husten und fühlte sich vorübergehend unwohl. An der rechten Lungenspitze fand sich jetzt leichter Katarrh, aber keine Dämpfung. Am 4. Februar nach Hause entlassen.

Am 6. April kam die Patientin wieder, da sich seit vierzehn Tagen ein Rückfall ihrer Krankheit an beiden Augen eingestellt hatte. Dr. Brückner berichtete, dass er am linken Auge schon am 3. April einen ziemlich ausgedehnten Belag gesehen habe, welchen er abgerieben und die Stelle leicht mit Argent. nitr. getupft hatte. Am rechten Auge bestand am gleichen Tage nur leichte Conjunctivitis am untern Lide, am 5. April ebenfalls Belag, der noch unberührt gelassen und nur durch Einträufeln von $\frac{1}{5}\%$ Sublimatlösung behandelt wurde.

Stat. pr. Links genau derselbe Befund wie bei der ersten hier beobachteten Erkrankung, der aber dieses Mal auf den unteren Theil der Bindehaut beschränkt ist.

Der ganze mediale untere Theil der Conjunctiva bulbi und tarsi bis zum Lidrande hin ist in eine Geschwürsfläche verwandelt, die mit der von früher bekannten trockenen, weissen Masse bedeckt ist. Letztere hat wieder theilweise eine weichere Consistenz, zum grössten Theil aber besteht sie aus einer harten Einlagerung in das Gewebe selbst; sie lässt sich fast ganz im Zusammenhang abheben und bleibt nur an einzelnen Stellen fester haften.

Am rechten Auge befindet sich in der Gegend der unteren Ueber-

gangsfalte eine 7 bis 8 mm grosse weisse Stelle von rundlicher Begrenzung, die ungefähr ebensoweit auf die Conjunctiva bulbi wie tarsi übergreift und von einer stärker injicirten Zone umgeben ist. Ihre obere Grenze ist ziemlich scharf, während ihr unterer Theil mehr allmählich in die geschwollene untere Uebergangsfalte übergeht. Ihre Oberfläche ist mit leicht abstreifbarer weisslicher Substanz bedeckt. Die veränderte Stelle ist mit der Bindehaut verschieblich und greift nicht in das subconjunctivale Bindegewebe über.

Der ganze Krankheitsherd wird in Cocainanästhesie abgetragen und die Wunde mit zwei Suturen vereinigt. Verband. Links Einträufelungen von $\frac{1}{6}$ p. m. Sublimatlösung und warme Umschläge. Da trotz der früher gewonnenen gegentheiligen Anschauung das Aussehen der Schleimhaut wieder aufs neue den Gedanken an ein Artefact durch Aetzung mit einer Bleilösung nahelegte, wurde, wie oben schon angegeben ist, ein Stückchen der weissen Substanz nach Lösung in Salzsäure mit Schwefelwasserstoff behandelt und durch das Ausbleiben der Schwärzung sichergestellt, dass Blei nicht im Spiele war.

7. April. Die Suturen haben sich gelöst, die Wunde klapft und zeigt schmierigen, weissen Belag. Medialwärts davon ist an einer neuen Stelle die Bindehaut ebenso verändert. Die Wunde wird mit dem scharfen Löffel vom Belag befreit, mit $\frac{1}{2}$ p. m. Sublimatlösung betupft und frisch vernäht. Die Stelle daneben lässt sich nur unvollständig von der weissen Masse befreien, da diese in das Gewebe selbst eindringt.

8. April. Rechts. Die Suture hat gehalten, aber zwischen den Wundrändern etwas weicher, weisser Belag, der sich mit dem scharfen Löffel entfernen lässt. An der Stelle daneben haftet die weisse Masse sehr fest und ist zum Theil schon ganz hart.

Links Belag nicht wiederhergestellt, grösstentheils beseitigt, Auge wenig gereizt.

11. April. Suture heute entfernt. Zwischen den Wundrändern und daneben noch der weisse Belag. Vorübergehend waren auch zwei neue kleine weisse Fleckchen an der Bindehaut des unteren Lides aufgetreten. Die mikroskopische Untersuchung des Belages zeigt Plattenepithelien und eine un deutlich structurirte, schollige Masse mit Kernen dazwischen, die mit Kalilauge sehr blass wird, wobei aber nichts von Mikroorganismen hervortritt. Dieselbe Behandlung fortgesetzt.

17. April. Erhebliche Besserung. Links Belag fast ganz abgestossen, nur zeitweise ein leichter Nachschub. Rechts Belag viel geringer, die Schwellung der umgebenden Bindehaut aber noch sehr stark.

Am 25. April ist der Belag am linken Auge ganz verschwunden; am rechten Auge nur noch in der Mitte etwas harte, weisse Substanz geblieben; die Umgebung noch stark verdickt und geröthet, beginnende Schrumpfung.

Dr. Brückner hatte nachträglich berichtet, dass er zur Zeit des Auftretens der Verschlimmerung am rechten Auge auch wieder die schon früher bemerkte eigenthümliche Veränderung auf der rechten Seite der Zunge gefunden habe. Da die Patientin über keine entsprechenden Beschwerden klagte, so war darauf während ihres jetzigen Aufenthaltes noch nicht geachtet worden.

Es fand sich jetzt Folgendes: Auf der rechten Seite der Zunge bemerkt man neben dem Rande, auf der oberen Fläche eine etwa 2 cm

lange und $1\frac{1}{2}$ cm breite Stelle, welche eine mehr röthliche Färbung und glattere Beschaffenheit zeigt als die übrige Oberfläche. Die Papillae filiformes sind im Vergleich mit denen der Umgebung kürzer; ihre Epithelfortsätze, die sonst deutlich als weissliche Punkte hervortreten, sind nur angedeutet; dagegen sind die Papillae fungiformes in normaler Weise vorhanden. Unmittelbar nach hinten davon und fast damit zusammenhängend, folgt eine zweite ähnlich veränderte Stelle von etwas grösserer Ausdehnung; die Oberfläche ist hier deutlich leicht vertieft, am vorderen Ende ist die Randzone leicht geröthet und auf der angrenzenden normalen Partie die Papillae filiformes mit ihren Epithelfortsätzen etwas stärker entwickelt.

Ich möchte den hier beschriebenen Befund als einen leichten Grad von Atrophie der Zungenschleimhaut auffassen, wie er nach gewissen Formen von Entzündung zurückbleiben kann, ebenso auch die Veränderung, welche zur Zeit des ersten Aufenthaltes der Patientin in der Klinik beobachtet wurde. Da damals nur eine, am vorderen Theile der Zunge gelegene veränderte Stelle bemerkt wurde, so scheint die weiter nach hinten gelegene in der Zwischenzeit entstanden zu sein. Die frische Veränderung, welche ich nicht mehr zu beobachten Gelegenheit hatte, machte auf Dr. Brückner den Eindruck eines Epitheldefectes, aber, abweichend von dem Verhalten der Conjunctiva, ohne weisse Einlagerung in die Schleimhaut.

In Bezug auf das übrige Befinden ist nur noch zu bemerken, dass neuerdings aufgetretene stärkere Schmerzen bei der Menstruation zu einer Untersuchung in der hiesigen gynäkologischen Klinik Anlass gaben, bei welcher das Vorhandensein von Endometritis und Oophoritis dextra constatirt wurde.

Da das Augenleiden dem Ablauf nahe zu sein schien, so wurde die Patientin auf ihren Wunsch am 28. April 1894 entlassen, mit dem Rath, die Behandlung zu Hause fortzusetzen.

Am 5. August 1895 fand sie sich auf Wunsch wieder in der Augenklunik ein und wurde in der Demonstrationssitzung der ophthalmologischen Gesellschaft am 6. August einigen Collegen vorgestellt. Sie berichtet, dass nach ihrer Entlassung aus der Klinik die eingetretene Besserung nur sechs bis acht Wochen vorgehalten habe, dass dann die Entzündung, besonders am rechten Auge, mit erneuter Heftigkeit aufgetreten sei und mit Unterbrechungen Monate lang gedauert habe. Erst in den letzten Wochen soll sich der Zustand der Augen gebessert haben, aber doch ab und zu noch leichte Entzündungen vorgekommen sein, die letzte vor einer Woche, am rechten Auge.

Die Untersuchung ergibt, dass die Krankheit jetzt an beiden Augen im Wesentlichen abgelaufen ist. Am rechten Auge zeigt sich beim Abziehen des unteren Lides ein partielles Symblepharon, das vom Lidrand bis zur Uebergangsfalte reicht, am Lidrand etwa 7 mm breit ist und sich nach der Uebergangsfalte hin auf 3 mm verschmälert; bei starkem Abziehen spannt sich auch noch der angrenzende Theil der Conjunctiva bulbi in Gestalt einer verticalen Falte an. Die untere Uebergangsfalte springt als mässig gerötheter und verdickter horizontaler Wulst hervor, welcher in der Mitte durch den senkrecht dazu verlaufenden Ausläufer des Symblepharon unterbrochen ist. Im Bereich des letzteren ist die Bindehaut von einer zarten Trübung einge-

nommen, durch welche das derber infiltrirte tiefere Gewebe mit gelblicher Farbe hindurchschimmert. Die Meibom'schen Drüsen sind hier nicht unterbrochen, sie reichen nur nicht ganz bis an den Lidrand heran und sind in der Umgebung etwas infarcirt. Der übrige Theil der Bindehaut zeigt nichts Besonderes, die Cornea nur die alten Veränderungen. Einige von der veränderten Stelle der Bindehaut entnommene Flöckchen zeigen, frisch in physiologischer NaCl-Lösung untersucht, mit feinsten Tröpfchen bedeckte oder erfüllte Epithelplatten, ein- bis mehrkernige Rundzellen, freie Fetttropfen und einige rosettenförmige Gruppen den früher beobachteten ähnlicher Krystalle. Weder ohne noch nach Färbung mit Delafield's Hämatoxylin ist von Mikroorganismen etwas nachweisbar.

Am linken Auge ist der Process mit verhältnissmässig sehr geringer Schrumpfung abgelaufen. Auch hier besteht am unteren Lid ein Symblepharon, von 8—9 mm Breite am freien Rande und 3 mm an der Uebergangsfalte, das sich beim Abziehen des Lides in eine Falte der Skleralbindehaut fortsetzt; aber die Uebergangsfalte ist hier nicht verstrichen, und auch die Verdichtung der Bindehaut im Bereich des Symblepharon geringer und ohne durchschimmernde Einlagerung in der Tiefe; medialwärts gegen die Carunkel zu ist die Uebergangsfalte mässig verdickt und röthlich gelb verfärbt, die Carunkel selbst durch die Narbenbildung hervorgezerrt. Der obere Theil der Bindehaut ist auch hier völlig normal.

An der Hornhaut findet sich nur das alte kleine Leukoma adhaerens. An der Zunge sieht man noch die früher beobachtete Veränderung.

Das Allgemeinbefinden der Kranken hat sich gegen früher verschlimmert; sie sieht blass und schlecht ernährt aus, was sie auf eine im Frühjahr überstandene Influenza bezieht; Husten hat sie nicht. An einzelnen Drüsennarben auf der linken Seite des Halses sind Borken von frischer Erkrankung zu bemerken.

Das Bindehautleiden war aber auch jetzt noch nicht ganz zum Abschluss gekommen. Wie Dr. Brückner später mittheilte, war im September 1895 am rechten Auge der untere Theil der Bindehaut in ziemlicher Ausdehnung in der früher beobachteten Weise erkrankt. Die veränderten Stellen wurden mit gutem Erfolg excidirt und die Stückchen mir zur Untersuchung überlassen. Damals waren auch wieder die eigenthümlichen Epitheldefecte der Zunge und zwar auf beiden Seiten derselben vorhanden.

Bis zum April 1897 hatte die Patientin ebenfalls noch ab und zu einen leichten Rückfall ihrer Krankheit, zuletzt im März dieses Jahres. Am 24. April 1897 schien der Process völlig abgelaufen, mit verhältnissmässig nicht bedeutendem partiellen Symblepharon der unteren Lider, links ausgedehnter als rechts. Im Bindehautsecret keine ungewöhnlichen Einschlüsse. Sehvermögen gegen früher gebessert: R. mit — 6 D S $\frac{5}{50}$; L. mit — 9 D S $\frac{5}{20}$.

Am 6. Juli 1899 stellte sie sich trotzdem wieder mit einem leichten Recidiv am linken Auge bei Dr. Brückner vor, das auch von einer Affection der Zungenspitze begleitet war, aber nur kurze Zeit zur Heilung erforderte.

Anatomische Untersuchung des frischen Gewebes.

Die mikroskopische Untersuchung kleiner Stückchen der dem Auge frisch entnommenen opaken, weissen Substanz hatte, wie schon oben be-

richtet wurde, ergeben, dass sie neben mehr oder minder reichlichen Mengen abgestossener Epithelplatten der Hauptsache nach aus verändertem Bindehautgewebe bestand, welches von einer die opake Beschaffenheit bewirkenden Substanz durchsetzt war. An den zur Untersuchung gekommenen Herden fehlte stets die Epitheldecke in der Mitte in mehr oder minder grosser Ausdehnung, so dass das petrificirte Gewebe frei zu Tage lag und nur am Rande in Abstossung begriffene Epithelmassen angelagert waren. Die reichliche Epithelabschuppung erinnerte etwas an das Verhalten bei Xerosis, nur dass Xerosisbacillen nicht zu finden waren; die Epithelplättchen waren auch vielfach mit feinen, fettähnlich glänzenden Tröpfchen bedeckt.

Das veränderte Conjunctivalgewebe lässt sich bei frischer Untersuchung wenigstens theilweise mit Nadeln zerzupfen; nur die völlig petrificirten Theile, welche beim Trocknen kreideweiss und steinhart werden, widerstehen dieser Behandlung, lassen sich aber ohne grosse Mühe in kleine Trümmer zerdrücken. Diese erscheinen dann als strahlig structurirte, oft von Sprüngen durchsetzte, krystallinische Brocken, die aus kleineren, unregelmässigen Stücken aufgebaut sind. Die weniger harten Theile bestehen aus einer unregelmässig körnigen oder knolligen Substanz von mattem Glanz, der weniger an das Aussehen verkalkter Theile, als an das der Amyloiddegeneration erinnert. Die knolligen Gebilde zeigen vielfach eine streifige Beschaffenheit, wie wenn sie aus Bindegewebe hervorgegangen wären, auch treten zwischen ihnen da und dort deutliche Faserbündel und Uebergänge zu solchen hervor. An mit freier Hand gemachten Schnitten sieht man sich durchkreuzende Faserzüge, in deren Maschen die scholligen Gebilde liegen.

Chemische Untersuchungen über die Natur der die Petrification bewirkenden Substanz.

Die chemischen Untersuchungen wurden theils an Stückchen der dem Auge frisch entnommenen Substanz angestellt, zum grössten Theil aber bei mikroskopischer Untersuchung an Celloidinschnitten von einem Bindehautstück, das am 9. Januar 1894 vom linken Auge der Patientin abgetragen und nach kurz dauerndem Einlegen in Müller'sche Flüssigkeit in Alkohol gehärtet worden war. Nur auf diese Art war es möglich, mit dem spärlichen zu Gebote stehenden Material eine grössere Zahl von Versuchen und Reactionen anzustellen.

Ein Stückchen der petrificirten Substanz, in die Flamme gehalten, schwärzt sich, brennt einen Augenblick mit leuchtender Flamme und hinterlässt ziemlich viel Asche; es handelt sich also um eine mit anorganischen Salzen reichlich durchsetzte organische Substanz.

Ein nennenswerther Fettgehalt liess sich ausschliessen, da durch Aether keine merkliche Menge von Fett aus der Substanz auszuziehen war, und da auch aus einem auf dem Objectträger langsam erhitzten Stückchen keine Spur von geschmolzenem Fett austrat.

Essigsäure hellt das Gewebe auf und lässt Gruppen von Kernen hervortreten. Die eigentlich petrificirten Theile bleiben aber dabei selbst nach länger dauernder Einwirkung unaufgehellt.

Bei Zusatz von Salzsäure zu einem kleinen Stückchen sieht man dasselbe unter dem Mikroskop unter Gasentwicklung sich aufhellen. Es

bleibt ein organisches Substrat zurück, das aus verändertem Conjunctivalgewebe besteht. Nach Verdunstung der HCl lässt Zusatz von oxalsaurem Ammoniak viele feine Octaëder von oxalsaurem Kalk hervortreten. Ein mit HCl behandelter Celloidinschnitt lässt ein förmliches Raketenfeuer kleiner Gasbläschen aufsteigen, während das Gewebe sich aufhellt. Die Flüssigkeit wird jetzt auf dem Objectträger vorsichtig abgedampft, der Rückstand mit Wasser befeuchtet und dieses Verfahren zu vollständiger Entfernung der HCl nochmals wiederholt. Zusatz von oxalsaurem Ammoniak giebt nun eine reichliche Ausscheidung krystallinischer Körnchen und vieler schön ausgebildeter Octaëder.

Auch durch Zusatz von Oxalsäurelösung zu einem Celloidinschnitt wurde, wie später auch an einem Schnitt der weniger petrificirten Conjunctiva des rechten Auges, eine reichliche Ausscheidung feiner Octaëder von Kalkoxalat erhalten.

Schwefelsäure und Salpetersäure wirkten zunächst wie Salzsäure; an einem mit verdünnter Schwefelsäure behandelten Schnitt schieden sich nach kurzer Zeit zahlreiche spiessige Gypskryställchen aus.

Ein Gehalt von Kohlensäurem Kalk ist also hierdurch sichergestellt. Dass der Kalk zum Theil auch an Phosphorsäure gebunden sei, wurde durch den positiven Ausfall der Reaction mit molybdänsaurem Ammoniak wahrscheinlich gemacht. Ein kleines Stückchen der Substanz, auf dem Objectträger mit dem Reagens behandelt, ergab eine ziemlich reichliche Ausscheidung gelber Krystallsternchen. An einem Schnitt färbten sich die verkalkten Theile deutlich intensiver gelb als das übrige Gewebe, an welchem ja auch eine Reaction zu erwarten ist, da phosphorsaure Salze überall vorkommen. Auch die folgende Beobachtung spricht dafür, dass nicht alle durch Salzsäure lösliche Substanz an Kohlensäure gebunden war: ein früher mit Essigsäure behandeltes Präparat, an dem noch ein beträchtlicher Theil der starren Gewebsinfiltration ungelöst war, zeigte bei Zusatz von Salzsäure keine Gasentwicklung mehr, obwohl die opake Substanz sich ziemlich rasch aufhellte. Doch kann diese Erscheinung auch von der Auflösung einer organischen Kalkverbindung herrühren, zu deren Annahme die gleich mitzutheilenden Beobachtungen Anlass geben.

Stimmten nämlich die bisher angeführten Reactionen mit der Annahme überein, dass es sich um eine gewöhnliche Verkalkung handeln möchte, so liess sich damit das Verhalten des Gewebes gegen kaustische Alkalien nicht wohl vereinigen. Die petrificirten Theile lösten sich darin vollständig und mit Leichtigkeit auf, wobei es also auch zu einer Auflösung des organischen Gerüstes kam. An Schnitten des in der oben angegebenen Weise gehärteten Gewebes sah man das letztere bei Zusatz von concentrirter Kali- oder Natronlauge sich sehr rasch aufhellen, zart faserig werden und dann zu feinsten blassen Körnchen zerfliessen. Verdünnte Natronlauge wirkte viel schwächer; das Gewebe hellte sich gleichfalls auf, wurde aber nicht gelöst; die in dasselbe eingeschlossenen Krystalle traten zunächst deutlicher hervor und blieben, je nach der Concentration, verschieden lange erhalten, bis sie dann allmählich verschwanden.

Dieses Verhalten ist total verschieden von dem bei echter Verkalkung, wie ich mich an einigen von Prof. J. Arnold mir freundlichst zur Verfügung

gestellten, in Alkohol gehärteten Stücken (Nieren mit chronischer parenchymatöser Nephritis und Actinomycesdrusen vom Rind) überzeugen konnte. Auch an denjenigen Stellen, wo keine zusammenhängende Verkalkung bestand, sondern nur kleine rundliche Kalkkörner in das Gewebe eingelagert waren, bewirkte Kalilauge an denselben nicht die geringste Veränderung. (Ebenso wenig konnte ich an feinsten Schlemmkreide etwas von Lösung der Körnchen durch Kalilauge beobachten.)

Ammoniak wirkte nicht in gleicher Weise; es löste das frische Gewebe nicht auf, sondern brachte nur allmählich eine gewisse Aufhellung desselben zu Stande.

Das gleiche Verhalten, die Löslichkeit sowohl in Mineralsäuren als in Alkalien, zeigen auch die in das Gewebe eingeschlossenen Krystalle, die, von prismatischer Gestalt, oft zu zierlichen Rosetten und Garben an einander gelagert sind (vgl. Taf. I, Fig. 4). Sie sind, wenigstens theilweise, sicher schon von vornherein vorhanden, da sie auch an frischen, in $\frac{3}{4}\%$ NaCl-Lösung zerzupften Gewebstückchen, sowie an Schnitten, welche nur mit Glycerin oder Canadabalsam aufgehellte sind, zur Beobachtung kommen. Sie zeigen, bei gekreuzten Nicols untersucht, Doppelbrechung; sind in Wasser, Alkohol, Aether und Chloroform unlöslich oder wenigstens sehr schwer löslich; lösen sich leicht in Salzsäure und etwas weniger leicht in kaustischen Alkalien.

Letzterer Punkt war nicht ganz leicht sicher zu entscheiden. Bei Zusatz von concentrirter Kali- oder Natronlauge sah man allerdings die Krystalle nach einiger Zeit nicht mehr; da sie sich aber an manchen Präparaten recht lange erhielten, blieb es zweifelhaft, ob sie in den Fällen, wo sie später vermisst wurden, wirklich gelöst oder nur in dem aufgehellten und zerflossenen Gewebe unsichtbar geworden und weggeschwemmt waren. Ich habe mich aber durch Einlegen von Schnitten in 20% Kalilauge, wodurch die Gewebestructur nur wenig angegriffen wurde, mit Bestimmtheit überzeugt, dass die Krystalle im Verlauf eines halben Tages von ihrer Stelle im Gewebe vollständig verschwanden und nachher auch durch Wasserzusatz nicht wieder zum Vorschein zu bringen waren. Die Krystalle können daher nicht einfach aus kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk bestehen, während es sich wohl um eine organische Kalkverbindung handeln könnte, da manche der letzteren ausser in Säuren auch in Alkalien löslich sind. Ob die Krystalle aber wirklich, wie die diffus in das Gewebe eingelagerte Substanz, Kalk enthalten, konnte ich leider nicht direct feststellen, da sie von der umgebenden Substanz nicht zu isoliren waren.

Es müssen daher über das Verhältniss des Kalkes zu den Krystallen und zu der diffus in das Gewebe infiltrirten Substanz verschiedene Möglichkeiten offen gelassen werden. Die einfachste Annahme würde sein, dass die in krystallisirter Form auftretende Verbindung dieselbe ist, wie die amorph in das Gewebe abgelagerte. Dann würde man sich die Krystalle als eine organische Kalkverbindung vorzustellen haben, welche zugleich Kohlensäure und Phosphorsäure enthielte, was nicht ausserhalb des Bereichs der Möglichkeit liegt. Dieselbe würde sowohl durch Alkalien als Mineralsäuren zerlegt werden, in letzterem Falle der Kalk in Lösung gehen, in ersterem in Form von feinsten, staubartigen Körnchen ausgeschieden werden, welche in dem durch das Alkali aufgehellten Gewebe nicht auffallend hervorzutreten brauchten. Dasselbe würde dann auch mit der amorphen Kalkverbindung der Fall sein.

Geht man aber von der Annahme aus, dass die krystallisirende Substanz von der amorphen verschieden ist, so braucht die erstere überhaupt keine Kalkverbindung zu sein; bei der letzteren könnte es sich ebenso wohl um eine blosse Mengung von Calciumcarbonat und Phosphat mit einer organischen Kalkverbindung anderer Art, als um eine chemische Verbindung beider handeln.

Ausserdem ist auch die Möglichkeit in Betracht zu ziehen, dass neben den erwähnten anorganischen Kalksalzen eine nicht kalkhaltige organische Substanz diffus in das Gewebe abgelagert ist, welche durch das Alkali gelöst wird. In diesem Falle würden natürlich die anorganischen Kalksalze ungelöst bleiben. Zieht man nun wieder das Verhalten gewöhnlicher verkalkter Theile, welche durch Behandlung mit fixen Alkalien durchaus keine Aufhellung erfahren, zum Vergleich herbei, so scheint dasselbe auf den ersten Blick die Möglichkeit auszuschliessen, dass durch die zuletzt gemachte Annahme die Aufhellung des Gewebes durch Alkalizusatz zu erklären sei. Indessen hilft über diese Schwierigkeit auch die Annahme einer chemischen Verbindung organischer Substanz mit anorganischen Kalksalzen nicht hinweg. Wird diese durch das Alkali zerlegt, so muss der in letzterem unlösliche Kalk sich jedenfalls ausscheiden, kann also auch bei dieser Annahme nicht in gelöster Form auftreten, und wenn sich dies der Beobachtung entzieht, so kann es wohl nur daran liegen, dass die Menge des in dem Gewebe enthaltenen Kalkes doch nicht so beträchtlich ist, als das kreibige Aussehen der trockenen Substanz und die starke Oxalsäure-reaction zuerst annehmen lassen. Auch nach Einwirkung von Salzsäure verschwindet das starre petrificirte Aussehen des Gewebes nicht ganz, zum Beweis, dass das letztere ausser von Kalk auch reichlich von organischer Substanz durchsetzt ist. Die Oxalsäurereaction ist so empfindlich, dass sie auch bei geringen Graden von Verkalkung schon sehr stark ausfällt, wovon ich mich besonders an der Conjunctiva des rechten Auges überzeugen konnte. Hier war es, da der Process erst wenige Tage alt war, noch nicht zu einer eigentlichen Petrification gekommen; der Kalkgehalt verrieth sich zunächst nicht durch eine auffallende Härte des Gewebes, wohl aber durch die bekannte dunkle Färbung durch Hämatoxylin. Gleichwohl wurde durch Oxalsäure an Schnitten von dieser Bindehaut eine so reichliche Ausscheidung von Kalkoxalat erhalten, dass sie den früher beobachteten Reactionen vom anderen Auge kaum nachzustehen schien.

Wenn ich daher auch die zuletzt erwähnte Möglichkeit für weniger wahrscheinlich halte, so kann ich doch auch sie nicht mit Sicherheit ausschliessen.

Es musste aus den hier dargelegten Gründen sowohl bei den Krystallen, als auch bei der diffus in das Gewebe eingelagerten Substanz noch an verschiedene andere organische Verbindungen gedacht werden. Es wurde daher nach dieser Richtung hin noch eine Reihe von Untersuchungen angestellt, die aber sämmtlich negativ ausfielen. Ich hatte mich bei denselben der gütigen Hilfe meines inzwischen leider dahingegangenen Freundes W. Kühne und seines Assistenten K. Mays zu erfreuen, was ich auch an dieser Stelle mit aufrichtigstem Danke hervorheben möchte.

Die eigenthümlich trockene Beschaffenheit der Ablagerungen liess an die Möglichkeit einer gichtischen Natur derselben denken. Da aber die leichte Löslichkeit der Krystalle in Salzsäure bewies, dass es sich nicht um

Harnsäure handeln konnte, so wurde an andere Xanthinkörper, insbesondere an Guanin gedacht, von welchem angegeben wird, dass es bei der Guanin-gicht der Schweine die Harnsäure vertrete. Bei der grossen Seltenheit der Erkrankung durften ja auch so ungewöhnliche Möglichkeiten der Erklärung in Betracht gezogen werden. Die für Guanin angegebenen Reactionen ergaben nun sämmtlich entweder ein zweifelhaftes oder völlig negatives Resultat, und eine Gegenprobe mit einem kleinen Stückchen Froschhaut (welche Guanin enthält) überzeugte mich durch die grosse Intensität der damit erhaltenen Reaction, dass das Vorhandensein von Guanin in unserem Falle sicher auszuschliessen war. Eine gewisse Ähnlichkeit der Krystallrosetten mit denen des Tyrosins gab Anlass, auch auf diesen Körper zu untersuchen. Bei Erwärmen mit Schwefelsäure färbte sich die Substanz zuerst gelb, dann schön morgenroth und löste sich unter Gasentwicklung auf. Diese Reaction ist aber nicht beweisend, da sie ausser dem Tyrosin auch vielen anderen organischen Körpern zukommt; die Piria'sche Probe fiel negativ aus und ebenso auch die Untersuchung mit Millon's Reagens, welche Dr. Mays auf meine Bitte vornahm und zu welcher 2 cgr der trockenen Substanz verwendet werden konnten. Noch weniger ist wohl nach dem Aussehen der Krystallrosetten an Leucin zu denken; auch spricht dagegen das Ausbleiben einer Sublimation beim Erhitzen in einem kleinen Röhrchen.

Um die Substanz möglichst rein zu erhalten, wurde auf Kühne's Rath ein grösseres, besonders hartes Stückchen mit schwach alkalischer Trypsinlösung der Verdauung unterworfen. Es blieb eine harte, weisse, eckige Masse zurück, die unter dem Mikroskop das mehr erwähnte schollig-krümelige Aussehen zeigte und sich im Polarisations-Mikroskop als doppelbrechend erwies. Man sah dabei auch grössere Mengen der strahligen Krystalldrusen aufleuchten. Obwohl es für das blosse Auge den Eindruck machte, als ob alles Organische verdaut sei, so zeigte sich doch beim Verbrennen, dass noch viel organische Substanz in die Masse eingeschlossen war. Auch die mikroskopische Untersuchung sprach dafür, dass das organische Substrat der Verdauung mehr oder minder vollständig widerstanden hatte. An trocken gewordenen Stückchen konnte man später deutlich sehen, dass nur die eine, vermuthlich oberflächliche Schicht der Substanz weiss und opak aussah, während die andere bräunlich gefärbt und hornartig durchscheinend war, auch nach Befeuchtung mit Wasser wieder ziemlich weich wurde.

Da die Substanz somit nicht rein erhalten worden war, musste ich mich darauf beschränken, einen Theil der bisher erhaltenen Reactionen, insbesondere das Verhalten zu Alkalien und den Kalkgehalt, auch makroskopisch zu bestätigen. Ein Stückchen der Substanz löste sich auf dem Objectträger in concentrirter Natronlauge mit Hinterlassung kleiner Partikelchen auf. An anderen Stückchen wurde wieder die Gasentwicklung durch HCl-Zusatz, und nach Entfernung der Salzsäure der Kalkgehalt durch oxalsaures Ammoniak nachgewiesen.

Lange nach Beendigung dieser Untersuchungen fand ich, dass die aus einer organischen Kalkverbindung bestehenden Krystalle des dritten Falles, deren Aussehen etwas abweichend war, bei Zusatz von Jodjodkaliumlösung ähnlich wie das Sperminphosphat sich in flache Kryställchen von gelber Farbe und hexagonaler Form verwandeln. Die Krystalle des vorliegenden Falles

zeigten jedoch dieses Verhalten nicht; sie blieben zunächst unverändert, waren aber nach längerer Einwirkung der Jodlösung nicht mehr zu finden. Leider reichte das noch vorhandene Material nur zu zwei solchen Versuchen aus, deren Resultat aber übereinstimmend war.

Um nichts unerwähnt zu lassen, was etwa zur Aufklärung dienen könnte, führe ich noch eine Beobachtung an, welche ich an mehrere Jahre in Glycerin aufbewahrten Schnitten gemacht habe. Es waren hier auf der Oberfläche des Gewebes und auf dem Celloidin zahlreiche zierliche Rosetten nadelförmiger Krystalle aufgetreten, die den ursprünglich vorhandenen ähnlich waren und im Aussehen ebenfalls etwas an Tyrosinkrystalle erinnerten, während die Menge der ursprünglich vorhandenen Krystalle vermindert zu sein schien. Die neuen Krystalle waren in Alkohol und Aether unlöslich und lösten sich in Alkalien, aber nicht oder sehr schwer in Salzsäure, waren also von den ursprünglichen verschieden. Es kann sich also nicht einfach um theilweise Lösung und Wiederauskrystallisierung der letzteren gehandelt haben.

Histologische Untersuchung der gehärteten Bindehautstücke.

Ich wende mich jetzt zur Beschreibung der histologischen Structur des veränderten Bindehautgewebes, wie sie sich bei Untersuchung der im Leben abgetragenen und in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol gehärteten Bindehautstücke ergab. Ich werde zunächst den Befund schildern, welcher bei der ersten von mir beobachteten Erkrankung am linken Auge der Patientin, im Januar 1894, erhoben wurde, zu einer Zeit, wo die krankhafte Veränderung den höchsten Grad erreicht hatte und das Gewebe in der obersten Schicht die von mir als Petrification bezeichnete Beschaffenheit darbot. Die beste Einsicht in die Veränderungen erhielt ich an Celloidinschnitten von dem grösseren, im Zusammenhang abgetragenen Stück des petrificirten Gewebes, das nur kurze Zeit in Müller'scher Flüssigkeit und dann in Alkohol gehärtet worden war und an dessen tiefster Schicht der Uebergang in das gesunde Gewebe mit zur Beobachtung kam; es ist dasselbe, das auch zu den oben mitgetheilten chemischen Reactionen gedient hatte. Doch wurden auch Zupfpräparate von der abgestossenen Substanz vielfach zur Untersuchung benutzt.

Bei den im April desselben Jahres an beiden Augen aufgetretenen Rückfällen hatte die Krankheit zur Zeit der Aufnahme erst kurze Zeit gedauert; die um diese Zeit entfernten Gewebstücke entsprechen daher einem früheren Stadium der Erkrankung; über den Befund an diesen soll nachher berichtet werden.

Bei Anfertigung der Schnitte aus dem späteren Stadium ergab sich, dass selbst in der am stärksten veränderten obersten Schicht die starre Infiltration des Gewebes nicht bis zu wirklicher Steinhärte fortgeschritten war, so dass sich ohne vorherige Behandlung mit Säuren nach Celloidineinbettung ziemlich dünne Schnitte herstellen liessen. Doch war die oberste Gewebsschicht vielfach durch Sprünge in grössere und kleinere Stücke zertheilt und zerbröckelt.

An diesen Schnitten (vgl. Taf. I, Fig. 1 u. 2) unterscheidet man nun sehr deutlich eine obere, stark infiltrirte, petrificirte Schicht α , welche den grössten Theil der Dicke ausmacht, und eine darunter befindliche nicht

petrificirte Schicht *c*, welche mehr oder minder reichlich von Zellen durchsetzt ist. Die Grenze zwischen beiden, *b*, ist auffallend scharf und zieht parallel der Oberfläche quer durch die oft in senkrechter oder schräger Richtung dazu verlaufenden Gewebiszüge hindurch, von denen somit ein Theil in die Petrification einbezogen ist, ein anderer nicht. In die Grenzzone (Fig. 1*b*) sind die oben erwähnten Krystalle in rosetten- und garbenförmigen Gruppen in reichlicher Menge eingelagert, während sie im übrigen Bereich der Petrification nur stellenweise vorkommen (Fig. 1*a*). So finden sie sich hie und da in Menge auch im Inneren von grösseren scholligklumpigen Massen (Taf. I, Fig. 3 u. 5) eingeschlossen. Zwischen gekreuzten Nicols leuchten sie im dunkeln Gesichtsfeld hell auf, während die übrige petrificirte Substanz auch etwas, aber viel weniger hell erscheint. Bei der opaken Beschaffenheit des Gewebes treten sie besonders deutlich bei Anwendung von Aufhellungsmitteln hervor und wurden zuerst an mit verdünnten Alkalien behandelten Schnitten beobachtet, aber später auch in Wasser, sowie in Glycerin oder Canadabalsam, worin sie sich dauernd erhalten. Ihr Auftreten hat sonach mit der Einwirkung des Alkalis nichts zu thun. Da sie auch an Zupfpräparaten der ganz frischen Substanz gefunden wurden, so muss ich annehmen, dass sie sich schon im lebenden Auge gebildet hatten.

Eine genaue Beschreibung der Krystalle ist bei ihrer mangelhaften Ausbildung schwierig. Sie erscheinen als feine, ziemlich lange, stäbchenförmige Gebilde, welche zu keil- und fächerförmigen oder rosettenartigen Aggregaten an einander gelagert sind (Taf. I, Fig. 4). An nicht mit Säure behandelten Schnitten erscheint die petrificirte Gewebsschicht als eine mehr oder minder structurlose, ziemlich stark lichtbrechende Substanz, die an der Oberfläche in grosser Ausdehnung ganz compact und homogen aussieht, an anderen Stellen und nach der Tiefe zu einen mehr scholligen Bau zeigt und vielfach auch sich durchkreuzende plumpe Balken und Faserzüge erkennen lässt. Bei schwacher Hämatoxylinwirkung nimmt sie keine Färbung an; höchstens erscheint sie und da die Oberfläche der einzelnen Abtheilungen etwas gefärbt, auch nehmen die in den Spalten und Zwischenräumen enthaltenen Kerne bis zu einem gewissen Grade die Färbung an. Nach längerer Einwirkung von Hämatoxylin, wie auch von anderen Farbstoffen, tritt wenigstens an den minder stark infiltrirten Stellen eine diffuse Färbung auf, während die ganz homogenen, am stärksten petrificirten Theile, wie bei einer gewöhnlichen Verkalkung, ungefärbt bleiben.

Nachdem die Kalksalze durch Salzsäure ausgezogen sind, lassen sich dagegen alle Färbungen in gewöhnlicher Weise ausführen, und an so behandelten Schnitten erhält man erst eine befriedigendere Einsicht in die merkwürdigen Structurverhältnisse. Das aufgehellte Gewebe behält noch immer ein eigenthümlich homogenes, matt glänzendes Aussehen, und die Faserzüge erscheinen wie mit einer erstarrenden Substanz durchtränkt, was auch durch länger fortgesetzte Einwirkung der Säure nicht geändert wird. Die vorher infiltrirt gewesene Substanz nimmt jetzt, wie dies von verkalkten Theilen auch sonst bekannt ist, mit Hämatoxylin eine dunklere Färbung an als das übrige Gewebe, wobei die Grenze dieser diffusen Färbung wieder ebenso scharf durch die Faserzüge hindurchzieht, wie vorher die der Petrification. Die Substanz zeichnet sich zugleich durch einen mehr rothen

Farbenton aus, welcher gegen die Grenzzone hin allmählich in die gewöhnliche Hämatoxylinfärbung übergeht. Wie schon erwähnt, tritt an der Oberfläche der Bindehaut diese Substanz in grosser Ausdehnung als vollkommen compacte Masse auf. Sie enthält hier nur spärliche, kleine, wie geschrumpft aussehende Kerne; nur in der Nähe der freien Oberfläche und besonders nach der Tiefe zu sind die Kerne etwas zahlreicher und liegen oft in kleinen Gruppen beisammen, wie wenn sie Zellen angehörten, die von aussen her in die Substanz eingedrungen sind. An anderen Stellen der Oberfläche und weiter nach der Tiefe sieht man dann die compacte Masse in grössere, unregelmässig gestaltete Stücke übergehen, die wieder aus mehr oder minder dicht gedrängten scholligen Gebilden von sehr verschiedener Grösse, bis zu der einer Zelle oder eines Zellkernes hinab, aufgebaut sind. Weiterhin lockern sich diese scholligen Gebilde mehr und mehr, und es treten dann zwischen ihnen Zellen in reichlicherer Menge auf. Die grösseren Stücke sind in dichte Anhäufungen von Zellen eingeschlossen (Fig. 3), die von der Oberfläche aus in ihr Inneres hineinziehen und die Lücken und Spalten derselben einnehmen. Im Inneren der Schollen sind die Zellen meist nur an ihren oft in Gruppen beisammenliegenden, ziemlich dunkel gefärbten, kleinen, und zum Theil sehr unregelmässig gestalteten Kernen zu erkennen, während sie der Oberfläche der Schollen mit spärlichem Protoplasma flächenhaft aufgelagert erscheinen oder auch in eine Vertiefung derselben eingebettet sind. Zuweilen finden sich an derselben Stelle auch Gruppen zahlreicher bläschenförmiger Kerne, welche an die von Riesenzellen erinnern. Die grösseren Lücken sind von Zellen mit deutlicherem, rundem oder unregelmässig gestaltetem Protoplasma mit einem oder mehreren Kernen eingenommen. Eine besonders dichte Anhäufung solcher Zellen findet sich stellenweise an der Grenzzone gegen das Gesunde hin.

Das ganze Verhalten dieser zelligen Einlagerung zeigt, dass man es hier mit einer Anhäufung von Wanderzellen zu thun hat, welche die offenbar nekrotische, hyaline Substanz theils umhüllen, theils durchsetzen und so die Resorption und Elimination derselben einzuleiten scheinen. Man erhält den Eindruck, dass das Gewebe aus plumpen, dicht an einander gedrängten Bindegewebsbälkchen besteht, die sich in verschiedener Richtung durchkreuzen, bis zum Verschwinden der Zwischenräume an einander rücken, und sich so in die scholligen Gebilde und zuletzt in die homogene Masse verwandeln.

In der That zeigt die petrificirte Substanz vollkommen das Verhalten eines nekrotischen Gewebes, den Mangel an Zellen, abgesehen von denjenigen, welche ersichtlich von aussen her eingedrungen sind, den Verlust der normalen Structur mit Verdichtung und Homogenisirung, die Einlagerung von Kalksalzen und Krystallen, so dass es nicht auffallen kann, wenn sie zu Leukocyteneinwanderung und, wie sich weiter unten zeigen wird, auch zur Entstehung von Fremdkörperriesenzellen Anlass giebt.

Schon die Structur und der eigenthümliche Glanz dieses Gewebes erinnerte an das Verhalten des Amyloïds, und die daraufhin gerichtete Untersuchung ergab demgemäss, dass auch die Färbungsverhältnisse bis zu einem gewissen Grade damit übereinstimmen.

Anfangs erhielt ich allerdings mit Jodjodkaliumlösung nur eine gleichmässig gelbe Färbung, die durch Schwefelsäurezusatz ins Gelbbraune über-

ging. Bei Wiederholung der Reaction an demselben Präparat wurde aber die petrificirte Substanz mahagonibraun, desgleichen die zahlreichen, in senkrechter Richtung in die Tiefe des Gewebes ziehenden Gefässe, während das von ihnen durchsetzte Gewebe gelb gefärbt blieb; an manchen Präparaten trat auch in der sonst die Krystalle enthaltenden Grenzzone die gleiche braune Färbung auf. Dieselbe blasse aber bei Zusatz von Glycerin sofort ab, was bei der Amyloidreaction sonst nicht der Fall ist. Grosse Vergänglichkeit zeigte auch die lebhaft rothe Färbung mit Gentiana oder Methylviolett, die sonst mit der Amyloïdsubstanz übereinstimmte, sich aber schon nach wenigen Tagen, sowohl an Glycerin- wie an Balsampräparaten, wieder verlor. Auch mit alkalischem Methylenblau wurde, bei blauer Färbung der Kerne, eine röthliche Färbung der Substanz erzielt, die sich an einigen Präparaten erhalten hat (Fig. 2); die mehr rothe Färbung durch Hämatoxylin wurde schon oben erwähnt. Eosin färbt die Substanz gelbroth; besonders intensiv und leuchtend roth ist aber die Färbung mit Säurefuchsin; die in die Substanz eingeschlossnen Krystalle nehmen dabei keine Färbung an. Pikrinsäure erzeugt eine gelbe Färbung; Thionin färbt nicht. Erwähnt sei noch, dass mit HCl und Ferrocyankalium keine Eisenreaction erhalten wurde.

Wie schon früher bemerkt wurde, sieht man das compacte Gewebe der obersten Schicht weiter nach der Tiefe zu stellenweise in ein Netzwerk von plumpen Bälkchen übergehen, in dessen Lücken mehr oder minder zahlreiche Zellen eingeschlossen sind. An der Grenze der petrificirten Substanz entwickeln sich aus diesem Netzwerk zahlreiche, scharf gezeichnete Faserzüge, welche senkrecht oder schräg zur Oberfläche der Bindehaut in die darunter liegende Schicht eintreten und in divergirender Richtung pinselförmig in sie ausstrahlen. Es handelt sich hier zweifellos um Bindegewebsbündel, wie aus ihrer zart fibrillären Beschaffenheit und dem Umstande hervorgeht, dass sie sich weiter nach der Tiefe oft sehr deutlich in gewöhnliche lockige, regellos verlaufende und viel zartere Bindegewebsbündel fortsetzen. In der Grenzzone haben sie mehr oder minder ausgesprochen die eigenthümliche starre, plumpe Beschaffenheit, die von Infiltration mit einer organischen Substanz herzurühren scheint, und zwar nicht selten in ganz umschriebener Weise, wobei sie an der betreffenden Stelle eine sehr intensive rothe Färbung mit Säurefuchsin annehmen. Die dazwischen befindliche Substanz ist alsdann bis zu der mehr erwähnten Grenze mit Hämatoxylin stärker gefärbt. Auch das Gewebe unterhalb der Petrificationsgrenze zeigt im Vergleich mit der Norm eine etwas grössere Dicke und dichtere Anordnung der Bindegewebszüge, ohne dass diese aber an der merkwürdigen Affinität zu gewissen Farbstoffen sich beteiligen.

Sehr eigenthümlich ist das Verhalten der Gefässe in der tieferen Schicht des petrificirten Gewebes und in dem angrenzenden Theil der darunter liegenden Zone, während in der compacten Masse an der Oberfläche von Gefässen in der Regel gar nichts zu bemerken ist. Das Lumen ist nämlich durchweg von einer glänzenden, hyalinen Substanz ausgefüllt, deren Aussehen und Färbungsreactionen ganz mit denen der petrificirten Substanz übereinstimmen. Oft sind sämmtliche sichtbaren Gefässe der betreffenden Gegend auf weite Strecken hin von cylindrischen hyalinen Thromben eingenommen, welche das Lumen gleichsam ausgeissen. Stellenweise sieht

man in ihre Substanz noch rothe Blutkörperchen inselartig eingeschlossen, oder es treten solche am Ende des Thrombus an seiner Stelle auf. Besonders deutlich zeigt sich dies bei Färbung mit Ehrlich's Dreifarbenmischung, indem die hyalinen Inhaltmassen durch Säurefuchsin roth, die Blutkörperchen durch Orange gelb gefärbt sind. Stellenweise erscheinen aber die Blutkörperchen nicht mehr gehörig gefärbt und auch sonst verändert. Die hyalin aussehenden Inhaltmassen treten am schönsten durch Färbung mit Säurefuchsin in leuchtend rother Farbe hervor. Durch Thionin nehmen sie eine violette Färbung an, durch Jod und Säuren, wie auch die Wandung, eine mahagonibraune. Einmal waren in der Masse krystallinische Körnchen eingelagert.

Die Gefässwand zeigt oft gar keine auffallende Veränderung. Zuweilen besteht Endothelwucherung; das Endothel ragt auch oft in das Gefässlumen hinein oder ist völlig von der Wandung abgelöst. Streckenweise ist die Gefässwand von einer ähnlichen Substanz infiltrirt, wie diejenige, welche das Lumen ausfüllt, wie besonders an der rothen Färbung mit Säurefuchsin zu erkennen ist. Nur hie und da wurden wirklich organisirte, bindegewebige Thromben gefunden.

Nicht selten verlaufen die Gefässe, wie die oben beschriebenen Bindegewebsbündel, in annähernd senkrechter Richtung zu der Grenze und erstrecken sich mit ihrem hyalinen Inhalt noch eine Strecke weit in das darunter liegende Gewebe hinein.

Das letztere, welches durch die mangelnde Hämatoxylinfärbung der Grundsubstanz sich scharf von der oberen Schicht abhebt, zeigt, wie schon angegeben, ein etwas mehr als in der Norm hervortretendes Bindegewebsgerüst und einen wechselnden Grad von zelliger Infiltration. Bald ist an der Grenze kaum eine von der Norm abweichende Einlagerung von Zellen vorhanden, bald ist das Gewebe bis zu einer gewissen Tiefe dicht davon durchsetzt. Die Zellen sind im Allgemeinen etwas grösser, als die der petrificirten Schicht, zeigen meist einen deutlich abgegrenzten Zellkörper und einen, seltener mehrere Kerne. Viele davon sind reichlich mit Körnchen beladen, welche sich mit Eosin und Säurefuchsin intensiv roth färben.

An dem Gewebstück, welches am 27. Januar nach Heilung des grossen Geschwürs aus der verdickten Skleralbindehaut neben der Plica semilunaris des linken Auges ausgeschnitten worden war, fand sich noch ein weiteres merkwürdiges Verhalten, welches wohl nur so zu deuten ist, dass das petrificirte Gewebe durch Fremdkörperriesenzellen zur Resorption gebracht wird.

Das betreffende Stück zeigt eine verdichtete und reichlich mit Zellen infiltrirte Schleimhaut, deren Epithel sehr zahlreiche Becherzellen enthält. Die Becherzellen bilden vielfach grössere Gruppen, deren Secret sich zwischen die Epithelzellen in verzweigte wandungslose Canäle ergiesst, die mit einer Art von Ausführungsgang an der freien Fläche münden, so dass dadurch eine complicirtere drüsenähnliche Bildung entsteht.

In das Schleimhautgewebe sind nun an verschiedenen Stellen vereinzelt oder in Gruppen schollige und eckige hyaline Gebilde eingelagert, welche sich ganz unverkennbar als Trümmer des petrificirten Gewebes zu erkennen geben, und in Riesenzellen, von zum Theil kolossaler Grösse, eingeschlossen sind (Taf. I, Fig. 6). Die Stücke zeigen ganz das Färbungsverhalten und die

Structur des petrificirten Gewebes, die zarte Streifung, den eigenthümlichen Glanz und die Gestalt von Balken oder unregelmässig geformten Schollen; besonders charakteristisch ist, dass sie oft noch von alten, kleinen und geschrumpft aussehenden Kernen bedeckt sind, die sich mit Hämatoxylin ziemlich dunkel färben, während die Kerne der umhüllenden Riesenzelle weit grösser, gleichmässig gerundet und blasser gefärbt sind. Es sind dieselben Kerne, von welchen oben angenommen wurde, dass sie von aussen her eingewanderten Zellen angehörten und die bei weitergehendem Process wohl ebenfalls der Nekrose anheimfallen. Ihre dunkle Färbung steht damit nicht im Widerspruch, da nekrotische Kerne nur dann ihre Chromatinsubstanz abgeben, wenn ein rascher Stoffwechsel stattfindet, während sie, der allgemeinen Circulation entrückt, wie dies bei Einschluss in Riesenzellen der Fall ist, ihre Färbung länger behalten können. Neben den grossen Trümmern kommen auch viel kleinere Stücke mit entsprechend kleinerem Zellmantel vor; auch finden sich ganz schmale, zum Theil häutchenartige Fragmente in eine grössere Zelle eingeschlossen. Die Oberfläche der Inhaltskörper ist oft stark unregelmässig, mit Spalten versehen, oder sie zeigt Gruben, die zackige Vorsprünge zwischen sich lassen, wie wenn schon ein Theil der Substanz, ähnlich wie bei den Osteoklasten, durch die Riesenzelle zur Resorption gebracht wäre. Es handelt sich hier offenbar um die Reste der petrificirten Substanz am Rande des früheren Herdes, welche der Abtragung entgangen waren und jetzt der Resorption durch Riesenzellen anheimfielen. Der Nachweis dieses Vorganges macht es begreiflicher, wie es auch ohne operativen Eingriff zu einer so raschen und weitgehenden Rückbildung der krankhaften Veränderungen kommen konnte.

In dem hier beschriebenen Bindehautstück finden sich auch zahlreiche Gefässe, zum Theil Arterien, welche von organisirten Thromben von faseriger Structur, mit und ohne Kern, verstopft sind. Ein solches enthielt bis zum Thrombus hin schön gefärbte rothe Blutkörperchen.

Hatten wir es an den bisher beschriebenen Präparaten mit dem vollentwickelten Krankheitsprocess und seinen Ausgängen zu thun, so tritt uns an dem Bindehautstück, welches am 6. April vom rechten Auge der Patientin entfernt wurde, ein früheres Stadium entgegen, welches zu seiner Entwicklung, wie die Anamnese ergab, nur wenige Tage gebraucht hatte. Obwohl die Bindehaut auch hier schon ganz das eigenthümliche weisse, nekrotische Aussehen darbot, wurde doch noch keine auffallende Härte derselben notirt, und dem entsprechend ergab auch die Untersuchung, dass es noch nicht zu einer eigentlichen Petrification gekommen war. Es sei zunächst noch bemerkt, dass auch bei diesem Rückfall die an der Oberfläche der Bindehaut sich abstossende weisse Substanz von beiden Augen, und insbesondere vom linken, frisch in physiologischer Kochsalzlösung, und mit verschiedenen Färbungsmitteln an Zupfpräparaten untersucht, wieder dieselben histologischen Elemente wie bei der früheren Erkrankung aufwies, Epithelzellen und eine unendlich schollige Masse mit fettähnlich glänzenden Tröpfchen und Rundzellen, aber ebenso wenig durch die gebräuchlichen Methoden der Färbung nachweisbare Mikroorganismen. Dasselbe negative Resultat ergab sich auch bei der Untersuchung der vom rechten Auge angefertigten Celloidinschnitte, was ich deshalb besonders hervorhebe, weil hier am Rand der Schnitte noch ein ziemlich grosser Saum von Epithel erhalten geblieben

war. Da das Epithel an den früher hergestellten Präparaten fast ganz fehlte, so hätten etwaige Mikroorganismen mit demselben abgestossen sein können; durch den Umstand, dass auch im Epithel der Präparate vom rechten Auge, so wenig wie in den anderen Gewebspartieen, mit den verschiedensten sonst zum Ziele führenden Methoden sich Mikroorganismen nachweisen liessen, wird diese Vermuthung haltlos.

Am rechten Auge fand sich nun nicht die starre, bis zur völligen Homogenisirung fortgeschrittene Infiltration und Verdichtung des Gewebes, sondern mehr ein Zustand, welcher dem der entkalkten Präparate des früheren Stadiums entsprach. Die Färbungen gelangen, auch ohne vorherige Säurebehandlung, vollkommen, und es fand sich hier wieder das eigenthümliche Verhalten, dass das Gewebe bis zu einer ganz scharf gezogenen Grenze durch gewisse Farbstoffe, insbesondere durch Hämatoxylin eine auffallend dunkle Färbung annahm. Diese Grenze zog wieder im Allgemeinen der Oberfläche parallel, aber mit verschiedenen Ein- und Ausbuchtungen, und zwar durch die Faserzüge hindurch (Taf. II, Fig. 7, 8, 9). Stellenweise waren sogar nicht nur eine, sondern zwei oder eine Strecke weit sogar drei solcher Grenzlinien vorhanden, an welchen sich das Verhalten der Färbung und die Eigenthümlichkeiten der Gewebstructur wiederholten, ein Verhalten, das ich, wenn auch weniger ausgesprochen, am linken Auge ebenfalls beobachtet hatte. Dies lässt darauf schliessen, dass der Krankheitsprocess (was ja auch die klinische Beobachtung bestätigt) in mehrfachen Schüben auftrat, bei welchen nach einem gewissen Stillstand ein weiteres Vorrücken der Schädigung des Gewebes nach der Tiefe zu erfolgte.

In das Gewebe eingelagerte Krystalle kamen hier nur spärlich vor; es fanden sich in der Grenzzone an einzelnen Präparaten krystallinische Körnchen und einige schwach ausgebildete Krystallrosetten, einmal sogar Spuren davon in einem Thrombus innerhalb eines Gefässes. Ein auffallender Unterschied des Aussehens der Präparate mit oder ohne Behandlung mit Salzsäure wurde hier nicht beobachtet. Trotzdem liess sich in dem Gewebe ein ziemlich reichlicher Kalkgehalt nachweisen. Wurde ein Schnitt mit etwas Oxalsäurelösung befeuchtet und eingedeckt, so sah man unter dem Mikroskop auf demselben und in seiner Umgebung sehr bald zahlreiche krystallinische Körnchen und wohl ausgebildete Octaëder von oxalsaurem Kalk auftreten, welche sich rasch vermehrten und stellenweise dicht beisammen lagen, ohne dass etwas von Gasentwicklung zu bemerken war. Ich schliesse daraus, dass das Gewebe mehr in diffuser Form von Kalkmoleculen durchsetzt war, so dass keine deutlichen Körnchen hervortraten, wobei aber der Kalk doch wohl etwas zu der opaken Beschaffenheit der petrificirenden Schicht (wie ich sie auch hier nennen will) beitrug.

Vergleichende Untersuchungen mit Schnitten normaler und trachomatöser Bindehaut ergaben nur Spuren der gleichen Reaction, wie dies bei dem geringen Kalkgehalt der meisten Gewebe zu erwarten ist.

Ueber die Art und Weise der Verbreitung des Kalkes in der organischen Substanz liess sich durch die Oxalsäurereaction nichts ermitteln, da die Ausscheidung der Körnchen von Kalkoxalat nicht im Gewebe selbst erfolgte, sondern stets an dessen Oberfläche oder selbst in einiger Entfernung davon; bei der der Ausscheidung der Krystalle vorhergehenden Lösung des

Kalkes scheint eine so rasche Diffusion in die Umgebung zu erfolgen, dass dadurch eine localisirende Untersuchung, wie sie z. B. bei Eisengehalt der Gewebe so leicht anzustellen ist, völlig ausgeschlossen wird.

Die starke Hämatoxylinfärbung, welche die petrificirende Schicht annimmt (Fig. 7 u. 8), stimmt vollkommen mit dem bekannten Verhalten verkalkter Theile überein. Auch bei der gewöhnlichen Verkalkung pflegen sich die betreffenden Theile ähnlich stark zu färben, wenn die Kalkeinlagerung erst im Beginn oder wenn der Kalk durch Säuren aus dem Gewebe ausgezogen ist. Letzterer Umstand beweist, dass die dunkle Färbung durch Hämatoxylin nur die Verkalkung anzeigt, aber kein wahres Reagens auf Kalk ist, wie denn auch eine Hämatoxylinlösung durch Zusatz von Kalksalzen keine dunklere oder sonst geänderte Färbung annimmt. Die Färbung scheint vielmehr auf einer Eigenthümlichkeit des die Kalksalze einschliessenden Gewebes oder auf einer Imbibition desselben mit einer die Färbung vermittelnden Substanz, etwa einer Eiweissverbindung, zu beruhen.

Die Färbungsreactionen der petrificirenden Substanz waren hier, von einigen Ausnahmen abgesehen, dieselben wie am linken Auge. Auch hier nahm das verdichtete Gewebe mit Hämatoxylin einen mehr röthlichen Ton an, während die Kerne sich violett färbten. Ein Unterschied trat in der Beziehung hervor, dass die an Amyloid erinnernde braune Färbung durch Jod und Schwefelsäure nicht in der ganzen Dicke der Schicht auftrat, sondern nur in einer schmalen Zone, an der Grenze gegen die tiefere Schicht, derselben in welcher sonst die Krystalle gefunden wurden. Gentianaviolett und Methylenblau lieferten keine bleibenden Färbungen, dagegen nahm mit der Weigert'schen Fibrinfärbungsmethode an derselben Grenze eine schmale, unregelmässig gestaltete Zone intensive Färbung an. Thionin färbte die ganze petrificirende Schicht mit einem etwas ins Röthliche spielenden Ton, wobei die Färbung in der Grenzzone sich bedeutend steigerte, um dann nach der Tiefe zu wie abgeschnitten aufzuhören. Bei längerem Ausziehen des Farbstoffs mit Alkohol war die Färbung auf einzelne Stellen der Grenzzone beschränkt.

Ganz besonders auffallend war aber wieder die leuchtend rothe Färbung, welche mit Säurefuchsin erhalten wurde und die sich hier ebenfalls, abweichend vom Verhalten des linken Auges, stets auf die Grenzzone beschränkte. Bei ihrer grossen Intensität liess sich die Art und Weise ihrer Verbreitung besonders gut beobachten (Fig. 7 u. 9). Sie trat in Gestalt von zackigen, sparrigen Figuren, von Streifen, Bälkchen und Netzen auf, indem die Bindegewebsbündel im Bereich der Färbung durch die infiltrirte Masse verdickt, derber und plumper erschienen als sonst. Auch hier zeigte sich an der Grenze wieder das eigenthümliche Verhalten, dass die Färbung quer durch die Bindegewebsbündel hindurchzog, so dass ein und dasselbe Bälkchen zum Theil lebhaft roth, zum Theil nur schwächer violett mit Hämatoxylin gefärbt war (Taf. II, Fig. 7, 9; Taf. III, Fig. 12). Selbst an Querschnitten von Blutgefässen liess sich beobachten, dass die eine Hälfte der Wandung oder ein Theil des Inhaltes eines obturirten Gefässes intensiv roth gefärbt war, der andere Theil Hämatoxylinfärbung zeigte (Taf. II, Fig. 9; Taf. III, Fig. 13).

In Bezug auf die Hämatoxylinfärbung ist noch zu bemerken, dass die Grenzzone damit stellenweise eine ganz auffallende gelbe Färbung darbot,

welche zu dem röthlichen Ton der Bündel des darüberliegenden Gewebes und dem mehr violetten der tieferen Schicht lebhaft contrastirte. Man könnte versucht sein, an eine Säurewirkung zu denken, zumal auch die Rothfärbung des Säurefuchsin durch Säuren begünstigt, durch Alkalien gestört wird, wenn nicht die Annahme einer sauren Reaction des Gewebes, zumal an so umschriebener Stelle, aus anderen Gründen zu unwahrscheinlich wäre.

An ungefärbten Präparaten glich das Aussehen demjenigen der Retina in manchen Fällen von Retinitis albuminurica, wo man die Gefässwände und das Stützgewebe von einer eiweisshaltigen Substanz durchtränkt findet, die durch ihre Gerinnung das plumpe und starre Aussehen der Gewebelemente verursacht.

Auch im vorliegenden Falle handelt es sich unzweifelhaft um Infiltration mit einer organischen, vermuthlich eiweissartigen Substanz. Es spricht dafür auch ein Verhalten, welches das noch erhalten gebliebene Epithel am Rande des Herdes erkennen lässt. Hier sind stellenweise die Intercellularlücken von der gleichen, durch Säurefuchsin roth sich färbenden Substanz ausgefüllt und die oberflächlich gelegenen Epithelplättchen an ihrer freien Fläche in dünner Schicht damit überzogen. Die das Gewebe durchtränkende Flüssigkeit war also bis zwischen die Epithelzellen vorgedrungen, die färbare Substanz, welche darin enthalten war, muss daher anfangs zweifellos in Lösung gewesen sein.

Da die Färbung an verschiedenen Stellen des Gewebes sich ungleichartig verhielt, so waren in der Flüssigkeit vielleicht nicht nur einer, sondern verschiedene Eiweisskörper enthalten, welche an verschiedenen Stellen zur Ausscheidung kamen, oder die betreffende Substanz war in chemischer Umwandlung begriffen.

Es liegt nahe zu vermuthen, dass die in der Grenzzone ausgeschiedene Substanz, welche sich mit Säurefuchsin so intensiv roth färbte, da sie die Weigert'sche Fibrinreaction gab und mit Jod und Säuren eine braune Färbung annahm, aus Fibrin bestand. Es spricht aber dagegen, dass sie nicht in selbständigen Formgebilden auftrat, keine eigenen Fasern und Netze bildete, sondern überall an die Bindegewebsbündel und Gefässe gebunden war, während sonst im Gewebe netzförmige Fibrineinlagerungen vorkamen, welche die gleichen Färbungsreactionen nicht gaben. Gleichwohl möchte ich es nicht für ganz ausgeschlossen erklären, dass die betreffende Substanz etwas mit Fibrin zu thun hatte. Es ist auch sonst bekannt, dass unzweifelhaftes Fibrin sich in Bezug auf die zu seinem Nachweis dienenden Reactionen verschieden verhalten kann und dass diese kein Mittel sind, welches gestattet, eine unbekannt Substanz mit Sicherheit als Fibrin zu diagnosticiren.

Was das Vorkommen von netzförmigem Fibrin anlangt, so waren, abgesehen von den Blutgefässen, welche zuweilen unzweifelhafte, aber ungefärbt gebliebene Fibrinnetze enthielten, auch manche Theile des Bindegewebes von feinen, schwer erkennbaren Fibrinnetzen durchzogen, welche mit Hämatoxylin violett gefärbt waren; die betreffenden Stellen erhielten dadurch eine noch dunklere violette Färbung. Diese Fibrinnetze fanden sich besonders in der Schicht mit zelliger Infiltration unterhalb der Petrificationsgrenze, erstreckten sich aber hie und da in die letztere hinein und selbst durch sie hindurch bis in die dunkel gefärbte Petrificationszone. Die

Weigert'sche Fibrinfärbung nahmen sie nicht an, auch wenn an der Petrificationsgrenze die oben erwähnte intensive violette Färbung auftrat. Trotzdem liess die morphologische Beschaffenheit der Netze keinen Zweifel an ihrer Fibrinnatur aufkommen.

Diese Netze umstricken und durchsetzen die Bindegewebsbälkchen, welche dadurch bei schwacher Vergrösserung ein eigenthümliches, krümeliges Aussehen erhalten. Gegen die Petrificationsgrenze hin sieht man sie mit zunehmender Verbreiterung der Bälkchen ebenfalls dichter und kräftiger werden; auch die Zwischenräume der Bälkchen werden von dem Fibrinnetz continuirlich durchzogen. Wo das letztere durch die dunkel gefärbte Petrificationsgrenze hindurch in die angrenzende Schicht übergeht, verschmälern sich die davon durchzogenen Bündelchen wieder und die Fibrinfäden selbst werden blasser und undeutlicher, um sich zuletzt allmählich zu verlieren. In der Petrificationsgrenze selbst ist das Fibrinnetz nur undeutlich zu erkennen; ein Uebergang der Fibrinfäden in die starren, sparrigen Figuren, welche die Weigert'sche Reaction annehmen, war weder der Form, noch der Färbung nach zu beobachten.

Obwohl aus dem beschriebenen Verhalten klar hervorzugehen scheint, dass die das Gewebe diffus durchtränkenden Substanzen, welche die Ursache der dunklen Färbung mit Hämatoxylin und Säurefuchsin sind, nicht für Fibrin gehalten werden können, so möchte ich mich doch, wie schon bemerkt, in dieser Hinsicht nicht ganz bestimmt aussprechen, da der Process in auf einander folgenden Schüben auftrat und das früher ausgeschiedene Fibrin seine Beschaffenheit vielleicht allmählich änderte. Bei meinen Versuchen über die entzündungerregende Wirkung von Schimmelsporen habe ich auf und in der Iris ganz ähnliche starre Netze und Figuren auftreten sehen, welche von gewöhnlichem fädigem Fibrin sehr verschieden waren, aber direct in dasselbe übergingen und auch die Weigert'sche Fibrinfärbung annahmen; ein sicherer Ausspruch scheint mir demnach nicht möglich.

Obwohl sich an den Präparaten vom rechten Auge bei dem weniger weit vorgeschrittenen Zustande des Processes die histologischen Veränderungen etwas besser studiren liessen, als an denen des linken, so war es doch auch hier recht schwer, in gewisse Verhältnisse eine klare Einsicht zu erlangen, da die Einlagerung der stark färbbaren Substanz die Beurtheilung der Structurverhältnisse in hohem Masse erschwerte.

An Hämatoxylinpräparaten erscheint hier die oberste, der Petrification am nächsten stehende Gewebsschicht ganz deutlich aus dicht beisammen liegenden, durch den Schnitt in verschiedener Richtung getroffenen Bindegewebsbälkchen gebildet, die bis zur gegenseitigen Berührung an einander gedrängt, zwischen sich in mässiger Menge längliche oder unregelmässig gestaltete Bindegewebskerne ohne deutlich erkennbares Protoplasma erkennen lassen. Die Färbung dieser Kerne ist besonders gegen die Oberfläche hin schwach, offenbar in Folge von beginnender Nekrose, was noch mehr bei Färbung mit Carbolfuchsin oder Thionin hervortritt. Nur nahe der Oberfläche finden sich wieder zahlreichere und besser gefärbte Kerne, die eingewanderten Leukocyten angehören. Einige der letzteren schliessen auch eosinophile Körnchen ein. Es ist hier ganz evident, dass die im späteren Stadium an dieser Stelle beobachtete, scheinbar homogene, der Verkalkung

unterliegende Masse durch Verschmelzung dicht an einander gedrängter Bindegewebsbündel entsteht (Taf. II, Fig. 8*a*). Weiter nach der Tiefe zu werden diese Bündeldurchschnitte dünner und lockerer, die Bälkchen werden durch den Schnitt in grösserer Länge getroffen und sind immer deutlicher als Bindegewebsbündel zu erkennen (Taf. II, Fig. 8*b*). Sie gehen dann in der Grenzzone, ähnlich wie am linken Auge, aber in sehr viel ausgesprochenerem Masse, in ein Netzwerk sich vielfach durchflechtender Bälkchen über, welches an der Grenze der dunklen Hämatoxylinfärbung mit auseinanderstrahlenden Faserzügen fast plötzlich aufzuhören scheint.

Auch nach Färbung mit van Gieson'scher Lösung, bei welcher alle diese Bündel und Bälkchen, bis in das subconjunctivale Gewebe hinein, eine lebhaft rothe Färbung annehmen, zeigt sich deutlich, dass es sich überall um mehr oder minder verändertes fibrilläres Bindegewebe handelt.

Von einer Zellenproliferation ist dabei in der obersten Gewebsschicht, in welcher die Bälkchen die grösste Dicke erreicht haben, nichts zu bemerken. Die Zellen sind hier, wie gesagt, offenbar in Degeneration begriffen und, abgesehen von eingelagerten Wanderzellen, eher spärlich. Gleichwohl lässt die gegen die Oberfläche hin stetig zunehmende Dickenzunahme der Bindegewebsbündel und die entsprechende Verdichtung des Gewebes auf eine beträchtliche interstitielle Bindegewebswucherung schliessen, welche durch eine nach den gemachten Angaben erst seit wenigen Tagen bestehende Entzündung nicht wohl zu Stande gekommen sein kann. Dieser Widerspruch wird durch die Erwägung beseitigt, dass an der Entstehung dieser Bindegewebswucherung sehr wohl auch die früher aufgetretenen Entzündungsanfälle beteiligt gewesen sein können. Wenn auch die Bindehaut während des Lebens nach Ablauf der letzten Entzündung an der betreffenden Stelle wenig verändert schien, so kann doch ein gewisser Grad von interstitieller Bindegewebshyperplasie vorhanden gewesen sein, ohne klinisch besonders in die Augen zu fallen.

Ich halte es übrigens für möglich, dass im letzten Stadium des Processes, bei der schliesslichen Aneinanderdrängung der Bündel und der Homogenisierung des Gewebes, auch chemische Einflüsse und Quellung eine Rolle spielen, die in viel kürzerer Zeit als vitale Vorgänge wirksam sind, worauf ich weiter unten nochmals zurückkomme. Jedenfalls ist aber eine sehr beträchtliche interstitielle Bindegewebsneubildung anzunehmen, da die Dicke der Bindehaut im Ganzen und die Zahl und Stärke der Bindegewebszüge die der normalen Bindehaut erheblich übertreffen.

Ueber die Entstehungsweise dieser Gewebsproliferation war es schwer, sich eine recht befriedigende Vorstellung zu bilden; insbesondere machte es Mühe zu erklären, wie das eigenthümliche Verhalten der Bindegewebsbündel an der Petrificationsgrenze zu Stande kommt, wo die dunkel mit Hämatoxylin gefärbten Bälkchen in grosser Zahl, sich vielfach durchkreuzend, in die tiefer gelegene Zone einstrahlen und oft fast plötzlich zu endigen scheinen (Taf. II, Fig. 8*b*). Man sieht hier in der Petrificationsschicht lange, derbe, kaum fibrillär erscheinende Bälkchen auf weite Strecken hin das Gewebe durchziehen, ohne einen einzigen Kern erkennen zu lassen, und an der bezeichneten Stelle aufhören. Durch ihre dunkle Färbung treten sie im Gewebe scharf hervor und erhalten dadurch ein scheinbares protoplasmatisches Aus-

sehen, mit welchem der Mangel an Kernen in eigenthümlicher Weise contrastirt. Die unvermittelte, scharf abgesetzte Art ihrer Endigung erweist sich nun bei genauerer Prüfung wenigstens theilweise als Täuschung, oder ist nur scheinbar und durch die Schnittführung bedingt. Im ersteren Falle handelt es sich nur um ein Aufhören der Färbung, während die Bälkchen selbst ungefärbt weiter in die Tiefe ziehen (Taf. III, Fig. 11 u. 12). Man sieht sie hier bei stärkerer Vergrößerung sich in immer dünnere und feinere Faserzüge zertheilen, und mit den benachbarten sich zu einem zarten Netzwerk verbinden, woran sich auch spindelförmige und endothelartige Zellen in zunehmender Menge betheiligen; stellenweise scheinen sie direct in ein Netz von Fibroblasten mit langen Zellausläufern überzugehen.

Es ist daher wohl anzunehmen, dass diese tiefere, zellenreiche Schicht das Keimlager für die Bindegewebswucherung darstellt, dass die ihr angehörigen Zellen Fortsätze in die höher gelegene Schicht abgeben, welche sich an die schon gebildeten Faserbündel anlegen und dieselben verstärken. Wenn man weiter annimmt, dass diese Fortsätze eine sehr beträchtliche Länge erreichen und dass die neugebildeten Fasern sich stets an die schon gebildeten anschliessen und ihnen in ihrem Verlaufe folgen, so lässt sich damit die fort-dauernde Bindegewebsneubildung trotz dem Mangel an Kernen und sonstigen Zeichen einer Proliferation in der oberen Gewebsschicht sehr wohl erklären.

Die eigenthümliche Abgrenzung der Färbung ist darauf zu beziehen, dass die färbare Substanz, welche, den Faserbündeln folgend, von oben her das Gewebe durchtränkt, nur bis zu einer gewissen Tiefe in dasselbe eingedrungen ist und somit nur einem gewissen Abschnitte des Bündels die starke Tinctionsfähigkeit mittheilt.

Ein Theil der betreffenden Gewebszüge erwies sich übrigens bei genauerer Untersuchung als weite Gefässe. Besonders deutlich sieht man dies bei combinirter Färbung mit Hämatoxylin und Säurefuchsin, indem sich dabei die dünne Gefässwand durch violette Färbung scharf von dem weiten, mit mehr oder weniger verändertem Inhalt erfüllten Lumen abhebt. Bei manchen dieser Gefässe ist die Verbindung mit der tieferen Schicht durch den Schnitt unterbrochen; an anderen erkennt man aber, dass sie, wie dem normalen Zustande entspricht, vom subconjunctivalen Gewebe herkommen und sich nach der Oberfläche der Bindehaut hin in Zweige auflösen.

Auch an diesem Auge waren zahlreiche Gefässe mit dem eigenthümlichen hyalinen Inhalt (Taf. II, Fig. 9; Taf. III, Fig. 13, 14) gefüllt, welcher oben vom rechten Auge eingehend beschrieben wurde, und zwar in der Petrificationsschicht, in der Grenzzone und in einem grossen Theil der Zell-infiltrationsschicht. Dagegen waren die Gefässe im tieferen Theil der letzteren Schicht und im subconjunctivalen Gewebe meistens mit unverändertem Blut oder mit solchem von auffallend reichlichem Leukocytengehalt erfüllt.

Das Aussehen der hyalinen Inhaltsmassen der Gefässe erweckte zunächst die Vorstellung, dass sie einfach einer Gerinnung des Blutplasmas ihre Entstehung verdanken möchten. Eine solche Entstehungsweise würde aber wohl nur dann annehmbar sein, wenn es sich um eine postmortale, etwa durch Einwirkung von Reagentien entstandene Veränderung handelte. Bei einer im Leben entstehenden Gerinnung würde ja durch diese Annahme keine Rechenschaft dafür gegeben, was aus den rothen Blutkörpern wird, während

man sich allenfalls vorstellen könnte, dass die rothen Blutkörperchen an dem excidirten Bindehautstück ausgeflossen seien und das Gefäß sich mit Gewebssäure gefüllt habe. (Gegen letztere Annahme spricht aber ganz entschieden der Umstand, dass in den tieferen Gewebsschichten der Gefäßinhalt dieses Verhalten keineswegs zeigte, dass hier im Gegentheil zahlreiche weite Gefäße dicht mit wohl erhaltenen rothen Blutkörperchen erfüllt waren. Da auch sonst die hier angewandten Härtungsmittel, Müller'sche Flüssigkeit und nachher Alkohol, derartige Veränderungen des Gefäßinhaltes nicht hervorbringen, so muss ich annehmen, dass es sich um eine im Leben entstandene Veränderung handelt, die wohl als hyaline Thrombusbildung bezeichnet werden darf. Es lässt sich allerdings, da die Untersuchung nur an dem erhärteten Object vorgenommen werden konnte, nicht direct beweisen, dass während des Lebens bereits eine Gerinnung desselben stattgefunden hatte. Wenn wir aber annehmen, dass die Veränderung des Gefäßinhaltes schon während des Lebens vorhanden war, so musste es auch schon zu vollkommener Stase gekommen sein, da sonst der veränderte Inhalt durch die Circulation immer wieder weggeführt worden wäre. Man hat also das Recht, von Thrombose zu sprechen, wobei es aber ungewiss bleibt, welche Consistenz die Thrombusmasse besass; ich möchte mir dieselbe als eine zähweiche Substanz vorstellen.

Auch das schon erwähnte Vorkommen gewöhnlicher bindegewebiger Thromben in der Conjunctiva des anderen Auges giebt der Auffassung des in Rede stehenden Befundes als hyaline Thrombose eine weitere Stütze.

Ich habe in einigen Fällen noch eine andere Art von hyaliner Umwandlung des Gefäßinhaltes beobachtet, welche zum Unterschied von der bisher besprochenen postmortal, insbesondere durch Einwirkung gewisser Reagentien, zu entstehen scheint.

Ich fand dieselbe namentlich bei einem phthisischen Auge mit bandförmiger Hornhauttrübung und Drusenbildungen der Glaslamelle der Aderhaut, über welches ich früher¹⁾ berichtet habe, aber ohne dabei dieses Befundes zu gedenken.

Der gelb gefärbte hyaline Gefäßinhalt, welcher in verschiedenen Theilen des Auges vorkam, nahm durch Hämatoxylin eine grünlichblaue Färbung an. Die Veränderung erstreckte sich bald auf den ganzen Gefäßquerschnitt, bald nur auf einen Theil desselben, während der übrige mit normal aussehenden rothen Blutkörperchen gefüllt war; letztere nahmen mit Eosin die gewöhnliche Rosafärbung an, während der übrige Inhalt sich daran nicht beteiligte. Die Grenze war bald scharf gezogen, bald ein allmählicher Uebergang vorhanden; die Gefäßwand normal. Nach dem ganzen Verhalten der umgebenden Theile musste angenommen werden, dass die Circulation in den betreffenden Gefäßen während des Lebens fortbestanden hatte, wodurch natürlich eine intravitale Entstehung der hyalinen Masse ausgeschlossen war. Diese Annahme erhielt ihre volle Bestätigung, als sich zeigte, dass auch ein Theil des bei der Enucleation an die Bulbusoberfläche ergossenen Blutes in gleicher Weise verändert war. Man sah hier deutlich, dass die rothen Blutkörperchen unter Aenderung ihres Färbungsverhaltens

¹⁾ Sitzungsbericht der ophthalm. Gesellschaft f. 1897. S. 56—57.

zu der homogenen Masse verschmolzen. Das Auge war durch ein Versehen zuerst in starken Alkohol und dann erst in die gebräuchliche Formollösung gelegt worden, was zur Entstehung des Befundes Anlass gegeben haben mag. Doch kann ich über die Entstehungsbedingungen und die eigenthümliche Verbreitungsweise der Veränderung keine Rechenschaft geben.

In einem anderen Falle habe ich etwas Aehnliches an den Gefässen der Chorioidea eines Leichenauges beobachtet, welches irrthümlich zuerst in Alkohol und dann in Müller'sche Flüssigkeit gelegt worden war; in einem weiteren Falle auch nach Formolhärtung eines im Leben enucleirten Auges.

Uebrigens war das histologische und tinctorielle Verhalten bei unserem Falle von petrificirender Conjunctivitis von dem dieser artificiellen Umwandlung des Gefässinhaltes doch so verschieden, dass das letztere Vorkommnis durchaus keinen Zweifel an der vitalen Entstehung im ersteren Falle zu erwecken braucht.

Vor kurzem hat Uhthoff¹⁾ bei einem ungewöhnlichen Falle von hartnäckiger Skleritis hyaline Thromben in den Gefässen beobachtet, welche mit den oben beschriebenen gleichartig zu sein scheinen. Es war dabei nur ein Theil des Querschnittes von rothen Blutkörperchen eingenommen, der übrige von homogenem Inhalt. Andere Gefässquerschnitte zeigten gar keine Blutkörperchen, sondern nur den hyalinen Inhalt. Die Wandung der stark erweiterten und vermehrten Gefässe war durchweg sehr dünn und das Endothel gewöhnlich gut zu erkennen.

An anderen Gefässen fand sich Sklerose der Wandung und Endothelwucherung mit Verlegung oder starker Verengerung des Lumens.

Die Uebereinstimmung des Verhaltens der Gefässe mit dem oben beschriebenen ist eine vollständige. In der Auffassung desselben weicht Uhthoff aber darin von mir ab, dass er zwar ebenfalls eine hyaline Thrombose annimmt, dieselbe aber von Flüssigkeitsgerinnung herleitet, während ich Anhaltspunkte für die Annahme gefunden habe, dass die Thromben durch Verschmelzung rother Blutkörperchen zu Stande kommen.

Auch sonst findet sich Uebereinstimmendes im histologischen Befunde, so z. B. das Vorkommen stark erweiterter Lymphgefässe (vgl. S. 39); im klinischen Verhalten herrscht aber eine so grosse Verschiedenheit, dass an eine Zugehörigkeit dieses Falles zu dem unserigen nicht wohl gedacht werden kann.

Dass die rothen Blutkörperchen bei der Entstehung der hyalinen Thromben wesentlich betheiligte sein möchten, wurde mir zuerst wahrscheinlich durch ein eigenthümliches und schwer zu deutendes Verhalten der Gefässe an Präparaten, welche mit Carbolfuchsin gefärbt waren. Es fanden sich hier in der tieferen Schicht der Petrificationszone eigenthümliche netzförmig angeordnete Züge, welche auf unvollständig gefärbte Gefässe bezogen werden mussten. Man unterschied an denselben mehr vereinzelte, voll gefärbte, etwas geschrumpft aussehende Kerne, welche wohl der Gefässwand angehörten, und ein unregelmässiges und unvollständiges Mosaik gefärbter Linien, welche den Contouren rother Blutkörperchen zu entsprechen schienen. Die Blutkörperchen schienen dabei, so weit die Unvollständigkeit der Zeichnung

¹⁾ Uhthoff, Weiterer Beitrag zur pathologischen Anatomie der Skleritis. v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XLIX. 3. S. 546—547 (1900).

ein Urtheil erlaubte, vergrössert und deformirt, gegenseitig abgeplattet, auch wohl an die Gefässwand angepresst zu sein. Von Leukocyten war nichts deutliches zu erkennen. Je weiter nach der Oberfläche der Bindehaut, um so unvollständiger wurde diese Zeichnung und auch die Färbung der sonstigen Kerne des Gewebes, und hörte in einiger Entfernung davon ganz auf, entsprechend dem in dieser Richtung zunehmenden Grade der Gewebsnekrose. In den darunter gelegenen Schichten war dagegen die Form der Kerne überall eine regelmässige und die Färbung eine vollständige. Die rothen Blutkörperchen, besonders die in den weiten Gefässen des subconjunctivalen Gewebes, zeigten ein ganz anderes Aussehen. Sie waren gleichmässig rund, in der Regel farblos, nur hie und da rosa gefärbt, ihre Contouren immer farblos, aber trotzdem ganz scharf zu erkennen.

Wenn meine Auffassung des oben beschriebenen Befundes richtig war, so ging daraus hervor, dass in den Gefässen der petrificirenden Schicht rothe Blutkörperchen enthalten waren, welche eine eingreifende Veränderung erfahren hatten, die vermuthlich die Entstehung der hyalinen Thromben einleitet.

Nach Färbung mit Ehrlich's Dreifarbgemisch erhielt ich nun Bilder, welche sehr dafür sprechen, dass die hyalinen Thromben aus einer Verschmelzung veränderter rother Blutkörperchen hervorgehen. Die Thromben hatten dabei durch Säurefuchsin eine rosa Färbung angenommen. In manchen Gefässen waren in die rosa gefärbte Masse noch Gruppen durch Orange normal gelb gefärbter Blutkörperchen eingeschlossen (Taf. III, Fig. 16); in anderen Gefässen dagegen zeigten letztere keine normale Färbung mehr, sondern die gleiche blasse Rosafarbe wie die sie umgebende hyaline Substanz; sie waren auch in ihrer Form stark verändert, abgeplattet, unregelmässig begrenzt, wie geschrumpft, auch ihre Contouren oft nur undeutlich zu erkennen. Aggregate solcher dicht an einander gedrängter Blutkörperchen und hyaline Substanz grenzten bald seitlich an einander, bald waren erstere inselartig in die letztere eingeschlossen oder diese enthielt nur noch ganz vereinzelte, eben erkennbare Blutkörperchen. Der Uebergang der rothen Blutkörperchen in die hyaline Masse schien an anderen Stellen in folgender Weise zu erfolgen (Taf. III, Fig. 14). Die Contouren der Blutkörperchen verbreitern sich zu einem Netzwerk von hellen Linien; diese nehmen weiterhin allmählich an Breite zu, während der von den Resten der Blutkörperchen gebildete Inhalt der Maschen sich entsprechend verkleinert. Dieses Netzwerk geht dann unter stetiger Verbreiterung der hellen Züge direct in die daneben befindliche hyaline Masse über, indem die in den Maschen eingeschlossenen Reste der Blutkörperchen sich immer mehr verkleinern und zuletzt völlig verschwinden. Diese Beobachtung spricht sehr dafür, dass die hyaline Masse direct aus einer von aussen nach innen fortschreitenden Veränderung der rothen Blutkörperchen entsteht, wobei diese mit einander verschmelzen, nachdem sie sich dicht an einander gelagert haben. Dieser Verschmelzungsprocess kann aber wohl erst dann zu Stande kommen, wenn das Blutplasma aus den Gefässen in das umgebende Gewebe ausgetreten ist, in welchem es die oben ausführlich besprochene Infiltration mit ihren eigenthümlichen Färbungserscheinungen veranlasst.

Auch nach Hämatoxylinfärbung liess sich der Uebergang der hyalinen Masse in zusammengepresste, undeutlich begrenzte rothe Blutkörperchen oft

sehr deutlich beobachten. An der Petrificationsgrenze, wo der hyaline Gefässinhalt besonders dunkel mit Hämatoxylin gefärbt ist, und eine Strecke weit, in der oben geschilderten Weise, sich durch Säurefuchsin intensiv roth färbt, sind mitunter in die hyaline Masse auch undeutlich begrenzte, dunkel gefärbte Zellen in mehr oder minder reichlicher Menge eingeschlossen. In der Umgebung der Gefässe bemerkt man zuweilen eine Zone, welche wie der Gefässinhalt selbst dunkel mit Hämatoxylin gefärbt ist, wie wenn sich ein Theil des Gefässinhaltes in die Umgebung verbreitet hätte. Die Gefässwand selbst ist dabei verdickt und wie das umgebende Gewebe von der stärker lichtbrechenden, hyalinen Masse durchsetzt; die Kerne des Endothels gar nicht oder nur schwach gefärbt.

Das hier geschilderte Verhalten des Gefässinhaltes unterscheidet sich wesentlich von dem bei entzündlicher Stase durch das verhältnissmässig geringe Hervortreten von Leukocyten. Während in den tieferen Gewebsschichten die Gefässe zahlreiche Leukocyten enthalten, ohne dass es aber zur eigentlichen Randstellung derselben gekommen ist, werden die Leukocyten in den Blutgefässen der Petrificationsschicht entweder ganz vermisst, oder sie sind nur stellenweise und in geringerer Menge nachweisbar, so dass eine erhebliche Bethheiligung derselben an der Thrombusbildung nicht wohl annehmbar erscheint.

Das Verhalten nähert sich somit mehr dem bei venöser Stase, und es lag deshalb nahe, zu untersuchen, ob vielleicht eine mechanische Ursache für eine Circulationsstörung vorhanden sei. Die hierauf gerichtete Untersuchung ergab nun, dass in zahlreichen Gefässen, die noch wohlerhaltene Blutkörperchen enthielten, besonders in den tieferen Gewebsschichten, die Endothelzellen ausgesprochene Wucherungserscheinungen zeigten (Taf. III, Fig. 13, 15 *a* u. *b*). Sie waren stark verdickt und ragten weit in das Lumen hinein vor; an anderen Gefässen waren sie von der Wandung abgehoben, schräg durch das Lumen hindurchgespannt oder in demselben zerstreut. Das Lumen war durch die Endothelwucherung bald nur verengt, bald völlig ausgefüllt. Die Kerne hatten dabei noch ihre Färbung behalten. Zwischen den abgehobenen Endothelzellen und den rothen Blutkörperchen waren auch Leukocyten bald in geringer, bald in etwas grösserer Menge eingeschlossen.

Es wird hierdurch wahrscheinlich gemacht, dass durch die in so vielen Gefässen gleichzeitig auftretende Endothelwucherung eine Circulationsstörung und zuletzt ein völliger Stillstand des Kreislaufs zu Stande kommt. In Folge derselben wird der flüssige Antheil des Blutes durch die durchlässiger gewordene Gefässwand nach aussen treten, während die geformten Elemente sich in der oben angegebenen Weise an einander drängen und in die hyalinen Thromben verwandeln. Diese Ansicht findet eine weitere Stütze in der Beobachtung, dass man hier und da an einem und demselben Gefäss den Inhalt eine Strecke weit von gewuchertem Endothel und weiterhin von einem hyalinen Thrombus eingenommen findet (Taf. III, Fig. 13).

Bei diesem Vorgang muss auch wohl ein Theil der Substanz der rothen Blutkörperchen in das Blutplasma übergehen und das umgebende Gewebe durchtränken, da die Färbung des letzteren mit der des Gefässinhaltes so auffallend übereinstimmt, während man sonst, bei der gewöhn-

lichen Infiltration mit entzündlichem Transsudat, ein gleiches Färbungsverhalten nicht beobachtet. Die Aufhebung der Circulation erklärt auch wohl die eigenthümliche Trockenheit, welche die Bindehaut trotz der schweren Entzündung während des Lebens darbot, weil dabei in Folge der Verdunstung an der Oberfläche das Gewebe rasch wasserärmer werden musste. Indem hierdurch die Concentration der gelösten Stoffe stetig zunahm, konnte auch leicht die Ausscheidungsgrenze der schwer löslichen Kalksalze erreicht werden, worauf die Verkalkung des Gewebes ihren Anfang nahm.

In der petrificirenden Schicht kommen ausser unzweifelhaften Blutgefässen noch weit grössere, bis 0,4 mm weite Räume vor, welche trotz ihrer ziemlich scharfen Begrenzung kein deutliches Endothel erkennen lassen und neben veränderten rothen Blutkörperchen hauptsächlich dicht gedrängte ein- bis mehrkernige Leukocyten, oft von sehr undeutlicher Begrenzung, Fibrinnetze und derbere unregelmässige Gerinnungsformen enthalten. Sie sind wohl für stark erweiterte und mit entzündlichem Exsudat erfüllte Lymphräume anzusprechen.

Die Schicht zelliger Infiltration, welche nach unten auf die Petrificationsschicht folgt, enthält in ihrem zarten Bindegewebsnetz Zellen von verschiedener Art eingeschlossen. Ein grosser Theil derselben zeichnet sich durch seinen reichlichen Gehalt an eosinophilen Körnchen aus und ist somit den Wanderzellen zuzurechnen (Taf. II, Fig. 10). Sie finden sich besonders zahlreich in dem oberen Theile dieser Schicht und sind oft in dicht gedrängter Menge zwischen die mit Säurefuchsin roth gefärbten Bindegewebsbälkchen der Grenzzone eingelagert. Ihr Vorkommen ist übrigens nicht auf diese Schicht beschränkt. Wie schon bemerkt, kommen sie, wenn auch in viel geringerer Zahl, auch in der petrificirenden Schicht vor, und sind hier und da auch in deren Gefässen, neben wohl erhaltenen Blutkörperchen, anzutreffen. In ziemlicher Menge finden sie sich auch zwischen den Zellen des noch erhaltenen Epithels.

Weiter nach dem subconjunctivalen Gewebe hin werden sie spärlicher, die Körnchen sind schwächer gefärbt, und zuletzt enthalten die Zellen nur noch ungefärbt bleibende Körnchen.

Die eosinophilen Körnchen sind meistens zu einem grösseren Häufchen in der Zelle an einander gelagert; zuweilen ist aber ihre Anordnung auch unregelmässiger und lockerer. Sie färben sich besonders intensiv durch Säurefuchsin, in der Regel etwas weniger stark durch Eosin. Die Körnchen sind meistens rundlich und von etwas verschiedener Grösse; doch finden sich auch solche von länglicher Gestalt, seltener von deutlicher Stäbchenform; letztere ist besonders klar bei vereinzelt liegenden Körnchen zu erkennen. Manche sind von einem hellen Hof umgeben und erinnern dadurch und durch ihre Gestalt an Bacillen oder Diplocokken. Ein Theil derselben ist nicht deutlich in Zellen eingeschlossen und scheint frei zu liegen; vermuthlich sind sie durch Zerfall der Zelle frei geworden, wofür auch die schwache oder mangelnde Kernfärbung vieler dieser Zellen spricht.

Diese eosinophilen Körnchen nehmen die Weigert'sche Fibrinfärbung an, wie ich auch in dem folgenden Falle beobachtet habe, bei dessen Beschreibung ich auf dieses Verhalten näher eingehen werde.

Neben diesen Zellen finden sich in der Schicht zelliger Infiltration

andere, deren Kern durch Säurefuchsin färbare Tröpfchen oder anders gestaltete Inhaltsportionen enthält. Dieselben bilden oft ein unregelmässiges Netzwerk oder ein System vom Kerncentrum ausstrahlender radiärer Fäden, die am Rande zum Theil unter einander zusammenhängen; oder sie umgeben den Kern in Gestalt eines Ringstückes oder einer Reihe von Tröpfchen. Dabei ist der Kern bald noch etwas mit Hämatoxylin färbbar, bald nicht mehr, und zeigt in diesem Falle mitunter Färbung durch Säurefuchsin. Zuweilen liegen ganz gleich aussehende roth gefärbte Partikel ausserhalb des Kerns, den sie gleichfalls in Ringform umgeben, oder sind in das Protoplasma eingestreut. Einmal sah ich mehrere derselben im Begriffe, aus der Zelle auszutreten, mit welcher sie nur noch durch einen dünnen Faden in Verbindung standen.

Noch andere Zellen, meist von beträchtlicherer Grösse und unregelmässigerer Gestalt, zum Theil mit Fortsätzen versehen, kommen in dieser Schicht vor, welche durch Hämatoxylin färbare Körner enthalten. Bald ist die ganze Zelle dicht von kleinen, aber doch etwas verschiedenen grossen Körnchen erfüllt, die eine besonders dunkle Färbung annehmen, bald enthält sie gröbere, unregelmässig gestaltete, schwächer färbare Körner. Dieselben lösen sich nicht in Säuren und blassen darin auch nicht merklich ab und zeigen, in Wasser untersucht, nur matten Glanz, bestehen also nicht aus Kalk. Ueberhaupt konnte ich aus Kalk bestehende sichtbare Körnchen in diesem Falle weder frei, noch im Inneren von Zellen wahrnehmen. Die zuletzt beschriebenen Körner sind von den eosinophilen sicher verschieden, wie daraus hervorgeht, dass sie bei Färbung mit Säurefuchsin ungefärbt bleiben; auch die Form und Grösse der Zellen weicht von der der eosinophilen zum Theil erheblich ab. Es fanden sich aber zwischen diesen Zellen mit ungefärbt gebliebenen Körnchen eine Anzahl mit acidophilen eingestreut. In einzelnen habe ich auch bei Doppelfärbung neben den violett gefärbten Körnern etwas durch Säurefuchsin roth gefärbten Inhalt beobachtet, von dem sich aber nicht deutlich erkennen liess, ob er dem Kerne oder der Zelle angehörte.

Endlich kommen in dieser Schicht in nach der Tiefe zunehmender Menge Bindegewebszellen von platter, spindel- oder sternförmiger Gestalt vor, welche den Charakter von Fibroblasten zu haben scheinen, und deren bereits oben gedacht worden ist, wie auch des zarten bindegewebigen Gerüstes, in das die hier beschriebenen Zellen eingelagert sind.

Das subconjunctivale Gewebe besteht aus gewöhnlichen lockigen Bindegewebsbündeln, die sich in verschiedener Richtung durchkreuzen, und enthält nur eine mässige Menge von Zellen. Abweichend von der darüber liegenden Schicht finden sich hier weniger Leukocyten und eine relativ grössere Zahl theilweise deutlich im Auswachsen zu Fasern begriffener Fibroblasten. Die Gefässe sind ziemlich zahlreich und weit und enthalten, abgesehen von einer oft beträchtlichen Vermehrung der Leukocyten, normal beschaffenen Inhalt.

An dem hier beschriebenen Bindehautstück vom rechten Auge, an welchem der ganze Herd bis in das gesunde Gewebe entfernt worden war, liessen sich auch das Verhalten des Epithels und seine Beziehungen zu dem darunter liegenden Gewebe untersuchen, da ringsum noch eine von

Epithel bedeckte Zone mit weggenommen worden war. Am einen Rande setzte sich die Petrification noch eine Strecke weit unter der Epitheldecke fort, um dann seitlich ebenso scharf begrenzt aufzuhören, wie nach der Tiefe zu. Auch nach der Seite hin sah man hier, wie sonst nach der Tiefe, die Bindegewebszüge in das umgebende Gewebe einstrahlen und die Grenze der Petrification quer durch sie hindurchziehen. Das Epithel ist an der Grenze des Defectes stark verdickt; die Zellen zeigen ausgesprochene Stachelbildung und die Intercellularlücken sind rosenkranzförmig erweitert. Wie schon oben erwähnt, sind dieselben stellenweise mit einer durch Säurefuchsin lebhaft roth sich färbenden Substanz erfüllt und die obersten, platten Zellen flächenartig damit überzogen. An Thioninpräparaten finden sich hie und da in den Intercellularlücken kleine dunkelgefärbte Tröpfchen, vermuthlich aus derselben Substanz bestehend. An den meisten Stellen nimmt aber der Inhalt der Intercellularlücken mit Farbstoffen keine auffallende Färbung an. Die Kerne enthalten zuweilen ein bis mehrere mit Säurefuchsin roth sich färbende Körner von rundlicher oder ovaler Gestalt. Die Zellenwucherung giebt sich, abgesehen von Zunahme der Grösse der Zellen und Verdickung der Epithelschicht, auch dadurch zu erkennen, dass stellenweise mitten zwischen den andersgestalteten Epithelzellen hin- und hergebogene Lamellen auftreten, die ganz aus platten Zellen zusammengesetzt sind. Das Epithel ist im Allgemeinen ziemlich dunkel mit Hämatoxylin gefärbt; in geringem Abstand vom Rande des Epitheldefectes tritt aber in der tiefsten Zellschicht eine Strecke weit eine besonders dunkle Färbung auf, welche wohl auf beginnende Verkalkung zu beziehen ist. Weiter nach dem Epitheldefecte zu lockern sich die Zellen und es treten grössere Vacuolen dazwischen auf, durch welche sie mehr oder minder abgeplattet werden; stellenweise lösen sie sich völlig aus einander. Hier wird auch die Kernfärbung schwächer, was bei Färbung mit Hämatoxylin nicht so sehr hervortritt wie mit Thionin; an Thioninpräparaten ist auch die Kernfärbung in der petrificirenden Zone der Tunica propria auffallend schwächer als in der Zone der zelligen Infiltration. Am anderen Rande des Defectes verdünnt sich das Epithel schon in einigem Abstand und reicht nur bis zur Grenze der Petrification, nachdem es zuletzt nur aus einer Schicht platter Zellen bestanden hat.

Nachträglich fand sich an dem Stück der Bindehaut aus der Gegend der Plica semilunaris des linken Auges eine Stelle, welche vielleicht den ersten Anfang des Processes darstellt. Man sieht hier einen ganz umschriebenen Epitheldefect, in dessen Ausdehnung die oberste Schicht der Bindehaut einen Beginn von Nekrose erkennen lässt. Das Epithel wird auch hier gegen den Rand der Lücke hin immer dünner und hört zuletzt auf, worauf es von einer dünnen Schicht rother Blutkörperchen ersetzt wird. In der Schleimhaut werden sämmtliche Kerne, auch die der zahlreich vorhandenen Capillaren, bei Hämatoxylinfärbung immer blasser und sind zuletzt kaum mehr zu erkennen; dabei ist aber besonders am Rand des Epitheldefectes das Gewebe stellenweise sehr dicht von gewucherten, bläschenförmigen Kernen durchsetzt. Eine nach der Oberfläche hinziehende Capillare enthält bis nahe an die letztere schön mit Eosin gefärbte rothe Blutkörperchen und gut gefärbte Kerne; nahe dem Epitheldefecte erscheinen die Kerne der Wandung entfärbt und das Lumen anstatt mit rothen Blutkörperchen nur mit

viel kleineren, blassen, schwach violett gefärbten Körnchen gefüllt. Leider war es mir nicht möglich, einen ganz frischen, im Leben beobachteten oberflächlichen Herd zur Untersuchung zu erhalten, um direct festzustellen, ob der Befund dem soeben beschriebenen vollkommen entspricht.

Ich erhielt noch einige Bindehautstückchen zur Untersuchung, welche Dr. Brückner am 21. Sept. 1895 am rechten Auge der Patientin abgetragen hatte, vom unteren Theil der Skleralbindehaut und der Uebergangsfalte, wo sich im Laufe der letzten Wochen in der Gegend des alten Symblepharon eine frische Veränderung entwickelt hatte. Es fanden sich aber daran im Wesentlichen nur die früher beobachteten und oben ausführlicher geschilderten Veränderungen, und es wurden keine neuen Aufschlüsse über die Natur des Processes erhalten. Doch verdienen einige Punkte hervorgehoben zu werden.

Auch hier fand sich keine eigentliche Petrification der oberflächlichen Gewebsschicht, obwohl zur Härtung nicht wie früher Müller'sche Flüssigkeit, sondern nur Formol und Alkohol verwendet worden waren; Krystalle wurden völlig vermisst. Es wird dadurch die etwaige Vermuthung widerlegt, dass das gleichartige Verhalten des früher untersuchten Stückes vom rechten Auge dem Verhalten im Leben nicht vollkommen entsprochen habe, indem ein Theil der infiltrirten Kalkverbindung durch das Bichromat gelöst worden sei. Die Uebereinstimmung des Verhaltens bestätigt vielmehr die oben vertretene Ansicht, dass die Kalkverbindung anfangs nur in Form von unsichtbaren Moleculen in das Gewebe eingelagert wird, und dass es erst bei weiterer Zunahme des Processes zu der diffusen, starren Infiltration kommt. Erstere gab sich auch hier durch die intensive Hämatoxylinfärbung der nekrotischen Gewebspartie ohne Weiteres zu erkennen. Uebereinstimmend mit dem Verhalten des linken Auges ist auch die auffallend schwache Färbung mit Thionin, welche die petrificirende Schicht im Gegentheil zur Hämatoxylinfärbung darbietet und welche von der intensiven Thioninfärbung der Kerne der darunter liegenden, zellig infiltrirten Schicht lebhaft absticht.

Wie oben bemerkt, war an dem zuerst excidirten, grösseren Bindehautstück vom rechten Auge das Verhalten bei Thioninfärbung insofern abweichend, als das petrificirende Gewebe eine diffuse violette Färbung annahm, welche an der Grenze gegen die darunter liegende Zone besonders intensiv war.

Gefässe mit Verstopfungsmassen im Lumen waren hier nicht mit Sicherheit nachzuweisen.

Die Untersuchung auf Mikroorganismen mit Hilfe der bekannten Färbungsmethoden, welche sowohl an frisch dem Auge entnommenem Material, als auch an Schnitten, nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit oder in Formol, vielfach wiederholt und in den verschiedenen Stadien des Processes vorgenommen wurde, blieb völlig erfolglos. Benutzt wurden wässrige Lösung von Fuchsin und Gentanviolett, Löffler's Methylenblau, Thionin, Carbol-fuchsin, die Gram'sche und die Weigert'sche Methode und Delafield's Hämatoxylin, einfach oder mit Ueberfärbung und nachheriger Differenzirung durch HCl-Alkohol.

Bei Culturversuchen mit der frisch dem Auge entnommenen Substanz wurde weder auf gewöhnlichem Nähragar bei Körpertemperatur, noch auf Gelatine ein Wachsthum bemerkt. Es fiel mir dabei auf, dass auch

fast keine der regelmässig im Bindehautsack vorkommenden Mikroorganismen zur Entwicklung kamen. Dieser Mangel an den gewöhnlichen entzündungserregenden Mikrobien harmonirt mit der oben hervorgehobenen Geringfügigkeit der Bindehautabsonderung, ist aber bei der weit gediehenen Zerstörung des Gewebes sehr überraschend. Da vorher kein Antisepticum in den Bindehautsack gebracht worden war und die Instrumente nur mit Hitze sterilisirt wurden, kann diese Erscheinung nicht auf einen Versuchsfehler bezogen werden.

Impfungen am Auge des Kaninchens schlugen durchweg fehl und gaben zu keiner entzündlichen Reaction Veranlassung.

Es wurden drei solche Versuche angestellt, mit kleinen Stückchen der dem Auge frisch entnommenen, in Abstossung begriffenen weissen Masse vom linken Auge der Patientin, einer in eine Taschenwunde der Bindehaut und zwei in die vordere Augenkammer. An der Bindehaut waren nur die geringen Folgen der kleinen Verletzung zu bemerken, und in der vorderen Kammer verhielten sich die eingebrachten Stückchen nicht anders, als jedes indifferente organische Gewebe.

Selbstverständlich schliesst das negative Resultat der Kultur- und Impfversuche eine mikrobische Entstehung der Krankheit keineswegs aus.

Allgemeine Bemerkungen über die Pathogenese.

Trotz dem negativen Ergebniss der darauf gerichteten Untersuchung wird die Annahme einer mikrobischen Entstehung des Processes doch sehr nahe gelegt durch die klinischen Beobachtungen, welche eine Contactinfection der Bindehaut annehmen lassen, und durch den pathologisch-anatomischen Befund, welcher sich durch eine ektogene Mikrobinvasion am leichtesten erklären würde. Derselbe deutet in seiner Gesamtheit auf die Wirkung einer sich an der Oberfläche entwickelnden chemischen Schädlichkeit mikrobischen Ursprungs hin, ganz im Einklang mit dem klinischen Krankheitsbilde, welches immer aufs neue den Verdacht einer Aetzwirkung erweckte. Da aber Mikroorganismen trotz vieler Bemühungen nicht nachzuweisen waren, bleibt dieser Punkt unentschieden, und die folgenden Bemerkungen können nur als ein Versuch gelten, die Entstehung der Affection von obigem Gesichtspunkte aus dem Verständniss etwas näher zu bringen.

Wir haben es hier im Wesentlichen mit einem an der Oberfläche beginnenden und nach der Tiefe zu fortschreitenden Entzündungsprocess zu thun, welcher mit ausgebreiteten Veränderungen der Wandungen und des Inhaltes der kleinen Gefässe einhergeht und zuletzt zu Nekrose und Einlagerung gewisser Kalkverbindungen führt.

Die Art der Entwicklung dieser Veränderungen weicht in gewisser Hinsicht von derjenigen ab, welche man sonst bei einer ektogenen

Entzündung mikrobischen Ursprungs, z. B. bei einer Keratitis, zu beobachten pflegt. Bei dieser entsteht gleich anfangs an der Stelle der stärksten Concentration der Noxe ein nekrotischer Herd, welcher dann im Bereich der abnehmenden Concentration von einer Zone reactiver Entzündung umgeben wird. Hier tritt aber die Nekrose nicht primär auf, sondern es geht ihr an derselben Stelle ein Stadium von Gewebsproliferation vorher, welche beim Eintritt der Nekrose schon einen beträchtlichen Grad erreicht hat und damit zum Abschluss kommt, während sie in der tieferen Schicht noch fort dauert. Dieses Verhalten weist darauf hin, dass vielleicht die Production der schädlichen Substanz nur sehr allmählich vor sich geht, und dass daher deren Menge in der obersten Schicht anfangs wohl nur genügt, um Zellenmigration, Bindegewebsproliferation und Wucherung des Gefässendothels anzuregen, aber zur Erzeugung von Nekrose nicht ausreicht. Die zuerst genannten Vorgänge werden später an der zunehmenden Concentration der Schädlichkeit ein Hinderniss finden; sie werden dann, entsprechend der Verbreitung der letzteren, nach der Tiefe hin weiter schreiten, während es an der Oberfläche zu Nekrose kommt, deren Entstehung durch die inzwischen erfolgte Circulationsstörung noch befördert werden muss. Der ganze Process tritt in zeitlich getrennten Schüben auf, wie aus der zonenweisen Wiederholung derselben Veränderungen in verschiedener Tiefe des Gewebes und auch aus der klinischen Beobachtung hervorgeht.

Es wäre aber auch möglich, dass die eigentliche Krankheitsursache nur entzündliche Veränderungen und Gewebsproliferation anregte, und dass die Nekrose lediglich der Circulationsstörung zuzuschreiben wäre, welche durch die Endothelproliferation und Thrombenbildung in zahlreichen kleinen Gefässen bewirkt wird.

Wie dem auch sein mag, jedenfalls tritt in einem gewissen Stadium des Processes eine vermehrte Durchlässigkeit der Gefässwände ein, in Folge deren das Blutplasma aus den Gefässen austritt, das Gewebe in reichlicher Menge durchtränkt und vermuthlich in demselben zur Gerinnung kommt. In den stark erweiterten kleinen Gefässen ist es inzwischen zur Stase gekommen; der geformte Inhalt giebt in Lösung gehende Stoffe an das transsudirende Blutplasma ab, welche die eigenthümlichen Färbungen vermitteln, welche das infiltrirte Gewebe durch gewisse Farbstoffe annimmt. Die Reste der in den Gefässen zurückbleibenden rothen Blutkörperchen werden durch Verlust der Blutflüssigkeit fest an einander gepresst und gehen in die hyalinen Thromben über.

An den Gewebszellen treten in diesem Stadium schon die be-

kannten Zeichen der beginnenden Nekrose auf, deren Entstehung man sich wohl als ganz allmähliche vorzustellen hat, die aber mit dem Beginn der eigentlichen Verkalkung gewiss als vollständig entwickelt zu betrachten ist. Auch in räumlicher Beziehung scheint mir zwischen lebensfähigem und nekrotischem Gewebe ein mehr allmählicher Uebergang stattzufinden. Die scharfgezogene Linie, welche die Bindehaut in eine oberflächliche, durch Hämatoxylin dunkel färbbare und später verkalkende, und in eine tiefe, zellig infiltrierte Zone scheidet, dürfte wohl nur die Grenze bezeichnen, bis zu welcher die aus den Gefäßen der oberen Schicht ausgetretene Flüssigkeit sich nach der Tiefe hin verbreitet. Die geringe Diffusionsfähigkeit der Eiweisskörper macht das Auftreten einer so scharfen Grenzlinie noch begreiflicher. Dass diese Linie wenigstens anfangs nicht genau der Grenze zwischen nekrotischer und lebensfähiger Substanz entspricht, geht auch daraus hervor, dass sie oft nicht nur die Bindegewebszüge, sondern sogar die Gefäße quer durchsetzt, und man doch nicht wohl annehmen kann, dass diese Gewebeelemente in so scharfer Begrenzung nur zur Hälfte abgestorben seien.

Schon in diesem Stadium ist ein stark vermehrter Kalkgehalt des Gewebes vorhanden, der als Vorstadium der Petrification zu betrachten ist. Obwohl nun im vorliegenden Falle das acute Auftreten der Verkalkung und das Vorkommen organischer Kalkverbindungen erhebliche Unterschiede gegenüber der gewöhnlichen Verkalkung darstellen, so besteht doch darin Uebereinstimmung zwischen beiden, dass dem Auftreten der Kalkeinlagerung eine regressive Metamorphose des Gewebes vorhergeht, dass die Kalkverbindungen nicht in noch lebensfähiges, sondern in vorher abgestorbenes oder wenigstens chemisch verändertes Gewebe eingelagert werden. Es werden daher auch für unseren Fall die gleichen Ansichten wie sonst über die Entstehungsweise der Verkalkung, wenigstens bis zu einem gewissen Grade, massgebend sein. Bei dem geringen Kalkgehalt der Gewebe kann die Quelle des Kalkes nicht in dem durch multiple Thrombose der Circulation entzogenen und der Nekrose verfallenden Bezirke gesucht werden, sondern in der lebensfähig gebliebenen Umgebung, aus welcher gelöste Kalksalze durch Diffusion in den nekrotischen Theil eindringen. Indem diese darin zur Ausscheidung kommen, wird ein stetiges Weitergehen dieses Diffusionsvorganges gesichert, und die Möglichkeit gegeben, dass sich trotz dem geringen Kalkgehalt der diffundirenden Flüssigkeit immer mehr Kalk in dem nekrotischen Bezirk anhäuft. In dem letzteren müssen aber die Bedingungen gegeben sein, welche eine Ausscheidung des Kalkes aus

seiner Lösung bewirken. Als eine solche Bedingung kann wohl das Aufhören der Gewebeatmung bezeichnet werden, in Folge deren die Kohlensäurebildung wegfällt. Da in den alkalischen Körperflüssigkeiten kohlenaurer und phosphorsaurer Kalk wohl hauptsächlich durch überschüssige Kohlensäure in Lösung gehalten werden, so werden diese Verbindungen bei mangelndem Kohlensäuregehalt sich ausscheiden. In der Bindehaut muss dieser Vorgang noch befördert werden durch die oberflächliche Lage, weil es dadurch rascher als sonst zu einem Entweichen der noch im Gewebe vorhandenen Kohlensäure kommen wird, und weil zugleich durch Wasserverdunstung die Concentration der Lösung stetig zunehmen muss, also die Ausscheidungsgrenze des Kalkes eher erreicht sein wird. Als ein weiteres Moment, warum die Verkalkung hier rascher erfolgen mag, als gewöhnlich, kann auch angeführt werden, dass wegen der entzündlichen Hyperämie der umgebenden Gefässe die Zufuhr der kalkhaltigen Flüssigkeit wohl eine reichlichere ist.

Alle diese Umstände dürften aber noch nicht genügen, um die Erscheinungen bei dieser Art der Verkalkung, insbesondere das eigenthümliche Verhalten an der Petrificationsgrenze, befriedigend zu erklären. Die Grenze der späteren Verkalkung fällt nämlich genau mit derjenigen Grenze zusammen, bis zu welcher das Gewebe mit ausgetretenem Blutplasma durchtränkt ist, und die wir daher auch immer als Petrificationsgrenze bezeichnet haben. Dieselbe Grenze ist auch durch das Auftreten von Krystallen, die vermuthlich aus einer organischen Kalkverbindung bestehen, bezeichnet. Die Wirkung der oben angeführten Momente, Kohlensäuremangel und Wasserverdunstung, kann nun unmöglich in so scharf begrenzter Weise im Gewebe aufhören; es müssen daher noch andere, chemische Einflüsse gegeben sein, welche sich nur bis zu der erwähnten Grenze erstrecken und die Ausscheidung des Kalkes gerade in dem betreffenden Bezirk zu Stande bringen. Das eigenthümliche Färbungsverhalten der Grenzzone macht oft ganz den Eindruck, als ob man es hier mit der Stelle zu thun hätte, wo zwei von entgegengesetzter Seite her kommende chemisch verschiedene Substanzen auf einander reagiren.

Man könnte daher annehmen, dass die aus dem Blute stammenden anorganischen Kalkverbindungen, wenn sie an dieser Grenze angelangt sind, mit einer in dem entzündlichen Transsudat der oberen Gewebsschicht enthaltenen organischen Substanz eine Verbindung eingehen; diese würde an der Grenze selbst in so grosser Menge auftreten, dass sie sich zum Theil in regelmässigen Krystallen ausschiede, während der Rest sich weiter nach oben im Gewebe ver-

breitete, theilweise ebenfalls noch auskrystallisirte, zum grössten Theile aber in amorpher Form zur Ausscheidung käme. Diese Annahme schliesst nicht aus, dass gleichzeitig, oder in anderen Fällen auch ausschliesslich, anorganische Kalkverbindungen abgelagert werden.

Die dunkle Hämatoxylinfärbung würde hiernach die Verbreitung dieser organischen Kalkverbindung bezeichnen, während daneben noch andersartige, nicht in Verbindung mit Kalk getretene Substanzen, besonders Eiweisskörper, zur Entstehung der intensiven Färbung durch Säurefuchsin Anlass geben könnten. Durch obige Annahme lässt sich auch wohl eine Erscheinung erklären, welche sonst ganz unverständlich bleiben würde, wenn man für die Eiweisskörper und die Kalksalze die gleiche Quelle annimmt. Bei dem zonenweise wiederholten Auftreten derselben Veränderung in verschiedener Tiefe der Bindehaut sind die dunkel mit Hämatoxylin gefärbten Bindegewebsbälkchen der zwei oder drei getrennten Grenzonen durch Zonen mangelnder Färbung von einander geschieden; dasselbe gilt für das Auftreten der Krystalle, welches ebenfalls in getrennten, über einander liegenden Zonen wiederkehrt (Taf. I, Fig. 1 *b* rechts). Bei obiger Ansicht hat nun die Erklärung dieses Verhaltens keine Schwierigkeit: war die oberste Zone gebildet und drang das entzündliche Transsudat weiter in die Tiefe vor, so wurden die von unten her kommenden Kalksalze zunächst sämmtlich an der Stelle ausgeschieden, bis zu welcher das Gewebe mit Plasma durchtränkt war, während die höher gelegene Schicht noch frei davon blieb.

Von sonstigen Veränderungen erwähne ich hier nur kurz das Vorkommen von Fibrinnetzen in den Bindegewebsbündeln, die interstitielle Fibrinausscheidung, welche im folgenden Falle sich in noch eigenthümlicherer Form nachweisen liess.

Die morphologische Umwandlung, welche das gewucherte und verdichtete Bindegewebe der petrificirenden Schicht im späteren Stadium erfährt, und wobei es in eine theils schollige, theils mehr oder minder homogene Masse sich umwandelt, erklärt sich wohl in der oben schon angedeuteten Weise durch stetige Dickenzunahme der Bindegewebsbündel, wodurch sie bis zur Berührung an einander gedrängt werden und der gegenseitige Druck der sich durchkreuzenden Züge zur Abschnürung in getrennte, schollige Gebilde führen muss. Indem dieser Vorgang bald an dickeren, bald an dünneren Bündeln sich abspielte, und das Gewebe schon vorher bald mehr, bald weniger verdichtet war, konnten schollige Gebilde von der verschiedensten Form und Grösse, oder auch eine gleichmässiger structurirte, schein-

bar homogene Masse zu Stande kommen. Indessen dürfte in diesem Stadium des Processes wohl nicht mehr an eine Zunahme des Volums der Bündel durch active Proliferation zu denken sein; ich möchte daher vermuthen, dass diese schliessliche Metamorphose auf einen passiven Vorgang zu beziehen ist, vielleicht auf eine Quellung, mit welcher auch eine chemische Veränderung Hand in Hand gehen kann.

Die reichlich vorhandenen eosinophilen Zellen sind auf eine Emigration aus den Blutgefässen zurückzuführen, in deren Lumen sie auch öfters nachweisbar waren. Sie dringen in das nekrotische und verkalkende Gewebe ein und scheinen zur Resorption desselben beizutragen; sie verfallen darin der Nekrose, wobei ihre Körnchen frei werden. In Bezug auf die Form der Körnchen verweise ich auf die oben und bei dem folgenden Falle gemachten Angaben, wobei auch der Nachweis geliefert wird, dass trotz der zuweilen vorkommenden Stäbchenform nicht an Mikroorganismen zu denken ist.

Für die Annahme, dass diese Körnchen von aussen in die Zelle aufgenommen werden, erhielt ich keinen Anhaltspunkt, obwohl die starke Färbung der umgebenden Bindegewebszüge mit Säurefuchsin und das Vorkommen gröberer und unregelmässigerer gleich gefärbter Körner in anderen Zellen an diese Möglichkeit denken liess. Diese Körner erwiesen sich bei näherer Prüfung als Zerfallsprodukte von Kernen; wo sie im Protoplasma lagen, konnten sie aus dem Kerne in letzteres übergetreten sein. Auch sonst ist heute wohl ziemlich allgemein anerkannt, dass die eosinophilen Körner in der Zelle entstehen und nicht von aussen her in sie aufgenommen werden; es wird von verschiedenen Seiten vermuthet, dass sie zur Function dieser Zellen in Beziehung stehen. Der Umstand, dass bei frischen Entzündungsprocessen, z. B. der Hornhaut, gerade die auf der Wanderung begriffenen Zellen sämmtlich mit solchen Körnchen beladen sind, während die Zellen, welche in den centralen Nekroseherd eingedrungen sind, derselben ermangeln, lässt mich an die Möglichkeit denken, dass diese Körnchen vielleicht das von mir in den Leucocyten nachgewiesene histolytische Ferment liefern mögen.

Ueber die Bedeutung der durch Hämatoxylin färbbaren intracellularen Körnchen vermag ich keine Angaben zu machen.

Im späteren Stadium sind Schollen und Trümmer des petrificirenden Gewebes von grossen vielkernigen Riesenzellen umgeben oder in dieselben eingeschlossen, welche wohl die Bedeutung von „Fremdkörperriesenzellen“ haben und die Resorption der zerfallenden Substanz vermitteln helfen.

Durch dieses Verhalten, zugleich aber auch durch die schollige Beschaffenheit, den eigenthümlichen Glanz und gewisse Färbungsreactionen besteht eine auffallende Aehnlichkeit mit der an der Bindehaut vorkommenden Form der Amyloiddegeneration, welche hier bekanntlich als ein rein localer Process, am häufigsten als Ausgang weit gediehener trachomatöser Erkrankung auftritt. Trotz dieser Uebereinstimmung sind aber, wie ich gleich hervorheben will, die Unterschiede, namentlich im klinischen Verhalten, viel zu gross, als dass man die Conjunctivitis petrificans als eine besondere Form der Amyloiddegeneration auffassen könnte. Die Substanz gab in unserem Falle auch keine ausgesprochenen Amyloidreactionen, sondern zeigte in Bezug auf die Färbungen ein Verhalten, wie die als sog. Hyalin bezeichneten Substanzen, zwischen denen und dem echten Amyloid aber keine scharfe Grenze zu ziehen ist. Ich habe oben zu zeigen versucht, dass die besonderen Färbungen, welche im vorliegenden Falle an dem Bindegewebe und an der aus ihm hervorgehenden scholligen Substanz auftreten, dadurch zu erklären sind, dass das Gewebe mit Eiweisskörpern durchtränkt wird, welche diese Färbungen vermitteln. Zu diesen gehört nun auch die braune Färbung durch Jod und Säuren, wie daraus hervorgeht, dass sie sowohl an der das Bindegewebe durchtränkenden, als an der die Intercellularräume des Epithels erfüllenden Flüssigkeit auftrat; ferner die rothe Färbung durch Methylviolett, die hier aber wenig ausgesprochen und vergänglich war; auch die metachromatische, röthliche Färbung durch Methylenblau erinnert an das Verhalten bei der Amyloiddegeneration. Der Analogie nach darf man daher vermuthen, dass auch bei der echten Amyloiddegeneration die Färbungsreactionen von einer das Gewebe infiltrirenden Flüssigkeit herrühren möchten. Es würde dann die verschiedene Intensität und Qualität, welche diese Färbungen in den einzelnen Fällen bei dieser Degeneration darbieten, und der Uebergang von Amyloid in Hyalin besser als bisher zu erklären sein.

Ich habe vor Jahren¹⁾ für die bei der Amyloiddegeneration der Bindehaut vorkommenden Riesenzellen aus ganz bestimmten Gründen die Ansicht zu vertreten gesucht, dass sie als Bildungszellen der Amyloidsubstanz zu betrachten seien. Die grosse Aehnlichkeit der Riesenzellen und der von ihnen umschlossenen Substanz mit denen in unserem Falle lässt aber, wie ich glaube, eine verschiedene Auf-

¹⁾ Th. Leber, Ueber die Entstehung der Amyloidartung etc. Dieses Archiv. XXV. 1. S. 257 ff. (1879).

fassung beider nicht zu, und da ich für die *Conjunctivitis petrificans* die Riesenzellen für Resorptionsorgane halte, so muss ich auch für die Amyloiddegeneration der Bindehaut die Möglichkeit derselben Deutung zugeben. Meine jetzigen Beobachtungen weisen aber auch darauf hin, wie gewisse Befunde anders zu deuten und mit dieser Auffassung der Riesenzellen in Einklang zu bringen sind, welche mir früher die entgegengesetzte Annahme nahegelegt hatten. Ich hatte an den amyloiden Gebilden, die oft vollkommen abgegrenzte, isolirbare Körper darstellen, eine faserige Structur und einen Aufbau aus Schichten und Bündeln beobachtet, welche mit der des Bindegewebes grosse Aehnlichkeit zeigen. Ich konnte danach ihre Entstehung nicht durch eine einfache Exsudation erklären, sondern war genöthigt, sie auf formative Zellenthätigkeit zurückzuführen. So kam ich dazu, die vielkernigen Zellhüllen, welche diese Körper endothelartig umgeben, wie auch die massigeren, sie umschliessenden Riesenzellen, für Bildungszellen derselben anzusprechen. Meine jetzigen Beobachtungen zeigen aber, dass die an Bindegewebe erinnernde Structur auch anders erklärt werden kann. Nehmen wir an, dass die amyloiden Gebilde nicht im Wachsthum, sondern in regressiver Metamorphose begriffen sind, und dass sie aus fertig gebildetem Bindegewebe durch Infiltration mit einer eiweisshaltigen Flüssigkeit und eine dadurch bewirkte chemisch-physikalische Veränderung hervorgehen, so würde die Aehnlichkeit der Structur mit der des Bindegewebes ebenfalls vollkommen erklärt sein. Ich möchte in der That vermuthen, dass wenigstens bei der Amyloiddegeneration der Bindehaut die Sache sich so verhält, beschränke mich aber hier auf diesen kurzen Hinweis, bis ich einmal Gelegenheit gehabt habe, die Berechtigung der ausgesprochenen Ansicht an neuem Material der Prüfung zu unterziehen.

Völlig verschieden von den hier besprochenen Gebilden sind die kleinen, rundlichen, in Zellen eingeschlossenen Amyloidkörperchen, welche denen der atrophischen Nervensubstanz ähnlich sind, die ich weiter unten genauer beschreiben werde. Sie kamen im vorliegenden Falle nur ganz vereinzelt im Bindehautgewebe vor und ich kann über ihre Bedeutung keine Angaben machen.

Fall II.

Krankengeschichte.

Ueber die Vorgeschichte dieses Falles wurde mir von Herrn Dr. Brückner Folgendes mitgetheilt:

Frau Assessor B., Wittwe, 38 Jahre alt, ist in der Kindheit scrophulös

gewesen, ihr Mann ist an Lungenphthise gestorben. Sie ist seit August 1895 fast ununterbrochen in Behandlung wegen häufiger Rückfälle einer als phlyctänuläre aufgefassten Conjunctivitis beider Augen, vorzugsweise des rechten. Am letzteren kam es hie und da auch zu leichter Randkeratitis oder zu einer episkleritischen Injection, welche immer eine bestimmte Stelle nach aussen unten vom Hornhautrand befiel. Seit Herbst 1896 wurden an diesem Auge ab und zu an der Plica semilunaris und neben dem unteren Lidrand kleine weissliche Stellen bemerkt, welche das Aussehen von Aetzschorfen hatten, und den Verdacht absichtlicher Erzeugung erweckten, was aber die Patientin entschieden in Abrede stellte; sie gingen immer bald wieder zurück. Zweimal traten auch an der Hornhaut oberflächliche graue Striche auf, wie von Verletzung herrührend.

Seit dem 20. April 1897 besteht rechts eine hartnäckige „croupöse“ Conjunctivitis. Sie begann mit einem kaum 1 mm breiten und 4 mm langen weissen Herd auf dem inneren unteren Theil der Conjunctiva bulbi, der allmählich grösser und dicker wurde bis zur Grösse eines Fünfpfennigstückes, und zu dem, ersichtlich durch Contact, eine gleiche Erkrankung der Lidränder und des vorher geschlitzten Thränenröhrchens hinzutrat. Die weisse Substanz lässt sich nur schwer abziehen, geht aber nicht tief in die Schleimhaut hinein. Zeitweise bestand reichliche Schleimabsonderung und es stiessen sich von den ergriffenen Stellen fetzige Massen ab. Vor acht bis zehn Tagen wieder vorübergehend leichte Randkeratitis. Ophthalmoskopischer Befund normal, E., S = 1.

Die präauriculare Lymphdrüse nicht geschwollen; kein Exanthem, kein Fieber, Mund normal. Unter den Bekannten keine ähnliche Erkrankung.

Seit fünf Tagen Besserung und allmähliche Abstossung der weissen Substanz.

Am 25. Mai 1897, wo ich die Patientin selbst zu sehen Gelegenheit hatte, wurde folgendes Verhalten gefunden:

R. A. Die Haut beider Lider geröthet und geschwollen. Reichliche schleimig-eitrige Absonderung, wodurch die Cilien stark verklebt sind. Die Conjunctiva bulbi im unteren inneren Drittel stark injicirt und geschwollen; auf derselben, etwa 6—7 mm vom Hornhautrand entfernt, eine über 10 mm breite und 5 mm hohe, dicke Einlagerung von gelblich-weisser Farbe, in der Mitte continuirlich, im Randtheil leicht netzförmig durchbrochen, die in der obersten Schicht der Conjunctiva selbst zu sitzen scheint. Der obere Theil der Conjunctiva bulbi nur ganz leicht injicirt; der ganze untere Tarsaltheil dagegen stark geschwollen und geröthet, neben dem Lidrand ein 2 mm breiter weisser Streifen von ähnlichem Aussehen wie der Herd an der Conjunctiva bulbi, ohne deutlichen Substanzverlust. Der obere Tarsaltheil gleichfalls stark geröthet, doch weniger geschwollen; auch hier neben der Mitte des Lidrandes eine ca. 10 mm breite und 5 mm hohe weissliche Einlagerung. Das untere Thränencanälchen ist geschlitzt. Am unteren inneren Hornhautrand ein leichter Epitheldefect.

Linkes Auge normal.

Die Reaction der erkrankten Stellen der Bindehaut ist stark alkalisch, stärker, als die der normalen Bindehaut des anderen Auges.

Zum Zweck der mikroskopischen Untersuchung wird etwas Substanz von den weiss infiltrirten Stellen der Bindehaut zu entfernen gesucht;

die Consistenz erweist sich dabei als auffallend hart, an die Beschaffenheit bei Conjunctivitis petrificans erinnernd, und es gelingt nur mit Mühe, eine ganz geringe Menge des veränderten Gewebes mit dem Fremdkörpermeisseln zu entfernen. Die Untersuchung der frischen Substanz in $\frac{3}{4}\%$ NaCl-Lösung zeigt dichtgedrängte einkernige Leukocyten, einzelne fettähnlich glänzende, unregelmässig gestaltete Gebilde und zarte, mit feinen, glänzenden Tröpfchen bedeckte Häutchen, aber keine Mikroorganismen; ebensowenig sind solche an einem mit Gentianaviolett gefärbten Trockenpräparat zu sehen.

Einige auf Fleischwasserpepton-Gelatine, desgleichen Agar, Eiweissurinagar und Fleischbrühe angesetzte Culturen blieben theils steril, theils lieferten sie nur Staphylococcus.

Die Behandlung hatte auf den Verlauf der Krankheit keinen merklichen Einfluss. Es wurden versucht: feuchtwarme Umschläge, Ausspülungen der Bindehaut mit Borsäurelösung, Sublimat $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{5}\%$ in $\frac{3}{4}\%$ NaCl-Lösung, oder letztere ohne Sublimatzusatz, Pinselungen mit Sublimatlösung $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{2}\%$, Hydrarg. oxycyanatum $\frac{1}{2}$ — 1% ; die stärkeren Lösungen schienen den Zustand eher zu verschlimmern, die warmen Umschläge vermehrten die Secretion, ohne dass die Beläge schwanden. Später erwies sich Dr. Brückner für einige Zeit Betupfen mit Citronensaft (nach Fieuzal) sehr nützlich, doch wurde auch damit keine dauernde Heilung erzielt.

Ueber den weiteren Verlauf geben Berichte von Dr. Brückner Auskunft, nach welchen sich die Krankheit mit abwechselnder Besserung und Verschlimmerung durch das ganze Jahr hinzog:

28. Mai. Heute wieder frische Beläge beider Lider an den alten Stellen constatirt, die sich zum Theil mit der Pincette abziehen lassen.

24. Juni. Es traten immer wieder neue Beläge auf der Lidbindehaut auf, die auch niemals ganz verschwunden waren. Einmal fanden sich auch einige auf der Haut des unteren Lides dicht neben dem Lidrand, nach deren Entfernung kleine Epitheldefecte zu sehen waren, wie nach einer oberflächlichen Verbrennung.

Seit einigen Tagen überraschend günstige Wirkung durch wiederholtes Betupfen mit Citronensaft; die Beläge werden täglich kleiner und dünner und sind am oberen Lid schon ganz verschwunden. Zugleich hat die Absonderung nachgelassen und ist das Auge freier von Reizung. Die Einführung eines ziemlich grossen Stückchens von dem Belag in den Bindehautsack des Kaninchens blieb ohne Folgen.

2. September. Zustand trotz einer fünfwöchentlichen Bade- und Trinkcur in Münster a. St. wenig geändert, immer wieder neue Beläge, die nur nicht mehr ganz so derb sind wie früher.

25. October. Verlauf wie bisher. Der ursprüngliche Herd ist noch immer dauernd vorhanden und erinnert sehr an das Aussehen der Patientin K. (Fall I). Am anderen Auge ab und zu leichte Conjunctivitis, ohne Belag.

Am 2. November 1897 wurde von Dr. Brückner auf meinen Rath der zur Zeit allein vorhandene Herd am Tarsaltheil und der Uebergangsfalte des unteren Lides excidirt, jedoch musste, um keinen gar zu grossen Substanzverlust zu machen, ein kleines Stück zurückgelassen werden.

Am 28. December berichtete Dr. Brückner, dass die Excision entschieden günstig gewirkt hatte. Der eigentliche Herd war vernarbt mit

Hinterlassung eines partiellen Symbblepharon; es blieb jedoch daneben eine mit verdicktem Epithel bedeckte Stelle, von welcher aus wiederholt leichte, frische Beläge in der Umgebung entstanden, die aber wieder verschwunden sind.

Einige Male trat in der Umgebung des Naseneinganges eine Gruppe kleiner Bläschen auf gerötheter Basis auf, deren Inhalt schnell eitrig wurde, worauf sie bald eintrockneten und verschwanden. Einmal wurden auch vier solcher Bläschen in einer Reihe oberhalb des inneren Lidwinkels bemerkt, die sehr empfindlich waren. Bläschen am Auge selbst oder auf der Mundschleimhaut wurden niemals beobachtet.

Seit zehn bis zwölf Tagen war auch das linke Auge in derselben Weise und an ganz derselben Stelle erkrankt wie das rechte, nachdem es schon einige Zeit zuvor mehrmals leicht entzündet gewesen war. Die ersten Anfälle hatten den Charakter einer einfachen Conjunctivitis mit Röthung der Lidbindehaut, etwas Thränen und Lichtscheu, was meist nach einigen Tagen wieder verging. Dann stellte sich eine mehr acute Injection der Conjunctiva bulbi ein, die auf das innere untere Viertel beschränkt war, zu welcher dann der Belag hinzutrat. Nachdem dieser drei Tage lang bestanden hatte, zeigte sich, wie früher am rechten Auge, auch am oberen und unteren Tarsaltheil neben dem Lidrand je ein dünner, allem Anschein nach durch Contact entstandener gleichartiger Belag. Nach fortgesetztem Einstreichen von Bor-Vaseline sind die letzteren Beläge wieder verschwunden und der der Conjunctiva bulbi dünner geworden.

Am 28. Mai 1898 berichtet Dr. Brückner Folgendes:

Das rechte Auge hat sich nach Excision des Herdes auch weiterhin gut gehalten. Nur ab und zu wieder leichte Conjunctivitis oder partielle Injection der Conjunctiva bulbi, zuweilen wieder in Verbindung mit herpesähnlichen Bläschen oberhalb des inneren Augenwinkels, die mitunter auch links an derselben Stelle auftraten.

Links noch immer entzündlicher Zustand mit etwas Absonderung und geringe Reste des Belags, dabei leichte Randkeratitis nach unten. Im Ganzen war aber der Verlauf des Processes hier milder als rechts.

Am 1. Juni 1898 hatte ich Gelegenheit, die Patientin selbst zu sehen. Es fand sich am linken Auge noch immer die beschriebene Einlagerung an der unteren Uebergangsfalte und an der Conjunctiva bulbi unterhalb der Hornhaut. Es wurde davon Material zu Culturversuchen entnommen.

Am 15. Juli wurde berichtet: Am linken Auge hat sich der Belag bis Anfang des Monats ziemlich verloren. Dagegen ist vor einiger Zeit rechts an der alten Stelle wieder Entzündung aufgetreten, ohne Belag, aber zeitweise mit umschriebenem Epitheldefect. Kurz vorher trat unter sehr heftigem Brennen, Stirn- und Ciliarschmerzen am rechten oberen Lid ein halb-linsengrosses Bläschen auf, wieder mit gerötheter Umgebung, dessen Inhalt sich bald trübte, worauf es abtrocknete. Chinin wirkte auf die Schmerzen günstig.

Am 15. October 1898 war am linken Auge der Process noch immer nicht zum Abschluss gekommen; es traten immer wieder dünne Membranen auf, die sich unter Zunahme der Absonderung abstiessen, um nach einiger Zeit neuen Platz zu machen. Infolgedessen bildete sich allmählich ein Symbblepharon posticum aus. Die Hornhaut ist bis auf geringe Randerosionen frei geblieben.

Auch im folgenden Winter und Frühjahr 1899 wurde das linke Auge noch von häufigen kleineren Rückfällen heimgesucht, während das rechte ziemlich in Ruhe blieb.

Kurz vor dem 27. April 1899, wo ich die Kranke selbst wieder untersuchen konnte, war am linken Auge ein neuer Nachschub aufgetreten und an den Lidern des rechten ein paar frische Herpesbläschen entstanden.

Status praesens: Rechts. Beide Lider stark geröthet und ödematös, etwas abschilfernd. An der Wurzel des oberen Lides ein vertrocknetes Herpesbläschen auf verdickter und gerötheter Basis, ein gleiches dicht unterhalb des unteren Lides. Bindehaut nur leicht injicirt; am unteren Lid, etwas nach einwärts von der Mitte, wo früher die Excision gemacht wurde, ein partielles Symblepharon. Meibom'sche Drüsen an beiden Lidern in der Nähe des Lidrandes stärker ausgedehnt und eigenthümlich unregelmässig, bieten eine feine netzförmige Zeichnung dar. Unterer Lidrand selbst etwas verdickt und abstehend. Neben dem oberen Lidrand ein Narbenstreif, von der früheren Erkrankung herrührend. Am inneren unteren Hornhautrande geringe Trübung und etwas Unregelmässigkeit der Oberfläche.

Links Lider leicht geröthet, subconjunctivale Venen stärker ausgedehnt. Schleimabsonderung der Bindehaut in mässiger Menge. Der innere untere Abschnitt der Conjunctiva bulbi bis nach der Uebergangsfalte hin stark rosig injicirt und der an die Hornhaut grenzende Theil derselben von einem ziemlich ausgedehnten flachen Geschwür eingenommen. Die obere Hälfte desselben ist schon mit Epithel bedeckt, das ein weissliches, xerotisches Aussehen zeigt, das Niveau aber noch leicht vertieft; die untere Hälfte, von 5 mm Höhe und 3 mm Breite, ist flach ulcerirt, grauweiss getrübt und von Schleimflocken bedeckt. Der Herd greift auch etwas auf die Hornhaut über, die einen flachen Substanzverlust mit weisslich getrübt, unebener Oberfläche zeigt. An einigen anderen Stellen der Bindehaut kleine Fleckchen xerotisch aussehenden Epithels. Oberer Theil der Bindehaut katarrhalisch geröthet, der Tarsaltheil des oberen Lides leicht getrübt. Die Meibom'schen Drüsen bieten, besonders am unteren Lid, dasselbe Aussehen wie rechts. Die Conjunctiva bulbi lässt sich an der erkrankten Stelle auf der Oberfläche der Sklera nicht merklich verschieben und scheint damit fester verwachsen zu sein. Aus diesem Grunde und weil der Process im Ganzen doch im Rückgang begriffen scheint, wird von einer Excision des ziemlich grossen Krankheitsherdes abgesehen und statt dessen, da nach wenigen Tagen wieder ein neuer kleiner Nachschub an der alten Stelle auftrat, Cauterisation mit dem Pacuelin empfohlen, sonst Einstreichen von Sublimatsalbe 0,003:10,0.

Die mikroskopische Untersuchung der Borken der zwei Herpesbläschen an Paraffinschnitten liess keine Mikroorganismen erkennen.

Am 2. Mai war wieder ein neuer Nachschub der Affection aufgetreten, welcher Material zu einigen Trockentinctionspräparaten und Culturversuchen (s. u.) lieferte.

Leider trat bald nachher, noch ehe die in Aussicht genommene Cauterisation zur Ausführung kommen konnte, ein neuer, weit schwererer Nachschub ein, welcher mit äusserst lebhaften und anhaltenden Schmerzen verbunden war und die Hornhaut in viel höherem Masse als früher betheiligte. Es kam zur Entstehung eines sehr ausgedehnten Hornhautgeschwürs mit stark

infiltrirtem Grunde, das stetig weiter ging, so dass Anfang Juli der grösste Theil der Hornhaut eitrig infiltrirt und getrübt war. Dabei dauerte die Affection der Bindehaut mit abwechselnder Besserung und Verschlimmerung fort, doch waren die Nachschübe neuer nekrotischer Herde geringer als zuvor.

An der Hornhaut kam es später noch zur Perforation, Bildung einer vorderen Synechie und Ektasie durch Secundärglaukom.

Am 14. October 1899 wurde von mir folgender Zustand gefunden:

L. A. Ziemlich reichliche Schleimabsonderung. Untere Hälfte der Conjunctiva bulbi grösstentheils diffus geröthet und verdickt, von einem rosig gefärbten flachen Geschwür eingenommen, welches vom inneren unteren Hornhautrand bis zur Uebergangsfalte reicht und mit weisslicher, schleimiger Masse bedeckt ist. Die umgebende Bindehaut in ziemlicher Ausdehnung geröthet und verdickt. Uebergangsfalte noch gut erhalten, aber der mittlere Theil der Conjunctiva tarsi von einer weisslichen Einlagerung ergriffen, die unregelmässig begrenzt ist, ganz oberflächlich sitzt und über welcher das Epithel ebenfalls zu fehlen scheint. Conjunctiva bulbi lateral und nasal von der Hornhaut nur wenig, oberhalb derselben fast gar nicht injicirt. Am Tarsaltheil des oberen Lides ausgedehnte strahlige Narben, der Process ist hier ziemlich abgelaufen.

Die Hornhaut ist in ihrer ganzen Ausdehnung getrübt, aber die Oberfläche ziemlich glatt, nur in der unteren Hälfte leicht uneben; sie ist stark ektatisch und von feinen Gefässen durchzogen. Die Pupille ist nur eben zu erkennen; vordere Kammer seicht, nach unten scheint eine vordere Synechie zu bestehen. Lichtschein nicht für niedrigste Lampe, Projection unsicher.

Am rechten Auge ist der Zustand ganz befriedigend, und der Process, mit Hinterlassung eines partiellen Symbblepharon am unteren Lid nach einwärts von der Mitte, zur Zeit abgelaufen.

Zu der, um die Schmerzen zu beseitigen, jetzt vorgeschlagenen Enucleation des linken Auges konnte die Patientin sich nicht entschliessen.

Es wurden neben kühlen Bleiwasserumschlägen Einträufungen von 1‰ Jodtrichloridlösung empfohlen, wobei ziemlich rasch Besserung der Conjunctivalaffection eintrat, ohne dass aber die wesentlich von dem Secundärglaukom herrührenden Schmerzen beseitigt wurden.

Späterhin kam das Auge allmählich mehr und mehr zur Ruhe, dagegen traten bedauerlicher Weise nun an dem in der letzten Zeit verschont gebliebenen rechten Auge schwere Nachschübe des Krankheitsprocesses auf, bei denen auch die Hornhaut in deletärer Weise ergriffen wurde.

Vor dem 13. Februar 1900, wo ich die Kranke besuchte, hatte sich schon seit vier Wochen eine dicke, weisse Einlagerung am unteren Theile der Conjunctiva bulbi gebildet, von welcher aus sich allmählich eine grauliche Trübung der angrenzenden Hornhautzone entwickelte, die anfangs auf die Nähe des unteren Randes beschränkt blieb, aber doch allmählich schubweise weiter schritt. In den letzten Tagen hatte sich der Belag der Conjunctiva abgestossen, und der Substanzverlust war, als ich die Kranke sah, in der Heilung begriffen. Dagegen hatte die Hornhautinfiltration in dieser Zeit wieder einen Nachschub nach oben hin gemacht, und es war ein ausgedehnter Epitheldefect entstanden, von welchem aber bei meiner Unter-

suchung ein Theil schon wieder regenerirt war. Diesem neuen Anfall der Bindehautaffection war wieder eine Herpeseruption in der Umgebung des Auges, bestehend aus zwei Gruppen von zehn bis zwölf Bläschen an den Lidern, vorhergegangen, die mit lebhaften Schmerzen verbunden war.

Das Jodtrichlorid war an diesem Auge nicht gut vertragen worden, überhaupt schienen alle Topica den Zustand nur zu verschlimmern, weshalb die Behandlung sich auf Linderung der Schmerzen durch Einträufung 2% Cocainlösung und Morphiungaben, wie auf Reinigung des Auges beschränkt hatte. Von einer etwaigen Verschlimmerung des Processes durch zu reizende Behandlung kann daher nicht entfernt die Rede sein.

Status praesens am 13. Februar 1900:

R. A. Ausgesprochene Röthung und Schwellung beider Lider. Conjunctiva bulbi unterhalb der Hornhaut diffus geröthet und verdickt, untere Uebergangsfalte und Tarsaltheil weniger afficirt, ziemlich geringes Symbblepharon; oberer Theil der Bindehaut nur mässig injicirt. Die Hornhaut zeigt am unteren Rande in der Breite von 3—4 mm eine unregelmässige Oberfläche und eine fleckige, grauliche Infiltration ihrer obersten Schicht, die in Abstossung begriffen zu sein scheint. Von da aus erstreckt sich gegen die Hornhautmitte zu ein schmaler dreieckiger Epitheldefect mit nicht getrübttem Grunde und zarter Trübung des Randes. Die übrige Cornea ist klar, die vordere Kammer und Iris normal.

Das Sehvermögen ist, soweit es sich prüfen lässt, entsprechend dem Grade der Hornhauttrübung gestört.

Am linken Auge ist der Process seit lange abgelaufen. Es besteht nur noch geringe Injection und ein ganz umschriebenes Symbblepharon, das auf die Gegend der Uebergangsfalte beschränkt ist. Hornhaut von unten her bis über die Mitte stark getrübt; nahe dem unteren Rande, wo eine Zeit lang eine Fistel bestanden hatte, eine kleine vordere Synechie; die Hornhaut mässig ektatisch. Die Pupille ist jetzt durch Exsudat verschlossen, der Druck nicht auffallend gesteigert.

Es wurde auch jetzt von allen eingreifenden Mitteln abgesehen und die Behandlung auf Umschläge mit warmem Kamilleninfus und Einträufungen $\frac{1}{6}$ ‰ Lösung von Hydrarg. oxycyanatum beschränkt.

Die Erkrankung des rechten Auges zog sich dabei, mit abwechselnder Besserung und neuer Verschlimmerung, wobei auch die Hornhaut in noch grösserer Ausdehnung hereingezogen wurde, ohne absehbares Ende weiter; auch ein Versuch mit innerlichem Gebrauch von Calomel ref. dosi war ohne Erfolg. Sonstige innere Mittel der verschiedensten Art waren schon in früheren Stadien der Krankheit ohne jeden Erfolg versucht worden, so dass die Behandlung auch weiterhin eine rein symptomatische sein musste und nur dahin streben konnte, das Auge rein und aseptisch zu halten und die Abstossung der nekrotischen Massen zu befördern.

Bei meinem letzten Besuch am 24. März 1900 war die Bindehautaffection am rechten Auge ganz auf der Höhe und lieferte folgendes, höchst eigenthümliches Krankheitsbild:

R. A. Oberes Lid ziemlich stark geschwollen und geröthet, heiss, auch die Wange geschwollen. Auf der Haut des unteren Lides wieder einige Borken eines vertrocknenden Bläschenausschlags. Die präauriculäre Lymph-

drüse nicht geschwollen. Kein Fieber. Die Lidspalte kann kaum spontan geöffnet werden; beim Auseinanderziehen der Lider bemerkt man kein Secret; erst nach wiederholter Oeffnung der Lidspalte bedeckt sich die frei liegende Stelle mit ein wenig zähem, klarem Schleim, der sich zwischen den aus einander gehaltenen Oberflächen in Fäden anspannt. Der grösste Theil der Bindehaut ist in eine gelbweisse, völlig opake, leicht prominirende Masse von fester Consistenz verwandelt, welche nicht für einen Belag, sondern für die veränderte Bindehaut selbst zu halten ist. Beim Betasten mit einer Sonde fühlt man, dass die Masse direct in das tiefer liegende und umgebende Bindehautgewebe übergeht, auch lässt sich mit der Pincette nichts davon abheben, mit Ausnahme von einer Stelle der Conjunctiva bulbi, nach innen oben von der Hornhaut, wo ein gewisser Grad von Erweichung eingetreten ist. Aber auch hier folgt die Masse dem einfachen Zug der Pincette nicht; es gelingt nur, kleine Theilchen derselben mit der Pincette anzuziehen und mit der Scheere abzutragen, wodurch etwas Material zur Untersuchung gewonnen wird. Die Patientin empfindet bei diesem Eingriff trotz der grossen Empfindlichkeit des Auges keinen Schmerz. In dieser Weise verändert ist von der Conjunctiva bulbi der ganze nasale Abschnitt bis auf die Plica semilunaris und der grösste Theil des unteren Umfanges, mit Ausnahme der lateralen Partie, auch der obere Theil scheint frei. Dagegen ist der ganze untere Tarsaltheil nebst Uebergangsfalte continuirlich in die Veränderung hineingezogen und anscheinend auch der obere Tarsaltheil, was aber, da das obere Lid sich nicht umklappen lässt, nicht mit voller Sicherheit zu beurtheilen ist. Besonders auffällig ist noch, dass die weissliche Einlagerung auch beide Lidränder hereinzieht, sich auf den schon zur Cutis gehörigen intermarginalen Theil des Lides fortgesetzt hat.

Die Hornhaut ist stark getrübt, ihr unteres Drittel vascularisirt, die Oberfläche uneben, aber anscheinend von Epithel bedeckt. Die Trübung erstreckt sich bis vor die Pupille nach oben. Die weisse Substanz, welche vor einiger Zeit nach Bericht von Dr. Brückner sich auch auf den unteren Theil der Hornhaut verbreitet hatte, fehlt hier jetzt vollständig, sie hat sich allmählich abgestossen.

Das Aussehen der Bindehaut stimmt, abgesehen von dem Fehlen der der Petrification eigenen Härte, ganz mit dem der schlimmsten Perioden des ersten Falles überein. Ein Theilchen der nekrotischen Substanz färbt Lackmus intensiv blau.

Am linken Auge ist kein weiterer Nachschub aufgetreten und der Zustand etwa so wie zu Anfang des Jahres.

Obwohl der Process an der Hornhaut wieder in der Rückbildung begriffen war, musste doch die Prognose auch für die Erhaltung dieses Auges bei der Machtlosigkeit der Behandlung überwiegend ungünstig gestellt werden.

Auch bis zum 21. Juli 1900, wo ich die letzten Nachrichten erhielt, dauerten die Nachschübe der Bindehautaffection noch fort. Die Hornhaut war jetzt, ohne eigentliche Geschwürsbildung, dermassen getrübt, dass nicht mehr Finger in nächster Nähe gezählt wurden. In letzter Zeit schien Massiren mit gelber Salbe einigermassen günstig zu wirken.

Histologischer und histochemischer Befund.

Das am 2. Nov. 1897 von Dr. Brückner ausgeschnittene Stück der erkrankten Bindehaut wurde sofort in 75% Alkohol gelegt und mir später zur Untersuchung übersandt. Dasselbe zeigt an Celloidin- und Paraffinschnitten, die senkrecht zur Oberfläche und parallel dem Lidrand gelegt wurden, folgendes Verhalten (Taf. III, Fig. 17, 18). Die Bindehaut ist durch zellige Infiltration, Bindegewebswucherung und Gefässneubildung sehr beträchtlich verdickt. Das Epithel fehlt fast in der ganzen Ausdehnung des Herdes und ist nur am Rande desselben erhalten. An der Tunica propria unterscheidet man eine oberflächliche Gewebsschicht (a) mit mangelhafter Kernfärbung und eigenthümlich trüber Beschaffenheit des Gewebes von einer tieferen, gut färbbaren Zone mit Gewebshyperplasie und dichter, zelliger Infiltration (b). Diese beiden Schichten erinnern an das ähnliche Verhalten im ersten Falle, sind aber nicht so scharf abgegrenzt, sondern gehen mehr allmählich in einander über.

Die tiefere Schicht zeigt in verschiedener Richtung sich durchkreuzende zarte und stärkere Bündel fibrillären Bindegewebes und dazwischen ein feineres Netzwerk von Fäserchen mit engen Maschen, welche von Zellen in dichter Menge eingenommen sind. Dieses Netzwerk ist entschieden reichlicher und stärker entwickelt, als in der Norm; ausserdem finden sich Züge von ungemein langen, spindelförmigen Zellen, die besonders deutlich bei Thioninfärbung hervortreten und für Fibroblasten zu halten sind. Das Gewebe ist von zahlreichen, weiten und dünnwandigen Gefässen durchzogen, meistens von capillarem Caliber, die oft ziemlich steil gegen das subconjunctivale Gewebe hin verlaufen und namentlich im letzteren weit klaffend und mit Blut gefüllt sind. Ausser rothen Blutkörperchen enthalten sie eine auffallend grosse Menge von mehrkernigen Leukocyten, die vielfach eosinophile Körnchen einschliessen; ihre Wandungen sind normal und nur gegen die oberflächliche Zone hin die Endothelzellen etwas verdickt. Die in dichter Menge in das erwähnte Netzwerk eingelagerten Zellen sind theils ein- bis mehrkernige Leukocyten, theils etwas grössere Rundzellen mit einem Kern, deren körniges Protoplasma mit Hämatoxylin oder Thionin diffuse Färbung annimmt. Ein grosser Theil der ersteren enthält wieder zahlreiche eosinophile Körnchen. An einzelnen dieser Zellen ist die Kernfärbung schwach und das Protoplasma in Degeneration begriffen. In der Umgebung der grösseren Gefässe und besonders im subconjunctivalen Gewebe findet sich eine Anzahl sog. Mastzellen, deren Körner durch Thionin eine braunrothe Färbung annehmen.

Gegen die oberflächliche Schicht hin werden die Bindegewebszüge allmählich dünner und reichlicher verästelt, während die dazwischen eingelagerten Zellen an Menge entsprechend zunehmen. Die oberflächliche Gewebsschicht erscheint als eine trübe, aus Zellendetritus, eosinophilen Körnchen und Kernen bestehende Substanz, in welcher die Bindegewebsbündel nur schwer zu verfolgen sind (Taf. III, Fig. 18 a, a'). Doch ist stellenweise, besonders in den Randtheilen des Herdes, auch in dieser Schicht das Vorhandensein einer reichlicheren Bindegewebsentwicklung sicher zu constatiren.

. Diese ganze Zone nimmt mit Hämatoxylin eine schwache violette

Färbung an, an welcher sich auch die Bindegewebszüge betheiligen. Gegen die Oberfläche nimmt diese Färbung stellenweise beträchtlich zu, und es finden sich hier auch scharf begrenzte kleine Gewebspartien, welche eine besonders starke Hämatoxylinfärbung zeigen, ein Verhalten, welches auf beginnende und zum Theil schon weiter fortgeschrittene Verkalkung schliessen lässt. An einer Reihe von Schnitten traten sogar ausgedehntere flache Herde mitten im Gewebe auf, an denen das letztere ganz in eine starre, verkalkte, durch die Schnittführung in Stücke gebrochene Masse umgewandelt war (Taf. III, Fig. 18 d). Der Uebergang in die Umgebung erfolgte bald mehr allmählich, bald unvermittelt. Diese verkalkten scholligen Massen zeigten wieder die dunkle Färbung durch Hämatoxylin, und wo dieser Farbstoff nicht bis in das Innere der Schollen eingedrungen war, nahm deren Substanz durch Säurefuchsin eine intensiv purpurrothe Färbung an. Vielfach waren darin auch, wie in der Umgebung, eosinophile Zellen oder Häufchen eosinophiler Körnchen eingeschlossen (Taf. III, Fig. 20); dies macht es besonders anschaulich, dass sie direct aus dem zellig infiltrirten Bindegewebe, anscheinend durch eine chemische Veränderung und Kalkeinlagerung, hervorgegangen sind. In den in dieser Gegend erhalten gebliebenen Epithelresten waren hie und da Gruppen krystallinischer Körnchen und Krystalstäbchen eingeschlossen (Taf. III, Fig. 21).

Der Nachweis der Verkalkung liess sich auch auf chemischem Wege erbringen. Durch Zusatz von Oxalsäurelösung schieden sich auf den Schnitten, auch wo gröbere Verkalkungen fehlten, überall sehr zahlreiche, mitunter dicht gedrängte kleine Oktaëder von Kalkoxalat aus. Wurden frisch dem Auge entnommene Stückerchen des nekrotischen Conjunctivalgewebes auf dem Objectträger zerzupft und mit einem Tropfen Oxalsäurelösung befeuchtet, so trat unter dem Deckglas rasch in dem ganzen Gewebe eine massenhafte Ausscheidung von Kalkoxalat auf. Es folgt hieraus, dass die ganze oberflächliche, nekrotisirende Schicht einen vermehrten Kalkgehalt besitzt, während es im Bereich der scholligen Massen schon zu einem Beginn von wirklicher Verkalkung gekommen ist. Das Verhalten stimmt somit in dieser Beziehung ungefähr mit dem des rechten Auges der Patientin K. (Fall 1) überein.

In einer der erwähnten hyalinen Schollen sah ich nach Zusatz von Jodjodkaliumlösung zahlreiche kleine stachelige Drusen aus spiessigen Kryställchen sich ausscheiden, in geringerer Menge über die ganze nekrotische Substanz hin. Der Versuch wurde erst kürzlich aus Veranlassung der unten mitzutheilenden Beobachtungen über die Jodreaction im Fall 3 angestellt. Leider stand zur weiteren Verfolgung desselben kein Material mehr zu Gebote, weshalb ich ihn auch nicht zu Schlüssen verwerthen möchte.

Auch in Bezug auf die Färbungsverhältnisse giebt sich eine grosse Aehnlichkeit mit dem vorhergehenden Falle zu erkennen, indem sich die beiden Gewebsschichten schon bei schwacher Vergrösserung durch ihre verschiedene Färbung von einander abheben. Mit Hämatoxylin (Taf. III, Fig. 18) erscheint die obere Zone wegen der diffusen Färbung des Zwischengewebes dunkler, obwohl die Zahl der in ihr enthaltenen färbbaren Kerne erheblich geringer ist, als in der tieferen Zone. Bei Thioninfärbung tritt der Contrast zwischen beiden Zonen noch viel schärfer hervor, indem sich die obere durch auffallend geringe Färbung von der tieferen, durch die grosse Menge der Zellen

lebhaft gefärbten abhebt (Taf. III, Fig. 17). Die Ursache liegt hauptsächlich darin, dass Thionin das Bindegewebe und die nekrotisch gewordene Substanz fast farblos lässt und nur fleck- und strichweise, vermuthlich an mehr verkalkten Stellen, eine etwas ausgesprochenere Färbung erzeugt. Ausserdem nehmen aber auch die noch färbbaren Kerne der oberen Zone das Thionin merklich schwächer an und sehen oft verkleinert und wie geschrumpft aus. Wie oben bemerkt wurde, war die schwache Thioninfärbung der nekrotischen Zone am linken Auge des ersten Falles ebenfalls zu beobachten.

Bei Hämatoxylintinction erscheint die Menge der gefärbten Kerne erheblich geringer, als in der tieferen Schicht; sie nimmt nach der Oberfläche hin stetig ab, um erst unmittelbar unter der letzteren wieder etwas zuzunehmen. Sie gehören sämmtlich ein- bis mehrkernigen Leukocyten an; Kerne von Bindegewebszellen oder von Gefässen sind überhaupt in dieser Schicht nicht zu erkennen. Manche Kerne sind noch sichtbar, aber ungefärbt geblieben; einige derselben nehmen noch Färbung mit Säurefuchsin oder Safranin an, was auch bei manchen Zellen der tieferen Schicht der Fall ist. Das Protoplasma dieser Zellen ist vielfach schlecht begrenzt oder gar nicht mehr zu unterscheiden. In manchen erkennt man bei starker Hämatoxylinfärbung gröbere, blasse, violett gefärbte Körner oder Krümel. Besonders auffallend ist aber die ausserordentlich grosse Menge von eosinophilen Körnchen, von welchen das Gewebe durchsetzt ist, und welche den Gehalt der tieferen Schicht an solchen Körnchen bei weitem übertrifft (Taf. III, Fig. 18 a'). Die Körnchen sind bald noch deutlich in eine kernhaltige Zelle eingeschlossen, bald bilden sie nur kernlose Häufchen von oft sehr undeutlicher Begrenzung, die, stellenweise in Menge beisammenliegend, zu grösseren Haufen confluiren (Taf. III, Fig. 19). Dazwischen erscheint das Gewebe in ganz diffuser Weise von eingestreuten Körnchen gleicher Art auf das reichlichste durchsetzt. Je weiter nach der Oberfläche hin, um so mehr nimmt die Zahl der freien Körnchen und Körnchenhaufen zu. Dieselben sind jedenfalls von Leukocyten herzuleiten, welche in Folge der Nekrose zerfallen sind (siehe unten). Es ergibt sich daraus, dass eine viel grössere Menge von Zellen in das Gewebe eingewandert ist, als man nach der Zahl der sichtbaren Kerne annehmen würde. Die trübe Masse besteht aber nur zum Theil aus zerfallenen Zellen, daneben handelt es sich um eine eigenthümliche Veränderung des fibrillären Bindegewebes. Das Verhalten des letzteren ist aber, selbst mit Hilfe von Färbungsmethoden, nur schwer zu beurtheilen. Die klarsten Bilder erhielt ich durch die Apathy'sche Modification der Heidenhain'schen Hämatoxylinfärbung (Behandlung mit alkoholischer Hämatoxylinlösung und dann mit alkoholischer Lösung von Kaliumbichromat), sowie durch Nigrosinfärbung. Die Bindegewebsbälkchen und Fibrillen werden beim Eintritt in das nekrotische Gebiet dünner und spärlicher. Die feinsten Bündelchen machen starke und unregelmässige Biegungen und Windungen, werden undeutlicher begrenzt und verlieren sich in einem wirren, krümelig aussehenden Netzwerk, das aus verändertem und in Auflösung begriffenem Fibrin zu bestehen scheint (Taf. III, Fig. 22). Es ist aber selbst an sehr dünnen Paraffinschnitten oder an Zupfpräparaten nicht sicher zu entscheiden, ob die Fibrillen von diesem Netzwerk nur eingeschlossen und durchzogen werden,

oder ob sie selbst in dasselbe übergehen. Stellenweise sind zwischen die Fibrillen blasse Körnchen oder Stäbchen von verschiedener Dicke und Länge reihenweise eingelagert, welche mit Hämatoxylin schwache Färbung annehmen (Taf. III, Fig. 22). Es machte hier und da den Eindruck, als ob sie aus einem Zerfall der Bindegewebsfibrillen hervorgehen möchten, doch habe ich einen directen Uebergang der Fibrillen in solche Körnchenreihen niemals beobachtet und glaube, dass dieses Aussehen nur ein scheinbares war.

An nach van Gieson gefärbten Präparaten sieht man die noch besser erhaltenen, lebhaft roth gefärbten Bindegewebsbündel sich in verschiedenen Richtungen über grosse Strecken des Gewebes hinziehen, wobei sie weite Lücken zwischen sich lassen, welche nur von einem zarten, die nekrotischen Zellanhäufungen durchziehenden Netzwerk eingenommen werden. Uebrigens sind, wie schon erwähnt, besonders nach dem Rande des Herdes hin und zum Theil auch an der Oberfläche stärker entwickelte und dichter gedrängte, mehr normal gebliebene Bindegewebszüge vorhanden, und das Gewebe alsdann in grösserer Ausdehnung durch Säurefuchsin diffus roth gefärbt.

Normale Gefässe sind in der oberflächlichen, nekrotischen Zone nirgends zu finden und das genauere Verhalten der wenigen noch wahrnehmbaren Gefässe nur mit Mühe zu erkennen. Es bleibt nicht selten fraglich, ob das betreffende Gebilde als ein Gefäss angesprochen werden darf oder nicht. Die Gefässwand ist durchweg undeutlich contourirt, wie von einer trüben Masse durchsetzt, und lässt niemals einen Kern erkennen. Der Gefässinhalt besteht aus einer trüben, aus kleineren und grösseren unregelmässigen Körnern zusammengesetzten Masse, die sich weder mit Eosin, noch Säurefuchsin färbt, aber mit Hämatoxylin eine schwache Färbung annimmt. In derselben liegen vereinzelte eosinophile Zellen, deren Kerne noch mit Hämatoxylin gefärbt sind, oder Häufchen von eosinophilen Körnchen. (Die in den Gefässen der tieferen Schicht enthaltenen rothen Blutkörperchen haben ein völlig abweichendes Aussehen; sie nehmen zwar meistens keine stärkere Eosinfärbung an, ihre Contouren sind aber überall durch eine farbige Linie scharf gezeichnet und der Inhalt klar.) Die Gefässwand hebt sich von dem Inhalt nur sehr undeutlich ab; sie erscheint oft von concentrischen Schichten der kleinen, stäbchenförmigen Gebilde, deren schon oben gedacht wurde, durchsetzt (Taf. III, Fig. 23). Eine völlige Verschmelzung der Blutkörperchen zu hyalinen Thromben, wie im vorigen Falle, wurde hier nicht beobachtet; auch gelang es nicht, an einem der Länge nach getroffenen Gefäss neben dem veränderten noch normal gebliebenen Inhalt wahrzunehmen.

Weitere Aufschlüsse gab die Weigert'sche Fibrinfärbungsmethode, mit welcher aber brauchbare Präparate nur erhalten wurden, wenn die Differenzirung nicht durch reines Anilin, sondern durch eine Mischung von zwei Theilen Anilin mit drei Theilen Xylol vorgenommen wurde.

Die Bindegewebszüge der tieferen Gewebsschicht nahmen dabei eine starke violette Färbung an, durch welche sie sich scharf hervorhoben; die Färbung reichte noch etwas in die nekrotische Gewebsschicht hinein, verlor sich aber darin bald vollständig. Bei starker Vergrösserung ergab sich nun, dass diese Färbung keine homogene war, sondern von zahllosen feinsten, dunkel gefärbten Körnchen und Stäbchen herrührte, welche reihenweise dicht hinter und neben einander zwischen die Fi-

brillen eingelagert waren (Taf. IV, Fig. 24). Zwischen den Bindegewebsbündeln bemerkte man noch feine, ebenso gefärbte Fibrinnetze und Uebergänge zwischen denselben und den interfibrillären Körnchen. Es handelte sich vermuthlich um eine Fibrininfiltration der Bindegewebsbündel, bei welcher das Fibrin, wie ich dies seiner Zeit für die Hornhaut¹⁾ beschrieben habe, sich zum Theil nicht in Form von Netzen, sondern in der von Körnchen und Stäbchen ausgeschieden hatte.

Gegen die nekrotische Gewebsschicht hin und in den tieferen Schichten derselben verlor sich diese Färbung allmählich. Stellenweise zeigten aber vorher die Bindegewebsbälkchen neben den dunkleren Körnchen eine schwächere diffuse violette Färbung, die sich an manchen auch nach dem Verschwinden der Körnchen noch eine Strecke weit erhielt. Der grösste Theil der nekrotischen Schicht war von dieser Färbung frei und die ziemlich gut erkennbaren Bindegewebszüge nur ganz blass gefärbt, deutlich verdickt und wie gequollen. Hie und da hatten die oben erwähnten gröberen stäbchenförmigen Einschlüsse in den Bindegewebsbalken und Gefässwänden violette Färbung angenommen; diese sind also ebenfalls als Fibrin anzusprechen. Dicht an der Oberfläche ist noch ein wenig entwickeltes, violett gefärbtes Fibrinnetz in das Gewebe eingelagert. Die Fibrinreaction tritt aber in der nekrotischen Gewebsschicht nur in sehr geringer Ausdehnung auf; das oben erwähnte krümelige, undeutlich structurirte Netzwerk, welches die Bindegewebsbündel durchzieht, giebt diese Reaction nicht. Trotzdem möchte ich annehmen, dass es aus einem Fibrinnetz durch eine chemische Umwandlung hervorgeht, bei welcher auch die Bindegewebsbündel eine ähnliche, anscheinend mit Quellung einhergehende Veränderung erfahren.

Die hier beschriebenen Befunde scheinen mir in Bezug auf die Entscheidung der noch immer strittigen Frage nicht ohne Interesse, ob bei gewissen Entzündungen eine Umwandlung von Bindegewebe in Fibrin, eine sog. fibrinoïde Degeneration des Bindegewebes vorkommt, welche Annahme u. A. von E. Neumann²⁾ vertreten worden ist. Ich bin stets der gegentheiligen Meinung gewesen, und nehme an, dass die Fibrinnetze lediglich das Bindegewebe oder sonstige Gewebeelemente einhüllen und verdecken, aber nicht aus ihnen hervorgehen. Jedenfalls wird durch obige Beobachtungen das Vorkommen einer Fibrininfiltration des Bindegewebes dargethan, welche leicht mit einer gleichnamigen Degeneration desselben verwechselt werden könnte.

Am Rande des Herdes erfolgt der Uebergang in das normale Schleimhautgewebe, ebenso wie nach der Tiefe hin, in ziemlich allmählicher Weise. Das Epithel beginnt zunächst als ganz dünne, nur aus wenigen platten Zellen bestehende Schicht (Taf. III, Fig. 17), erreicht aber bald eine mehr als normale Dicke, wobei es mit zapfenförmigen Fortsätzen in das Schleimhautgewebe hineinragt. Nahe dem Rande der Epithellücke finden sich in der tiefsten Schicht schön ausgebildete Kerntheilungsfiguren. Die Stachelbildungen der

¹⁾ Th. Leber, Notiz über das Vorkommen von Fibringerinnungen in der Hornhaut. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXV. 1. S. 271—277. — Noch einmal die Fibringerinnungen in der Hornhaut. Ibid. XXXV. 2. S. 250—256 (1889).

²⁾ Vgl. E. Neumann, Zur Kenntniss der fibrinoïden Degeneration des Bindegewebes bei Entzündungen. Virchow's Arch. CXLIV. S. 201 (1896).

Zellen sind stärker entwickelt, die Interzellularlücken erweitert, die Zellen sammt Kernen leicht vesiculär verändert, auch ihr Zusammenhang durch Auftreten von Eiweisstropfen gelockert. Stellenweise hat die Kittsubstanz eine stärkere Färbung mit Hämatoxylin angenommen. Die Zellen erscheinen ferner in der Weise verändert, dass ihr Kern und der färbbare Theil des Protoplasmas nach der Tiefe hin verschoben ist, und die Zelle eine nach aussen gerichtete Concavität darbietet. Eine gute Einsicht in dieses Verhalten der Zellen erhält man nach Färbung mit Jodjodkalium und HCl; die die Interzellularlücken einnehmende Substanz nimmt dabei eine mahagonibraune Färbung an, so dass die Zellen von kleineren und grösseren, oft eckigen, dunkelbraunen Körnchen ganz bedeckt erscheinen. Diese Körnchen treten vorzugsweise an dem nach der Tiefe gekehrten Theil der Oberfläche der nach vorn concav gestalteten Zellen auf. Je mehr man sich vom Rande der Epithellücke entfernt, um so grösser werden die braunen Körnchen, und um so mehr fliessen sie zusammen; sie stellen zuletzt auf dem Querschnitt bogige Züge dar, welche der unteren Fläche der Zelle entsprechen. Der durch die Krümmung der Zelle an deren oberer Seite entstandene Raum stellt aber nicht, wie es auf den ersten Blick erscheint, eine grosse intercellulare Lücke dar, sondern entspricht einem veränderten Theil der Zelle selbst. Er ist von einem Netzwerk von Fäden durchzogen, welche sich an den tiefer gelegenen schalenförmigen Theil ansetzen; der Kern liegt oft ganz frei in dem von diesen Fäden durchzogenen Raum. Hieraus ergibt sich, dass es sich um eine vesiculäre Degeneration des Zellprotoplasmas handelt, an welcher die tiefste Schicht der Zelle sich nicht theiligt, und wodurch sich auch die eigenthümliche Concavität des gefärbten Theiles der Zelle erklärt. Die Zellen erreichten an dieser Stelle eine sehr beträchtliche Grösse, wurden aber weiterhin wieder kleiner, wobei auch die zu einem gleichmässigen Belag verschmolzenen, amyloid reagirenden Tröpfchen blasser wurden und zuletzt verschwanden.

Bei Zusatz von Schwefelsäure änderte sich der Ton der Färbung nicht. Als nachher das Präparat wieder ausgewaschen und nochmals mit Jodjodkalium und HCl behandelt wurde, um die beim Auswaschen abgeblasste Färbung wieder herzustellen, lösten sich die braunen Körnchen auf, wobei eine diffuse röthliche Färbung entstand.

Es handelt sich also um eine amyloide Reaction der Interzellularsubstanz des Epithels, die mit vesiculärer Degeneration der Epithelzellen selbst verbunden ist. Ein ähnliches Verhalten der Zellen ohne Amyloidreaction habe ich bei Trachom an den Bindegewebszellen in der Umgebung der Follikel beobachtet, die ich deshalb als Halbmondzellen¹⁾ bezeichnet habe, desgleichen auch am Epithel, wobei aber an Becherzellen gedacht wurde, die hier bestimmt nicht in Frage kommen.

Färbungen auf Mikroorganismen mit Hilfe der gewöhnlichen Methoden, insbesondere mit Carbolfuchsin, alkalischem Methylenblau, nach Gram und Weigert, mit Thionin und Delafield's Hämatoxylin, blieben auch an den Schnitten, wie früher am frischen Material, gänzlich erfolglos.

Die in grosser Menge, nicht nur in Zellen, sondern auch frei im Gewebe

¹⁾ Sitzungsbericht d. ophthalm. Gesellschaft f. 1896. S. 161.

vorkommenden acidophilen Körnchen, welche sich hier besonders stark mit Säurefuchsin färbten, erweckten eine Zeit lang, besonders wegen ihrer oft sehr ausgesprochenen Stäbchenform, die Vermuthung, dass es sich um eine eigene Form von Mikroorganismen handeln möchte. Doch haben mir weitere Untersuchungen gezeigt, dass diese Ansicht unhaltbar ist, und dass es sich, wie die folgenden Mittheilungen darthun werden, um die gewöhnlichen eosinophilen Körnchen handelt. Diese Ansicht muss ich auch aufrecht erhalten, nachdem ich nachträglich gefunden habe, dass diese Körnchen bei der Weigert'schen Fibrinfärbungsmethode, wenn die Differenzirung durch eine Mischung von Anilin und Xylol (2:3) vorgenommen wird, intensiv violett gefärbt werden.

Ich musste anfangs besonders deshalb an Mikroorganismen denken, weil ich das Vorkommen von länglichen und stäbchenförmigen Körnchen dieser Art nicht kannte, auf welches auch die Aufmerksamkeit der Forscher, wie es scheint, bisher noch wenig gerichtet war, und weil diese Stäbchen oft einen sehr deutlichen klaren Hof zeigen, welcher an die Gallert-hülle der Mikroorganismen erinnert. Dazu kam noch das massenhafte freie Auftreten der Körnchen, welches dafür zu sprechen schien, dass sie extracellular entstanden und erst nachträglich von Zellen aufgenommen worden seien.

Bei Untersuchung der Gestalt dieser sehr kleinen Gebilde war die trübe Beschaffenheit des Gewebes ein störendes Hinderniss, welches sich jedoch etwas durch vorherige Behandlung mit Essig- oder Salzsäure vermindern liess. Um eine möglichst starke Färbung der Körnchen zu erzielen, erwies sich besonders Säurefuchsin als dienlich, wobei die ebenfalls sich färbende Zwischensubstanz durch folgende Methode möglichst schwach gefärbt erhalten wurde: Färbung der Schnitte sechs bis acht Stunden in der Wärme, Eintauchen für einige Secunden in sehr stark verdünnte Kalilösung (ein Tropfen Kalilauge auf 25 ccm Wasser), nachher Einlegen in 1% Essigsäure. Doch erhielt ich gute Färbungen oft auch ohne diese Nachbehandlung.

Um recht dünne Stellen zu erhalten, wurden feine Celloidinschnitte zerpupft und sehr feine Paraffinschnitte benutzt, für deren Anfertigung ich Herrn Dr. de Lue zu Dank verpflichtet bin.

Es gelang auf diese Art, an geeigneten Stellen die Körnchen völlig isolirt und hinreichend stark gefärbt zu erhalten, um ihre Form sicherer zu beurtheilen. Dieselbe ist eine wechselnde, erinnert aber sehr oft auffallend an die von Mikroorganismen (Taf. III, Fig. 19, 20). Manche sind einfach länglich ovoïd, andere biscuitförmig oder diplocokkenähnlich gestaltet, wieder andere erscheinen als runde Kügelchen; die länglichen sind, wo sie frei liegen, oft sehr deutlich von einem zarten, farblosen Hof umgeben. Wo sie im Inneren von Zellen liegen, machen sie aber ganz den Eindruck der eosinophilen Körnchen und füllen, wie es bei diesen gewöhnlich ist, die Zelle oft nicht gleichmässig aus, sondern bilden darin kleinere und grössere Häufchen. Nicht selten sieht man sie aber über den Bereich der Zelle hinaus in das Zwischengewebe übergelien, oder auch mit gleichen Anhäufungen benachbarter zusammenfliessen. In der obersten Schicht der Bindehaut sind sie oft ganz regellos frei in das Gewebe eingestreut.

Mit den gewöhnlichen Färbungsmethoden der Mikroorganismen, mit

Ausnahme der Weigert'schen Fibrinfärbungsmethode, auf die ich unten zurückkomme, nehmen diese Körnchen nicht die mindeste Färbung an, ebenso wenig mit Thionin oder Safranin. Sonst wurde nur noch mit Congo-roth eine Färbung derselben erzielt, die einen dunkelgelben Ton darbot.

Bei nochmaliger Durchsicht der Präparate des ersten Falles (Patientin Krall), wo ich schon früher einen grossen Reichthum an eosinophilen Zellen beobachtet hatte, fand ich jetzt die grösste Mehrzahl der Körnchen rund, aber doch auch zahlreiche stäbchenförmig. Diese Inconstanz der Form sprach schon entschieden gegen die mikrobische Natur; auch machten die Zellen hier ganz den Eindruck, dass es sich um die wohl bekannten eosinophilen Zellen handle. Sie fanden sich u. A. in Menge auch im Bindehautsecret der Patientin (welches auch sonst derartige Zellen aufweisen kann, z. B. beim Kaninchen bei traumatischer Conjunctivitis).

Von Herrn Geheimrath J. Arnold erfuhr ich jetzt, dass eine längliche Form der eosinophilen Körnchen auch sonst beobachtet ist. Er gab mir an, dass er z. B. am Knochenmark längliche oder kolbige Formen oder Zuspitzung der Körnchen nicht selten gesehen habe; man finde daselbst häufig auch freie Körnchen, sei es, dass dieselben aus den Zellen ausgetreten, oder durch Zerfall derselben frei geworden seien.

An freundlichst von Herrn Dr. Feldbausch zur Einsicht überlassenen Präparaten verschiedener pathologischer Objecte, insbesondere von einem Uteruscarinom, welche zahlreiche eosinophile Zellen enthielten, konnte ich mich ebenfalls von dem häufigen Vorkommen länglicher, deutlich stäbchenförmiger oder kolbig gestalteter Körnchen überzeugen. Die Körnchenzellen waren stellenweise ganz dicht gedrängt und ebenso massenhaft wie in unseren Fällen 1) und 2); auch waren die Körnchen vielfach anscheinend frei, wobei man an einzelnen stäbchenförmigen auch den hellen Hof nicht vermisste. Die weit grössere Menge und Verbreitung der freien Körnchen im vorliegenden Falle wird durch die weitgediehene Nekrose genügend erklärt. Abgesehen davon, dass die Körnchen durch Zerfall der Zelle frei werden können, ist es auch möglich, dass bei der Wanderung durch die Gewebe körnchenhaltige Protoplasmatheilchen abgestreift oder zurückgelassen werden. So habe ich an Präparaten von Dr. Schnaudigel nach Staphylococcus-Impfung der Hornhaut beim Kaninchen unregelmässige Züge und Streifen eosinophiler Körnchen im Gewebe, getrennt von den Leukocyten, gesehen, von denen schwer zu sagen war, ob sie noch mit den Zellen zusammenhängen oder nicht. Ausgesprochen längliche oder stäbchenförmige Körnchen fanden sich hier nicht, wie ich sie im Conjunctivalsecret des Kaninchens vereinzelt gefunden hatte; dagegen sah ich sie in grosser Menge an freundlichst zur Einsicht überlassenen Präparaten von Herrn Dr. Franz Müller vom Kaninchenblut nach Ricinvergiftung, wo sie in manchen Leukocyten die weit überwiegende Mehrzahl bildeten.

Giebt also die Form und das massenhafte freie Auftreten der Körnchen keinen Grund ab, sie für etwas Anderes als die gewöhnlichen eosinophilen Granula anzusprechen, so gilt dasselbe für die schon oben erwähnte Färbung durch Weigert's Fibrinfärbungsmethode. Wird nach der Jodbehandlung der Schnitt mit Anilin ausgezogen, so geben die Körnchen den Farbstoff ab, während sie, ebenso wie die Fibrineinlagerungen, intensiv gefärbt

bleiben, wenn Anilin-Xylol (2:3) zur Differenzirung benutzt wird. Ich habe nachträglich ersehen, dass J. Arnold¹⁾ schon die gleiche Beobachtung gemacht hat; er bezieht diese Färbung auf eine Aenderung im Charakter der Körnchen, dessen Vorkommen auch sonst beobachtet und nicht zu bezweifeln ist. Im vorliegenden Falle handelt es sich aber nicht um einen Färbungswechsel, da dieselben Körnchen, welche sich mit Eosin und Säurefuchsin färben, auch die Weigert-Färbung annehmen. Dasselbe habe ich auch bei eosinophilen Körnchen anderer Herkunft beobachtet, insbesondere bei Thierversuchen an fibrinhaltigen Exsudaten an der Vorderfläche der Iris nach Injection von Aspergillussporen in die vordere Kammer. Hier sowohl, wie bei der vorliegenden Bindehautaffection des Menschen, nahmen, soweit man sehen konnte, alle in den betreffenden Zellen enthaltenen Körnchen je nach der Behandlung die eine oder die andere Färbung an. Färbte ich ein Weigertpräparat nachträglich mit Eosin, so verschwand die violette Färbung der Körnchen nicht, sondern sie wurde durch die hinzutretende Rosafärbung, welche auch das übrige Gewebe annahm, nur in ihrem Ton entsprechend geändert.

Es scheint sich also, was aber noch weiterer Bestätigung bedarf, um eine allgemeine Eigenschaft der eosinophilen Körnchen zu handeln. Man könnte glauben, dass diese Erfahrung im directen Widerspruch stände mit der Annahme von Ehrlich, dass die betreffenden Körnchen eine Affinität zu sauren Farbstoffen besitzen, da das Methyl- und Genthianviolett zu den basischen Farbstoffen gehören. Dies ist aber keineswegs der Fall, weil die Vorgänge bei der Gram- und Weigertfärbung complicirter Natur sind und der benutzte Farbstoff durch die Jodbehandlung in seinen Eigenschaften wesentlich geändert wird. Der durch Jod veränderte Farbstoff ist in Wasser ganz unlöslich und scheint überhaupt keine Affinität zu den zu färbenden Geweben zu besitzen. Nach einigen Versuchen darf ich vermuthen, dass die Färbung durch das Jod vermittelt wird, welches zu dem Fibrin und den eosinophilen Körnchen einerseits und zu dem Farbstoff andererseits eine gewisse Affinität besitzt und durch dieselbe vielleicht befähigt wird, die Rolle einer Beize zu spielen.

Ich behalte mir vor, an anderer Stelle auf diesen Versuch einer Erklärung der Gram'schen und Weigert'schen Färbungsmethoden zurückzukommen; ich habe ihn hier wesentlich deshalb erwähnt, um möglichen Einwänden gegen die acidophile Natur der nach Weigert's Fibrinmethode färbbaren intracellularen Körnchen vorzubeugen.

Im vorliegenden Falle kamen ausserdem, besonders in einer grösseren acinösen Drüse des subconjunctivalen Gewebes, eigenthümliche, in Zellen eingeschlossene Amyloïdkörperchen vor, über welche ich in einem Anhang berichten werde, da es zweifelhaft ist, ob dieses Vorkommniss zu dem Krankheitsprocess in Beziehung stand.

Culturversuche.

Trotz der schon oben erwähnten negativen Resultate der im ersten Stadium der Krankheit auf verschiedenen Nährsubstraten angestellten Culturen

¹⁾ J. Arnold, Der Farbenwechsel der Granula, insbesondere der acidophilen. Centrbl. f. allg. Pathol. u. path. Anat. X. S. 843 ff. (1899).

habe ich noch zu drei verschiedenen Zeiten mit dem vom linken Auge der Patientin entnommenen Material (am 1. Juni, am 20. Oct. 1898 und 2. Mai 1899) und ein weiteres Mal, am 24. März 1900, mit Material vom rechten Auge eine Anzahl von Culturversuchen angestellt, und zwar grösstentheils auf Serumagar, das sich sonst als sehr brauchbar erwiesen hatte, ausserdem auf gewöhnlichem Nähragar und auf Gelatine. Da diese Versuche zu keinem positiven Resultate führten, so kann ich von einer ausführlichen Mittheilung derselben Abstand nehmen. Es genüge zu bemerken, dass ein Theil der Culturen völlig steril blieb, und dass die anderen meistens nur wenige Colonien lieferten, von verschiedener Art, pneumococcusartige Mikroorganismen, Bacillen, vermuthlich Xerosisbacillen, und Staphylococcus, einmal auch eine Aspergillusart, und dass niemals eine neue charakteristische Form zum Vorschein kam.

Trotzdem wurde nicht versäumt, mit den reingezüchteten Mikroorganismen an der Bindehaut und Hornhaut vom Kaninchen und Hunde Impfversuche anzustellen. Es wurde dabei an der Conjunctiva stets nur eine rasch vorübergehende Reizung durch den mechanischen Eingriff erzielt, während an der Cornea umschriebene eitrig Infiltrationen der Impftasche auftraten, die nach wenigen Tagen sich wieder zur Rückbildung anschickten, wie man sie nach Impfung schwach virulenter Mikroorganismen verschiedener Art zu beobachten pflegt. Zu einem Process, welcher auch nur entfernt an die Erkrankung des menschlichen Auges erinnerte, ist es dabei niemals gekommen.

An Trockentinctionspräparaten von dem Belag oder Secret der Conjunctiva wurden Mikroorganismen in der Regel ganz vermisst. Einmal fanden sich auf einer Gruppe von Epithelzellen zahlreiche plumpe Bacillen, die der Gruppe der Xerosisbacillen anzugehören schienen, aber wohl ohne wesentliche Bedeutung waren.

Auch die Untersuchung frischer Gewebstückchen auf dem heizbaren Objecttisch ergab nichts Bemerkenswerthes.

Bei diesem lediglich negativen Ergebniss der Züchtungs- und Impfversuche und dem gleichen der mikroskopischen Nachforschung blieb also die Ursache der Erkrankung auch in diesem Falle unaufgeklärt.

In Bezug auf die Epikrise dieses Falles verweise ich auf die am Schluss der Arbeit folgenden allgemeinen Bemerkungen.

Fall III.

Krankengeschichte, von Herrn Prof. v. Hippel in Halle
gütigst zur Veröffentlichung überlassen.

Hedwig Plöss, 16 Jahre alt, Fleischbeschauerstochter aus Giebichenstein, stellte sich am 31. December 1894 zuerst in der Poliklinik vor, da sie gleich nach Weihnachten von einer Entzündung am linken Auge befallen worden war. Das rechte Auge war nicht daran betheiligt und erwies sich auch bei der Untersuchung als normal.

Links erscheint das untere Lid etwas geschwellt, aber die Haut von normaler Farbe; die Bindehaut des Lides und die untere Uebergangsfalte etwas injicirt und leicht chemotisch. Die Oberfläche der Bindehaut ist glatt

und spiegelnd, mit Ausnahme einer die Mitte der unteren Uebergangsfalte einnehmenden Stelle von 4—5 mm Länge, in deren Bereich eine gelblich-graue Einlagerung in den oberen Schleimhautschichten vorhanden ist, deren Aussehen an eine durch *Arg. nitricum* erzeugte Eschara erinnert. In ihrer Umgebung sieht man in der Uebergangsfalte und Lidbindehaut vereinzelte stecknadelkopfgrosse, grauweisse Pünktchen, die gleichfalls in der oberflächlichen Schicht der Schleimhaut liegen. Subjective Beschwerden gering, nur ein leichtes Gefühl von Hitze und Druck und Neigung zum Thränen.

Am 30. Januar 1895 erfolgte die Aufnahme in die Klinik, nachdem die Kranke bis dahin ohne Erfolg poliklinisch behandelt worden war, da das Aussehen der erkrankten Stelle der Bindehaut den Verdacht erweckte, dass das Leiden von ihr künstlich erzeugt sei und unterhalten werde.

Status praesens:

L. A. Die Bindehaut des unteren Lides ist bis über die Uebergangsfalte hinaus mit einem weissen, theils körnigen, theils membranösen Belag bedeckt, der sich nicht abwischen lässt. Nur äusserst geringe Entzündungserscheinungen und nur leichte Injection der unteren Hälfte der Augapfelbindehaut.

R. A. normal.

Ord. Zinklösung, Schlussverband.

Am 4. Februar ist die Injection der *Conjunctiva bulbi* zurückgegangen und die *Conjunctiva tarsi* blasser. Der körnig aussehende Theil der Auflagerungen scheint etwas abgenommen zu haben, der membranöse Belag ist dagegen unverändert und lässt sich auch durch kräftiges Abreiben mit feuchter Watte nicht entfernen. Es wird daher das erkrankte Stück der Uebergangsfalte sammt der Membran excidirt und die Wunde durch eine Suture vereinigt. Zinklösung weiter gebraucht, kühle Umschläge, Nachts Schlussverband.

Am 8. Februar Suture entfernt. Dauernder Schlussverband.

Am 10. Februar zeigt sich beim Verbandwechsel auf der unteren Uebergangsfalte eine weiche, graubraune Membran, von dem Aussehen eines Aetzschorfs, die sich leicht mit der Pincette abheben lässt, ohne dass dadurch ein Substanzverlust der Bindehaut entsteht.

Die mikroskopische Untersuchung der Membran zeigt zahlreiche normale Epithelzellen neben anderen, denen feine Fetttropfen anhaften, aber keine Mikroorganismen.

Am 16. Februar ist der Zustand unverändert; die Patientin wird wieder der poliklinischen Behandlung übergeben und der Reihe nach mit Zink, Blei, Silber, Schutzverband, zuletzt wegen erneuten Verdachtes künstlicher Unterhaltung des Leidens mit Collodiumschlussverband, über zwei Monate lang ohne merklichen Erfolg behandelt.

Am 24. April 1895 wurde folgender Zustand verzeichnet:

L. A. Sehr geringe Schwellung des unteren Lides im mittleren Abschnitt, ohne Röthung der Haut. Bindehaut des unteren Lides bis zur Uebergangsfalte leicht geröthet und etwas geschwollen; die Meibom'schen Drüsen überall durchscheinend. Oberfläche glatt und ohne Schwellung der Papillen. In der Mitte der unteren Uebergangsfalte beim Uebergang auf den Bulbus eine linsengrosse, oberflächliche, graulich gefärbte Narbe, auf der noch einzelne feine, graue Schüppchen sichtbar sind; sie entspricht der

Stelle, wo früher die weisse Einlagerung sich fand. In der lateralen Hälfte der Lidbindehaut, besonders in der Nähe des freien Lidrandes, sieht man noch eine Menge feiner schuppenartiger Einlagerungen, die sich nicht abwischen lassen.

Die anfänglichen geringen Entzündungserscheinungen und subjectiven Beschwerden sind verschwunden, so dass zu expectativer Behandlung übergegangen wird.

Am 2. Mai sind die Veränderungen weiter zurückgegangen. Man bemerkt im lateralen Theil der unteren Uebergangsfalte, sowie in der Lidbindehaut bis zur Mitte des freien Lidrandes eine Anzahl strich- und punktförmiger Einlagerungen von grauweisser Farbe, die sich nicht abwischen lassen, aber nur eine Andeutung von Narbenbildung in der Mitte der unteren Uebergangsfalte; keine nennenswerthe Schrumpfung der Bindehaut; die untere Uebergangsfalte noch etwas verdickt und geschwollen, die Lidbindehaut nur sehr leicht injicirt, desgleichen der untere Theil der Conjunctiva bulbi.

Am 16. Mai sind die Einlagerungen an Zahl und Grösse weiter vermindert; an ihrer Stelle findet sich nur ein etwas stärker vascularisirter Fleck; die Uebergangsfalte ist noch immer etwas verdickt und gewulstet; der ganze Krankheitsprocess offenbar in voller Heilung und die subjectiven Beschwerden längst verschwunden.

Ergebnisse der histologischen Untersuchung.

Das ausgeschnittene Stück der erkrankten Conjunctiva war, wie mir berichtet wurde, einige Tage hindurch in Müller'scher Flüssigkeit im Brutschrank gehärtet, dann ausgewässert, in Alkohol nachgehärtet und senkrecht zur Oberfläche in Celloidin geschnitten worden. Ausser einigen eingeschlossenen Präparaten wurde mir eine grössere Zahl in Alkohol aufbewahrter Celloidinschnitte durch Herrn Professor A. v. Hippel freundlichst zur Untersuchung zugesandt.

Die ziemlich dünne Bindehaut (Taf. IV, Fig. 26) zeigt überall ein beträchtlich verdicktes Epithel a , dessen oberste Lage aus zahlreichen, dicht über einander geschichteten, stark abgeplatteten, kernlosen Zellen besteht. Die Kerne der tieferen Epithelschicht sind gut gefärbt und die Intercellularlücken rosenkranzförmig erweitert. Hie und da finden sich kleine Einsenkungen des Epithels zwischen papillären Hervorragungen der Schleimhaut, auch einige rundliche Zellwiebeln, wie sie in Carcinomen und Hornhautstaphylomen vorkommen. Das Schleimhautgewebe selbst (Taf. IV, Fig. 26 *b*) ist bald mehr, bald minder reichlich mit Zellen infiltrirt, welche grösstentheils durch Aufnahme glänzender Körnchen einen beträchtlichen Umfang erreicht haben. Diese Körnchen (Taf. IV, Fig. 28) sind stark lichtbrechend, farblos und bestehen, wie die später vorgenommene Untersuchung ergibt, aus einer organischen Kalkverbindung.

Ausserdem sind in die Körnchenzellen hie und da auch gelb gefärbte krystallinische, stäbchenförmige Gebilde und Aggregate von solchen eingeschlossen, welche ausserdem in grösserer Zahl frei im Gewebe auftreten. Solche stäbchenförmige Krystalle sind in ziemlicher Menge in die oberste, aus Zellplatten bestehende Epithelschicht eingelagert; besonders auffallend ist aber das Vorkommen grösserer zierlicher Büschel und Garben von solchen Krystallen, welche frei im Epithel- und Schleimhautgewebe liegen

(Taf. IV, Fig. 26, 28). Sie erscheinen im auffallenden Lichte hell citronengelb, glänzend, im durchfallenden mehr gelbbraun bis gelblich.

Die mit den erwähnten Körnchen erfüllten Zellen finden sich vorzugsweise gleich unter dem Epithel, theils in einer dünnen, mehr continuirlichen Schicht, theils in grösseren Haufen, dicht beisammen liegend (Taf. IV, Fig. 26, 28). Die Zellen sind meistens ziemlich gross, rundlich, spindelförmig oder mit Ausläufern versehen; am Rande der grösseren Anhäufungen kommen auch kleinere, körnchenfreie Zellen vor.

Die gelben Krystalle sind einfach in das Gewebe eingelagert, ohne dass sich in ihrer unmittelbaren Umgebung Zeichen einer durch sie bedingten Gewebsreaction erkennen lassen. Dieser Umstand, sowie ihr reichliches Auftreten in beiden Schichten des Epithels und daneben im Schleimhautgewebe lässt mich vermuthen, dass sie vielleicht erst nachträglich, etwa während der Härtung des Präparats und unter dem Einfluss der höheren Temperatur des Brutschrankes sich gebildet haben, wozu die intracellularen Körnchen das Material geliefert haben könnten. Ein solches nachträgliches Auskrystallisiren konnte ja ebenso wohl im Innern der Zellen, wie im umgebenden Gewebe stattfinden.

Im übrigen Gewebe finden sich vereinzelte eosinophile Zellen, deren Körnchen sich auch mit Säurefuchsin lebhaft roth färben, sowie Haufen solcher Körnchen, ohne deutliches Protoplasma; sehr spärlich auch Züge vereinzelter freier Körnchen gleicher Art. Wo die Form der letzteren deutlich zu unterscheiden ist, erscheint sie zum Theil länglich oder biscuitförmig.

An einigen Präparaten kommen auch dicht unter dem Epithel grössere hyaline, schollige Gebilde vor, durch Säurefuchsin lebhaft färbbar, von unregelmässiger Gestalt, am Rande in kleinere Schollen und Trümmer sich zertheilend; sie schliessen hie und da Körnchenzellen ein. Stellenweise sind auch die Bindegewebsbündel hyalin verändert und das Gewebe mehr diffus von einer starren, glänzenden Substanz durchsetzt. Zwischen der zelligen Infiltration erscheinen die Faserzüge in ähnlicher Weise verändert, wie im zweiten Falle; sie sind undeutlich begrenzt, wie gequollen, stark hin- und hergebogen und von einer zarten, spongiösen Masse umschlossen. Deutlichere Zeichen von Gewebsnekrose liessen sich nicht auffinden. Auch bestand nirgends ein Epitheldefect. Dagegen zeigten die Gefässe zum Theil ein Verhalten, welches an das der beiden ersten Fälle erinnert. Die Wand ist mit auffallend dicken Endothelzellen belegt, welche hügelig oder kolbig in das Lumen vorspringen. Diese Zellen lösen sich vielfach von der Wandung ab und füllen das Lumen mehr oder minder vollständig aus, während dasselbe an anderen Stellen noch ganz von schön durch Säurefuchsin gefärbten rothen Blutkörperchen eingenommen ist. Diese Endothelien haben deutliche, bläschenförmige Kerne und sind von unregelmässig eckiger Gestalt, oder auch mit Ausläufern versehen. Völlige Verstopfung wurde an keinem Gefäss beobachtet; doch fanden sich einige Durchschnitte von Gebilden, die vielleicht für obliterirte Gefässe zu halten waren.

Chemisches Verhalten.

Die hier beobachteten Krystalle waren, abgesehen von ihrer gelben Färbung, auch in ihrer Form und Gruppierung, wie die Abbildungen (Taf. IV,

Fig. 26—28) zeigen, von denen des ersten Falles merklich verschieden. Durch die gelbe Farbe unterscheiden sie sich auch von den intracellularen Körnchen des vorliegenden Falles. Da aber die gelbe Färbung nicht sehr intensiv ist und, wie oben ausgeführt wurde, die Krystalle vielleicht erst nachträglich entstanden sind, so kann die gelbe Färbung auf einer nebensächlichen Beimischung oder Verbindung beruhen.

Ich suchte daher zunächst zu ermitteln, ob die Einlagerungen auch hier aus einer organischen Kalkverbindung beständen, und fand meine Erwartung durch die mikrochemische Untersuchung vollkommen bestätigt.

Die Krystalle sowohl als die Körnchen lösten sich unter dem Mikroskop bei Zusatz von Salzsäure oder Salpetersäure unter den Augen des Beschauers leicht und ohne Gasentwicklung auf und verschwanden zuletzt vollständig. Wo erstere in grösserer Menge beisammen lagen, trat an ihrer Stelle eine diffuse gelbliche Färbung auf, die sich aber nach kurzer Zeit, offenbar durch Diffusion in die Umgebung, verlor.

Wurde ein Schnitt mit oxalsaurem Ammoniak versetzt und Essigsäure hinzugefügt, so lösten sich die Krystalle und Körnchen ebenfalls, wenn auch weniger rasch, und es traten an ihrer Stelle dicht gedrängte krystallinische Körnchen auf, von denen die grösseren ganz deutlich die Octaëderform des oxalsauren Kalkes zeigten. Bei Behandlung mit Essigsäure allein lösten sich die Einlagerungen nur sehr langsam und unvollständig.

Bei Zusatz von Schwefelsäure sah man die Krystalle allmählich schwinden, während in ihrer Umgebung zahlreiche anders gestaltete farblose Krystalle auftraten. Sie erschienen als längliche Doppelpyramiden, in der Mitte mit zwei kleinen, seitlichen Ansätzen. Diese Form weicht zwar von derjenigen ab, unter welcher die Gypskrystalle gewöhnlich erscheinen; doch zeigten mir mit Schwefelsäure behandelte verkalkte Theile ganz ähnliche Formen; bei der Verschiedenheit der Form, welche je nach den Umständen die Krystalle derselben Substanz zeigen können, kann daher wohl nicht gezweifelt werden, dass es sich auch hier um Gypskrystalle handelte. Uebrigens wurden, wie ich später fand, auch durch alleinigen Zusatz von Oxalsäurelösung die Körnchen und Krystalle im Gewebe, unter reichlicher Ausscheidung von Octaëdern über die ganze Oberfläche des Präparates hin, gelöst. Diese Ausscheidung war so massenhaft und erfolgte so deutlich in unmittelbarer Nähe der Einlagerungen, dass diese mit Bestimmtheit für eine Kalkverbindung anzusprechen sind. Die Reaction auf Kalk gelang auch auf das schönste mit dem minimalen Rückstand eines Schnittes, der auf Platinblech verascht worden war und in vorschriftsmässiger Weise mit oxalsaurem Ammoniak geprüft wurde. Die Reaction war so ausgesprochen, wie dies bei einem so subtilen Versuch kaum zu erwarten war. Dieser Versuch schliesst den etwaigen Einwand aus, dass die durch Oxalsäure erzeugten Octaëder nicht von Kalk, sondern von einer unbekannt organischen Verbindung herrühren könnten.

Die Oxalsäurereaction trat auch innerhalb des Epithels in der Nähe der hier befindlichen Krystalle auf, was dafür spricht, dass nicht nur die intracellularen Körnchen, welche die Hauptmenge der Einlagerungen bilden, sondern auch die Krystalle aus einer Kalkverbindung bestehen. Doch wurde dies auch direct bestätigt, indem es gelang, unter der Lupe ein

krystallhaltiges Epithelfetzchen abzutrennen, welches die Reaction, zwar viel schwächer, aber doch unzweifelhaft erkennen liess; bei starker Vergrößerung war die oktaëdrische Form an der Mehrzahl der Körnchen sicher wahrnehmbar.

Da keine Spur von Gasentwicklung bei der Auflösung der Substanz auftrat, so konnte es sich nicht um kohlen-sauren Kalk handeln. Es wurde daher, und zwar mit positivem Resultat, auf einen Gehalt an Phosphorsäure untersucht. Sowohl mit essigsaurem Kali und Eisenchlorid, als mit molybdänsaurem Ammoniak wurde eine ganz ausgesprochene Reaction erhalten, während die Gegenprobe mit einem Schnitt von trachomatöser Bindehaut zwar auch positiv ausfiel (da ja in allen Geweben Phosphorsäure enthalten ist), aber eine unvergleichlich viel schwächere Reaction lieferte.

Gleichwohl können die Einlagerungen nicht einfach aus phosphorsaurem Kalk bestehen, da Krystalle wie Körnchen, übereinstimmend mit dem Verhalten im ersten Falle, sich in Kali- oder Natronlauge leicht und vollständig lösten, und auch nach dem Auswaschen des Alkalis nicht wieder zum Vorschein kamen. Nur zeigte sich das Gewebe, als die Einlagerungen vollständig gelöst waren, bei starker Vergrößerung von feinsten Körnchen bedeckt und durchsetzt.

Ammoniak wirkte viel langsamer und unvollständiger. Die gelben Krystalle wurden erst nach längerem Liegen in Ammoniakflüssigkeit vollständig gelöst, während die körnigen Einlagerungen in den Zellen auch nach tagelanger Einwirkung zurückblieben.

Die Krystalle wurden weder durch längeres Liegen in destillirtem Wasser, noch in absolutem Alkohol, noch in Aether gelöst. Da es in Alkalien lösliche anorganische Kalkverbindungen nicht giebt, so kann es sich nur um eine organische Kalkverbindung handeln, welche nach Obigem auch Phosphorsäure zu enthalten scheint. Da Osmiumsäure auch nach längerer Einwirkung die Körnchen und Krystalle nicht bräunte, so ist ein Fettgehalt der Körnchen auszuschliessen. Doch konnte an fettsauren Kalk gedacht werden, welcher von Osmiumsäure nicht oder nur wenig gebräunt wird; das Verhalten desselben zu Säuren und Alkalien stimmt aber, wie ich mich durch einige zu diesem Zwecke angestellte Versuche überzeugt habe, mit dem unserer Einlagerungen nicht überein.

Dagegen ergab sich eine auffallende Uebereinstimmung des Verhaltens der Körnchen und Krystalle mit dem des Spermin-Phosphats (welches bisher für identisch mit den Charcot-Leyden'schen Asthmakrystallen gehalten wurde), so dass ich mich zu dem Schluss für berechtigt halte, dass dieselben eine organische Base enthalten, welche dem Spermin nahe steht oder mit demselben identisch ist.

Durch die Güte des Herrn Dr. Pöhl hatte ich eine Anzahl zugeschmolzener Röhren mit einer Lösung von salzsaurem Spermin (aus Hoden von Stieren und Hengsten) erhalten, an welchen ich die Reactionen der Substanz studiren konnte. Die Flüssigkeit giebt bei Zusatz der von Florence angegebenen Lösung von Kaliumtrijodid (Jod. pur. 2,53, Kal. jod. 1,65, Aq. dest. 30) unter dem Mikroskop braune, lanzettförmige Krystalle. Aehnlich verhalten sich viele andere organische Basen, z. B. Cholin, wobei aber Form und Aussehen der Krystalle bei den einzelnen Substanzen verschieden sind, wie ich an einer Anzahl derselben, die mir Dr. O. Cohnheim

freundlichst zur Verfügung stellte, constatiren konnte. Wird die Sperminlösung mit Phosphorsäure versetzt, mit Natronlauge neutralisirt und hierauf die dreifache Menge 95% Alkohols zugefügt, so scheiden sich, wie Pöhl angegeben hat, nach einigem Stehen Kryställchen von phosphorsaurem Spermin aus, gewöhnlich in feinen, zu sternförmigen Figuren an einander gelagerten Nadeln.

Lässt man zu einer Probe dieser Krystalle unter dem Mikroskop die Florence'sche Lösung zutreten, so färben sie sich dunkelbraun, ohne jedoch eine Veränderung ihrer Form zu erfahren. Benutzt man aber eine schwächere Jodjodkaliumlösung, welche Jod in geringerer Menge enthält, als zur Sättigung erforderlich, so tritt, wie ich gefunden habe, eine höchst eigenthümliche und charakteristische Erscheinung auf: die braun gefärbten nadelförmigen Krystalle zerfallen sofort zu zarten Krystallplättchen, die bei regelmässiger Ausbildung sechseckig oder sechsstrahlig sind, oft aber nur rundlich oder zackig begrenzt erscheinen. Sie sind sehr dünn, im durchfallenden Licht gelblich oder bräunlich, bei schief auffallendem grünlich schimmernd; mitunter sind sie auf die zerfallenden Krystallnadeln in grösserer Zahl hinter einander manschettenartig aufgereiht, oder treten neben denselben frei in verschiedener Grösse hervor. Zuweilen sind auf einem flachliegenden Plättchen ein oder mehrere senkrecht aufgesetzt und stellen bei gewisser Einstellung eine strahlige Figur dar. Aehnliche Formen entstehen, wenn die ungesättigte Jodjodkaliumlösung einem Tropfen Sperminlösung direct zugesetzt wird. Die Entstehung der hexagonalen Plättchen scheint darauf zu beruhen, dass die Jodverbindung des Spermins in überschüssigem Jodkalium löslich ist und daraus bei einer gewissen Concentration in dieser Form rasch wieder auskrystallisirt. Ganz ähnlich war nun im vorliegenden Falle das Verhalten der Krystalle und intracellularen Körnchen zu Jodjodkaliumlösung.

Bei Behandlung eines Schnittes mit unvollständig mit Jod gesättigter Jodjodkaliumlösung färbten sich die körnigen Einlagerungen in den Zellen dunkelbraun, während an den Krystallen keine auffallende Farbenveränderung hervortrat. Beide nahmen allmählich an Menge ab, und nach einigen Minuten sah man über dem Präparat grünlich schimmernde, eckige Figuren hervortreten, die sich bald zu mehr oder weniger regelmässigen hexagonalen Plättchen und sechsstrahligen Sternen oder Aggregaten von solchen ausbildeten; später traten solche auch im Gewebe selbst hervor. Im durchfallenden Lichte erschienen sie gelblich bis gelb, oft mit grünlichem Schimmer. Nach längerem Liegen verschwanden sie allmählich, wobei auch die intracellularen Körnchen und Krystalle mehr und mehr gelöst wurden, was durch Zusatz von Jodkaliumlösung befördert wurde. Erfolgte das Auskrystallisiren besonders rasch, so sah man zuweilen die neuen Krystallplättchen sich an die noch vorhandenen Reste der spießigen Krystalle ansetzen und direct aus ihnen hervorgehen (Taf. IV, Fig. 29 a). An einem Schnitte, an welchem durch Kalilauge die Krystalle und Körnchen zur Lösung gebracht waren, wurde der Kalk durch überschüssige Oxalsäure ausgeschieden. Jetzt wurde das Deckglas aufgehoben, die Flüssigkeit vorsichtig abgewischt und Jodjodkaliumlösung zugesetzt. Sofort traten unter dem Mikroskop auf dem Gewebe Gruppen und Büschel feiner brauner Krystallnadeln zum Vorschein, welche sich gleich darauf unter den Augen des Beschauers in zahlreiche, zum Theil

zierlich sechseckige, gelbe und grünlich schimmernde Krystallplättchen verwandelten. Durch rechtzeitige Uebertragung des Schnittes in Alkohol und Canadabalsam liessen sich die neugebildeten Krystalle neben Resten der alten conserviren (Taf. IV, Fig. 29). Im Gegensatz zu dem soeben beschriebenen Verhalten bewirkte eine gesättigte Jodjodkaliumlösung (Kaliumtrijodid), wenigstens nach kürzerer Zeit, keine auffallende Veränderung der Einlagerungen.

Die Jodjodkaliumreaction beweist zunächst nur, dass im vorliegenden Falle die Einlagerungen der Bindehaut eine organische Base enthalten, giebt aber über deren besondere Natur keinen sicheren Aufschluss, da die Eigenschaft, bei Zusatz von Jodjodkaliumlösung braune Krystalle zu bilden, zahlreichen und sehr verschiedenen organischen Basen zukommt, und da auch die Entstehung von gelben hexagonalen Plättchen nach Zusatz von ungesättigter Jodlösung dem Spermin nicht ausschliesslich eigen ist. Ich habe sie, mit Dr. Cohnheim zusammen, auch mit salzsaurem Cholin erhalten, und es ist möglich, dass sie noch manchen anderen Basen eigen ist. Das Verhalten des Cholins weicht aber insofern von dem des Spermins und unserer Substanz ab, als bei Zusatz der Jodlösung zu den festen Krystallen des Hydrochlorats die charakteristische Umkrystallisation ausblieb.

Da vielleicht die Eigenschaft der Substanz, sich mit Kalk zu verbinden, zu ihrer näheren Charakterisirung beitragen könnte, so habe ich mich bemüht, möglichst sicher zu ermitteln, ob wirklich eine chemische Verbindung derselben mit dem Kalk vorliegt, oder ob man es vielleicht doch nur mit einem Gemenge beider zu thun hat. Hierzu war es von Wichtigkeit, das Verhalten der Krystalle für sich allein zu prüfen, da diese aus einer einheitlichen chemischen Verbindung bestehen müssen, und da bei ihnen nicht, wie bei den intracellularen Körnchen, von einem blossen Gemenge die Rede sein kann. Ich habe schon erwähnt, dass die im Epithel enthaltenen Krystalle für sich allein die Kalkreaction geben; dasselbe gilt, wie sich weiter feststellen liess, auch für die Reaction mit Jodjodkalium. Da nun das Epithel ausser den Krystallen keine anderen mikroskopisch erkennbaren Einschlüsse enthält, und da gelöste Stoffe unmöglich in solcher Menge darin enthalten sein können, um so ausgesprochene mikrochemische Reactionen zu liefern, so muss sowohl die Oxalsäure- als die Jodreaction von den Krystallen herrühren, und diese müssen somit eine chemische Verbindung von Kalk mit der organischen Base darstellen.

Dasselbe liess sich nun auch für die intracellularen Körnchen darthun, da ein von Krystallen freies Gewebstückchen, welches nur Körnchenzellen enthielt, die Jodreaction ebenfalls lieferte, und da mit einem anderen Stückchen, welches neben vielen Körnchenzellen nur einige wenige Krystalle einschloss, eine sehr ausgesprochene Oxalsäurereaction erhalten wurde.

Dabei können trotzdem gewisse nebensächliche Verschiedenheiten zwischen Krystallen und Körnchen vorhanden sein, worauf die gelbe Farbe der ersteren und auch die anscheinend etwas verschiedene Löslichkeit beider hinweisen.

Bringt man die Einlagerungen durch Kalilauge zur Lösung, so lässt sich auch nach längerem Stehen, wenn man den Schnitt alsdann entfernt, in der Flüssigkeit weder durch Zusatz von oxalsaurem Ammoniak, noch von Oxalsäure bis zur sauren Reaction, Kalk nachweisen. Ebenso wenig

giebt der Schnitt durch oxalsaures Ammoniak Kalkreaction; man bemerkt aber bei stärkerer Vergrößerung, dass sich auf und in demselben feinste Körnchen ausgeschieden haben. Säuert man dagegen mit Oxalsäure an, so tritt sogleich über die ganze Oberfläche eine Ausscheidung von octaëdrischen Kryställchen auf, und zwar am reichlichsten an der Stelle, wo sich früher die Einlagerungen befunden hatten.

Offenbar wird also der Kalk durch das stärkere Alkali aus seiner Verbindung mit der organischen Base getrennt und in Gestalt von feinsten Körnchen ausgeschieden, welche dann durch die Oxalsäure gelöst werden und sofort wieder als Kalkoxalat auskrystallisiren.

Verbindungen von Kalk mit organischen Basen sind in der That bekannt, indem manche derselben gegenüber stärkeren Alkalien die Rolle von Säuren spielen können, wie z. B. das Guanin, welches als Guaninkalk in den Schuppen und im Auge der Fische (im Retinaepithel und in der sog. Lamina argentea der Iris) als normaler Bestandtheil in reichlicher Menge vorkommt. Von Guanin kann aber im vorliegenden Falle wohl ebenso wenig die Rede sein, wie im Falle 1 (vgl. S. 22); die Jodverbindung des Guanins zeigte mir eine ganz abweichende Krystallform, und die mit einem Schnitt von unserer Bindehaut angestellte Murexydprobe lieferte ein negatives Resultat; letzteres war auch bei dem Spermin der Fall. Am meisten stimmt also das Spermin mit unserer Substanz überein; doch würde noch zu untersuchen sein, ob es ebenfalls eine Verbindung mit Kalk einzugehen im Stande ist, ehe man sich mit Wahrscheinlichkeit für die Identität beider aussprechen kann.

Die Ursache der gelben Färbung der Krystalle habe ich nicht aufzuklären vermocht. Sie könnte vielleicht auf einer nur oberflächlichen Färbung derselben durch einen organischen Farbstoff, etwa ein Zersetzungsproduct des Blutfarbstoffes, beruhen, da bekanntlich fein vertheilte Pulver, z. B. von phosphorsaurem Kalk, Hämatin aus Lösungen aufnehmen¹⁾, und manche Krystalle, besonders von organischen Substanzen, durch gewisse Farbstoffe sich tingiren lassen. Die gelbe Färbung blieb in Chloroform erhalten, während Hämatoidin, ausser wenn es an Kalk gebunden ist, sich darin löst. Mit Salpetersäure trat bei der Lösung keine auffallende Färbung hervor, doch sind bei der relativ geringen Menge des Farbstoffs auch keine charakteristischen Reactionen zu erwarten.

Es gelang mir nicht, durch Chlorwasser oder unterchlorigsanres Natron den Farbstoff zu zerstören, ohne dass sich zugleich auch die Krystalle gelöst hätten. In Chlorwasser verschwanden gleichzeitig auch die intracellularen Körnchen, während diese durch unterchlorigsaures Natron grösstentheils ungelöst blieben.

Untersuchung auf Mikroorganismen.

Eine mikrobische Natur des Krankheitsprocesses liess sich nicht nachweisen. Es war daraufhin schon in Halle ohne Erfolg untersucht worden, und ich muss auch das Ergebniss meiner Nachforschungen entschieden als negativ bezeichnen, da sich in den Präparaten nur Mikroorganismen

¹⁾ Vergl. Hoppe-Seyler, Handb. d. physiol. u. pathol.-chemischen Analyse. 5. Aufl. 1883.

fanden, welche während des Lebens nicht gewachsen sein konnten. Ich kann mich nach wiederholter sorgfältiger Untersuchung in dieser Hinsicht jetzt mit voller Bestimmtheit aussprechen, während ich in meinem 1895 gehaltenen Vortrag die Frage noch unentschieden lassen musste.

Bei Untersuchung der noch ungefärbten Celloidinschnitte fiel mir schon auf, dass an der Oberfläche des Epithels zahlreiche stäbchenförmige Gebilde vom Aussehen der Mikroorganismen vorkommen, die namentlich in Glycerin deutlich erkennbar sind. Wo die obersten Epithelplättchen dem Beschauer von der Fläche her entgegentreten, zeigen sie sich in grosser Ausdehnung von einer Bacillenhaut bedeckt. Die Stäbchen dringen auch zwischen die Epithelzellen ein und überziehen nicht nur die ganze epithelbedeckte Oberfläche, sondern setzen sich in Menge auch auf die bei der Abtragung gemachte Wundfläche fort. Die Färbung gelang mir nur noch mit Delafield's Hämatoxylin. Die Gebilde erscheinen dabei als schlanke, sehr kleine Stäbchen von etwas wechselnder Länge, viele nur ca. 1μ lang, häufig quer getheilt. Sie finden sich, abgesehen von der Oberfläche des Stückes, auch im Inneren von Gefässen, theils der Innenwand aufgelagert, theils das Lumen, wenn es schmal ist, ganz ausfüllend. Später fand ich dieselben Bacillen auch an einem in Halle mit Löffler's Blau gefärbten Präparat wieder, an dem sie zum Theil noch etwas grösser erschienen. Die Menge der die Wundfläche bedeckenden Bacillen ist viel zu gross, als dass sie von der epithelbedeckten Fläche hinübergewischt sein könnten; ihr Auftreten an dieser Stelle lässt sich somit nur durch ein postmortales Wachsthum, vor der Einbettung in Celloidin, erklären. Dass eine nachträgliche Verunreinigung des Stückchens stattgefunden haben muss, ergiebt sich auch daraus, dass an zahlreichen Schnitten Theile von dem feinen, braungefärbten Mycel eines Fadenpilzes der Oberfläche aufgelagert waren, und zwar wiederum sowohl der natürlichen, epithelbedeckten Fläche, als der Schnittfläche. Diese Pilzfäden waren immer auf die Oberfläche beschränkt und drangen niemals in das Gewebe ein, nahmen sich auch sonst wie zufällig abgetrennte Theilchen aus. Wohl aber sah man an einigen wenigen Stellen lange, viel dünnere, farblose Fäden in das Gewebe hineinziehen, welche mit Hämatoxylin eine schwache Färbung annahmen; eine Gliederung trat daran nicht hervor, sie können also nur mit Wahrscheinlichkeit für Pilzfäden angesprochen werden, welche vermuthlich aus den auf das Bindehautstück gefallenen Keimen sich entwickelt hatten. Endlich wurden auf der Oberfläche der Bindehaut auch einige feine, eckige, spiralig gedrehte Fäserchen unbekannter Herkunft bemerkt. Nach diesen Beobachtungen unterliegt es keinem Zweifel, dass eine Verunreinigung des Präparats stattgefunden hat, vermuthlich während der Auswässerung der Müller'schen Flüssigkeit; es kann dabei sehr wohl eine Invasion des Stückchens durch saprophytische Pilze, insbesondere Bakterien, erfolgt sein, welche in kurzer Zeit in das Innere der Gefässe und in die Zwischenräume des Gewebes hineinwucherten. Es liegt auch durchaus kein Grund zu der Annahme vor, dass diese Pilze schon während des Lebens in dem Stückchen enthalten gewesen und nur postmortal weiter gewuchert seien, da die sauer reagirende Müller'sche Flüssigkeit, welche bekanntlich das Wachsthum gewisser Schimmelpilze nicht verhindert, die Entwicklung der Bacillen wohl sicher gestört haben würde.

Epikrise.

Das klinische Krankheitsbild dieses Falles ist dem des ersten in vieler Hinsicht so ähnlich, und auch der zweite Fall stimmt in so manchen Stücken damit überein, dass ich ihre Zusammengehörigkeit noch immer für wahrscheinlich halte, obwohl namentlich die histologische Untersuchung grosse Verschiedenheiten herausgestellt hat. Das Zusammentreffen einer Reihe von klinischen Merkmalen, die opake, weisse Einlagerung in das Schleimhautgewebe, welche den Eindruck eines Artefactes macht, die verhältnissmässig geringen Entzündungserscheinungen und die grosse Rückbildungsfähigkeit des Processes legen die Annahme nahe, dass es sich doch wohl um einen leichteren Fall derselben Erkrankung gehandelt haben möge.

Hierzu kommt noch, dass auch der histologische und histochemische Befund in wichtigen und charakteristischen Punkten Uebereinstimmung zeigt. Hierher gehören die Einlagerung einer in amorphen Körnchen und in Krystallen auftretenden, in Säuren und in Alkalien löslichen organischen Kalkverbindung, das Vorkommen hyaliner Schollen und hyaliner Umwandlung einzelner Bindegewebsbündel, von eosinophilen Zellen, von Wucherung des Gefässendothels und endlich der Mangel durch die gewöhnlichen Methoden nachweisbarer Mikroorganismen.

Dagegen müssen als erhebliche Unterschiede der Mangel einer ausgesprochenen Nekrose und von Geschwürsbildung und das Fehlen diffuser Kalkeinlagerung in das Gewebe hervorgehoben werden. Während in den beiden ersten Fällen die ganze oberflächliche Schicht der Bindehaut deutliche Erscheinungen von Nekrose zeigte und ihrer Epitheldecke vollkommen beraubt war, ist hier von Gewebsnekrose kaum etwas zu bemerken und das Epithel im Gegentheil stark verdickt. Da aber der Process, bis es zur anatomischen Untersuchung kam, schon einige Wochen gedauert hatte, so könnte es sich um ein späteres Stadium handeln, bei welchem es bereits zu Rückbildung der wohl schon anfangs weniger ausgesprochenen Nekrose und zu Epithelproliferation gekommen war.

Es liegt kein Beweis dafür vor, dass die Körnchen in den Zellen selbst entstanden sind; es ist im Gegentheil wahrscheinlicher, dass sie von aussen her in sie aufgenommen wurden. Es lässt sich daher vermuthen, dass die zur Zeit der Untersuchung fehlende interstitielle Kalkablagerung anfangs auch hier vorhanden war, aber später durch Aufnahme in Zellen verschwand, was bei den viel schwereren anderen Fällen mit dichter Verkalkung nicht erfolgte.

Der viel mildere Charakter des Falles erklärt wohl auch, dass bei demselben stärkere Bindegewebsproliferation, ausgedehntere hyaline Umwandlung des Bindegewebes und Bildung hyaliner Thromben in den Gefässen vermisst wurden.

In chemischer Beziehung begründet weder die gelbe Färbung der Krystalle, noch ihr Auftreten im Epithel einen wesentlichen Unterschied, da die Krystalle, wie oben ausgeführt wurde, vielleicht erst nachträglich aus vorhandenem Material entstanden sind. Wichtiger ist, dass die organischen Kalkverbindungen, welche in diesem und mit Wahrscheinlichkeit auch in dem ersten Falle nachgewiesen wurden, nicht ganz dasselbe Verhalten zeigten; doch giebt sich wenigstens darin eine gewisse Uebereinstimmung kund, dass beide Male eine organische Kalkverbindung im Gewebe vorzukommen schien.

Allgemeine Ergebnisse und Bemerkungen.

Wenn ich zum Schluss die hier mitgetheilten Beobachtungen zusammenzufassen versuche, so gehe ich dabei von der Annahme aus, dass die drei oben beschriebenen Fälle ihrem Wesen nach gleichartig sind und sich nur durch die ungleiche Wirkung der Krankheitsursache in ihren Erscheinungen verschieden gestalteten. Für diese Annahme konnte allerdings kein vollkommen sicherer Beweis geliefert werden, und sie ist namentlich für den dritten Fall lange nicht genügend gesichert. Doch findet sie ihre Berechtigung in dem sehr übereinstimmenden Krankheitsbilde, welches mit dem einer Aetzwirkung die grösste Aehnlichkeit hat, in dem Umstande, dass constant eine Infiltration der Bindehaut mit Kalk vorkam, welcher in einem Falle bestimmt und in den beiden anderen vielleicht ebenfalls in organischer Verbindung auftrat, dass im dritten Falle die Kalkverbindung sicher, im ersten wahrscheinlich Krystalle bildete, und dass endlich wenigstens in den zwei ersten Fällen die pathologisch-anatomischen Veränderungen in den wichtigsten Punkten übereinstimmten.

In Bezug auf die Auffassung der geschilderten Befunde und die Erklärung ihrer Entstehungsweise musste ich Vieles zweifelhaft und unentschieden lassen, weshalb ich mich hier darauf beschränke, Dasjenige hervorzuheben, was mit einiger Sicherheit festzustellen war.

Ich beginne mit der Darstellung des klinischen Verhaltens, welche, als direct aus der Beobachtung geschöpft, auch dann ihre Gültigkeit behalten wird, wenn die nachfolgenden Bemerkungen später in dieser oder jener Hinsicht eine Berichtigung erfahren sollten.

Krankheitsbild.

Auf einem entzündlich gerötheten und geschwollenen Abschnitt der Bindehaut treten weisse, opake Flecke auf, welche wenig über die Oberfläche hervorragen und nicht aus aufgelagertem Exsudat, sondern aus verändertem Gewebe der Schleimhaut selbst bestehen. Sie beginnen als kleine, rundliche oder unregelmässige Fleckchen, die durch ihre kreideweisse Färbung lebhaft gegen die diffus geröthete Umgebung contrastiren, sich allmählich nach der Fläche und Tiefe hin ausdehnen und immer grössere Theile der Conjunctiva des Bulbus und der Lider hereinziehen können. Am häufigsten scheint anfangs der untere Abschnitt der Skleralbindehaut und der angrenzende Theil der Uebergangsfalte ergriffen zu sein. Die Erkrankung befällt aber auch in ganz unregelmässiger Weise gleichzeitig oder nach einander verschiedene Stellen, so dass neben ausgedehnteren Herden kleinere gleichartige Flecke in derselben Gegend oder an völlig anderen Stellen desselben oder des zweiten Auges vorhanden sein können. Gewöhnlich ist anfangs nur ein Auge erkrankt; zuweilen bleibt auch das andere dauernd verschont oder wird erst später ergriffen, nicht selten ohne dass gleichzeitig am ersterkrankten ein Nachschub auftritt. Mitunter entstehen neue kleinere Flecke gerade an solchen Stellen der Bindehaut, welche einem grösseren Herd gegenüber liegen, so dass man an eine Contactinfection denken muss. Ausser der Bindehaut wird zuweilen auch der angrenzende Theil des Lidrandes in die Veränderung hereingezogen. Die Flecke sind ohne besonders aussehende Randzone einfach in die stärker hyperämische Partie der Bindehaut eingelagert. Man sieht sie niemals aus dem Bersten eines Bläschens oder aus einer Pustel hervorgehen.

Die entzündlichen Erscheinungen sind, im Verhältniss zu der Schwere der Erkrankung, der Regel nach ziemlich gering und auch die subjectiven Beschwerden gewöhnlich nicht bedeutend; meistens sind sogar die nicht direct ergriffenen Theile der Bindehaut nur wenig injicirt. Doch kann auf der Höhe der Krankheit der begleitende Katarrh der übrigen Bindehautabschnitte und damit auch die Absonderung zeitweise einen erheblicheren Grad erreichen. Abweichend von diesem Verhalten war das des zweiten Falles, bei welchem, namentlich bei den späteren Anfällen, starke Entzündungserscheinungen und sehr lebhaft und anhaltende Schmerzen auftraten, wozu allerdings die Complication mit einer schweren Keratitis das ihrige beitrug.

Die kleineren Flecke gehen oft sehr rasch und spurlos zurück,

auch wenn die an anderen Stellen befindlichen grösseren Herde eine weitere Entwicklung nehmen. In letzterem Falle dringt die Veränderung der Fläche und Tiefe nach weiter. Nach Abstossung des Epithels findet man eine unregelmässig begrenzte Geschwürsfläche, deren Rand von in Abschuppung begriffenem Epithel umgeben ist, während der Grund eine nur von etwas Schleim bedeckte, kreidig weisse, feste, zuweilen steinharte, trockene Oberfläche bildet, die durch Ablösung von Theilen des veränderten Gewebes mehr oder minder uneben sein kann. Die Consistenz ist zuweilen so fest, dass es nur schwer gelingt, etwas von der Masse zu entfernen, wenn man nicht Pincette und Scheere zu Hilfe nimmt. Anfangs adhärirt dieselbe der Unterlage sehr innig, wird aber mit der Zeit in Form von kleinen Bröckeln oder grösseren zusammenhängenden Stücken abgestossen.

Nicht immer wird aber der soeben geschilderte Zustand der völlig ausgebildeten Petrification erreicht. In manchen Fällen bleibt die Kalkeinlagerung auf einem niedrigeren Grade stehen und giebt sich dann nur durch eine auffallend weisse Färbung des nekrotischen Gewebes, durch Trockenheit und festere Consistenz zu erkennen.

Die Oberfläche des Geschwürs liefert nur wenig oder gar kein Secret, ist niemals von einer abziehbaren Fibrinhaut bedeckt, wohl aber von schleimig-eitrigem Secret, welches von der übrigen Conjunctiva abgesondert und auf die petrificirte Stelle hinübergeschoben wird.

Schon im Beginn der Erkrankung fällt die Aehnlichkeit mit dem Aussehen bei einer Aetzwirkung, insbesondere durch eine Bleilösung auf. Dieselbe erregt begreiflicherweise den Verdacht einer absichtlichen Schädigung seitens der Patienten selbst, welcher bei den häufigen Nachschüben des Processes oft lange Zeit rege gehalten oder aufs Neue erweckt wird. Die Mittheilung der Krankengeschichten wird aber zur Genüge gezeigt haben, dass dieser Verdacht in jedem einzelnen Falle sich als völlig unbegründet erwiesen hat.

Im Allgemeinen besteht keine grosse Neigung der Hornhaut zur Betheiligung an dem Krankheitsprocess. Gewöhnlich entstanden erst nach längerer Dauer der Krankheit leichte Epitheldefecte und Geschwürchen, sowie etwas Vascularisation in den Randtheilen der Hornhaut, mit günstigem Ausgang. Eine Ausnahme bildet das spätere Stadium des zweiten Falles, bei welchem eine deletäre Entzündung zuerst an der Hornhaut des einen Auges, und nachdem sie hier zum Ablauf gekommen war, später auch an der anderen hinzutrat.

Die Erkrankung tritt in Anfällen auf, welche bald nur ein Auge, bald beide zugleich ergreifen, und je nach der Ausdehnung

und Tiefe der Krankheitsherde verschieden lange Zeit, Tage, Wochen oder Monate zur Rückbildung gebrauchen. Durch Hinzutreten neuer Herde am gleichen oder am anderen Auge zu einer Zeit, wo die früher entstandenen noch nicht zurückgebildet sind, nimmt die Krankheit einen chronischen Charakter an und kann sich unbestimmt lange, oft eine Reihe von Jahren hindurch hinziehen.

Zu der Schwere der Erkrankung steht die Möglichkeit einer weitgehenden Rückbildung des Bindehautprocesses, selbst bis zu spurlosem Verschwinden aller sichtbaren Veränderungen, in auffallendem Contrast. Die weniger veränderten Stellen gehen durch Resorption oder Abstossung des erkrankten Gewebes in völlige Heilung über; nur an den stärker ergriffenen Stellen, wo allmählich grössere Gewebsportionen abgestossen werden, bleibt Verdickung und Schrumpfung der Bindehaut zurück, die aber im Verhältniss zu der Ausdehnung und Tiefe des Processes überraschend gering sein kann. Der Ausgang war in Bezug auf die Bindehaut im schlimmsten Falle ein wenig störendes partielles Symbblepharon; Trichiasis habe ich nicht zurückbleiben sehen, vermuthlich weil in den zum Ablauf gekommenen Fällen der Lidrand niemals in höherem Grade ergriffen war.

Nach Rückbildung der Krankheitsherde bleibt eine Neigung zu Rückfällen bestehen, deren Schwere und Dauer aber allmählich abzunehmen pflegt, so dass auch in schlimmen und langwierigen Fällen bleibende Heilung eintreten kann; in anderen Fällen zieht sich durch stete Nachschübe die Krankheit endlos hin und führt durch schwere Hornhautcomplicationen zur Erblindung.

Die Behandlung

hatte leider nur sehr geringe Erfolge zu verzeichnen. Im Beginn der Erkrankung und zeitweise auch später schienen zuweilen Antiseptica, besonders schwache Lösungen oder Salben von Sublimat oder Quecksilbercyanür oder von Jodtrichlorid von Nutzen zu sein; bei längerer Dauer der Krankheit wurden sie aber, wie auch alle irgend reizend wirkenden Topica schlecht vertragen. Feuchtwarme Umschläge erwiesen sich nützlich, indem sie die Abstossung der nekrotischen und verkalkten Gewebstheile beförderten. Einigen Nutzen brachte die wiederholte und ausgiebige Entfernung der letzteren auf mechanischem Wege. Namentlich aber liess sich durch Excision des ganzen Krankheitsherdes, wo sie ausführbar war, die Dauer des Anfalles abkürzen und die Rückfälle milder gestalten. Diese Eingriffe strafte sich auch keineswegs durch Entstehung einer erheblichen oder gar stören-

den Verkürzung der Uebergangsfalte. Von den verschiedensten inneren Mitteln wurde, was der scheinbar rein locale Charakter der Krankheit auch erwarten lässt, niemals ein Nutzen beobachtet.

Aetiologie.

Dass die Krankheit parasitärer Natur ist, wird durch die wiederholt gemachten Beobachtungen, welche für eine Contactinfection gegenüberliegender Stellen der Bindehaut sprechen, wahrscheinlich gemacht. Erheblich kann aber die Ansteckungsgefahr nicht sein, da niemals eine Uebertragung auf Personen der Umgebung beobachtet wurde. Es scheint, dass das Contagium sich rasch erschöpft und sich periodisch wieder neu entwickelt, wofür auch der schubweise Verlauf und das zonenweise Auftreten der pathologisch-anatomischen Veränderungen sprechen.

Ueber die mögliche Natur der Krankheit geben die klinischen Beobachtungen nur wenige Anhaltspunkte. Die Kranken waren im Uebrigen entweder gesund oder litten an Störungen, welche mit der Augenkrankheit wohl in keinem Zusammenhange stehen.

Es ist in dieser Hinsicht zu erwähnen, dass im Fall I tuberculöse Drüsenaffectionen am Halse vorhergegangen waren und beginnende Lungentuberculose bestand; dass ferner im Falle II die Patientin in der Jugend scrophulös gewesen und ihr Mann an Lungentuberculose gestorben war.

Bei dem geschilderten klinischen und pathologisch-anatomischen Verhalten der Bindehaut und bei dem negativen Ergebniss der bakteriologischen Untersuchung auf Tuberkelbacillen und der Impfversuche an Thieren ist aber eine tuberculöse Natur der Erkrankung ausgeschlossen.

Zu berücksichtigen ist noch die Möglichkeit eines Zusammenhanges mit Herpes iris, da von Fuchs aus der Arlt'schen Klinik und später von Neumann Fälle von Herpes iris der Conjunctiva und anderer Schleimhäute, sowie der Haut beobachtet sind, deren Beschreibung einigermassen an unsere Fälle erinnert, aber ohne damit wirklich übereinzustimmen.

In dem Falle von Fuchs¹⁾ war die Conjunctiva tarsi beider Augen fast in ihrer ganzen Ausdehnung von einer $\frac{1}{2}$ mm dicken, grauweissen, ziemlich fest anhaftenden Membran bedeckt, die einer Croupmembran glich, und bei deren Abziehen die Schleimhaut blutete; schleimig-eitrige Secretion; Conjunctiva bulbi und übriges Auge normal. Die abgezogene Membran

¹⁾ Fuchs, Herpes iris conjunctivae. Zehender's Monatsbl. XIV. S. 333—351 (1876).

war nach zwölf Stunden regenerirt. Die Heilung nahm etwa drei Wochen in Anspruch und erfolgte so, dass in der Membran rothe Flecke auftraten, welche sich allmählich vergrösserten und die erstere gewissermassen zur Einschmelzung brachten. Aehnliche Membranen traten gleichzeitig auf der Mundschleimhaut und der Zunge auf, die jedoch langsamer verschwanden. Sieben Tage nach der Augenerkrankung entstand auf der linken Hohlhand ein Herpes iris. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass die Membran in ihrer tiefsten Schicht aus Epithelzellen bestand, welche von einem Netz geronnenen Exsudats umgeben waren; hierauf stellten sich Rundzellen dazwischen ein, die nach oben hin wieder allmählich abnahmen, während an ihrer Stelle ein lamellöses Gerüst auftrat; Cokken waren in verschiedener Menge vorhanden. Es handelt sich also wohl um eine an der Oberfläche des veränderten und von Leukocyten infiltrirten Epithels ausgeschiedene Fibrinhaut. Weder der klinische, noch der pathologisch-anatomische Befund stimmen mit dem in unseren Fällen überein.

Die Angaben über den Neumann'schen Fall¹⁾, welche ich finden konnte, sind nur sehr kurz. Es handelte sich um einen jungen Mann, welcher auf der Unterlippe ein mit einer Borke bedecktes Geschwür zeigte, ohne Infiltration der Umgebung; am Thorax und den oberen Extremitäten einige Herpesbläschen, später auch solche auf der Schleimhaut der Mundhöhle und an den Innenflächen der Augenlider.

Eine genauere Beschreibung der Conjunctivalaffection fehlt leider; da aber angegeben wird, dass der Fall dem von Arlt und Fuchs ähnlich gewesen sei, so kann derselbe, wenigstens bis auf Weiteres, ebenfalls nicht hierher bezogen werden.

Eine von Bergmeister²⁾ herrührende Mittheilung eines weiteren Falles ist mir leider nicht zugänglich.

Ich habe diese Fälle berücksichtigt, obwohl ich aus der Beschreibung der Bindehautaffection nicht den Eindruck erhalten habe, dass sie gleichartiger Natur sind wie die unserigen, weil in meinem ersten Falle eine leichte Affection der Zungenschleimhaut vorkam, welche vielleicht desselben Ursprunges war, wie die der Bindehaut, weil die Bindehautaffection zuweilen auch etwas auf die Cutis des Lidrandes übergriff, und weil im zweiten Falle an der Haut der Lider und deren Umgebung mehrfach herpesartige Bläschenruptionen beobachtet wurden. Die Veränderungen der Zunge hatten auf Dr. Brückner im früheren Stadium den Eindruck eines einfachen Epitheldefectes ohne Belag gemacht, während ich später nur eine gewisse Atrophie des Papillarkörpers nachweisen konnte.

Ob das Fehlen eines Belags auf die beständige Reinigung der

¹⁾ Neumann, Ueber einen Fall von Herpes iris der Conjunctiva, Mundschleimhaut und äusseren Haut. Wiener med. Wochenschr. 1883. Nr. 11. S. 315.

²⁾ Bergmeister, Ein Fall von Herpes iris conjunctivae. Anzeiger der k. k. Gesellschaft d. Aerzte in Wien. 1885. Nr. 29. S. 223.

Oberfläche durch die Zungenbewegungen bezogen werden kann, muss ich dahingestellt sein lassen. Jedenfalls war die Affection der Zunge in keiner Weise charakteristisch.

Ebenso wenig liegt ein Grund vor, die Herpeseruptionen am Lide der zweiten Patientin für Herpes iris zu erklären. Es lässt sich also aus diesen Beobachtungen gar nichts Sicheres schliessen, und da meines Wissens die Ursache des Herpes iris, abgesehen von derjenigen Form, welche durch einen dem *Trichophyton tonsurans* ähnlichen Pilz erzeugt wird, noch unbekannt ist, so wäre es auch dann nicht möglich, von dieser Seite her neues Licht für die uns interessirende Affection zu gewinnen, wenn sich mit einiger Wahrscheinlichkeit eine gegenseitige Beziehung beider Krankheiten annehmen liesse.

Die mikroskopische Untersuchung der Borken von den Herpesbläschen in meinem zweiten Falle ergab nichts Bemerkenswerthes, was aber bei dem vorgerückten Stadium natürlich zu keinerlei Schlüssen berechtigt.

In differentiell-diagnostischer Hinsicht würden hauptsächlich noch gewisse Fälle von sehr protrahirter diphtheritischer, resp. croupöser Conjunctivitis in Betracht kommen, wie sie von verschiedenen Autoren beschrieben, mir aber aus eigener Erfahrung nicht bekannt sind. Ich will deshalb hier auf die Discussion der einzelnen Beobachtungen nicht eingehen und bemerke nur, dass bei der petrificirenden Conjunctivitis niemals abziehbare Fibrinmembranen zur Beobachtung kamen, und dass Löffler'sche Bacillen, ebenso wie sonstige mit den gebräuchlichen Methoden nachweisbare Mikroorganismen vermisst wurden.

Da sich der Nachweis von krankheitserregenden Mikroorganismen trotz allen darauf gerichteten Bemühungen nicht erbringen liess, so muss dieser Punkt dahingestellt bleiben, und es ist daher auch eine andersartige Krankheitsursache nicht mit Sicherheit ausgeschlossen.

Chemisches Verhalten.

In allen drei Fällen war in das Bindehautgewebe eine Kalkverbindung eingelagert, deren Verhalten, wo es genauer zu ermitteln war, von dem gewöhnlichen dadurch abwich, dass sie sich nicht nur in Säuren, sondern auch in Alkalien löste. Dies lässt auf eine organische Kalkverbindung schliessen, deren besondere Natur sich aber nur im dritten Falle als eine dem Spermin nahe stehende oder damit übereinstimmende organische Base bestimmen liess. Ausserdem trat der Kalk auch in Verbindung mit Kohlensäure und Phos-

phorsäure auf. In dem neuerdings publicirten Falle Schirmer's wurde Kalk nur als Phosphat, aber in Krystallform nachgewiesen.

In unserem zweiten Falle war allerdings, da es sich erst um den Beginn der Kalkeinlagerung handelte, nur das Vorhandensein derselben im Allgemeinen durch die dunkle Hämatoxylinfärbung des Gewebes und durch die Oxalsäurereaction, nicht aber auch deren Löslichkeit in Kali festzustellen. Doch ist die Gleichartigkeit mit den beiden anderen Fällen auch in dieser Hinsicht wahrscheinlich, weil das ganze sonstige Verhalten mit dem am rechten Auge des ersten Falles, wo ein entsprechendes Anfangsstadium vorkam, sehr nahe übereinstimmte.

Zwischen dem ersten und dritten Falle besteht der Unterschied, dass im ersten bei Säurezusatz eine lebhafte Gasentwicklung stattfand, welche wohl nur von kohlensaurem Kalk herrühren konnte, während sie im dritten Falle ausblieb, obwohl sie bei der unter dem Mikroskop zu verfolgenden Auflösung der intracellularen Körnchen und Krystalle wohl zu beobachten gewesen wäre. Im zweiten Falle kann ihr Ausbleiben durch die zu geringe Menge der Kalkeinlagerung erklärt werden. Im dritten Falle lässt es sich vielleicht auf die vorhergegangene Wirkung der Müller'schen Flüssigkeit zurückführen; der Chromsäuregehalt derselben konnte bei einem kleinen Gewebstückchen, das nur wenig von der Kalkverbindung enthielt, wohl genügen, um die Kohlensäure auszutreiben, während dies im ersten Falle nicht zu geschehen brauchte, wo die Kalkeinlagerung viel massenhafter war und die Behandlung mit Müller'scher Flüssigkeit theils auf ganz kurze Zeit beschränkt, theils völlig vermieden wurde.

Im ersten und dritten Falle ergab auch die Prüfung auf Phosphorsäure ein positives Resultat, welches die Annahme zu rechtfertigen scheint, dass auch Phosphorsäure in Verbindung mit dem Kalk getreten war.

In welchem Verhältniss zu dem kohlensauren und phosphorsauren Kalk die mit letzterem verbundene organische Substanz stand, ob es sich um ein Gemenge oder eine chemische Bindung handelt, muss ich dahingestellt sein lassen.

In morphologischer Hinsicht war die Kalkeinlagerung theils eine diffuse, theils trat sie in spiessigen Krystallen und krystallinischen Körnchen auf.

Die diffuse Verkalkung war sowohl dem Grade als der Ausbreitung nach am stärksten entwickelt im ersten Falle, wo sie am linken Auge bis zur wirklichen Petrification fortgeschritten war. Im zweiten Falle (sowie am rechten Auge des ersten) fand sich nur

eine moleculare Kalkeinlagerung ohne auffallende Vermehrung der Härte des Gewebes, in welches aber einzelne vollständig verkalkte schollige Massen eingeschlossen waren. Im dritten Falle endlich fehlte die diffuse Verkalkung völlig; ich vermuthe nur, dass sie früher ebenfalls vorhanden, aber später in Zellen aufgenommen wurde. Es war hier eine organische, wahrscheinlich auch Phosphorsäure enthaltende Kalkverbindung in Form von frei liegenden Krystallbüscheln und von intracellularen Körnchen in das Gewebe eingelagert. Krystalle und Körnchen unterschieden sich etwas durch ihre Löslichkeit und durch die gelbe Farbe der ersteren; beide enthielten höchst wahrscheinlich den Kalk in Verbindung mit einer dem Spermin nahestehenden organischen Base; die Ursache der angegebenen Verschiedenheiten blieb unermittelt.

Auch im ersten Falle beweist die Löslichkeit sowohl in Säuren als Alkalien, welche an der diffusen Kalkeinlagerung auftrat, dass eine organische Kalkverbindung vorhanden war; der negative Ausfall der Jodreaction spricht aber dafür, dass hier eine andere organische Substanz mit dem Kalk in Verbindung war, als im dritten Falle. Leider konnte in diesem Falle der directe Beweis, dass auch die Krystalle aus einer organischen Kalkverbindung bestanden, nicht erbracht werden, da eine getrennte Untersuchung derselben nicht ausführbar war. Doch ist dies bei der sonstigen Uebereinstimmung ihres Verhaltens in Bezug auf die Löslichkeit wahrscheinlich.

Was die Herkunft des Kalkes und die Bedingungen seiner Ausscheidung im Gewebe anlangt, so verweise ich auf die oben bei dem ersten Falle gemachten Bemerkungen.

In histologischer Beziehung besteht zwischen den beiden ersten Fällen trotz erheblicher Abweichungen im Einzelnen eine unverkennbare Uebereinstimmung; der dritte Fall zeigt grössere Verschiedenheiten, die aber, wie oben dargelegt wurde, doch wohl nicht als fundamentale zu betrachten und vielleicht auf einen geringeren Grad und ein späteres Stadium des Processes zu beziehen sind. Jedenfalls sind zur Charakterisirung des letzteren nur die beiden ersten Fälle verwendbar, und in Bezug auf die Auffassung des dritten Falles muss auf die Epikrise desselben verwiesen werden.

Gemeinsam ist den beiden ersteren das Auftreten in zwei übereinander liegenden, ziemlich scharf geschiedenen Zonen, welche verschiedenen Stadien des Processes entsprechen: einer tieferen Zone mit Bindegewebsproliferation und zelliger Infiltration, und einer höheren, in welcher zu diesen Veränderungen Nekrose, Imbibition mit

eiweiss- und fibrinhaltiger Flüssigkeit und später Verkalkung hinzutreten. Die Gefässe dieser Zone verfallen gleichfalls der Nekrose, zeigen aber in beiden Fällen ein verschiedenes Verhalten: während sie sich im zweiten Falle einfach an der Nekrose des ganzen Gewebes beteiligen, treten im ersten Falle hyaline Thromben in denselben auf, welche aus einer Verschmelzung rother Blutkörperchen hervorgehen; das Endothel erfährt schon vorher eine erhebliche Wucherung, welche bis zum Verschluss des Lumens gehen kann; die Anfänge dieser Veränderungen erstrecken sich auch noch in die tiefere Gewebsschicht hinein. Die durch die Stase bewirkte Imbibition mit eiweiss- und fibrinhaltigem Transsudat und die hinzutretende Ablagerung von Kalksalzen führt zu einem eigenthümlichen Färbungsverhalten des Bindegewebes und der Gefässwände. Die Bindegewebsbündel nehmen eine dunkle Färbung mit Hämatoxylin, streckenweise auch eine höchst intensive, leuchtende Färbung mit Säurefuchsin an, und zeigen ein Verhalten, welches dem des sog. Hyalins und des Amyloïds gleicht. Die Untersuchung ergibt Anhaltspunkte für die Annahme, dass auch sonst in gewissen Fällen die hyaline und amyloïde Degeneration durch Imbibition von fertig gebildetem und verändertem Bindegewebe mit gewissen Eiweisskörpern zu Stande kommt. Auch die im zweiten Falle beobachtete Infiltration der Bindegewebsbündel mit feinsten stäbchenförmigen Fibrineinlagerungen ist diesen Veränderungen des Bindegewebes anzureihen.

Das massenhafte Auftreten eosinophiler Zellen in der Zone zelliger Infiltration weist auf eine starke chemotaktische Wirkung hin, welche das nekrotische Gewebe auf diese Art der im Blut enthaltenen Leukocyten ausübt. Diese wandern in reichlicher Menge in das nekrotische Gewebe ein, wobei ihre färbbaren Körnchen durch Zerfall des Protoplasmas frei werden, und scheinen durch ihr histolytisches Ferment eine chemische Umwandlung und Auflösung des Gewebes, soweit dies die Kalkeinlagerung zulässt, herbeizuführen. Dem gleichen Zwecke dienen die Fremdkörperriesenzellen, welche sich an die bereits verkalkte Substanz anlegen und Theile derselben in ihr Inneres aufnehmen.

Die auffallendste Veränderung auch in histologischer Beziehung ist die besondere Art von Verkalkung, welcher das nekrotische Gewebe anheimfällt und von der ja auch das so eigenthümliche klinische Krankheitsbild wesentlich abhängt. Sie wechselt dem Grade nach von diffuser Infiltration mit feinsten, nur durch Färbung und chemische Reaction nachweisbaren Molecülen bis zu inselförmiger und totaler Petrification.

Warum es hier, an einer an der Körperoberfläche gelegenen Membran, nach eingetretener Nekrose nicht wie sonst sogleich zu Geschwürsbildung durch Abstossung der zerfallenen Substanz kommt, warum die Leukocyten die in ihrer Ernährung gestörte Substanz nicht früher eliminiren, ehe es darin zur Kalkablagerung kommen kann, diese und ähnliche Fragen werden sich wohl erst dann beantworten lassen, wenn die Krankheitsursache entdeckt und damit die Möglichkeit gegeben sein wird, Untersuchungen über deren Wirkungsweise anzustellen.

Anhang I.

Beobachtungen zweifelhafter Fälle von Conjunctivalaffectionen, die möglicher Weise zur Conjunctivitis petrificans zu rechnen sind.

Fall IV.

Fleckweise Verkalkung der Bindehaut, spontan entstanden, mit geringen Beschwerden und raschem Ausgang in Heilung.

Karl Höck, 46jähriger Tagelöhner aus Osterburken, wurde am 22. Juli 1895 wegen einer fünf Tage zuvor am linken Auge aufgetretenen Entzündung aufgenommen. Es fand sich ein ziemlich starker Bindehautkatarrh mit mässiger Ciliarinjection und an einer Stelle der Bindehaut des unteren Lides ein weisslicher Fleck, der zuerst den Eindruck einer beginnenden Diphtherie machte. Bei Einträufungen von $\frac{1}{6}$ p. m. Sublimat und kühlen Umschlägen verschwand derselbe in einigen Tagen, ohne dass die Conjunctivitis zurückging. Wenige Tage später zeigte sich ein neuer weisser Fleck an derselben Stelle von unregelmässig dreieckiger Gestalt. Derselbe prominirte nicht und liess sich nicht abwischen; medialwärts davon bemerkte man noch eine zarte, schleierartige Fortsetzung desselben. Nachdem sich der Fleck einige Tage unverändert gehalten hatte, wurde die weisse Substanz mit einem Fremdkörpermeisselchen abgehoben, was nur stückweise gelang.

Bis zum 11. August trat der weisse Fleck nicht wieder auf; die Bindehaut blieb aber stark und allgemein injicirt und etwas geschwollen, woran auch die des Augapfels etwas theilnahm. Das übrige Auge ohne Veränderung.

Rechtes Auge stets normal. An der Zunge nichts Abnormes. Patient im Uebrigen angeblich ganz gesund.

Bei Untersuchung der entfernten Substanz in $\frac{3}{4}$ % NaCl-Lösung sieht man Epithelzellen, welche von glänzenden Körnchen theils vereinzelt, theils in dichter Aneinanderlagerung bedeckt sind; zwischen letzteren treten auch etwas grössere, unregelmässig gestaltete Körnchen auf; die Auflagerung hat bei schwacher Vergrösserung im durchfallenden Licht eine gelbliche Färbung.

Bei Zusatz von HCl hellt sich das Ganze auf; es treten vorübergehend viel stärker lichtbrechende, grobe Körnchen hervor, die in Gruppen von der Grösse einer Zelle dicht gedrängt beisammen liegen und vorher durch die feineren Körnchen verdeckt waren. Auch sie verschwinden nach längerer Einwirkung der Salzsäure vollständig.

Nach vorsichtiger Auswässerung färbten sich die winzigen Partikelchen mit Hämatoxylin diffus und liessen keine Mikroorganismen erkennen.

Zu weiteren Beobachtungen reichte das Material nicht aus.

Es handelt sich also jedenfalls nicht um eine Fettdegeneration, sondern höchst wahrscheinlich um eine fleckweise Verkalkung des Bindehautepithels.

Fall V.

Umschriebene Nekrose der Conjunctiva mit ausgedehnter und tiefer Geschwürsbildung bei einem Kinde, rasch in Heilung ausgehend.

Georg Layer, 1 Jahr altes Landwirthskind aus Brombach, wird am 19. November 1898 in die Augenklinik gebracht wegen einer seit etwa drei Wochen bestehenden Entzündung des rechten Auges. Die Eltern berichten, dass das Kind sich am 25. October die rechte Hand und den Rücken mit heissem Wasser verbrannt habe. Drei bis vier Tage später schwoll das rechte obere Augenlid an, wurde roth, und das Auge fing an abzusehern. Die Hand wurde von der Mutter mit Salbe verbunden und heilte; das Kind war im Uebrigen munter, aber die entzündliche Schwellung der Lider blieb fortbestehen, und die Absonderung nahm allmählich noch zu. Vor etwa acht Tagen traten an der Hand, dem Kopf und dem Gesäss Eiterpusteln auf. Das Kind war Ende September am rechten Arm geimpft worden; es traten danach zwei Impfblattern auf, welche nach 14 Tagen abgeheilt waren und eine glatte Narbe hinterliessen. Sonstige Krankheiten sind in der Familie nicht vorgekommen; die Eltern sind gesund, eine frühere syphilitische Infection wird von dem Vater mit Bestimmtheit in Abrede gestellt. Drei ältere Kinder leben und sind im Wesentlichen gesund; die Mutter ist zur Zeit schwanger.

Eine gleichartige Augenerkrankung ist auch in der Nachbarschaft nicht aufgetreten.

Status praesens am 19. November 1899:

R. A. Lider mässig geschwollen und etwas sugillirt, namentlich das obere. Ziemlich reichliche schleimig-eitrige Absonderung. Conjunctiva bulbi chemotisch, überlagert den Rand der sonst normalen Hornhaut. Beim Ektropioniren des oberen Lides kommt neben dem inneren Augenwinkel ein ausgedehntes Geschwür zum Vorschein, welches die obere Uebergangsfalte und den angrenzenden Theil der Conjunctiva bulbi einnimmt und in horizontaler Richtung 12,5 mm, in verticaler fast 10 mm Durchmesser hat (Taf IV, Fig. 30)¹⁾. Das Geschwür hat eine unebene Oberfläche von gelblich-grauer Färbung, zeigt aber keine Spur von fibrinösem Belag; es liegt vielmehr die im Zerfall begriffene Substanz der Conjunctiva selbst zu Tage; die Ränder sind scharf begrenzt und stellenweise etwas gegen die umgebende, stärker geröthete Conjunctiva erhoben. Auch der übrige Theil der Conjunctiva des oberen Lides und der oberen Uebergangsfalte ist stark geröthet und geschwollen, der untere Theil der Conjunctiva aber nur in viel geringerem Grade. Die Umgebung des Geschwürs ist nicht auffallend hart, und auch an der Aussenfläche des Lides ist keine Induration zu fühlen.

Linkes Auge normal.

¹⁾ Für die Anfertigung der farbigen Abbildung dieses Falles bin ich meinem damaligen Assistenten, Herrn Dr. Cauer, zu Dank verpflichtet.

Am behaarten Theil des Kopfes zahlreiche kleine und grössere Hautabscesse mit dunkelblaurothem Hof, dazwischen Reste von solchen in Gestalt von trockenen Borken. Gleiche kleine Abscesse finden sich an verschiedenen Stellen der rechten Hand, daneben noch Spuren der in Abheilung begriffenen Brandwunde, letztere auch am unteren Theil des Rückens. Auch am Gesäss einige kleine Eiterpusteln. An Hand- und Fussflächen nichts Abnormes. Die rechte Präauriculardrüse ist stark geschwollen, ziemlich stark auch die Cervicaldrüsen, in geringerem Grade die Axillar-, Cubital- und Inguinaldrüsen beider Seiten. Impfnarben glatt und weiss. Zunge und Gaumen unverändert; am rechten Gaumenbogen ein graugelblich aussehendes Geschwür; beide Tonsillen geschwollen und an der Oberfläche ulcerös. Milz deutlich geschwollen und unter dem Rippenbogen fühlbar, Leber nicht nachweislich vergrössert. Lungen normal. Kein Fieber.

Die Mutter zeigt an der Unterlippe einen frischen, weichen Epitheldefect, vielleicht von schlechten Zähnen herrührend; Gaumen und Mundhöhle sonst normal. Ueber der Portio sternalis der linken Clavicula ein halbkirschgrosser aufgebrochener Abscess, der dicke eitrige Massen enthält. Cervical- und Cubitaldrüsen nicht geschwollen. Genitalien und Anus normal.

Das Aussehen des Geschwürs erweckte den Verdacht einer syphilitischen Natur; da aber keine Quelle für eine solche Ansteckung nachweisbar war und auch die Rachenaffection nicht charakteristisch erschien, musste die Diagnose zweifelhaft gelassen werden. Trotzdem wurden, um nichts zu versäumen, neben der örtlichen Behandlung einige Tage lang Calomeldosen von 0,01 gereicht und Inunctionen mit Ungt. ciner. verordnet, welche 14 Tage lang fortgesetzt wurden. Oertlich zweimal täglich Abtupfungen des Geschwürs mit $\frac{1}{2}$ p. m. Sublimatlösung, Einstreichen von Sublimatsalbe und kalte Umschläge mit schwacher Lösung von Kal. hypermanganicum. Es trat hierbei baldige Besserung ein.

Am nächsten Tag zeigten sich in der Umgebung des Geschwürs einige frische kleine, weissliche Auflagerungen, die sich leicht abwischen liessen, sich aber nachher nicht erneuerten. Die Secretion nahm in den ersten Tagen noch etwas zu, dann fing aber die Lidschwellung an abzunehmen, das Geschwür wurde kleiner und das Kind fing nach sechs Tagen an, das Auge etwas zu öffnen. Am Tag nach der Aufnahme stellte sich mässiges Fieber ein, mit Temperaturen zwischen 38 und 39°, welches von der Angina herzurühren schien, zum Theil wohl auch von den kleinen Abscessen an der Hand und am Kopf, von welchen einige incidirt wurden, und an deren Stelle in den nächsten Tagen ab und zu neue auftraten.

Am 1. December 1899, zwölf Tage nach der Aufnahme, wurde notirt: Stetig zunehmende Besserung, das Kind öffnet das Auge. Die Geschwürsfläche fast ganz gereinigt, aus der stark geschwollenen und leicht blutenden Uebergangsfalte wenig mehr hervortretend, die Stelle nicht härter als die Umgebung. Cornea intact geblieben. Fieber seit gestern abgefallen.

Am 4. December: Rechtes oberes Lid noch etwas geröthet und geschwollen, Auge zeitweise so weit geöffnet, wie das linke. Keine Absonderung mehr. Das Geschwür ist bis auf eine ganz kleine gelblich aussehende Stelle fast spurlos verschwunden; die obere Uebergangsfalte noch papillär gewuchert und verdickt, der untere Theil der Conjunctiva nur leicht injicirt

und geschwollen. Die präauriculare Drüse kleiner, aber noch deutlich zu fühlen. Am Kopfe noch eine grössere Zahl in Abheilung begriffener Pusteln, ausserdem eine frische, die heute geöffnet wurde. Die Geschwüre im Rachen nicht mehr zu sehen, aber die Tonsillen noch stark verdickt und in ihrer ganzen Ausdehnung von kleinen gelben Pfröpfen durchsetzt.

Auf Wunsch nach Hause entlassen.

Am 7. Januar 1899 zeigte sich bei ambulatorischer Vorstellung das Geschwür mit Hinterlassung einer geringen Narbe geheilt; die Bindehaut nur noch wenig injicirt und geschwollen, die Lider noch ein wenig verdickt. Die Drüse vor dem Ohre war nicht mehr zu fühlen. Am Kopfe drei bis vier kleine pustulöse Abscesse, die geöffnet werden.

Etwa ein halbes Jahr später, am 4. Juni 1899, berichtet der Vater, dass das Auge vollkommen gesund und von dem anderen nicht zu unterscheiden, das Kind auch im Uebrigen vollkommen wohl sei. Eine weitere Nachricht, vom 2. August 1900, meldete, dass die Heilung eine dauernde geblieben war.

Die mikroskopische und bakteriologische Untersuchung hatte wenig ergeben. Es liessen sich von dem Geschwürsgrund nur winzige Fetzen von Substanz zur mikroskopischen Untersuchung gewinnen, die keine deutlich erkennbare Structur zeigten und bei Färbung nach Weigert keine Mikroorganismen erkennen liessen.

Ein Culturversuch auf Serumagar lieferte auf beiden Platten nur zahllose Colonien einer offenbar saprophytischen Bacillenart.

Die Annahme einer syphilitischen Natur der Erkrankung muss bei dem oben beschriebenen Verlauf und Ausgang wohl fallen gelassen werden. Bei dem Sitz des Geschwürs ist es auch nicht wohl möglich, seine Entstehung auf die einige Tage vorher stattgehabte Verbrüthung des Körpers mit heissem Wasser zurückzuführen; die Zugehörigkeit zur petrificirenden Conjunctivitis ist möglich, aber durch keine directen Anhaltspunkte gestützt.

Fall VI.

Recidivirende chronische Conjunctivalnekrose mit Geschwürsbildung bei einem jungen Mädchen, am einen Auge abgelaufen, am anderen fortbestehend.

Fräulein F., 24 Jahre alt, wurde mir am 20. October 1899 von Herrn Collegen Praun in Darmstadt zur Berathung zugeschickt wegen einer seit sechs Jahren immer wiederkehrenden schweren Erkrankung der Bindehaut, an welcher sie schon von G.-R. Ad. Weber lange Zeit behandelt worden war¹⁾. Ich bin ihm dafür, sowie für die folgenden anamnestischen Notizen zu grossem Dank verpflichtet. Die Patientin ist von Seiten des Vaters tuberculös belastet und war eine Zeit lang wirklich lungenleidend; auch bestanden früher Störungen von Seiten des Magens, die an ein Ulcus ventriculi denken liessen; zur Zeit beschränken sich aber die Beschwerden wesentlich auf die Augenerkrankung. Dieselbe tritt in regellos wiederkehren-

¹⁾ Der Fall ist inzwischen in der Dissertation des Herrn Dr. Draudt, Conjunctivitis und Episcleritis necroticans, ausführlicher veröffentlicht worden.

den Anfällen auf, bei denen es zur Entstehung von Geschwüren der Bindehaut kommt, die nach kürzerer oder längerer Dauer mit Hinterlassung von mässiger Narbenbildung heilen. Am rechten Auge soll der Process immer im subconjunctivalen Gewebe begonnen, aber gleichfalls zu Geschwürsbildung geführt haben. Von Ad. Weber wurden hier früher Cauterisationen der Bindehaut vorgenommen und Protargol verordnet. Der Process ist hier jetzt abgelaufen; ob die vorhandene eigenthümliche Verfärbung der geschrumpften Bindehautpartie als Argyrose oder, wie Herr College Praun annimmt, als Folge der Krankheit zu betrachten ist, muss ich dahingestellt sein lassen.

Am linken Auge ist die Krankheit erst seit einem Vierteljahre aufgetreten, aber mit besonderer Hartnäckigkeit. Die verschiedensten Topica wurden ohne Erfolg versucht. Nach mehrfacher Cauterisation wurde später die ganze ulceröse Partie der Bindehaut excidirt, wonach für einige Zeit Nachlass der Beschwerden eintrat. Bald entstand aber wieder ein neues Geschwürchen am inneren oberen Theile der Conjunctiva bulbi, welches sich bei indifferentem Behandlung rasch vergrösserte und wie die früheren Geschwüre viel Schmerzen verursachte. Es wurde deshalb vor kurzem die ganze Stelle mit dem Thermocauter gebrannt, leider ohne Erfolg, da der Process trotzdem weiter ging.

Status praesens. L. A. Reichliche Schleimabsonderung. Conjunctiva bulbi oberhalb der Hornhaut stark geröthet und verdickt; nach innen oben ein ausgedehntes Geschwür, das mit gelblich-weissen, weichen, locker aufliegenden Flocken bedeckt ist und dessen Grund aus opakem, weissem, ebenfalls weichem, nekrotischem Gewebe besteht. Der obere Tarsaltheil zeigt nur etwas verdickte Papillen, der untere Tarsaltheil und der untere Theil der Conjunctiva bulbi sind wenig verändert. Im Vergleich mit diesem Zustande soll die früher am rechten Auge aufgetretene Affection nach dem Bericht der Wärterin, welche die Kranke seit Jahren gepflegt hat, einen mehr trockenen Charakter gehabt haben.

Von dem Geschwürsgrunde lassen sich nach Cocainisirung kleine Gewebsetszchen mit einiger Mühe abziehen. Sie zeigen bei mikroskopischer Untersuchung nur ein undeutlich faseriges, von bräunlichen Körnchen durchsetztes Gewebe. Bei Färbung mit Hämatoxylin treten weder Kerne, noch Mikroorganismen zum Vorschein. Ebenso wenig lassen sich Mikroben an Trockenpräparaten durch Löffler's Methyleneblau zur Anschauung bringen. Die von der Oberfläche stammenden Flöckchen bestehen zum Theil auch aus Schleim mit zahlreichen Leukocyten und Epithelzellen, deren Kerne ungefärbt bleiben; daneben bemerkt man bräunliche Reste des durch die Cauterisation verschorften Gewebes.

Auch Herr Dr. Praun fand bei Untersuchung des nekrotischen Bindehautgewebes keine Mikroorganismen und erhielt bei Culturen nur *Staphylococcus albus*.

Bei Zusatz von Oxalsäurelösung zu einem Gewebstückchen erhielt ich keine Ausscheidung oktaëdrischer Kryställchen, so dass die Zugehörigkeit des Falles zur petrificirenden Conjunctivitis mindestens sehr zweifelhaft ist.

Ich rieth zunächst zu möglichst wenig eingreifender Behandlung, besonders zur Anwendung warmer Umschläge, um die Abstossung des nekrotischen Gewebes zu befördern, und, falls der Krankheitsherd später besser

begrenzt erscheinen sollte, unter Umständen zur Wiederholung der Excision. Letztere wurde später auch ausgeführt, aber ohne befriedigendes Ergebniss, da die Wunde durch Eiterung der Stichcanäle wieder aufging. Die Affection dauerte ohne absehbares Ende weiter, obwohl auch durch kräftige Kost und tonische Medication die möglichste Hebung des Allgemeinbefindens angestrebt wurde.

Anhang II.

Ueber das Vorkommen eigenartiger Amyloidkörperchen in der Bindehaut bei Conjunctivitis petrificans.

In dem zweiten der oben beschriebenen Fälle von Conjunctivitis petrificans fand sich im subconjunctivalen Gewebe der unteren Uebergangsfalte eine in zwei bis drei Lläppchen getheilte, 2 mm grosse Krause'sche acinöse Drüse. Ein Theil derselben war geschwunden und durch eine indifferente Zellenanhäufung ersetzt. In diese waren in ziemlicher Menge amyloid reagirende Kugeln eingeschlossen, deren Verhalten einige bemerkenswerthe Eigenthümlichkeiten darbot. Gleiche Amyloidkörper kamen vereinzelt auch im Bindehautgewebe dieses und des ersten oben mitgetheilten Falles von Conjunctivitis petrificans vor.

Da die Herkunft und Entstehungsweise der geschichteten Amyloidkörperchen noch nicht genügend aufgeklärt ist, möchte ich den Befund etwas ausführlicher schildern und thue dies unter besonderem Titel, weil es zweifelhaft ist, ob er mit der sonstigen Erkrankung der Bindehaut in nothwendigem Zusammenhang steht.

Die zellige Infiltration der Drüse erstreckt sich nicht auf alle Abtheilungen derselben und nimmt in den davon betroffenen Lläppchen einen grösseren, an der Oberfläche gelegenen Theil, bis zu $\frac{1}{3}$ des Volumens ein. Daneben ist das interstitielle Gewebe der Acini in geringerer Menge von den gleichen Zellen durchsetzt. Dieselben sind meist einkernig, ziemlich klein, rundlich, haben spärliches, seltener reichlicheres, körniges Protoplasma, welches sich durch Hämatoxylin dunkel färbt und auch mit Thionin violette Färbung annimmt. Bei manchen dieser Zellen ist die Kernfärbung mangelhaft und die Zelle offenbar in Degeneration begriffen. Stellenweise trifft man auch mehrkernige Leukocyten mit eosinophilen Körnchen von rundlicher und stäbchenförmiger Gestalt. Im interstitiellen Gewebe finden sich, wie auch in der Umgebung der Drüse, Zellen, deren Körnchen sich durch Thionin wie die Mastzellen braunroth färben, aber von geringerer Grösse und regelmässigerer Gestalt.

Das Drüsengewebe geht in der kleinzelligen Wucherung zu Grunde. Es finden sich an der Oberfläche der Drüse Acini, deren Zellen theilweise oder ganz geschwunden sind, so dass die Maschen des Drüsengerüstes unvollständig mit Zellen erfüllt oder völlig leer erscheinen. Auch sind mitten in die zellige Infiltration noch kleine Reste von Drüsengewebe eingeschlossen. Die Kerne der atrophirenden Drüsenzellen lassen die Färbung vermissen, und die netzförmige Zeichnung ihres Protoplasmas erscheint, besonders nach Thioninfärbung, viel blasser, unregelmässiger und lockerer, als in der Norm. Man erhält aber nicht den Eindruck, als ob die Drüsenzellen durch den

Druck der indifferenten Zelleninfiltration zum Schwund gebracht würden, da die Maschen des Gerüsts, deren Drüsenzellen zu schwinden beginnen, nicht von den kleinen Rundzellen eingenommen oder in besonders reichlicher Menge umgeben werden.

Die Amyloidkörper liegen überall im Bereich der erwähnten zelligen Infiltration, gewöhnlich nahe an der Oberfläche der Drüse, aber auch an Stellen, wo die zellige Infiltration nicht stark entwickelt ist; sie finden sich aber nirgends im Gewebe oder in den Ausführungsgängen der Drüse selbst. (Nur einmal wurde im Epithel eines Ausführungsganges eine Vacuole beobachtet, welche eine Gruppe von drei kleinen, mit Methylviolett gefärbten Körnern einschloss.) Die Amyloidkugeln sind meistens ziemlich regelmässig rund. Wo sie dicht beisammen liegen, können zwei oder mehrere derselben verschmelzen, wobei sie sich an der Berührungsstelle gegenseitig abplatteten. Dies spricht dafür, dass sie anfangs eine weiche Consistenz haben, was jetzt nicht mehr der Fall ist, da an einer Kugel ein Stück abgebrochen sein kann, ohne dass der übrige Theil seine Form geändert hat. Ihre Grösse schwankt zwischen 3 und 12 μ und beträgt in der Regel 7—9 μ . Sie liegen oft in Gruppen beisammen, von denen ein Theil in Zellen eingeschlossen ist.

Ohne Färbung erscheinen sie als mässig stark lichtbrechende Kugeln, die keine Schichtung erkennen lassen. Mit Jodjodkaliumlösung und HCl färben sie sich mahagonibraun, mit einem leichten Stich ins Violette; besonders deutlich wird diese Reaction durch Chlorzinkjodlösung und Glycerin, wobei das ganze übrige Gewebe farblos wird und nur die Amyloidkörperchen die Farbe behalten. Sie zeigen jetzt auch eine deutliche concentrische Schichtung, desgleichen mit Jod und Schwefelsäure. Mit Methylviolett färben sie sich ziemlich stark röthlich violett, ebenso mit Weigert's Bakterienfärbungsmethode, wobei aber die rothe Nuance weniger ausgesprochen ist, mit Fuchsin und Säurefuchsin schön purpurroth, mit Safranin feuerroth, mit Thionin schön grünlichblau (Taf. IV, Fig. 25), mit Hämatoxylin mässig stark violett. Bei Färbung mit Methylviolett tritt die Schichtung ebenfalls deutlich hervor, bei den anderen Färbungen weniger, doch lassen manche Kugeln dabei einen dunkler gefärbten Kern und eine hellere Rindenschicht unterscheiden. Auch abgesehen von der Grösse ist die Intensität der Färbung benachbarter Kugeln verschieden, namentlich bei den kleineren. Durch Ferrocyankalium und HCl nehmen sie eine bläuliche Färbung an, haben also einen geringen Eisengehalt. Die Biuret- und Xanthoproteinreaction geben die Kugeln nicht; dieselbe trat aber ebenso wenig an Eiweisstropfen in Blut- oder Lymphgefässen auf, vermuthlich in Folge der vorhergegangenen Härtung, so dass dieses negative Resultat zu keinem Schluss berechtigt.

Besonders schön erkennt man nach Thioninfärbung, dass ein grosser Theil dieser Kugeln in Zellen eingeschlossen ist, die mit den umgebenden indifferenten Rundzellen übereinstimmen (Taf. IV, Fig. 25). Bald entlässt eine Zelle nur eine Kugel, bald mehrere, bald sind bis zwölf und mehr derselben in einer Zelle eingeschlossen. Bei der Grösse der Kugeln reicht das Protoplasma zu deren Einhüllung nur eben aus; oft sind sie daher nur von einer äusserst zarten Protoplasmaschicht umhüllt, welche ohne die Färbung ganz unsichtbar sein würde, sich aber durch ihre violette

Farbe von dem grünlichblauen Ton der Kugel sehr deutlich abhebt. Die ganze Zelle besteht oft nur aus einem Aggregat von blau gefärbten Kugeln verschiedener Grösse, welche von einem zarten Protoplasmagerüst umhüllt und eingeschlossen werden. Der Kern ist entweder napfförmig deformirt und an den Rand der Zelle verschoben oder zwischen die Kugeln eingeschlossen und durch deren Druck verschiedentlich verbogen. Hier und da trifft man auch Zellen von geringerem Umfang, welche zahlreiche sehr kleine Kugeln enthalten, so dass die Masse der Einschlüsse zu der des Protoplasmas mehr im Verhältniss steht. So habe ich eine Zelle von 9μ Durchmesser gemessen, welche 6—8 Kugeln von $2-3\mu$ Durchmesser enthielt.

Daneben kommen auch freie Kugeln in ziemlicher Menge vor, so dass ich annehmen möchte, dass sie schon während des Lebens frei waren und nicht erst durch die Schnittführung frei wurden.

Einige Befunde hatten mir die Annahme nahe gelegt, die sich aber später als unhaltbar erwies, dass diese Amyloidkörperchen aus verändertem Drüsensecret hervorgehen möchten. Es fanden sich nämlich an mehreren Stellen im Lumen der Acini Abgüsse aus einer Substanz, welche dieselbe Färbung mit Eosin annahm, wie die Kugeln. Sie füllten das Lumen nicht immer ganz aus, sondern hatten sich mehrfach durch Schrumpfung etwas von der Wand zurückgezogen; die Stücke waren entsprechend der Form des Lumens gebogen, einmal auch getheilt. An einem Fuchsinpräparat sah man ferner der Aussenfläche eines Acinus eine flache Schicht aus einer derartigen Substanz aufgelagert, welche durch eine eingeschnürte Stelle in einen nach innen gehenden kurzen, unregelmässig gestalteten Fortsatz überging. Einmal fand sich auch in einer Zelle anstatt einer Kugel ein eckiges Stückchen einer entsprechend gefärbten Substanz eingeschlossen.

Diese Beobachtungen haben aber keine Beweiskraft gegenüber der schon oben berührten Thatsache, dass gleichartige Kugeln vereinzelt oder in Gruppen, in diesem, sowie im ersten Falle, allerdings spärlich, auch an Stellen der Bindehaut sich fanden, wo gar keine acinösen Drüsen vorkamen. Einige besaßen ebenfalls eine zarte, kernhaltige Protoplasmahülle, die meisten lagen aber frei im Gewebe. Ihre Entstehung aus mucinhaltigem Drüsensecret ist auch aus dem weiteren Grunde nicht wohl annehmbar, weil sie mit Thionin nicht die charakteristische rothe Färbung des Mucins annehmen, sondern sich blau färben, während ihre Färbung durch diesen Farbstoff und durch Eosin und Säurefuchsin viel mehr mit derjenigen der in den Gefässen enthaltenen Eiweisstropfen übereinstimmt.

Welches Material aber sonst zu ihrer Bildung Anlass giebt, darüber kann ich nicht einmal eine Vermuthung aufstellen. Nur so viel lässt sich wohl mit grosser Wahrscheinlichkeit sagen, dass sie nicht im Inneren von Zellen entstehen, sondern ursprünglich frei sind und erst später in Zellen aufgenommen werden. Es spricht dafür einmal das reichliche Vorkommen freier Kugeln und dann der Umstand, dass die mit grossen Kugeln vollgepfropften Zellen ihrem Aussehen nach zwar zur Phagocytose, aber nicht zu Production relativ so massiger Gebilde geeignet erscheinen.

Durch ihre geringe Grösse und ihr Vorkommen in Zellen reihen sich diese Amyloidkörperchen am meisten denen der atrophischen Nervensubstanz, z. B. des Opticus, an, für welche ich schon vor Jahren das Vorkommen

kernhaltiger Hüllen und kernloser, in lange Fasern auslaufender Kapseln nachgewiesen habe¹⁾, womit aber nicht gesagt sein soll, dass beide aus gleichartigem Material entstehen.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. I—IV, Fig. 1—30.

Fall I. Linkes Auge.

- Fig. 1. Dickendurchschnitt der Bindehaut des linken Auges. Carbolgentiana-Färbung (schwach). Vergrößerung 170:1.
a petrificirte Schicht.
b Grenzzone mit Krystallen, auf der rechten Seite doppelt.
c Zone zelliger Infiltration.
- Fig. 2. Dasselbe, Thioninfärbung. Bezeichnung die gleiche. Vergrößerung 126:1.
a petrificirte Schicht, zum Theil in Schollen zerklüftet, durch Thionin metachromatisch rothviolett gefärbt, Kerne blau.
- Fig. 3. Petrificirte Substanz mit Krystallen und grösseren Leukocytenhaufen. Hämatoxylin, Säurefuchsin. Vergrößerung 110:1.
- Fig. 4. Krystallbüschel aus der Grenzzone. Vergrößerung 625:1.
- Fig. 5. Krystalle nahe der Oberfläche der petrificirten Schicht. Vergrößerung 526:1.
- Fig. 6. Trümmer des petrificirten Gewebes, von grossen Riesenzellen umgeben und eingeschlossen.

Fall I. Rechtes Auge.

- Fig. 7. Dickendurchschnitt der Bindehaut des rechten Auges. Uebersichtsbild. Hämatoxylin, Säurefuchsin. Bezeichnung wie bei Fig. 1. Vergrößerung 130:1.
- Fig. 8. Dasselbe. Einstrahlen dunkel gefärbter Bindegewebsbalken aus der Grenzzone in die Schicht zelliger Infiltration. Vergrößerung 240:1.
- Fig. 9. Dasselbe. Vergrößerung 540:1. Schmalere Streifen intensiver Färbung durch Säurefuchsin in der Grenzzone. Hyaline Thromben, theils durch Hämatoxylin, theils durch Säurefuchsin gefärbt.
- Fig. 10. Stückchen der Grenzzone mit intensiver Säurefuchsinfärbung der Bindegewebsbälkchen, hyaliner Thrombus und zahlreiche eosinophile Zellen. Vergrößerung 680:1.
- Fig. 11. Grenzzone. Uebergang der dunkel gefärbten Bindegewebsbalken in zartere, ungefärbte Faserzüge in der Schicht zelliger Infiltration. Hämatoxylin. Vergrößerung 560:1.
- Fig. 12. Dasselbe bei Vergrößerung 770:1. Die Bindegewebsbälkchen sind an einer kurzen Strecke ihres Verlaufes durch Säurefuchsin intensiv roth gefärbt.
- Fig. 13. Gefäss aus der Grenzzone mit hyalinem Thrombus, der theilweise violett, theilweise roth gefärbt ist; darüber Wucherung des Gefässendothels. Vergrößerung 750:1.
- Fig. 14. Gefäss mit hyalinem Inhalt, der aus Verschmelzung rother Blutkörperchen zu entstehen scheint. Rechts sind noch Reste derselben zu bemerken. Hämatoxylin, Säurefuchsin. Bei Oelimmersion gezeichnet.
- Fig. 15 *a* und *b*. Gefässquerschnitte mit Endothelwucherung.
- Fig. 16. Gefässquerschnitt mit hyalinem Inhalt, der Reste von rothen Blutkörperchen enthält. Färbung mit Ehrlich's Dreifarbengemisch.

Fall II.

- Fig. 17. Dickendurchschnitt der Bindehaut von Fall 2. Thioninfärbung. Rand des Herdes, Epithel auf der Seite noch erhalten, zeigt Halbmondzellen.
a nekrotische Schicht. *b* Schicht zelliger Infiltration mit weiten Gefässen. Vergrößerung 77:1.
- Fig. 18. Desgleichen, Mitte des Herdes. HCl-Alkohol, Hämatoxylin, Säurefuchsin.
a nekrotische Schicht, *a*, tieferer Theil derselben mit zahlreichen eosinophilen

¹⁾ Th. Leber, Ueber die Entstehung der Amyloidkörperchen in der atrophischen Nervensubstanz. Dieses Arch. XXV. 1. S. 325 ff. (1879).

- Zellen und freien Körnchen gleicher Art. *b* Schicht zelliger Infiltration, *d* verkalkte Scholle, durch Säurefuchsin intensiv gefärbt. Vergrößerung 117:1.
- Fig. 19. Stückchen aus der Zone *b* eines anderen Schnittes. Eosinophile Körnchen in Haufen und frei; letztere sind durch ihre Gestalt und den hellen Hof Mikroorganismen ähnlich. Oelimmersion.
- Fig. 20. Aehnliches Stück aus der Grenze der Schollenbildung. *a* petrificirte, *b* noch nicht petrificirte Substanz, durch eine scharfe Grenze getrennt. Structur beiderseits, abgesehen von der Verkalkung, übereinstimmend, directer Uebergang der Faserbündel. Oelimmersion.
- Fig. 21. Rest veränderten Epithels von der Oberfläche der nekrotischen Bindehaut, mit eingelagerten krystallinischen Körnchen und Krystallstäbchen.
- Fig. 22. Stückchen eines Schnittes der Conjunctiva. Erweichung und Auflösung des Bindegewebes der nekrotischen Schicht. Einlagerung stäbchenförmiger Gebilde zwischen die Fibrillen. Hämatoxylin, van Gieson. Oelimmersion.
- Fig. 23. Desgleichen. Querschnitt eines ähnlich veränderten nekrotischen Gefäßes. Oelimmersion.
- Fig. 24. Stück eines Paraffinschnittes Weigert's Fibrinfärbung. Reihenweise Einlagerung von gefärbten Körnchen und Stäbchen zwischen den Bindegewebsfibrillen; daneben freie Fibrinnetze. Oelimmersion.
- Fig. 25. Amyloidkörperchen, in Zellen eingeschlossen, aus dem Bindegewebe einer Krause'schen Drüse des Falles II. Metachromatische Thioninfärbung, Amyloidkörper blau, Zellen und Kerne violett. Vergrößerung 830:1.

Fall III.

- Fig. 26. Dickendurchschnitt der Bindehaut des Falles III.
- a* Verdicktes Epithel, an der Oberfläche verhornte Schicht mit braungelben Krystallen, einzeln und in Büscheln.
- b* Tunica propria mit zahlreichen Kalkkörnchenzellen und mit Krystallbüscheln. Vergrößerung 150:1.
- Fig. 27. Dasselbe. Skizze. Zierliche Krystallbüschel an der Grenze zwischen Epithel und Bindegewebe. Vergrößerung 150:1.
- Fig. 28. Zellen mit zahlreichen rundlichen Kalkkörnern und braungelben krystallinischen Körnchen, dazwischen freie Krystallbüschel. Vergrößerung 1000:1.
- Fig. 29. Gelbe hexaëdrische und sechsstrahlige Krystallplättchen, nach Zusatz von Jodjodkaliumlösung aus den körnigen und krystallischen Einlagerungen entstanden. Bei *a* Reste der ursprünglichen Krystalle, an welche sich kleine neuentstandene gelbe Plättchen angesetzt haben. Vergrößerung 520:1.

Fall V.

- Fig. 30. Grosses Geschwür der oberen Uebergangsfalte neben dem inneren Augwinkel bei einem 1jährigen Kind (Fall VI).

Ueber die Resorption des Kammerwassers von der vorderen Fläche der Iris.

Von

Dr. J. Asayama
aus Kioto (Japan).

Die Abflusswege des Kammerwassers sind schon lange Gegenstand eingehender Untersuchungen gewesen. Es hat sich bei denselben ergeben, dass das Kammerwasser seinen Weg hauptsächlich vom Kammerwinkel aus in den Schlemm'schen Canal nimmt, und dass dieser Eintritt des Kammerwassers in den Schlemm'schen Canal durch einen Filtrationsprocess zu Stande kommt. Dagegen hat man über die Frage, ob die Iris sich ebenfalls an der Resorption und demnach auch an der Abfuhr des Kammerwassers nach aussen betheiligt, bis jetzt keine sichere Entscheidung treffen können.

Man hatte zwar gefunden, dass nach Injection von gefärbten körnigen Substanzen in die vordere Kammer des lebenden Thieres die körnigen Farbstoffe nach einiger Zeit in die Umgebung der vorderen Kammer und darunter auch in die Iris übergehen. Da aber die Farbstoffkörnchen, nach der Angabe mancher Beobachter sämmtlich, nach der Angabe Anderer wenigstens zum grossen Theil, in Zellen eingeschlossen sind, so darf aus diesen Versuchen kein Schluss auf die natürlichen Resorptionswege der Iris gezogen werden. Die Versuche lassen die Deutung zu, dass nicht freie Farbstoffkörnchen durch Flüssigkeitsströmungen in die Iris gelangen, sondern dass die Körnchen sämmtlich schon in der vorderen Kammer in Wanderzellen aufgenommen und erst durch diese in die Iris gebracht werden. Es wird zwar angegeben, dass neben den farbstoffhaltigen Leukocyten auch freie Tuschkörnchen in der Iris vorkommen sollen. Es ist aber schwer, bei sehr feinen Farbstoffkörnchen ein nachträgliches Eindringen derselben in die Iris bei Herstellung der Präparate sicher zu vermeiden, und auch schwer, mit Bestimmtheit zu entscheiden, ob die Körnchen wirklich frei oder in zarten, kaum sichtbaren Zellaus-

läufere eingeschlossen sind. Bei genauer Beachtung dieser Verhältnisse konnte Tücker mann ¹⁾, im Einklang mit den früheren Untersuchungen von Brugsch ²⁾, die Angaben von Staderini ³⁾ über das Vorkommen freier Tuschkörnchen in der Iris nicht bestätigen. Die reihenweise Anordnung, welche die Körnchen zeigten, deutete darauf hin, dass sie, wie man oft auch direct sehen konnte, in Zellfortsätzen eingeschlossen waren.

Bei diesen Versuchen wurden die in die vordere Kammer eingeführten Farbstoffe zunächst in ein die Iris bedeckendes Fibringerinnsel eingeschlossen, in dessen Maschen später Leukocyten in zunehmender Menge einwanderten, um die Farbstoffkörnchen daselbst aufzunehmen und in die Iris zu transportiren. Die Entstehung dieses Fibringerinnsels wurde dadurch veranlasst, dass bei der Injection ein Abfluss von Kammerwasser erfolgte, weil die dadurch bedingte Herabsetzung des Druckes bekanntlich die Absonderung neuen, fibrinhaltigen Kammerwassers nach sich zieht. Dieser Umstand hat wesentlich das Gelingen der früheren Versuche vereitelt, da die Farbstoffkörnchen in dem Fibrinnetz festgehalten und an dem Eindringen in die Iris verhindert werden. Untersucht man die Augen kurze Zeit nach der Injection, so findet man keinen freien Farbstoff in der Iris. Nimmt man aber die Untersuchung später vor, wenn die inzwischen verflossene Zeit ausreicht, damit die ausgewanderten Leukocyten Farbstoffkörnchen aufgenommen und in die Iris eingeschleppt haben, dann lässt sich nicht mehr sicher entscheiden, ob der in Zellen eingeschlossene Farbstoff ausschliesslich durch Wanderzellen dahin gebracht wurde, oder ob auch freie Tuschkörnchen in die Iris gelangten und erst in dieser in Wanderzellen aufgenommen wurden. Letztere Möglichkeit ist aber bei diesen Versuchen sehr unwahrscheinlich, weil in den ersten Stunden nach der Injection ein Uebergang freier Körnchen sich ausschliessen lässt.

Diese Versuche lassen somit die zu entscheidende Frage offen, weil sie keinen Aufschluss darüber geben, ob nicht doch eine Aufnahme der Körnchen in die Iris erfolgen würde, wenn die Fibringerinnung in der vorderen Kammer und das durch sie gegebene

¹⁾ Tücker mann, Ueber die Vorgänge bei der Resorption in die vordere Kammer injicirter körniger Farbstoffe. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXVIII. 3.

²⁾ Brugsch, Ueber die Resorption körnigen Farbstoffs aus der vorderen Kammer. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXIII. 3.

³⁾ Staderini, Ueber die Abflusswege des Humor aqueus. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXVII. 3.

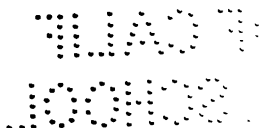
Hinderniss für die Resorption sich vermeiden liesse. Es lässt sich erwarten, dass die Aufnahme der Körnchen, wenn sie überhaupt möglich ist, ziemlich rasch erfolgt, so dass die Untersuchung schon nach einigen Stunden vorgenommen werden kann, zu einer Zeit, welche zu Entstehung einer die Beobachtung störenden Phagocytose noch nicht ausreicht. Man konnte daher hoffen, durch neue, mit Berücksichtigung dieser Umstände angestellte Versuche die Frage über die Betheiligung der Iris an der Resorption des Kammerwassers zur Entscheidung zu bringen.

Diese Betheiligung ist auch durch spätere Versuche immer wahrscheinlicher geworden. Leber und Bentzen¹⁾ haben bei Injection von löslichem Berliner Blau und von Tusche in die vordere Kammer bei frischen, todtten Augen gefunden, dass diese Farbstoffe von der Irisvorderfläche aus in vollständig diffuser Form in das Irisgewebe eindringen, und haben, darauf gestützt, sich für die Betheiligung der Iris an der Resorption des Kammerwassers ausgesprochen.

Neuerdings hat Nuel²⁾ eine Reihe von interessanten Versuchen am lebenden Auge von Thieren und auch an, zur Enucleation bestimmten, menschlichen Augen angestellt, welche dieser Ansicht gleichfalls zur Stütze dienen. Er spritzte Tusche in den Glaskörper ein und enucleirte nach 2 $\frac{1}{2}$ —6 Stunden den Bulbus. Bei Untersuchung solcher Versuchsaugen von Menschen fand sich die Tusche im Irisgewebe, in welches sie von deren vorderer Fläche aus, theils in der peripheren Zone aus den Maschen des Ligamentum pectinatum, theils in der Pupillargegend durch feine Oeffnungen eingedrungen war, welche sich mit den von Fuchs beschriebenen Stomata deckten. Beim Hunde war die Tusche von den Fontana'schen Räumen aus, nicht von der vorderen Fläche, sondern von ihrer der Sklera zugekehrten Ansatzstelle her eingedrungen und bildete einen unter dem Epithel nahe der hinteren Fläche gelegenen Streifen; diesem kam ein anderer Streifen entgegen, welcher in der peripupillaren Zone und zwar von der vorderen Fläche der Iris aus eingedrungen war. Bei der Katze wurde

¹⁾ Th. Leber und Bentzen, Der Circulus venosus Schlemmii steht nicht in offener Verbindung mit der vorderen Augenkammer. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLI. 1. S. 273.

²⁾ Nuel, Ueber Abflusswege des Humor aqueus. Bericht über die Verhandlungen des 9. internationalen Ophthalmologen-Congresses in Utrecht. Ergänzungsheft zur Zeitschrift f. Augenheilk. 1899. — Nuel et Benoit, Voies d'élimination de l'humeur aqueuse dans la chambre antérieure. Compte-rendu du 9. Congrès international d'Ophthalm. Utrecht 1899.



der Farbstoff nur in einer peripher gelegenen Zone und immer von der vorderen Fläche aus durch zahlreiche Stomata in die Iris aufgenommen. Beim Kaninchen gaben Nuel alle Versuche ein negatives Resultat.

Die bisherigen Untersuchungen lassen aber sämmtlich noch den Nachweis vermissen, dass die in die Iris eingedrungenen Tuschkörnchen auch in das Innere von Blut- oder Lymphgefäßen übergehen und durch diese aus dem Auge abgeführt werden. Dieser Nachweis muss gefordert werden, wenn die Annahme einer Resorption von der Vorderfläche der Iris gesichert erscheinen soll, und zwar wird es sich hier höchst wahrscheinlich um die Aufnahme in abführende Venen handeln, da abführende Lymphgefäße der Iris nicht bekannt und wohl nicht vorhanden sind. Der Nachweis wird am lebenden Auge mit der Schwierigkeit zu rechnen haben, dass das Fortbestehen der Circulation die in die Gefäße übergehenden Körnchen rasch aus dem Auge entfernt, während er am frischen, todtten Auge leichter gelingen wird und wohl auch als genügend zu betrachten ist.

Die folgenden Untersuchungen wurden zur Entscheidung dieser Frage auf Anregung und unter Leitung des Herrn Prof. Leber in dessen Laboratorium zu Heidelberg ausgeführt. Ich benutze diese Gelegenheit, Herrn Prof. Leber für seine vielen Rathschläge und das Wohlwollen, welches er meiner Arbeit entgegenbrachte, und für seine Bemühungen, indem er meine sämmtlichen mikroskopischen Präparate einer Prüfung unterzog, meinen innigsten Dank auszusprechen.

Zu dem erwähnten Zwecke habe ich sowohl an frisch getödteten, wie auch an lebenden Augen Versuche angestellt, indem ich nicht diffundirende Farbstoffe vorwiegend in die vordere Kammer und zum Theil auch in den Glaskörper injicirte.

Zur Injection wurde meistens die Leber'sche Durchstichscantüle verwendet. Die von Prof. Leber bisher zu anderen Versuchen benutzte Vorrichtung, welche auch zu diesen Versuchen diente, besteht aus einem kleinen cylindrischen Glasgefäß, welches die Injectionsflüssigkeit enthält und in welchem durch ein Quecksilbermanometer mit Kautschukschlauch, welcher es ermöglicht, eine beliebige Höhe des Quecksilberniveaus einzustellen, ein Druck von gewünschter Höhe hergestellt werden kann. Der Hals des Glasgefäßes ist mit einem doppelt durchbohrten Kautschukstopfen verschlossen, welcher einerseits die mit der Stichcantüle verbundene, andererseits die zu dem Manometer führende Glasröhre durchtreten lässt. Als Injectionsflüssigkeit wurde vorwiegend in $\frac{3}{4}$ ‰ Kochsalzlösung suspendirte Tusche und nur in wenigen Fällen lösliches Berliner Blau benutzt. Zur Bereitung der Tuschesuspension wurde harte japanische Tusche von bester

Qualität, ohne sie vorher in Wasser erweichen zu lassen, auf einem harten, flachen Stein mit Kochsalzlösung langsam verrieben, bis die Flüssigkeit die gewünschte schwarze Färbung erhielt. Auf diese Weise erzielt man eine Suspension von äusserst feinen Tuschkörnern, was für den Erfolg solcher Versuche von grosser Bedeutung ist. Zu den Versuchen verwandte ich ausschliesslich albinotische Kaninchenaugen, die nach der Beendigung der Versuche sofort in Formol zur mikroskopischen Untersuchung gehärtet wurden.

Ich lasse jetzt zunächst die Ergebnisse meiner Versuche an ausgeschnittenen Augen folgen.

Bei allen diesen Versuchen habe ich, um den Farbstoff möglichst in den vorderen Ciliargefässen zurückzuhalten und der späteren mikroskopischen Untersuchung zugänglich zu machen, die vier Recti unterbunden. Die Injection fand stets nach völligem Ablassen des Kammerwassers statt, um möglichst viel Farbstoff in die vordere Kammer einzuführen, da ja hier die beim lebenden Auge zu vermeidende Fibringerinnung in der vorderen Kammer ausgeschlossen ist. Der Bulbus wurde zu diesem Zwecke zwischen zwei Fingern leicht festgehalten und die Durchstichscantile parallel der Irisfläche in die Cornea langsam drehend eingestochen. Bevor die Oeffnung der Cantile die Cornea erreichte, wurde die Cantile langsam zurückgezogen, ohne sie jedoch vollständig aus der Wunde zu entfernen. Auf diese Weise fliesst das Kammerwasser durch die Stichwunde neben der Cantile heraus. Ist die Kammer von Wasser vollständig entleert, so wird die Cantile wieder eingeführt und an der anderen Seite der Cornea contrapunctirt. Hierdurch bleiben die beiden Stichwunden während der Injection vollkommen dicht geschlossen. Bei den Injectionen wurde meistens ein Druck von 25—30 mm Hg, entsprechend dem normalen Augendruck, angewandt. Die Injectionsflüssigkeit wurde zum Theil vor den Versuchen leicht erwärmt, wodurch sie leichter in das Gewebe einzudringen schien. Die Injection dauerte $\frac{1}{2}$ bis $\frac{3}{4}$ Stunde.

Schon einige Minuten nach Beginn der Injection, ja manchmal sofort nach derselben, sah ich fast jedes Mal die vorderen Ciliargefässe deutlich mit Farbstoff sich füllen. Während der Versuche habe ich namentlich auf die Füllung der Venae vorticosae mit Farbstoffflüssigkeit geachtet. Hierbei erhielt ich unter 25 solchen Versuchen an sechs Augen eine Injection mit Tusche von einer oder zwei der oberen Venae vorticosae und sah sogar nach einer Weile die Tusche aus den proximalen Enden der Venen ausfliessen; letzteres trat nach 10—30 Minuten, in einem Falle schon nach 4—5 Minuten ein. Bei denselben Versuchen mit löslichem Berliner Blau habe ich niemals eine solche Injection beobachtet.

Von einigen Augen obiger Versuche wurde die Iris im Zusammenhang mit der Chorioidea im Flächenpräparat mikroskopisch untersucht, indem der Ciliarkörper vorsichtig von der Sklera losgelöst wurde. Bei schwacher Vergrösserung findet man, dass die Tusche an der Vorderfläche der Iris netzförmig angeordnete Flecke und

Züge bildet, deren Formen an die von Bindegewebskörperchen mit Ausläufern erinnern. Auch kommen kleinere, rundliche oder längliche Flecke vor, die der Form und Grösse nach den Kernen entsprechen. Dass diese Flecke aber keine Kerne sind, sondern nur aus Anhäufungen von Tuschekörnern bestehen, geht daraus hervor, dass die mit Carmin gefärbten Flächenpräparate Pigmentirungen zeigen, welche nicht im Entferntesten etwas mit Zellkernen zu thun haben. Es wurde auch ein Flächenpräparat von einer Stelle der Chorioidea gemacht, an welcher sich die Venae vorticosae bis zum Corpus ciliare schön injicirt fanden, wobei letzteres ebenfalls stark mit Tusche infiltrirt war. Die innen liegenden Ciliarfortsätze wurden entfernt, um das Präparat deutlicher zu machen, jedoch fiel dasselbe trotz Nachfärbung mit Hämatoxylin nicht sehr befriedigend aus. Man sieht stellenweise die mit Tusche injicirten Venen von Tuscheeinlagerungen umgeben, welche ausserhalb der Gefässe zu liegen scheinen. Die Gefässwand ist aber nirgends sehr klar zu erkennen, und daher ist hierbei ein Durchtritt der Tusche durch die Wand nicht direct zu constatiren. Die Tusche findet sich aber unzweifelhaft auch innerhalb der Gefässe; sie ist oft zwischen die einzelnen Blutkörperchen eingedrungen, wodurch eine feine netzförmige, schwarze Zeichnung entstanden ist.

Die Präparate von Serienschnitten, welche sowohl in meridionaler, als frontaler Richtung gemacht wurden, zeigen viel schönere Bilder. Das Irisgewebe ist von der Vorderfläche aus bis zu einer gewissen Tiefe mit Tusche diffus infiltrirt. Ja, in vielen Fällen ist die Tusche bis tief in die hintere Schicht der Iris eingedrungen; bei anderen reicht sie nur bis zu einer geringeren Tiefe. Diese Infiltration des Pigmentes ist im Allgemeinen direct unter der vorderen Fläche am dichtesten; in der Tiefe wird sie allmählich dünner. Ebenso sind die Tuschekörner in der Nähe der vorderen Fläche gröber, als die in der nächsttieferen Schicht, so dass man sie in der tieferen Schicht selbst unter stärkster Vergrösserung kaum als Körnchen zu erkennen vermag. Das Gewebe sieht im letzten Falle vielmehr nur grau gefärbt aus. In der hintersten Schicht, vor dem Epithel, trifft man aber, wenn auch selten, auf kleine Strecken eine etwas dichtere Tuscheansammlung. Im Pupillartheil reicht das Pigment häufig bis zum Sphinkter, welcher selbst aber fast frei von Tusche zu sein pflegt.

Häufig ist die Tuscheinfiltration in der ganzen Irisbreite fast gleichmässig zu finden; andernfalls ist sie hier und dort stärker, be-

sonders an solchen Stellen, an denen die Vorderfläche der Iris kleine Vertiefungen zeigt. Die Tusche ist im Bereich der Pupillar- und der Ciliarzone, besonders in der letzteren, am stärksten eingedrungen, jedoch ist die mittlere Zone, wie gesagt, nicht frei von Tusche.

Bei den Versuchen mit löslichem Berliner Blau zeigt die Iris auch eine von der vorderen Fläche ausgehende diffuse Durchtränkung mit dem Farbstoff, aber weit weniger tief als bei den mit Tusche angestellten Versuchen. Sie ist hier auf die vordere Schicht beschränkt.

Sehr beachtenswerth ist der Befund, dass die Tuschekörnchen stets überall in der Umgebung und bis in die Wandungen der Gefäße hinein besonders dicht eingelagert sind, während deren Lumina meist leer oder zum Theil mit rothen Blutkörperchen gefüllt sind, so dass die Gefäßwände als graue Ringe erscheinen.

Ich konnte an Augen, bei denen die *Venae vorticosae* sich während der Injection mit Tusche gefüllt hatten, Tusche in den Lumina der Irisgefäße, zwischen den Blutkörperchen oder in ein Eiweisscoagulum eingebettet, sehr gut und zweifellos constatiren. Diese Gefäße konnte ich bis zum hinteren Theil des Ciliarkörpers verfolgen. Auffallend ist, dass diese tuschehaltigen Gefäße durchweg in einiger Entfernung von der Vorderfläche der Iris liegen. In den Wandungen dieser Gefäße lässt sich keine Tusche nachweisen. Bei weiterem Verfolg meiner Untersuchungen fand ich aber an einigen Stellen im Lumen der Capillaren, die in der Nähe der vorderen Fläche lagen, freie Tuschekörnchen und sogar deutliche Tuscheeinlagerungen in den Wandungen derselben. Eine zufällige Verschleppung dieser Tuschekörnchen bei der Schnittführung in die Lumina und in die Wandungen der Gefäße ist aus dem Grunde auszuschliessen, weil dieselben in vielen Serien zu verfolgen und nur bei einer und derselben mikroskopischen Einstellung auf die Gefäßwände selbst vollkommen deutlich sichtbar sind. Das Eindringen der Tuschekörnchen in die Gefäße geschieht offenbar in dieser Schicht, indem die Tuschekörnchen die Gefäßwände durchdringen.

Ich konnte, wenn auch selten, solche tuschehaltige Gefäße der Iris auch an Augen finden, die keine Tuscheinjection der *Venae vorticosae* zeigten.

Im *Corpus ciliare* liegt die Tusche bei allen Versuchsaugen überall diffus zwischen den Gewebeelementen, ebenso sind auch die Fontana'schen Räume damit reichlich gefüllt. Von hier aus ist die Tusche theilweise in die hintere Schicht der Iris eingedrungen. Die Cornea ist in ihrem peripheren Theil zwischen der hintersten

Lamelle und der Descemet'schen Membran mit Tusche versehen; auch in der Umgebung des Circulus venosus wurde die Tuscheansammlung nicht vermisst. Fast alle episkleralen Gefäße und die Gefäße am Hornhautrande sind mit Tusche gefüllt; dieselbe ist deutlich im Lumen und an der inneren Wand derselben zu sehen.

Im Ciliarkörper sind in vielen Fällen Tuschekörnchen sowohl im Lumen der Gefäße zwischen den Blutkörperchen, als auch in deren Wandung sehr deutlich nachzuweisen. Solche tuschehaltige Gefäße sind auch von diffusen Tuscheeinlagerungen umgeben, welche bis unmittelbar an die Tusche im Inneren heranreichen. Es unterliegt durchaus keinem Zweifel, dass die Körner auch hier im Ciliarkörper aus dem von ihnen diffus infiltrirten Gewebe in die Gefäßlumina eindringen. Diese Befunde beobachtet man weit häufiger und in jeder Beziehung ausgeprägter als solche in der Iris.

Vom Ciliarkörper aus ist die Chorioidea gleichfalls diffus mit Pigment infiltrirt. In derselben sieht man die Tusche vielfach in scharf begrenzten, schief oder der Länge nach durchschnittenen Gefäßen; nebenbei bemerkt man oft feine Tuschezüge, die extravasculär liegen, und hier und da bis dicht an das Lumen heranreichen. Ein wirklicher Durchtritt des Pigments durch die Wand ist aber nicht sicher zu constatiren.

Die Injection der Venae vorticosae im Emissarium der Sklera ist durch die ganzen Serien der Augen zu verfolgen, bei denen die Venen mikroskopisch sichtbare Tuscheinjection zeigten. Ich konnte eine injicirte Vene in einem meridionalen Schnittpräparate ohne Unterbrechung in eine Vene der Chorioidea übergehen sehen, die sich bis weit nach vorne verfolgen liess. Die Füllung der Venae vorticosae war in einem Falle nicht nur in das Lumen derselben, sondern auch in den perivascularären Lymphraum erfolgt.

Diese Füllung der Venae vorticosae ist sicher nicht direct abhängig von verstärktem Injectionsdruck, sondern man erhält im Gegentheil nur bei solchen Fällen positive Resultate, bei denen die Versuche unter continuirlichem Druck von 25—30 mm Hg ausgeführt werden; während man bei anderen, z. B. unter 50 mm Hg Druck ausgeführten Versuchen, absolut negative Ergebnisse erzielt.

Für den Nachweis der Resorption durch die Iris kann die Tuscheinjection der Venae vorticosae, im Gegensatz zu den anfangs gehegten Erwartungen, nicht als genügend erachtet werden, da der Uebergang der Tuschekörnchen aus dem umgebenden Gewebe in die Gefäße, wie wir oben gesehen haben, nicht nur in der Iris, sondern

auch im Ciliarkörper und vielleicht auch erst in der Chorioidea stattfindet. Ja, es scheint, dass im Ciliarkörper die Körnchen viel leichter in die Gefäße eindringen, als in der Iris, was sich wohl durch die verschiedene Dicke der Gefäßwandungen erklären lässt. So sah ich bei einem Versuchsauge, an dem sich die Tuschefüllung der Venae vorticosae sehr deutlich beobachten liess, die Iris fast nirgends mit diffuser Tusche durchsetzt, dagegen war der Ciliarkörper und die Chorioidea massenhaft damit infiltrirt; auch konnte ich den Durchgang der Körnchen durch die Gefäßwandung im Ciliarkörper deutlich verfolgen. Aus welchem Grunde in diesem Falle keine diffuse Tuschedurchtränkung der Iris, wie solche sonst immer auftrat, stattgefunden hat, darüber vermag ich keinen Aufschluss zu geben. Die Thatsache aber, dass man trotz starker Tuschefüllung der Venae vorticosae die Gefäße der Iris relativ wenig injicirt findet, wird jetzt erklärlich. Man könnte wohl einwenden, dass die Injectionsflüssigkeit in die Irisgefäße nicht aus dem Irisgewebe, sondern vom proximalen Theile der Gefäße her, vielleicht vom Ciliarkörper oder von der Chorioidea, in die distalen Enden derselben gelangt sei, weil die Gefäße vorzugsweise in der mittleren Schicht der Iris injicirt sind. Dies ist aber ganz undenkbar; denn erstens war bei obigen Versuchen in dem proximalen Ende der Gefäße, nämlich in den Venae vorticosae, ein weit geringerer Druck vorhanden, als in den Gefäßen der Iris, und ferner wäre das mikroskopische Bild der Tuschekörnchen enthaltenden Capillaren bei gleichzeitiger Tuscheinfiltration ihrer Wandung in der Nähe der vorderen Irisfläche, welches oben geschildert worden ist, unmöglich auf diese Weise zu erklären.

Somit ist festgestellt, dass die Tuschekörnchen von der vorderen Kammer der frisch ausgeschnittenen Augen, in diesem Falle Kaninchenaugen, in diffuser Weise von dem Irisgewebe aufgenommen werden und zum Theil auch in die Gefäße desselben eindringen.

Um zu constatiren, ob dieser Vorgang auch an lebenden Augen stattfindet, habe ich bei lebenden albinotischen Kaninchen zahlreiche Versuche auf verschiedene Weise angestellt. Erstens habe ich eine Injection von Tusche in die vordere Kammer unter continuirlichem Druck ausgeführt, wie es schon oben bei todtten Augen beschrieben worden ist. Zweitens wurde dieselbe Flüssigkeit in den Glaskörper ebenfalls unter continuirlichem Druck, und drittens nur einige Tropfen von Tusche in die vordere Kammer injicirt, und zwar so, dass während des Versuches fast kein Tropfen des Kammer-

inhalts verloren ging. Bei allen diesen Versuchen habe ich keinen Gebrauch von Berliner Blau gemacht, weil es durch den Salzgehalt der Augenflüssigkeit gefällt und so der Zweck der Versuche vereitelt werden müsste.

Ich brauche wohl nicht zu erwähnen, dass ich alle diese Versuche streng aseptisch nach den heutigen Vorschriften der Wissenschaft ausführte. Um die Tuschesuspension, deren Bereitung schon oben angegeben ist, von den in Lösung gegangenen Substanzen zu befreien, habe ich vergeblich versucht, durch Absetzenlassen den in viel Wasser vertheilten Farbstoff von der Lösung zu trennen. Ebenso wenig erzielte ich einen Erfolg durch einstündige Anwendung einer Centrifuge. Daher musste ich mich damit begnügen, die Tuscheflüssigkeit vor dem Gebrauch durch Kochen zu sterilisiren.

Was zunächst die Injection in die vordere Kammer bei lebenden Augen unter continuirlichem Druck anlangt, so hatte ich anfangs oft grosse Mühe, die Versuche richtig auszuführen. Wenn es nicht gelingt, den Abfluss des Kammerwassers zu vermeiden, so tritt fast sofort Fibrinausscheidung in der vorderen Kammer ein. In Folge dessen werden die injicirten Tuschekörnchen, wie dies schon oben angegeben wurde und schon manche frühere Experimentatoren in Erfahrung gebracht haben, von dem Fibringerinnsel so sehr zurückgehalten, dass keine Spur derselben in die Iris hineingelangt. Jedoch kam ich auf folgende Weise zum Ziel. Nachdem das Thier durch einfache Aufspannung bewegungslos gemacht ist, wird die Injection ohne den Bulbus zu luxiren in situ ausgeführt. Die Luxation des Bulbus muss deshalb vermieden werden, weil das Kammerwasser im Momente der Durchführung der Canüle durch die Cornea durch die erhöhte Spannung des Bulbus in die Canüle zurückfliesst. Aus demselben Grunde habe ich dabei meist einen Druck von 50 mm Hg benutzt. Ferner muss darauf geachtet werden, dass bei der Injection keine Luftblasen in die Kammer gelangen. Die Dauer der Injection betrug $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$, manchmal bis eine Stunde. Länger anhaltende Injectionen sind zu diesen Versuchen aus dem Grunde nicht anwendbar, weil die Tuschekörnchen dann ebenfalls durch Bildung von Fibringerinnung zurückgehalten werden. Nach Beendigung der Versuche wurde das Thier sofort getödtet oder der Bulbus enucleirt. Um das Auge möglichst wenig zu reizen, habe ich, von einigen Ausnahmen abgesehen, keine Unterbindung der Muskeln vorgenommen.

Bei dieser Methode der Injection konnte ich nach wenigen Minuten, ja einmal fast sofort nach Einführung der Canüle, die

Füllung der episkleralen Verzweigungen der vorderen Ciliargefässe mit Tusche beobachten. Selbst in Fällen, in denen ich diese Füllung vermisste, fand ich bei mikroskopischer Untersuchung unzweifelhaft einen Eintritt der Injectionsflüssigkeit in diese Gefässe. Dagegen konnte ich während der Versuche keine Färbung der Venae vorticosae wahrnehmen.

In Serienschnitten zerlegte und mit Alauncarmin gefärbte Präparate solcher Augen ergaben folgenden Befund.

In den Lumina der episkleralen und circumcornealen Gefässe sind die Tuschekörnchen, wie gesagt, deutlich sichtbar. Die Sklerocornealgrenze sowohl, als auch der Ciliarkörper und der Fontana'sche Raum sind mehr oder weniger mit Tusche durchsetzt. Die Iris ist überall diffus mit Körnchen infiltrirt, selbst in einem Falle, in dem zur Injection ein Druck von nur 30 mm Hg angewandt wurde. Die Tuscheinfiltration war im letzten Fall nur etwas weniger stark. Sie reicht in ausgeprägten Fällen tief in das Irisgewebe, bis nahe an die hintere Fläche der Iris heran, jedoch ist die hintere Epithelschicht selbst frei von Farbstoff. In der Nähe der hinteren Irisfläche sind die Körnchen streckenweise wieder dicht angesammelt. Hier und dort sieht man im Irisgewebe reihenweise angeordnete Züge von Tuschekörnchen, die durch' ihre eigenthümliche Anordnung und Grösse deutlich gegenüber dem diffus verbreiteten Farbstoffe hervortreten. Durch genaue Einstellung sieht man, dass diese Körnchen in Zellen und deren Fortsätzen eingelagert sind. Doch sind ausgewanderte Leukocyten weder im Irisgewebe, noch in der vorderen Kammer anzutreffen; höchstens findet man eine etwaige Vermehrung derselben in den Gefässen. Nur im subconjunctivalen Gewebe dicht um die Hornhaut sind sie in mässiger Anzahl anzutreffen.

Die Capillaren unter der vorderen Irisfläche sind hierbei ebenso, wie bei den Versuchen an frisch ausgeschnittenen Augen, in ihren Wandungen dicht mit Farbstoff durchsetzt, jedoch konnte in den Lumina derselben trotz mühsamer Forschung keine Spur von Tusche nachgewiesen werden.

In einem Falle konnte ich in einem Gefäss der Chorioidea, welches in der äusseren Schicht derselben lag, einzelne getrennte Tuschekörner zwischen den Blutkörperchen beobachten, bei welchen aus den an anderer Stelle angegebenen Gründen eine etwaige Verschleppung sicher ausgeschlossen war. Die Wandung dieses Gefässes war nur in seinem vorderen Theil mit Körnchen durchsetzt; ebenso waren die Gefässwandungen im Ciliarkörper beschaffen. Jedoch lässt sich

nirgends ein directer Durchtritt der Körnchen in das Gefäßlumen mit Sicherheit nachweisen.

Die Chorioidea ist in ihrer äusseren Schicht bis eine Strecke weit nach hinten von der Ora serrata hinaus auch diffus mit Tuschekörnchen durchsetzt; diese schwache Infiltration geht nach vorn in die starke des Ciliarkörpers über.

Aus diesen Versuchen ist ersichtlich, dass die Tuschekörnchen auch bei lebenden Kaninchenaugen von der vorderen Fläche der Iris aus in deren Gewebe eindringen. Da aber hierbei keine Spur der Tusche in den Gefässen der Iris sich constatiren liess, so unternahm ich noch Versuche mit Injection in den Glaskörper, in der Hoffnung, auf diese Weise besser zum Ziel zu kommen.

Diese Injection geschah wieder mit der gleichen Vorrichtung, wie oben angegeben, und unter einem Druck von 50 mm, nur in einem Falle von 30 mm Hg. Sobald die Durchstichscanüle, 4 bis 5 mm vom Corneallimbus entfernt, in die Sklera eingestochen war, liess ich den luxirten Bulbus in die Orbita zurücktreten und öffnete dann erst die Kammer. Beim Einstich der Canüle und auch während des Versuches wurde eine etwaige Verletzung der Linse oder der gegenüberliegenden Netzhaut vermieden.

Die Tusche drang dabei ganz allmählich in den Glaskörper ein, was man bei albinotischen Kaninchen deutlich verfolgen konnte. Ungefähr nach einer Stunde trat die Tusche in der Form von Wolken aus der Pupille in die vordere Kammer über und verbreitete sich in derselben ganz allmählich, so dass die vordere Kammer nach und nach dunkler wurde. $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ Stunde hiernach wurde die Injection unterbrochen und der Bulbus sofort enucleirt.

Bei mikroskopischer Betrachtung solcher Augen ist der Befund der mit Farbe gefüllten vorderen Ciliargefässe nicht verschieden von dem der vorhergehenden Versuchsaugen. In den Gefässen des Bulbus ist eine etwas vermehrte Zahl von Leukocyten anzutreffen, aber nicht im Gewebe selbst. Der Ciliarkörper ist überall mit Tusche durchsetzt, welche in seiner äusseren Schicht bis zur Ora serrata reicht.

Die Iris zeigt ein auffallendes Bild. Sie ist nämlich überall in ihrer hinteren Schicht am dichtesten diffus mit Pigment infiltrirt. Diese Infiltration ist nach hinten ziemlich scharf begrenzt; sie reicht meistens nicht bis zum hinteren Epithel, sondern es scheint dazwischen eine schmale, tuschefreie Schicht eingeschaltet zu sein. Die Epithelschicht selbst ist ganz frei von Tusche, nur ihre hintere Fläche ist

etwas damit versehen. Diese dichte Tuscheansammlung der hinteren Irisschicht geht nach vorn allmählich in das weniger gefärbte Gewebe über. In der vordersten Schicht, dicht unter der vorderen Fläche, ist die Tuscheinfiltration wieder etwas dichter, so dass sie in der mittleren Schicht am wenigsten ausgesprochen ist. Im Bereich der Pupillar- und Ciliarzone scheint die Tusche am reichlichsten in die Iris einzudringen, doch ist die mittlere Zone auch ziemlich stark damit infiltriert. Der Sphincter pupillae ist frei von Tusche, nur an einzelnen Stellen findet man in den Gewebsspalten etwas dicht eingelagerte Tusche. Mit Körnern beladene Zellen sind hier nirgends zu treffen.

Die Tuschekörnchen in der Iris sind in diesen Fällen im Allgemeinen sehr fein, so dass man sie in schwach infiltrierten Stellen selbst unter stärkster Vergrößerung schwer als solche zu erkennen vermag und das Gewebe je nach dem Grade der Infiltration mehr oder weniger grau aussieht. Aus diesem Grunde ist eine solche schwach infiltrierte Stelle auch an mit Eosin gefärbten Präparaten schwer zu constatiren.

Selbst in Versuchen, bei denen die Injection mit dünner Tuscheaufschwemmung vorgenommen wurde, war das Eindringen derselben nachzuweisen; nur war die Infiltration in diesem Falle schwach und auf die hintere Schicht beschränkt.

Die Gefässe der Iris sind, wie bei den anderen Versuchen, dicht vom Farbstoffe umhüllt, was man besonders deutlich an den dichter infiltrierten Stellen beobachtet; im Lumen derselben sind aber Körnchen nicht sicher nachweisbar. Ebenso verhält es sich mit den Gefässen des Ciliarkörpers. In der Chorioidea sind strotzend mit Tusche gefüllte Gefässe zu finden; aber diese Füllung rührt sicher nicht vom vorderen Theil des Bulbus her, sondern vom hinteren Theil desselben, und ist durch Verletzungen bei der Operation verursacht, da man in solchen Fällen die Tusche auch unter der abgelösten Netzhaut zu finden pflegt, und weil diese injicirten Gefässe sich nicht bis zum Ciliarkörper verfolgen lassen.

Aus Vorstehendem ist ersichtlich, dass auch bei diesen Versuchen der Nachweis von Tusche in den abführenden Gefässen der Iris nicht erbracht worden ist. Jedoch geht aus dem mikroskopischen Befunde unzweifelhaft hervor, dass eine Strömung der Flüssigkeit von der vorderen Fläche der Iris in die Tiefe derselben vorhanden ist. Nuel¹⁾

¹⁾ Loc. cit.

konnte bei seinen Versuchen das Eindringen der Tuschekörnchen in die Iris bei Kaninchenaugen nicht beobachten. Er zog hieraus den Schluss, dass die Iris des Kaninchens die Fähigkeit, das Kammerwassers zu resorbiren, nicht besitze, trotzdem er in einer früheren Arbeit Stomata in der vorderen Irisfläche nachgewiesen hatte. Nach meinen obigen Versuchsergebnissen kann ich die Schlüsse, welche Nuel aus seinen Versuchen an Kaninchen gezogen hat, nicht als richtig bezeichnen; und zwar ist meines Erachtens der Grund, aus dem Nuel bei Kaninchen negative Resultate erhielt, in der von ihm benutzten und von der meinigen abweichenden Versuchsmethode zu suchen. Im Uebrigen muss ich erwähnen, dass der mikroskopische Befund in meinen Fällen bei Kaninchenaugen den von Nuel bei Menschenaugen beschriebenen Beobachtungen so sehr ähnlich ist, dass ich mich für berechtigt halte, den von mir beobachteten und oben beschriebenen Befund an Kaninchenaugen auf Menschenaugen direct zu übertragen.

Von dem Gedanken ausgehend, ob nicht der allmähliche Austritt der Tusche aus der Pupille, wie er bei der Injection in den Glaskörper stattfindet, auch durch directe Injection in die vordere Kammer nachgeahmt werden könnte und sich so vielleicht doch noch eine Tuscheinjection der abführenden Gefässe, besonders durch die Unterbindung der Venae vorticosae, erzielen liesse, führte ich folgende Versuche aus.

Zur Technik dieser Versuche sei angeführt, dass ich mich zur Einspritzung in die vordere Kammer einer Luer'schen Spritze mit einer kurzen Canüle bediente. Die letztere ist derart eingerichtet, dass sie nach der Punction und Contrapunction der Hornhaut leicht von der Spritze abgenommen und am Auge zurückgelassen werden kann. Ich injicirte einige Tropfen einer ziemlich dicken Tuschesuspension in die vordere Kammer des Kaninchenauges in situ und liess nach der Contrapunction die Canüle, nachdem sie von der Spritze abgenommen war, so lange in ihrer Lage, bis der Bulbus enucleirt wurde. Eine halbe Stunde nach der Einspritzung wurden die vier Venae vorticosae unterbunden, wozu ich 15—20 Minuten gebrauchte, und hierauf der Bulbus gleich enucleirt. Obwohl ich mich auch bei diesen Versuchen bemühte, keinen Tropfen Kammerwasser ausfliessen zu lassen, so fand ich doch in einigen Fällen nach der Contrapunction die Bulbusspannung bei manueller Palpation etwas niedriger, als die des anderen Auges, woraus hervorgeht, dass etwas Kammerwasser verloren gegangen war. Nach mehrfachen Versuchen konnte ich diese Herabsetzung der Bulbusspannung vermeiden oder fand den Druck eher etwas höher, als den des anderen Auges.

Die mikroskopische Untersuchung solcher Augen, an welchen sich während des Versuches keine Herabsetzung der Spannung constatiren liess, zeigte die Iris mit sehr schöner Infiltration. Das diffuse Eindringen ist bei diesen Versuchen intensiver als bei lebenden, unter continuirlichem Manometerdruck in die vordere Kammer injicirten Augen. Das ganze Bild der Infiltration gleicht vollständig dem bei an Augen frisch getödteter Thiere angestellten Versuchen. Die Tusche ist überall bis zur hintersten Schicht der Iris vorgedrungen und ebenfalls in der Nähe der vorderen Fläche massenhaft und grobkörnig vorhanden. In der tiefsten Schicht sieht man auch eine schwache Andeutung der dichten Tuscheansammlung, welche bei den in den Glaskörper injicirten Augen am stärksten vorhanden war. Mit Körnern beladene Zellen sind in der Iris häufiger anzutreffen, als in den vorhergehenden Fällen. Ebenso sind die Gefässe dicht von Tusche umgeben, doch konnte ich in diesen Versuchen wiederum, gegen meine Erwartung, die Tusche weder in den Gefässen der Iris noch in denen der Chorioidea nachweisen.

Wenn auch bei allen obigen Versuchen an lebenden Thieren das Eintreten der injicirten Flüssigkeit in das Lumen der abführenden Gefässe der Iris sich nicht direct nachweisen liess, so ist es doch wohl berechtigt, aus den übrigen mikroskopischen Befunden der Versuchsaugen als sichergestellt anzunehmen, dass die Iris wirklich von ihrer vorderen Fläche aus das Kammerwasser resorbirt. Denn bei den Versuchen an frisch getödteten Augen sah man, wenn auch nicht häufig, doch mit voller Sicherheit, dass die eingespritzte Tusche, wie oben mitgetheilt wurde, in das Lumen der Capillaren nahe der vorderen Fläche der Iris eingedrungen war. Dass man aber an lebenden Augen trotz diffuser Durchsetzung der Gefässwandung mit Körnchen keine solchen im Lumen constatiren kann, beruht meines Erachtens, wie Nuel ganz richtig meint, darauf, dass die Tuschesuspension durch die Gefässwand filtrirt wird, und dass die letztere nur der Suspensionsflüssigkeit den Eintritt gestattet. Obwohl bei frisch ausgeschnittenen Augen Körnchen in die Gefässe der Iris sicher übertreten, so erscheint es trotzdem berechtigt, in den oben angeführten Versuchen beim lebenden Auge eine Filtration anzunehmen, da ja bekanntlich die Wandungen der Gefässe nach dem Tode weit durchlässiger sind.

Der Eintritt der injicirten Flüssigkeit in die Gefässe erfolgt somit zweifellos in der Nähe der vorderen Irisfläche, wo das Gewebe

dicht mit Capillaren versehen ist. Auch die hintere Gewebsschicht der Iris mit ihren Capillaren ist wahrscheinlich eine Stelle, wo die in die Iris eingedrungene Flüssigkeit von den Gefäßen abgeführt wird; denn gerade in dieser Schicht findet man, besonders bei den Tuscheinjectionen vom Glaskörper aus, und in geringerem Grade auch bei den von der vorderen Kammer aus, eine dichte Ansammlung der Tusche, so dass es den Eindruck hervorruft, als ob hier die Tuschkörner gestaut würden.

Es ist sehr eigenthümlich, dass die stärkste Tuscheinfiltration bei den Glaskörperinjectionen immer in der hinteren Schicht, dagegen bei den Injectionen in die vordere Kammer hauptsächlich in der vorderen Schicht auftritt. Der Grund dieser Verschiedenheit liegt meiner Meinung nach darin, dass die Tuschesuspension beim Austreten vom Glaskörperraum aus in die hintere Kammer von der Membrana hyaloidea bis zu einem gewissen Grade filtrirt wird, so dass die Tuschkörnchen, die hierbei in die Kammer gelangen, viel feiner sind, als diejenigen, welche bei directer Injection der vorderen Kammer darin erscheinen. Meine Ansicht ist um so mehr berechtigt, als bei den Glaskörperinjectionen an der vorderen Begrenzung des Glaskörpers, nämlich an der Fossa patellaris und zu deren beiden Seiten hinter der Zonula eine nach vorn scharf abgegrenzte, starke Tuscheansammlung beobachtet wird, wogegen die Tusche in entgegengesetzter Richtung, in den Glaskörper hinein, ganz allmählich an Dichte abnimmt.

In meinen Versuchen findet man keine Andeutung davon, dass die hintere Fläche der Iris permeabel ist. Die Ansicht, welche frühere Autoren nach Injectionsversuchen mit diffusionsfähigen Substanzen geäußert haben, dass nämlich die peripheren Theile der Iris quer von hinten nach vorn für Flüssigkeit durchlässig seien, ist unbewiesen, weil man dabei diffusionsfähige Substanzen zu den Versuchen angewandt hatte.

In wie weit die Iris an dem Abfluss des Kammerwassers theiligt ist, lässt sich schwer sagen; man kann nur so viel vermuthen, dass das Kammerwasser vorzugsweise von dem Circulus venosus und nur theilweise von der Iris abgeführt wird.

Die Resultate meiner Versuche lassen sich demnach kurz zusammenfassen, wie folgt:

1. Eine nicht diffundirende Flüssigkeit, speciell eine Tuschesuspension, kann sowohl bei lebenden wie auch bei frisch getödteten Kaninchenaugen in ganz diffuser Weise in die Iris von ihrer Vorderfläche aus eindringen.

2. Das Eindringen der Tusche in die Iris erfolgt an lebenden Kaninchenaugen sowohl nach Injection in die vordere Kammer, als in den Glaskörper.

3. Die Tuscheansammlung in der Iris ist bei der Injection vom Glaskörper aus in der hinteren Schicht am dichtesten, während sie bei der Injection von der vorderen Kammer aus in der Nähe der vorderen Irisfläche am dichtesten zu sein pflegt.

4. Diese Verschiedenheit beruht wohl auf der verschiedenen Feinheit der Tuskekörnchen.

5. Bei lebenden und bei frisch ausgeschnittenen Kaninchenaugen dringen die Tuskekörnchen bis dicht an die Gefäße heran und in deren Wandungen selbst ein, und zwar macht es den Eindruck, als ob der flüssige Bestandtheil der Suspension durch die Wandungen in die Gefäße übertritt und die Körnchen abfiltrirt und zurückgehalten werden.

6. Im Lumen der Irisgefäße des Kaninchens lassen sich, wenn die Injection während des Lebens vorgenommen wurde, Tuskekörnchen nicht sicher nachweisen, wohl aber bei Injection an frisch ausgeschnittenen Augen und zwar in den Gefäßen der mittleren und vorderen Schicht der Iris; in der letzteren Schicht geht die Flüssigkeit zweifellos in die Gefäße über. Wahrscheinlich ist es, dass dieser Uebergang der Flüssigkeit in die Gefäße auch in der hinteren Schicht stattfindet.

7. Die Füllung der Venae vorticosae mit Injectionsflüssigkeit beweist nicht, dass die Injectionsflüssigkeit in die Gefäße der Iris eindringt, weil die Tusche auch im Ciliarkörper in die Gefäße übergeht, und zwar anscheinend leichter als in der Iris.

8. Die hintere Fläche der Iris zeigt keine Permeabilität.

9. Ich glaube ziemlich sicher nachgewiesen zu haben, dass die Iris, speciell beim Kaninchenauge, an der Resorption des Kammerwassers Theil nimmt.

Heidelberg, 25. April 1900.

Beitrag zur Kenntniss der papillomatösen Geschwülste der Bindehaut.

Von

Dr. O. Kopetzky v. Rechtperg
in Wien.

Hierzu Taf. V, Fig. 1—6.

(Aus der Universitäts-Augenklinik des Herrn Hofraths Prof. Dr. E. Fuchs in Wien.)

Ueberblickt man die Literatur der papillomatösen Geschwülste der Bindehaut, so ergibt sich, dass die Ansichten der Autoren über die Natur dieser Geschwülste in mehreren Punkten, so z. B. in Bezug auf die Bösartigkeit derselben, recht weit aus einander gehen. Die casuistischen Publicationen über diesen Gegenstand mit Berücksichtigung des histologischen Befundes sind nicht allzu zahlreich — so dass es wohl gerechtfertigt erscheint, eine kleine Anzahl von solchen Tumoren zu beschreiben.

Die im Folgenden als I. Fall beschriebenen Neubildungen stellen reine Bindehautpapillome dar, der II. Fall betrifft ein Bindehautpapillom, das carcinomatös degenerirt war und die Gewebe des Bulbus selbst angegriffen hatte, unter III. und IV. werden Epitheliome der Bindehaut angeführt, auf deren Grund und Umgebung ausgebreitete Papillenwucherung zu Stande kam.

Der V. Fall betrifft ein Papillom der Lidhaut — bemerkenswerth durch seine Grösse und durch das Uebergreifen der Neubildung auf die Bindehaut.

I. Multiple recidivirende Papillome der Conjunctiva bulbi et palpebr.

J. S., 45 jähriger Tagelöhner. Der Patient giebt an, dass er vor sieben Jahren wegen eines Papilloms im inneren Lidwinkel operirt worden sei. Diese Geschwulst sei damals ohne bestimmte Veranlassung entstanden und ganz langsam bis zu Erbsengrösse herangewachsen. Schon ein Jahr nach der Operation bemerkte er, dass an derselben Stelle wieder Wucherungen entstanden, die jedoch ausserordentlich langsam wuchsen. — Ausser Thränenfluss hat er keine Beschwerden.

Status praesens: Kräftig gebauter, sonst gesunder Mann.

Das untere Lid des rechten Auges ist in der inneren Hälfte etwas ektropionirt; bei Schluss der Lidspalte nimmt dieses Ektropium etwas zu, und es ragt eine ca. erbsengrosse Geschwulst aus dem inneren Theile der Lidspalte hervor.

Die Conjunctiva der Lider ist stark injicirt, sammtartig hypertrophisch. — An der Grenze zwischen dem mittleren und inneren Drittel des Oberlides sitzt am Tarsalrand eine circumscribte, grauröthliche, 1,5 mm hohe, ca. 5 mm im Durchmesser betragende, grob papilläre Wucherung der Bindehaut. Mit der Lupe lassen sich reichlich Gefässschlingen in den Papillen dieser beetartigen Wucherung erkennen. — Der Bulbus ist blass, seine Bindehaut nur im nasalen Antheile injicirt und etwas narbig verdickt. — Auf der Carunkel haftet mit einem relativ dünnen Stiele eine gut erbsengrosse Geschwulst, welche etwa die Form einer Himbeere hat, da sie oberflächlich mit feinen Buckeln und Höckern versehen ist. — Ein dünner, walzenförmiger Fortsatz dieses Papilloms erstreckt sich nach lateral von diesem und haftet gleichfalls dünngestielt zwischen der unteren Uebergangsfalte und der Conjunctiva bulbi, 7 mm lang, 3—4 mm hoch.

Eine weitere Neubildung sitzt etwas mehr nach oben lateral, nach der Cornea zu, als die eben beschriebenen. Sie ist walzenförmig, ca. 4 mm hoch und entspringt parallel dem Limbus des inneren unteren Cornealquadranten, 2 mm peripher von diesem an einer breiten Basis. Die Länge der Basis beträgt 11 mm, der darauf senkrechte Durchmesser etwa 4 mm. — Die Consistenz aller dieser Geschwülste ist weich, fleischartig; ihre Oberfläche lässt ebenso wie die Oberfläche der an der Lidbindehaut sitzenden Neubildung zahlreiche, mit Gefässschlingen versorgte Papillen erkennen und ist nirgends ulcerirt. Sämmtliche Geschwülste lassen sich leicht auf ihrer Unterlage verschieben, nur die erstbeschriebene, am Oberlid sitzende haftet etwas fester.

Der Augapfel ist sonst normal.

Alle Papillome wurden abgetragen, die Bindehaut über den Wunden vernäht; es erfolgte reactionslose Heilung.

Die Präparate wurden in diesem, wie auch in den folgenden Fällen in einem Gemisch von Formol und Müller'scher Flüssigkeit fixirt und nach der Weiterbehandlung in Alkohol in der üblichen Weise in Celloidin eingebettet und mikrotomirt. Die Färbung geschah nach verschiedenen Methoden.

Der mikroskopische Befund ergab folgendes Resultat.

Alle drei exstirpirten Geschwülste wurden als typische Papillome erkannt, deren genauere Histologie bereits öfters geschildert worden ist. — Das am oberen Lid sitzende zeigt den Charakter der beetartigen Wucherungen, welche Form offenbar durch den Druck, den das Oberlid auf die Geschwulst ausgeübt hat, zu Stande kam. — Die beiden auf der Carunkel und der Bindehaut des Bulbus aufsitzenden Papillome hatten die warzenförmige gestielte Form, wie sie von S. Fuchs (l. c.) als II. Typus der Bindehautpapillome aufgestellt worden ist.

Sämmtliche drei Papillome haben eine ausserordentlich reich gegliederte Oberfläche, ihre Lappen und Papillen sind durch tief eingreifende verzweigte

Furchen getrennt. — Das bindegewebige Gerüst strahlt von der Basis, resp. dem Stiel der Geschwülste radiär nach allen Seiten nach der Peripherie zu aus und führt stark erweiterte Blutgefässe. Der um die Bindegewebszüge concentrisch angeordnete Epithelmantel besteht in der basalen Schicht aus grossen Cylinderepithelzellen, in den peripheren Schichten aus mehr polygonalen Zellen; in den oberflächlichsten Schichten dagegen finden sich abgeplattete Zellformen. Verhornung konnte in diesen letzteren nicht nachgewiesen werden. — In den mittleren Epithelschichten ist die Zellencontour stellenweise fein gezähnt, es handelt sich also dort um eine Art Riffelzellschicht.

In allen drei Tumoren finden sich an der Oberfläche im Epithel Becherzellen in grosser Anzahl. Deseiben stellen in einzelnen Theilen der Geschwülste ausserordentlich dicht neben einander, so dass dort bei geeigneter Färbung (z. B. Mucämäteïn) die Schnitte förmlich blau eingesäumt erscheinen. — Dort findet man auch in den Thälern, welche die Papillen trennen, eine mit Schleimfarbstoffen gefärbte Gerinnungsmasse. Auch in den tieferen Epithelschichten zeigen sich einzelne Zellen, in denen man verschiedene Stadien schleimiger Entartung nachweisen kann, jedoch nicht so zahlreich, wie an der Oberfläche, so dass es den Eindruck macht, als ob die allmählich im Epithelmantel nach aussen rückenden Zellen in immer grösserer Anzahl der schleimigen Entartung unterlägen. Besonders bei dem auf der Carunkel aufsitzenden Papillom findet man schleimbildende Zellen in sehr grosser Menge, und auch an den entfernten Theilen der Conjunctivalschleimhaut ist die Becherzellenbildung in sehr ausgebreiteter Masse nachzuweisen, ebenso in dem Epithel der Carunkel, wo die Becherzellen in Gruppen um einen centralen Hohlraum oder Ausführungsgang angeordnet erscheinen, so dass man dort den Eindruck drüsenartiger Gebilde erhält.

Der eben mitgetheilte Befund von zahlreichen Becherzellen in Papillomen erscheint mir deshalb beachtenswerth, weil Aehnliches, so viel mir bekannt, erst bei einem einzigen, von Wagenmann (l. c. 17) beschriebenen Papillom gesehen worden ist. Doch dürften wohl, bei dem sehr häufigen Vorkommen von Becherzellen in der Bindehaut, derartige Befunde nicht allzu selten sein, wenn zahlreichere Papillome in dieser Hinsicht untersucht würden.

II. Carcinomatös degenerirtes Papillom der Bindehaut. — Wucherung der Geschwulst in den Augapfel.

J. L., 69 jähriger Bauer, suchte die Klinik auf, um von den Beschwerden, die ihm eine grosse Geschwulst des linken Auges machte, befreit zu werden. Die Anamnese ergibt Folgendes:

Der Patient soll bis vor drei Jahren vollständig gesund gewesen sein, um diese Zeit bemerkt er, angeblich im Anschluss an eine leichte Verletzung durch einen Steinsplitter, dass an der Bindehaut des linken Augapfels eine Geschwulst entstand, die anfangs langsam, dann in der letzten Zeit schneller wuchs und seit zwei Monaten die Hornhaut selbst bedeckte.

Seit einem halben Jahre bestehen anfallsweise stechende Kopfschmerzen in der ganzen linken Kopfhälfte.

Status praesens: Mittelkräftig gebauter Mann, von gutem Ernährungszustand.

Die Lider des linken Auges sind durch eine aus der Lidspalte hervorquellende Geschwulst etwa 3 cm weit aus einander gedrängt und etwas ektropionirt. Die Bindehaut der Lider ist sammtartig hypertrophisch, stark injicirt. In der Lidspalte liegt eine 4 cm breite, 3 cm hohe Geschwulst, die im Ganzen etwa die Grösse einer Pflaume besitzt. Diese Geschwulst ist blumenkohlartig gebaut und besteht aus einzelnen gröberen papillären Antheilen, auf welchen kleinere Papillen aufsitzen. Diese selbst zeigen wieder drüsenförmige, stecknadelkopfgrosse Höcker. Einzelne der periphersten Geschwulsttheilchen stehen mit ihrem Mutterboden nur durch ganz dünne Stielchen in Verbindung, so dass sie pendelnd herabhängen. Die von dem Oberlid bedeckten Theile der Geschwulst sind weniger reich gegliedert und compacter.

Die Consistenz der ganzen Geschwulst ist weich, fleischartig, die Farbe der Papillen grauröthlich; einzelne der kleinsten Papillen sind an der Spitze etwas ulcerirt, leicht blutend, in anderen Papillen scheinen Haemorrhagien stattgefunden zu haben, und diese sind dunkelroth gefärbt.

Die ganze Geschwulst sitzt anscheinend mit breiter Basis auf der unteren Uebergangsfalte und dem unteren Theile der Bindehaut des Bulbus, bedeckt denselben von vorne und unten her, kann aber nicht so weit nach vorne gedrängt werden, dass man den Bulbus selbst zu Gesicht bekäme (Taf. V, Fig. 1).

Die Lymphdrüsen des Gesichtes und Halses sind nicht vergrössert.

In Anbetracht des grossen Umfanges der Geschwulst, welche bei ihrem raschen Wachsthum zweifellos in die Gewebe des Bulbus selbst eingedrungen war, entschloss man sich zur Enucleation. Diese wurde nach Erweiterung der Lidspalte durch Canthoplastik vorgenommen und dabei die Bindehaut des Bulbus und der unteren Uebergangsfalte, so weit sie erkrankt schien, entfernt. Der Heilungsverlauf gestaltete sich reactionslos. — Nach einer schriftlichen Mittheilung sind bis jetzt (etwa neun Monate nach der Operation) keinerlei Beschwerden aufgetreten, die auf ein Recidiv schliessen lassen.

Der enucleirte Bulbus wurde wie die oben beschriebenen Präparate behandelt und in Sagittalschnitte zerlegt (Taf. V, Fig. 2 u. 3).

Schon bei der makroskopischen Untersuchung des Präparates hatte sich ergeben, dass der Tumor nicht nur auf der unteren Uebergangsfalte und der Bindehaut der unteren Bulbushälfte aufsitzt, sondern auch den cornealen Antheil des Bulbus selbst einnimmt.

Die Cornea ist fast gänzlich verschwunden und die Geschwulst von vorne her in den Bulbus hineingewuchert. Nur am lateralen Limbus finden sich noch die der Corneoskleralgrenze angehörig Partien der Cornea erhalten. Mit Ausnahme von dieser Stelle wird der Rand der Einbruchspforte ausschliesslich von der Sklera gebildet. Dieses Verhältniss erscheint mir deshalb beachtenswerth, weil mehrfach die Ansicht ausgesprochen wurde, dass gerade die Cornea dem Eindringen von Neubildungen in den Bulbus besonderen Widerstand leistet.

Im Bulbus selbst hat der Tumor einen fast soliden Knoten gebildet, welcher etwa ein Viertel des ganzen Bulbusraumes ausfüllt und ungefähr die Stelle der Linse einnimmt.

Die histologische Untersuchung bestätigt, dass es sich, wie schon der makroskopische Befund vermuthen liess, um einen Tumor handelt, der wenigstens in seinem allergrössten, extrabulbären Theile fast vollständig das Bild des Papilloms zeigt. — Da jedoch einzelne Abschnitte der Geschwulst einen vom Typus des Papilloms abweichenden Bau aufweisen, so möge mir gestattet sein, mich etwas genauer in die Beschreibung der histologischen Details einzulassen, und ich will mit den an der Uebergangsfalte und aussen am Bulbus sitzenden Geschwulsttheilen den Anfang machen. Die Höhe und Dicke der Papillen, aus denen die Neubildung dort besteht, ist recht verschieden; ebenso sieht man auf den Schnitten deutlich die reiche Gliederung der primären Papillen in secundäre und tertiäre, entsprechend den Verzweigungen der im Bindegewebe gerüst des Tumors verlaufenden Gefässe.

An dem Aufbau der Neubildung nimmt in hervorragendstem Masse das Epithel Antheil, das in Form von dicken Mänteln das relativ schwach entwickelte Bindegewebsstroma der Papillen umkleidet, das aus Gefässen und reticulärem lockeren Bindegewebe besteht. An einzelnen Stellen findet sich darin eine diffuse, an anderen eine mehr herdweise Leukocyten-Infiltration, welche die Gefässe stellenweise bis in die feinsten Papillen begleitet. Die quantitative Entwicklung des Bindegewebes in den einzelnen Papillen ist recht verschieden; im Allgemeinen findet sich im Centrum der periphersten Papillen nur eine capillare Gefässschlinge, man sieht aber auch Papillen, die in ihrem Innern ein ziemlich reich verzweigtes Gefässnetz bergen. Auch das Caliber der Gefässe in den peripheren Papillen ist sehr wechselnd, in einigen Papillen finden sich nur Capillaren, in anderen ist die Gefässschlinge stark ausgedehnt, strotzend mit Blut gefüllt, so dass ihr Querschnitt den des Epithelmantels übertrifft. In einigen wenigen Papillen zeigen sich ausgebreitete Haemorrhagien; es sind dies offenbar die schon beim Anblick mit freiem Auge dunkelroth gefärbten peripheren Geschwulsttheilchen. Die Hauptmasse jedes einzelnen Papillenfortsatzes wird, wie gesagt, durch die dicke Epithelschicht gebildet. Die Epithelzellen verhalten sich bezüglich ihrer Form und Anordnung wie in dem früher beschriebenen Falle. Die basale, um das centrale Bindegewebe herum angeordnete Schicht zeigt Cylinderzellen, die oberflächlichsten Schichten Plattenepithelien, dazwischen als Uebergangsformen mehr polygonale Zellen. — Becherzellen habe ich in dem Epithel dieser Geschwulst nicht gefunden, ebenso wenig liess sich Verhornung nachweisen. In den mittleren und besonders auch in den inneren Epithelschichten sieht man sehr zahlreiche Kerntheilungsfiguren, darunter auch sogenannte „pluripolare“, wie sie Hansemann (l. c. 11) in ähnlichen Geschwülsten zuerst genauer beschrieben hat. Zwischen den Epithelzellen finden sich auch einzelne mononucleäre Leukocyten.

Diese absichtlich ausführlicher gegebene histologische Schilderung lehrt: dass diese Theile des Tumors vollkommen das Bild der Bindehautpapillome zeigen, das bereits mehrfach eingehend beschrieben worden ist.

Nun giebt es aber in dem extrabulbär gelegenen Theile des Tumors

eine Stelle, wo der Bau des Papilloms verlassen ist. Man sieht nämlich in einem ganz kleinen Bezirke (nach meiner Schätzung von etwa 2—3 mm Durchmesser) von den papillären Wucherungen, welche den Limbus des lateralen oberen Bulbusquadranten bedecken, in das episklerale Gewebe kurze solide Epithelstränge eingedrungen. Die Zellen, welche diese Stränge zusammensetzen, sind etwas grösser, als die Papillom-Epithelzellen, und, ebenso wie ihre Kerne, etwas schwächer gefärbt als diese. In mehreren Schnitten sieht man sie zu perlartigen Nestern zusammengelegt. Das episklerale Gewebe in der Umgebung der beschriebenen Epithelzapfen zeigt ausserordentlich starke Leukocyteninfiltration.

Der über dem Bereich der Cornea extrabulbär gelegene Abschnitt des Tumors ist in gleicher Weise, wie der an der Conjunctiva haftende, aus typischen Papillenwucherungen zusammengesetzt (Taf. V, Fig. 3).

Die Bündel der Sklera, welche, wie gesagt, die Begrenzung der Einbruchspforte des Tumors in den Bulbus bildet, gehen theils in das bindegewebige Stroma der Geschwulst über, und die Sklera erscheint an solchen Stellen wie aufgeblättert, theils sind die Sklerabündel gleichsam kurz abgeschnitten und liegen mit ihrem Querschnitt den Epithelcylindern der Papillen unmittelbar an. Diese drängen sich besonders am unteren Limbus zwischen die einzelnen Schichten des episkleralen Gewebes und der Sklera kolben- und zapfenförmig vor, so dass auch dort die Wucherungen mehr den Eindruck eines epitheliomatösen Gewebes machen (Taf. V, Fig. 3). Etwas weiter als die Sklera ragen die Ciliarfortsätze in den Tumor hinein.

Von der Iris sind fast keine deutlichen Reste geblieben. Man kann aber von der Gegend der Iriswurzel aus lange Züge von Pigmentzellen in das Bindegewebsstroma der Geschwulstmassen hinein verfolgen, offenbar als Ueberbleibsel des Pigmentblattes der Iris. Auf Schnitten, welche etwa die Mitte des Bulbus sagittal treffen, sieht man den Ciliarmuskel auf der einen Seite ziemlich deutlich erhalten; auf der anderen Seite drängen sich jedoch bereits Geschwulstmassen zwischen Sklera und Ciliarkörper vor und haben den Muskel grösstentheils zum Schwund gebracht. Da von der Linse keine Spur gefunden werden konnte, ist wohl die Annahme gerechtfertigt, dass sie in einem früheren Stadium der Geschwulstentwicklung, etwa gleich nach dem Durchbruch der Geschwulst durch die Cornea, aus dem Auge ausgetreten sei. Dies erscheint um so wahrscheinlicher, als man in den Geschwulstmassen, welche noch vor dem Niveau der zerstörten Cornea liegen, die vielfach gefalteten und geknickten Reste der Linsenkapsel antrifft, welche dort zwischen den papillären Wucherungen liegen, zum Theil an die Convexität derselben angeschmiegt und an den Enden aufgefasert. Man findet solche Linsenkapselreste in den Schnitten, die durch die laterale Bulbushälfte gelegt sind.

Der in dem Bulbusraume selbst liegende Theil der Neubildung ist im Allgemeinen nach demselben Typus gebaut, wie der extrabulbäre: dicke Epithelcylinder mit axialen Gefässschlingen und begleitendem Bindegewebe. Da der enge, nach hinten von der abgehobenen Retina begrenzte Raum keinen Platz zur freien Entwicklung von Papillen bot, zeigen sich die Epithelcylinder vielfach gewunden und enge an einander gelegt. Nur an einzelnen Stellen bemerkt man zwischen ihnen mehr oder minder grosse

ausgesparte Räume, die zum Theil mit zelligem Detritus (abgestossenen Epithelien), zum Theil mit homogenen oder feinfaserigen Gerinnungsmassen erfüllt sind (s. Taf. V, Fig. 3). — Die Dicke der Epithelcylinder ist dabei ausserordentlich verschieden; sie bestehen an vielen Stellen aus ebenso vielen Zellenlagen wie die Papillen auf der Uebergangsfalte. In einem Bezirke, welcher etwa dem Centrum des intrabulbären Knotens entspricht, sind die Epithelschichten von geringer Dicke, oft nur wenige Zellenlagen stark, dabei die Gefässe capillar und vielfach gewunden und verschlungen, so dass dort das Bild des Papilloms noch mehr verwischt wird. In noch viel höherem Grade ist dies in den peripheren Abschnitten der Geschwulst der Fall, besonders in den in der nasalen Hälfte des Bulbus liegenden. Es ist dort zu einer so innigen Durchwachsung von Bindegewebe mit Gefässen und Epithelsträngen gekommen, dass ein äusserst complicirtes Fach- und Netzwerk vorliegt, welches vollkommen dem histologischen Bild gewisser Carcinome gleicht. Es scheint mir ferner besonders charakteristisch für den carcinomatösen Bau dieser Geschwulsttheile, dass aus ihrer Peripherie überall solide Epithelzapfen ohne begleitendes Bindegewebe in die begrenzenden Gewebe, besonders in die Retina, vorgedrungen sind.

Die Chorioidea zeigt in ihrer vorderen Hälfte Entzündungserscheinungen, herdwaise Leukocyteninfiltration.

Die Retina ist bis zur Ora serrata abgehoben, zieht von der Sehnervpapille durch die Mitte des Bulbus gegen die hintere Fläche des Tumors hin und ist an diese enge angelegt. Zwischen ihr und der Chorioidea findet sich eine homogene Gerinnungsmasse, in der an einigen Stellen grössere Anhäufungen von rothen Blutkörperchen sichtbar sind. Das Pigmentblatt der Retina ist allenthalben an der Chorioidea haften geblieben. Im Uebrigen hat die Retina weitgehende, durch die Ablösung bedingte Veränderungen erfahren (Obliteration der Gefässe, Auswachsen der Stützfasern etc.).

Von dem Tumor her sieht man, wie schon erwähnt, lange sprossenförmige Epithelstränge ins Netzhautgewebe eingedrungen und dort in der mannigfachsten Weise verzweigt.

Der Sehnerv selbst erscheint nicht auffallend verändert.

III. Epitheliom des Oberlides mit papillomatösen Wucherungen der Bindehaut.

A. G., 62 Jahre alt, Private, gab bei ihrer Aufnahme folgende Daten: Erst seit einem Jahre bemerkt sie an der Innenseite des linken Oberlides eine kleine Geschwulst, welche anfänglich die Grösse eines Gerstenkorns besass, dann aber rasch heranwuchs; Schmerzen oder andere Beschwerden hatte sie nicht.

Status praesens: Kräftig gebaute, sehr gut genährte Frau. Vor dem linken Ohre ist eine kleine, indolente harte Lymphdrüse tastbar.

In der Haut des linken Oberlides zahlreiche erweiterte, bläulich durchschimmernde Venen. Das Oberlid ist durch eine Geschwulst, die theils an seiner Innenseite, theils an der Bindehaut des Bulbus haftet, gleichmässig vorgewölbt und etwas evertirt.

Der im Oberlid selbst sitzende Geschwulstabschnitt präsentirt sich als

eine ziemlich starre, gleichmässige Verdickung des Lides in seiner nasalen Hälfte. Der Lidrand ist ulcerirt, mit Secretkrusten bedeckt, blutend. Die Innenseite des Lides zeigt flach papilläre Vorwölbungen. Mit dem tastenden Finger lassen sich die resistenten Infiltrationen des Oberlides bis gegen den Orbitalrand zu verfolgen.

Von der im Oberlid sitzenden Geschwulst geht ein faltenförmiger Fortsatz auf die obere Hälfte der Plica semilunaris über, welche dadurch bedeutend verdickt und carcinomatös infiltrirt ist.

Der zweite Theil der Geschwulst entspringt von der Bindehaut der oberen Bulbushälfte; seine Ansatzlinie beginnt 6 mm peripher vom Hornhautrand parallel mit diesem, er geht nach oben zu allmählich in die im Oberlid und in der oberen Uebergangsfalte sitzenden Wucherungen über. Dieser Theil der Neubildung ist ungefähr walzenförmig, 2,5 cm lang, 1 cm hoch, an seiner ganzen Oberfläche grobpapillär mit tiefen Thälern zwischen den Papillen. Die Consistenz der Geschwulst ist dort ziemlich weich, die Farbe grauröthlich.

Die übrige Bindehaut des Bulbus, sowie die des unteren Lides, ist normal. Der Bulbus erscheint durch die Geschwulstmassen etwas nach abwärts und auswärts verdrängt, seine Beweglichkeit ist jedoch intact, seine Sehschärfe normal.

Bei der Operation dieses Tumors sah man sich genöthigt, fast das ganze Oberlid, so weit es carcinomatös infiltrirt war, zu entfernen. Dann wurde, um den grossen Substanzverlust zu decken, interimistisch die übrigbleibende Haut des Oberlides mit dem angefrischten Unterlidrand der ganzen Breite nach durch Nähte vereinigt. Entfernung der Lymphdrüse vor dem Ohre. Der Heilungsverlauf gestaltete sich reactionslos, die Patientin blieb im Laufe einer viermonatlichen Beobachtungsdauer von jedem Recidiv verschont.

Die Untersuchung des sagittal geschnittenen Präparates ergab folgenden Befund (siehe auch Taf. V, Fig. 4). Das Oberlid ist seiner ganzen Breite nach und vornehmlich an der hinteren, dem Bulbus anliegenden Seite mit carcinomatösen Massen infiltrirt. Die Carcinomzellen sind in dicken, verzweigten Strängen und Nestern angeordnet, zum Theil von derben Bindegewebszügen umgeben, und stehen mit dem Oberflächenepithel des inneren Lidrandes in directem Zusammenhang. Die Gewebe des Lidrandes sowie des Musculus orbicularis sind intact geblieben, der Tarsusknorpel und die Meibom'schen Drüsen in die Neubildung aufgegangen. Ueberall findet sich zwischen den epitheliomatösen Strängen ausserordentlich dichte Rundzelleninfiltration. An der Innenfläche des Oberlides erheben sich die carcinomatösen Wucherungen zu grossen, durch tiefe Einschnitte getrennten Papillen, welche aber insofern vom Bilde des eigentlichen Papilloms verschieden sind, als sich dort keineswegs eine ganz regelmässige Anordnung des Epithels um gefässführende Bindegewebsstränge erkennen lässt. Erst in dem Theil des Tumors, welcher den Fornix und die Bindehaut des Bulbus einnimmt, kommt mehr und mehr der eigentliche papillomatöse Bau der oberflächlichen Wucherungen zur Geltung. Diese zeigen hier alle axiale Gefässe mit mehr oder weniger Bindegewebe und concentrisch um diese Achse angeordnete Epithelzellen in mehrschichtigen Lagen. Allerdings kommen auch hier sowohl in dem Caliber der Gefässe, als auch in der Dicke der Epithelmäntel die ver-

schiedensten Variationen vor. Der Uebergang der beiden Wachstumsformen der Geschwulst ist ein ganz allmählicher, oberflächlich finden sich grosse Papillen, in der Tiefe jedoch und an dem Uebergangstheil ins Oberlid auch solide Epithelstränge und Knoten. Das histologische Bild dieser Papillen gleicht ausserordentlich dem gewisser Theile des im Vorhergehenden beschriebenen extraocularen Tumors. Die Epithelzellen der papillomatösen Wucherungen unterscheiden sich weder in Form oder Anordnung, noch in ihrer Färbbarkeit irgend wie von den typischer Bindehautpapillome. Erst in dem Masse, als das Epithel in die Tiefe dringt und solide Kolben und Zapfen bildet, wird auch die Anordnung der Zellen sowie ihre Gestalt eine unregelmässigere.

Nirgends dringen die epitheliomatösen Wucherungen bis gegen das episklerale Gewebe selbst vor.

Die exstirpirte Lymphdrüse zeigte zwar eine Art entzündliche Anschoppung und bedeutende Volumsvergrössung, jedoch keine Metastase.

IV. Epitheliom der unteren Uebergangsfalte und der Bindehaut des Bulbus, mit papillomatösen Wucherungen über der Hornhaut und am Limbus.

J. M., 73 Jahre alter Bauer, giebt an, dass vor sechs Jahren am rechten Auge ohne bekannte Veranlassung eine kleine Geschwulst entstand, die seither langsam heranwuchs und auch die Hornhaut überzogen hat. Schmerzen hat er nicht.

Status praesens: Das untere Lid des rechten Auges des Patienten ist durch eine Geschwulst, die von der Bindehaut der unteren Bulbushälfte auszugehen scheint, stark nach vorwärts gedrängt und etwas ektropionirt. Die erwähnte Neubildung sitzt in Form von grobhöckerigen Knoten der ganzen Breite nach der unteren Bulbushälfte und der unteren Uebergangsfalte auf. Diese Knoten sind ziemlich derbe, von grauröthlicher Farbe, stellenweise oberflächlich ulcerirt, an anderen Stellen mit kleinen warzenartigen Erhebungen bedeckt. Ueber die Hornhaut ist ein dichtes, grauröthliches, pannusartiges Gewebe gezogen, dessen Oberfläche fein granulirt aussieht. Parallel dem lateralen Limbus erheben sich etwa 3—4 mm hohe papillomatöse Wucherungen, die nach unten direct in die Buckel und Höcker des Epithelioms übergehen.

Die epitheliomatösen Wucherungen scheinen sich auch nach hinten und unten vom Bulbus in die Orbita hinein fortzusetzen, der Augapfel ist etwas nach aussen und vorne gedrängt. Vor dem Ohre fanden sich einige geschwellte Lymphdrüsen.

Mit Rücksicht auf die tiefgreifenden carcinomatösen Infiltrationen wurde in diesem Falle die Exenteratio orbitae vorgenommen. Der Patient verliess nach reactionsloser Heilung das Spital, über sein weiteres Befinden konnte nichts eruirt werden.

Bei der Beschreibung des Präparats kann ich mich insofern ganz kurz fassen, als der Befund sehr grosse Aehnlichkeit mit dem des vorher beschriebenen Falles aufwies (siehe Taf. V, Fig. 5).

Die Hauptmasse der epitheliomatösen Wucherungen erstreckt sich von der Bindehaut des Bulbus und der unteren Uebergangsfalte nach rückwärts,

lässt aber die Sklera intact. — Die Hornhaut ist von einer lockeren, reich vascularisirten und mit Rundzellen stark infiltrirten Bindegewebsschicht überzogen, die an ihrer Oberfläche dicht neben einander stehende niedere Papillen trägt.

Am lateralen Limbus erheben sich diese Wucherungen zu relativ bedeutender Höhe (3—4 mm) und unterscheiden sich dort in keiner Weise von den mehrfach beschriebenen typischen Bindehautpapillomen (s. Taf. V, Fig. 5).

Es mag noch erwähnt werden, dass auch an der Bindehaut der unteren Bulbushälfte, also über den epitheliomatös entarteten Partien selbst, an einigen Stellen sich solche Papillomwucherungen fanden. Der Augapfel war, bis auf die erwähnte Veränderung der obersten Hornhautschichten, normal.

Im Anschluss an die vorher angeführten Fälle, welche Geschwülste der Bindehaut betrafen, gebe ich noch die Beschreibung eines Falles von ausgedehnter Papillomatose der Lidhaut, den ich nicht selbst zu beobachten Gelegenheit hatte, dessen Krankengeschichte, Moulageabguss und histologische Präparate mir jedoch zur Verfügung standen. Derselbe verdient wegen des grossen Umfanges der papillomatösen Wucherungen einiges Interesse.

V. Papillom der Oberlidhaut.

K. J., 68 Jahre alt, Tagelöhner. Seit etwa fünf Jahren bemerkte der Patient am äusseren Rand des linken Oberlides eine kleine warzenartige Geschwulst, die nach ihrer Abtragung durch einen Arzt bald recidivirte und — besonders im letzten Jahre — ziemlich rasch heranwuchs. Seit etwa drei Jahren soll die Neubildung sich vor die Hornhaut selbst gelegt haben.

Status praesens: Vom Oberlid des linken Auges hängt eine etwa kindsfaustgrosse, die Lidspalte, das untere Lid und zum Theil auch die Wangenregion bedeckende Geschwulst herab. Dieselbe zeigt sich allenthalben von tiefen Furchen durchsetzt, in deren Grund sich ein sebumartiges Secret angehäuft hat. In der Mitte bekommt die Geschwulst durch diese Einziehungen das Aussehen einer Hirnoberfläche, indem sie hier nicht in dem Grade zerklüftet ist, wie in den Randtheilen, wo sie ein ausgesprochen blumenkohlartiges Aussehen hat. Die Oberfläche des Tumors zeigt sowohl auf der Kuppe der Papillen, als auch in den Furchen das Aussehen der Cutis. Die Geschwulst hat ihre grösste Ausdehnung entsprechend dem inneren Abschnitt des Lides, verschmälert sich gegen die laterale Lidhälfte zu. Hebt man die Geschwulst nach aufwärts, so kann man allenthalben die Lappchen derselben zurückschlagen und den Rand des Oberlides zu Gesicht bekommen. Die Bindehaut des oberen Lides ist sehr verdickt, sammtartig hypertrophirt.

Das untere Lid ist normal.

Die Bindehaut des Augapfels ist blass, die Cornea von einem dichten Pannus überzogen (siehe Taf. V, Fig. 6).

Die Geschwulst wurde mit einem Theile des Oberlides extirpirt, die übrigbleibende Lidhaut mit dem Rest der Bindehaut des Lides vernäht. Der Heilungsverlauf erfolgte ohne Complicationen, der Patient blieb während einer vierjährigen Beobachtungszeit von jedem Recidiv verschont.

Wie aus dem angegebenen Befunde hervorgeht, gehört dieses Papillom nicht eigentlich zu den Papillomen der Bindehaut; es hat vielmehr die ganze Aussenseite des Oberlides eingenommen und greift beiderseits nur wenig über den Lidrand auf die Bindehaut über, indem sich dort die Papillen allmählich verflachen. Charakteristisch für dieses von der äusseren Haut ausgehende Papillom scheint mir die starke Verhornung zu sein, die sich überall in den oberflächlichsten Schichten des Epithels findet. Dem entsprechend sieht man allenthalben die Epithelwucherungen von abgestossenen verhornten Epithelplatten bedeckt, die sich in grossen Massen auch überall zwischen den Furchen des Papilloms finden. Auch die Bildung von sehr reichlichen Epithelperlen, sowie von runden, mit abgestossenen Epithelien erfüllten Räumen dürfte wohl auf die durch die Verhornung bedingte eigenartige Wachstumsmechanik des Epithels zurückzuführen sein. Im Uebrigen gleicht dieses auf der Lidhaut sitzende Papillom in seinem Bau durchaus den Schleimhautpapillomen. Starke Leukocyteninfiltration ist überall sowohl in dem Gewebe des Papilloms selbst, als auch in denen des Oberlides vorhanden.

Am Lidrand sieht man die Papillen allmählich niederer werden, auch in den oberflächlichsten Schichten sind dort keine Keratohyalin-Körnchen in den Epithelien zu finden, und so stellt sich nach und nach der Uebergang zur Bindehaut des Lides her. Diese selbst ist durch starke Entzündung, ausgebreitete Rundzelleninfiltration und enorme Wucherung der Schleimdrüsen, in denen man zahlreiche cystische Hohlräume (Retentionscysten) findet, etwa auf das sechsfache verdickt.

Epikrise.

Die im Vorhergehenden beschriebenen Neubildungen stellen (mit Ausnahme des V. Falles) Geschwülste vor, welche von der Bindehaut des Lides oder des Augapfels selbst ihren Ausgang nahmen. Ihr histologischer Bau zeigt das Gemeinsame, dass sich bei allen theils die ganze Geschwulst, theils ein grösserer oder geringerer Theil derselben aus Papillen zusammengesetzt erweist und dort vollständig dem Bilde des Papilloms (Fibroma papillare Virchow's) gleicht, dessen Formen, soweit sie auf der Bindehaut vorkommen, zuerst von Elschnig und Fuchs (l. c. 9 u. 10) genauer beschrieben worden sind.

Die als Fall I. beschriebenen drei kleinen Geschwülste sind reine, typische Bindehautpapillome.

Eine andere Stelle nehmen die unter II., III. und IV. angeführten Neubildungen ein. Beim II. Falle zeigt ein kleiner, beim III.

und IV. ein grosser Theil des Tumors neben papillomatösen Wucherungen auch den Bau des Epithelioms.

Die Frage nach dem Zusammenhang zwischen diesen beiden Bestandtheilen der Geschwülste erheischt nothwendig eine kurze Besprechung der Ansichten der Autoren über die Beziehungen des Papilloms zum Epitheliom.

Schon ein ganz flüchtiger Ueberblick über die einschlägige Literatur lehrt uns, dass die meisten Beschreiber eine scharfe Grenze zwischen beiden Geschwülsten zu ziehen bestrebt und fast sämmtlich bemüht waren, differential-diagnostische Merkmale zwischen ihnen herauszufinden. Wenn wohl auch die älteste Ansicht, dass die Papillome eigentliche Binde substanzgeschwülste seien, und dass das Epithel bei ihrer Genese eine secundäre Rolle spiele, von den neueren pathologischen Anatomen nicht mehr getheilt wird, so wird doch das Bindehautpapillom von zahlreichen Autoren den anderen Epithelgeschwülsten der Bindehaut gegenübergestellt.

Die Papillome der Bindehaut, meint S. Fuchs (l. c. 10), seien ausgesprochen gutartige Geschwülste, liessen die Hornhaut immer intact und exulceriren an ihrer Oberfläche niemals. Die Metaplasie eines Papilloms in einen bösartigen Tumor sei noch niemals beobachtet worden. Allerdings gebe es Epitheliome, welche, vom Limbus ausgehend, oberflächlich feinpapilläre Wucherungen zeigen. Der Unterschied liege aber in der mehr flächenhaften Ausdehnung der Epitheliome und in dem schon erwähnten Verhalten zur Hornhaut. Schliesslich sollen die Bindehautpapillome mehr bei jüngeren Leuten vorkommen.

Caspar (l. c. 14) sieht die Bindehautpapillome wohl mit Unrecht bloss wegen ihrer Neigung zum Recidiv als bösartige Geschwülste an und hebt im Gegensatz zu S. Fuchs hervor, dass das Papillom die Neigung habe, sich zwischen Epithel und Bowman'scher Membran über die Hornhaut zu schieben; er führt jedoch gleichfalls an, dass beim echten Papillom ein Hineinwuchern der epithelialen Elemente in den Mutterboden, also eine sogenannte krebsige Degeneration, niemals vorkomme. Er stützt diese Ansichten allerdings nicht auf selbst beobachtete Fälle.

Aehnlich sagt Weeks (l. c. 28), die Prognose des Papilloms sei günstig, selbst wenn die Hornhaut von der Neubildung überzogen werde, die Geschwulst dringe nicht in das normale Gewebe, recidivire leicht, zeige aber keine Neigung zur Malignität.

Axenfeld (l. c. 26) referirt über das Papillom der Bindehaut

als durchaus gutartige Geschwulst: eine Verwechslung mit Carcinom sei nur anfangs möglich, späterhin sei das Papillom gestielt, das Carcinom sitze mit breiter Basis auf seiner Unterlage auf, was an die Ansicht Kroschinsky's (l. c. 20) erinnert, welcher behauptet, Stielbildung komme nur bei den gutartigen Bindehautgeschwülsten vor.

Auch Grunert (l. c. 36), der fünf Fälle von Bindehautpapillom beschreibt, schliesst sich im Allgemeinen den Ausführungen S. Fuchs' an, meint aber, gestützt auf eine eigene Beobachtung, dass die Papillome des Limbus auf die Hornhaut überwuchern können, und dann unter Umständen gänzliche Erblindung zur Folge haben.

Schon dieser kurze, durchaus nicht alle einschlägigen Publicationen erschöpfende Ueberblick zeigt zur Genüge die grossen Meinungsverschiedenheiten in Bezug auf die Differentialdiagnose des Papilloms und Epithelioms. Bald soll das Papillom die Hornhaut intact lassen, bald soll diese so gutartige Neubildung die Hornhaut „überziehen“ können oder sich gelegentlich zwischen Epithel und Bowman'scher Membran verschieben! Stielbildung komme in der späteren Entwicklung des Papilloms regelmässig vor, und andererseits wurde sogar ein beetartiger Typus der Papillomwucherung aufgestellt. Das Papillom werde ferner meist bei jüngeren Individuen beobachtet, aber von Grunert's fünf Patienten z. B. waren drei über 50, eine Patientin 43 Jahre alt, und der von mir beschriebene I. Fall betrifft einen 45 jährigen Mann.

Eine Ansicht, die den vorher angeführten gegenübersteht, wurde in der Publication von Lagrange-Mazet (l. c. 33) in letzterer Zeit geäussert. Der beschriebene Fall betrifft einen 61 jährigen Mann, bei dem am Limbus und über der Hornhaut eines Auges haselnuss-grosse papillomatöse Wucherungen entstanden, die anfangs gestielt waren, nach ihrer Abtragung rasch recidivirten und schliesslich in den Bulbus selbst hineinwucherten. Da die zuerst abgetragenen Geschwülste histologisch sich als typische Bindehautpapillome erwiesen, wurde die Meinung ausgesprochen, dass thatsächlich das Bindehautpapillom unter Umständen Neigung zur Malignität zeige.

Leider konnte in dem angeführten Falle, auf welchen ich später noch zurückkommen will, die histologische Untersuchung der intrabulbären Geschwulsttheile nicht gemacht werden, da der Patient die Enucleation verweigerte.

Von den pathologischen Anatomen äusserte sich wohl v. Birch-Hirschfeld (l. c. 25) am ausführlichsten über den Zusammenhang von Papillom und Epitheliom. Er führte an, dass die Papillomatose

sich zuweilen mit Carcinombildung combinire und zwar einerseits in der Art, dass auf der Oberfläche und in der Umgebung eines Carcinoms sich papillomatöse Wucherungen erheben, und andererseits sei auch die Möglichkeit der carcinomatösen Degeneration eines primären Papilloms durchaus nicht auszuschliessen. Thatsächlich ist auch in letzterer Zeit z. B. von den Papillomen der Harnblase Aehnliches beschrieben worden, bei deren Besprechung ja auch schon Billroth (l. c. 5) sagte: „Sowie das Papillom einen besonders üppig wuchernden Charakter annimmt, und zu gleicher Zeit Epithelmassen in die betreffende Haut hineinwachsen, sowie das Binde- und Muskelgewebe infiltrirt wird, kurz, sowie die Geschwulst einen deutlich destructiven Charakter annimmt, kann man sie als carcinomatöses Papillom oder als Zottenkrebs betrachten. — Die Grenzen zwischen einem einfachen Papillom und einem Zottenkrebs können gelegentlich sehr schwierig zu ziehen sein.“

Bei den Bindehautpapillomen ist eine carcinomatöse Degeneration noch nicht beschrieben worden.

Ein älterer, von Horner (l. c. 2) veröffentlichter Fall könnte wohl in dem angeführten Sinne gedeutet werden. Es kam hier bei einem 62 jährigen Manne nach der Abtragung eines grossen Bindehautpapilloms zum Recidiv mit Einbruch in den Bulbus nach Trübung und Zerfall der Hornhaut, der Patient erlag einem Magencarcinom, also möglicherweise einer Metastase. Leider fehlt eine genauere histologische Beschreibung der Tumormassen. Die beigegebene Abbildung ist jedoch derjenigen meines II. Falles (Taf. V, Fig. 1) sehr ähnlich.

Ein weiterer hierher gehöriger Fall ist wohl der schon oben erwähnte von Lagrange-Mazet (l. c. 33); auch hier musste auf eine histologische Untersuchung der in den Augapfel selbst eingedrungenen Tumorthelle verzichtet werden. Ich glaube nun in dem oben von mir beschriebenen II. Falle eine Beobachtung veröffentlicht zu haben, die thatsächlich den Befund von Lagrange-Mazet und eventuell Horner ergänzt. Es wird dadurch der histologische Nachweis einer carcinomatösen Degeneration des Bindehautpapilloms geliefert. Ich darf hier wohl an meine oben gelieferte ausführliche Beschreibung erinnern, an die Mächtigkeit der papillomatösen Wucherungen, die an der Uebergangsfalte und der Bindehaut des Bulbus sassen, und besonders an den höchst sonderbaren Befund, dass ein grosser Theil des in den Bulbus hineingewucherten Tumors einen histologischen Aufbau beibehalten hat, der jenem des Bindehautpapilloms gleicht,

ebenso besonders die Theile der Neubildung, welche die Hornhaut ersetzen. An dem extrabulbären Antheil meines Tumors findet sich ja gleichfalls der Uebergang zum Epitheliom charakterisirt durch das Einwuchern solider Epithelzapfen ins Gewebe, freilich nur in einem ganz kleinen Bezirk, der überwiegend grösste Theil der Neubildung ist, wie gesagt, rein papillomatöser Natur. Es kann sich eben deshalb wohl auch nicht blos um papillomatöse Wucherungen handeln, die auf dem Boden eines Epithelioms entstanden sind, zumal da gerade die Theile der Neubildung, welche den Platz der zerstörten Hornhaut einnehmen, aus typischen Papillomwucherungen gebildet werden.

Vorsichtiger wird wohl der III. und IV. oben beschriebene Fall beurtheilt werden müssen. Dort treten die papillomatösen Wucherungen mehr gegen das Epitheliomgewebe zurück. Sie finden sich im III. Falle nur an der Bindehautoberfläche des oberen Fornix und der oberen Bulbushälfte, daselbst allerdings typisch und mit ziemlicher Mächtigkeit ausgebildet; im IV. Falle ist der grösste Theil der Hornhaut von einer ganz niedrigen Schicht eng an einander gedrängter Papillenwucherungen überzogen, die nur am Limbus etwas mächtiger ausgebildet sind.

Aber auch diese Art des Vorkommens der Papillomwucherung: in der Umgebung und über Epitheliomgewebe, spricht für eine gewisse Verwandtschaft der beiden Geschwulstarten.

Der Grund, warum man bis jetzt die carcinomatöse Degeneration des Bindehautpapilloms nicht beobachtet hat, liegt wohl darin, dass man bestrebt war, diese an und für sich schon seltene Geschwulst wegen ihrer bekannten Neigung zum Recidiv möglichst frühzeitig und radical zu entfernen.

Das hauptsächlichste disponirende Moment für die carcinomatöse Entartung der Bindehautpapillome liegt wohl in dem höheren Alter der Patienten.

Es mag hier noch erwähnt werden, dass in Fällen von Xeroderma pigmentosum, einem Leiden, dem ja auch eine gewisse, freilich angeborene Atrophie der äusseren Decke zu Grunde liegt, Epitheliome und von Sims (l. c. 15) auch Papillome der Bindehaut beobachtet wurden.

Die Bindehautpapillome werden daher, besonders wenn sie ältere Leute befallen, was relativ häufig geschieht, nicht ohne Weiteres als gutartige Geschwülste zu bezeichnen sein. Man wird, falls an irgend einer Stelle der Bindehaut die Neubildung in die Tiefe zu wuchern

beginnt, mit der radicalsten Entfernung alles erkrankten Gewebes, unter Umständen selbst mit der Enucleation kaum zögern dürfen.

Es sei mir schliesslich gestattet, meinem verehrten Lehrer und Chef, Herrn Prof. Dr. E. Fuchs, für die Ueberlassung des Materiales zu dieser Arbeit, sowie für die bei der Abfassung derselben erteilten Rathschläge herzlichsten Dank zu sagen.

Literaturverzeichniss.

- 1) Berthold, A., Zur Casuistik der an den Hornhautgrenzen vorkommenden Carcinome und Sarkome. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XIV. 3. 1868.
- 2) Horner, F., Tumoren in der Umgebung des Auges. Zehender's Monatsbl. IX. 1871.
- 3) Purtscher, O., Ueber den Lidkrebs. Arch. f. Augenheilk. X. 1881.
- 4) Fontan, J., Des adeno-papillomes de la conjonctive. Récueil d'Ophthalmologie. 1881.
- 5) Billroth, Th., Allgemeine chirurg. Pathologie und Therapie. 1883.
- 6) Hirschberg u. Birnbacher, Ein Fall von condylomähnlichem Papillom der Bindehaut. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1884.
- 7) Parisotti, Contribution à l'étude des tumeurs bénignes de la conjonctive. Récueil d'Ophthalm. 1884.
- 8) Magnus, H., Ein Fall von Papilloma conjunctivae. Zehender's Monatsbl. XXV. 1887.
- 9) Elschnig, Ueber die polypenähnlichen Geschwülste der Bindehaut. Arch. f. Augenheilk. XIX. 1889.
- 10) Fuchs, S., Ueber das Papillom der Conjunctiva. Arch. f. Augenheilk. XX. 1889.
- 11) Hansemann, D., Ueber asymmetrische Zelltheilungen in Epithelkrebsen und deren biologische Bedeutung. Virchow's Archiv. CXIX. 1890.
- 12) Rumschewitsch, Zur Onkologie der Conjunctiva. Zehender's Monatsbl. XXIX. 1891.
- 13) Ayres, Papilloma of the Cornea. The Journ. of Americ. med. Association. 1891.
- 14) Caspar, L., Ueber maligne Geschwülste epithelialer Natur auf dem Limbus conjunctivae. Arch. f. Augenheilk. XXIV. 1892.
- 15) Sims, Two cases of Papilloma of the conjunctiva encroaching upon the cornea. Arch. of Ophthalm. XXI. 1.
- 16) Hartmann, Beiträge zur Kenntniss der epibulbären Carcinome. Inaug.-Dissert. Kiel 1893.
- 17) Wagenmann, Ueber ein Papillom der Conjunctiva mit ausgedehnter Bildung von Becherzellen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XL. 2. 1894.
- 18) Zimmermann, Beiträge zur Kenntniss der pathol. Anatomie d. polypoiden Neubildungen der Conjunctiva. Zehender's klin. Monatsbl. XXXII. 1894.
- 19) Saulay, A., Note sur le papillome conjonctival. Récueil d'ophthalm. 1894.
- 20) Kroschinsky, E., Zur Lehre von den polypoiden Geschwülsten der Conjunctiva. Inaug.-Dissert. Greifswald 1894.
- 21) Burkhardt, O., Beitrag zur Lehre von den Grenzturen von Conjunctiva und Cornea. Inaug.-Dissert. Basel 1894.
- 22) Caggin, Papilloma in the sclero-corneal region. Arch. of ophthalm. XXIII. 1894.
- 23) Jessops, I., Warty papillom of the conjunctiva. Ophthalm. Soc. of United Kingd 1895.
- 24) Treacher, Collins, The r. London ophthalmic hospital reports. Vol. XIV. 1. 1895. Series IV.
- 25) v. Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der patholog. Anatomie. 1896.
- 26) Axenfeld in Lubarsch-Ostertag's Ergebnisse der speciellen Pathologie der Sinnesorgane. I. 1896.

- 27) Steiner, L., Un cas de papillome de la conjonctive. Arch. d'ophthalm. XVI. 1896.
- 28) Weeks, J., Papilloma of the conjunctiva and cornea. New York Eye... Infirmary Reports. January 1896.
- 29) Santos, Fernandez J., Chronica medica y Chirurg. de la Habana. Nr. 8. 1896.
- 30) Stuelp, Papillom der Bindehaut. Centralbl. f. Augenheilk. 1897.
- 31) Burnett, S., Papilloid growth on the bulbar conjunctiva. The ophthalmic review. 1897.
- 32) Denti, Neoplasie bulbari ed extrabulbari. Gazzet. med. lombard. Milano. 1897.
- 33) Lagrange-Mazet, Du papillome de la conjonctive. Annales d'oculistique. CXIX. 1898.
- 34) Rumschewitsch, Ein Fall von Papilloma conjunctivae. Arch. f. Augenheilk. XXXVI. 1. u. 2. 1898.
- 35) Lagrange, F., Des tumeurs primitives de la cornée. Arch. d'ophthalm. XIX. 4. 1899.
- 36) Grunert, C., Fünf Fälle von Papillom der Bindehaut. Zehender's klin. Monatsbl. 1899.
- 37) Colucci, G., Papilloma simmetrico dell' angolo posteriore dei quattro margini palp., Osservaz. clinic. ed anatomica. Ann. di Ottalm. XXVIII. 2. 1899.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. V, Fig. 1—6.

- Fig. 1. Carcinomatös degenerirtes Papillom (Fall II). Bild des linken Auges in natürlicher Grösse.
- Fig. 2. Idem, Sagittalschnitt durch den Bulbus und die untere Uebergangsfalte mit den derselben aufsitzenden Papillomwucherungen (Vergrösserung 3:2).
- Fig. 3. Idem, medianer Sagittalschnitt durch die vordere Bulbushälfte (Vergrösserung 8:1).
- Fig. 4. Epitheliom des oberen Lides mit Papillomwucherungen auf der Bindehaut (Fall III), Sagittalschnitt durch die Mitte des Lides (Vergrösserung 2:1).
- Fig. 5. Epitheliom der unteren Uebergangsfalte mit Papillomwucherungen über der Hornhaut und am Limbus (Fall IV), Sagittalschnitt etwas lateral von der Medianebene des Bulbus (Vergrösserung 2:1).
- Fig. 6. Papillom der Oberlidhaut (Fall V). Bild des linken Auges in natürlicher Grösse.

Anatomische Untersuchungen über angeborene Korektopie mit Linsenluxation, nebst Bemerkungen über die pathologische Anatomie der Netzhautablösung.

Von

Prof. Eugen v. Hippel,

I. Assistenten an der Universitäts-Augenklinik zu Heidelberg.

Hierzu Taf. VI, Fig. 1—3.

Die anatomische Untersuchung eines Auges mit typischer Korektopie fehlt bisher. Den Fall von Bach¹⁾ kann ich nicht hierher rechnen, weil es sich dort im wesentlichen nicht nur um eine abnorme Lage der Pupille, sondern vielmehr um einen unvollständigen Irismangel handelt, wobei der Defect auf der einen Seite nur stärker war als auf der anderen; ausserdem zeigte jenes Auge noch zahlreiche andere Missbildungen.

Daher dürfte die Mittheilung des folgenden Falles einer typischen Korektopie mit Linsenluxation nicht ohne Interesse sein.

Ludwig B., 36 Jahre, aufgenommen 13. II. 1899.

An beiden Augen soll die Pupille von Geburt an nicht an normaler Stelle liegen. Patient sah immer schlecht, das linke Auge war früher besser als das rechte. (Diese Angabe ist nach dem Ergebniss der anatomischen Untersuchung wohl nicht der Wahrheit entsprechend.)

Am 4. Sept. 1898 flog ihm beim Abhauen einer Latte ein Stück Holz gegen das linke Auge, woran sich eine Blutung ins Innere des Auges anschloss. Dasselbe blieb seitdem entzündet und schmerzhaft, das Sehvermögen ging vollständig verloren.

Status praesens: R. A. Frei von Entzündung. Die kleine Pupille liegt im unteren inneren Quadranten der sehr dunkelbraunen Iris, sie hat eine etwas schräg ovale Form, der grösste Durchmesser hat die Richtung von oben aussen nach unten innen. Die Verlagerung der Pupille ist so stark, dass der Randtheil der Iris, welcher sie unten innen begrenzt, nur

¹⁾ Bach, Pathol.-anatom. Studien über verschiedene Missbild. des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLV. 1.

etwa 2—3 mm breit ist. Der gegenüberliegende Theil der Iris ist entsprechend verlängert. Die Pupille reagirt prompt auf Lichteinfall und Convergenz. Dabei fällt auf, dass der schmale Saum nach unten innen von der Pupille an der Bewegung Theil nimmt, aber weniger ausgiebig als die übrige Iris. Die Radiärfasern der Iris haben zur Pupille einen Verlauf, wie man es bei einem vernarbten Irisprolaps zu sehen pflegt; die Structur der Iris ist sehr gleichmässig, der kleine Kreis ist nur andeutungsweise zu sehen, Krypten fehlen. Die Hornhaut zeigt eine ganz zarte Randtrübung unten innen. Die klare Linse ist nach oben aussen verschoben, der Rand ist in der Pupille sichtbar und zeigt eine leichte Abflachung, die ganze Linse scheint sehr klein zu sein, deutliches Irisschlottern. Glaskörper klar, Papille und Peripherie des Fundus normal, temporal von der Papille in geringer Ausdehnung fleckweise Entfärbung im Pigmentepithel. Mit convex 7 D S. = $\frac{5}{35}$; mit + 11 D Schweigger 0,75 Schrift auf etwa 6 cm gelesen. Ohne Glas Schweigger 0,40 bei stärkster Annäherung. Patient kann also sowohl durch die Linse als an derselben vorbei sehen. Monoculares Doppelsehen ist nachweisbar.

L. A. tief ciliar injicirt, bei Betastung empfindlich, Druck stark erhöht. Cornea klar, Kammerwasser leicht getrübt, am Boden der vorderen Kammer etwas Exsudat. Pupille liegt genau wie rechts, ist zum Theil von einem zarten Häutchen (wahrscheinlich Membrana pupillaris persistens) eingenommen, reagirt nicht. Irisgewebe sieht etwas verwaschen aus. Kein rothes Licht. Bei dem Patienten fällt noch eine sehr merkwürdige Schädelanomalie auf. Der anteroposteriore Durchmesser ist hochgradig verkürzt, während der Schädel abnorm breit und hoch ist.

14. II. Enucleation des linken Auges. Formolhärtung. Celloidineinbettung des ganzen Auges nach Abtragung zweier Calotten. Serienschnitte in der Richtung des grössten Durchmessers der ektopischen Pupille d. h. von oben aussen nach unten innen.

Die makroskopische Betrachtung der Schnitte ergibt Folgendes:

Die Linse befindet sich zum grössten Theil in der unteren Bulbushälfte und zwar mehr nach der Seite der Korektopie hin. Sie ist auffallend klein¹⁾, ihre grössten Dimensionen sind $5\frac{1}{2}$ mm in äquatorialer, 4 mm in anteroposteriorer Richtung. Die Netzhaut ist bis zur Ora serrata total abgelöst und reicht in den unteren Theilen des Auges am weitesten nach vorne bis unmittelbar hinter die Linse, wo sie stark in Falten zusammengelegt ist. Eine Perforationsstelle ist nirgends an der Retina zu erkennen. An einer kleinen Stelle, temporal von der Papille, haftet sie an der Chorioidea fest. Die geronnene subretinale Flüssigkeit färbt sich sehr intensiv mit Eosin, die präretinale ist nicht geronnen, deshalb ist der vor der Retina befindliche Raum grossen Theils nur mit Celloidin gefüllt, in welchem spärliche, röthlich gefärbte Stränge zu bemerken sind.

Es besteht eine vollständige vordere und hintere Glaskörperablösung. Der Glaskörper ist in eine Membran verwandelt, welche hinter der Linse quer durch den Bulbus ausgespannt ist und mit den Falten der abgelösten Netzhaut in Verbindung steht.

¹⁾ Die Kleinheit ist nicht allein auf die Formolwirkung zu beziehen.

Die Iris auf der Seite der Korektopie stellt einen kurzen Stumpf dar, der 4 bis 5 Mal so dick ist als der ausserordentlich verdünnte und in die Länge gezogene gegenüberliegende Theil der Iris. Der Pupillarrand des kurzen Stumpfes ist durch einen ihm adhären den Strang nach hinten umgebogen.

Mikroskopischer Befund: An Conjunctiva, Episklera und Sklera nichts Besonderes. Hornhaut bis auf eine umschriebene kleine oberflächlich gelegene Narbe in der Nähe des äusseren, oberen Randes normal.

Der Kammerwinkel ist überall obliterirt, indem die Irisperipherie mit der Hornhaut durch ein neugebildetes Bindegewebe verwachsen ist, welches sich eine Strecke weit auf die Vorderfläche der Iris verfolgen lässt. Auf dem lang ausgezogenen Theil derselben bildet es eine ziemlich dünne, mit hämosiderinhaltigen Zellen durchsetzte Gewebslage, deren letzte Ausläufer bis in die Nähe des Pupillarrandes reichen. Gegenüber auf dem kurzen Stumpf hat dies Gewebe eine Mächtigkeit, die etwa der Hälfte des letzteren gleichkommt. Auch hier sieht man zahlreiche pigmentirte, eisenhaltige Zellen in demselben, ferner Gefässe arteriellen, venösen und capillaren Charakters. Entsprechend der dunkelbraunen Farbe der Iris zeigt das Stroma derselben einen ausserordentlich starken Pigmentgehalt, besonders in den vordersten Lagen finden sich mehrere Schichten intensiv pigmentirter Stromazellen über einander. Ausserdem kommen kugelige, sehr grosse Pigmentzellen in der Iris vor, die wohl von der Pigmentepithelschicht herzuleiten sind.

Der Sphinkter ist in dem langgezogenen Iristheil gleichfalls ausserordentlich gedehnt, so dass sich die sehr schmalen Bündel schon in den durch die Pupille gehenden Schnitten über eine auffallend grosse Strecke vertheilt finden; noch auffallender ist dies natürlich in den tangential zur Pupille gelegten Schnitten, wo man Längs- und Schrägschnitte des Muskels findet.

Bei der hochgradigen Verlängerung und Verdünnung der Iris lässt es sich nicht mit Sicherheit entscheiden, ob die histologischen Verhältnisse in diesem Theil Abweichungen von der Norm zeigen. Die Pigmentschicht ist auf dieser Seite der Pupille regelmässig und glatt.

Ueber den Pupillarrand hinaus reicht ein äusserst zartes, nur vereinzelte Kerne führendes bindegewebiges Häutchen, das vor dem Sphinkter in die Iris übergeht und wohl als *Membrana pupillaris persistens* zu deuten ist. In demselben sieht man eine Anzahl von Gefässdurchschnitten. Die Gefässe bestehen nur aus einem Endothelrohr und enthalten hier und da vereinzelte Blutkörperchen. Das Pigmentepithel der Iris erstreckt sich noch ein kleines Stück auf die Rückseite des Häutchens, im Uebrigen ist das letztere pigmentfrei.

Der kurze, dicke, nach unten innen von der Pupille gelegene Theil der Iris zeigt folgende Verhältnisse:

Die vorderen Lagen sind auch hier sehr intensiv pigmentirt, aus ihrem Verlauf lässt sich eine Faltung der Vorderfläche erkennen. Das Stroma der Iris ist sehr zellreich, vielfach tritt ein auffallender Reichthum an dicht gedrängten Spindelzellen, besonders in der Gegend vor dem Sphinkter hervor.

Der letztere ist nun im Gegensatz zu der gegenüber liegenden Seite auf dem Durchschnitt ausserordentlich dick, ausserdem ist der Sphinkter

mit sammt dem Pupillarrand etwa unter einem rechten Winkel nach hinten umgebogen in ganz ähnlicher Weise, wie wir die Umbiegung nach vorne so oft bei dem sogenannten Ektropium des Pupillarrandes sehen.

In Schnitten, die etwa durch die Mitte der Pupille gehen, trifft man fast in der ganzen Ausdehnung der Iris eine Arterie mit starker Muscularis im Längsschnitt an; dieselbe biegt in der Gegend des Pupillarrandes gleichfalls um und zieht unmittelbar vor dem Sphinkter aus der Iris heraustretend direct nach hinten in den Glaskörperraum, wo sie sich in Aeste theilt, die bald in Capillaren übergehen und sich dann wieder zu zwei oder drei weiten Venenstämmen sammeln, die wieder in die Iris eintreten, aber auch zum Theil um den Pupillarrand in jenes oben geschilderte, die Vorderfläche und den Pupillarrand bedeckende Bindegewebe übergehen. Die Untersuchung der Serienschnitte lässt feststellen, dass nur die eine durch den Pupillarrand austretende Arterie vorhanden ist.

Die Pigmentschicht der Iris am Pupillarrand ist spornartig nach hinten gezogen und zum Theil von dem Stroma abgehoben. Auch weiter peripher zeigt die Pigmentlage an dem kurzen Isthteil nach hinten zugespitzte Verlängerungen, welche durch hier adhärende* Stränge entstehen, auf deren Natur gleich näher eingegangen wird.

In einem Schnitte sieht man ganz deutlich, wie ein aus der Iris kommendes Gefäss von capillarem Charakter die Pigmentlage durchbohrt.

Die sämmtlichen von der Iris ausgehenden und zu ihr zurückkehrenden Gefässe sind nun nirgends in zelliges Gewebe, sondern allein in den fibrillär entarteten und auf ein sehr kleines Areal zusammengezogenen Glaskörper eingelagert. Derselbe steht also am Pupillarrande und an einigen mehr peripher gelegenen Stellen mit der Iris im Zusammenhange. Es sei aber noch einmal ausdrücklich hervorgehoben, dass dieser Zusammenhang im ganzen Auge nirgendwo ausser an diesen Stellen nach innen unten von der ektopirten Pupille besteht.

Ueber das Verbreitungsgebiet der aus der Iris stammenden Gefässe giebt besser als eine lange Beschreibung die Abbildung Auskunft. Man findet nun aber auch auf der gegenüberliegenden Seite des Auges in den spärlich vorhandenen Glaskörpersträngen Gefässe in verschiedenen Durchschnitten. Dieselben haben einen anderen Ursprung. Wieder ist es eine Arterie, die dies Gefässgebiet versorgt, die unmittelbar vor der Ora serrata, also vor der abgelösten Netzhaut aus dem hier stark verdickten Orbiculus ciliaris hervorgeht. In dem Glaskörper kommen Haemorrhagien vor, die Blutkörperchen sind vielfach in Reihen entlang den Glaskörperfibrillen angeordnet.

Während im oberen äusseren Theile des Auges die Netzhautablösung gerade bis zur Ora serrata reicht, ist auf der Seite der Korektiope noch ein zusammenhängender Streifen der Cylinderzellen der Pars ciliaris retinae mit abgelöst und ins Innere des Bulbusraumes gezogen. In der Gegend dieser Ablösung ist auch das Pigmentepithel in seiner Continuität unterbrochen. Der Winkel zwischen der abgelösten Netzhaut und der Bulbuswand wird hier von einem Gewebe ausgefüllt, das aus einer Wucherung der pigmentirten und unpigmentirten Epithelzellen entstanden zu sein scheint und das mit den Glaskörperfibrillen verwachsen ist. Gefässe, welche in jenem Gewebe vorkommen, sind aus der Chorioidea in dasselbe eingedrungen.

Ein analoges Gewebe ist auch auf der gegenüberliegenden Seite, wenn auch in viel geringerer Entwicklung, in dem Winkel zwischen abgelöster Netzhaut und Bulbuswand vorhanden.

Die quer durch den Bulbusraum ausgespannte, aus verdichtetem Glaskörper bestehende und in ihrem Aussehen stellenweise den Glashäuten sehr ähnliche Membran ist auf grosse Strecken mit der Innenfläche der Retina verwachsen.

Die Linse ist cataractös und zeigt stellenweise Kalkeinlagerungen. Ihre Vorderfläche — kenntlich an der viel dickeren Kapsel und dem regelmässigen Epithelbelag — ist nach hinten gerichtet und steht mit der in der unteren Bulbushälfte ganz weit nach vorne gezogenen Netzhaut und dem verdichteten Glaskörper durch eine schmale Schicht zellreichen Gewebes in innigem Zusammenhang. An der Linsenkapsel setzen sich einzelne Glaskörperstränge an, während Zonulafasern an ihr nicht zu erkennen sind.

Die Ursprünge der letzteren sind dagegen an den Ciliarfortsätzen und der Pars ciliaris retinae zu finden, und zwar sind die Fasern erheblich zahlreicher auf der oberen äusseren Seite des Bulbus. Hier durchkreuzen sie sich mit den Glaskörperfibrillen, wodurch genau dasselbe Bild entsteht, wie es Nordenson¹⁾ auf Tafel IV gegeben hat.

Die Ciliarfortsätze sind schmal, atrophisch und nach hinten gezogen. In einigen auf einander folgenden Schnitten findet sich auf der Seite der Korektomie eine eigenthümliche, aus einer Wucherung der unpigmentirten Zellen der Ciliarfortsätze entstandene rundliche Neubildung.

Die abgelöste Netzhaut zeigt hochgradige Degeneration; stellenweise ist die Membran durch Wucherung der Stützsubstanz verdickt, an anderen Stellen ist sie dagegen auf ein Häutchen von der Dicke der Pigmentepithelschicht reducirt. Es besteht eine sehr starke Pigmentirung der Netzhaut, das Pigment hat zum kleineren Theil die Eigenschaften des Hämosiderin, zum grösseren Theile zeigt aber die charakteristische Form der Pigmentkrystalle die Herkunft derselben vom Pigmentepithel an. Von den normalen Schichten sind nur noch Reste einer Körnerschicht vorhanden. Auf der Aussenfläche sieht man vielfach geschichtete zellige Auflagerungen, die wohl durch Wucherung der Pigmentepithelien entstanden sind, ausserdem haftet der Aussenfläche hier und da eine typische Druse an. Im vorderen Abschnitt ist das Gewebe der Retina, wo der Glaskörper derselben anhaftet, spornartig nach innen gezogen. Gefässdurchschnitte sind ziemlich spärlich, die Arterien zeigen sehr stark verdickte Wandungen und ein enges Lumen. Temporal von der Papille ist die Netzhaut eine Strecke weit mit der Aderhaut verwachsen. Hier finden sich vom Pigmentepithel nur Reste, ausserdem an einer Stelle ein Haufen verkalkter Drusen. An der Uebergangsstelle der anliegenden in die abgelöste Retina ist die Membran eine Strecke weit der Fläche nach gespalten, so dass zwischen den aus einander gezerrten Stützfasern Hohlräume entstehen, welche mit geronnener Flüssigkeit gefüllt sind (Fig. 3). In dem präretinalen Raume, zwischen Netzhaut und Glaskörper, finden sich ziemlich zahlreiche Fibringerinnsel, welche hier

¹⁾ Nordenson, Die Netzhautablösung.

und da der Innenfläche der Retina anhaften. In dem subretinalen Raume kommen einzelne Häufchen rother Blutkörperchen und pigmentirte Zellen vor.

Die Papille ist in toto flach excavirt, eine deutliche Rückwärtsdrängung der Lamina cribrosa ist nicht vorhanden. Der Sehnerv zeigt eine starke Kernvermehrung, die Weigert'sche Markscheidenfärbung weist aber zum grossen Theil normales Verhalten der Fasern nach, es besteht nur eine partielle Atrophie, deren genauere Localisation im Querschnitt des Nerven nicht näher verfolgt werden konnte. Nicht nur die Centralgefässe, sondern auch sämmtliche anderen Gefässe im Sehnerven sind auffallend stark mit Blut gefüllt, ebenso die hinteren Ciliargefässe.

Die sehr stark pigmentirte Chorioidea zeigt mittleren Blutgehalt, sonst keine Besonderheiten, mit Ausnahme der oben geschilderten starken Verdickung mit vielen Gefässen in der Gegend der Ora serrata.

Epikrise.

Drei pathologische Zustände sind es, welche an dem beschriebenen Bulbus neben einander bestehen: 1. die angeborene Korektopie mit Linsenluxation, 2. die Netzhautablösung, 3. der Status glaucomatosus. Wir werden also sehr sorgfältig zu erwägen haben, welche der vorgefundenen pathologisch-anatomischen Veränderungen auf jeden einzelnen dieser Zustände zu beziehen sind, speciell welche als die anatomische Grundlage der Korektopie anzusehen sind.

Zunächst dürfte mit Wahrscheinlichkeit auf Grund der anatomischen Untersuchung eine Correctur der Anamnese nothwendig sein: es ist mir wenigstens sehr ungläubhaft, dass eine derartige Degeneration der Netzhaut, ferner eine Kalkablagerung in der Linse in fünf Monaten zu Stande kommen kann. Ich vermurthe daher, dass das von dem Patienten berichtete Trauma ein bereits erblindetes Auge getroffen hat.

Höchst wahrscheinlich hat die Verletzung eine völlige Losreissung der nur mangelhaft befestigten Linse von ihrem Aufhängeband herbeigeführt. Dabei ist eine Umkehrung der Linse mit der Vorderfläche nach hinten und zugleich eine Senkung derselben eingetreten, so dass sie zur Zeit der Untersuchung eine ganz andere Lage und Fixation im Auge hatte, als zu der Zeit, wo die angeborene Missbildung allein bestand. Eine genügend begründete Erklärung für die Entstehung der angeborenen Linsenverschiebung kann also auf Grund der anatomischen Untersuchung nicht gegeben werden.

Dagegen lässt sich auf Grund des anatomischen Verhaltens der Iris behaupten, dass die abnorme Lage der Pupille nicht etwa durch eine mangelhafte Entwicklung der Iris auf der einen, eine übermässig starke auf der entgegengesetzten Seite entstanden ist, denn wenn man die Dicke der Iris auf der schmalen Seite, die hochgradige Ver-

dünnung auf der breiten berücksichtigt, so gelangt man zu der Ueberzeugung, dass die Entwicklung der Regenbogenhaut in der ganzen Circumferenz des Auges ursprünglich ungefähr die gleiche gewesen ist, und dass die abnorme Lage der Pupille auf einer Verziehung derselben beruht. Die vorgefundenen anatomischen Verhältnisse lassen sich ohne jede Schwierigkeit mit der Annahme vereinigen, dass die Pupille ursprünglich an normaler Stelle lag und erst secundär durch Retraction der Iris an umschriebener Stelle verlagert wurde. Denn die letztere ist an der schmalen Seite verdickt und mit dem Pupillarrande nach hinten umgebogen. Ob der Befund auch anders gedeutet werden kann, davon später.

Nachdem mir das anatomische Präparat diese Verhältnisse gezeigt, liess ich den Patienten noch einmal kommen, um das rechte Auge speciell daraufhin zu untersuchen. Ich konnte nun mit der binocularen Zehender-Westien'schen Lupe mit voller Sicherheit erkennen, dass auch hier der schmale nach innen unten gelegene Theil der Iris verdickt und nach hinten umgebogen ist, so dass an dieser Stelle der Pupillarrand nur vom Irisstroma und nicht auch von der Pigmentepithelschicht gebildet wird. Herr Prof. Leber und meine Collegen konnten sich von der Richtigkeit dieser Beobachtung überzeugen. Man darf daher annehmen, dass der Korektopie auf beiden Augen gleiche anatomische Verhältnisse zu Grunde liegen.

Aus der Beschreibung und den Abbildungen geht hervor, dass die Rückwärtsziehung der Iris durch den mit derselben in Verbindung stehenden Strang bewirkt ist; der letztere besteht aus verdichtetem Glaskörper und den in denselben eingelagerten Gefässen. Am Pupillarrand ist eine Arterie und zwei oder drei Venen, weiter peripher sind einige Gefässchen capillaren Charakters vorhanden.

Zunächst ist zu erwägen, ob diese Gefässe zur Zeit der Entstehung der Korektopie, also im fötalen Leben, oder etwa später im Gefolge einer Erkrankung des Bulbus entstanden sind. Sicher entscheiden lässt sich diese Frage wohl nicht, bei der Betrachtung der Präparate drängt sich aber die Beziehung dieser Gefässe zu der Verziehung der Pupille geradezu auf, so dass ich glaube mit grösster Wahrscheinlichkeit annehmen zu müssen, dass diese Gefässe im fötalen Leben entstanden sind. Mein Versuch, dieselben am anderen Auge mit dem Spiegel nachzuweisen, schlug fehl, was bei der peripheren Lage derselben nicht zu verwundern ist. Dass sie trotzdem auch am rechten Auge vorhanden sind, ist mir bei der nachgewiesenen Rückwärtsbiegung des Pupillarrandes höchst wahrscheinlich.

Nimmt man an, dass sie aus der Fötalzeit herkommen, so könnten es entweder solche sein, welche aus normalen Entwicklungsvorgängen herkommen, also zur fötalen Gefässkapsel der Linse gehören. Bekanntlich empfängt dieselbe arterielle Zuflüsse von der Iris, und der venöse Rückfluss findet durch diese Membran statt. Die zweite Möglichkeit wäre die, dass jene Gefässe während einer fötalen Entzündung, die an umschriebener Stelle localisirt war, neu gebildet wurden.

Macht man die erste Annahme, so könnte man sich nach der von mehreren Autoren vertretenen Ansicht die Korektopie so vorstellen, dass eine abnorm lange Persistenz jener Gefässe an umschriebener Stelle ein mechanisches Hinderniss für das Hervorwachsen der Iris abgab, so dass diese — den gleichen Bildungstrieb in der ganzen Circumferenz vorausgesetzt — auf einen relativ schmalen Bezirk zusammengedrängt, also verdickt und nach hinten umgebogen werden musste.

Ich habe schon an anderer Stelle¹⁾ darauf hingewiesen, dass die abnorm lange Persistenz solcher Gefässe allein meines Erachtens kein Hinderniss für die flächenhafte Entwicklung der Iris abgeben kann, da normaler Weise diese Gefässverbindung um den Pupillarrand herum noch zu einer Zeit besteht, wo die Iris vollkommen entwickelt ist, und die Pupille sich an normaler Stelle befindet. Man müsste schon annehmen, dass die Gefässe an der Stelle, wo sie persistirten, in abnorm starke mesodermale Gewebsstränge eingelagert waren, ähnlich wie sie z. B. Hess bei seinen Mikrophthalmen gesehen hat, und dann wäre für unseren Fall die weitere Annahme nöthig, dass das mesodermale Gewebe nachträglich noch resorbirt wurde und nur die Gefässe übrig blieben. Dann wäre noch weiter zu erklären, wie die hochgradige Dehnung und Hinüberzerrung des breiten Irisantheils zu Stande kommt. Dieselbe könnte vielleicht durch Zug der Pupillarmembran bewirkt werden. Letztere wird ja bei Korektopie recht häufig persistirend gefunden, und auch in unserem Falle erstreckt sich ein Stück derselben noch eine Strecke weit über den Pupillarrand hinaus.

Die Existenz eines solchen Stranges könnte beim Wachsthum der Linse zur Verschiebung derselben nach der entgegengesetzten Seite führen. Trotzdem könnten auf der Seite der Korektopie, wie es bei unserem Falle thatsächlich ist, Zonulafasern an den Ciliarfortsätzen und der Pars ciliaris retinae gefunden werden, da dieselben sich aus

¹⁾ Handbuch von Graefe-Sämisch. II. Aufl.

den vordersten Glaskörperschichten differenzieren und ihre Insertion an der Augenhaut einerseits, an der Linse andererseits erst allmählich gewinnen (vgl. Nussbaum, Graefe-Sämisch. II. Aufl.). Die Insertion an der Linse wäre dann auf der Seite der Korektorie unterblieben. Auf die Linse könnte ein solcher Strang aber noch eine andere Wirkung haben; anstatt sie zu verdrängen, könnte er sie einkerben und so zur Entstehung von Linsencolobom führen. So war es wohl in dem Falle von Baas¹⁾, dessen anatomische Verhältnisse vielleicht weitgehende Aehnlichkeit mit den von mir geschilderten aufweisen mögen.

Die Adhärenz des Glaskörpers an der Iris, welche im ganzen Auge nur innen unten gefunden wird, wäre so zu erklären, dass an dieser Stelle der Zonulaabschluss, wie eben erörtert wurde, nicht zu Stande gekommen ist.

Ist so eine Erklärung unserer Missbildung auf Grund des anatomischen Befundes ohne Annahme pathologischer Vorgänge im engeren Sinne möglich, so muss doch gefragt werden, ob sie die einzige, bezw. die wahrscheinlichste ist. Wir müssten dann sämtliche, zweifellos entzündlichen Veränderungen, die sich vorfanden, als sekundär und mit der Entstehung der Missbildung ausser Zusammenhang stehend ansehen. Das gilt vor allem für das der Irisvorderfläche aufgelagerte und den Pupillarrand noch umgreifende Bindegewebe, in welches auch ein Theil der geschilderten Gefässe eintritt. Dieser letztere Umstand sowie die Thatsache, dass in sehr vielen Fällen unserer Missbildung die Structur der Iris als verwaschen oder kaum erkennbar bezeichnet wird, könnte darauf hinweisen, dass dies pathologisch neugebildete Gewebe mit der Entstehung der Korektorie in Zusammenhang zu bringen sei. Sicher zu beweisen ist dies freilich nicht.

Es ist ferner daran zu denken, dass ein umschriebener Entzündungsprocess in der Iris zur Zusammenziehung und Schrumpfung derselben geführt und vielleicht die Veranlassung zur Persistenz jener Gefässe abgegeben hat. Wird doch in manchen der mitgetheilten Fälle die narbige Beschaffenheit des schmalen Iristheils betont. Das klinische und anatomische Bild könnte auch mit dieser Entstehungsweise sehr wohl vereinigt werden. Endlich könnten die gefundenen Gefässe, wie schon oben angedeutet, pathologisch neugebildete sein.

¹⁾ Baas, Ein Fall von Colobom lentis congenitum durch persistirendes Fötalgewebe. Klin. Monatsbl. 1893. S. 297.

Dies schien mir anfangs sogar wahrscheinlich und zwar hauptsächlich aus dem Grunde, weil eine ähnliche Arterie, wie sie aus der Iris kommt, auf der entgegengesetzten Seite aus dem Orbiculus ciliaris hervortritt und sich in gleicher Weise wie jene im Glaskörper verzweigt. Diese kann natürlich nur pathologischen Ursprungs sein, da es ein derartiges Gefäß in der normalen Entwicklung des Auges nicht giebt. Daraus kann aber nicht ohne Weiteres die pathologische Natur der aus dem Pupillarrand hervorgehenden Arterie geschlossen werden, da beide ja zu verschiedenen Zeiten entstanden sein können. Dass die letztere nur in Glaskörper und gar nicht in Bindegewebe eingelagert ist, könnte es wieder unwahrscheinlich machen, dass sie im Anschluss an entzündliche Prozesse entstanden ist, doch wird dieser Einwand sofort wieder hinfällig mit Rücksicht darauf, dass jene andere — zweifellos pathologische — die gleiche Eigenthümlichkeit zeigt und dass wir ja auch die Entwicklung neugebildeter, aus der Retina stammender Gefäße in den Glaskörper hinein mit dem Spiegel beobachten können.

Ich habe das Für und Wider bei der Deutung des vorliegenden anatomischen Befundes so ausführlich erörtert, weil ich der Meinung bin, dass es wie bei vielen anderen Missbildungen, so auch bei der vorliegenden, von den allgemeinen Auffassungen des einzelnen Autors über die Entstehung der Missbildungen abhängt, welche Deutung er den festgestellten Thatsachen geben will.

Die Korektomie kann danach sowohl als Hemmungsbildung wie als Resultat eines fötalen Entzündungsprocesses erklärt werden. Ich begnüge mich mit der Feststellung eines bisher unbekanntes anatomischen Befundes und der Erwägung der verschiedenen in Betracht kommenden Möglichkeiten bei der Deutung desselben¹⁾.

Neben unserem eigentlichen Thema möchte ich noch etwas näher auf die Netzhautablösung in diesem Falle eingehen. Ich halte dieselbe für eine sog. spontane; denn erstens glaube ich aus den oben bereits angegebenen Gründen, dass sie schon vor dem Trauma vorhanden war, und selbst wenn das nicht zuträfe, so kann das Trauma nur die Gelegenheitsursache abgegeben haben, denn eine Ablösung durch einen hinter die Netzhaut stattgefundenen Bluterguss ist wohl auszuschliessen, da nur vereinzelte Blutkörperchen im subretinalen

¹⁾ Die eingehendere Untersuchung des geschilderten Präparates hat mich zu einer gewissen Einschränkung meiner in Graefe-Sämisch (II. Aufl.) über dasselbe geäußerten Ansicht bestimmt.

Raume anzutreffen sind. Ferner müssen wir nach dem anatomischen Befunde die Amotio als eine ophthalmoskopisch diagnosticirbare bezeichnen, da die Cataract und die abnorme Lage der Pupille doch nur zufällige gleichzeitige Befunde darstellen und im Uebrigen vor der Netzhaut sich nur Flüssigkeit und verdichteter Glaskörper befand. Die Thatsachen, dass die Retina an der Stelle, wo sie mit der Unterlage auf eine kurze Strecke verwachsen ist, der Fläche nach gespalten ist, dass ferner an der einen Seite ein Streifen der Cylinderzellen der Pars ciliaris retinae mit abgelöst und nach innen gezogen, dass endlich da, wo der verdichtete Glaskörper mit der Netzhaut zusammenhängt, diese spornartig nach innen gezogen ist, beweisen meines Erachtens mit Sicherheit, dass die Netzhautablösung in diesem Falle durch Zug von innen her zu Stande gekommen ist. Da kein Riss besteht, so ist es selbstverständlich nicht nothwendig, dass die Flüssigkeit vor und hinter der Retina die gleiche Beschaffenheit hat. Das Verhalten des Glaskörpers entspricht durchaus den Befunden von Nordenson, so dass ich den Fall im Ganzen nur als eine Bestätigung seiner Auffassung ansehen kann. Ich begnüge mich damit dies festzustellen, glaube aber ausführlicher auf die Streitfrage nach der Entstehung der Netzhautablösung hier nicht eingehen zu sollen.

Die Arbeit war abgeschlossen, als mich ein glücklicher Zufall in den Besitz eines weiteren mit Korektomie und Linsenluxation behafteten Auges brachte, das ich hier noch kurz beschreiben möchte.

Wilhelm G., 19 Jahre. Zögling der Blindenanstalt Ilvesheim, aufgenommen 15. II. 1900.

Anamnese: Patient hat als Kind mit beiden Augen gesehen, war aber stark kurzsichtig. Mit 15 Jahren erblindete er am rechten, mit 16 Jahren am linken Auge. Vor zwei Jahren erhielt er einen Stoss gegen das rechte Auge, welches sich darauf stark entzündete; es wurde eine grosse Blutung in die vordere Kammer festgestellt; die Entzündung wiederholte sich oft. Patient, der viel an Schmerzen zu leiden hat, wird zur Enucleation aufgenommen. Die Eltern des Patienten hatten gesunde Augen, zwei Schwestern sehen sehr schlecht. Wie College Katz in Pforzheim auf meine Bitte feststellte, besteht bei beiden ausser ganz leichter Korektomie nach oben innen Linsenluxation und Staphyloma posticum.

Status praesens: R. A. Starker Reizzustand. Cornea klar bis auf zarte, tief liegende Trübungen, vordere Kammer ganz flach. Die Iris und Pupille sind überall von einer sehr dicken Schicht gelblich aussehenden, neugebildeten Bindegewebes mit zahlreichen Gefässen bedeckt, so dass keine weiteren Einzelheiten der dahinter liegenden Theile erkannt werden können. Amaurose.

L. A. Cornea klar, Kammerwasser leicht getrübt, Iris verwaschen, keine Einzelheiten der Zeichnung erkennbar. Pupille ziemlich stark nach aussen und etwas nach unten verlagert (vgl. die Abbildung in Graefe-Sämisch), einzelne hintere Synechien. Der schmale Theil der Iris ist verdickt und mit dem Pupillarrand nach hinten umgebogen. Im Pupillargebiet grauweisse Massen, kein rothes Licht. Linse nicht sichtbar, auf Atropin keine Erweiterung der Pupille. Handbewegungen werden excentrisch nach aussen wahrgenommen.

Enucleation des rechten Auges. Da Patient angiebt, dass die Pupille rechts ganz die gleiche Lage gehabt habe, wie links, werden die Serienschnitte von aussen und etwas unten nach innen und etwas oben gelegt.

Formolhärtung. Einbettung des ganzen Auges und Abtragung zweier Calotten; dabei fliesst viel chocoladenbraune Flüssigkeit ab, es wird eine strangförmige Netzhautablösung sichtbar.

Den mikroskopischen Befund gebe ich möglichst kurz wieder und nur so weit er für unsere Frage von Interesse ist.

Im ganzen vorderen Bulbusabschnitt finden sich die Zeichen ausgesprochener frischer Entzündung und Blutungen.

In der sonst normalen Hornhaut ziemlich viel neugebildete Gefässe, in deren Scheiden Hämosiderineinlagerungen. Descemet'sche Membran und Endothel sonst normal, nur in der ganzen Peripherie ist die Descemet von der Hornhaut losgetrennt und durch die vordere Kammer gespannt. Dies rührt daher, dass sie mit dem die ganze Iris und Pupille bedeckenden gefässreichen und hämosiderinhaltigen Bindegewebe fest verwachsen ist. Man muss also annehmen, dass dies in der Peripherie ursprünglich bis an die Hornhauthinterfläche reichte und sich dann durch Schrumpfung zurückzog.

Die Lage der Pupille ist leicht am Verhalten des Sphinkters zu erkennen; die durch die Pupille gehenden Schnitte wurden fast alle untersucht.

Der schmale Theil der Iris nach unten aussen von der stark — aber nicht so erheblich wie im ersten Falle — verlagerten Pupille ist sehr erheblich dicker, als der auf der entgegengesetzten Seite. Letzterer scheint auf den ersten Blick ziemlich dick, doch ist dies nur vorgetäuscht das aufgelagerte Bindegewebe, und die Iris selber thatsächlich ausserordentlich dünn.

Der Pupillarrand des schmalen Iristheiles ist stark nach hinten umgebogen, der Sphinkter nimmt an dieser Biegung Theil.

Das Stroma dieses Iristheiles ist besonders in seinen vorderen Lagen ausserordentlich stark pigmentirt, und in der Gegend des umgebogenen Pupillarrandes besteht das ganze Gewebe aus massenhaften, intensiv pigmentirten, dicht gedrängten Spindelzellen.

Auf der gegenüberliegenden Seite der Pupille ist der Sphinkter auch zu erkennen, er zeigt gleichfalls eine ganz leichte Umbiegung nach hinten. Eine freie Pupille existirt nicht, vielmehr ist dieselbe vollkommen durch ein gewuchertes, pigmentirtes, auf beiden Seiten mit der Iris zusammenhängendes lockeres Gewebe verschlossen, welches mit der die Kammer zum Theil ausfüllenden Schwarte in fester Verbindung steht. Durch diese Gewebswucherung im Pupillargebiet erscheint der Pupillartheil des sonst so stark verdünnten Iristheiles unregelmässig verdickt. An diesem letzteren ist die Pigmentschicht grossentheils abgelöst und sitzt als zusammenhängende

Lage auf der Vorderfläche des retrahirten und in seinen vordersten Lagen bindegewebig degenerirten Glaskörpers. Der cystenartige Raum zwischen dieser Pigmentlage und der Iris ist von geronnener Flüssigkeit erfüllt.

Aus dem umgebogenen Pupillarrande des schmalen Iristheiles geht eine Arterie hervor, die sich im Glaskörper verästelt; sie ist nicht wie im vorigen Falle in ganzer Länge auf einem Schnitt zu sehen, durch die Serienuntersuchung ist aber ihr Ursprung und die Thatsache, dass nur eine solche vorhanden ist, leicht zu erweisen. Die venösen Gefässe, welche sich im Glaskörper finden, scheinen theils in den Pupillarrand, theils in das denselben bedeckende Bindegewebe überzugehen. Eine ganz genaue Feststellung ist dadurch erschwert, dass die Schnitte in Folge der Verkalkung der Linse vielfach gerade an wichtiger Stelle eingerissen sind.

Sämmtliche Gefässe, Arterien sowie Venen, sind nur in verdichteten Glaskörper, nirgends in Bindegewebe eingelagert.

Die Linse liegt nach unten aussen verschoben, also in der gleichen Richtung verlagert wie die Pupille. Sie ist cataractös und grossentheils verkalkt. Die hochgradigen Schlingelungen, welche die Kapsel macht, beweisen eine starke Schrumpfung des Kapselinhaltes. Die Vorderfläche der Linse ist nach hinten gerichtet, gerade wie im ersten Falle. Zonulafasern inseriren an der Linse selber nirgends.

Die totale Ablösung und fibrilläre Entartung des Glaskörpers, die Netzhautablösung, an welcher auch hier die Pars ciliaris retinae Theil nimmt, die Atrophie und Compression der Ciliarfortsätze haben weitgehende Aehnlichkeit mit den Verhältnissen in Fall I und brauchen nicht näher geschildert zu werden.

Fassen wir die wichtigsten Punkte noch einmal zusammen, so ergibt sich:

Der schmale Iristheil ist verdickt und nach hinten umgebogen, aus ihm entspringt eine Arterie, welche in den Glaskörper übergeht und sich hier verästelt, die im Glaskörper befindlichen Venen gehen zum Theil in den Pupillarrand über. Der breite Iristheil ist hochgradig verdünnt und in die Länge gezogen. Die Linse ist cataractös, geschrumpft, zum Theil verkalkt, in der Richtung der Korektopie verschoben und mit der Vorderfläche nach hinten gerichtet. Wir dürfen wohl zweifellos diese Lage und Stellung der Linse wie im ersten Falle als secundär, durch das Trauma herbeigeführt, ansehen.

Die Untersuchung des zweiten Falles hat also in allen Punkten das gleiche Ergebniss gehabt, wie im ersten, man darf deshalb mit einiger Wahrscheinlichkeit annehmen, dass die geschilderten Veränderungen den typischen anatomischen Befund bei angeborener Korektopie mit Linsenluxation darstellen.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. VI, Fig. 1—3.

Fig. 1. Uebersichtsbild von Fall I.

- a. Der schmale, stark verdickte und nach hinten umgebogene Iristheil, aus welchem der gefäßhaltige Strang nach hinten zieht.
- b. Fibrillär verdichtetes Glaskörpergewebe, in welches die Gefässe eingelagert sind.
- c. Linse ganz peripher getroffen.
- d. Netzhaut der Fläche nach gespalten.

Fig. 2. Die mit *a.* bezeichnete Stelle von Fig. 1 bei starker Vergrößerung.

Fig. 3. Die mit *d.* bezeichnete Stelle von Fig. 1 bei starker Vergrößerung.

Sehschärfe und Tiefenwahrnehmung.

Von

Dr. L. Heine,

I. Assistenten und Privatdocenten an der Universitäts-Augenklinik in Breslau.

Hierzu Tafel VII und 17 Figuren im Text.

(Aus der Universitäts-Augenklinik in Breslau.)

Sehschärfe (S.) und Tiefenwahrnehmung (Tw.).

Sehschärfe und Tiefenwahrnehmungsvermögen sind verschiedene Dinge, die nicht unmittelbar mit einander verglichen oder gar zusammengeworfen werden dürfen. Um nur einen Punkt hervorzuheben, ist die Sehschärfe monocular bestimmbar, die feinere Tw. stets ein binocularer Vorgang. Gleichwohl ist letztere von ersterer in gewissem Sinne abhängig. Damit soll jedoch nicht gesagt sein, dass eine S. von bestimmtem Werthe eine dem entsprechende Tw. garantire. Bei theoretischer Betrachtung müssen wir die Möglichkeit zugeben, dass sich jederseits volle oder überrnormale S. findet und dass trotzdem keine Spur von Tw. sensu strictiori vorhanden ist. Ferner kann eine Anisometropie, jederseits corrigirt, zwar volle S. zeigen, aber verringerte Tw. bedingen. Somit kann also trotz guter S. beiderseits die Tw. schlecht sein oder fehlen. Solche Fälle kommen als Strabismus alternans gelegentlich zur Beobachtung. Schematisch können wir uns folgende Verhältnisscala aufstellen: Fehlen der Tw. wird sich finden bei beiderseits schlechter S., zweitens in Fällen von einerseits guter, andererseits mehr oder weniger herabgesetzter S., drittens trotz guter S. beiderseits bei Anisometropie, viertens trotz guter S. und trotz Isometropie. Eine mittelmässige Tw. kann sich unter denselben sieben aufgezählten Verhältnissen finden. Da trotz guter S. beiderseits doch eine Tw. gelegentlich völlig fehlen oder sehr unvollkommen sein kann, so ist in den oben angeführten Fällen eine schlechte S. oder eine Anisometropie nicht ohne Weiteres für die schlechte Tw. ursächlich verantwortlich zu machen.

Die Sonderfragen lauten demnach: in welchem Verhältniss leidet die Tw. bei Verminderung der S. auf einem Auge? in welchem, wenn beide Augen herabgesetzte S. haben? Welche Herabsetzung der Tw. wird durch Anisometropie bestimmten Grades bedingt?

Diese Fragen erschienen für eine möglichst exacte Untersuchung interessant genug; auch stand zu hoffen, unter Zuhilfenahme anatomischer und physiologischer Methoden den Sitz der beiden in Rede stehenden Functionen unseres Sehorgans genauer zu localisiren und so seine intimere Construction näher zu beleuchten.

Sehschärfe (S.).

Bestimmt man durch Punktproben den kleinsten Gesichtswinkel, unter dem zwei Punkte eben getrennt wahrgenommen werden können, so erhält man die bekannte v. Helmholtz'sche Winkelminute. Verschiebt man jedoch noniusartig nach Wülfing zwei Linien gegen einander, so erkennt man die Verschiebung bereits, wenn der zugehörige Winkelwerth 12 bis 10 Secunden, also c den fünften Theil beträgt. Dass hier ganz verschiedene Dinge mit einander verglichen werden, ist zuerst von Hering klargestellt worden; die auf obige Weise, mittels der

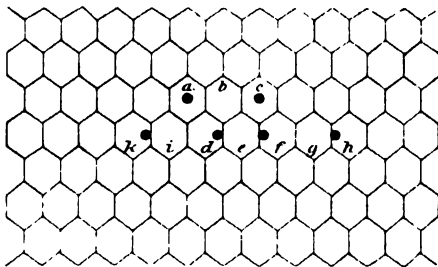


Fig. 1.

Doppelobjectmethode, festgestellte S. können wir uns folgendermassen vorstellen: denken wir uns die Zapfen der Fovea mosaikartig angeordnet, so bietet jeder Zapfen ein sechseckiges Querschnittsbild (s. Fig. 1). Wird jetzt durch zwei leuchtende Punkte Zapfen *a* und *b* gereizt, so erhalten wir den Eindruck einer sehr kurzen leuchtenden Linie; erst wenn *b* relativ ungereizt bleibt, und bei Vergrößerung der Distanz der leuchtenden Punkte das zweite Bild auf *c* fällt, erhalten wir den Eindruck zweier isolirter Punkte. Günstigsten Falls sehen wir also zwei isolirte Punkte, wenn zwischen beiden Reizmaximis ein relativ ungereiztes Intervall vom Durchmesser eines Zapfens liegt. Nun dürfen wir uns freilich nicht vorstellen, dass von einem leuchtenden Punkt auf einem Zapfen ein punktförmiges Bild entworfen wird. Die durch die dioptrischen Fehler des Auges bedingte Irradiation sorgt dafür, dass stets ein grösserer Bezirk gereizt wird. Gleichwohl spricht die experimentelle Bestimmung der Minimaldistanz zweier Punkte dafür, dass wir diese schon getrennt wahrnehmen können, wenn die Reizmaxima oder Reizcentra c 5μ von einander liegen, wie z. B. *d* und *f* in Fig. 1. 4μ beträgt der Durchmesser eines Zapfenninnengliedes der Fovea. Der dazugehörige Winkelwerth

ist die v. Helmholtz'sche Winkelminute. Der nächst gelegene leuchtende Punkt, welcher wieder getrennt wahrgenommen werden könnte, müsste *g* relativ ungereizt lassen und sich auf *h* abbilden. Auf der anderen Seite müsste *i* relativ ungereizt bleiben, und das Reizmaximum für einen weiteren Punkt auf *k* fallen. Für die isolirte Wahrnehmung von vier leuchtenden Punkten brauchen wir also sieben Zapfen, für fünf Punkte oder Linien neun Zapfen oder Zapfenreihen. Dazu stimmen die experimentellen Bestimmungen im Grossen und Ganzen gut überein. Vereinfachen wir uns die Snellen'schen Sehproben für



Fig. 2.

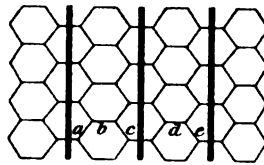


Fig. 3.

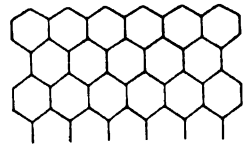


Fig. 4.

den vorliegenden Zweck in folgender Weise; von den drei schwarzen Linien *a c e* in Fig. 2 kann sich *a* auf der Zapfenreihe *a* der Fig. 3,



Fig. 5.

die zweite, wenn sie getrennt wahrgenommen werden soll, auf *c*, die dritte auf *e* abbilden. Hierzu brauchen wir fünf Zapfenreihen (ca. 20μ Breite

auf der Netzhaut = 5 Minuten: Theorie der Snellen'schen Buchstaben). Bei einer Zapfenanordnung, wie sie Fig. 4 zeigt, macht es schon mehr Schwierigkeit, sich die Lage der Bilder vorzustellen, um die beste *S.* herauszufinden. Es könnte eine solche Anordnung schon eine etwas geringere *S.* bedingen, während sie für die unten zu besprechende *Tw.* vielleicht gerade die günstigsten Bedingungen bietet. Bestimmen wir auf diese Weise die „*S.*“ als Unterscheidungsvermögen für Striche und Punkte, so können wir bei einem Zapfenquerschnitt von circa 4μ unmöglich wesentlich mehr verlangen als „volle“ *S.* ($\frac{1}{6}$ nach Snellen, conf. Fig. 5). Höhere Grade von *S.* können wir nur durch die Annahme kleinerer Zapfenquerschnitte erklären. Nun differiren ja bekanntlich die Angaben der Autoren über die Anatomie der Zapfen ausserordentlich, und wenn dies auch zum grossen Theil auf die verschiedene Behandlungsweise des Materials zurückzuführen ist, so möchte ich doch auch ziemlich weitgehende individuelle Verschiedenheiten annehmen. Sollten die Werthe für die

Zapfenquerschnitte zwischen Werthen von $2-4\mu$ schwanken können, so hätten wir im ersten Falle doppelte, im letzteren „normale“ S. Doch wird die S. natürlich nicht nur durch die Form der Zapfen, bezw. die Querschnittsgrösse bestimmt. Auch wenn wir nicht so weit gehende individuelle Verschiedenheiten annehmen, giebt es andere Momente genug, welche zu berücksichtigen wären. (Mehr weniger vollkommener Aplanatismus der brechenden Medien, Entfernung der Retina vom hinteren Knotenpunkt, Uebung etc.)

So viel zur Verständigung über den Begriff der „S.“

Breitenwahrnehmung¹⁾.

Hering setzt folgenden Fall: „Eine zur einen seitlichen Hälfte schwarze, zur anderen weisse Fläche sei durch einen horizontal und rechtwinkelig zur geraden Grenzlinie des weiss und schwarz geführten Schnitt in eine obere und untere Hälfte getheilt, und die untere Hälfte gegen die obere mittels Mikrometerschraube verschiebbar. So lange beide Hälften der verticalen Grenzlinie in einer Flucht liegen, sehen wir eine einzige gerade Linie, deren scheinbare Lage bestimmt ist durch die Raumwerthe (Breitenwerthe) sämmtlicher Sehfeldelemente, auf welche das Bild der Linie zu liegen kommt. Setzen wir den idealen, aber vielleicht nie genau verwirklichten Fall, dass die betroffenen Sehfeldelemente in geraden und zufällig dem Bilde der Grenzlinie parallelen Reihen angeordnet wären, so ergeben sich zunächst zwei durch die Figg. Ia und b und Fig. II versinnbildlichte Möglichkeiten. Fig. Ia zeigt uns die untere Bildhälfte der Grenzlinie des Weiss auf der Elementenreihe *mm* derart liegend, dass eine kleine Verschiebung, wie sie die obere Hälfte des Linienbildes bereits zeigt, zureichend ist, um ausser den schon betroffenen auch noch Elemente der Reihe *nn* durch das Licht der weissen Flächenhälfte zu erregen. Sobald nun die Erregung der letztgenannten Elemente gross genug wird, um merklich zu werden, wird auch die Lageverschiedenheit der beiden Linienhälften merklich werden können, insoweit unsere Annahme richtig ist, dass je zwei benachbarten Sehfeldelementen eben merklich verschiedene Ortswerthe zukommen. Freilich wird eine kleine Verschiebung des Linienbildes auf der Netzhaut hinreichen, um beide Linienhälften wieder auf ein und dieselbe Elementenreihe von durchgängig gleichem Breitenwerth zu bringen, wie es Fig. Ib zeigt, aber eine kleine abermalige Verschiebung des Auges in derselben oder in

¹⁾ Wahrnehmung seitlicher Lageverschiedenheit (Hering).

entgegengesetzter Richtung wird beide Linienhälften wieder auf Reihen verschiedenen Breitenwerthes schieben, und so kann die zwar vorübergehende, aber sich wiederholende Mercklichkeit der Lageverschiedenheit genügend sein, die letztere für die Wahrnehmung zu sichern.

Ein zweiter schematischer Fall ist in Fig. II dargestellt, wo die Grenzlinie je zwei Seiten der regelmässig hexagonalen Sehfeldelemente zufällig parallel liegt. Die untere Hälfte des Bildes der Grenzlinie läuft abwechselnd über die Mittellinie eines Elementes (b) und über die Grenzlinie zwischen je zwei Elementen; ihre scheinbare Breitenlage wird also eine resultirende aus den Breitenwerthen der mit a und b bezeichneten Elemente sein. Die obere Hälfte der Grenzlinie

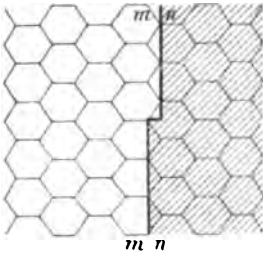


Fig. I a.

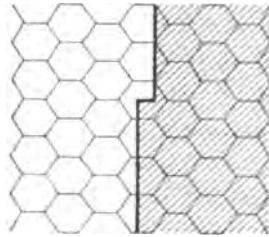


Fig. I b.

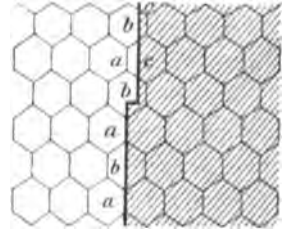


Fig. II.

des Weiss aber ist über die Grenze der mit a bezeichneten Elemente etwas nach rechts auf die mit c bezeichnete Elementenreihe gerückt, und ihre scheinbare Breitenlage wird durch die Breitenwerthe der mit b und c bezeichneten Elemente bestimmt und von der Lage der unteren Bildhälfte eben merklich verschieden sein, sofern die Erregung der c -Elemente merklich wird.“

Tiefenwahrnehmung.

Aehnlich liegen die Verhältnisse nun bei der binocularen Tw.

In dem bisher Besprochenen handelte es sich um Untersuchungen, welche mit resp. an einem Auge gemacht werden können, denn sowohl die S. im obigen Sinne, wie auch das Wahrnehmungsvermögen seitlicher Lageverschiedenheit sind monocular bestimmbar.

Etwas principiell anderes kommt mit in Frage, wenn wir nun die binoculare Function der Tw. untersuchen. Dabei müssen wir uns gegenwärtig halten, dass das binoculare Sehen sehr verschiedene Grade der Vollkommenheit aufweisen kann; der unvollkommenste dürfte das binoculare Einfachsehen, eine höhere Stufe schon binoculare Mischung, die höchste die binoculare Tw. sensu strictiori sein.

Vom physiologischen Standpunkte theilen wir jede Netzhaut durch zwei auf einander senkrecht stehende Ebenen, deren Schnittlinie mit der Gesichtslinie zusammenfällt, in vier Quadranten; einen oberen inneren und einen oberen äusseren, einen unteren inneren und einen unteren äusseren, den Mittelpunkt giebt der Fixirpunkt ab; die verticale Schnittlinie der einen jener zwei Ebenen mit der Netzhaut nennen wir den mittleren Längsschnitt, die horizontale der anderen den mittleren Querschnitt. Denken wir uns nun bei geradeaus gerichtetem Blick durch den Knotenpunkt des Auges eine senkrechte Linie gelegt und legen wir durch diese Linie unendlich viele Verticalebenen, so schneiden diese

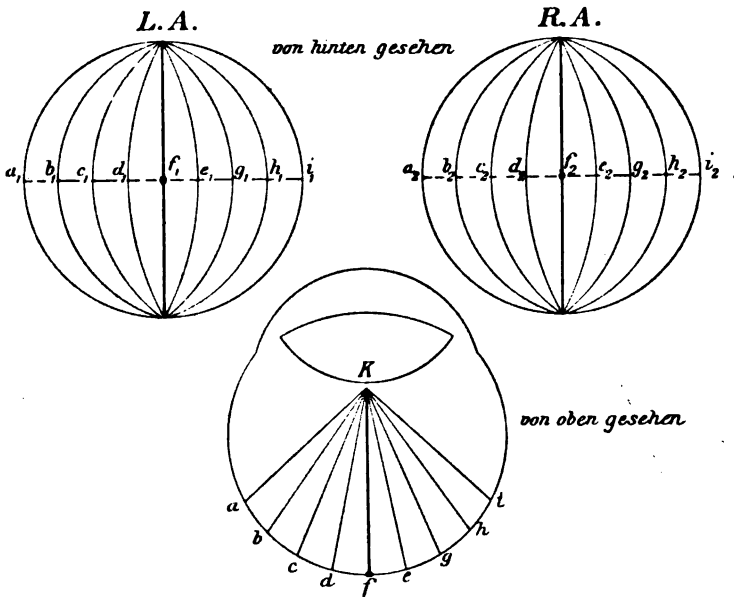


Fig. 6.

die Netzhaut in Linien, welche den Längsmeridianen der Erdoberfläche ähnlich sind (Fig. 6). Jeder solcher Meridiane hat im anderen Auge seinen correspondirenden, welcher mit ihm gleichen und gleichnamigen Abstand vom mittleren Längsschnitt hat. Ein verticaler Meridian 3 mm rechts von f_2 im rechten Auge hätte demnach seinen correspondirenden Meridian im linken Auge 3 mm rechts von f_1 . Fig. 6 veranschaulicht dieses Schema der Correspondenz nach Hering¹⁾.

¹⁾ Im Vorstehenden ist nur in groben Zügen das Schema der Correspondenz dargelegt. Von der Abweichung der verticalen Trennungslinien von der wirklichen Verticalen, von der Flächenkrümmung der Horopterebene u. dgl. wurde hier völlig abgesehen. Auch suchte ich die Ableitung des Begriffes der Kernfläche zu vermeiden.

a_1 correspondirt zu a_2 , e_1 zu e_2 etc., demgegenüber nennen wir a_1 und i_2 disparate Punkte. Die Bedeutung der Correspondenz ist die, dass beispielsweise eine verticale Linie, die sich in jedem Auge auf correspondirenden Meridianen abbildet, binocular einfach gesehen und in die Entfernung des Punktes verlegt wird, den wir binocular fixiren oder zu fixiren glauben.

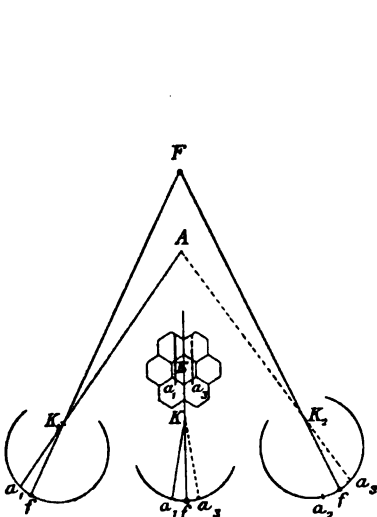
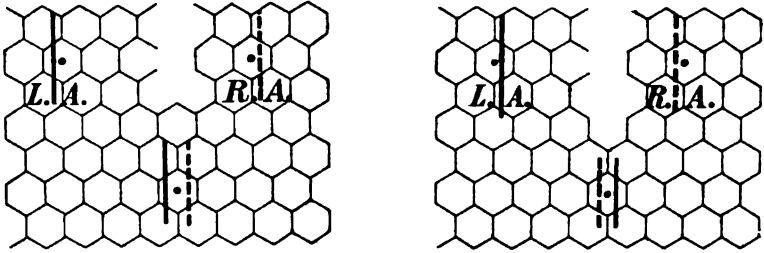


Fig. 7.

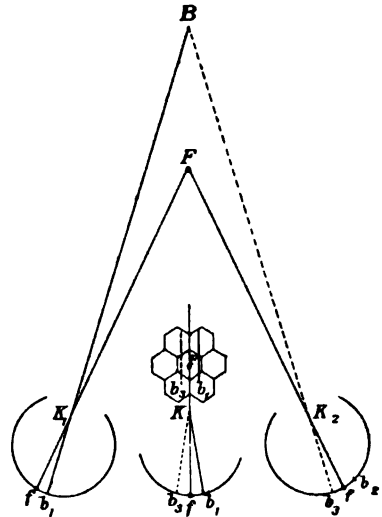


Fig. 8.

Nehmen wir nun zunächst an — die weiteren Ausführungen werden die Berechtigung dieser Annahme innerhalb gewisser Grenzen darthun —, dass jedem Zapfen des linken Auges ein bestimmter Zapfen des rechten Auges entspricht, so können wir uns beide Netzhäute in eine zusammengelegt denken; Zapfenquerschnitt müsste dann auf Zapfenquerschnitt fallen, das Bild des rechten Auges sowohl wie das des linken können wir dann neben einander in das imaginäre Ein-auge eintragen. Eine verticale Linie, die sich im rechten Auge in

a_2 im L. A. in a_1 abbildet (Fig. 7), wird nicht in dieselbe Entfernung wie F verlegt, da sie nicht auf correspondirenden Längsmeridianen abgebildet ist. Zu a_1 im L. A. wäre im R. A. a_2 correspondirend; bildet sie sich jetzt auf dem disparaten a_3 ab, so scheint sie uns, binocular gesehen, näher zu liegen; eine verticale Linie, die sich im L. A. in b_1 , im R. A. in b_2 abbildet (Fig. 8), scheint uns entsprechend ferner zu liegen als F . Im imaginären Einauge haben wir uns die Lage der Bilder so vorzustellen, wie sie Fig. 7 und 8 angiebt; die Strecken $a_1 a_3$ und $b_2 b_1$ nennen wir Querdisparation in Bezug auf F ; die vom rechten Auge gelieferten Bilder sind gestrichelt gezeichnet. Im ersten Falle (Fig. 7), wo die Senkrechte näher als F gelegen ist, nennen wir die Querdisparation gekreuzt, da es sich um relative Divergenz der Sehachsen handelt, im zweiten Falle (Fig. 8), wo die Senkrechte jenseits von F liegt, reden wir von gleichnamiger Querdisparation, da es sich um relative Convergenz der Sehachsen handelt. Wie bekannt treten bei weiter gehender Querdisparation gleichnamige Doppelbilder auf, wenn die Sehachsen convergent, gekreuzte, wenn die Sehachsen relativ divergent sind. Die binoculare Querdisparation ist also die physiologische Bedingung für die Tw. (Fig. 9). Bei der Messung binocularer Tw. handelt es sich demnach um Bestimmung der kleinsten binocularer Querdisparation.

Die einfachste Methode¹⁾, diese Querdisparation zu bestimmen, scheint folgende zu sein: in einer frontalen Ebene befinden sich drei Metallstäbe vor einem von hinten beleuchteten durchscheinenden Schirm, die zwei seitlichen Stäbe haben im Versuch einen festen Seitenabstand von 100 bzw. 50 mm von einander;

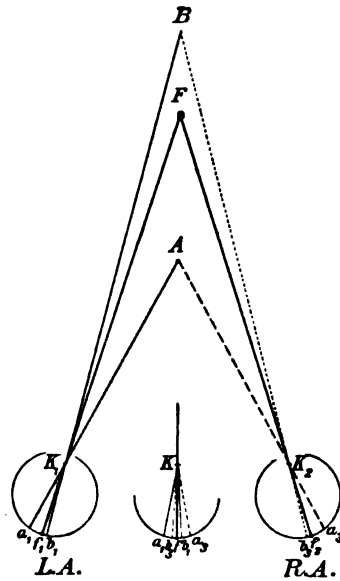


Fig. 9.

¹⁾ Diese Versuche habe ich vor zwei Jahren im physiologischen Institut in Leipzig auf Anregung von Herrn Geheimrath Hering begonnen. Damals benutzte ich auf Veranlassung von Herrn Prof. Hering drei mit den unteren Enden in eine Glycerindämpfung tauchende aufgehängte Stäbe, welche in den entsprechenden Richtungen durch Trieb verschieblich waren. Später habe ich mir von Mechaniker Tiessen in Breslau ein für klinische Zwecke vereinfachtes Modell anfertigen lassen.

sie markiren die fixirte Ebene, der mittlere Stab ist sagittal verschieblich und liefert bei Annäherung gekreuzte, bei Entfernung gleichnamige Querdisparation. Die Verschiebung ist in Millimeter abzulesen. Bei einem Abstand des Apparates 5 m von der Versuchsperson entsprechen 20 mm Tiefenverschiebung circa $10'' = 0,8 \mu$ Querdisparation. Auf 2,5 m entsprechen 20 mm einer Querdisparation von 42 Secunden = ca. $3,25 \mu$ Querdisparation.

Eine ähnliche Versuchsanordnung benutzte v. Helmholtz; siehe darüber bei Hering: Grenzen der Sehschärfe, S. 22. Dass v. Helmholtz zu einem unrichtigen Ergebniss kam, indem er nachgewiesen zu haben glaubte, „dass die Vergleichung der Netzhautbilder beider Augen zum Zwecke des stereoskopischen Sehens mit derselben Genauigkeit geschieht, mit welcher die kleinsten Abstände von einem und demselben Auge gesehen werden“, ist a. a. O. von Hering dargelegt.

Pulfrich-Jena kam bei seinen Versuchen über stereoskopisches Sehen, die er in der Zeiss'schen Anstalt anstellte, bis 10 Secunden und weniger herunter (Vortrag auf der Naturforscherversammlung 1899 in München, S. 9). Ueber die Bestimmungsmethode ist nichts angegeben.

Auch Hering und Hofmann erhielten Werthe von ca. 10 Sec. Ueber die Methode für die letzteren Untersuchungen s. bei Hering a. a. O. S. 23.

Meine Versuche werden im Dunkelzimmer in folgender Weise angestellt. Die drei Stäbe, je 1 bzw. 3 mm dick, stehen vor einer matten Glasplatte durch eine Ablendung derart verdeckt, dass obere und untere Enden nicht zu sehen sind. Nun wird der mittlere Stab langsam aus seiner Mittelstellung nach vorn oder hinten verschoben. Sobald der Beobachtende eine Tiefenvorstellung bekommt, sagt er „vorn“ oder „hinten“. Die Millimeterzahl wird notirt, die Versuchsperson hält den Kopf still, darf jedoch den Blick bewegen. Ob der Blick an der durch die beiden seitlichen Stäbe gegebenen Ebene haftet, so dass der mittlere Stab in disparaten Meridianen abgebildet wird, oder ob der Blick am mittleren Stabe haftet, ist gleichgültig, denn in letzterem Falle bilden sich dann die beiden äusseren Stäbe auf disparaten Meridianen ab, wodurch nun die Tiefenwahrnehmung ermöglicht wird. Eine Bewegung des mittleren Stabes sieht man auf diese Weise weder monocular noch binocular. Das Erste, was in das Bewusstsein springt, ist der Eindruck grösserer Nähe oder Ferne. Mit einiger Uebung bringt man es bald dahin, fehlerlos d. h. ohne „vorn“ und „hinten“ zu verwechseln, acht bis zehn Bestimmungen zu machen, wenn der mittlere Stab c 10 mm nach vorn oder hinten ver-

schoben wird. Beträgt die Entfernung der Versuchsperson 5 m, so genügt in diesem Falle also eine Querdissipation von weniger als $\frac{1}{2} \mu$, um einen Tiefenunterschied (Entfernungsdifferenz) wahrnehmbar zu machen. Hierbei ist zu bemerken, dass meine Augendistanz 64 mm beträgt, denn dass diese eine wesentliche Rolle hierbei spielt, leuchtet ohne Weiteres ein. In weiter von einander abstehenden Augen giebt derselbe Tiefenwerth grössere Querdissipation als in dichter bei einander stehenden Augen.

Wie ist diese Feinheit der Tw., die sich in Ausnutzung von Bruchtheilen eines μ äussert, möglich? Nehmen wir an, in Fig. 10 sei F der binocular fixirende Zapfen, so entsteht von einer näher gelegenen Linie im Einauge das vom R. A. gelieferte Bild in R. (von hinten betrachtet), das von L. A. gelieferte in L., die Querdissipation soll nun nach den oben experimentell gefundenen Werthen etwa $\frac{1}{8} \mu$

($\frac{1}{8}$ eines Zapfenquerschnittes) betragen; die disparaten Linien müssen demnach etwa die in Fig. 10 *d* angegebene Lage haben. — Fixirt der Zapfen im Moment der Tw. zufällig nicht genau mit seinem Centrum, sondern etwas excentrisch (Fig. 10 *a*), so ist eine wesentlich grössere Querdissipation erforderlich, die Tw. ist erheblich schlechter, wenn nicht kleine Augenbewegungen sofort einen Ausgleich in dem von Hering angegebenen Sinne eintreten lassen. Falls wir nun mit einem Zapfencentrum fixiren, leuchtet ein, dass wir bei obiger Zapfenstellung (Fig. 10 *d*) die beste Tw. haben, während bei anderer Stellung (Fig. 10 *b*) die Bedingungen ungünstiger wären. Ein so stehender Zapfen müsste etwas excentrisch fixiren (Fig. 10 *c*), wenn er die beste Tw. ermöglichen wollte. Vielleicht erklärt sich auf diese Weise ein gewisses, übrigens sehr geringes, Missverhältniss zwischen S. im obigen Sinne und Tw.; möglicherweise sind es indess nur Unterschiede, die auf mehr oder minder grosse Uebung der Versuchspersonen in der Beobachtung zurückzuführen sind.

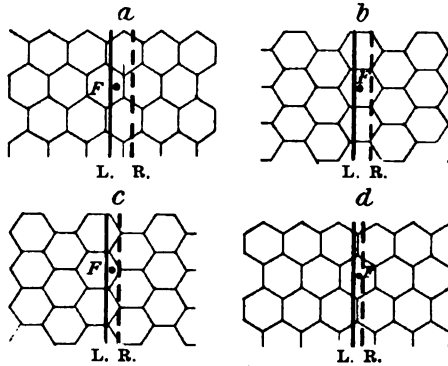


Fig. 10.

Wie bei Bestimmung der S., so drängt sich auch hier wieder die Frage auf: wie ist solche Feinheit der Tw. möglich, da wir doch nicht lineare Bilder, sondern mehr oder minder flächenhaft ausgebreitete Zerstreuungsbilder auf der Netzhaut bekommen? Man könnte

glauben, die Zerstreungskreise müssten ein ungereiztes Intervall zwischen sich lassen; nehmen wir z. B. an, bei einer Entfernung des Stabapparates von 2,5 m sei jedes Zerstreungsbild $9\ \mu$ breit; sollten die Zerstreungskreise ein ungereiztes Intervall auch nur von $0,5\ \mu$ jederseits vom Fixirpunkt lassen, so liegen die Mitten der Zerstreungskreise doch schon $10\ \mu$ von einander entfernt (Fig. 11 u. 12). Bei einer Convergenz auf 2500 mm ist das natürlich nicht möglich, vielmehr müssten die Augen um ca. 60 mm relativ convergiren bzw. divergiren. Dass dieses nicht der Fall ist, lehrt das Experiment, denn punktförmige, an dem hypothetischen Kreuzungspunkt der Gesichtslinien angebrachte Objecte erscheinen stets in Doppelbildern und werden nur etwa in der durch die äusseren Stäbe gesicherten Ebene binocular einfach gesehen. Auf diese Ebene ist also die Convergenz gerichtet.

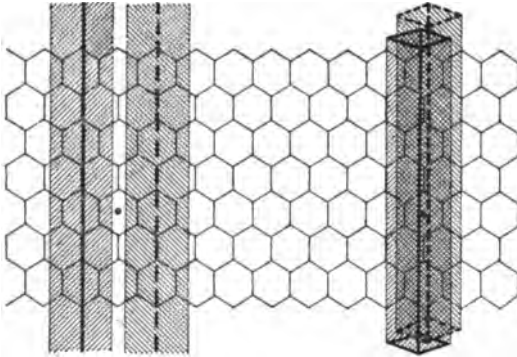


Fig. 11.

Fig. 12.

Nach alledem müssen wir für unsere retinalen Zerstreungsbilder mittlere lineare Reizmaxima annehmen, deren Querdisparation, wie die Versuche lehren, weniger als $\frac{1}{2}\ \mu$ zu betragen braucht, um eine Tw. zu ermöglichen. Diese Resultate zeigen, dass im Gehirn eine ausserordentlich innige

Verknüpfung der fovealen Zapfen oder wenigstens der verticalen Zapfenreihen beider Augen mit einander existiren muss. Dazu ist erforderlich, dass jeder einzelne Zapfen seine isolirte Leitung bis in die Hirnrinde hat. Es muss sogar — siehe Hering's Fig. II — eine isolirte Leitung von *bab* sowohl als auch von *bcb* zur Hirnrinde existiren. Mit anderen Worten, es macht schon einen Unterschied der Empfindung, ob *bb* zusammen mit *c* oder ob es zusammen mit *a* gereizt wird, ja es macht schon einen Unterschied, ob *bbbb* des einen Auges zugleich mit *bbbb* oder mit *bcbc* des anderen Auges gereizt wird. So ist für die Feinheit der Tw. also eigentlich keine Grenze gesetzt.

Anatomisches.

Gestatten unsere anatomischen Kenntnisse solche anscheinend stark speculativen Erörterungen, oder liefert die Anatomie vielleicht

selbst Anhaltspunkte für obige Ansichten? Sechseckige Formen der Zapfen hat meines Wissens noch Niemand gesehen oder abgebildet, wenn auch schon v. Helmholtz solche anzunehmen scheint (s. *Physiolog. Optik*, 2. Aufl., S. 257) und Hering sie schematisch — übrigens rein theoretisch — zeichnet. Eine weitere Frage ist, liegen diese wirklich so regelmässig in Reihen angeordnet? Hering scheint dieses (l. c. S. 19) nicht für wahrscheinlich zu halten.

In der That ist es mir an gut fixirten Affenaugen gelungen¹⁾, die mit einer ganz ausserordentlichen Regelmässigkeit gebauten sechseckigen und reihenweise angeordneten Zapfen durch Flemming'sche vitale Fixirung auf den Flachschnitten darzustellen (s. Taf. VII, Fig. 1 u. 4). Auch beim Menschen habe ich in zwei Fällen, deren einer aber in Formol fixirt war, genau dieselben Bilder erhalten, was aber freilich weit schwieriger und nicht in der Vollkommenheit gelingt. Die Innenglieder der Affenzapfen sind 3,6, die menschlichen ca. $4\ \mu$ durchschnittlich dick. Diese sechseckige Abflachung der Zapfeninnenglieder betrifft übrigens nur die Zapfen der innersten Fovea maculae. Dieser Bezirk geht ganz allmählich in eine Zone über, in der die Zapfen polygonale Form haben, dann nehmen sie runde Form an, werden zugleich dicker, und schon zwischen den polygonalen Formen treten Stäbchenquerschnitte auf. Auf eine Pigmentepithelzelle kommen in der innersten Fovea ca. neun Zapfenquerschnitte. Ich kann demnach den Autoren nicht beistimmen, welche, wenn auch kleine, Zwischenräume zwischen den Zapfen der Fovea annehmen.

Der Einwand liegt nahe, dass sich die sechseckige Abplattung der Zapfeninnenglieder durch Quellungszustände ausgebildet habe, dass sie also artefact sei. Dies halte ich indessen aus folgenden Gründen für höchst unwahrscheinlich: die Fixirung der lebenswarmen Organe in körperwarmer Flemming'scher Lösung ist die beste Methode, über die wir verfügen. Die drei Präparate, welche ich auf diese Weise untersucht habe (zwei Affenbulbi, ein menschlicher), gaben ganz entsprechende Resultate. Ferner ist nicht einzusehen, wie durch die Quellung oder dergl. eine so regelmässige Reihenstellung hervorgebracht werden kann, wenn sie nicht physiologischer Weise vorhanden ist. Auch ist der allmähliche Uebergang der sechseckigen in polygonale Formen und der Umstand, dass sich noch polygonale Formen da fanden, wo

¹⁾ Diese Untersuchungen wurden im Laboratorium der Marburger Augenklinik angestellt. Das werthvolle Material verdanke ich meinem damaligen Chef, Herrn Prof. Hess.

schon Zwischenräume zwischen den Zapfennengliedern auftraten, spricht gegen die Annahme von Quellungen.

Entoptisches.

Hering bemerkt am Schlusse seiner Ausführungen: „Es braucht schliesslich kaum gesagt zu werden, dass, wenn man die der vorliegenden Abhandlung zu Grunde gelegten Voraussetzungen über die Sehfeldelemente und ihre räumlichen Beziehungen zu den Netzhautzapfen durch wesentlich abweichende Annahmen ersetzt, z. B. die Verschiedenheit des Querschnittes der Aussenglieder von denen der Innenglieder mit in Rechnung zieht, auch die Deutung der besprochenen That-sachen eine zum Theil andere werden muss.“

Im Anschluss an diese Sätze möchte ich zur Sicherstellung der obigen Voraussetzungen auf folgendes, übrigens durchaus nicht neue Experiment hinweisen. Entwirft man im Dunkelzimmer mit Hilfe einer Linse von + 20 D ein punktförmiges Lichtbild einer starken Lichtquelle, z. B. eines Auerbrenners, der in 1—2 m Entfernung steht, auf der temporalen Sklera, so sieht man bekanntlich die Purkinjé'sche Aderfigur. Bei Bewegungen der Linse bewegen sich die Schatten der Gefässe in gleicher Richtung. Dieses erklärt sich daraus, dass die schattenwerfenden Gefässe vor der percipirenden Schicht liegen. H. Müller hat daraus die Dicke der Netzhaut, bezw. den Abstand der Gefässe von der percipirenden Schicht berechnet und kam zu dem Schluss, dass das Neuroepithel die percipirende Schicht darstelle. Nun findet sich bei der angegebenen Versuchsanordnung im Sehfeld eine der Fovea mac. entsprechende Stelle, die gefässlos ist. Hier an dieser Stelle sehe ich auf rothem Grunde ganz kleine schwarze, an der Grenze der Wahrnehmbarkeit stehende Punkte, welche sich bei Bewegungen der Linse deutlichst in umgekehrter Richtung wie die Aderfigur bewegen¹⁾. Die Energie der Bewegungen, bezw. die ausgeführten Excursionen erscheinen mir etwas kleiner als die der Gefässfigur. Dem ganzen Aussehen nach möchte ich annehmen, dass es sich hier um entoptische Wahrnehmung der Zapfenaussenglieder handelt. In Frage kommen könnten ausser diesen höchstens noch die Pigmentepithelfortsätze. Jedenfalls scheint mir

¹⁾ Diese Bewegungen lassen sich im Dunkelzimmer an einer in 6 m Entfernung stehenden brennenden Kerze mit voller Sicherheit erkennen, sie sind also nicht nur scheinbare in dem Sinne, als ob sich die Aderfigur wirklich bewege, der Chagrin dagegen im Raume feststehe; eine Täuschung erscheint völlig ausgeschlossen.

die Beobachtung dafür zu sprechen, dass die Zapfennenglieder, also die auf dem Querschnitt sechseckigen Gebilde, die Sehfeldelemente darstellen, denen die Perception zufällt. In der Literatur finden sich über diese „Chagrinirung“ der Macula einige Angaben, doch ist es fraglich, ob die verschiedenen Autoren dasselbe gesehen haben, da die Angaben wenig übereinstimmen. v. Helmholtz (l. c. S. 193) hat anscheinend dasselbe in gleicher Weise beobachtet.

Auch die oben angeführten Versuche über die Feinheit der Tw. sprechen dafür, dass die auf dem Querschnitt sechseckigen Innenglieder die Perceptionsorgane sind, denn es ist schwer, sich vorzustellen, wie Zapfenaussenglieder, die ca. 4μ von einander entfernt stehen, Werthe von $\frac{1}{2} \mu$ ausnutzen sollen. Ferner bilden, wenn die Zapfennenglieder die Perceptionsorgane sind, die Sehfeldelemente ein lückenloses Continuum, welches alle adäquaten Reize voll und ganz ausnutzen kann; käme es auf die Zapfenaussenglieder an, so ginge uns der grösste Theil der Reizwerthe verloren, vorausgesetzt, dass das Licht selbst direct die Zapfen erregt.

Verhältniss von S. und Tw. bei doppelseitig gleichmässiger Verminderung der S.

Als Methoden der S.-Bestimmung sind bekanntlich die verschiedenartigsten Dinge empfohlen worden; namentlich ist der Lichtsinn öfters gemessen, wo man eigentlich die Sehschärfe bestimmen wollte, doch soll auf die Discussion dieser Fragen hier nicht näher eingegangen werden, für den vorliegenden Vergleich der S. mit der Tw. schien mir die obige Methode der Erkennbarkeit verticaler Contouren und die Möglichkeit, diese von horizontalen zu unterscheiden, die geeignetste. Die in Fig. 5 dargestellten Striche sind nach dem Princip der Snellen'schen Buchstaben für 5 m Entfernung eingerichtet, d. h. sie erscheinen auf 5 m unter einem Winkel von 5 Minuten. Erkennt die Versuchsperson eine Reihe von etwa 7 Figuren richtig noch aus 10 m Entfernung, so hat sie doppelte S. gleich $\frac{10}{5}$, erkennt sie dieselben nur aus 5 m, so hat sie die sog. normale S. Mehrere Versuchsreihen haben nun ergeben, dass zu einer im obigen Sinne normalen S. eine ganz bestimmte Tw. gehört, und zwar muss eine solche Person — mittlere Pupillendistanz und völlig gleiche Refraction beider Augen vorausgesetzt — auf 5 m Entfernung Verschiebungen des mittleren Stabes um 25—30 mm nach vorn oder hinten fehlerfrei erkennen. Die Entfernung der beiden äusseren Stäbe von einander betrage in diesem Falle 100 mm, die Stabdicke 3 mm,

die Querdissparation des mittleren Stabes in beiden Augen zusammen genommen 13—15 Secunden gleich 1μ . Ist der mittlere Stab 25 bis 30 mm nach vorn geschoben, so muss er mit Sicherheit als „vorn“ erkannt werden, entsprechend nach hinten. Dass der Nullpunkt nicht genau in der Mitte liegt, entsprechend der Form des Längshoropecters, interessirt in diesem Zusammenhange nicht. Untersucht man einen Normalsichtigen auf $2\frac{1}{2}$ m Entfernung, so kann er 6—7 mm Verschiebungen nach vorn und ebenso viel nach hinten sicher erkennen. Die unter der Schwelle des Wahrnehmungsvermögens bleibenden Tiefenwerthe betragen also maximal i. G. 6—7 mm, dem entsprechen binocular 12—14 Sec. gleich ca. 1μ Querdissparation. Der Abstand der seitlichen Stäbe von einander beträgt in diesem Falle 50 mm, die Stabdicke 1 mm. Zur Untersuchung der Frage nach dem Abhängigkeitsverhältniss der Tw. von der S. bestimmte ich zunächst bei Auerbeleuchtung meine S. nach obiger Methode zu gut $\frac{8}{5}$, bei einer voll corrigirten Hyperopie von fast genau 1 D. Mit $+1,5$ D sank die S. auf $\frac{6}{5}$, mit $+2,0$ D fast bis auf $\frac{4}{5}$. Bei gut $\frac{8}{5}$, also fast doppelter S., unterschied ich auf 5 m Tiefenwerthe von ca. 10 mm nach vorn und ebenso viel nach hinten. Nach den oben aufgestellten Grundsätzen würde dieses eine etwa doppelte Tw. darstellen. Setzte ich jetzt durch $+2$ D beiderseits meine S. auf die Hälfte ihres Werthes herab, so dass sie etwa „normal“ war, so erkannte ich noch ca. 25 mm nach vorn und ebenso viel nach hinten. Setzte ich durch beiderseits $+3,0$ D meine S. auf $\frac{1}{4}$ ihres Werthes, also auf $\frac{1}{2}$ herab, so konnte ich auf 5 m Entfernung keine Tiefenunterschiede mehr erkennen, welche kleiner als 50 mm nach vorn oder hinten waren. Auf $2\frac{1}{2}$ m Entfernung sollten bei normaler S. 6—7 mm nach vorn und ebenso viel nach hinten als Entfernungsunterschiede erkannt werden, mit fast doppelter S. erkenne ich bequem 3—4 mm Verschiebung nach vorn oder hinten, bei normaler S. sinkt das Vermögen der Tw. auf etwa die Hälfte, und bei Herabsetzung der S. auf ca. $\frac{1}{4}$ bleiben ca. 20 mm nach vorn oder hinten unter der Wahrnehmungsschwelle. Die Tw. ist demnach auf etwa die Hälfte des normalen, d. i. in meinem Falle auf etwa $\frac{1}{4}$ ihres Werthes gesunken.

Verhältniss von S. und Tw. bei einseitiger Verminderung der S.

Betreffs des Verhältnisses der Tw. zur S. bei einseitiger Verminderung der letzteren kann ich mich kurz fassen. In mehreren Versuchsreihen liess sich feststellen, dass sich die Tw. in gleichem Masse vermindert, ob beide Augen oder ob nur eines in der oben

angegebenen Weise beeinträchtigt wird. Nur einige Punkte verdienen der Erwähnung. Bisweilen fiel es auf, dass bei der Versuchsperson die Beeinträchtigung des einen Auges z. B. um 1 D die Tw. mehr schädigte, als wenn das andere Auge mit 1 D bewaffnet wurde. Es erklärt sich dieses daraus, dass beide Augen entweder ganz geringe Anisometropie (von ca. $\frac{1}{4}$ D) zeigen, oder dass bei völlig gleicher Refraction die S. nicht völlig gleich ist, sondern etwa um $\frac{1}{10}$ bis $\frac{1}{6}$ differirt, ferner dadurch, dass ein Auge durch Mikroskopiren u. dgl. mehr benutzt, geübt oder ermüdet war. Solche Unterschiede sind jedoch recht gering und die Fehlergrenzen berühren sich.

Verhältniss der Tw. zur Anisometropie.

Die letzteren Versuche über einseitige Herabsetzung der S. involviren zugleich Versuche über Anisometropie, denn wenn ich mein eines Auge mit + 1,0 D bewaffne, so habe ich, monocular geprüft, jederseits $\frac{8}{6}$ S. und doch eine Anisometropie von 1 D. Da wir jedoch nach den Versuchen von Hess anzunehmen haben, dass wir keine Accommodationsdifferenz von auch nur $\frac{1}{10}$ D für beide Augen aufzubringen vermögen, so kann ich unter den obigen Umständen nur mit dem einen oder dem anderen Auge scharf sehen. Die Anisometropie von 1 D muss also bei mir ebenso benachtheiligend auf die Tw. wirken wie eine doppelseitige Ametropie von 1 D. Um letztere bei mir hervorzurufen, brauche ich beiderseits + 2,0 D. Der Versuch ergibt in der That, dass beiderseits + 2,0 D bei mir die Tw. in gleichem Masse beeinträchtigt, wie einseitig + 1 D. Auch auf $2\frac{1}{2}$ m Entfernung geprüft beeinträchtigt + 2,0 D einerseits die Tw. ebenso wie beiderseits + 3,5 D. Bei Prüfung auf $2\frac{1}{2}$ m Entfernung muss man natürlich bereits die Accommodation für diese Entfernung berücksichtigen, denn beiderseits + 3,0 D würde beim Sehen in ca. 2 m, wenn ich im Interesse des deutlicheren Sehens die Accommodation erschlafe, bei mir wie eine Ametropie von fast nur + 1,5 D wirken.

Anders werden die Verhältnisse liegen, wenn bei einer natürlichen Anisometropie die S. beiderseits gleichzeitig gleich normal oder gleich übernormal sind.

Dr. S. rechts — 3 D. S. $\frac{9}{5}$, links — 2,5 D, S. $\frac{9}{5}$, trotz der hohen S. ist die Tw. nur etwa normal.

Dr. M. rechts — 2,75, S. $\frac{7}{5}$ links — 1,0 D. S. $\frac{6}{5}$, auf $2\frac{1}{2}$ m geprüft, ergibt sich die Tw. zu $\frac{1}{3}$ der normalen. Da auch im letzteren Falle die S. übernormal ist, so liegt es nahe, in diesen Fällen die Herabsetzung der Tw. auf die Anisometropie zurückzuführen. Beide

Herren waren an das Tragen der ungleichen vollen Correction beider Augen gewöhnt. Bei ungleichem Bau beider Augen muss man freilich auch daran denken, dass die centralen Verknüpfungen beider Sehorgane nicht in der höchsten Vollkommenheit angelegt sind, dass also die mangelhafte Tw. cerebral bedingt sein könnte, doch glaube ich für die angeführten Fälle annehmen zu dürfen, dass schon die geringe Ungleichheit im Baue beider Augen eine gewisse Incongruenz beider Netzhäute bedingen kann, welche die Herabsetzung der Tw. trotz beiderseits gleichzeitig übernormaler S. erklärt.

Somit gehört zur Erzielung der bestmöglichen Tw. zunächst beiderseits möglichst hohe S. im engeren Sinne, 2. möglichst vollkommene Isometropie, und 3. möglichst vollkommene centrale Verbindungsbahnen im Gehirn, vermuthlich in der Occipitalrinde.

Resultate.

Tw. und S. sind verschiedene Dinge. Die S. ist monocular durch die Snellen'schen Striche in angegebener Modification zu bestimmen, die Tw. wird binocular durch drei in einer frontalen Ebene stehende Stäbe geprüft, deren mittlerer sagittal verschieblich ist. Die Untersuchung geschieht in einer Entfernung von 5 bzw. $2\frac{1}{2}$ m. Die Tw. ist von der S. in gewissem Sinne abhängig, doch ist durch gute S. noch keine gute Tw. verbürgt. Die Tw. kann beeinträchtigt werden durch beiderseits gleichmässige Herabsetzung der S., in gleichem Masse durch einseitige ebenso grosse Herabsetzung der S., durch Anisometropie mit oder ohne Herabsetzung oder Unterschied der S.

Als das Mass der Tw., welches man bei beiderseits normaler S. ($\frac{6}{6}$) und gleicher Refraction beider Augen zu erwarten hat, ist eine Querdisparation der Netzhautbilder von ca. $1\ \mu$ (Winkelwerth 12 bis 13 Secunden) erforderlich, um Entfernungsunterschiede zur Wahrnehmung kommen zu lassen. Bei Prüfung auf 5 m Entfernung entspricht dem ein Entfernungsunterschied ca. 25 mm vom Nullpunkt nach vorn oder hinten. Bei doppelter S. kann man den Querdisparationswerth auf weniger als $\frac{1}{2}\ \mu$ (6 Secunden) herabdrücken: mit einiger Uebung unterscheiden solche Augen auf 5 m Entfernungsdifferenzen von 10 mm gegen den Nullpunkt nach vorn oder hinten.

Die Querschnitte der Zapfennenglieder in der innersten Fovea maculae sind sechseckig, die Zapfenreihen sind mit ausserordentlicher Regelmässigkeit streckenweise schnurgrade angeordnet, Zwischenräume zwischen diesen Zapfennengliedern sind nicht vorhanden.

Entoptische Versuche beweisen, dass die Zapfeninnenglieder die percipirende Schicht darstellen; die percipirende Schicht stellt in der innersten Fovea demnach ein lückenloses Continuum dar, so dass für die Feinheit der Tw. eigentlich keine Grenze gegeben ist. Die Breite der Zapfenquerschnitte der innersten Fovea scheint individuell nicht unerheblich zu schwanken, die feinste Tw. setzt möglichst schmale Zapfen, d. h. möglichst grosse Sehschärfe, möglichst gleiche Brechkraft beider Augen, möglichst genaue Correspondenz beider Netzhäute, endlich möglichst vollkommen corticale Verbindungen voraus, sie ist demnach die complicirteste Function des Doppelauges.

Stereoskopisches Sehen.

In den obigen Ausführungen ist als die physiologische Grundlage aller feineren Tw. die Querdissipation der Netzhautbilder, also die Differenz gleichzeitiger Eindrücke angenommen worden. Im Hinblick auf neuere Theorien der Reliefwahrnehmung erscheint es nicht überflüssig, diesen Standpunkt, wenn auch möglichst kurz, noch etwas näher zu begründen.

Im Vorübergehen sei nur an die Theorien der Convergenz- bzw. Accommodationsempfindung erinnert. Dass wir vom Zustande unserer Accommodation eine Empfindung haben, die auch nur entfernt für die Feinheit der Tw. verantwortlich gemacht werden kann, ist schon deshalb irrig, weil die Tw. sensu strictiori monocular gleich 0 ist, obwohl Accommodationszustand und -Empfindung in gleicher Weise wie bei binocularem Sehen vorhanden sind. Aehnlich ist es mit der Theorie der Convergenzempfindung. Denn wenn wir ein Auge verdecken, so ist unter physiologischen Bedingungen Convergenzzustand und Convergenzempfindung beider Augen der nämliche wie beim Sehen mit beiden Augen, die Tw. ist aber gleich 0.

Irgend welche Muskel- oder Innervationsempfindungen spielen also bei der Tw. keine wesentliche Rolle.

Eine andere Auffassung der Verhältnisse findet sich bei Cajal. In der Bresler'schen Uebersetzung der „Structur des Chiasma opt.“ findet sich auf S. 37 folgender Passus: „nach unserer Ansicht entspricht die Empfindung der dritten Dimension einem sehr einfachen Phänomen, nämlich der cerebralen Persistenz verschiedener verwandter Convergenzzustände und dem zu Folge einer Serie successiver Projectionen in verschiedene Ebenen des Raumes.“ Da sich jedoch auf S. 40 der Satz findet, „dass die Thätigkeit der Convergenz von geringem Einfluss ist, lehrt das Phänomen des monocularen Sehens“,

so glaube ich den zuerst citirten Satz in folgendem Sinne verstehen zu sollen: Die Empfindung der dritten Dimension entspricht der cerebralen Persistenz von verschiedenartigen Bildern, welche auf einander folgenden Convergenczzuständen entstammen und dem zu Folge . . . Zum stereoskopischen Sehen gehört nach Cajal also eine durch verschiedene Convergenczzustände bedingte Serie optischer Eindrücke, die in der Hirnrinde superponirt, und nach aussen projicirt (es wird ausdrücklich an die v. Helmholtz'sche Projectionstheorie erinnert) die körperliche Vorstellung ermöglichen. Ohne Convergenczbewegung ist ein körperliches Sehen also nicht möglich. S. 38: „wenn wir jedoch die Convergencz und die Projection an einer Ebene festhaften lassen, so hört die Perception der dritten Dimension auf.“ S. 39: „Die von den Physikern so oft erwähnte Ungleichheit des rechten und linken Bildes scheint an und für sich zur Empfindung des Reliefs nichts beizutragen, höchstens durch die Convergenczbewegungen, die zur Beseitigung der Ungleichheit gemacht werden müssen.“

Dem gegenüber könnte man ohne Weitläufigkeiten auf die alten Versuche von Dove, Aubert und v. Helmholtz hinweisen, wonach stereoskopisches Sehen auch bei instantaner Beleuchtung durch den elektrischen Funken möglich ist, wobei von Convergenczbewegungen also und einer Serie verschiedener auf einander folgender Eindrücke keine Rede sein kann. Ferner: wenn wir von unseren drei in einer frontalen Ebene aufgestellten Stäben, deren mittlerer sagittal verschieblich ist, nur den rechten sichtbar lassen, den mittleren und linken aber verdecken, dann aber alle drei Stäbe der Versuchsperson nur für einen Moment gleichzeitig sichtbar machen — indem die Convergencz am rechten Stabe festhaften bleibt, — so erfolgt doch stets eine sichere Angabe über den Entfernungsunterschied des mittleren Stabes.

Wenn jedoch ein Mann von der Autorität Cajal's eine von den bestehenden abweichende Ansicht ausspricht und durch neue, gleich zu besprechende Versuche zu stützen sucht, und wenn Flechsig in der Vorrede sagt: „die Deutung des plastischen Sehens unter Zuhilfenahme des Sinnengedächtnisses erscheint mir um so sympathischer . . .“, so erscheint es angezeigt, auf die neueren Versuche von Cajal und deren Deutung etwas näher einzugehen.

„Die Empfindung des Reliefs (S. 41) kann auch erfolgen mittels Lichteindrücken, die in den Augen abwechseln, ein neuer Umstand, der die Wichtigkeit der Persistenz der Eindrücke für jene Empfindung beweist. Danach braucht das Gehirn, um das doppelte Bild zusammensetzen und das Relief zu erzeugen, nicht zwei gleichzeitige

optische Erregungen: dafür genügt es, dass sie successive sind, jedoch mit der Bedingung, dass die Intervalle nicht $\frac{1}{7}$ oder $\frac{1}{8}$ Secunde überschreiten. Unter solchen Verhältnissen ist es unzweifelhaft, dass die Synthese sich zwischen dem gegenwärtigen Bild des einen Auges und dem Residuum des vorhergehenden, von dem anderen Auge übermittelten, sich vollzieht.

Ein einfacher Apparat, bestehend in einer Drehscheibe, die mit einer excentrischen Oeffnung versehen ist und vor die Augen gestellt wird, in welche letztere nur abwechselnd das Licht fällt, dient dazu, diese Eigenschaft des Gehirns zu demonstrieren.“

Diese Sätze sollen also beweisen, dass bei der angegebenen Versuchsanordnung die Erregungszustände der Hirnrinde nicht gleichzeitig vorhanden sind, sondern nach einander auftreten und mit Hilfe des Sinnengedächtnisses mit einander verglichen und so zu einem Gesamtbilde verarbeitet werden können. Dieser Schluss dürfte, wie folgende Ueberlegungen zeigen werden, nicht gerechtfertigt sein. Drehen wir eine undurchsichtige Scheibe, aus der

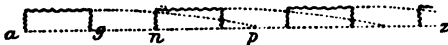


Fig. 13.

ein Sector von 180° ausgeschnitten ist, schnell vor einem oder beiden Augen, so kann das Flimmern verschwinden, sobald Hell und Dunkel in der Secunde ca. 20 bis 30 Mal wechselt.

Aehnlich verhält es sich, wenn wir unsere drei Stäbe durch die Sektoren einer rotirenden Scheibe hindurch betrachten. Eine Tw. ist dann schon möglich, auch wenn wir noch deutliches Flimmern empfinden, also z. B. — die Versuche berechtigen zu dieser Zahl — bei circa zehnmalem Wechsel in der Secunde. Das Bild der drei Stäbe reizt die Netzhaut z. B. während der ersten $\frac{1}{10}$ Secunde ($a—g$ in Fig. 13). In der zweiten $\frac{1}{10}$ Secunde tritt nun keine neue, dieser letzteren irgend wie gegensätzliche Reizung auf, die Erregung kann also, zumal da der Reiz nicht nur $\frac{1}{20}$ Secunde, sondern $\frac{1}{10}$ Secunde gedauert hat, langsam und ungestört bis p abklingen. Tritt nach Verlauf der zweiten $\frac{1}{10}$ Secunde die zweite Reizung durch das Bild der Stäbe auf, so besteht also der Erregungszustand durch den Reiz der ersten $\frac{1}{10}$ Secunde noch fort, wir können somit bei zehnmaliger Reizung in der Secunde durch das Bild der Stäbe einen continüirlichen Erregungszustand annehmen, es ist dadurch also nicht erwiesen, dass es sich hierbei um successive Erregungszustände handelt, die mit Hilfe des Sinnengedächtnisses mit einander verglichen werden.

Nur gleichzeitig vom rechten und linken Auge her in

das Gehirn eintretende, differente Bilder können, auch bei ruhendem Blick und instantaner Beleuchtung, zu einer Tw. verschmolzen werden.

Anhangsweise sei auf folgenden Versuch hingewiesen: Es lag nahe, zu versuchen, ob man die differenten Bilder nicht abwechselnd schnell nach einander in dasselbe Auge werfen könne und so monocular wahre Stereoskopie erzeugen könne. Da wir ja doch im gegebenen Falle nicht wissen, ob wir eine Wahrnehmung mit der rechten oder linken Fovea machen, so war der Ausfall des Versuches — namentlich im Hinblick auf die hypothetische Doppelversorgung der Macula — nicht ohne Weiteres voraus zu sagen. Entwirft man zwei stereoskopische Bilder auf derselben Stelle eines Schirmes und blendet durch eine rotirende Scheibe mit ausgeschnittenen Sektoren bald das eine, bald das andere Bild ab, so sind obige Bedingungen erfüllt, eine Tw. tritt jedoch nicht ein.

Theorie des stereoskopischen Sehens.

Schematisch können wir uns den stereoskopischen Sehaact folgendermassen vorstellen: In den obigen Ausführungen war wiederholt vom „imaginären Einauge“ die Rede in dem Hering'schen Sinne, dass beide Augen nicht zwei von einander relativ unabhängige Organe sind wie zwei Arme oder zwei Beine, dass sie vielmehr ein Doppelorgan darstellen, welches aufhört als solches zu existiren, wenn die eine Hälfte zu Grunde gegangen ist.

In ganz besonderem Sinne verdient die Stelle des schärfsten Sehens die Betrachtung von diesem Standpunkt aus. Ist der ruhende Blick beider Augen auf einen körperlichen Gegenstand gerichtet, so erhalten beide Augen zwei Bilder des Gegenstandes in der Macula, welche geringe Differenzen zeigen, Differenzen, welche wir aber nicht als solche, sondern als Tiefenunterschiede empfinden. Beide Bilder werden also zu einem Einbilde verschmolzen, und dieses Einbild erfährt in der Hirnrinde seine plastische Deutung. Welches Halbbild wir mit dem rechten und welches wir mit dem linken Auge sehen, wissen wir nicht, trotzdem ist dieses für die Deutung des Einbildes durchaus nicht gleichgültig. Vertauschen wir zwei stereoskopische Halbbilder mit einander, oder betrachten wir zwei stereoskopische Halbbilder mit gekreuzten Blicklinien, so erhalten wir pseudostereoskopischen Effect, d. h. wir sehen vorn und hinten vertauscht.

Das Zustandekommen solcher Tw. können wir uns, glaube ich, nicht anders als mit Hilfe einer nervösen Doppelversorgung der

Macula vorstellen. Die Frage ist nur, wie sollen wir uns diese Doppelversorgung vorstellen?

Fixiren wir binocular z. B. Punkt f (Fig. 14), so fällt von einem näher gelegenen Punkte b das Bild im linken Auge in b_1 , im rechten Auge in b_2 . Geht die verticale Trennungslinie jetzt linear durch den Fixirpunkt, so gelangt das Bild des linken Auges b_1 in das linke Hirn, das Bild b_2 in das rechte Hirn; ohne dass ein Connex zwischen beiden hergestellt wird, scheint mir eine Verschmelzung zu einem

Einbilde unmöglich.

Betreffs a liegen die Verhältnisse ähnlich, nur dass es sich hier um isolirte gekreuzte

Wahrnehmungen handeln würde.

Wollen wir zwischen den beiden Stellen des schärfsten Sehens eine Verbindung herstellen, so scheinen theoretisch drei Wege möglich: 1. Entweder nehmen wir an, dass von jedem Retinalzapfen der Fovea zwei Fasern ausgehen, deren eine in das rechte, deren andere in das linke Hirn einmünde.

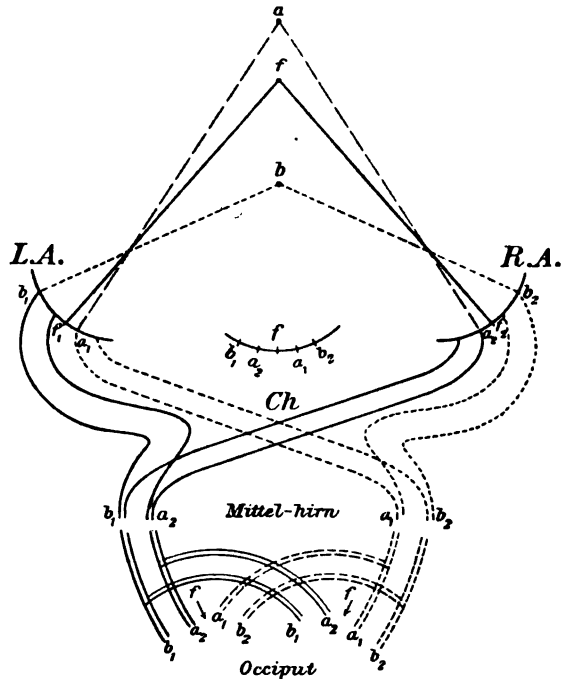


Fig. 14.

Correspondirende Zapfen könnten ihre Fasern an dieselbe Stelle senden.

2. Jeder Zapfen entsendet nur eine Faser (von den vermittelnden Neuronen sei hier abgesehen), diese Faser gehe aber im Chiasma eine Bifurcation ein. Cajal hat solche Bifurcationen neuerdings nachgewiesen.

3. Könnte die Doppelversorgung durch weiter centralwärts gelegene Commissuren bezw. Collateralen bedingt sein.

Die ersten beiden Möglichkeiten scheinen deshalb wenig wahrscheinlich, weil wir uns bei einer derartigen Anordnung schwer vorstellen können, dass die verticale Trennungslinie bei Hemianopsie

durch den Fixirpunkt linear hindurchgehen kann, wie es doch für eine Reihe von Fällen klinisch gesichert scheint. Wir müssten vielmehr immer eine, wenn auch geringe „Ausparung“ der Macula erwarten. Fäden im Chiasma eine Bifurcation der Fasern statt, so könnten wir erwarten, dass das maculare Bündel im Tractus opticus doppelt so gross wäre, als im Nervus opticus. Dafür haben wir aber keinerlei anatomische Anhaltspunkte.

Die ungezwungenere Annahme scheint die zu sein, dass die Doppelversorgung der Macula durch centrale Commissuren bedingt

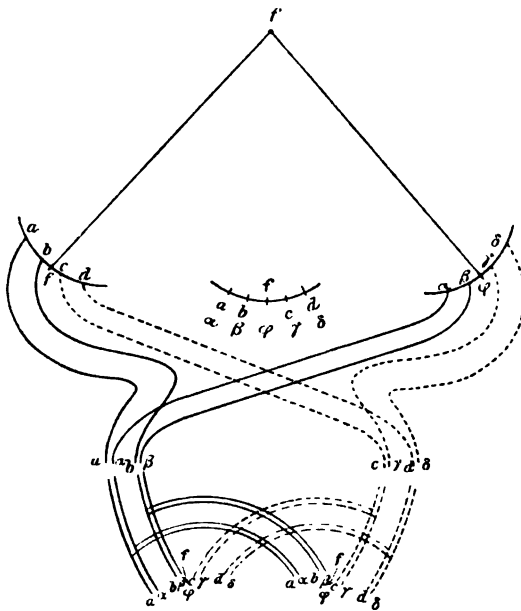


Fig. 15.

ist. Localisirt denken können wir uns diese in der Gegend des Aquäduct über und vor dem Corpus quadrigeminum, vielleicht auch in der Regio hypothalamica, endlich im Caudalende des Balkens. Für diese letztere Möglichkeit spricht eine Beobachtung von Déjerine (s. sein Lehrbuch S. 797), welcher bei einem Herd im Cuneus degenerierte Faserzüge durch den Forceps major zur anderen Seite hinüber ziehen sah. Auch die individuellen Verschieden-

heiten in der Grösse des doppelt versorgten Bezirks, bzw. des „überschüssigen“ Gesichtsfeldes scheinen durch die Annahme corticaler Commissuren oder subcorticaler Collateralen befriedigend erklärbar, denn dass derartige centrale Bahnen individuell weitgehend differiren, ist ein allgemeines Postulat.

a und α , b und β , c und γ , d und δ (Fig. 15), selbstverständlich auch f und φ seien correspondirende Punkte in der Macula. Nach allen klinischen Erfahrungen geht die Faser a nach dem linken subcorticalen Opticusganglion, vom correspondirenden α kommt eine gekreuzte Faser herüber und inserirt dicht neben a . Ein gleichzeitig von a und α hier ankommender Doppelreiz wird als ein einziger wahr-

genommen („binocular einfach gesehen“). Entsprechend projicirt sich b und β etc. Von a und α , b und β etc. gehen nun die Fasern der Gratiolet'schen Sehstrahlung nach jeder zugehörigen Hemisphäre. Zugleich gehen jedoch — annahmsweise — weitere Fasern zu correspondirenden Punkten der anderen Hemisphäre, so dass wir in jedem Hirn eine complete Doppelpmacula erhalten. Diese weiteren gekreuzten Fasersysteme können wir uns auch als gekreuzte Collateralen der ersteren — ungekreuzten — oder endlich als Commissuren vorstellen. Fraglich bliebe für die Collateralen vorläufig der Ort der Bifurcation. a und α dürfen wir uns nun nicht an genau derselben Stelle, etwa an einer Ganglienzelle des Mittelhirns endigend denken, denn ob a oder α im Mittelhirn gereizt wird, ist für die Hirnrinde durchaus nicht gleichwerthig. Liegen im Einauge die Bilder nach der Formel $a_2 f a_1$ (s. Fig. 14) — von links nach rechts gelesen, — so construirt sich die Hirnrinde daraus die Vorstellung grösserer Entfernung in Bezug auf den binocular fixirten Punkt f . Gruppiren sich dagegen die Bilder nach der Formel $b_1 f b_2$ (oder $a_1 f a_2$), so erhalten wir die Vorstellung relativer Nähe. Die Reize jedes Auges müssen also ein bestimmtes Etwas an sich haben, was sie als vom rechten oder linken Auge kommend kennzeichnet. Die dem fixirenden Zapfen entsprechende Ganglienzelle, bezw. der entsprechende Ganglienzellcomplex fasst die beiden Reize zusammen und deutet sie im Sinne einer Entfernungsdifferenz in Bezug auf den fixirten Punkt f .

Fig. 16 zeigt, wie eine excentrische Tw. zu Stande kommt: Es leuchtet ohne Weiteres ein, dass eine solche Tw. auch bei rechtsseitiger Hemianopsie mit durchgehender Trennungslinie noch möglich sein muss. Befindet sich z. B. ein Herd in \times (Fig. 16), der die Sehstrahlung vor dem Abgang der Collateralen zerstört hätte, so müssten wir eine complete rechtsseitige Hemianopsie erwarten, aber noch gute excentrische Tw. verlangen dürfen. Ja selbst das ganze linke Hirn könnte fehlen, ohne diese Tw. zu beeinträchtigen. Liegt ein Herd oberhalb der Abgangsstelle der Collateralen (\ddagger in Fig. 16), so müssen wir ein Gesichtsfeld mit ausgesparter Macula erwarten. In solchen Fällen wäre trotz Hemianopsie noch eine centrische Tw. innerhalb eines gewissen Bezirks möglich. In einem Falle von rechtsseitiger Hemianopsie mit ausgesparter Macula fand ich dieses in der That genau den Erwartungen entsprechend. Besonderes Interesse würden Fälle von bitemporaler Hemianopsie bieten: bei diesen dürften wir nur von relativ näher als der Fixirpunkt gelegenen Objecten eine unmittelbar sinnliche Nähevorstellung erhalten, während für relativ entferntere,

sagittal hinter f gelegene Objecte die Bahnen unterbrochen sind. Herde, welche die Commissurenkreuzung treffen, müssen die feinere Tw. vernichten, ohne die S. nothgedrungenener Weise zu beeinträchtigen.

Das Schema der Dopperversorgung der Macula veranschaulicht uns verschiedene Formen typischer Gesichtsfeldstörung: Complete und incomplete Hemianopsie (Hemianopsie mit ausgesparter Macula), ferner die heteronyme Hemianopsie, weiter das binoculare Einfachsehen, endlich die centrische und excentrische Tw. Es lässt verstehen, dass wir S. und Tw. streng aus einander halten müssen. Ohne die Colla-

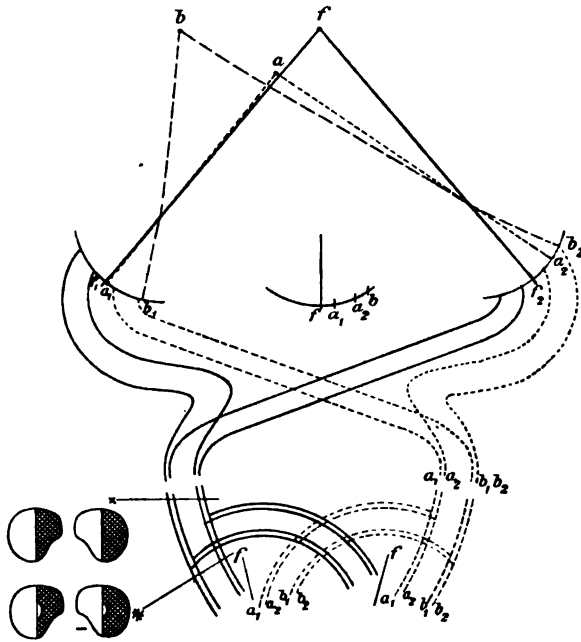


Fig. 16.

teralencommissur können wir wohl noch gute S. haben, auch können wir noch binocular einfach sehen, eine centrische Tw. sensu strictiori ist indess nicht mehr möglich.

Wie gross ist dieser doppelt versorgte maculare Bezirk?

Vielleicht kann — abgesehen von den klinischen Erfahrungen bei Hemianopsie — folgender physiologische Versuch uns einigen, wenn auch nur individuell gültigen Aufschluss geben: Schieben wir bei dem Versuch der excentrischen Stereoskopie den rechten binocular fixirten Stab weiter nach rechts, so nehmen wir die Entfernungsdifferenz des mittleren Stabes immer excentrischer wahr.

Stellen wir den Versuch in der oben geschilderten Weise an, dass bei Fixirung des rechten Stabes der mittlere aus der Nullstellung nach vorn oder hinten so weit verschoben wird, bis der Beobachter die Entfernungsdifferenz erkennt, so sehen wir am mittleren Stabe zunächst keine seitlichen Verschiebungen, sondern nur sagittale, d. h. die seitlichen Verschiebungen, welche beide Netzhautbilder in einander entgegengesetzter Richtung machen, werden von uns im Sinne einer Tw. gedeutet. Aber schon bei einer Excentricität von 70—80 mm (auf 2,5 m Entfernung) ändert sich die Sache: Jetzt scheint der mittlere Stab nämlich ganz andere, und zwar deutlich seitliche Verschiebungen zu machen. Es scheint mir dies dafür zu sprechen, dass wir jetzt nicht mehr mit der doppelt versorgten Stelle sehen. In meinem Auge würde der doppelt versorgte Bezirk demnach fast 2 mm horizontalen Durchmesser haben (7—8°). Vermuthlich wird man hierfür weitgehende individuelle Verschiedenheiten finden. Ganz ähnliche Werthe hat man bekanntermassen bei Hemianopsien mit ausgesparter Macula gefunden.

Horizontalstereoskopie.

In allen unseren Ausführungen wurde den Untersuchungen über Tw. das Erkennen von Entfernungsdifferenzen verticaler Contouren zu Grunde gelegt, denn nur für verticale Contouren besitzen wir eine Fähigkeit der Entfernungsunterscheidung. Für Horizontalcontouren hingegen haben wir bei ruhendem Blick keinerlei Möglichkeit der Entfernungsunterscheidung, abgesehen davon natürlich, dass von drei gleich dicken Stäben der uns näher gelegene dicker erscheinen muss. Auf 2½ m Entfernung macht dieses indess so gut wie gar nichts aus, so dass wir in der That, wenn der ganze Stäbchenapparat um 90° um die Blicklinie gedreht wird, nichts von einer Entfernungsdifferenz erkennen. Neigen wir nun aber den Kopf um 90° nach rechts oder links, so dass sich die Stäbchen wieder auf den ursprünglich verticalen Meridianen abbilden, so springt die Tw. sofort ins Bewusstsein. Es lag nahe, zu untersuchen, ob wir eine ähnliche Tw., wie wir sie mit den verticalen Meridianen für verticale Contouren besitzen, nicht auch mit den horizontalen Meridianen für horizontale Contouren ermöglichen können, wenn wir unsere Augen über einander stellen. Letzteres lässt sich durch passende Combination zweier rechtwinkliger Prismen mit angenähert (s. Fig. 17) parallelen Hypothenusenflächen erreichen: Durch die eine Kathetenfläche sehen wir senkrecht hindurch, die Hypothenusenfläche wirft den Blick dann nach oben oder unten. Durch die Hypothe-

nusenfläche des zweiten Prismas wird der Blick wieder geradeaus nach vorn geworfen. Drehen wir diese Prismencombination etwas nasalwärts um die Gesichtslinie des mit ihr bewaffneten Auges, so können wir auf diese Weise die Gesichtslinien in eine verticale Ebene, die Augen über einander stellen. In beiden Augen bekommen wir also jetzt differente Bilder horizontaler Contouren in den horizontalen

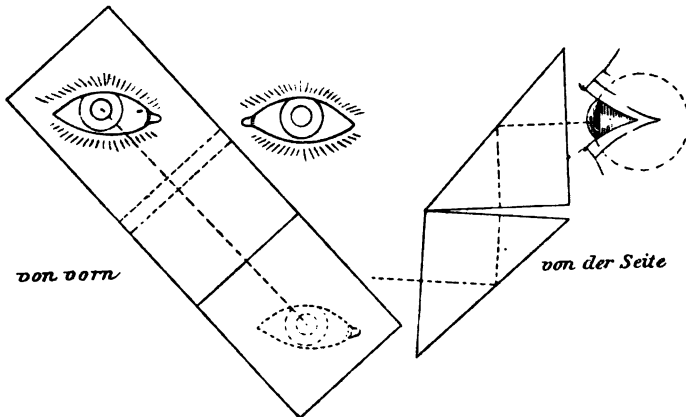


Fig. 17.

Meridianen, eine Entfernungsdifferenz ist indess auch auf diese Weise nicht zu erkennen. Die Tw. im obigen Sinne ist demnach eine Function der verticalen Meridiane des Doppelauges.

Herrn Prof. Uthhoff danke ich verbindlichst für das freundliche Interesse, welches er obigen Untersuchungen entgegengebracht hat.

Literaturverzeichnis.

Aufgeführt sind nur die unmittelbar in Frage kommenden Veröffentlichungen.

- Cajal, Structur des Chiasma opt. Barth, Leipzig. 1900.
 Dimmer, Beiträge zur Anatomie und Physiologie der Macul. lut. Deuticke 1894.
 Fick, Stäbchen- und Zapfensehschärfe. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLV.
 Greoff, Untersuchungen über binoculares Sehen. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. der Sinnesorgane. III. S. 21. 1892 u. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1895. S. 352.
 Grussendorff, Untersuchungen über den binocularen Sehact bei einseitiger Aphakie. Diss. in Göttingen 1899.
 Guillery, Bemerkungen über centrale Sehschärfe. Arch. f. Augenheilk. XXXVII. S. 153 u. frühere Arbeiten (s. d.).
 Hering, Ueber die Grenzen der Sehschärfe. Bericht d. math.-phys. Klasse d. Kgl. sächs. Gesellschaft d. Wissenschaft in Leipzig 4. XII. 1899. S. 16.
 Hering in Hermann's Handbuch.
 v. Helmholtz, Handbuch der phys. Optik. II. Aufl.
 Hilcker, Versuche über die Fähigkeit der Schätzung nach der Tiefendimension bei den verschiedenen Brechzuständen der Augen etc. Dissertat. in Marburg 1889.

- Hillebrandt, Tiefenlocalisation. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. der Sinnesorgane. VII. 1897. XVI. 1871.
- Koster, Etude sur les cônes etc. Arch. d'Ophthalm. XV. S. 428.
- Pfalz, Ueber Prüfung und Messung des Tiefenschätzungsvermögens beim binocularen und monocularen Seheact. Ophthalm. Klinik. 1898. Nr. 22.
- Pulfrich, Ueber den stereoskopischen Entfernungsmesser. Vortrag geh. auf der Naturforscherversammlung in München 1899.
- Reche, Bemerkungen zur Messung der Sehschärfe. Arch. f. Augenheilk. XXXVI. S. 143.
- Schmidt-Rimpler, Ueber binoculares, stereoskopisches und körperliches Sehen bei einfacher Aphakie... Vortrag geh. auf der 71. Versammlung der Naturforscher u. Aerzte in München 1899. Nr. 154/131. Wiener med. Wochenschr. XLIII. 1899.
- Tschermak, Anomale Sehrichtungsgemeinschaft. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLVII. 3.
- Parinaud, La vision binoculaire. Ann. d'Oculist. 1897. S. 232.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. VII, Fig. 1—3.

Die Mikrophotogramme geben die Zapfen- bzw. Stäbchen- und Zapfenquerschnitte der Macula bei 950facher Vergrößerung wieder. Für die Herstellung bin ich Herrn Prof. Hürthle und Herrn Collegen Opitz zu Danke verpflichtet.

Fig. 1 zeigt nur Zapfenquerschnitte sechseckiger Form, sehr regelmässig in Reihen angeordnet (innerster Fovealbezirk).

Fig. 2 zeigt die polygonalen Uebergangsformen und einzelne Stäbchen.

Fig. 3 zeigt grosse, runde Zapfen- und dazwischen viele Stäbchenquerschnitte.

Man achte auf die Form- und Grössenunterschiede der Zapfen.

Der in Fig. 3 wiedergegebene Bezirk ist von dem in Fig. 1 dargestellten nur etwa $\frac{1}{8}$ mm entfernt.

Die Verwerthung der Kopfneigung zur Diagnostik von Augenmuskellähmungen aus der Heber- und Senkergruppe.

Von

Dr. F. B. Hofmann,
Privatdocenten für Physiologie

und Dr. A. Bielschowsky,
Privatdocenten und Assistenten
an der Universitäts-Augenklinik in Leipzig.

Mit 5 Figuren im Text.

(Aus der Universitäts-Augenklinik in Leipzig.)

Zu den Untersuchungen, über welche im Folgenden berichtet werden soll, wurden wir veranlasst durch die wiederholte Beobachtung einer auffälligen Kopfhaltung bei Patienten mit Parese des *Musculus obliquus superior*, einer Kopfhaltung, welche ihr charakteristisches Gepräge durch eine Seitwärtsneigung des Kopfes¹⁾ erhielt. Dass durch die Lähmung eines Hebers oder Senkers des Auges derartige Kopfhaltungen hervorgerufen werden können, darauf hatten schon *Cuignet*²⁾ und besonders *Landolt*³⁾ hingewiesen, ohne aber eine plausible Erklärung für den Zusammenhang geben zu können.

Die bei Lähmung eines Augenmuskels so oft zu beobachtende Erscheinung, dass durch eine entsprechende Kopfhaltung die Inner-
vation des paretischen Muskels vermieden wird, brachte uns auf die Vermuthung, dass vielleicht auch die Seitwärtsneigung des Kopfes bei den ersterwähnten Patienten auf eine ähnliche Ursache zurückzuführen sei. Nun ist insbesondere durch die Untersuchungen von

¹⁾ Wir bezeichnen hier und im Folgenden die Drehung des Kopfes um die sagittale Achse kurz als Kopfneigung, die Drehung um die verticale Achse als Kopfwendung, die Drehung um die Frontalachse als Hebung und Senkung.

²⁾ *Cuignet*, Du Torticollis oculaire. *Recueil d'ophthalm.* 1873. p. 24.
Cit. nach *Landolt*.

³⁾ *Landolt*, Torticollis oculaire. *Bulletin médical.* 1890. p. 578.

Nagel¹⁾ erwiesen, dass die Kopfneigung eine bestimmte Innervation von Muskeln der Heber- und Senkergruppe der Augen auslöst, durch welche eine gleichsinnige (parallele) Rollung beider Augen um die Gesichtslinie nach der der Kopfneigung entgegengesetzten Richtung bewirkt wird. Aus den gewöhnlichen Annahmen über die Zugrichtung der einzelnen Augenmuskeln folgerte Nagel, dass diese Rollung aus einer gemeinsamen Action je eines oberen und unteren Muskelpaares in jedem Auge resultirt (Rectus und Obliquus sup. in dem einen, Rectus und Obliquus inf. in dem anderen Auge). Er wies weiter darauf hin, dass die Parese eines der an der Rollung beteiligten Muskeln sich bei einer entsprechenden Kopfneigung in einer leichten Ablenkung des gelähmten Auges und in störendem Doppeltsehen äussern müsste: „Die Doppelbilder werden gegen einander gedreht erscheinen, zugleich wird ein leichter Seiten- und Höhenabstand statthaben, da dem zweiten bei der Raddrehung beteiligten Muskel das Gegengewicht fehlt, welches die Wirkung auf die Richtung der Blicklinie annulliren sollte. Wahrscheinlich wird die Bewegungsstörung auch gross genug sein, um objectiv erkennbar zu sein.“ (Nagel, l. c. S. 259.)

Diese Vermuthung von Nagel konnte, wenn sie zutraf, in der That einen Fingerzeig geben für die Erklärung der Kopfneigung. Es war daher zuerst nöthig, sie auf ihre Richtigkeit zu prüfen. Dies ist der Hauptzweck der vorliegenden Abhandlung.

1. Untersuchungsmethode.

Aus der Literatur ist uns eine experimentelle Bestätigung der Nagel'schen Hypothese nicht bekannt geworden. Eine kurze Mittheilung von Baumeister²⁾, der seine Beobachtungen an einem Falle von Parese des Obliquus superior bei frei beweglichem Kopfe des Patienten und Fixirung einer 12' entfernten Kerzenflamme anstellte, kann als solche nicht angesehen werden. Bei frei beweglichem Kopfe können nämlich der Seitwärtsneigung leicht noch andere Drehungen unwillkürlich sich beimischen (Seitwärtswendung, Hebung

¹⁾ Nagel, Ueber das Vorkommen von wahren Rollungen der Augen um die Gesichtslinie. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XVII. Abth. 2. S. 243. 1871.

Die übrige Literatur über diesen Gegenstand ist zusammengestellt bei W. Nagel, Ueber compensatorische Raddrehungen der Augen. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. der Sinnesorgane. Bd. XII. S. 331. 1896.

²⁾ Baumeister, Klinische Mittheilungen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XIX. Abth. 2. S. 269. 1873.

oder Senkung). Dabei ändert sich, wenn das Object am gleichen Orte bleibt, die Blickrichtung, mit ihr die Lage der Doppelbilder, und dies kann zu Täuschungen Anlass geben. Um solche sicher auszuschliessen, muss man die relative Lage des Sebjects gegenüber den Augen während der Neigung des Kopfes unverändert lassen, d. h. das Sebject muss die Kopfneigung in gleichem Umfange und in gleicher Richtung mitmachen.

Die Aenderung der Blickrichtung wäre allenfalls auch minimal, wenn man ein sehr weit entferntes Object zur Fixation benützte und durch eine Führung dafür sorgte, dass bei der Kopfneigung wirklich nur eine Drehung des Kopfes um die sagittale Achse stattfindet. Dies hätte aber den Nachtheil, dass man eine blosser Aenderung der Höhenlage der Augen relativ zu einander nur umständlich nachweisen könnte. Macht nämlich das Gesichtsfeld die Kopfneigung nicht mit, so erscheinen bei seitwärts geneigtem Kopfe auch die durch ausschliessliche Ablenkung eines Auges in horizontaler Richtung bedingten Doppelbilder verschieden hoch. Denn die Linie, welche zwei identische Stellen der Doppelbilder mit einander verbindet, ist jetzt um denselben Winkel gegen die Horizontale geneigt wie die Basallinie der Augen, und erst wenn die Messung beider Winkel eine Differenz ergäbe, wäre eine differente Höheneinstellung der Augen sicher gestellt.

Mittels einer einfachen Vorrichtung, welche dem v. Helmholtz'schen Visirzeichen ähnelt, kann man der aufgestellten Forderung gerecht werden: der Patient beisst in ein Beissbrettchen, das in eine 20 cm lange Holzleiste ausläuft, an deren Ende parallel zur Frontalebene ein weisser Carton und auf diesem in Augenhöhe ein vertical gestelltes Streifchen schwarzen Papiers befestigt ist. Die ganze Vorrichtung ist so leicht, dass sie sich ohne Mühe mit den Zähnen halten lässt.

Will man das Fixationsobject weiter vom Patienten entfernen, so hält man das Beissbrettchen mittels einer gestielten Klemme fest, steckt den Stiel der Klemme durch die horizontale Bohrung einer Stativmuffe hindurch und befestigt am Stiel eine dünne, frontal gestellte Holzscheibe, so dass der Patient seinen durch Einbeissen in das Beissbrettchen fixirten Kopf zusammen mit der 30 cm, oder nach Bedarf noch weiter entfernten Holzscheibe um die Sagittalachse drehen kann. Auf der Holzscheibe ist ein weisser Carton mit einem verticalen, schwarzen Streifchen angebracht. Im einen wie im anderen Falle verzeichnet nun der Patient bei aufrechtem, sowie nach rechts und nach links geneigtem Kopfe mit einem Bleistift die Lage der Doppelbilder des Streifchens entweder auf Grund der primären oder der secundären Ablenkung, was natürlich je nach dem Grade der Störung grössere oder kleinere Differenzen in der Distanz der Doppelbilder bedingt.

Wir haben unsere Beobachtungen an Patienten der Poliklinik der Universitäts-Augenheilstanstalt angestellt. Für die Ueberlassung dieser Fälle zur Publication sind wir Herrn Geheimrath Sattler zu grossem Danke verpflichtet. Dass manche von denselben nicht so erschöpfend untersucht sind, wie es unseren Absichten am vollkommensten entspräche, liegt an dem hier wie anderwärts empfundenen Uebelstande der Unzuverlässigkeit vieler poliklinischen Patienten, welche der Bitte, zu einer anderen Zeit zwecks genauerer Untersuchung sich wieder einzufinden, nicht nachkommen.

2. Untersuchungsbefunde.

1. Frau M., 55 Jahre, hat zuerst vor sechs Wochen bemerkt, dass sie doppelt sieht, und zwar giebt sie an, hierdurch am meisten beim Blick nach unten gestört zu sein.

Sie hält den Kopf auf die linke Schulter geneigt, leicht geneigt, bei angedeuteter Linkswendung. Bei dieser Kopfhaltung sieht sie die gerade vor ihr befindlichen Gegenstände binocular einfach. Wird der Kopf aufrecht gehalten, so bestehen beim Blick geradeaus höhendistante Doppelbilder mit geringem — gleichseitigen — Seitenabstande. Das rechte Bild ist das tiefere und steht mit der Spitze nach links, dem anderen zugeneigt. Der Höhenunterschied wächst beim Blick nach unten, in noch höherem Masse beim Blick nach unten und links, während er ganz gering wird beim Blick nach unten und rechts. Beim Blick nach oben Einfachsehen. Eine Einschränkung der Beweglichkeit der Augen ist nach keiner Richtung hin deutlich nachweisbar.

Diagnose: Paresis musculi obliqui superioris dextri.

Bei der Untersuchung in dem oben beschriebenen Apparate sieht die Patientin das fixirte Streifchen nur bei Linksneigung des Kopfes einfach. Bei aufrechter Haltung zerfällt es in Doppelbilder, welche einen beträchtlichen Höhen-, geringen Seitenabstand und leichte Convergenz nach oben zeigen (Fig. 1). Wird der Kopf nach rechts geneigt, so wächst Seiten- und Höhendistanz der Doppelbilder, während die Schrägstellung des einen Bildes sich anscheinend nicht wesentlich ändert.

Nach einer Inunctionscur ging die Pese zurück und $\frac{3}{4}$ Jahre nach der ersten Untersuchung war die oben beschriebene Kopfhaltung völlig verschwunden, Patientin hielt für gewöhnlich den Kopf aufrecht und hatte binoculares Einfachsehen für alle Blickrichtungen. Nur bei farbiger Differenzirung der beiderseitigen Eindrücke und längerem Ausschluss eines Auges vom Sehact war für kurze Zeit Doppeltsehen im Sinne einer „Insufficienz“ des Obliquus superior dexter zu constatiren; dann wurden auch die Doppelbilder bei Neigung des Kopfes auf die eine und die andere Seite im gleichen Sinne, wie oben erwähnt, beeinflusst.

2. Otto A., 36 Jahre. Vor vier Wochen unter den Erscheinungen der Bleivergiftung erkrankt. Seit drei Wochen Schwindel und Doppeltsehen.



Fig. 1.

Der Kopf ist in auffälliger Weise auf die rechte Schulter geneigt, nach rechts gewendet und leicht gesenkt.

Es besteht eine leichte Paresis musculi recti lateralis dextri. Doppelbilder sind nur in der rechten Blickfeldhälfte vorhanden, sie sind gleichseitig, das linke Bild steht tiefer und zwar um so mehr, je weiter der Blick nach rechts und nach unten gerichtet ist. Leichte Convergenz der oberen Enden der Doppelbilder. Beim Blick nach oben zeigen die Doppelbilder dasselbe Verhalten wie beim Blick geradeaus.

Diagnose: Ausser der Paresis musculi recti lateralis dextri besteht also noch eine solche des Musculus obliquus superior sinister.

Objecte, die vor dem Patienten in der Medianebene gelegen sind, sieht er bei aufrechter Kopfhaltung zwar einfach, aber eigenthümlich verschwommen; sobald er den Kopf nach links neigt, erscheint das Object doppelt, und zwar steht das Bild des linken Auges links, tiefer als das des rechten Auges, mit dem oberen Ende etwas nach rechts geneigt.

Am Apparat: Einfachsehen bei Rechtsneigung, Doppeltsehen bei Linksneigung des Kopfes mit dem eben beschriebenen charakteristischen Verhalten der Doppelbilder.

3. Gregor K., 29 Jahre alt, erlitt vor 2 $\frac{1}{2}$ Wochen einen Unfall, indem ein herabfallendes grosses Brett gegen sein linkes Auge schlug. Seit dieser Zeit sieht er doppelt.

Der Rest eines subconjunctivalen Hämatoms und einzelne Netzhautblutungen bestätigen die Angaben des Patienten bezüglich der Verletzung.

Patient hält den Kopf meist ein wenig nach links gewandt, nur zeitweilig auch etwas gegen die linke Schulter geneigt. Ferne Objecte erscheinen ihm in Doppelbildern, die einen geringen Höhen- und — bei primärer Blickrichtung — einen minimalen Seitenabstand (weniger als 1°) im Sinne gleichseitiger Doppelbilder zeigen.

Das Bild des linken Auges steht tiefer und ist mit dem oberen Ende etwas nach rechts (↙) geneigt.

Der Höhenabstand wächst bei Senkung, in noch höherem Masse bei Linkswendung des Blickes, der Seitenabstand wächst gleichfalls in ganz geringem Grade (bis auf 3 $\frac{1}{2}$ °). Die

Schrägheit nimmt bei Linkswendung ab. Schon bei ganz geringer Rechtswendung des Blickes werden die Doppelbilder vereinigt, desgleichen bei Hebung der Blickebene.

Diagnose: Paresis musculi recti inferioris sinistri.

Bei der Prüfung am Apparat erscheint bei aufrechter Kopfhaltung das schwarze Streifenchen in höhendistanten Doppelbildern ohne Seitenabstand (Fig. 2 a).

Bei Linksneigung des Kopfes gleicht sich der Höhenunterschied bis auf einen geringen Rest aus (Fig. 2 b), bei Rechtsneigung dagegen wächst der Höhenunterschied und ausserdem erscheint jetzt das Bild des linken Auges auf die rechte Seite des anderen Streifenbildes gerückt (Fig. 2 c).

Binnen einer Woche war durch blosse Behandlung mit Elektrizität die

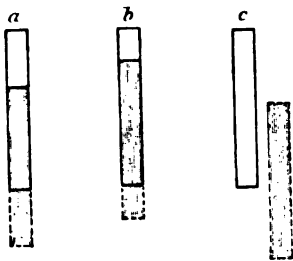


Fig. 2.

Störung so weit zurückgegangen, dass Doppelbilder nur mehr bei starker Linkswendung des Blickes hervorzurufen waren.

4. Frau M., 48 Jahre, bemerkte vor acht Tagen beim Erwachen plötzlich Doppeltsehen, das besonders beim Blick nach unten störte. Der Kopf ist deutlich nach links geneigt. Wird er aufrecht gehalten, so sieht man das rechte Auge deutlich etwas nach oben abgelenkt. Doppelbilder im ganzen Blickfeld, fast nur höhendistant, höchstens ein minimaler Seitenabstand im Sinne gekreuzter Doppelbilder. Gewöhnlich fixirt das (schwächer myopische) rechte Auge, dann ist das Bild des linken Auges höher und mit der Spitze nach rechts geneigt. Bei Hebung der Blickenebene nimmt die Höhendistanz der Doppelbilder ab, bei Senkung zu, ist am stärksten bei gleichzeitiger Senkung und Linkswendung, am geringsten bei Rechtswendung, bei welcher hinwieder die Schrägstellung am ausgesprochensten ist. Der Seitenabstand fällt beim Blick nach rechts unten ganz fort.

Diagnose: Paresis musculi obliqui superioris dextri.

Der Einfluss der Kopfneigung auf die Distanz der Doppelbilder zeigt sich bei dem Versuche mit dem oben beschriebenen Apparate derart, wie es beistehende Skizze (Fig. 3) wiedergibt: *AB* stellt den fixirten Streifen in 30 cm Entfernung von den Augen dar, *ab* die Lage des Trugbildes bei Rechts-, *a'b'* bei Linksneigung des Kopfes. Bei der Prüfung hatte man, wie im Falle 1, die (stärkere) Secundärablenkung vor sich. Trotz der Unmöglichkeit, binocular einfach zu sehen, hält Patientin dennoch den Kopf constant gegen die linke Schulter geneigt. Ob hieraus ein Vortheil für das Sehen entsprang, konnten wir nicht ermitteln.

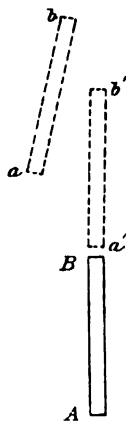


Fig. 3.

5. Frieda T., 17 Jahre, die wegen einer Refraktionsanomalie und durch Hornhautflecke verursachter schlechten Sehschärfe des linken Auges kommt, trägt den Kopf leicht auf die rechte Schulter geneigt, das Kinn etwas gesenkt. Auf Befragen giebt sie an, als kleines Kind den Kopf sehr schief gehalten zu haben und zwar im gleichen Sinne, wie jetzt. Im Laufe der Zeit hätte sie sich die fehlerhafte Haltung mehr und mehr „abgewöhnt“. Bei aufrecht gehaltenem Kopf steht das linke Auge beträchtlich höher, leicht convergent, und stellt sich beim Verdecken des rechten Auges unter sehr deutlicher Einwärtsrollung (Rollung um die hintere Halbchse) auf ein vorgehaltenes Object ein. Auch die Doppelbilder, die sich von gut gegen den Grund abstechenden Objecten leicht hervorrufen lassen, stimmen durchaus zu der

Diagnose: Paresis musculi obliqui superioris sinistri.

Einfachsehen kann auf keine Weise erzielt werden, jedoch nähern sich die Doppelbilder deutlich bei Rechtsneigung des Kopfes.

6. Gertrud B., 18 Jahre, kommt wegen Strabismus conv. oculi dextri. Links: Myopie von 5,5 D; S. = $\frac{6}{10}$. Rechts: As. myop. S. mit Correction = $\frac{6}{30}$.

Das rechte Auge ist 16° nach innen und 4° nach unten abgelenkt. Patientin giebt an, nie Doppeltsehen bemerkt zu haben. Von Objecten,

die sich gut vom Grunde abheben, sind sehr leicht Doppelbilder hervorzurufen, deren Lagebeziehung eine normale Localisation auf Grund der angeborenen Correspondenz der Netzhäute erkennen lässt, also gleichseitige Doppelbilder. Das rechte Bild ist höher und mit der Spitze nach links geneigt. Beim Blick nach rechts nimmt der Höhenunterschied zu, beim Blick nach links verschwindet er fast ganz. Bei Senkung der Blickebene wird die Höhendistanz allmählich geringer, verschwindet jedoch auch im untersten Theile des Blickfeldes nicht gänzlich, bei gehobenem Blick wird sie allmählich grösser, bleibt jedoch immer unbedeutend.

Diagnose: Insufficienz des *Musculus rectus superior dexter*.

Bei Neigung des Kopfes auf die rechte Schulter rücken die Doppelbilder in verticaler Richtung aus einander, bei Linksneigung erfolgt deutliche Annäherung.

3. Richtigkeit der Nagel'schen Hypothese und Verwerthbarkeit der Kopfneigung zu diagnostischen Zwecken.

In allen bisher angeführten Fällen ist die Diagnose durch die Beobachtung der Doppelbilder bei den verschiedenen Blickrichtungen gesichert. Bei den Versuchen mit dem mehrfach erwähnten Apparate zeigt es sich, dass thatsächlich die Seitwärtsneigung des Kopfes allein ohne jede Aenderung der Blickrichtung die Distanz der Doppelbilder beeinflusst, so zwar, dass diese sich bei einer bestimmten Kopfneigung nähern oder sich sogar vollkommen vereinigen. Bei dieser Kopfhaltung wird also vermuthlich dem gelähmten Muskel kein oder wenigstens ein geringerer Impuls zur Contraction zufließen als bei aufrechtem Kopf oder gar bei Neigung nach der entgegengesetzten Seite.

Bei den Kopfneigungen an unserem Apparat konnte den Augen, wenn die Fixation beibehalten wurde, nur **eine** neue Innervation ertheilt werden, das ist die zur gleichsinnigen Rollung. Nach Aussage der Doppelbilder blieb bei jener Rollung, bei welcher nach Nagel der gelähmte Muskel mitzuwirken hat, das erkrankte Auge etwas zurück, was offenbar auf die mangelhafte Leistungsfähigkeit des paretischen Muskels zu beziehen ist. Die in Fall 1, 2 und 4 genau constatirte Thatsache, dass hierbei das Auge ganz deutlich nach oben und ein wenig nach innen abgelenkt wird, beweist, dass zu gleicher Zeit mit dem gelähmten Muskel (*Obliquus superior*) zum Zwecke der Rollung ein Heber mit innervirt wird, der zugleich eine schwach adducirende Wirkung hat, also der *Rectus superior*. Ganz analog hierzu rückt in Fall 3 bei der Rechtsneigung das gelähmte Auge etwas nach oben und aussen entsprechend der überwiegenden Wirkung des mit dem paretischen *Musculus rectus inferior*

gemeinsam innervirten Obliquus inferior. Diese Beobachtungen stehen so vollkommen in Einklang mit der Hypothese von Nagel, dass man letztere nunmehr als hinreichend bewiesen ansehen kann.

Sowie aber der Nachweis dafür erbracht ist, dass die Heber und Senker zur gleichsinnigen Rollung wirklich in der von Nagel angenommenen Gruppierung zusammen wirken, ist man auch berechtigt, umgekehrt den Einfluss der Kopfneigung auf das Verhalten der Doppelbilder zur Sicherung der Diagnose heranzuziehen. Für gewöhnlich wird ja dieses Verhalten allerdings nur ein bequemes weiteres Hilfsmittel bieten zur Entscheidung der Frage, welcher von den beiden Hebern oder Senkern des erkrankten Auges von der Lähmung betroffen ist. Unter Umständen aber kann es vorkommen, dass erst durch die Kopfneigung die Diagnose entschieden wird, wofür die folgenden Fälle als Beispiele dienen mögen:

7. Georg R., 35 Jahre alt, giebt an, dass vor zwei Jahren rechtsseitige Ptosis und Auswärtsschieln des linken Auges aufgetreten sei. Er wurde mit Kal. jod. behandelt. Jetzt kann Patient besonders nahe Objecte binocular fixiren, doch geht, sobald der gemeinschaftliche Schact aufgehoben wird, das linke Auge in höchstgradige Divergenz (37°). Dieselbe stellt jedoch die Secundärablenkung dar, welche wegen der besseren Sehschärfe des paretischen rechten Auges constant eingehalten wird. Eine detaillirte Beschreibung des in diagnostischer Hinsicht sehr interessanten Symptomencomplexes würde den Rahmen dieser Abhandlung überschreiten. Für unsere Zwecke sei nur erwähnt, dass die weit distanten gekreuzten Doppelbilder bei Hebung der Blickebene auch einen Höhenunterschied aufwiesen und zwar rückte das Bild des linken Auges tiefer. Eine deutliche Schrägstellung war nicht vorhanden. Bei Senkung der Blickebene wurde der Höhenunterschied ausgeglichen. Da sich bei Rechtsneigung des Kopfes die Doppelbilder in verticaler und horizontaler Richtung von einander entfernten, bei Linksneigung einander näherten, so folgte daraus ohne Weiteres eine leichte Parese des Musculus rectus superior dexter, deren Feststellung ohne Zuhilfenahme der Kopfneigung bei dem sehr grossen Seitenabstand der Doppelbilder im ganzen Blickfeld kaum möglich gewesen wäre.

8. Frau W., 30 Jahre alt. Seit drei Wochen Doppeltsehen. Nur nach aussen merkliche, aber geringe Beweglichkeitsbeschränkung am rechten Auge.

Gleichseitige Doppelbilder im ganzen Blickfelde. Rechtes Bild eine Spur höher, als das linke. Hebung und Senkung von keinem nennenswerthen Einfluss auf die Höhendistanz der Doppelbilder. Schrägstellung nicht zu constatiren.

Bei Rechtsneigung des Kopfes Verringerung der Seiten-, bedeutende Zunahme der Höhendistanz, bei Linksneigung Zunahme der Seiten-, Verschwinden der Höhendistanz der Doppelbilder.

Diagnose: Paresis nervi abducentis dextri nebst „Insufficienz“ des Musculus rectus superior dexter.

Höhenablenkung bei Parese des Nervus abducens kann nach Fuchs¹⁾ durch schräge Insertion des Rectus externus bedingt sein, die letzterem ausser der abducirenden noch eine hebende Function gewährt. Dass hiermit die Höhendistanz der Doppelbilder bei unserer Patientin zu erklären wäre, könnte man ohne Weiteres vermuthen, wenn nicht der auffällige Einfluss der Kopfneigungen auf die Stellung der Doppelbilder dagegen spräche. Aus dem hierbei gezeigten Verhalten muss man auf eine „Insufficienz“ des Rectus superior dexter schliessen.

4. Ueber die muthmassliche Ursache der „schiefen Kopfhaltung“ bei Lähmung eines Hebers oder Senkers.

Die anscheinend landläufige Erklärung der durch Drehung des Kopfes um die Sagittalachse charakterisirten Kopfhaltung bei Lähmungen aus der Heber- und Senkergruppe²⁾ birgt ein eigenthümliches Missverständniss in sich. Durch die Seitwärtsneigung des Kopfes wird — so heisst es in den meisten Arbeiten darüber — das höherstehende Auge so weit gesenkt, bis die Augen und damit auch die Doppelbilder gleich hoch stehen; alsdann genügt zum Ausgleich des Seitenabstandes derselben eine blosser Convergenz- bzw. Divergenzbewegung.

Schon aus dem oben gelegentlich der Besprechung der Untersuchungsmethoden Gesagten geht das Irrthümliche dieser Auffassung hervor. Hält man sich vor ein Auge ein vertical ablenkendes Prisma, das zu stark ist, um durch Verticaldivergenz überwunden zu werden, so kann man durch Seitwärtsneigung des Kopfes die Doppelbilder wohl auf gleiche Höhe mit Bezug auf die Horizontale des Raumes bringen; wenn man aber jetzt convergirt, so gehen die Doppelbilder gerade so, wie früher, an einander vorüber, ohne sich zu treffen, nur weicht die Richtung, in der sie sich bewegen, von der bei aufrechtem Kopfe beobachteten um angenähert denselben Winkel ab, um welchen die Basallinie der Augen in ihrer jetzigen Lage gegen den Horizont geneigt ist.

Bei Anstellung eines derartigen Versuches wird man allerdings nicht gar so selten finden, dass bei Neigung des Kopfes nach einer bestimmten

¹⁾ Beiträge zur normalen Anatomie des Augapfels. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXX. Abth. 4. S. 1. 1884.

²⁾ Wir gebrauchen diesen allgemeineren Ausdruck, obgleich eine solche Kopfneigung bisher mit Sicherheit nur bei Lähmungen des Musculus obliquus superior beobachtet wurde.

Seite die durch das vorgesetzte Prisma erzeugten Doppelbilder sich etwas nähern oder gar zur Vereinigung kommen. In diesem Falle besteht entweder eine latente Insufficienz eines der Heber oder Senker, oder irgend eine andere Incongruenz des motorischen Apparates beider Augen (Ungleichmässigkeiten im Baue der Orbita oder des Bulbus sammt seiner Adnexe und dadurch bedingte beiderseits verschiedene Lagebeziehung des Bulbus zum übrigen Orbitalinhalt). Solche „Incongruenzen“ werden ja bei Untersuchung der „Ruhelage“ der Augen mittels des Maddox'schen Stäbchens relativ häufig entdeckt, was wir selbst aus eigener Erfahrung bestätigen können. Aber auch in solchen Fällen bewegen sich die Doppelbilder bei willkürlicher Convergenz noch in schräger Richtung, ein Beweis dafür, dass die Annäherung oder Verschmelzung nicht auf eine Convergenz oder Divergenz zurückgeführt werden kann.

Es fragt sich nun, ob, entsprechend der schon eingangs geäußerten Vermuthung, die geneigte Haltung des Kopfes etwa auf das Bestreben zurückzuführen ist, jede Innervation des gelähmten Muskels, also auch die zur gleichsinnigen Rollung zu vermeiden. Wahrscheinlich ist diese Erklärung wenigstens für solche Fälle, wie die unter 1 und 2 genannten, zutreffend, in welchen bei der betreffenden Kopfneigung am Apparat binoculares Einfachsehen zu Stande kommt, während schon beim blossen Aufrichten des Kopfes ohne jede Aenderung der Blickrichtung Doppelbilder aufzutreten beginnen.

Wie schon oben bemerkt wurde, deutet dies auf eine schon bei aufrecht gehaltenem Kopf erfolgende Innervation des gelähmten Muskels hin. Man kann sich dies nach Analogie mit anderen Augenmuskelparesen, z. B. Abducenslähmungen, so erklären, dass die Rollungsinervation erst vollkommen verschwindet, wenn durch eine Kopfneigung nach der entgegengesetzten Seite eine Contraction der Antagonisten erfolgt. Nach neueren Untersuchungen von Sherrington und H. E. Hering geht nämlich zugleich mit der Innervation eines Muskels oder einer Muskelgruppe regelmässig ein Nachlass der Innervation ihrer Antagonisten einher. Wenn man das gleiche Verhalten auch bezüglich der gleichsinnigen Rollung voraussetzen dürfte, so wäre es begreiflich, dass die Patienten, um die Innervation des gelähmten Muskels auf das Mindestmass zu reduciren, instinctiv jene Kopfhaltung einhielten, bei welcher die Antagonisten des paretischen Muskels contrahirt sind, d. h. also bei Obliquus superior-Lähmungen eine Kopfhaltung, welche sich zusammensetzt aus einer Senkung des Kopfes und einer Neigung nach der Seite des gesunden Auges.

Diese Erklärung, die wir hier mit allem Vorbehalt geben, gilt wahrscheinlich auch für die Fälle von Cuignet und Landolt, bei welchen ebenfalls durch die schiefe Kopfhaltung Einfachsehen erzielt

wurde. Einige neuerdings von Nieden¹⁾ und Dallwig²⁾ beschriebene analoge Fälle sind leider so unzulänglich untersucht, dass die Diagnose des paretischen Muskels nicht sicher zu stellen ist, daher es denn auch unmöglich ist, die Angaben bezüglich der Kopfhaltung in irgend einem Sinne zu verwerthen.

Dass eine solche charakteristische Kopfhaltung nicht in jedem Falle von Heber- oder Senkerlähmung vorhanden sein wird, ist von vorne herein zu erwarten. Wenn z. B., wie in Fall 3, eine einfache Seitenwendung des Kopfes genügt, um die Doppelbilder zur Vereinigung zu bringen, so wird der Patient diese bequemere Kopfhaltung vorziehen. Ueberhaupt wird sich eine einheitliche Regel über die Kopfhaltung dieser Patienten nicht aufstellen lassen, da ausser den hier aufgezählten Ursachen noch andere mit in Betracht kommen, deren Discussion vorläufig besser unterbleibt, so lange nicht grössere Klarheit über sie gewonnen ist.

So ist es nach dem Bisherigen unerklärlich, dass eine ausgesprochene schiefe Kopfhaltung bei Lähmung eines Augenmuskels auch in solchen Fällen zu finden ist, in welchen durch dieselbe kein binoculares Einfachsehen erzielt wird, wie z. B. im Falle 4. In Fall 5 würde sich eine Erklärung für die Kopfhaltung wohl finden lassen, wenn man die nach der Anamnese nicht unwahrscheinliche Annahme machte, dass die jetzige Kopfhaltung nur der Rest einer ehemaligen stärkeren ist, bei der vielleicht binocular einfach gesehen wurde. Die Verschlechterung des Sehvermögens am linken Auge kann sodann dazu beigetragen haben, dass die Schiefstellung in demselben Masse zurückging, als die Eindrücke des linken Auges mehr und mehr vernachlässigt wurden.

Es bedarf wohl kaum einer besonderen Erwähnung, dass nicht jede bei Augenmuskellähmungen zu beobachtende abnorme Kopfhaltung mit der Motilitätsstörung am Auge in ursächlichem Zusammenhange steht. Nach den oben erörterten Gesichtspunkten wird jedoch darüber stets leicht Aufschluss zu erhalten sein.

Schluss.

In der vorliegenden Abhandlung wurde zunächst der einwandsfreie Beweis für die Richtigkeit der Annahme Nagel's erbracht, dass

¹⁾ Nieden, A., Ein Fall von functionellem Torticollis bedingt durch eine Augenmuskellähmung. *Centralbl. f. prakt. Augenheilk.* Nov. 1892.

²⁾ Dallwig, K., Ueber das Vorkommen von Torticollis bei Höhenablenkung eines Auges. *Inaug.-Dissert.* Marburg 1877.

die durch Seitwärtsneigung des Kopfes ausgelöste gleichsinnige Rollung der Augen durch die gemeinsame Action eines oberen Muskelpaares (Rectus und Obliquus superior) in dem einen und eines unteren Muskelpaares (Rectus und Obliquus inferior) im anderen Auge ausgeführt wird. Durch Sicherstellung dieser Thatsache ist uns ein diagnostisches Hilfsmittel für die Untersuchung der Lähmungen aus der Heber- und Senkermusculatur gegeben, dessen Werth auch bereits an einzelnen Beispielen dargelegt wurde. Um zu entscheiden, welcher von den beiden Hebern oder Senkern eines Auges paretisch ist, genügt in der Mehrzahl der Fälle wohl die Feststellung, wie sich der Höhenunterschied der Doppelbilder bei Rechts- und Linkswendung des Blicks verhält; in manchen Fällen kommt noch dazu die Convergenz der Doppelbilder mit ihrem oberen oder unteren Ende als Ausdruck der Ablenkung eines Auges im Sinne einer Rollung um die Gesichtslinie. Ist die Lähmung jedoch durch gleichzeitige Parese eines Seiten-

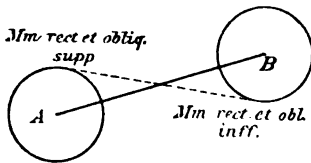


Fig. 4.

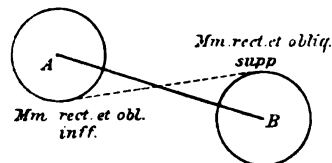


Fig. 5.

wenders complicirt, so kann, zumal man vielfach keine zuverlässigen Angaben über den zu erwartenden Schrägstand des Trugbildes erhält, die genauere Diagnose recht schwierig sein, da bei grossen Seitenabstände der Doppelbilder ihr Höhenunterschied nicht exact zu beurtheilen ist. Für solche Fälle bietet das Verhalten der Doppelbilder bei Neigung des Kopfes auf die eine und die andere Seite das einzige zuverlässige Kriterium für die Diagnose, für alle complicirteren Fälle überhaupt eine werthvolle Controlprüfung der mit den sonstigen Methoden gewonnenen Resultate.

Welche Muskeln bei einer bestimmten Neigung des Kopfes in Action treten, merkt man sich leicht an der Hand der beigefügten Skizzen (Fig. 4 u. 5), in welchen der Kreis um A einen Aequatorialschnitt durch das linke, der Kreis um B einen eben solchen Schnitt durch das rechte Auge schematisch darstellt, die Linie AB der Grundlinie entsprechen möge. Es sind bei der Kopfneigung jedesmal die Muskelpaare innervirt, welche in der Umgebung derjenigen Bulbuspole inseriren, deren (in der Zeichnung gestrichelte) Verbindungslinie der Horizontalen am nächsten kommt.

Ueber einen Fall
von glaukomatöser Entzündung nach Cataractextraction
mit Druckwirkung auf die Stäbchenschicht der Netzhaut.

Von
Dr. M. Berenstein
aus Lodz.

(Aus dem Laboratorium der Universitäts-Augenklinik in Heidelberg.)

Wenn es nicht bezweifelt werden kann, dass eine Steigerung des intraocularen Druckes den Sehnerveneintritt allmählich auszuhöhlen vermag, so sollte man erwarten, dass entsprechende Druckwirkungen auch an der Retina auftreten, die ja von ebenso weicher Beschaffenheit ist, wie das intraoculare Sehnervenende. Derartige Beobachtungen scheinen aber bisher nicht vorzuliegen oder haben jedenfalls nicht die nöthige Beachtung gefunden. Es dürfte daher von Interesse sein, einen Fall von Glaukom genauer zu beschreiben, bei welchem die Stäbchenschicht eine Veränderung zeigte, die mit grosser Wahrscheinlichkeit als Druckwirkung aufzufassen ist. Die Stäbchen hatten nämlich ihre aufrechte Stellung eingebüsst, waren schiefgestellt und zum Theil fast in die Ebene der Netzhaut hinabgedrückt, auch in grosser Ausdehnung atrophirt.

Der Krankheitsfall, bei welchem Herr Prof. Leber diese Beobachtung an dem enucleirten Auge gemacht hat, und welcher auch sonst manches Interessante bietet, wurde mir von ihm zur genaueren Untersuchung und Veröffentlichung überlassen.

Krankengeschichte.

Herr C. D., ein 71 Jahre alter Parse aus Bombay, kam in Behandlung von Herrn Prof. Leber am 3. December 1898 wegen Iridocyclitis und Status glaucomatosus, nach einer am 19. Juli desselben Jahres von Herrn Dr. Nettleship in London ausgeführten Staaroperation. Der Patient hatte später wegen seiner gichtischen Beschwerden eine Cur in Baden-Baden durchgemacht und wurde nach Beendigung derselben von dem behandelnden Arzte geschickt, um zu entscheiden, ob bei der noch immer fortbestehenden Entzündung und Gebrauchsunfähigkeit des operirten Auges die geplante

Heimreise nach Indien zu gestatten sei. Der Zustand des Auges war derart, dass keine Hoffnung auf Wiederherstellung auch nur eines geringen Sehvermögens gemacht werden konnte, und Gefahr sympathischer Entzündung des anderen Auges war nicht auszuschliessen; es wurde deshalb zur Enucleation gerathen.

Ueber die Vorgeschichte des Falles hatte Herr Dr. Nettleship die Güte, mir auf meinen Wunsch ausführliche Mittheilungen zu machen, denen ich Folgendes entnehme.

Patient kam am 12. Juli 1898 zu ihm mit einer vollständig reifen Cataract des linken Auges, das im Uebrigen normal erschien, insbesondere auch in Bezug auf Tension, Lichtempfindlichkeit und Projection. Der Patient will seit drei bis vier Jahren eine allmähliche Verschlechterung des Sehvermögens bemerkt haben.

Rechts Cataracta incipiens. H 2,5 D, S $\frac{6}{18}$. Die Papille erscheint etwas blass, wahrscheinlich in Folge des Contrastes mit dem sehr dunklen Angenhintergrund; die Gefässe am unteren Rande leicht geknickt, vermuthlich angeboren.

Augengrund sonst normal.

Am 19. Juli Extraction der Cataract mit breiter Iridektomie nach oben, mit Cocain; die getrübt Linse ist ziemlich gross, die Rinde teigig; ohne besondere Mühe werden die weichen Staarmassen aus dem Auge entfernt.

Am 20. Juli vordere Kammer wieder gebildet, aber noch sehr flach. Abends wird die Wunde gesprengt; trotzdem bildet sich am nächsten Tage die vordere Kammer wieder und bleibt so. Patient ist sehr erregbar und schwer zu behandeln.

Am 22. Juli Alles in Ordnung, abgesehen von zwei leichten iritischen Adhäsionen mit den Kapselresten; Atropin dreimal täglich.

Am 25. Juli Pupille regelmässig, aber nicht weit, das Auge sieht im Allgemeinen befriedigend aus. — Am 1. August klagt Patient über einen dumpfen Schmerz im operirten Auge. Pericorneale Injection, die Iris sieht aber gut aus, Kammerwasser klar.

Vom 4.—9. August lassen die Schmerzen etwas nach, die Injection war nicht mehr so ausgesprochen. Visus — Fingerzählen in 4 Fuss. Von diesem Tage ab verliess Patient die Klinik und begab sich nach dem Strand, wo er drei Wochen unter ärztlicher Aufsicht stand; die ganze Zeit trug er eine Schutzbrille und gebrauchte Atropin. Am 7. September stellte er sich wieder vor mit starker Exsudation in die vordere Kammer, welche die ganze Gegend des Iriscoloboms ausfüllte. Die Iris nach oben verzogen. Tension subnormal, ausgesprochene Keratitis punctata, Kammerwasser weisslich getrübt. — Am 13. September Hypopyon stärker, ein dichtes fibröses Exsudat füllt das Colobom aus, in dieser fibrösen Membran schienen sich feine Blutgefässe zu befinden. Tension ein wenig erhöht; auf der Membrana Descemeti weniger punktförmige Niederschläge. Kein Schmerz. Rechtes Auge nicht verändert, mit + 2,5 D S = $\frac{6}{18}$.

Am 15. October verlässt Patient London und begiebt sich nach Baden-Baden, wo sogleich Iridocyclitis und Status glaucomatosus diagnosticirt wurde.

Am 14. December 1898 wurde Herr D. in die Heidelberger Augenklinik aufgenommen.

Status praesens: Rechts mit $+3,0$ D (Snellen) $S = \frac{4}{15-10}$; mit $+4$ D, ebenso wie mit $+6,0$ D, $0,6$ (Schweigger) geläufig. *Cataracta incipiens* in der hinteren *Corticalis*. Links Lichtschein gut, aber Projection zweifelhaft. Sehr starke ciliare und conjunctivale Injection. Bulbus fast steinhart, nicht druckempfindlich. Narbe sehr stark ektatisch, anscheinend durch einen grossen, etwas durchleuchtbaren Irisprolaps. Cornea etwas matt, ohne Substanzverluste. Pupille nicht sichtbar, weil die Iris ganz nach oben in die Narbe verzogen ist. Vordere Kammer aufgehoben; zwischen Iris und Cornea nahe der Narbe eine gelblichweisse, etwas krümlige Masse. Iridectomie erscheint unausführbar.

Patient leidet schon lange an Gicht und bedient sich beim Gehen eines Stockes.

Am 14. Dec. links *Enucleatio bulbi*; gleichzeitig wird ein 2 mm grosser melanotischer Fleck aus der unteren Hälfte der *Conjunctiva bulbi* excidirt. Rechts mit $+4,0$ D $S = \frac{4}{15}$; mit $+7,0$ D kleinste Schrift gelesen. Am 26. Dec. geheilt entlassen. Eine Suture, welche ganz in einer *Conjunctivalfalte* verborgen lag, musste wegen grosser Empfindlichkeit des Patienten zurückgelassen werden, da sie gar keine Beschwerden machte und die Wunde übrigens ganz geheilt war. Patient reiste darauf nach seiner Heimath Bombay zurück.

Am 26. Februar 1900 stellte er sich in Begleitung seines dortigen englischen Arztes wieder in Heidelberg vor, welcher letztere Folgendes berichtete: Etwa Anfang Juni 1899 wurde Patient von einem Anfall von entzündlichem Glaukom auf dem rechten Auge befallen. Am 3. Juli, wo sein Arzt ihn zum ersten Male sah, konnte er nur noch Finger in nächster Nähe zählen. Druck war gesteigert auf $T + 1,5$. Zuerst sonstige Behandlung; Ende Juli, als der Druck sehr hoch gestiegen war, wurde eine Iridectomie gemacht. Die Operation setzte zuerst den Druck herunter, derselbe stieg aber bald wieder an und war schon nach einer Woche wieder hoch.

Am 21. October 1899 reiste Patient nach Europa und begab sich in die Behandlung von Prof. Pagenstecher in Wiesbaden, welcher über den Zustand bei der Aufnahme und den späteren Verlauf uns folgende Mittheilungen freundlichst zur Verfügung gestellt hat.

Rechts *Iridochorioiditis chronica*, *Synechiae posteriores*, Ablagerungen auf der *Descemet'schen Membran*; *Exsudation* am Boden der vorderen Kammer; Linse und Cornea trüb; *Coloboma artificiale* nach oben. Bedeutende Drucksteigerung, etwa $T + 3,0$. Ophthalmoskopisch kein Bild zu erhalten. Quantitative Lichtempfindung. Es wurde eine Sklerotomie gemacht. Nächsten Tag nach der Operation *Irisprolaps*; Cornea klar, vordere Kammer desgleichen, aber eng. Spannung gut. Einige Wochen war der Verlauf günstig, dann kam wieder Drucksteigerung. Exsudat hinter der Iris bis zum *Colobom*, Schwellung und Infiltration der Ciliargegend, beginnend an der alten Iridectomienarbe, allmählich zunehmend und langsam um den Hornhautumfang sich verbreitend. Keine *Chemosis*, kaum Absonderung, kein Thränen, keine Schmerzen. Nach *Jodrubidium* Besserung, Schwellung und Infiltration nahmen allmählich ab. — Bei der am 26. Februar 1900 von Prof. Leber vorgenommenen Untersuchung, nachdem der Patient seiner gichtischen Beschwerden wegen einige Zeit in Baden-Baden zugebracht hatte, stellte sich der Zustand als völlig hoffnungslos heraus: Rechts starke und

tiefe livide Circumcornealinjection; Cornea sehr stark und ungleichmässig ektatisch; in der Gegend der Iridektomie nach oben ein intensiv gelb gefärbtes Exsudat, welches das Colobom ganz ausfüllt. Vordere Kammer aufgehoben; nach unten von der Mitte gleichfalls orange gelbe Masse vor der Iris gelegen; nach aussen oben eine Andeutung der Sklerotomienarbe. Auge hart, etwas druckempfindlich. Lichtschein nur für hohe, höchstens für mittlere Lampe erhalten.

Makroskopischer Befund. Der enucleirte linke Bulbus wurde in Formol und in steigendem Alkohol gehärtet und im verticalen Meridian durchgeschnitten, wobei der Opticus an der nasalen Hälfte blieb. Auf dem Durchschnitt sah man makroskopisch, dass der untere Skleralfalz etwas verstrichen war. Die vordere Kammer fehlte, die Iris lag in den unteren drei Vierteln der Cornea dicht an; das obere Viertel der Hornhaut war von einer weissen Exsudatschicht bedeckt, die sich auf die ganze hintere Fläche der Iris hinüberzog. Die Ränder der Extractionswunde sind stark aus einander gedrängt, der untere Rand ist etwas emporgehoben; beide Wundränder sind von einer weissen, fibrösen, etwa 3 mm langen und an der dicksten Stelle 1 mm dicken, stark ektatischen Narbe überbrückt. Von einem Irisstumpf ist ebenso wenig wie von einem Irisprolaps makroskopisch etwas zu sehen. Zwischen den Processus ciliares beider Seiten sieht man eine zarte graue Membran quer durch den Bulbus hindurchziehen, die mit dem gelatinös flockigen Glaskörper zusammenhängt. Die Retina liegt überall der Chorioidea an. Von vorn nach hinten gemessen beträgt die Länge des Bulbus 23,5 mm, die grösste Breite 24,1 mm.

Mikroskopischer Befund des in Celloidin geschnittenen Auges. Die Conjunctiva ist sehr hyperämisch, ihr Gewebe ist in der oberen Hälfte in der Nähe der Wunde zellig infiltrirt und zeigt stellenweise eine follikelähnliche Anhäufung von lymphoiden Zellen. Die Quer- und Längsdurchschnitte der Gefässe sind strotzend mit Blut gefüllt. Die basalen Epithelzellen enthalten zahlreiche Pigmentkörnchen, entsprechend der allgemeinen stärkeren Pigmentirung des Körpers, die als Rasseneigenthümlichkeit zu betrachten ist. Die Intercellularräume sind etwas erweitert.

Das episklerale Gewebe ist hochgradig von Zellen infiltrirt, die Gefässe sind sehr blutreich, die Wandungen von Rundzellen umgeben.

Die die beiden Wundränder verbindende Narbe besteht aus einem sehr zellenreichen Gewebe mit zahlreichen Gefässen; die Kerne der zum Theil ovalen, zum Theil spindelförmigen Zellen lassen sich gut mit Hämatoxylin färben. In den mittleren Partien des Auges sieht man in dieser zellenreichen Gewebswucherung dünne Corneallamellen bogenförmig mit nach aussen gerichteter Convexität vom unteren zum oberen Wundrand hinüberziehen. Die Dehnung der Narbe ist in der nasalen Bulbushälfte stärker als in der temporalen. Entsprechend der Contrapunctionsstelle des Messers hat sich eine kleine Ausbuchtung gebildet, die nach innen zu die ektatische Narbe blind abschliesst; in diesem Hohlraume sind pigmentirte Reste der Iris zu sehen, die mit dem Pupillartheil der nach oben verzogenen und mit der Cornea verwachsenen Iris in Zusammenhang stehen. Sonst ist nichts von einem Irisvorfall zu finden.

Das Epithel der Cornea hat eine regelmässige Schichtung, die Kerne

sind gut gefärbt, die Interzellularräume — besonders zwischen den Basalzellen — etwas erweitert. Fast in allen Schichten des Epithels sind zerstreute eingewanderte Lymphkörperchen zu sehen. In der Nähe des unteren Randes sieht man einige neugebildete Gefässe, über welchen das Epithel ein wenig verdünnt erscheint. Die Grundsubstanz zeigt keine auffallenden Anomalien; die hinteren Schichten sind im Allgemeinen kernreicher als die vorderen. In der Gegend der Narbe wird die Cornea dünner; dort wo die Wundränder mit einander nicht verwachsen sind, endigt sie mit einer stumpfen Spitze, ihre Fasern sind stark verbogen, gewellt und hochgradig von Rundzellen infiltrirt; die Cornealamellen des oberen Wundrandes sind stark nach aussen umgeschlagen und ebenfalls zellig infiltrirt. Die Descemet'sche Membran reicht von unten her nur bis zum oberen Viertel der Hornhaut; an dieser Stelle ist sie von der Hornhautsubstanz getrennt, schlägt sich nach unten um und wird als gefaltete Membran von der gleich zu beschreibenden bindegewebigen Schwarte eingeschlossen. Am oberen Wundrande liegt die Descemet'sche Membran dem Randtheil der Cornea gut an. Auf der Descemet'schen Membran sieht man eine unregelmässige Auflagerung von rundlichen Zellen. Vordere Kammer auf einen geringen Inhalt reducirt und unregelmässig begrenzt. Im unteren Kammerwinkel befindet sich zwischen Cornea und dem ziemlich dicht anliegenden Ciliartheil der Iris eine dünne Schicht von Eiterkörperchen, zwischen denen man vereinzelte eosinophile Zellen erkennen kann; etwas mehr nach oben sieht man in der flachen vorderen Kammer eine geronnene Eiweissmasse.

Die Fontana'schen Räume sind vollständig obliterirt, hie und da sieht man noch Reste vom Ligamentum pectinatum; das Balkenwerk ist sehr dicht zusammengedrängt, zellig infiltrirt und hie und da durch eine etwas stärkere Pigmentirung von der Umgebung zu unterscheiden.

Die Iris ist mit ihrem Pupillartheil fest mit der Cornea verwachsen; an dieser Stelle ist sie von einer neugebildeten bindegewebigen Membran eingeschlossen, die sich auf die innere Fläche des oberen Viertels der Hornhaut und der gedehnten Narbe fortsetzt. Die Structur der Iris ist in ihrer ganzen Ausdehnung stark verändert. An den Stellen, wo zwischen Iris und Cornea sich das Exsudat befindet, ist ihr Endothel noch gut erhalten und zum Theil von lymphoiden Elementen bedeckt. Die Gefässe sind stark mit Blut gefüllt. Die ganze Iris ist von unregelmässig zerstreuten Pigmentkörnern durchsetzt; die Pigmentschicht ist nicht regelmässig, an einigen Stellen zeigt sie eine deutliche Zunahme des Pigments, an anderen dagegen eine deutliche Unterbrechung der Pigmentlage. Der Musculus sphincter iridis ist vollständig atrophirt. Oberhalb der Narbe ist nichts von einem Irisstumpf zu sehen, die Iridektomie war eine sehr breite und ging fast bis zu den Ciliarfortsätzen.

Die hintere Fläche der Iris ist in ihrer ganzen Ausdehnung fest mit einer dichten Schwarte verwachsen, die sich von den unteren Processus ciliares bis zur Extractionswunde und von dort bis zu den vorderen Falten der oberen Ciliarfortsätze verfolgen lässt. Diese neugebildete Membran hat eine complicirte Zusammensetzung; sie ist im Allgemeinen sehr zellenreich und besteht ihrer Hauptmasse nach aus einem dichten Netzwerk sich mehrfach kreuzender, zum Theil parallel angeordneter Bindegewebsfasern. Die

spindelförmigen und rundlichen eingelagerten Zellen färben sich gut mit Hämatoxylin. Ausserdem sind an vielen Stellen vereinzelte Riesenzellen vorhanden, welche den in das Gewebe eingeschlossenen Resten der Linsenkapsel aufsitzen. Am compactesten und am dichtesten erscheint die Schwarte an der vorderen Fläche des Pupillartheiles der Iris und am oberen Theil der Cornea, die von der Membrana Descemeti entblösst ist; die grösste Breite erreicht sie aber in ihren mittleren und unteren Abschnitten, wo sie zum Theil mit dem Krystallwulst verwachsen ist, zum Theil zwischen die Blätter der Linsenkapsel hineinwuchert.

Die Linsenkapsel ist nicht auf allen Schnitten gleich deutlich zu sehen. In den mittleren Partien des Bulbus liegen oben beide Blätter eine Strecke weit dicht neben einander und werden von Narbengewebe, welches mit den oberen Ciliarfortsätzen verwachsen ist, eingeschlossen und nach vorne gezogen; auf den nächstfolgenden Schnitten, die mehr nasal liegen, sieht man ein gefaltetes, isolirtes, bandförmiges Stück der vorderen Kapsel in den inneren Partien der gedehnten Narbe eingeeilt. Die feine makroskopisch sichtbare Membran, die zwischen den Ciliarfortsätzen quer durch den Bulbus hinüberzieht, wird von der hinteren Kapsel, die mit mehreren Rundzellen bedeckt ist, gebildet. Der Krystallwulst befindet sich auf der der Wunde gegenüberliegenden Seite und ist nicht besonders dick, er besteht aus grossen hyalinen, kugeligen Zellen, die der hinteren Kapsel anliegen; die vordere Kapsel ist unten mit der Schwarte verwachsen. Ausser den hyalinen Zellen wird der Inhalt der Linsenkapsel von einer amorphen, fein granulirten Substanz und zum Theil von runden blasigen Zellen gebildet.

Das Corpus ciliare weist eine hochgradige Atrophie auf; es hat an Dicke abgenommen, die Ciliarfortsätze sind vollkommen an einander gepresst, der Musculus ciliaris ist stark comprimirt und zum Theil abgeplattet. Es besteht eine mässige Infiltration mit Rundzellen, die Gefässe haben an den Querschnitten verdickte Wandungen, sind aber noch ziemlich gut mit Blut gefüllt. Der Ciliarmuskel ist stark pigmentirt, die Bündel des meridionalen Theiles sind gut erhalten, aber sehr verschmächtigt und stark an einander gedrückt; die radiären und circulären Muskelbündel sind verkümmert. Die Pigmentschicht und die Pars ciliaris retinae überall deutlich erkennbar; die langen Cylinderzellen weisen an manchen Stellen Vacuolen auf. Die Pigmentschicht hat an der dem Glaskörper zugekehrten Seite das Pigment zum Theil eingebüsst, dagegen findet man zahlreiche feine, dunkle Körnchen in den hohen Cylinderzellen.

Vom Glaskörpergewebe ist nur sehr wenig erhalten, an der Innenfläche des Corpus ciliare findet man eine dünne Schicht zart fibrillärer Substanz, welche hier und da von einer mässigen Menge von Leukocyten infiltrirt ist. Im Uebrigen erscheint der Glaskörperraum vollkommen leer und nur von Celloidin erfüllt; auch die Staphylomhöhle und die Gegend der Linse sind davon continuirlich ausgefüllt. Weder hinter der Linsenkapsel, noch an der Innenfläche des Corpus ciliare im Bereich der Zonularesten ist etwas von Bindegewebswucherung zu bemerken.

Die Chorioidea erscheint im Allgemeinen verdünnt, die Gefässe sind schwach gefüllt. In den vorderen unteren Partien sieht man auf mehreren Schnitten eine intensive Infiltration der Chorioidea, es besteht ein chorio-

retinitischer Herd, in dessen Bereich die Retina hochgradig verändert, pigmentirt und mit der Chorioidea verwachsen erscheint. Ausserdem sind zahlreiche drusige und flache Verdickungen der Glaslamelle in der ganzen Chorioidea zerstreut. Das Pigmentepithel ist über diesen Erhebungen zum Theil abgehoben, die Pigmentmoleküle ausgetreten, so dass die gewölbte Oberfläche nur mit einer dünnen Schicht von feinen Pigmentkörnchen überdeckt ist. Die Suprachorioidea scheint fast überall verdünnt zu sein, höchst wahrscheinlich in Folge des hohen intraocularen Druckes.

Die Netzhaut zeigt in der Umgebung der Papille eine starke Atrophie und Verdünnung, besonders der äusseren und mittleren Schichten, eine geringere der Nervenfaserschicht; die Radiärfasern treten sehr deutlich hervor, Neuroglia vermehrt, die Nervenfasern zum Theil atrophisch; zwischen dem Balkengerüst der Stützfaser sind in der Nervenfaserschicht mehrere kleine Lücken zu sehen. Die Ganglienzellen sind in merklich geringerer Anzahl vorhanden, ihre Protoplasmasubstanz tritt nicht mehr so deutlich hervor, auch sind die Fortsätze nicht gut erkennbar. Die grossen Gefässe sind mit Blut gut gefüllt, sie haben etwas verdickte Wandungen, mit reichlichen, gut gefärbten Kernen; um manche Gefässe sieht man eine Infiltration von Rundzellen. In einiger Entfernung von der Papille ist die Dicke der Schichten mehr normal. In der Gegend der Ora serata ist die Retina cystoid degenerirt, auch der angrenzende Theil der Pars ciliaris ist durch die gleiche Veränderung beträchtlich verdickt und gleicht einem Netzwerk mit ziemlich grossen Hohlräumen.

Die Stäbchen und Zapfen zeigen in der ganzen Netzhaut bald mehr, bald weniger ausgesprochene, ganz eigenthümliche Veränderungen. Stellenweise liegen sie, besonders in der Aequatorialgegend, ganz platt zusammengedrückt, fast parallel der Oberfläche; in den vertical angelegten Schnitten nehmen sie eine von vorn nach hinten vollständig schiefe Richtung ein, dabei sind die Stäbchen und Zapfen schwer von einander zu unterscheiden, ihre äusseren Enden sind spindelförmig verdickt und kolbig angeschwollen. Am hinteren Pole des Auges findet man Stellen, wo die Stäbchen und Zapfen nicht so stark zusammengedrückt sind und nur einen welligen Verlauf zeigen; besonders das der äusseren Körnerschicht zugekehrte Ende macht oft eine starke S-förmige Krümmung, dabei sind die betreffenden Enden oft zu Büscheln zusammengedrängt; hier und da findet man auch verschiedene Uebergangsstellen von parallel der Oberfläche angeordneten bis zu den mehr senkrecht stehenden Stäbchen. Hier und da sind sie bis zur Unkenntlichkeit an einander gedrängt, scheinbar verschmolzen; zugleich ist die Dicke der Schicht stark vermindert, oder diese völlig geschwunden. Letzteres ist besonders der Fall nahe der Ora serata, in der Fovea centralis und in der Umgebung der Macula lutea. Im Grunde der Fovea findet sich von der äusseren Körnerschicht nur noch eine minimal dünne Schicht schwach gefärbter, abgeplatteter Zapfenkerne und auch kaum eine Spur der Zapfenschicht, dagegen ist die äussere Faserschicht noch ziemlich gut erhalten, desgleichen die nach innen davon gelegenen Schichten. Die Limitans interna ist in der Foveagegend in mehrere Falten an einander gelegt, wodurch eine Verminderung der Tiefe der Grubenbildung hervorgerufen wird.

Das Pigmentepithel zeigt mehrfache Veränderungen; an vielen Stellen sind die Pigmentzellen vollständig blass; im Bereiche des chorio-retinitischen Herdes, sowie dort, wo sich Drusen befinden, erscheinen sie abgehoben und sind ihre Contouren schwer zu erkennen. Auch ein Eindringen des Pigments in die Netzhaut ist mehrfach zu sehen.

Der Opticusstamm zeigt eine starke Atrophie der Nervenfasern und eine beträchtliche Vermehrung der Kerne des interstitiellen Bindegewebes und der Nervenbündel. Die Papille ist flach excavirt, die marklosen Nervenfasern stark atrophirt, die Lamina cribrosa liegt etwas tiefer, als die Ebene, die durch die Enden der Lamina elastica chorioideae gelegt wird; am unteren Rande sind die Bindegewebsfasern stärker geknickt. Das Papillengewebe ist mässig von Rundzellen infiltrirt. Die Aeste der Centralarterie nach der Theilung zeigen auf Querschnitten eine geringe Verdickung der Gefässwand. Die Bindegewebsbalken des Opticus und die Adventitia der hinteren Ciliararterien in der Sklera zeigen stellenweise pigmentirte Stromazellen.

Die Sklera erscheint in der Nähe der stark ektatischen Narbe, ebenso wie am hinteren Augenpol, ziemlich kernreich; um die Wandungen der vorderen wie der hinteren, durch die Sklera durchtretenden Gefässe ist eine geringe Anhäufung von Rundzellen vorhanden. Die Fibrillen sind stellenweise gelockert. Von den Vortexvenen habe ich nur drei auf den untersuchten Schnitten gefunden; die obere äussere ist fast quer getroffen, sie zeigt ein weites Lumen und ist gut mit Blut gefüllt. Die untere äussere und die obere innere sind schräg getroffen; besondere Veränderungen an ihren Wandungen lassen sich nicht nachweisen.

Der Circulus venosus Schlemmii ist fast nirgends deutlich zu sehen. Die Nervi ciliares zeigen an Präparaten, die mit Eosin und Hämatoxylin gefärbt wurden, normale Verhältnisse.

Die Untersuchung auf Mikroorganismen fiel negativ aus; weder in der Hornhautnarbe, noch in der neugebildeten Membran habe ich Krankheitserreger nachweisen können.

Epikrise.

Wie aus dem klinischen Verlaufe und der pathologisch-anatomischen Untersuchung hervorgeht, haben wir es auf dem linken Auge mit einem Falle von chronisch-entzündlichem Glaukom in einem aphakischen Auge, rechts ebenfalls mit Glaukom und mit Cataracta incipiens zu thun. Bei der Beurtheilung dieses Falles drängt sich zunächst die Frage auf, ob das entzündliche Glaukom links, welches im Anschluss an die Cataractextraction und an den unregelmässigen Heilungsverlauf sich eingestellt hatte, ein primäres oder ein secundäres ist. Bei genauer Erwägung der Daten der Krankengeschichte kommt man zur Ueberzeugung, dass man es hier mit einem secundären Glaukom zu thun hat, dass aber eine gewisse Disposition des Auges zu Glaukom schon vorher bestanden haben mag.

Nach einer normal verlaufenen Extraction mit breiter Iridektomie

und ohne Zurückbleiben quellender Corticalmassen traten nach zwei Tagen einige hintere Synechien und nach zehn Tagen eine etwas stärkere Iritis mit Schmerzen auf, die bei Atropinbehandlung sich vorübergehend besserte, aber dann in schleichende Iridocyclitis mit Pupillar-exsudat, Beschlägen der Hornhaut und Hypotonie überging. Während der Organisation des Pupillarexsudates kam es bei völligem Pupillarverschluss zu starker Verziehung der Iris gegen die Extractionsnarbe, Aufhebung der vorderen Kammer und allmählich zunehmender Drucksteigerung. Wenn auch die Entstehung der Drucksteigerung in dem vorhandenen Pupillarverschluss ihre Erklärung findet, so ist es doch ungewöhnlich, dass bei anfänglich vorhandener Hypotonie schon nach drei Monaten ein so ausgesprochener Status glaucomatosus zu Stande kommt, und es ist hieraus und auch aus anderen Gründen möglich, dass dabei eine Disposition zu glaukomatöser Drucksteigerung mitgewirkt hat. Wir haben es hier zweifellos mit einem zum Glaukom prädisponierten Individuum zu thun. Der leicht erregbare Patient leidet an Gicht, ist 71 Jahre alt und hat einen hypermetropischen Bau der Augen; rechts wurde ophthalmoskopisch die Refraction bestimmt (Hyp. + 3,0 D), links beweist die direkte Messung, dass es sich um ein kurzes Auge handelt. Die Erfahrung lehrt, dass die Augen derartiger Individuen sehr zu Glaukom neigen. Auch der weitere Verlauf bestätigt diese Annahme, denn es hat sich später auf dem nicht operirten rechten Auge, das, abgesehen von einer beginnenden Cataract, vollständig normal zu sein schien, ein primäres entzündliches Glaukom entwickelt.

Vielleicht kam es nur deshalb nicht schon früher in Folge der aufgetretenen Iridocyclitis zu Drucksteigerung, weil die breit angelegte Iridektomie, bei der, wie die anatomische Untersuchung gezeigt hat, ein grosses Stück Iris fast bis zu den Ciliarfortsätzen excidirt wurde, die Filtrationsverhältnisse günstig beeinflusst hat. Deutliche Drucksteigerung wurde erst später constatirt, ungefähr sieben Wochen nach der Operation, als es in Folge der stetig fortdauernden Entzündung zu Pupillarverschluss gekommen war, und dieselbe nahm von da ab immer zu. Eine gewisse Anomalie im Verschluss der Wunde war allerdings gegeben, wie die anatomisch nachgewiesene Distanz der Wundränder, die Einlagerung von Kapselresten in die Cornealnarbe und die Iriseinklemmung an dem einen Wundrande zeigen; letztere mag vielleicht erst bei der am zweiten Tag erfolgten Sprengung der Wunde zu Stande gekommen sein. Die durch diese Umstände bewirkte Störung in der regelrechten Vernarbung der Operationswunde

gab später bei hinzugetretener Drucksteigerung Veranlassung zu der starken und stetig zunehmenden Narbenektasie.

Eigenthümlich erscheint das starke Hervortreten der iridocyclischen Erscheinungen, die fast das ganze Krankheitsbild beiderseits beherrschen. Links, am extrahirten Auge traten sie vor der constatirten Drucksteigerung auf, rechts dagegen eine Zeit lang nach der Iridektomie, mehrere Wochen nach dem ersten subacuten Glaukom-anfall. Die Folgen der hochgradigen Entzündungserscheinungen des vorderen Uvealtractus mit consecutiver Schwartenbildung waren es auch, die den vollständigen Verlust des qualitativen Sehens beiderseits verursacht haben, während die Herabsetzung der Lichtempfindlichkeit auf die Drucksteigerung und die durch sie bedingten Veränderungen, Excavation und Atrophie der Papille und die Alteration der Netzhaut bezogen werden muss. Der Gedanke an eine ektogene Infection mit Mikroorganismen liegt ja sehr nahe, wenn auch die darauf gerichtete Untersuchung ein negatives Resultat gab, indem durch Färbung weder Cokken, noch Bakterien nachgewiesen werden konnten. Es ist bekannt, dass nach so langem Bestehen von infectiöser Entzündung der Nachweis von Mikroorganismen sehr oft nicht mehr gelingt.

An dieser Stelle möchte ich noch auf die bemerkenswerthe Thatsache hinweisen, dass auch ein jüngerer Bruder des Patienten unter ähnlichen traurigen Verhältnissen sein Augenlicht eingebüsst hat.

Im Alter von 60 Jahren verlor er zehn Tage nach einer in Indien ausgeführten Cataractextraction in Folge einer Entzündung sein rechtes Auge. Zwei Jahre später, im Jahre 1894, wurde das linke Auge, ebenfalls in Indien, operirt; trotz einer leichten Iritis mit Exsudatbildung im Pupillargebiet blieb der Ausgang ein verhältnissmässig günstiger. Einige Monate nach der Extraction stellte sich dann ein centrales Ulcus corneae ein, welches zu einem Leucoma adhaerens führte. Im December 1895 gelang es Dr. Nettleship, eine Iridektomie nach unten zu machen und die dicke Kapsel zu discindiren. Zwei Jahre ungefähr blieb danach das Auge gebrauchsfähig, dann verschlimmerte sich allmählich der Zustand in Folge schleichender Iridocyclitis.

Am 3. December 1898 wurde von Prof. Leber folgender Zustand notirt: Rechts kleiner phthisischer Bulbusstumpf. Links keine Injection. Grosses ringförmiges centrales Leukom, übrige Cornea weniger getrübt, etwas matt. Extractionsnarbe leicht eingezogen. Pupille maximal weit, in derselben Kapselreste mit grosser freier Lücke, die sich etwas erleuchten lässt. Druck nicht merklich gesteigert. Zählt mit Staarglas Finger in etwa 2 m.

Ob es gelungen wäre, bei unserem Patienten durch eine zweite Iridektomie, eventuell mit Durchschneidung der fibrösen Membran

im Gebiete des oberen Coloboms resp. durch ihre Loslösung aus der Kammerbucht, zur Zeit, als sich die Drucksteigerung eben erst eingestellt hatte, das Auge zu erhalten, möchte ich dahingestellt sein lassen. Als Patient nach Heidelberg kam, erschien die Ausführung einer Iridektomie nicht mehr möglich.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die bei der mikroskopischen Untersuchung des linken Bulbus gefunden wurden, stimmen im Grossen und Ganzen überein mit dem Befund, wie er von zahlreichen anderen Autoren an glaukomatösen Augen festgestellt wurde. Es besteht eine vollständige Obliteration des Kammerwinkels und des Circulus venosus Schlemmii, entzündliche und atrophische Veränderungen an der Iris, im Corpus ciliare und vorderen Abschnitte der Chorioidea, Atrophie der Nervenfaserschicht und der Ganglienzellen der Retina, Excavation der Sehnervenpapille und eine ziemlich fortgeschrittene Atrophie des Sehnerven. Ausserdem waren eine Ektasie der Operationsnarbe, mit einem unbedeutenden Irisprolaps und ausgedehnte vordere Irissynechien vorhanden.

Eine besondere Beachtung verdient die sonderbar schiefe, fast parallel zur Oberfläche des Bulbus gerichtete Lage der Stäbchen und Zapfen der Netzhaut. Man bekommt den Eindruck, als ob sie plattgedrückt wären. Höchstwahrscheinlich ist die schiefe Lage durch die Drucksteigerung bedingt. Als Stütze für diese Ansicht können die Beobachtungen von Nicolai dienen, wonach die Dicke der normalen Netzhaut durch den Augendruck beeinflusst wird. Er hat nämlich Messungen der Retina an todtten Kaninchenaugen mit und ohne Punction der vorderen Kammer ausgeführt und gefunden, dass in dem punktirten Auge die Retina dicker war, als im anderen, nicht punktirten desselben Thieres. Der intraoculare Druck, der noch einige Zeit nach dem Tode in dem nicht punktirten Auge bestehen bleibt, bewirkt allmählich eine Abnahme der Dicke der Retina. Koster¹⁾ hat im Leber'schen Laboratorium die Versuche von Nicolai wiederholt und dessen Beobachtung bestätigt; er führt eine Reihe von Zahlen an, aus welchen ersichtlich wird, dass die Chorioidea im nicht punktirten Auge 1 mm oberhalb des Nervus opticus fast zweimal so dünn ist, als in dem punktirten; Stäbchen und Pigmentzellen verhalten sich an derselben Stelle wie 8:12.

Da wir es aber hier mit einem vereinzeltten Fall zu thun haben,

¹⁾ Koster, Beiträge zur Lehre vom Glaukom. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLI. 2. S. 89.

und eine ähnliche schiefe Stellung der Stäbchen und Zapfen von anderen Autoren, trotz zahlreicher Untersuchungen glaukomatöser Augen mit hochgradiger Drucksteigerung nicht beschrieben wurde, so muss an die Möglichkeit gedacht werden, dass es sich um eine postmortale Erscheinung handelt. Doch ist dies deshalb nicht wohl anzunehmen, da das Auge gleich nach der Enucleation in die übliche Formollösung gelegt und darin gehärtet wurde.

Worauf die von mir angenommene Disposition zur Entstehung von Glaukom in beiden Augen beruhte, ist schwer zu sagen. Die gefundenen pathologisch-anatomischen Veränderungen sind kaum im Stande, uns eine Aufklärung über diesen Punkt zu geben, da das Auge erst ungefähr vier Monate nach dem Bestehen ausgesprochener Drucksteigerung enucleirt wurde. Ich wäre jedoch geneigt, die bedeutenden, sehr stark ausgesprochenen Veränderungen am Kammerwinkel zu beschuldigen, die höchst wahrscheinlich in geringerem Grade schon vor der Cataractextraction bestanden haben. Wir finden hier nämlich eine vollständige Obliteration des Kammerwinkels und des Circulus venosus Schlemmii ohne Verwachsung des Ciliartheils der Iris mit der Cornea; trotz der langwierigen und heftigen Entzündungserscheinungen der Iris und ihrer Anlagerung an die Peripherie der Cornea kam es nicht zu einer Organisation des zwischen ihnen flach ausgebreiteten eiterigen Exsudats.

An der Hand eines Falles möchte ich keine weiteren Schlüsse über das Wesen und die Pathogenese des Glaukoms überhaupt, wie des Glaukoms im aphakischen Auge machen. Hinsichtlich der letzten Frage verweise ich auf die Arbeiten von v. Graefe(1), Stölting(2), Brailey(3), Mittermeier(4), Natanson(5), Collins(6), Rennecke(7), Knapp(8), Pagenstecher(9) und Bernheimer(10), in denen eine Zusammenstellung der Literatur sowie eine theoretische Erörterung dieser Frage zu finden ist. Ich glaube aber, dass der mitgetheilte Fall, wegen seines eigenthümlichen Verlaufs und der seltenen Veränderung an den Stäbchen und Zapfen, einige Beachtung verdient.

Herrn Prof. Leber sage ich für die Anregung zu dieser Arbeit und für die Ueberlassung des Materials meinen besten Dank. Ebenso fühle ich mich Herrn Dr. Nettleship für die Zusendung der Krankengeschichte zu grossem Dank verpflichtet.

Literaturverzeichniss.

- 1) v. Graefe, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XV. 3.
 - 2) Stölting, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXIII. 2.
 - 3) Brailey, Ophthalm. Hospit. Rep. IX.
 - 4) Mittermeier, Ueber das Vorkommen von Glaukom in cataractösen Augen. Inaug.-Dissert. Heidelberg 1889.
 - 5) Natanson, Ueber Glaukom im aphakischen Auge. Dissertation. Dorpat 1889.
 - 6) Collins, Glaucoma after extraction of Cataract. Brit. med. Journ. 1890.
 - 7) Rennecke, Glaukom im aphakischen Auge. Inaug.-Dissert. Berlin 1894.
 - 8) Knapp, Archiv f. Augenheilk. Bd. XXX. 1894.
 - 9) Pagenstecher, Ueber Glaukom nach Staaroperationen. Klinische Monatsblätter f. Augenheilk. 1895.
 - 10) Bernheimer, Ueber das Vorkommen von Glaukom im linsenlosen Auge. Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 17.
-

Ablösung der Aderhaut nach Staaroperation.

Von

Prof. Dr. Ernst Fuchs
in Wien.

Mit 5 Figuren im Text.

Dass nach Staaroperation durch Extraction zuweilen Ablösung der Aderhaut vorkommt, ist seit 1868 durch Knapp bekannt. Seitdem sind noch zehn Fälle dieser Art veröffentlicht worden, eine so geringe Zahl für die lange Zeit und die zahlreichen Beobachter, dass man diese Krankheit als eine grosse Seltenheit anzusehen pflegt. Durch einen Fall in meiner Privatpraxis aufmerksam gemacht, habe ich in der letzten Zeit die Staaroperirten meiner Klinik in dieser Beziehung genauer untersucht und dabei in dem Zeitraume von November 1899 bis Juni 1900 nicht weniger als fünf Fälle von Aderhautablösung gefunden. Diese scheint also häufiger zu sein, als bisher angenommen wurde, was mich veranlasst, meine Erfahrungen darüber mitzuthemen. Ich beginne mit den Krankengeschichten:

1. Der Fall aus meiner Privatpraxis betrifft einen 61 jährigen, dicken und asthmatischen Herrn, welchem ich die Cataracta mittels Lappenschnittes und Iridektomie extrahirte. Die Operation verlief glatt, die Heilung ohne Entzündung. Am dritten Tage nach der Operation war die Kammer, welche schon hergestellt gewesen war, wieder aufgehoben, ohne dass deutliche Zeichen von Wundsprennung dagewesen wären, und erst nach weiteren elf Tagen war die Kammer wieder vorhanden. Das Sehvermögen betrug bei der Entlassung mit den corrigirenden Gläsern $\frac{5}{8}$. Ich sah den Kranken drei Monate später wieder und fand alles in Ordnung, nur dass die Kammer etwas seichter war, ohne dass man eine durchlässige Stelle in der Narbe hätte sehen können. Wieder einen Monat später stellte sich der Patient abermals vor. Er hat jetzt keine vordere Kammer, T—2. Bei seitlicher Beleuchtung sieht man in der nasalen Hälfte des Glaskörperraumes eine grosse, runde, halbkugelige Erhebung; die Oberfläche derselben ist glatt, ihre Farbe gelbgrau; Blutgefässe sind darauf nicht zu sehen. Bei der Untersuchung mit dem Augenspiegel schiebt sich diese Erhebung als schwarze Masse so weit in den Glaskörper vor, dass ihr freier Rand in eine Linie mit dem nasalen Rande der Pupille fällt. Der Augenhintergrund ist im Uebrigen

sind gut gefärbt, die Interzellularräume — besonders zwischen den Basalzellen — etwas erweitert. Fast in allen Schichten des Epithels sind zerstreute eingewanderte Lymphkörperchen zu sehen. In der Nähe des unteren Randes sieht man einige neugebildete Gefässe, über welchen das Epithel ein wenig verdünnt erscheint. Die Grundsubstanz zeigt keine auffallenden Anomalien; die hinteren Schichten sind im Allgemeinen kernreicher als die vorderen. In der Gegend der Narbe wird die Cornea dünner; dort wo die Wundränder mit einander nicht verwachsen sind, endigt sie mit einer stumpfen Spitze, ihre Fasern sind stark verbogen, gewellt und hochgradig von Rundzellen infiltrirt; die Corneallamellen des oberen Wundrandes sind stark nach aussen umgeschlagen und ebenfalls zellig infiltrirt. Die Descemet'sche Membran reicht von unten her nur bis zum oberen Viertel der Hornhaut; an dieser Stelle ist sie von der Hornhautsubstanz getrennt, schlägt sich nach unten um und wird als gefaltete Membran von der gleich zu beschreibenden bindegewebigen Schwarte eingeschlossen. Am oberen Wundrande liegt die Descemet'sche Membran dem Randtheil der Cornea gut an. Auf der Descemet'schen Membran sieht man eine unregelmässige Auflagerung von rundlichen Zellen. Vordere Kammer auf einen geringen Inhalt reducirt und unregelmässig begrenzt. Im unteren Kammerwinkel befindet sich zwischen Cornea und dem ziemlich dicht anliegenden Ciliartheil der Iris eine dünne Schicht von Eiterkörperchen, zwischen denen man vereinzelte eosinophile Zellen erkennen kann; etwas mehr nach oben sieht man in der flachen vorderen Kammer eine geronnene Eiweissmasse.

Die Fontana'schen Räume sind vollständig obliterirt, hie und da sieht man noch Reste vom Ligamentum pectinatum; das Balkenwerk ist sehr dicht zusammengedrängt, zellig infiltrirt und hie und da durch eine etwas stärkere Pigmentirung von der Umgebung zu unterscheiden.

Die Iris ist mit ihrem Pupillartheil fest mit der Cornea verwachsen; an dieser Stelle ist sie von einer neugebildeten bindegewebigen Membran eingeschlossen, die sich auf die innere Fläche des oberen Viertels der Hornhaut und der gedehnten Narbe fortsetzt. Die Structur der Iris ist in ihrer ganzen Ausdehnung stark verändert. An den Stellen, wo zwischen Iris und Cornea sich das Exsudat befindet, ist ihr Endothel noch gut erhalten und zum Theil von lymphoiden Elementen bedeckt. Die Gefässe sind stark mit Blut gefüllt. Die ganze Iris ist von unregelmässig zerstreuten Pigmentkörnern durchsetzt; die Pigmentschicht ist nicht regelmässig, an einigen Stellen zeigt sie eine deutliche Zunahme des Pigments, an anderen dagegen eine deutliche Unterbrechung der Pigmentlage. Der Musculus sphincter iridis ist vollständig atrophirt. Oberhalb der Narbe ist nichts von einem Irisstumpf zu sehen, die Iridektomie war eine sehr breite und ging fast bis zu den Ciliarfortsätzen.

Die hintere Fläche der Iris ist in ihrer ganzen Ausdehnung fest mit einer dichten Schwarte verwachsen, die sich von den unteren Processus ciliares bis zur Extractionswunde und von dort bis zu den vorderen Falten der oberen Ciliarfortsätze verfolgen lässt. Diese neugebildete Membran hat eine complicirte Zusammensetzung; sie ist im Allgemeinen sehr zellenreich und besteht ihrer Hauptmasse nach aus einem dichten Netzwerk sich mehrfach kreuzender, zum Theil parallel angeordneter Bindegewebsfasern. Die

spindelförmigen und rundlichen eingelagerten Zellen färben sich gut mit Hämatoxylin. Ausserdem sind an vielen Stellen vereinzelte Riesenzellen vorhanden, welche den in das Gewebe eingeschlossenen Resten der Linsenkapsel aufsitzen. Am compactesten und am dichtesten erscheint die Schwarte an der vorderen Fläche des Pupillartheiles der Iris und am oberen Theil der Cornea, die von der Membrana Descemeti entblösst ist; die grösste Breite erreicht sie aber in ihren mittleren und unteren Abschnitten, wo sie zum Theil mit dem Krystallwulst verwachsen ist, zum Theil zwischen die Blätter der Linsenkapsel hineinwuchert.

Die Linsenkapsel ist nicht auf allen Schnitten gleich deutlich zu sehen. In den mittleren Partien des Bulbus liegen oben beide Blätter eine Strecke weit dicht neben einander und werden von Narbengewebe, welches mit den oberen Ciliarfortsätzen verwachsen ist, eingeschlossen und nach vorne gezogen; auf den nächstfolgenden Schnitten, die mehr nasal liegen, sieht man ein gefaltetes, isolirtes, bandförmiges Stück der vorderen Kapsel in den inneren Partien der gedehnten Narbe eingeheilt. Die feine makroskopisch sichtbare Membran, die zwischen den Ciliarfortsätzen quer durch den Bulbus hinüberzieht, wird von der hinteren Kapsel, die mit mehreren Rundzellen bedeckt ist, gebildet. Der Krystallwulst befindet sich auf der der Wunde gegenüberliegenden Seite und ist nicht besonders dick, er besteht aus grossen hyalinen, kugeligen Zellen, die der hinteren Kapsel anliegen; die vordere Kapsel ist unten mit der Schwarte verwachsen. Ausser den hyalinen Zellen wird der Inhalt der Linsenkapsel von einer amorphen, fein granulirten Substanz und zum Theil von runden blasigen Zellen gebildet.

Das Corpus ciliare weist eine hochgradige Atrophie auf; es hat an Dicke abgenommen, die Ciliarfortsätze sind vollkommen an einander gepresst, der Musculus ciliaris ist stark comprimirt und zum Theil abgeplattet. Es besteht eine mässige Infiltration mit Rundzellen, die Gefässe haben an den Querschnitten verdickte Wandungen, sind aber noch ziemlich gut mit Blut gefüllt. Der Ciliarmuskel ist stark pigmentirt, die Bündel des meridionalen Theiles sind gut erhalten, aber sehr verschmächtigt und stark an einander gedrückt; die radiären und circulären Muskelbündel sind verkümmert. Die Pigmentschicht und die Pars ciliaris retinae überall deutlich erkennbar; die langen Cylinderzellen weisen an manchen Stellen Vacuolen auf. Die Pigmentschicht hat an der dem Glaskörper zugekehrten Seite das Pigment zum Theil eingebüsst, dagegen findet man zahlreiche feine, dunkle Körnchen in den hohen Cylinderzellen.

Vom Glaskörpergewebe ist nur sehr wenig erhalten, an der Innenfläche des Corpus ciliare findet man eine dünne Schicht zart fibrillärer Substanz, welche hie und da von einer mässigen Menge von Leukocyten infiltrirt ist. Im Uebrigen erscheint der Glaskörperraum vollkommen leer und nur von Celloidin erfüllt; auch die Staphylomhöhle und die Gegend der Linse sind davon continuirlich ausgefüllt. Weder hinter der Linsenkapsel, noch an der Innenfläche des Corpus ciliare im Bereich der Zonularesten ist etwas von Bindegewebswucherung zu bemerken.

Die Chorioidea erscheint im Allgemeinen verdünnt, die Gefässe sind schwach gefüllt. In den vorderen unteren Partien sieht man auf mehreren Schnitten eine intensive Infiltration der Chorioidea, es besteht ein chorio-

des Augenhintergrundes sammt der Papille zu sehen erlauben. Das Gesichtsfeld war, mit dem Perimeter geprüft, nach allen Seiten hin eingeschränkt, am meisten nach innen (14°); für die bewegte Hand zeigte das Gesichtsfeld nur nach der nasalen Seite eine deutliche, wenn auch mässige Einschränkung.

Schon in den folgenden zwei Tagen erlangte die Kammer wieder ihre einem aphakischen Auge entsprechende Tiefe, und gleichzeitig war auch die Spannung wieder normal geworden. Jetzt sah man die Abhebung bei seitlicher Beleuchtung überhaupt nicht mehr. Im umgekehrten Bilde fand man den hinteren Rand der temporalen Abhebung ungefähr drei Papillendurchmesser vom Rande des Sehnerven entfernt; diese erschien nicht mehr schwarz wie zu Beginn, sondern nur etwas dunkler als der übrige Augenhintergrund, so dass sie von diesem nicht mehr scharf abzugrenzen war. Noch mehr war dies an der nasalen Seite der Fall, wo man die Abhebung nur mehr als etwas dunkleren Schatten erkannte, der weiter gegen die Peripherie wieder röther wurde. Noch einige Tage später war jede Spur von Abhebung verschwunden.

6. Bei einer 71 jährigen Frau hatte ich die Extraction der Cataract mit Lappenschnitt und Iridektomie vorgenommen. Die Operation war normal verlaufen und die Kammer beim ersten Verbandwechsel am nächsten Morgen normal tief, ebenso am folgenden Tage. Am dritten Tage nach der Operation wurde die Kammer sehr seicht, fast aufgehoben gefunden, ohne Zeichen von Wundsprennung, T—2; eine Aderhautablösung war aber noch nicht zu sehen. Dies war erst zwei Tage später, also fünf Tage nach der Operation, der Fall. Es konnte sowohl nasal, als temporal eine Abhebung constatirt werden, welche aber so flach war, dass sie nicht bei seitlicher Beleuchtung, sondern nur im umgekehrten Bilde zu sehen war. Die Abhebung erschien als schwarzer Schatten mit schwach rötlichem Schimmer und grenzte sich gegen den rothen Augenhintergrund mit einem nicht ganz scharfen, gegen die Papille convexen Rande ab. Dieser Rand lag an der nasalen Seite etwa halbwegs zwischen Papille und der äussersten ophthalmoskopisch sichtbaren Peripherie; die temporale Abhebung lag noch etwas mehr peripher nach aussen oben. Am nächsten Tage waren beide Abhebungen etwas deutlicher, am dritten Tage aber schon wieder verschwunden. Die Kammer war noch etwas seichter, die Spannung noch nicht ganz normal.

Anschliessend an diese Fälle führe ich noch drei andere an, wo die Aderhautablösung nicht nach Staaroperation, sondern nach Iridektomie eintrat.

7. In dem ersten dieser Fälle handelte es sich um einen 42 jährigen Mann, der auf beiden Augen unter Drucksteigerung mit Bildung von ciliaren und äquatorialen Staphylomen der Sklera erblindet war. Es bestand ausgebreitete Chorioiditis in der Peripherie der Aderhaut, welche möglicherweise als Ausgangspunkt der Krankheit anzusehen war, indem sie zur Erweichung der Sklera und dadurch zur Ausdehnung derselben und zur Drucksteigerung geführt hatte. Der Patient wurde schon blind in die Klinik aufgenommen, damit durch eine Iridektomie einer weiteren Vergrösserung der Augen vorgebeugt werde. Bei der Iridektomie am linken Auge entleerte

sich viel verflüssigter Glaskörper. Einige Tage nach der Operation war die Kammer noch immer seichter, das Auge weicher, und es wurde die Aderhautabhebung bemerkt. Man sah eine grosse, rundliche, braune Hervorragung an der nasalen Seite des Glaskörperaumes. Eine genaue Untersuchung wurde leider durch die Gegenwart einer ausgedehnten alten Hornhauttrübung unmöglich gemacht. Als zwei Wochen später der Patient entlassen wurde, war das Auge noch immer weicher, die Kammer seichter, aber der braune Buckel war verschwunden.

8. Der zweite Fall von Aderhautablösung nach Iridektomie betraf eine 53jährige Frau, welche nach einem kurzen Prodromalstadium einen acuten Glaukomanfall am rechten Auge bekommen hatte. Sie kam einen Monat nach dem Anfälle in die Klinik. Das Auge zeigte das typische Bild des entzündlichen Glaukoms, war steinhart und zählte die Finger in $1\frac{3}{4}$ m. Ich machte eine Iridektomie nach oben, welche glatt verlief. Am nächsten Tage klappte die Wunde ein wenig, und es hing etwas Glaskörper aus derselben heraus. Tags darauf war die Wunde wieder geschlossen und kein Glaskörper mehr sichtbar. Als dann — vier Tage nach der Wundsprennung — das Auge zum ersten Male ophthalmoskopisch untersucht wurde, war eine grosse Aderhautabhebung zu sehen. Eine dunkle, oberflächlich glatte, halbkugelige Vorwölbung nahm die ganze temporale Seite des Glaskörperaumes ein und ragte so weit vor, dass bei der Untersuchung im umgekehrten Bilde ihre Kuppe sich bis nahe an den temporalen Rand der Papille vorschob. Der Vorwölbung lag die Netzhaut innig an, deren Gefässe auf die Höhe der Erhebung hinaufstiegen; die letztere erschien im umgekehrten Bilde bald ganz dunkel, bald mit einem schwach rothen Schimmer. Die nach vorn sehende Fläche der Vorwölbung lag ziemlich weit hinter der Iriesebene, war aber bei seitlicher Beleuchtung noch sichtbar und erschien dann gelbroth. S. $\frac{9}{24}$, Gesichtsfeld allseitig stark eingeschränkt. Am nächsten Tage war die Abhebung kleiner und am dritten Tage des Morgens noch zu sehen, Mittags schon verschwunden. Während des Bestehens der Abhebung war die Kammer sehr seicht, die Spannung etwas subnormal. Am Tage nach dem Verschwinden der Abhebung stieg unter Tieferwerden der Kammer die Spannung plötzlich bedeutend an; auf mehrmaliges Einträufeln von Eserin ging aber dieser glaukomatöse Anfall in zwei Tagen wieder vorüber.

9. Der dritte Fall von Aderhautablösung betraf eine 55jährige Frau. Dieselbe litt an beiden Augen an gewöhnlichem, chronisch entzündlichem Glaukom. Das rechte Auge war schon fast ganz erblindet, das linke hatte noch gutes Sehvermögen; beiderseits bestand starke Drucksteigerung und tiefe Excavation des Sehnerven. Zuerst wurde das rechte und am nächsten Tage das linke Auge iridektomirt; beide Operationen verliefen regelrecht. Am linken Auge erfolgte auch die Heilung ohne Zwischenfall. Das rechte, bereits erblindete Auge zeigte am Tage nach der Operation die Wunde geschlossen, die Kammer hergestellt. So war es auch noch am achten Tage, als der Assistent die Patientin bei der Morgensvisite sah; das Auge war schon seit einigen Tagen ohne Verband. Eine Stunde später sah ich die Patientin und fand jetzt die Kammer vollkommen aufgehoben, ohne irgend ein Zeichen von Wundsprennung; auch war die Patientin während dieser Stunde ruhig im Lehnstuhl gesessen und hatte nicht bemerkt, dass

an ihrem Auge etwas vorgegangen wäre. Die sofort vorgenommene ophthalmoskopische Untersuchung zeigte im unteren äusseren Quadranten des Augenhintergrundes eine dunkle Aderhautablösung, welche sich mit einem scharfen convexen Rande gegen den normalen rothen Augenhintergrund abhob; dieser Rand lag ungefähr in der Mitte zwischen Papille und der ophthalmoskopisch sichtbaren vorderen Grenze des Augenhintergrundes. Die Abhebung hat einen schwach rothen Schimmer, ohne jedoch Falten oder Gefässe an ihrer Oberfläche erkennen zu lassen; nur ihr Rand sieht ganz schwarz aus, wahrscheinlich durch den Contrast mit dem angrenzenden rothen Augenhintergrunde. T — 1. Nach $1\frac{1}{2}$ Stunden wurde die Untersuchung wiederholt. Die Abhebung erstreckte sich nicht weiter nach hinten, ragte aber weiter in den Glaskörper vor, so dass man sie jetzt auch bei focaler Beleuchtung sehen konnte; sie sah dabei gelbroth aus. Nach den anderen Seiten hin war keine Abhebung zu entdecken. Am folgenden Morgen war die temporale Abhebung unverändert, und jetzt bestand auch noch eine Abhebung an der nasalen Seite. Dieselbe erschien gleichfalls als dunkle Erhebung, welche nicht ganz so weit nach rückwärts reichte als die temporale Abhebung, dafür mehr nach oben und unten; ihr Rand bildete daher einen flacheren Bogen, als der Rand der temporalen Abhebung. Nach oben und unten war keine Abhebung zu sehen, wohl aber sah man in den nächsten Tagen im unteren Theile des Fundus zwei zarte, dunkle, bogenförmige Linien vom Rande der nasalen Abhebung gegen die temporale hinziehen, die sie aber nicht ganz erreichten; die Convexität der Bogenlinien sah nach oben (hinten). Dieselben dürften einer ganz flachen Abhebung der Aderhaut entsprochen haben. — Vier Tage nach dem Auftreten der Aderhautablösung war zum ersten Male wieder eine Spur vorderer Kammer vorhanden; die Ablösung war aber noch unverändert. Am nächsten Tage war die Kammer etwas tiefer, die Spannung noch ein wenig vermindert, die Abhebung war deutlich flacher geworden. Man kann sie jetzt nicht mehr beim einfachen Hineinleuchten mit dem Spiegel als dunkle Erhebung sehen, wie an den vorhergehenden Tagen, sondern nur mehr im umgekehrten Bilde. Die temporale Abhebung hat noch ungefähr die alte Flächenausdehnung; man erkennt innerhalb derselben, nahe ihrem Rande und demselben concentrisch verlaufend, eine helle Bogenlinie, welche gegenüber dem Rande parallaktische Verschiebung zeigt und den Eindruck einer oberflächlichen Falte macht. Eine ähnliche Bogenlinie, auch dem Rande der Abhebung concentrisch, liegt ausserhalb der Abhebung, in dem angrenzenden rothen Augenhintergrunde. Die nasale Abhebung ist noch mehr abgeflacht als die temporale, so dass sie nicht mehr schwarz aussieht, sondern nur wenig dunkler als der übrige Augenhintergrund, gegen welchen sie sich daher auch weniger scharf abgrenzt. Man kann von diesem zwei grössere Netzhautgefässe auf die Höhe der Abhebung hinauf verfolgen; die Schlingungen der Gefässe entsprechen den Falten an der Oberfläche der Abhebung. Es liegen drei solche Falten neben einander; sie erscheinen so wie an der temporalen Abhebung als helle, dem Rande der Abhebung parallele Bogenlinien; die Thäler zwischen den Falten sind dunkel. So war das Aussehen der Abhebungen des Morgens. Zu Mittag war die nasale Abhebung noch flacher geworden und deren Falten verschwunden; Nachmittags 5 Uhr

war von dieser Abhebung überhaupt nichts mehr zu sehen, und an der temporalen Seite bestand noch eine unscharf begrenzte, flache, rötlich schimmernde Abhebung. Am nächsten Morgen, also genau sechs Tage nach dem Auftreten der Abhebung, war keine Spur mehr davon zu finden. Die Kammer war noch eben merkbar seichter als am anderen Auge, die Spannung nicht mehr deutlich vermindert.

Ich habe in der Literatur elf Fälle von Aderhautablösung nach Staaroperation gefunden (siehe Literaturverzeichniss). Ich unterlasse es, sie hier in extenso anzuführen, und fasse nur kurz das Gemeinschaftliche dieser Fälle zusammen. Es war immer Lappenextraction mit Iridektomie gemacht worden. In vier Fällen war die Linse in der uneröffneten Kapsel entfernt worden; zweimal war etwas Glaskörper ausgeflossen, die übrigen Operationen waren normal verlaufen. Während der Nachbehandlung war in zwei Fällen Wundsprennung aufgetreten, in einem dritten Falle stellte sich die Kammer erst nach drei Wochen her, in allen übrigen Fällen war die Heilung ungestört. Die Aderhautablösung wurde einmal schon vier Tage nach der Operation entdeckt (und zwar in einem glatt operirten Falle), sonst aber zwei oder mehrere Wochen, ja selbst sechs Monate später. Die vordere Kammer wird zweimal als normal, zweimal als seichter angegeben, in den anderen Fällen fehlen Angaben darüber. Auch in Bezug auf die Tension ist in einem Falle keine Angabe gemacht; in drei Fällen war sie normal, in allen übrigen herabgesetzt. Die Abhebung erschien als rundliche, in den Glaskörper vorspringende Erhebung, welche bei seitlicher Beleuchtung gelblich oder rötlich aussah. Die Oberfläche derselben war glatt und ohne sichtbare Gefässe; nur in einem Falle waren Netzhautgefässe zu sehen. In vier Fällen bestanden die Buckel der abgehobenen Aderhaut an mehreren Seiten zugleich oder ringsum, in den anderen sieben Fällen nur nach einer Seite und zwar am häufigsten nasalwärts. Gerade nach unten sass niemals eine Abhebung (ebenso wie in meinen Fällen). In allen Fällen, wo nicht durch den Tod des Patienten oder durch die Enucleation der Verlauf der Krankheit unterbrochen wurde, verschwand die Ablösung wieder von selbst. Die Zeit, binnen welcher dieses geschah, schwankte von acht Tagen bis zu zwei Monaten. Das Sehvermögen war nur in einem Falle gänzlich geschwunden, sonst in verschiedenem Grade herabgesetzt. Drei Fälle kamen zur anatomischen Untersuchung, einer durch den Tod des Kranken, die beiden anderen durch Enucleation; die Resultate der Untersuchung werden weiter unten beschrieben werden.

Wenn ich diese Fälle mit den meinigen zusammenfasse, ergibt sich folgendes Krankheitsbild: Es handelt sich um Fälle von seniler Cataracta, welche mittels Lappenschnittes und Iridektomie operirt worden sind. Der Verlauf der Operation ist gewöhnlich normal, desgleichen der Verlauf der Heilung in den nächsten Tagen. Eines Tages aber ist die vordere Kammer seichter oder ganz aufgehoben, ohne dass Zeichen von Wundsprennung oder von Durchlässigkeit der Narbe zu sehen wären; gleichzeitig ist das Auge weicher. Bei seitlicher Beleuchtung sowie im umgekehrten Bilde sieht man jetzt die abgelösten Partien der Aderhaut halbkugelig in den Glaskörperraum vorragen. — Die Abhebung kann bald nach der Operation, aber auch erst Monate nachher auftreten. Sie bleibt einige Zeit auf ihrer Höhe und bildet sich dann rasch — binnen wenigen Tagen — wieder zurück, indem zugleich die vordere Kammer wieder tiefer und der Augen- druck normal werden.

Abweichend von dem geschilderten Verhalten kommt es zuweilen vor, dass die Operation etwas abnorm verlaufen ist, oder dass nachträglich Wundsprennung stattgefunden hat. Bei genauer Prüfung der Krankengeschichten scheint es mir aber zweifelhaft, ob diese Thatsachen mit der Aderhautablösung in Zusammenhang stehen. So hatte sich in meinem ersten Falle am dritten Tage nach der Operation die Kammer wieder aufgehoben und fehlte nun durch elf Tage. Dann aber trat völlige Heilung ein; eine wiederholte Augenspiegeluntersuchung ergab normale Verhältnisse, und die Aderhautablösung stellte sich erst vier Monate nach der Operation ein. In einigen Fällen, wo die Linse in der Kapsel extrahirt worden war, erfolgte zuerst glatte Heilung und erst einige Wochen später Aderhautablösung.

Als Ausnahmefälle müssen solche bezeichnet werden, von welchen angegeben wird, dass die Kammer gehörig tief und die Spannung normal gewesen sei. Ausnahmsweise ist auch ein ungünstiger Ausgang, der in dem Knapp'schen Falle eintrat, wo das Auge amaurotisch wurde. In zweien meiner Fälle kam es sehr bald nach dem Verschwinden der Aderhautablösung zu einem acuten Glaukomanfalle, welcher das eine Mal auf Eserin, das andere Mal auf Iridektomie zurückging. Im Allgemeinen muss man die Prognose der Aderhautablösung als günstig ansehen.

Die abgelöste Aderhaut zeigt die Form rundlicher Erhebungen, welche in den Glaskörperraum vorspringen, manchmal bis über die Mittellinie hinüber auf die andere Seite. Bald ist nur eine, bald mehrere solcher Erhebungen vorhanden, welche aber immer durch

tiefe Einschnürungen getrennt sind. Sie nehmen am häufigsten die nasale, seltener die temporale Seite ein. Gerade nach oben wurde nur einmal ein solcher Buckel gesehen, gerade nach abwärts niemals¹⁾. Wenn es nicht bloß Zufall ist, dass in keinem Falle eine Ablösung an der unteren Seite gesehen wurde, so würde dies darauf hinweisen, dass die subchorioideale Flüssigkeit specifisch leichter ist als der Glaskörper. — Wenn die chorioidealen Buckel gleichzeitig von verschiedenen Seiten vorspringen, lassen sie zuletzt nur einen schmalen Spalt zwischen sich frei, durch welchen man noch das rothe Licht des Augenhintergrundes wahrnehmen kann. — Bei seitlicher Beleuchtung erscheinen die Buckel in verschiedenen Nüancen von gelb und braun, ohne sichtbare Gefässe, von glatter Oberfläche, ohne Falten, ohne Flottiren. In einem Falle schien mir der Aderhautbuckel ziemlich weit hinter der Irisebene zu liegen; meist aber liegen sie weit nach vorne, als ob sie bis an den Ciliarkörper heranreichten. Ciliarfortsätze sind allerdings niemals auf denselben gesehen worden.

Beleuchtet man den Augenhintergrund mit dem Augenspiegel, so schieben sich die Aderhautbuckel als dunkle Schatten mit scharfer Grenze vor den rothen Fundus. Diese Grenze ist nicht der hintere Rand der Abhebung, sondern deren Kuppe, das ist das Profil ihrer höchsten Erhebung, welche sich von dem dahinter liegenden Fundus abhebt. Diese Kuppe verdeckt in der Regel den hinteren Rand der Abhebung. Dieser ist daher nur dann zu sehen, wenn die Abhebung nicht weit in den Glaskörper vorspringt. So war es im Falle 6, wo die Abhebung überhaupt flach blieb und in den Fällen 4, 5 und 8, als während der Rückbildung die Abhebung sich abflachte. Sie erscheint dann als dunkler Schatten, welcher sich mit einem nicht ganz scharfen, nach hinten convexen Rande gegen den rothen Augenhintergrund absetzt. Derselbe reichte in einem Falle bis 3 Papillendurchmesser an den Rand der Papille heran; in den anderen Fällen lag er weiter in der Peripherie.

Die Aderhautabhebung sieht bei der Untersuchung im indirecten Bilde sehr dunkel, zumeist geradezu schwarz aus; ganz flache Abhebungen sind eigentlich nur aus dem dunklen Schatten mit convexem hinteren Rande zu diagnosticiren.

¹⁾ Eine Ausnahme macht der nach Iridektomie vorgekommene Fall 8, wo zwei zarte bogenförmige Schatten eine ganz leichte Abhebung der Aderhaut an der unteren Seite anzudeuten schienen.

Welches ist die Ursache dieses dunklen Aussehens? Wir werden später sehen, dass die subchorioideale Flüssigkeit wahrscheinlich wasserklar ist, also nicht das dunkle Aussehen bedingen kann. Um dieses zu erklären, kann man an zwei Ursachen denken. Die eine ist die hohe Hypermetropie der abgehobenen Partien, weil hier zur Hypertropie in Folge der Aphakie noch die in Folge der Vorrückung der Aderhaut kommt. Die von dieser zurückgeworfenen Strahlen verlassen das Auge so divergent, dass verhältnissmässig wenige in die Pupille des Beobachters gelangen, jedenfalls viel weniger als von den nicht abgehobenen Theilen, im Vergleich mit welchen die abgehobenen dunkel erscheinen. Gegen diese Erklärung spricht allerdings, dass in den blos iridektomirten Augen, wo also keine so hohe Hypermetropie bestand, die Netzhautablösung ebenfalls ganz schwarz erschien. Darum ist es vielleicht richtiger, für das dunkle Aussehen der abgehobenen Aderhaut das Verhalten derselben zur Sklera verantwortlich zu machen. Der normale Fundus verdankt sein lebhaftes Roth wohl nicht ausschliesslich dem von der inneren Oberfläche der Aderhaut zurückgeworfenen Lichte; ein Theil des auffallenden Lichtes geht durch die Aderhaut durch bis zur weissen Sklera, welche dasselbe zurückwirft. Dieses von der weissen Sklera gelieferte Licht fehlt nun ganz oder theilweise an den abgehobenen Stellen. Der Contrast mit dem lebhaft rothen Augenhintergrunde lässt die Abhebung natürlich noch dunkler erscheinen; daher sieht diese an ihrer vor den Augenhintergrund sich vorschiebenden Kuppe immer am schwärzesten aus, während sie weiter vorne oft einen röthlichen Schimmer zeigt.

Wenn die Aderhaut bei ihrer Rückbildung sich abflacht, nimmt sie mehr und mehr die Farbe des übrigen Augenhintergrundes an, von dem sie dann immer schwerer abzugrenzen ist. Auch kommt es dann zuweilen zu Faltungen der nicht mehr gespannten Aderhaut, welche dem Rande der Abhebung parallel verlaufen und durch Reflex auf ihrer Höhe als helle Bogenlinien erscheinen.

Es ist bemerkenswerth, dass auf der Oberfläche der abgehobenen Aderhaut keine Aderhautgefässe zu sehen sind. Ich hebe dies besonders hervor, weil so ziemlich alle Autoren, welche die Diagnose der Aderhautablösung beschreiben, die Sichtbarkeit der Aderhautgefässe als ein charakteristisches Merkmal dieser Erkrankung hinstellen, namentlich im Gegensatze zu den Sarkomen der Aderhaut. Diese Meinung beruht offenbar mehr auf theoretischer Erwägung als auf eigener Beobachtung, wozu sich bei der Seltenheit der Ader-

hautablösung nicht oft Gelegenheit findet. Bei manchen Aderhautablösungen sind allerdings die Gefässe der Aderhaut zu sehen, z. B. wenn es sich um sehr wenig pigmentirte Individuen handelt, wie in dem von Liebreich beschriebenen Falle. Bei der gewöhnlichen Aderhautabhebung im vorderen Abschnitte aber, wie sie nach der Staaroperation vorkommt, sind Aderhautgefässe in der Regel nicht zu sehen. Die Erklärung dafür ist wohl folgende: Bei der Untersuchung im umgekehrten Bilde erscheinen die abgelösten Partien der Aderhaut zu dunkel, um überhaupt Details auf denselben zu erkennen. Bei der Untersuchung mittels focaler Beleuchtung sehen die Aderhautbuckel sehr hell aus; hier reflectirt wieder das Pigmentepithel zu viel Licht, als dass man die darunter liegenden Gefässe zu sehen vermöchte. — Die Unsichtbarkeit der Aderhautgefässe beweist also ebenso wenig die Gegenwart eines Tumors, als die Sichtbarkeit derselben einen Tumor ausschliesst. Dies geht aus dem jüngst veröffentlichten Falle Lange's hervor, in welchem über der Neubildung die Gefässe der Aderhaut deutlich zu erkennen waren.

Die Netzhaut liegt der Oberfläche der abgelösten Aderhaut immer glatt an und functionirt, wenn auch nicht so gut, wie wenn sie in ihrer normalen Lage wäre. Man findet daher bei der Untersuchung mit dem Perimeter das Gesichtsfeld häufig etwas eingeschränkt, während grosse Objecte, wie die bewegte Hand, bis an die Grenzen des normalen Gesichtsfeldes erkannt werden. Auch bei der Rückbildung der Aderhautablösung kommt es niemals zur Netzhautablösung. Von den zur Section gekommenen Fällen von Aderhautablösung nach Extraction lag in zweien die Netzhaut der Aderhaut vollkommen an, während im dritten etwas Exsudat zwischen Aderhaut und Netzhaut war.

Ich habe in meiner Klinik in dem Zeitraume von acht Monaten fünf Fälle von Aderhautablösung nach Extraction gesehen. Es mag sein, dass der Zufall hierbei eine Rolle spielte, doch viel mehr fällt wohl ins Gewicht, dass ich und meine Assistenten in der jüngsten Zeit nach diesen Fällen suchten. In der Regel wird ein Staaroperirter, wenn nicht besondere Gründe vorliegen, erst kurz vor seiner Entlassung einer Augenspiegeluntersuchung unterzogen, was im Interesse der Schonung der Augen gerechtfertigt ist. Dabei müssen nun solche Abhebungen, welche rasch wieder vorübergehen, nothwendig übersehen werden. Von den fünf Fällen, welche ich in der Klinik beobachtet hatte, zeigten vier bei der Entlassung keine Aderhautablösung mehr. Dasselbe gilt für die drei Fälle, wo die Ablösung

nach der Iridektomie eingetreten war. Ich untersuche jetzt sofort, wenn in einem Falle die bereits normale vordere Kammer ohne Wundsprennung wieder seichter wird oder ganz verschwindet. Ich glaube, dass man auf diese Weise die Aderhautablösungen häufiger entdecken würde, als dies bisher der Fall war.

Gleich der erste überhaupt beobachtete Fall, der von Knapp, brachte auch die richtige Deutung, indem das erkrankte Auge zur anatomischen Untersuchung kam. Seitdem sind aber Versuche gemacht worden, das Krankheitsbild auf andere Weise zu erklären.

Haab, welcher zwei Fälle von Aderhautablösung nach Extraction beschreibt, hält die Buckel für Cysten im vorderen Theile der Netzhaut und führt zu Gunsten dieser Ansicht die rasche Verkleinerung derselben an, was er durch Platzen der Cystenwand erklärt. Meiner Ansicht nach widerspricht sowohl das Aussehen, als auch der Verlauf der Abhebung dieser Annahme. Eine Netzhautcyste würde bei seitlicher Beleuchtung wahrscheinlich perlgrau, im durchfallenden Lichte roth durchscheinend aussehen. Cysten in der Netzhaut könnten nicht, wie dies die Aderhautbuckel oft thun, binnen wenigen Tagen zu sehr bedeutender Grösse heranwachsen, weil das zarte Gewebe der Netzhaut zerreißen würde; umgekehrt müsste beim Platzen der Cyste die sichtbare Vorrangung sofort verschwinden, was für unsere Fälle auch nicht zutrifft. Dagegen spricht endlich die erhaltene Function der Netzhaut an der Stelle der Ablösung.

Velhagen meint, es handle sich um blasenförmige Abhebungen des Epithels des Corpus ciliare. Diese Anschauung steht im vollsten Widerspruche zu unseren anatomischen Kenntnissen. Bei der grossen Ausdehnung der Aderhautbuckel müsste die Epithelschicht in continuo nicht bloß über dem Ciliarkörper, sondern noch weit nach rückwärts über grosse Strecken der Aderhaut abgelöst sein, was beim geringen Zusammenhange der Epithelzellen ganz undenkbar wäre.

Lindemann's Ansicht endlich, es handle sich in diesen Fällen um Corticalmassen, welche nach der Entfernung der Linse im Glaskörper zurückgeblieben sind und welche dort quellen, ist vollkommen unvereinbar mit dem Aussehen der Aderhautbuckel, sowie mit der Thatsache, dass auch nach Iridektomie ganz gleich aussehende Aderhautablösungen vorkommen.

Ich weiss nicht, was die genannten Autoren zur Aufstellung ihrer Hypothesen bewogen hat, nachdem drei derartige Fälle, welche zur Section gekommen sind, alle das gleiche Ergebniss geliefert haben, nämlich die Gegenwart einer Aderhautablösung. Dieser Gedanke

muss sich beim Anblick der braunen Buckel auch Jedermann sofort aufdrängen, welcher das Aussehen der Aderhaut am frisch eröffneten Auge kennt. Auch Knapp, welcher den ersten Fall dieser Art sah, hielt ja die dunklen Vorragungen für die abgehobene Aderhaut, nur dass er ein Neugebilde darunter vermuthete und deshalb das Auge enucleirte.

Knapp fand bei der Untersuchung des Auges den Ciliarkörper und den vorderen Theil der Aderhaut von der Sklera abgelöst, so dass hier ein ringförmiger, von klarer Flüssigkeit erfüllter Raum bestand (Fig. 1r). Die Sklera, welche diesen Raum nach aussen begrenzte, war verdünnt. Die Aderhaut war im hinteren Abschnitte, wo sie der Sklera anlag, normal, die Netzhaut überall der Aderhaut anliegend.

Reuling's Patientin war an Cataract unter Ausfluss von Glaskörper operirt worden. Am sechsten Tage nach der Operation trat in Folge Herabreissens des Verbandes Wundsprengrung mit starker



Fig. 1.

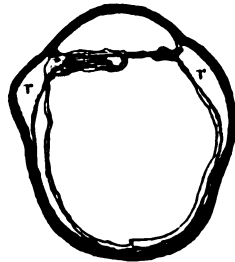


Fig. 2.

Blutung in die Kammer auf. Drei Wochen nach der Operation starb die Patientin. Das Auge wurde in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und zeigte bei der drei Wochen später vorgenommenen Untersuchung die Aderhaut von der Sklera bis zum Ligamentum ciliare, und zwar ringsum auf allen Seiten etwas über 1 mm weit abgelöst. Die Flüssigkeit zwischen Sklera und Chorioidea war durch die Härtung zu einer gallertartigen Masse erstarrt. Es ist nicht ganz sicher, ob dieser Fall genau den in Rede stehenden analog ist, denn es konnte während des Lebens die Abhebung nicht gesehen werden.

Einen dritten Fall untersuchte Devereux Marshall. Der Patient war mit Erfolg operirt worden und hatte S. $\frac{6}{12}$. Sechs Monate nach der Operation begann er schlecht zu sehen, die vordere Kammer hob sich auf, das Auge wurde weich und das Sehvermögen war auf Erkennung von Handbewegungen gesunken. Man sah eine ausgedehnte Netzhautablösung an der nasalen und temporalen Seite,

in geringerem Masse nach oben und unten. Die Section des in Formol gehärteten Bulbus ergab eine fast vollständige Abhebung der Aderhaut und Netzhaut von der Sklera durch Exsudate sowohl zwischen Sklera und Aderhaut, als zwischen dieser und der Netzhaut. An vier Stellen jedoch, entsprechend den aus der Sklera in die Aderhaut übertretenden Gefässen und Nerven, ist die Aderhaut in Contact mit der Sklera geblieben, wodurch die Abhebung in vier ballonartige Erhebungen getheilt wird. Auch dieser Fall ist nicht ganz typisch, insofern hier während des Lebens anstatt der typischen braunen Buckel eine Netzhautablösung gesehen wurde.

Von den drei bis jetzt anatomisch untersuchten Fällen von Aderhautablösung nach Extraction ist also nur der erste, der von Knapp, vollkommen typisch für die genannte Affection, da er bei der Untersuchung während des Lebens das charakteristische Bild dargeboten hatte. Die Abhebung war hier durch wasserklare Flüssigkeit veranlasst und betraf den Ciliarkörper sowie den vordersten Theil der Aderhaut. Knapp sagt, dass hierdurch ein ringförmiger Raum entstanden war, welcher dem ganzen Ciliarkörper entlang verlief. Danach würde es scheinen, dass hier nicht wie in dem Falle von Marshall stellenweise festere Anheftungen zwischen Uvea und Sklera bestanden, welche die erstere an die letztere herangezogen erhielten. Dennoch dürfte es sich so verhalten haben, da im Leben drei getrennte Buckel gesehen worden waren, und ich glaube, dass nur die Kürze des Sectionsberichtes daran Schuld ist, dass diese Anheftungen nicht erwähnt wurden.

Auch in dem Falle von Marshall war die Abhebung durch seröse Flüssigkeit gegeben, und hier wird besonders betont, dass die Abhebung durch festere Verbindungen zwischen Sklera und Aderhaut in vier ballonförmige Hervorwölbungen getheilt wurde. Diese Thatsache entspricht den anatomischen Verhältnissen, welche eine vollständige Abhebung erst nach Zerreiſung der Gefässe, speciell der Wirbelvenen, möglich erscheinen lassen. Sie entspricht auch dem Umstande, dass man am lebenden Auge die Aderhaut stets in Form einzelner, durch tiefe Einschnitte getrennter halbkugelliger Erhebungen vorgetrieben findet.

Im Falle von Reuling war die Aderhaut gleichmässig abgehoben, zugleich aber so wenig (etwas über 1 mm), dass vielleicht deshalb die Einschnürungen und die Bildung isolirter Buckel unterblieben waren; auch hier ist die Ablösung durch Flüssigkeit bedingt.

Nach den vorliegenden Sectionsbefunden, besonders nach dem

von Knapp, scheint es mir also zweifellos, dass es sich in solchen Fällen um wirkliche Aderhautablösung handelt. Auf welche Weise kommt dieselbe zu Stande?

Um das Entstehen der Aderhautablösung zu erklären, hat man dieselben Ursachen herangezogen, welche die um so viel häufigere Netzhautablösung verursachen. Vor allem dachte man, dass die plötzliche Druckherabsetzung bei der Extraction die Ablösung verursachen könne, vielleicht zusammen mit einer dazu disponirenden Erkrankung der Aderhaut (Groenouw). Die Druckherabsetzung ist natürlich am stärksten in solchen Fällen, wo bei der Operation Glaskörper ausgeflossen war. Man hat ja diesen Zufall auch für die Netzhautablösung verantwortlich gemacht, wohl mehr aus theoretischer Erwägung als auf bestimmte Thatsachen hin. Ich wenigstens habe die Erfahrung gemacht, dass auch in den Fällen, wo bei der Extraction das Auge sich fast ganz entleert hatte, Netzhautablösung doch so gut wie niemals im Anschlusse an die Operation auftrat. Auch sind unter den 17 bekannten Fällen von Aderhautablösung nach Extraction nur vier, wo bei der Operation Glaskörper ausfloss. Ich glaube daher nicht, dass der Druckherabsetzung bei der Operation eine wichtige Rolle bezüglich der Aderhautablösung zukomme.

Marshall meint, gleichfalls im Hinblick auf die Netzhautablösung, dass man sich zweierlei Ursachen für die Aderhautablösung denken könne, entweder Schrumpfung des Glaskörpers in Folge entzündlicher Processe, oder active seröse Exsudation unter die Aderhaut. Für die Glaskörperschrumpfung könnte die verminderte Tension ins Feld geführt werden; dagegen spricht aber das Verhalten der vorderen Kammer, welche bei der Aderhautablösung seichter oder ganz aufgehoben ist. Bei Glaskörperschrumpfung aber wird, wie wir dies so oft bei der Netzhautablösung sehen, die Kammer tiefer. Hier liegt überhaupt ein fundamentaler Unterschied zwischen Netzhaut- und Aderhautablösung, auf den ich noch zurückkommen werde. Gegen Glaskörperschrumpfung lässt sich weiter einwenden, dass diese vor allem Netzhautablösung und erst in zweiter Linie Aderhautablösung hervorrufen würde, wie wir dies in schrumpfenden Augen so oft finden. In unseren Fällen von Aderhautablösung aber ist von Netzhautablösung keine Rede. Gegen Glaskörperschrumpfung spricht endlich, dass die Aderhautablösung in den meisten Fällen wieder vollständig zurückgeht. — Gegen die active seröse Exsudation möchte ich anführen, dass wir erstens gegen „seröse“ Exsudationen überhaupt misstrauisch geworden sind, und ferner, dass eine active Ex-

sudation sich nicht mit der Herabsetzung der Spannung in Einklang bringen lässt.

Ich halte es überhaupt für verfehlt, für die Aderhautablösung dieselben Ursachen heranzuziehen, welche wir für die Netzhautablösung kennen. Dass die Ursachen beider von Grund aus verschieden sind, scheint mir aus dem Verhalten der vorderen Kammer hervorzugehen. Je stärker die Netzhautabhebung wird, um so mehr vertieft sich die Kammer; umgekehrt geht die Aderhautablösung mit Seichterwerden der Kammer einher, und bei der Wiederanlegung der Aderhaut wird die Kammer in demselben Masse wieder tiefer. Das entgegengesetzte Verhalten der vorderen Kammer weist also auf vollkommen verschiedene Vorgänge bei der Netzhaut- und bei der Aderhautablösung hin.

Ich gehe bei der Erklärung der Aderhautablösung überhaupt von dem Verhalten der vorderen Kammer aus. Seichterwerden derselben kündigt die Abhebung der Aderhaut an. Dabei besteht aber keine Lücke in der Narbe, welche dem Kammerwasser Ausfluss gestatten würde. Die Kammer kann also nur seichter werden durch actives Vorrücken des Glaskörpers, welcher das Kammerwasser verdrängt. Das Vorrücken des Glaskörpers kann nicht aus einer Volumszunahme desselben erklärt werden, weil derselbe sonst die Aderhaut stärker an die Unterlage anpressen würde, sondern nur dadurch, dass der Glaskörper durch die sich ablösende Aderhaut von hinten nach vorne gedrängt wird. Es würde sich also um ein actives Vordringen der Aderhaut gegen den Glaskörper handeln. Wie ist dies aber möglich, ohne dass dabei die Tension erhöht wird? Die Weichheit des Bulbus schliesst aus, dass mehr Flüssigkeit als früher im Bulbus enthalten sei, so dass also nur ein Ortswechsel der Flüssigkeit angenommen werden kann. Das Kammerwasser ist jetzt unter der Aderhaut statt in der vorderen Kammer. Dies ist nur dann möglich, wenn eine Lücke in der Anheftung des Ciliarkörpers besteht, so dass eine offene Communication des Kammerraumes mit dem Perichorioidealraume gegeben ist. Der Secretionsdruck des Kammerwassers muss nothwendig etwas höher gedacht werden, als der intraoculare Druck, resp. der Glaskörperdruck. Es ist daher möglich, dass das abgesonderte Kammerwasser, in den Perichorioidealraum eindringend, die Aderhaut vor sich her in den Glaskörper treibt, welcher nach vorne ausweicht und dadurch zum Seichterwerden der Kammer führt. In diesem Falle braucht also der intraoculare Druck nicht zu steigen. Dass er geradezu herabgesetzt ist, erklärt sich wahr-

scheinlich daraus, dass aus dem sehr geräumigen perichorioidealen Raume das Kammerwasser leichteren Abfluss nach aussen findet als aus der vorderen Kammer. Von der Chorioidea aus gehen zahlreiche Gefässe und Nerven durch die Sklera hinaus, und diesen entlang führen verhältnissmässig weite Räume, nur von den lockeren Lamellen der Suprachorioidea erfüllt, aus dem perichorioidealen Raume nach aussen in den Tenon'schen Raum.

Wenn man annimmt, dass das secernirte Kammerwasser unter die Aderhaut sickert und dadurch zur Aufhebung der vorderen Kammer führt, so scheint man damit voranzusetzen, dass das Kammerwasser unter höherem Drucke unter die Aderhaut einströmt, als in die vordere Kammer. Der Druck, unter welchem das Kammerwasser an die Oberfläche des Ciliarkörpers abgesondert wird, kann natürlich nur ein und derselbe sein, welche Richtung das Kammerwasser dann auch immer einschlagen mag. Wohl aber wäre es denkbar, dass das Weiterströmen des Kammerwassers durch andere Umstände in der einen oder anderen Richtung mehr begünstigt wird. So könnte das Eindringen des Kammerwassers in den perichorioidealen Raum durch die capillare Wirkung der schmalen Räume zwischen den Lamellen der Suprachorioidea oder durch Imbibitionsvorgänge in diesen Lamellen gefördert werden. Auch das leichte Abströmen des Kammerwassers aus dem perichorioidealen Raume nach aussen könnte den Strom des Kammerwassers nach dieser Seite auf Kosten der vorderen Kammer lenken.

In Fällen von ausgedehnter Aderhautablösung umschliessen die weit vorragenden Aderhautbuckel einen grösseren Raum, als dem Volumen der vorderen Kammer — selbst im aphakischen Auge — entspricht. Hier müsste man also auch noch eine Abnahme des Glaskörpervolumens annehmen, um die herabgesetzte Spannung zu erklären. Eine solche Abnahme — und zwar durch Ausfluss von Glaskörper — ist auch in zwei von den drei Fällen von Iridektomie mit Aderhautablösung dagewesen. Es ist begreiflich, dass bei vorhandener Linse diese und die Zonula dem Vorrücken des Glaskörpers ein Hinderniss setzen und daher das Kammerwasser die Aderhaut besonders dann abzuheben vermag, wenn durch Abfluss von Glaskörper Raum geschaffen worden ist.

Ewetzky¹⁾ hat für seinen Fall von Aderhautablösung gleichfalls Durchsickern von Kammerwasser unter die Aderhaut angenommen. Dies sollte dadurch geschehen, dass der Schlemm'sche Canal für die Abfuhr der Lymphe ungeeignet werde, so dass sich das Kammerwasser in der Kammer anstaut, in die Spalten des angrenzenden Gewebes tritt und von hier aus den Weg in den Perichorioidealraum nimmt. Für diese Auffassung spricht, dass in Ewetzky's Fall der intraoculare Druck gesteigert war, dagegen spricht, dass die Kammer seicht war, welche bei Anstauung des

¹⁾ Zur Pathologie der Retinitis albuminurica. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. 1898: S. 38.

Kammerwassers hätte tiefer sein müssen. Ewetzky's Fall ist übrigens von den hier besprochenen vollkommen verschieden. Es handelte sich um einen an Nephritis leidenden Mann, bei welchem ohne vorausgegangene Operation eine totale flottirende Netzhautablösung und darunter eine Aderhautablösung eingetreten war.

Ich glaube, dass der Eintritt von Kammerwasser in den Perichorioidealraum dadurch veranlasst wird, dass bei der Operation Zerreißungen in der Gegend der Kammerbucht gesetzt werden, welche ein Eindringen des Kammerwassers in das Gewebe des Ciliarmuskels und ein Durchsickern durch denselben bis unter den Ciliarmuskel gestatten.



Fig. 3.

Um diese Annahme wahrscheinlich zu machen, müsste zweierlei nachgewiesen werden: 1. dass solche Einreißungen bei den in Frage stehenden Operationen überhaupt vorkommen, und 2. dass beim Bestehen einer Continuitätstrennung im Ciliarkörper das Kammerwasser thatsächlich in den Perichorioidealraum tritt.

Ich habe in Bezug auf den ersten Punkt eine Anzahl von Schnitten durchgesehen, welche von Augen herrühren, an welchen die Staarextraction gemacht worden war. Es kamen nur solche Augen in Betracht, welche mit gutem Erfolge und vor nicht zu langer Zeit operirt worden waren. Ich besitze Präparate von fünf solchen Augen. Bei drei derselben, operirt vor drei Tagen, vor 13 Tagen und vor 14 Tagen, waren keinerlei Einrisse zu sehen. In einem vierten Auge, welches vor drei Tagen mit Iridektomie operirt worden war, fand sich ein Einriss an der Stelle der Irisausschneidung. Derselbe war dadurch entstanden, dass das lockere Gewebe der Iriswurzel und des Ciliarfortsatzes von der Oberfläche des Ciliarmuskels abgetrennt war, so dass die Oberfläche des letzteren glatt bloss lag; der Circulus iridis arteriosus major kam nach innen von dem Risse zu liegen (Fig. 3). Eine Fortsetzung des Risses würde hier nicht zur Iridodialyse, sondern zum weiteren Einreißen des Ciliarkörpers geführt haben.

Ich habe in Bezug auf den ersten Punkt eine Anzahl von Schnitten durchgesehen, welche von Augen herrühren, an welchen die Staarextraction gemacht worden war. Es kamen nur solche Augen in Betracht, welche mit gutem Erfolge und vor nicht zu langer Zeit operirt worden waren. Ich besitze Präparate von fünf solchen Augen. Bei drei derselben, operirt vor drei Tagen, vor 13 Tagen und vor 14 Tagen, waren keinerlei Einrisse zu sehen. In einem vierten Auge, welches vor drei Tagen mit Iridektomie operirt worden war, fand sich ein Einriss an der Stelle der Irisausschneidung. Derselbe war dadurch entstanden, dass das lockere Gewebe der Iriswurzel und des Ciliarfortsatzes von der Oberfläche des Ciliarmuskels abgetrennt war, so dass die Oberfläche des letzteren glatt bloss lag; der Circulus iridis arteriosus major kam nach innen von dem Risse zu liegen (Fig. 3). Eine Fortsetzung des Risses würde hier nicht zur Iridodialyse, sondern zum weiteren Einreißen des Ciliarkörpers geführt haben.

In dem fünften Falle war die Extraction mit Iridektomie vor neun Tagen gemacht worden. Die Schnitte waren in senkrechter Richtung durch den Bulbus geführt worden und zeigten sowohl an der oberen, der Iridektomie entsprechenden, als an der unteren Seite Einrisse in der Kammerbucht. Die Risse trennten das lockere Gewebe der Iris von der Oberfläche des Ciliarmuskels; der Riss an der unteren Seite setzte sich in das Irisgewebe selbst fort, und im Risse sowohl als zwischen den Lamellen des Ligamentum pectinatum lagen rothe Blutkörperchen (Fig. 4). In diesen Fällen würde der Riss bei weiterer Fortsetzung wahrscheinlich eine Iridodialyse bewirkt haben.



Fig. 4.

Da unter fünf gut operirten Augen zwei gefunden wurden, welche Einrisse an der Iriswurzel zeigten, so sind diese offenbar ein häufiges Vorkommen. Sie entstehen durch Zerrung an der Iris, sei es beim Vorziehen derselben behufs Ausschneidung, sei es, wenn ohne Iridektomie operirt wird, bei der Austreibung der Linse durch die enge Pupille. Auch zufälliges Mitfassen der Iris bei der Eröffnung der Kapsel mit der Kapselpincette und Aehnliches können solche Risse bewirken. Dieselben sind wohl die häufigste Ursache der Blutung in die vordere Kammer; wenn sie tiefer gehen, führen sie zur Iridodialyse, welche man nicht selten nach Extraction sieht, namentlich zu Seiten des Coloboms. Vielleicht kommt auch directer Zug am Ciliarkörper vor, wodurch umschriebene Ablösung desselben von seiner Insertion gesetzt werden kann. Daran muss man wenigstens denken,

wenn man findet, dass unter den 17 bisher bekannten Fällen sechs Mal die Linse in der verdickten und uneröffneten Kapsel extrahirt worden war, wobei vermittels der Zonula ein solcher Zug am Ciliarkörper stattgefunden haben konnte.

In den beiden Fällen, wo die Augen durch den zufälligen Tod ihres Besitzers in meine Hände gekommen waren und die Präparate die Einrisse aufwiesen, war keine Aderhautablösung vorhanden gewesen. In den Fällen von Aderhautablösung müssen wir uns die Risse vielleicht tiefer in das Gewebe des Ciliarmuskels vordringend vorstellen, so dass das Kammerwasser dann zwischen den Fasern des Muskels hindurch in den Perichorioidealraum zu sickern vermag. Dies führt zur Beantwortung der zweiten Frage, ob beim Bestehen einer solchen Läsion dann auch thatsächlich das Kammerwasser unter die Aderhaut eindringt. Ich habe zu diesem Zwecke die Präparate von solchen Augen durchgesehen, in welchen durch Verletzung Zerreissungen im Bereiche der Iris und des Ciliarkörpers entstanden waren. Die Präparate von einfacher Iridodialyse ergaben nichts, dagegen wohl die Präparate von Einreissung oder Abreissung des Ciliarkörpers.

Ein Fall solcher Art betraf einen 46 jährigen Schlosser, welcher durch ein grösseres Eisenstück am linken Auge getroffen worden war. Dasselbe zeigte eine kleine perforirende Wunde der Hornhaut ohne Einklemmung der Iris und eine traumatische Cataracta. Diese quoll stark und verursachte Drucksteigerung, so dass — 14 Tage nach der Verletzung — Iridektomie nach oben gemacht wurde, bei welcher Gelegenheit sich ein grosser Theil der quellenden Linsenmassen entleerte. Am nächsten Tage klaffte die Wunde, und es lag etwas Glaskörper vor. In den folgenden Tagen aber schloss sich die Wunde wieder, und der Patient konnte mit ziemlich entzündungsfreiem Auge entlassen werden. Fingerzählen in 4 m. Einen Monat später kam der Patient wieder. Das verletzte Auge war stark geröthet, und am anderen Auge war eine sympathische Iridocyclitis ausgebrochen. Das verletzte Auge wurde sofort enucleirt und später, nachdem es gehärtet war, in horizontaler Richtung geschnitten.

Man findet auf den Schnitten die vordere Kammer abnorm tief, indem die Linse bis auf einen kleinen Rest verschwunden ist. Der auffälligste Befund ist ein Hohlraum, der sich zu beiden Seiten zwischen dem Ciliarkörper und dem vorderen Theile der Aderhaut einerseits und der Sklera andererseits findet (Fig. 2 r), genau so wie in dem Knapp'schen Falle, dessen Abbildung ich zum Zwecke der Vergleichung daneben gestellt habe

(Fig. 1). Bei starker Vergrößerung sieht man, dass Iris und Ciliarkörper in mässigem Grade entzündet sind. An der temporalen Seite geht ein Einriss von der Kammerbucht aus so weit in den Ciliarmuskel hinein, dass nur noch dessen hinterste longitudinale Bündel unzerrissen geblieben sind

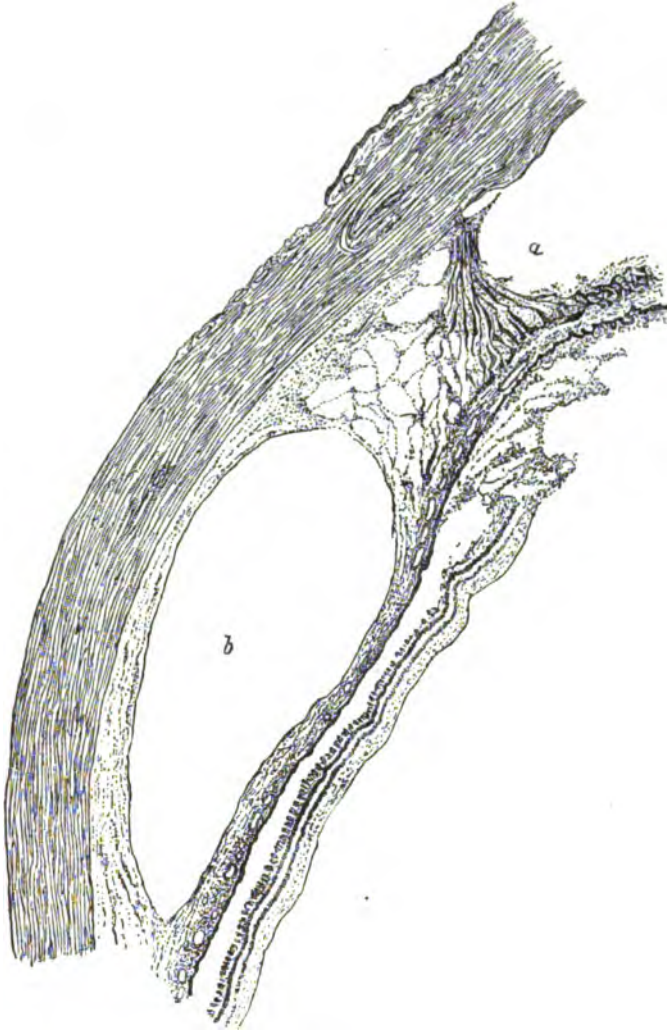


Fig. 5.

und den Ciliarkörper in der Nähe seiner normalen Stelle festhalten. Der abgelöste Ciliarfortsatz sammt der Müller'schen Portion des Muskels und die aus dem Ciliarfortsatze entspringende Iris sind gegen die Mittellinie hingezogen und dadurch der Kammerwinkel zu einer geräumigen Bucht ausgeweitet (Fig. 5 a). Die unter dem Ciliarmuskel liegenden Lamellen der

Lamina suprachorioidea sind weit aus einander gerückt und ihre Zwischenräume von derselben Flüssigkeit erfüllt, welche den weiter rückwärts gelegenen grossen Hohlraum (Fig. 5b) einnimmt. Dieser geht rings herum, ist aber nicht überall gleich geräumig. In den entsprechend dem horizontalen Meridiane durch den Bulbus gelegten Schnitten reicht er an der temporalen Seite bis ungefähr in die Gegend des Aequators des Bulbus und wird dadurch gebildet, dass sich die Aderhaut von der Sklera entfernt hat. Der Hohlraum liegt zwischen den Lamellen der Suprachorioidea, von welchen ein Theil an der Sklera, ein Theil an der Chorioidea geblieben ist. Gegen den Hohlraum zu sind die Lamellen eng an einander gedrängt und bilden so die glatte Wand desselben, von welcher keine Fasern oder Lamellen in den Hohlraum selbst hineinragen. Auf der nasalen Seite besteht keine Einreissung des Ciliarkörpers, doch sind auch hier die suprachorioidealen Lamellen unter dem Ciliarkörper durch Flüssigkeit aus einander gedrängt; weiter rückwärts liegt dann ein grosser Hohlraum, welcher aber nicht so weit nach hinten reicht, wie an der temporalen Seite. Die Sklera scheint über dem Hohlraume emporgewölbt zu sein (Fig. 2), doch ist nicht sicher, ob dieser Zustand schon am lebenden Auge bestand. Dagegen ist es vollkommen sicher, dass der durch Abhebung der Aderhaut verursachte Hohlraum nicht etwa ein Härtingsproduct ist, denn er ist durchwegs von Flüssigkeit erfüllt. Diese ist durch die Härtung zu einer homogenen Masse geronnen, welche spärliche rothe Blutkörperchen und einkernige Leukocyten einschliesst. Genau dieselbe Beschaffenheit zeigt das Kammerwasser, welches gleichfalls in geronnenem Zustande die vordere Kammer erfüllt. — Der Hohlraum unter der abgehobenen Aderhaut endet hinten zugeschärft zwischen Aderhaut und Lederhaut. Es ist hier ebenso wenig wie an der seitlichen Wand des Hohlraums eine Auseinanderdrängung der suprachorioidealen Lamellen durch Flüssigkeit zu sehen, als Beweis, dass der Hohlraum nicht etwa als ein Oedem der Suprachorioidea anzusehen ist. Weiter rückwärts liegt die Aderhaut überall der Sklera an; die Netzhaut ist allenthalben durch eine dünne Schicht geronnener Flüssigkeit von der Aderhaut getrennt, über der Aderhautabhebung aber nicht mehr, sondern eher weniger als weiter hinten. Der Glaskörper ist zu einer gleichmässigen Masse geronnen und zeigt weder Exsudate, noch bindegewebige Stränge.

Es ist in diesem Falle unsicher, ob die Einreissung des Ciliarmuskels durch die Verletzung oder durch die spätere Iridektomie gesetzt wurde; bei der Tiefe des Einrisses erscheint ersteres wahrscheinlicher. In Folge der Einreissung ist der Kammerraum nur mehr durch einzelne Bündel des Ciliarmuskels von dem Perichorioidealraum getrennt. Hier ist das Kammerwasser durchgesickert und hat ganz vorn, wo die Anheftung des Ciliarkörpers Widerstand leistete, bloss die Lamellen der Suprachorioidea in gleichmässiger Weise aus einander gedrängt. Weiter rückwärts aber hat die Flüssigkeit die Aderhaut weit in den Glaskörper vorgetrieben. Die glatte Auskleidung des hier bestehenden Hohlraums ist wohl aus dem längeren

Bestehen der Ablösung zu erklären. Wann diese entstanden ist, hat wegen der Linsentrübung nicht festgestellt werden können. Da die Einreissung des Ciliarkörpers wahrscheinlich im Momente der Verletzung entstanden war, konnte die Abhebung von dieser datiren. Mir erscheint es aber glaubhafter, dass die Ablösung erst kam, als am Tage nach der Iridektomie die Wunde gesprengt wurde und Glaskörper ausfloss. Die Entfernung der Linse Tags vorher und die darauf folgende Entleerung eines Theiles des Glaskörpers schaffte Platz für das unter die Aderhaut vordringende Kammerwasser und erlaubte demselben, die Aderhaut gegen das Augeninnere abzudrängen.

Ein anderer Bulbus mit Aderhautablösung aus meiner Sammlung entbehrt leider der dazu gehörigen Krankengeschichte. Er zeigt eine sklerale Ruptur an der typischen Stelle, d. i. an der Corneoskleralgrenze. Der Ciliarkörper war an dieser Stelle von seinem Ansatz an das Ligamentum pectinatum abgerissen und theilweise sogar aus der Wunde herausgeschleudert worden. In diesem Falle bestand ringsum eine Abhebung der Uvea, welche unmittelbar am Ciliarkörper begann und in der vorderen Hälfte des Bulbus am stärksten war. Die Aderhaut war hier über 4 mm weit von der Sklera abgedrängt. Nach rückwärts nahm die Abhebung ab und fehlte im hintersten Theile ganz. Mit der Netzhaut verhielt es sich gerade umgekehrt. Sie war zwar überall abgehoben, aber vorne, auf der Höhe der Aderhautabhebung, nur ganz wenig, während sie nach hinten immer weiter von der Aderhaut sich entfernte.

Die Ablösung der Aderhaut war in diesem Falle so erfolgt, dass an den meisten Stellen alle Lamellen der Suprachorioidea der Aderhaut gefolgt waren, so dass die äussere Wand des subchorioidealen Raumes von der nackten Sklera gebildet wurde. Der subchorioideale Raum war, wie im ersten Falle, von einer Flüssigkeit erfüllt, welche zu einer homogenen Masse geronnen war, die einzelne rothe Blutkörperchen und einkernige Leukocyten einschloss; dieselbe Beschaffenheit zeigte das geronnene Kammerwasser. Der Glaskörper war im hinteren Theile zu einer homogenen Masse geronnen; im vorderen Theile desselben war ein feines Faserwerk geronnenen Fibrins zu sehen.

In einem dritten Falle war eine senile Cataract extrahirt worden. Auf die Operation folgte eine Iridocyclitis mit Verschluss der Pupille, weshalb eine Iridektomie gemacht wurde. Aber das Auge erblindete dennoch und wurde 1 $\frac{1}{2}$ Jahre nach der ersten Operation enucleirt. Es ist in demselben die Aderhaut im ganzen vorderen Abschnitte bis hinter den Aequator flach abgelöst und zwar durch eine Flüssig-

keit, welche sich überall ziemlich gleichmässig zwischen den Lamellen der Suprachorioidea angesammelt hat. Nur an einer Seite besteht ein grösserer, von diesen Lamellen freier Hohlraum unter der Aderhaut. — Dass es sich hier nicht um Aderhautablösung durch den Zug von Glaskörperschwarten handelte, geht daraus hervor, dass solche Schwarten im Glaskörper nicht vorhanden waren, und dass auch die Netzhaut gerade über der Aderhautabhebung nicht abgelöst war, sondern erst weiter rückwärts eine flache Abhebung bestand. An der Stelle, wo die Iridektomie ausgeführt worden war, fehlte die Iris gänzlich, so dass auch nicht einmal ein Stumpf derselben zu sehen war; hier hatte also bei der Operation offenbar eine Abreissung der Iris vom Ciliarkörper stattgefunden.

In den vorstehenden drei Fällen besteht also eine Verletzung in der Gegend des Ansatzes der Iris und des Ciliarmuskels, sowie eine Aderhautablösung. Diese war immer am stärksten im vorderen Abschnitte oder, wie im ersten Falle, nur hier vorhanden. Die Ursache dieses Verhaltens muss darin gesucht werden, dass die aus der Kammer eindringende Flüssigkeit eben zuerst unter den Ciliarkörper und die vordersten Theile der Aderhaut gelangt und ferner, dass hinter dem Aequator die Aderhaut durch die Wirbelvenen fester an die Sklera angeheftet ist. Die subchorioideale Flüssigkeit erfüllt die Räume zwischen den suprachorioidealen Lamellen und hat sich durch Auseinanderdrängen dieser auch grössere Hohlräume geschaffen; das letztere Verhalten entspricht vielleicht einem etwas längeren Bestande der Abhebung. Die subchorioideale Flüssigkeit war, nach den wenigen darin enthaltenen Formelementen zu schliessen, im Leben ziemlich klar, im Gegensatz zu solchen Fällen, wo die Aderhaut durch Exsudate oder durch Blutergüsse abgehoben wird. In meinen drei Fällen handelte es sich nicht um die Aderhautablösung, welche häufig in atrophischen Augen durch Schrumpfung von Glaskörperexsudaten entsteht, denn es fehlten solche Exsudate und es fehlte dabei auch die umfangreiche Netzhautablösung, welche in solchen Fällen stets angetroffen wird.

Leider konnte keiner der drei untersuchten Fälle während des Lebens ophthalmoskopisch untersucht werden. Bei der Aehnlichkeit des Befundes (namentlich im ersten Falle) mit dem Falle von Knapp glaube ich aber annehmen zu dürfen, dass es sich wesentlich um dieselbe Art von Aderhautablösung gehandelt habe, wie die, welche nach Extraction beobachtet wird. Die Beschaffenheit der subchorioidealen Flüssigkeit war gleich der des Kammerwassers, und die vorhandenen Verletzungen des Ciliarkörperansatzes legten auch bei der

anatomischen Untersuchung die Annahme nahe, dass durch sie dem Kammerwasser der Eintritt unter die Aderhaut ermöglicht worden war.

Wenn sich auch meine Erklärung der Aderhautablösung als richtig erweisen sollte, so bleiben doch manche Punkte der Aufklärung bedürftig. Das Eindringen des Kammerwassers unter die Uvea wird durch einen Einriss im Ciliarkörper ermöglicht, welcher vermuthlich während der Operation entsteht. Warum stellt sich die Aderhautabhebung dann nicht sofort nach der Operation ein? Wie bald nach der Operation die Aderhautabhebung vorhanden ist, weiss ich nicht absolut sicher anzugeben, da ich in den ersten Tagen nach der Operation das Auge nicht einer längeren Untersuchung aussetzen wollte. Ich habe immer erst nach Aderhautablösung geforscht, wenn die früher tiefe Kammer ohne Wundsprennung auf einmal seichter oder ganz leer wurde. Wenn dann Aderhautablösung zu sehen war, ist es nicht ausgeschlossen, dass eine solche schon früher bestand, doch halte ich dies nicht für wahrscheinlich. Im Falle 5 wurde gleich, als die Kammer seichter erschien, untersucht und noch keine Abhebung gefunden; diese konnte erst zwei Tage später constatirt werden. Ich vermuthete, dass bei der ersten Untersuchung die Abhebung noch zu wenig weit nach rückwärts reichte, um ophthalmoskopisch gesehen zu werden. Im Falle 8 wurde gleichfalls sofort nach Aufhebung der Kammer untersucht und schon eine Abhebung gefunden. Dieselbe muss aber offenbar ganz frisch gewesen sein, da sie sich in den folgenden Stunden vergrösserte. Mir erscheint daher als das Wahrscheinlichste, dass die Abflachung der Kammer den Beginn der Abhebung anzeigt. Diese würde also in der Regel erst einige Tage bis Wochen nach der Extraction auftreten. Vielleicht sind die Einrisse im Ciliarkörperansatze in den ersten Tagen nach der Operation durch Gerinnsel verlegt oder durch Schwellung oder Aufquellung des verletzten Gewebes verschlossen und werden erst in den nächsten Tagen offen, wenn diese Veränderungen zurückgehen. Für jene Fälle, wo erst nach längerer Zeit, selbst nach Monaten, die Aderhautablösung eintritt, müsste man freilich nach einer anderen Erklärung suchen.

Die Heilung der Aderhautablösung würde erfolgen, wenn die Lücke im Ciliarkörperansatze sich — etwa durch Vernarbung — wieder schliesst. Damit wird die vordere Kammer tiefer. Wenn ein so grosses Abflussgebiet des Kammerwassers, wie es der Perichorioidealraum ist, plötzlich wegfällt, ist es begreiflich, dass wenigstens vorübergehend Drucksteigerung eintritt, wie dies in zweien meiner Fälle geschah.

Literaturverzeichnis.

Fälle von Aderhautablösung nach Staaroperation haben veröffentlicht:

- Knapp, Die intraocularen Geschwülste. Karlsruhe 1868.
 Reuling, Ablösung der Chorioidea in Folge von Cataractoperation mit Glaskörperverlust. Arch. f. Augenheilk. I. Bd. Abth. 2. S. 186. 1869.
 Groenouw, Zwei Fälle von Aderhautablösung nach Cataractoperation mit spontaner Heilung. Arch. f. Augenheilk. XX. Bd. S. 69. 1889.
 Haab, Ueber Scheingeschwülste im Augennieren. Beiträge z. Augenheilk. I. Bd. S. 103. 1891.
 Lindemann, Ein Beitrag zum Capitel Scheingeschwülste im Augennieren. Beiträge z. Augenheilk. I. Bd. S. 338. 1892.
 Marshall, Detachment of the Choroid. Transactions of the ophthalm. Society of the United Kingdom. XVI. Bd. S. 98. 1896.
 Velhagen, Ein Fall von Scheingeschwulst im Augennieren nach Cataract-extraction. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1897. S. 363.
 Lange, Beiträge zur wissenschaftlichen Medicin. Festschrift zur 49. Versammlung deutscher Naturforscher u. Aerzte. Braunschweig 1897.
 Bistis, Grèce médicale. April 1899. p. 36, u. Annales d'oculistique. CXX. Bd. p. 286. 1898.

Erklärung der Abbildungen im Text.

- Fig. 1. Fall von Knapp. *rr*. ringförmiger Raum unter der abgelösten Aderhaut.
 Fig. 2. *rr*. ringförmige Ablösung des vorderen Theiles der Aderhaut.
 Fig. 3. Einreissung der Iriswurzel nach einer vor drei Tagen vollzogenen Staaroperation.
 Fig. 4. Einreissung der Iriswurzel nach einer vor neun Tagen vollzogenen Staaroperation.
 Fig. 5. Vorderer Abschnitt des in Fig. 2 abgebildeten Auges. *a* Kammerbucht, erweitert durch Einreissung des Ciliarmuskels; dahinter die auseinandergedrängten Lamellen der Suprachorioidea und bei *b* ein grosser Hohlraum.

Ueber den Ablauf des Erregungsvorganges nach kurz-dauernder Reizung des Sehorgans beim Normalen und beim total Farbenblinden.

Von
Prof. C. Hess
in Würzburg.

I. Die v. Kries'sche Deutung der von ihm beschriebenen Nachbilderscheinungen.

In einer Reihe von Arbeiten aus den letzten Jahren hat v. Kries über die Functionen der Stäbchen und Zapfen eine zum Theil neue, zum Theil an die bekannte Lehre von M. Schultze sich anlehrende Anschauung vertreten, deren wesentlichste Punkte die folgenden sind:

1. Wir sollen neben dem peripher durch die Zapfen repräsentirten „trichromatischen“ Sehapparat einen peripher durch die Stäbchen repräsentirten „monochromatischen“, nur farblose Helligkeitsempfindung liefernden Apparat besitzen, welcher letztere als lichtempfindliche Substanz den Sehpurpur führt und in seiner Function durch Verbrauch und Ansammlung dieses Körpers beeinflusst wird. Unser Sehen bei hellem Lichte soll überwiegend (wenigstens in den centralen Theilen der Netzhaut) auf der Function der Zapfen, dasjenige bei sehr geringem Lichte und im dunkeladaptirten Zustande lediglich auf der Function der Stäbchen beruhen.

2. Nach dieser Annahme soll also „die Empfindung des Weissen oder einer farblosen Helligkeit im Allgemeinen auf zwei verschiedene Weisen hervorgerufen werden können, nämlich erstens durch beliebige Erregung der Stäbchen, zweitens durch Reizung des trichromatischen Zapfenapparates mittels bestimmter Lichtgemische“.

Nachdem durch Tschermak, Hering und mich u. A. eine Reihe von Thatsachen bekannt geworden war, die jener Auffassung widersprachen, hat v. Kries den ersten Theil seiner Hypothese im Wesentlichen aufgegeben: Früher hielt er (v. Graefe's Arch. f. Ophthalm.

XLII. 3. S. 113) „die Thatsachen mit dem vollkommenen¹⁾ Fehlen eines Dunkelapparates im Centrum durchaus im Einklang“, und sagt an anderer Stelle, es liessen sich die (dort erörterten) Thatsachen kurz etwa dahin zusammenfassen, dass die den Stäbchen eigenthümliche Function auf einem Bezirke von einigen 30mm Durchmesser (auf 1 m Abstand projicirt gedacht) ganz¹⁾ fehle; jetzt aber giebt er zu, dass die Thatsachen, auf die er ursprünglich die Theorie stützte, „ein absolutes Fehlen des Dunkelapparates nicht streng beweisen, sondern sich auch als eine vollkommenem Fehlen sich nur annähernde Reduction auffassen lassen“²⁾. Weiter sagt er dort: „Mir scheint nach alledem die Hoffnung berechtigt, dass zunächst einmal insofern eine Uebereinstimmung der Autoren sich herausstellen wird, als die Existenz eines besonderen Dunkelapparates für wahrscheinlich erachtet wird, bezüglich dessen localer Verbreitung jedenfalls das sicher wäre, dass er im Centrum nur in äusserst reducirter Masse vorhanden ist.“ An Stelle der früher von ihm angenommenen grundsätzlichen Verschiedenheit der Erregung finden wir also jetzt nur noch die Annahme einer quantitativen Differenz zwischen Centrum und Peripherie der Netzhaut; quantitative Differenzen sind aber seit mehr als 100 Jahren (Arago) bekannt und wohl von Niemandem ernstlich ganz in Abrede gestellt worden.

Während v. Kries früher Stäbchen und Dunkelapparat identificirte, giebt er jetzt an, er habe damit in dieser Richtung eine Entscheidung nicht treffen wollen und ist „der Vorstellung nicht abgeneigt“, dass Spuren des Dunkelapparates ausserhalb der Stäbchen vorkommen und ins stäbchenfreie Gebiet eindringen könnten. Indem v. Kries jetzt nicht nur für den extrafovealen Theil, sondern für die ganze Netzhaut die Möglichkeit einer von der farbigen mehr oder minder unabhängigen farblosen Empfindungsreihe zugiebt, hat er sich den von Hering seit lange vertretenen Anschauungen abermals einen Schritt genähert.

Dagegen hält v. Kries an dem zweiten Theile seiner Hypothese noch fest, nach welcher die Empfindung farbloser Helligkeit auf zwei ganz verschiedene Weisen hervorgerufen werden könne und die durch die Zapfen vermittelten Erregungsvorgänge sich nach der Young-Helmholtz'schen Theorie abspielen sollen.

¹⁾ Bei v. Kries nicht gesperrt gedruckt.

²⁾ v. Kries, Kritische Bemerkungen zur Farbentheorie. Zeitschr. f. Physiol. u. Psychol. d. Sinnesorgane. Bd. XIX. S. 189.

Unter den Hauptstützen für seine Ansicht führt v. Kries einige von ihm untersuchte Nachbilderscheinungen an: Nach kurzdauernder Reizung des Sehorgans mittels eines farbigen, bewegten, leuchtenden Punktes ist bekanntlich bei passender Versuchsanordnung nach dem Abklingen der primären Erregung eine kurze, zum Reizlichte complementär gefärbte Phase sichtbar, die heller ist als die Umgebung. Zur Erklärung dieser Phase nahm v. Kries an, dass „das von den Stäbchen herrührende positive Nachbild mit dem negativ-complementären der Zapfen verschmilzt“, und erläuterte dies später dahin, er habe damit in möglichst allgemeiner Weise andeuten wollen, „dass der Empfindungseffect als ein combinirtes Ergebniss beider Thätigkeiten aufzufassen ist“. Er meint u. A.: „Mit dem, was wir sonst wissen, wird es im Einklang sein, dass in dem trichromatischen Apparat alsbald nach Beendigung des farbigen Lichtreizes ein negativ-complementäres Nachbild entsteht.“

Zur Stütze seiner Theorie führt v. Kries unter Anderem an, dass diese gegenfarbig positive Nachbildstrecke 1. im fovealen Bezirke fehle, 2. bei Anwendung eines rothen Reizlichtes fehle, 3. bei langer Dunkeladaptation fortfalle. Nach den oben angeführten v. Kries'schen Sätzen wäre nun aber zu erwarten: 1. dass im fovealen, stäbchenfreien Gebiete an Stelle des hellen nachlaufenden Bildes eine sehr gesättigt farbige Strecke, dunkler als die Umgebung, sichtbar wäre. Hält v. Kries es doch für denkbar, dass das für kurze Zeit „sehr starke negative Nachbild des trichromatischen Apparates den Stäbcheneffect erst nach einer gewissen Zeit zur Geltung kommen liesse“. Es ist schwer verständlich, wie ein farbiges Nachbild unsichtbar und zugleich so stark sein kann, dass es ein farbloses Nachbild nicht zur Geltung kommen lässt. Bei rothem Lichte, das nicht auf die Stäbchen wirken soll, wäre zu erwarten, dass jenes „sehr starke negative Nachbild des trichromatischen Apparates“ auch auf der extrafovealen Netzhaut ganz besonders gesättigt hervorträte.

Das Gleiche wäre aus anderen Gründen für das dunkel adaptirte Auge zu vermuthen: Denn die „stark verzögerte“ (s. f. S.) Stäbchen-erregung fällt nach v. Kries bei langer Dunkeladaptation weg; der Dunkelapparat aber soll einen im Vergleiche zu den Zapfen besonders hohen Grad von Adaptationsfähigkeit besitzen, die Zapfen also sollen sich jedenfalls relativ viel weniger adaptiren. Danach wäre zu erwarten, dass dann ein negatives, complementär gefärbtes Nachbild in besonders stark gesättigter Farbe gesehen würde, da die gleichzeitige Empfindung farbloser Helligkeit wegfällt.

Die angeführten v. Kries'schen Beobachtungen würden somit, auch wenn sie richtig wären, nicht als Stütze für seine Theorie auf-

geführt werden können, und die Erklärung müsste in einer anderen als der von v. Kries gewollten Richtung gesucht werden. Es bedarf keines besonderen Beweises, dass sie mit der modificirten v. Kries'schen Theorie ebenso wenig vereinbar sind, wie mit der früheren.

Für den total Farbenblinden, der nach v. Kries nur mit Stäbchen ausgerüstet sein soll, wäre zu erwarten, dass hier das fragliche nachlaufende Bild sich in der schönsten Weise zeigte. Nun findet v. Kries aber, dass es dort vollkommen fehle. Diesem Widerspruch sucht er mit den folgenden Worten zu begegnen: „Fehlt aber die recurrent vision wirklich bei dem nur mit Stäbchen ausgerüsteten Sehapparate des total Farbenblinden, ebenso wie an der nur Zapfen führenden Fovea des Normalsehenden, so bleibt in der That kaum etwas Anderes übrig, als die Erscheinung auf irgend ein Zusammenwirken beider Apparate zurückzuführen.“ Durch den weiter unten zu führenden Nachweis, dass total Farbenblinde die Nachbilderscheinungen im Allgemeinen (abgesehen von den Farben) ganz ebenso sehen wie wir, ist auch diese Ueberlegung gegenstandslos geworden.

v. Kries glaubt den Stäbchen die Fähigkeit zuschreiben zu müssen, „bei momentaner Reizung zwei zeitlich aus einander fallende Empfindungseffekte zu liefern“, eine wenig und eine stark verzögerte Weissempfindung (Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. XII. S. 98). Eine Vorstellung, welcher er auch neuerdings nicht abgeneigt ist, hat er in der Frage ausgesprochen: „Beruht vielleicht die wenig verzögerte Weissempfindung auf der directen Erregung der Stäbchen mittels des in ihnen angesammelten Sehpurpurs, die stark verzögerte auf einer Erregung der Zapfen durch den nicht in ihnen, sondern nur in ihrer Umgebung angesammelten Sehstoff?“ Um eine solche Annahme mit der behaupteten Abhängigkeit der Erscheinungen vom Adaptationszustande des Auges, insbesondere mit dem angeblichen Wegfall des fraglichen Nachbildes bei langer Dunkeladaptation in Einklang zu bringen, erörtert er unter Anderem die folgende Möglichkeit: „Denkt man sich, dass die Bildung des Sehpurpurs, die secretorische Thätigkeit des Pigmentepithels durch die Belichtung des Auges angeregt wird, so begreift man, dass, wenn das Auge verdunkelt wird, der Vorrath dieses Körpers zunächst, wegen der fortfallenden Zerstörung bei noch lebhafter Bildung, anwächst, allmählich aber bei nachlassender Thätigkeit der secernirenden Elemente wieder mehr und mehr abnimmt.“

Wollte man die v. Kries'schen Beobachtungen auf diese Weise erklären, so müsste man annehmen, dass nach zwei- oder mehrstündiger Dunkeladaptation wesentlich weniger Sehpurpur in der Netzhaut vorhanden wäre, als wenige Secunden nach längerem Aufenthalt im Hellen. Denn v. Kries sagt ausdrücklich, dass, nachdem die Augen dem vollen Tageslicht, „nahe am Fenster“, ausgesetzt waren, das nachlaufende Bild „wenige Secunden“ nach der Verdunkelung sofort gesehen wird, „wenn das angewandte Licht sehr hell ist“. Eine solche Annahme steht aber mit Allem,

was wir über den Sehpurpur wissen, so sehr in Widerspruch, dass wir auf ihre Erörterung wohl verzichten dürfen. Ich citire hier nur eine Angabe Kühne's, des besten Kenners des Sehpurpurs (Untersuchungen aus dem physiologischen Institut in Heidelberg, I. S. 383). „Wir haben die Ueberzeugung, dass das menschliche Auge in der Tagesarbeit unter gewöhnlichen Verhältnissen vielfach um seinen Purpur kommt und dann wohl nahezu 40 Minuten, wenn nicht mehr, braucht, um wieder zu dem normalen Gehalt zu kommen . . .“

II. Ueber die complementär gefärbte Nachbildstrecke.

v. Kries hat gegen meine letzte Arbeit (v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLIV. 3. S. 445) eine Reihe von Einwänden erhoben, die mich zu einer erneuten experimentellen Prüfung der bezüglichen Thatsachen veranlasst haben. Ich muss zunächst ein früheres Missverständniss meinerseits berichtigen:

In meiner letzten Arbeit gab ich an, v. Kries hätte zwei Phasen der nach kurzdauernder Reizung des Sehorgans auftretenden Nachbilder übersehen. Meine neuen Untersuchungen haben mich davon überzeugt, dass er einen grossen, der Zeit nach sogar den wesentlich grösseren Theil der Nachbilderscheinungen übersehen hat, die bei den von ihm benutzten Lichtstärken mit grosser Deutlichkeit zu sehen sind, sofern nur die früher von mir hervorgehobenen Fehler der Versuchsanordnung vermieden werden¹⁾. Zur leichteren Verständigung sei eine Uebersicht über die nach kurzdauernder Reizung des Sehorgans mit bewegter farbiger Lichtquelle unter Ausschluss des äussersten spectralen Roth unter den günstigsten Bedingungen wahrnehmbaren Nachbildphasen vorausgeschickt. Wir können unterscheiden:

1. Die primäre Erregung (Phase 1).
2. Ein kurzes dunkles Intervall (Phase 2).
3. Ein kurzdauerndes, zum Reizlichte im Allgemeinen gegenfarbiges Nachbild, heller als die Umgebung (Phase 3).
4. Ein längeres dunkles Intervall (Phase 4), von dem ich bereits früher (Studien über Nachbilder, S. 270) angegeben habe, dass

¹⁾ Wollte man etwa annehmen, dass v. Kries die betreffenden Nachbildphasen zwar gesehen, aber nicht erwähnt hätte (was an sich sehr unwahrscheinlich ist), so wird dadurch nichts gewonnen. Denn auch in der Theorie berücksichtigt v. Kries nicht diese Erscheinungen, deren Unvereinbarkeit mit seinen Ansichten ich früher eingehend dargethan habe. Es wäre nicht angängig, die Theorie auf einen kleinen Theil des Nachbildverlaufes zu gründen, wenn der grössere Theil der wahrnehmbaren Erscheinungen ihr widerspricht.

sich nicht mit Sicherheit sagen lässt, ob es dunkler ist, als die seitliche Umgebung.

5. Ein länger dauerndes, dem Reizlichte gleichgefärbtes, wenig gesättigtes Nachbild, heller als die Umgebung, von mir stets als „positives Nachbild schlechtweg“ bezeichnet (Phase 5).

6. Ein länger dauerndes, dunkles Nachbild, in dem im Allgemeinen eine Färbung nicht wahrnehmbar ist (Phase 6). Diese Phase wird meist nicht unmittelbar nach dem Schwinden der fünften Phase deutlich sichtbar, sondern erst eine kurze Zeit später.

Ich hatte früher geglaubt, die von v. Kries übersehenen Phasen seien die kurzdauernde complementär gefärbte (dritte) und die sechste Phase. Ich habe mich aber jetzt überzeugt, dass v. Kries nach der primären Erregung nur Phase 2 und 3 wahrgenommen, dagegen die ganzen Phasen 4, 5 und 6 völlig übersehen hat, deren Ablauf bei mässigen Lichtstärken oft drei bis zehn Secunden und noch länger dauern kann. Die Erklärung für dieses Missverständniss ist einerseits darin zu suchen, dass ich mich nur schwer zu der Annahme entschliessen konnte, dass v. Kries diesen grossen Theil des ganzen Nachbildverlaufes nicht wahrgenommen hätte. Es erschien mir eher begreiflich, dass er jene beiden meist sehr flüchtigen Nachbilder übersehen hätte, als die fraglichen, langdauernden Phasen. Ferner aber hatte ich bei meinen früheren Versuchen das kurzdauernde gegenfarbige Nachbild (Phase 3) im Allgemeinen der primären Erregung unmittelbar folgend gesehen, während ich mich später überzeugte, dass unter geeigneten Umständen auch zwischen diesen beiden ein sehr kurzes dunkles Intervall sichtbar werden kann.

Fragt man, wie es möglich ist, dass v. Kries die erwähnten langdauernden Phasen übersehen konnte, die von mir früher eingehend beschrieben waren, so ist in erster Linie darauf hinzuweisen, dass die dauernde Sichtbarkeit des zur Reizung benützten, sowie eines zum Fixiren dienenden Lichtes bei der v. Kries'schen Versuchsanordnung die Wahrnehmbarkeit der fraglichen Phasen in hohem Masse beeinträchtigt, und dass durch die rasch auf einander folgende Reizung derselben Netzhautstellen diese bald ermüdet werden.

Einen grossen Theil der Verschiedenheiten unserer Versuchsergebnisse sucht v. Kries durch die Annahme zu erklären, dass ich viel zu hohe Lichtstärken benutzt hätte. Wenn er schreibt: „Bei Anwendung sehr heller Lichter sind aber die Erscheinungen allerdings ganz andere,“ so ist eine solche Bemerkung geeignet, bei dem Leser den Glauben zu erwecken, ich hätte diese altbekannte Thatsache nicht genügend berücksichtigt. Ich möchte daher darauf hinweisen, dass ich schon lange vor v. Kries (1894)

mit fast denselben Worten, wie er jetzt, geschrieben habe: „Bei Anwendung sehr grosser Lichtstärken kann der Ablauf der Erscheinungen durch das Eintreten von Blendung sich anders gestalten. Doch wurde diese bei meinen Versuchen sorgfältig vermieden¹⁾.“ In meiner letzten Abhandlung habe ich mehrfach ausdrücklich hervorgehoben, dass die massgebenden Versuche bei „mässigen und mittleren“ (einzelne sogar bei den geringstmöglichen) Lichtstärken angestellt worden sind. v. Kries dagegen giebt bei Beschreibung einer wichtigen Versuchsreihe in seiner Abhandlung an: „um möglichst hohe Lichtstärken in Anwendung bringen zu können, wurde eine im Fensterladen angebrachte, mit Mattglas und einem blauen Glase verdeckte Oeffnung direct betrachtet.“ Der mit derartigen Beobachtungen Vertraute weiss, dass eine solche Oeffnung einem auch nur kurze Zeit für Dunkel adaptirten Auge sehr hell erscheint. Bei dieser Lichtstärke nahm v. Kries das fragliche Nachbild noch mit grosser Deutlichkeit wahr.

Ferner sagt v. Kries bei Besprechung der Versuche mit nicht adaptirtem Auge: „Man sieht alsdann, wenn das angewandte Licht sehr hell ist, sogleich, bei etwas geringerer Lichtstärke aber nach ganz kurzer Zeit (ein bis zwei Minuten) die charakteristische Form der Erscheinung etc. . . .“ Bei den Versuchen mit dunkeladaptirtem Auge habe ich stets ausdrücklich betont, dass hierbei der gesteigerten Lichtempfindlichkeit des Auges durch entsprechende Verminderung der Lichtstärke Rechnung getragen werden müsse. v. Kries hat diesen Umstand bei einem grossen Theile seiner Versuche nicht berücksichtigt. Denn er führt als „besonders instructiv“ solche Versuchsreihen an, bei welchen ein Auge hell adaptirt bleibt, das andere für Dunkel adaptirt wird und die Beobachtung dann mit zwei Augen mittels Doppelbildern oder abwechselnd mit dem einen und dem anderen Auge stattfindet. In diesem Falle sind aber selbstverständlich die relativen Helligkeiten des Reizlichtes sehr verschieden: ein dem helladaptirten Auge mässig hell erscheinendes Licht wird von dem dunkeladaptirten Auge in grosser Helligkeit gesehen, und wenn die Bedingungen für besonders deutliche Sichtbarkeit der gegenfarbigen Nachbildstrecke für das eine Auge günstig sind, so können sie für das andere recht ungünstig sein.

Ich fände es begreiflich, wenn Jemand aus den hier zusammengestellten Angaben die Vermuthung schöpfte, dass ich in der Regel geringere Lichtstärken benutzt hätte als v. Kries. Nicht verständlich ist aber die Annahme, ich hätte viel zu hohe Lichtstärken benutzt. (Vgl. auch den Abschnitt über die Nachbilder bei der total Farbenblinden.)

v. Kries sagt, in seiner Vermuthung, ich hätte in der Regel Lichtstärken benutzt, die für die Beobachtung des nachlaufenden Bildes viel zu hoch waren, liege vielleicht auch der Grund, dass ich die Erscheinung so sehr durch Ermüdung veränderlich fand und daher Pausen von 15—20 Secunden zwischen den einzelnen Beobach-

¹⁾ Im Original nicht gesperrt gedruckt.

tungen verlangt habe. Es lässt sich aber der Nachweis führen, dass bei den von v. Kries benutzten Lichtstärken deutliche Nachbilder oft durch 3—10 Secunden und noch länger sichtbar sind. Die bei der v. Kries'schen Versuchsanordnung in Pausen von nur 1,5 bis 2 Secunden auf einander folgenden Reizungen machten also eine Beobachtung des ganzen Nachbildverlaufs unmöglich.

Ich führe zunächst den folgenden Satz Bidwell's an: „Der Weg des umlaufenden Lichtfleckes ist gewöhnlich durch eine phosphorescirende Bahn gekennzeichnet, die, wenn die Umdrehung nicht langsamer als einmal in $1\frac{1}{2}$ Secunden erfolgt, oft einen vollständigen Kreis bildet. Die Helligkeit (brilliancy) dieses leuchtenden Schweifes scheint bei verschiedenen Beobachtern verschieden zu sein, und ist in einigen Fällen anscheinend so intensiv, dass das nachlaufende Bild gar nicht von ihm unterschieden werden kann. Dieser Schweif entsteht durch das gewöhnlich schwache Fortbestehen des Nachbildes, dessen helles Anfangsstadium das nachlaufende Bild darstellt.“

Trotzdem auch bei Bidwell durch das dauernd sichtbare Reizlicht und die rasche Aufeinanderfolge der Reize eine sehr ungünstige Versuchsbedingung für die Wahrnehmung von Nachbildern gegeben war, so hat er doch das langdauernde positive Nachbild (Phase 5) wenigstens wahrgenommen; er nahm aber nicht wahr, dass es von der complementär gefärbten Strecke durch ein leeres Intervall getrennt, dass es bei passender Versuchsanordnung dem Reizlichte gleichgefärbt ist, und dass ihm stets noch eine weitere dunkle Phase folgt.

Da sich das v. Kries'sche Versuchsverfahren „fast genau dem von Bidwell geübten anschloss“, da ferner v. Kries viele Versuchsreihen mit beträchtlich höheren Lichtstärken anstellte, und da die Dauer der Sichtbarkeit des gleichgefärbten positiven Nachbildes mit der Lichtstärke zunimmt, so ist zu erwarten, dass bei den v. Kries'schen Versuchen dieses Nachbild (Phase 5) auch mehrere Secunden lang sichtbar gewesen ist, auch wenn das Auge gleichzeitig von anderem Lichte getroffen wurde. Ist es aber nach der Reizung vor jedem weiteren Lichteinfall geschützt und insbesondere die Ermüdung ausgeschlossen, so ist dieses positive Nachbild wesentlich länger sichtbar, und die ihm nachfolgende dunkle Phase (6) tritt dann deutlich hervor. Meine Angaben hierüber konnte Hamaker bestätigen, nachdem er die von mir angegebenen Vorsichtsmassregeln befolgt hatte.

Auch die Arbeit von Samojloff setzt uns in die Lage, eine Vorstellung von den Lichtstärken zu bekommen, die v. Kries benutzt hat: Samojloff beschreibt einen Apparat, der „im Freiburger Institut

seit einigen Jahren benutzt wird“. Ein kreisförmiger Ausschnitt in einer rotirenden Scheibe, der sich mit „Milchgläsern, Rauch- und farbigen Gläsern“ etc. versehen lässt, kann von rückwärts durch drei Auerbrenner beleuchtet werden, die nach den Dimensionen der Samojloff'schen Zeichnung ca. 50 cm von der Oeffnung entfernt und in einen lichtdichten Kasten eingeschlossen sind. Die rotirende Scheibe macht ca. eine Umdrehung in 1,5 Secunden.

Ich habe mir die beschriebene Vorrichtung anfertigen lassen, um ein Urtheil über die hierbei in Betracht kommenden Lichtstärken zu bekommen. Zunächst zeigte sich, dass die helle, mit Milchglas verdeckte Scheibe auf dunklem Grunde unter diesen Bedingungen eine im Vergleich zu den gewöhnlich von mir benutzten beträchtliche Helligkeit besass; auch darin liegt ein Beweis für die Irrigkeit der v. Kries'schen Vermuthung, dass ich zu hohe oder überhaupt höhere Lichtstärken zu meinen Versuchen benutzt hätte, als er.

Noch wichtiger ist Folgendes: Wenn ich mir bei den zuletzt geschilderten Beleuchtungsverhältnissen und bei ruhendem Objecte mittels eines Momentverschlusses von $\frac{1}{100}$ Secunde Belichtungsdauer Nachbilder erzeuge und dann die Augen vor jedem weiteren Lichteinfall schütze, so zähle ich von dem Augenblicke der Reizung bis zum Verschwinden des gleichfarbig positiven Nachbildes (Phase 5) bei nur kurze Zeit für dunkel adaptirtem Auge 4—6 Secunden, wenn ich farbloses Licht benutze, also die Oeffnung in der rotirenden Scheibe durch ein Milchglas verdeckt ist. Danach ist meist noch sehr deutlich die letzte negative Phase (6) für 3—5 Secunden sichtbar. Bei Benutzung nur eines einzigen Auerbrenners betrug die Zeit vom Moment der Reizung bis zum Verschwinden des gleichfarbig positiven Nachbildes (Phase 5) ca. 3—4 Secunden, und auch danach war das letzte negative Nachbild (Phase 6) noch einige Secunden lang sichtbar. Den letzteren ähnliche Werthe ergaben sich bei Benutzung farbiger Gläser (mit Milchglas) mit zwei oder drei Auerbrennern, sofern die Lichtstärke nicht durch Benutzung sehr dunkler (z. B. der sehr gesättigt rothen) Gläser allzu sehr vermindert war.

Bei der seit einigen Jahren im Freiburger Institute benutzten Versuchsanordnung ist also eine deutlich wahrnehmbare Netzhauterregung zweifellos oft 4—7 Secunden und noch länger nach einer einzelnen Reizung nachzuweisen. Bei den v. Kries'schen Versuchen folgt aber die zweite Reizung schon $1\frac{1}{2}$ Secunde nach der ersten. Also auch die Samojloff'sche Beschreibung liefert den

Beweis für die Richtigkeit meines früheren Einwandes, dass bei jenen Versuchen die Reize viel zu schnell auf einander folgen, so dass die späteren Reize stets eine, wie sich jetzt zeigt, nicht unbeträchtlich alterirte Netzhautstelle treffen, und eine Uebersicht über den gesammten Nachbildverlauf unmöglich ist. Zudem stört die dauernde Sichtbarkeit des Reizlichtes die Beobachtung in hohem Masse.

Ich komme zur Besprechung eines Punktes, in welchem v. Kries mir vorwirft, ich hätte seine Anschauungen „durchaus missverstanden“, eine „nur mir eigene Vorstellung in seine Ansichten hineingetragen“ und ihm „eine ungereimte Meinung zugeschrieben“. Es ist leicht zu zeigen, dass diesen Vorwürfen jegliche Begründung fehlt.

Seine Behauptung, ich hätte ihm „die ungereimte Meinung“ zugeschrieben, dass es auf der Fovea überhaupt keine positiven Nachbilder gebe, stützt v. Kries vermuthlich auf die Erörterungen im sechsten Abschnitte meiner Arbeit, wo ich unter Anderem geschrieben habe, dass v. Kries das Auftreten „positiver Nachbilder nach kurzdauernder Erregung des Sehorgans“ für den stäbchenfreien Netzhautbezirk vollständig in Abrede gestellt habe. Nun hatte ich aber zu Beginn meiner Abhandlung ausdrücklich hervorgehoben, als „positives Nachbild“ schlechweg sei immer der Kürze halber „das secundäre, durch ein dunkles Intervall von der primären Erregung getrennte und meist mehrere Secunden lang sichtbare Nachbild“ bezeichnet, dass bei den von v. Kries benutzten Lichtstärken deutlich wahrgenommen werden kann.

Wenn v. Kries sagt, „niemals ist es mir eingefallen, zu meinen, dass der Zapfenapparat keinerlei positive Nachbilder liefern könne“, so kann ich darauf nur erwidern, dass es mir niemals eingefallen ist, ihm eine solche Meinung zuzuschreiben, und dass sich dies aus meiner Arbeit nicht wohl herauslesen lässt; denn ich habe nicht von positiven Nachbildern überhaupt, sondern immer nur von solchen in dem oben ausdrücklich erläuterten Sinne gesprochen. Die irrige Behauptung von v. Kries ist um so auffälliger, als ich an zwei Stellen meiner Arbeit die von ihm als kurze Nachdauer des Reizes im Zapfenapparate aufgefasste Erscheinung mit seinen eigenen Worten angeführt habe. Nicht ich also habe ihm eine ungereimte Meinung zugeschrieben, sondern er mir.

Im Anschlusse an Obiges möchte ich einen weiteren ungerechtfertigten Angriff der v. Kries'schen Schule gegen mich zurückweisen:

Samojloff bedient sich zur Untersuchung der Farbe der positiven Nachbilder der von mir hierzu früher empfohlenen Methode, gleichzeitig zwei verschieden gefärbte Lichtquellen zur Reizung zu benutzen, da dann die Färbungen der beiden Nachbilder leicht mit einander verglichen werden können. Samojloff sagt nun: „Es muss allerdings zugegeben werden, dass die Farbenangabe hinsichtlich des einzelnen nachlaufenden Bildes durch die Betonung subjectiver Täuschungsmöglichkeiten aus psychologischer Ursache (wie dies hier einmal Seitens der Hering'schen Schule geschieht) in Zweifel gezogen werden kann.“ Auch diese Unterstellung ist ungerechtfertigt. Ich habe niemals eine solche „subjective Täuschungsmöglichkeit aus psycho-

logischer Ursache“ auch nur angedeutet, geschweige betont. Ich habe die fragliche Methode nicht angegeben, um solche Täuschungsmöglichkeiten „aus psychologischer Ursache“ zu vermeiden, sondern, wie ich ausdrücklich hervorhob, deshalb, um bei den widersprechenden Angaben die Färbung des Nachbildes möglichst leicht und deutlich wahrnehmbar zu machen.

Indem Samojloff unterlässt, anzugeben, dass er die Methode der Vergleichung zweier verschieden gefärbter Lichter, die er gegen mich ins Feld zu führen versucht, von mir selbst entlehnt hat und dass sie nicht von ihm herrührt, erhält der Leser ein unzutreffendes Bild von den tatsächlichen Verhältnissen.

In einem Referate über die Samojloff'sche Arbeit schreibt W. A. Nagel (Zeitschr. f. Augenheilkunde, September 1899) bei Besprechung der Farbe des fraglichen Nachbildes, „dass es sich hierbei nicht, wie angewendet war, um eine ‚psychologische‘ Täuschung handelt“ Nagel erweckt durch die Anführungszeichen bei dem Leser die Meinung, dass ich (nur auf mich kann sich dieser Passus beziehen) gar diesen Ausdruck gebraucht hätte, der in dem betreffenden Zusammenhange keinen Sinn hat. Ich habe nie gegen v. Kries eingewendet, seine Angaben könnten auf eine „psychologische“ Täuschung zurückgeführt werden, und meine Arbeiten bieten keinerlei Anhaltspunkte, um diese Behauptungen Samojloff's und Nagel's etwa durch ein Missverständniss erklären zu können. Also auch hier schreibt mir die v. Kries'sche Schule eine von mir niemals geäußerte ungereimte Ansicht zu.

Die Streitfrage über die Färbung der in Rede stehenden Nachbildphase (3) erledigt sich nach dem zu Anfang dieses Abschnittes Gesagten in befriedigender Weise:

Meine Angaben über das gleichgefärbte, meist mehrere Sekunden sichtbare Nachbild betreffen eine jener Phasen, die v. Kries in Folge der oben erwähnten Fehler ganz übersehen hat.

Die v. Kries'sche Darstellung aber gilt der complementär gefärbten Strecke, die ich lange vor ihm (in einer von ihm zwar früher referirten, aber später nicht berücksichtigten Arbeit) mit den folgenden Worten beschrieben habe: „Unmittelbar hinter dem bewegten leuchtenden Objecte sieht man eine kurze helle Linie von der gleichen Farbe wie die Lichtquelle. Hierauf folgt eine in der Regel etwas längere Strecke, welche insbesondere bei Benutzung stark gesättigter farbiger Lichter deutlich complementäre Färbung zeigt¹⁾.“

III. Die Nachbilder im fovealen Bezirke, bei rothem Lichte und bei Dunkeladaptation.

Seine Hypothese von der Function der Stäbchen und Zapfen stützt v. Kries in Betreff der Nachbilderscheinungen auf drei An-

¹⁾ Im Original nicht gesperrt gedruckt.

gaben: „Es soll das positiv gegenfarbige Nachbild (Phase 3) im fovealen Bezirke fehlen (nach der neueren Anschauung soll der centrale Bezirk in dieser Beziehung „in seiner Leistung bis zur Unmerklichkeit hinter den Nachbartheilen zurückbleiben“). Diese Phase soll 2. bei Reizung mit rothem Lichte auf der ganzen Netzhaut fehlen, und 3. nach mehrstündiger Dunkeladaptation fortfallen.

Das Interesse, welches der erste Punkt als Stütze für die v. Kries'sche Theorie haben könnte, wird wesentlich verringert durch den Nachweis, dass das fragliche Nachbild nur einen verhältnissmässig kleinen Theil des ganzen Nachbildverlaufs bildet, dessen grösserer von v. Kries übersehener Theil — insbesondere die lange gleichgefärbte Nachbildphase — auf dem fovealen Bezirke, wie ich früher ausführlich gezeigt habe, im Wesentlichen in gleicher Weise zu sehen ist, wie auf dem extrafovealen. Immerhin schien eine erneute Untersuchung dieses Punktes mit geeigneten Methoden nicht überflüssig.

Gegen die v. Kries'sche Versuchsanordnung hatte ich eingewendet, dass durch Benutzung eines leuchtenden Fixirzeichens (schwach glühender Platindraht oder Glühlämpchen) eine bedenkliche Fehlerquelle eingeführt sei. v. Kries führt jetzt als Beweis dafür, dass das foveale „Springen“ des nachlaufenden Bildes nicht auf den ermüdenden oder sonstwie störenden Einfluss des Fixirzeichens zurückzuführen sei, die Thatsache an, dass, wenn man daneben fixire, man aufs Deutlichste das Nachbild über das excentrische Lichtzeichen, selbst bei erheblich grösseren Lichtstärken desselben, ohne Sprung hinlaufen sehe. Gerade vom Standpunkte der v. Kries'schen Theorie ist aber dieser Schluss nicht beweiskräftig. Er kann nur beweiskräftig sein, wenn man voraussetzt, dass zwischen Fovea und Umgebung keine sehr grossen Unterschiede bestehen. Nun nimmt aber v. Kries ja an, dass der Dunkelapparat im Centrum nur in äusserst reducirtem Masse vorhanden sei. Es kann also vom Standpunkte seiner Theorie immer der Einwand gemacht werden, dass die geringe Lichtstärke des Fixirlichtes wohl genüge, um die minimalen Mengen des Dunkelapparates im Centrum ganz functionsunfähig zu machen, während dieser auf dem extrafovealen Gebiete in genügend grossen Mengen vorhanden sei, um auch bei erheblich grösseren Lichtstärken des Fixirlichtes die Wahrnehmung des fraglichen Nachbildes zu ermöglichen. Dass quantitative Differenzen zwischen Fovea und Umgebung bestehen, habe ich aber selbst erörtert, unter besonderem Hinweise auf die langsamere und unvollständigere Adaptation

der fovealen Netzhauttheile. (Für die kurzwelligen Lichter kann auch die Absorption durch das Maculapigment in Betracht kommen.) Dass übrigens auch schwache Fixirlichter auf die Sichtbarkeit der Nachbilder störend einwirken können, hat sich mir auch bei meinen neuen Beobachtungen gezeigt. Zu einwandfreier Untersuchung der Frage nach dem Vorhandensein oder Fehlen der fraglichen Nachbilder in der Fovea sind somit Methoden erforderlich, bei welchen Fixirlichter entweder ganz vermieden oder doch so angebracht sind, dass sie sich nicht auf der Fovea selbst abbilden. Mehrere derartige Methoden habe ich in meiner letzten Arbeit angegeben, doch fanden sie bei den späteren Bearbeitern keine Berücksichtigung. Unter den Methoden ohne jedes Fixirlicht führe ich die folgenden an:

1. Beim Auslösen eines lichtdicht vor das Auge gehaltenen Momentverschlusses wird eine grosse, gleichmässig weisse, mit farblosem oder farbigem Lichte beleuchtete Fläche sichtbar gemacht.

2. Bei Auslösen des Momentverschlusses im Dunkelzimmer ist das Auge auf einen grossen mattschwarzen Carton gerichtet, in welchem in einem mittleren Abstände von je 8 mm von einander kreisrunde Löcher von je 4 mm Durchmesser ausgeschlagen sind. Die Rückseite des Cartons ist mit Seidenpapier überklebt und kann mit weissem oder farbigem Lichte gleichmässig beleuchtet werden. Die Lichtstärke ist innerhalb weiter Grenzen variirbar. Die Beobachtungen werden in verschiedenen Abständen von der Fläche vorgenommen, so, dass immer eines oder mehrere der Löcher auf fovealem Gebiete sich abbilden müssen. Bei anderen Versuchen waren in dem mattschwarzen Carton statt der runden Löcher zehn Streifen von 20 cm Länge und 5 mm Breite so ausgeschnitten, dass zwischen je zwei Streifen eine 10 mm breite Brücke stehen blieb.

3. Ein ca. 20 cm langes Glasrohr, innerhalb dessen sich ein entsprechend langer Kohleglühfaden befindet, ist von einer mattschwarzen Metallhülse umschlossen, in welcher sich der ganzen Länge des Rohres entsprechend ein ca. 1 mm breiter, mit weissem Papier hinterlegter Schlitz befindet. Das Rohr ist durch leichtbewegliche Schnüre mit der elektrischen Leitung verbunden, die Lichtstärke durch einen bequem zu handhabenden Rheostaten innerhalb weiter Grenzen variirbar. Bei Bewegungen des Rohres vor dem Auge wird also letzteres durch eine lange schmale Lichtlinie gereizt, die auch ohne jeden Fixirpunkt über die Fovea gleitet und einen directen Vergleich der fovealen und extrafovealen Nachbilder besonders leicht gestattet.

4. Zur Untersuchung mittels eines dem von v. Kries gewöhnlich geübten analogen Verfahrens benutzte ich zeitweilig den von Samojloff beschriebenen Apparat (s. o.). Ich verliess ihn aber bald, um ihn durch einen zweckmässigeren, in folgender Weise hergerichteten zu ersetzen: An dem Gestell eines Hering'schen Farbenkreisels wurde eine mattschwarze, runde Holzscheibe von ca. 20 cm Durchmesser befestigt, welche durch einen Motor in Umdrehung von gewünschter Geschwindigkeit versetzt werden konnte. An der Peripherie der Scheibe leuchtete ein Milchglasglühlämpchen von ca. 10 mm Durchmesser, dessen Helligkeit während der Umdrehung durch einen Rheostaten innerhalb weiter Grenzen beliebig regulierbar war. Ein Stromschlüssel ermöglichte in jedem Augenblicke die Unterbrechung der Belichtung, so dass der Beobachter sich dann im völlig dunklen Raume befand. Dies, sowie die Möglichkeit, während der Beobachtung selbst die Lichtstärke nach Bedürfniss zu reguliren, ohne den Versuch zu unterbrechen, bilden neben der viel grösseren Einfachheit der Vorrichtung die Vorzüge vor dem Samojloff'schen Apparate. Die Beobachtung mit farbigem Lichte geschah mittels gefärbter Gläser. Um foveale Reizung ohne foveales Fixiren zu ermöglichen, war an passender Stelle zu beiden Seiten der vom Lichte durchlaufenen Bahn je ein kleiner mit Leuchtfarbe bestrichener Punkt angebracht. Der gegenseitige Abstand der Punkte war, dem Abstände des Beobachters entsprechend, so gewählt, dass das Reizlicht, wenn das Auge auf die dunkle Mitte zwischen den beiden Pünktchen gerichtet war, auf fovealem Gebiete sich abbilden musste. Für die im Folgenden zu besprechenden Versuchsreihen wurden, wie früher stets, mässige und mittlere, zum Theil auch sehr geringe Lichtstärken benutzt. Da diese Methode mit dem umlaufenden Bilde trotz der erwähnten Vorsichtsmassregeln noch immer den grossen Nachtheil hat, dass die folgenden Reize immer wieder dieselbe Netzhautstelle treffen, so habe ich sie in der von v. Kries geschilderten Weise nur ausnahmsweise benutzt; bei genügend häufiger und langer Unterbrechung des Stromes aber kann sie für manche Beobachtung brauchbar erscheinen.

Wenn die positiv-gegenfarbige Nachbildphase (3) im fovealen Bezirke wirklich vollkommen fehlt, bzw. bis zur Unmerklichkeit hinter den Nachbartheilen zurückbleibt, so wäre zu erwarten, dass bei der ersten Methode nach Abklingen der primären Erregung in der gegenfarbig erscheinenden hellen Fläche ein dunkler Fleck an der Stelle des directen Sehens sich zeigte. Dies ist aber nicht der Fall.

Sehr häufig sieht man, bei mittlerer Helligkeit der Fläche schon im Vorbilde, also im Augenblicke der Belichtung, bei diesen Versuchen die Fläche nicht ganz gleichmässig hell: An der Stelle des directen Sehens ist ein verwaschener Fleck sichtbar, der in der Regel eine Spur dunkler erscheint als die übrige Fläche, übrigens bei verschiedenen Farben verschieden deutlich ist. Wenn ich nach Adaptation von wenigen Minuten einen Bogen weissen Papiere, der aus ca. 50 cm Entfernung von einer gewöhnlichen Petroleumlampe beleuchtet ist, momentan sichtbar mache, so nehme ich im Augenblicke der Belichtung an der Stelle des directen Sehens einen kleinen verwaschenen Fleck wahr, der eine Spur dunkler und etwas gesättigter gelb erscheint als die übrige Fläche. Während der Dauer der Phase 3 ist dann eine gleichmässig blaue Fläche sichtbar, in welcher die Stelle des directen Sehens sich eher weniger deutlich abhebt, als im Vorbilde, und gleichfalls eine Spur weniger hell erscheint, als die Umgebung. Der Unterschied ist gering, keinesfalls kann von einem Fehlen des Nachbildes an der betreffenden Stelle die Rede sein. Andere normalsichtige Beobachter sahen die Erscheinung im Wesentlichen ebenso. Auch bei Anwendung rothen Reizlichtes ist der foveal gesehene Theil der Fläche schon im Vorbilde deutlich von der Umgebung zu unterscheiden.

Bei der zweiten Methode sind während des ganzen Nachbildverlaufes alle Scheiben deutlich sichtbar: Wohl aber erscheinen zuweilen die foveal abgebildeten unmittelbar nach dem Abklingen der primären Erregung eine Spur, aber niemals wesentlich weniger hell, als die übrigen. Die darauffolgende, länger dauernde, positive, gleichgefärbte Phase (5) ist dann bei allen Scheiben in angenähert gleicher Weise wahrnehmbar, so lange nicht sehr hohe Lichtstärken benutzt werden. Analoge Ergebnisse lieferte die Beobachtung an der von hellen Streifen durchsetzten mattschwarzen Fläche. Nach v. Kries wäre zu erwarten, dass die foveal abgebildeten Theile während der Dauer der positiv gegenfarbigen Nachbildphase (3) unsichtbar wären.

Wenn auch diese Methoden mit unbewegter Lichtquelle jenen mit bewegter nicht direct vergleichbar sind, so zeigen sie doch, dass die fragliche Nachbildphase bei den benutzten mässigen Lichtstärken im fovealen Gebiete sichtbar und im Allgemeinen nur wenig oder nicht merklich von der im extrafovealen verschieden ist. Diese Unterschiede im Nachbilde erklären sich aus den entsprechenden vorher erwähnten Unterschieden der Helligkeit im Vorbilde; beide sind wohl auf die schon früher betonte langsamere und unvollständigere Adaptation des fovealen Bezirkes zurückzuführen. (Dass bei den kurzwelligen Lichtern die maculare Absorption in Betracht kommen kann, bedarf keiner Erörterung.)

Unter den Versuchen mit bewegter Lichtquelle ist zur simultanen

Vergleichung der fovealen und extrafovealen Nachbildtheile die Beobachtung mit der Lichtlinie ohne Fixirlicht besonders zweckmässig.

Die schmale Lichtlinie erscheint bei geringer Lichtstärke des Glühfadens in einer ausgesprochen gelbrothen Färbung. Bewegt man sie mit passender (ziemlich geringer) Geschwindigkeit am Auge vorüber, so wird eine zweite, etwas breitere, helle, schön blaugrüne Linie sichtbar, die zur ersten parallel verläuft und von ihr durch einen schmalen, dunklen Saum getrennt ist. Nach den v. Kries'schen Beobachtungen müsste die Nachbildlinie auf der dem fovealen Gebiete entsprechenden Stelle vollständig fehlen; nach der v. Kries'schen Theorie dagegen müsste sie hier in einem im Vergleiche zur Umgebung sehr gesättigten Farbentone, dunkler als die Umgebung, gesehen werden. Beides ist nicht der Fall: Auch bei verhältnissmässig geringen Lichtstärken und helladaptirtem Auge sieht man die blaugrüne Nachbildlinie ohne Unterbrechung durch das Gesichtsfeld gleiten. — Das entsprechende Verhalten findet man bei Reizung mit andersfarbigem Lichte. Insbesondere erscheint der foveal gesehene Theil der Nachbildlinie im Allgemeinen nicht merklich gesättigter als der übrige und wird in der Regel auch angenähert gleich hell gesehen wie die übrigen Theile, jedenfalls habe ich ihn bei den von mir benutzten Versuchsbedingungen nie wesentlich gesättigter und dunkler gesehen, wie es nach der v. Kries'schen Theorie zu erwarten wäre.

(Bei starker Dunkeladaptation und genügend geringer Lichtstärke des Reizlichtes wäre wohl denkbar, dass, in Folge der langsameren und unvollständigeren Adaptation der fovealen Netzhautpartie das Nachbild hier einmal etwas gesättigter und dunkler erscheinen könnte; dabei würde es sich aber auch um verhältnissmässig kleine Unterschiede handeln. Die v. Kries'sche Theorie aber lässt sehr grosse Sättigung und sehr auffallende Dunkelheit des fovealen Nachbildtheiles erwarten.)

Ueber die Dauer der fovealen und extrafovealen Nachbilder kann uns die Methode mit der bewegten Lichtlinie bis zu einem gewissen Grade Aufschluss geben: Man sieht oft und zwar bei mittleren Lichtstärken zuweilen deutlicher, als bei sehr schwachem (gelbrothem) Lichte, dass das dunkle Intervall zwischen der primären Erregung und der gegenfarbigen Phase im fovealen Gebiete bei passender Geschwindigkeit der Bewegung ein kleines wenig breiter erscheint als im extrafovealen. An der entsprechenden Stelle ist die complementär gefärbte Nachbildlinie öfter eine Spur schmaler als in der Umgebung, doch deutlich und continuirlich sichtbar. Dies scheint darauf

hinzudeuten, dass im fovealen Gebiete das complementär gefärbte Nachbild einen Moment später auftritt¹⁾. Die hintere Grenzlinie des fraglichen Nachbildstreifens (Phase 3) erschien meist als eine Gerade, woraus hervorgeht, dass diese Phase im fovealen und im extrafovealen Gebiete in angenähert gleichem Zeitpunkte abklingt.

Hamaker hat (nach Untersuchung mit anderen Methoden und bei Benutzung eines foveal abgebildeten Fixirlichtes) angegeben, dass diese Phase (3) in der Fovea bei Anwendung rothen und grünen Lichtes sichtbar, dass das Nachbild aber hier sehr dunkel sei. Diese Angabe konnte ich mit meinen Methoden nicht bestätigen. Der Streifen, der dem gut entwickelten fovealen Nachbilde entspricht, erscheint mir hier im Allgemeinen nicht merklich dunkler, als die entsprechenden extrafovealen Streifentheile.

Auch die primäre Erregung könnte vielleicht im fovealen Gebiete eine andere Dauer haben als im extrafovealen. Ich habe die einschlägigen Erscheinungen nicht systematisch durchgeprüft, möchte aber erwähnen, dass ich öfter bei Benutzung gesättigt rothen Lichtes und bei geringer Lichtstärke am fovealen Theile der der primären Erregung entsprechenden rothen Linie eine geringe nach rückwärts gerichtete Erhebung wahrnahm (was möglicherweise auf eine etwas längere Dauer der primären Erregung im fovealen Gebiete bezogen werden könnte). Bei den anderen Farben sah ich die Erscheinung nicht: bei blauen und violetten Lichtern ist die Beobachtung wegen der macularen Absorption erschwert. Bei gelben und grünen Lichtern sah ich wohl, dass der foveal gesehene Theil der (der primären Erregung entsprechenden) Linie etwas anders erschien als die angrenzenden extrafovealen Theile, der Unterschied war aber kein genügend constanter, um eine sichere Beurtheilung zu gestatten.

Die vierte Methode (Reizung mit bewegtem Lichtpunkte), die v. Kries vorwiegend benutzt hat, ist für die Untersuchung des Verhaltens der fraglichen Nachbildphase nicht so zweckmässig, als die vorher besprochene, da sie eine gleichzeitige Beobachtung der fovealen und extrafovealen Nachbilder nicht gestattet. Wenn die Wahrnehmung richtig ist, dass die complementär gefärbte Phase (3) im fovealen Gebiete ein wenig später auftritt, als im extrafovealen, so ist wohl begreiflich, dass hier das Nachbild etwas „Sprungweises“ bekommen kann (v. Kries). Wenn zudem eben dieses Gebiet durch ein dauernd sichtbares Fixirlicht ermüdet ist, so mag wohl die fragliche Phase hier auch einmal ganz unsichtbar werden; bei Vermeidung eines fovealen Fixirlichtes konnte ich mich mit dieser Methode von dem angeblichen Fehlen des fovealen Nachbildtheiles nicht überzeugen.

¹⁾ Dass die Dauer der Nachbilder nach längerem Fixiren auf fovealem und extrafovealem Gebiete eine verschiedene ist, hat kürzlich Walter in einer im Hering'schen Laboratorium (gemeinsam mit Tschermak) ausgeführten Untersuchung gezeigt.

Für die Beurtheilung des Einflusses eines Fixirlichtes ist der folgende Versuch von Interesse: Etwas hinten und seitlich von dem umlaufenden Milchglasglühlämpchen brachte ich einen kleinen mit Leuchtfarbe bestrichenen Fleck so an, dass bei der Umdrehung des Lämpchens das gegenfarbige Nachbild und der Leuchtfleck neben einander gesehen wurden und somit leicht ihre scheinbaren Helligkeiten mit einander verglichen werden konnten (selbstverständlich war Sorge getragen, dass auf den Leuchtfleck von dem Glühlämpchen kein Licht fallen konnte). Wenn die Leuchtfarbe einige Zeit vorher dem diffusen Tageslicht ausgesetzt war, so zeigte sich bei mittlerer Lichtstärke des Glühlämpchens, dass der mit Leuchtfarbe bestrichene Fleck angenähert ebenso hell erschien als das complementär gefärbte Nachbild. Eine geringe Verminderung der Lichtstärke des Glühlämpchens, wobei aber das nachlaufende Bild noch in voller Deutlichkeit sichtbar war, genügte, um den Leuchtfleck wesentlich heller erscheinen zu lassen als dieses nachlaufende Bild.

Hamaker benutzte bei seinen Versuchen anfänglich einen mit Leuchtfarbe bestrichenen Fleck. Später aber, bei seinen systematischen Untersuchungen wurde „ein schärferer und hellerer Fixationspunkt“ benutzt (kleine kreisförmige Oeffnung in einem Schirme, hinter welchem ein schwaches Licht angebracht war). „Auf diese Weise war die Fixation viel bequemer festzuhalten, als mit der äusserst schwach leuchtenden Leuchtfarbe möglich ist.“ Nach dem Gesagten ist es wohl möglich, ja wahrscheinlich, dass Hamaker's Fixirlicht eine grössere scheinbare Helligkeit besass, als das zu untersuchende Nachbild. Dass dessen Sichtbarkeit hierdurch wesentlich beeinträchtigt werden muss, ist einleuchtend. Hamaker überzeugte sich denn auch mit anderen Methoden (mit unbewegter Lichtquelle), dass die Phase (3) auch im fovealen Bezirke sichtbar war — wenigstens bei Anwendung rothen und grünen Lichtes. Bei seinen theoretischen Erörterungen nimmt er das Vorhandensein des fraglichen Nachbildes in der Fovea auch für die übrigen farbigen Lichter an.

Die von mir benutzte Versuchsanordnung mit dem umlaufenden Glühlämpchen gestattet in überzeugender Weise die Unhaltbarkeit der v. Kries'schen Annahme darzuthun, ich hätte viel zu hohe Lichtstärken benutzt, und es lässt sich damit zeigen, dass alle von mir beschriebenen Nachbildphasen, die v. Kries übersehen hat, bei den von ihm benutzten Lichtstärken mit grosser Deutlichkeit wahrzunehmen sind. Ich ging zunächst von einer Lichtstärke des Glühlämpchens aus, bei welcher das durch einen dunklen Zwischenraum von der primären Erregung getrennte gegenfarbige Nachbild ebenso wie die drei folgenden Phasen mit dem gleichfarbig positiven Nachbilde sehr gut zu sehen sind. Man sieht sie deutlich z. B. auch noch bei so geringer Lichtstärke des Glühlämpchens, dass der glühende Kopf einer neben dieses gehaltenen glimmenden Cigarette heller erscheint. Ich verminderte nun während des Umlaufes ganz allmählich die Lichtstärke des Glühlämpchens: Die anfangs deutlich

complementär gefärbt erscheinende Strecke (Phase 3) hebt sich dann immer weniger deutlich von der Umgebung ab und erscheint bald ganz oder nahezu farblos. Man sieht ihr aber auch jetzt noch das zweite leere Intervall und das länger dauernde positive Nachbild folgen, das jetzt gleichfalls ungefärbt erscheint. Unterbricht man den Strom, so kann man auch die sechste Phase als dunkle Linie in etwas weniger dunkler Umgebung während mehrerer Secunden noch deutlich sehen. Es zeigt sich also, dass selbst bei den geringsten für das Sichtbarwerden der dritten Phase eben hinreichenden Lichtstärken stets auch die drei folgenden Phasen sichtbar sind, und dass ihr Ablauf auch jetzt noch mehrere Secunden in Anspruch nimmt. Damit diese dritte Phase deutlich gegenfarbig gesehen werde, sind höhere Lichtstärken nöthig; dann sind aber die drei letzten Phasen beträchtlich länger sichtbar, sofern das Auge vor weiterem Lichteinfall geschützt wird. — Bei den v. Kries'schen Versuchen wurde das Auge aber bereits 1,5—2 Secunden nach der ersten Reizung wieder gereizt und beständig von den Strahlen des Reiz- und des Fixirlichtes getroffen.

Bei passend herabgesetzter Lichtstärke werden die Phasen 3 und 5 deutlich und durch ein leeres Intervall von einander getrennt, aber farblos gesehen. Wird die Lichtstärke nun noch mehr herabgemindert, so wird dieses Intervall (Phase 4) allmählich weniger deutlich, bzw. fast oder ganz unsichtbar, so dass dann die Phase 3 mehr oder weniger continuirlich, ohne deutlichen Zwischenraum in Phase 5 übergeht. Man sieht dann nach Abklingen der primären Erregung einen (der Phase 2 entsprechenden) dunklen Zwischenraum, darauf eine längere helle Linie, deren Helligkeit nach rückwärts allmählich abnimmt. — Wird der Strom unterbrochen, so ist auch jetzt nach dem Schwinden der hellen Linie noch eine dunkle Linie in weniger dunkler Umgebung einige Zeit sichtbar (Phase 6). Also auch bei so geringen Lichtstärken, bei welchen die dritte Phase in ihrer charakteristischen Erscheinung gar nicht mehr gesehen werden kann, ist die Nachwirkung des Lichtreizes noch durch mehrere Secunden deutlich wahrnehmbar.

Die im Vorstehenden geschilderten Methoden gestatten auch leicht den Nachweis, dass die von v. Kries übersehenen Phasen 4, 5 und 6, insbesondere das länger dauernde, in Bezug auf Helligkeit und Farbe positive Nachbild im fovealen Bezirke sich nicht wesentlich anders verhalten, als im extrafovealen. Hamaker, der diese Phasen im Allgemeinen richtig beschreibt (Phase 6 hat auch er

bei den Versuchen mit bewegter Lichtquelle nicht gesehen), konnte über Vorhandensein oder Fehlen derselben in der Fovea nicht zu bestimmten Ergebnissen kommen — vermuthlich, weil er ein foveal abgebildetes, nicht ganz schwaches Fixirlicht benutzte. Bei Versuchen mit unbewegter Lichtquelle soll das langdauernde positive Nachbild im fovealen Bezirke nach Hamaker nicht wahrgenommen werden. Bei diesen Versuchen waren aber die früher von mir hervorgehobenen Fehlerquellen nicht vermieden. Im Hinblick auf die principielle Bedeutung dieses Punktes möchte ich die folgenden Versuche hervorheben: Wird die gleichmässig gefärbte helle Fläche momentan sichtbar gemacht, so ist während der Dauer der fünften Phase wieder eine gleichmässig helle Fläche sichtbar, die farblos oder ganz schwach gefärbt erscheint. Die Färbung stimmt mit jener des Reizlichtes überein. Da das Nachbild meist mehrere Secunden sichtbar ist, so kann man sich sehr leicht überzeugen, dass der foveale Theil sich wenig oder gar nicht von der Umgebung unterscheidet. Analoge Ergebnisse liefert die Beobachtung mit den Gruppen heller Scheiben auf dunklem Grunde. Fehlte das fragliche Nachbild im fovealen Bezirke, so müsste während der ganzen Dauer dieser Phase je nach dem Abstände des Beobachters eine grössere oder kleinere Anzahl der hellen Scheiben vollkommen ausfallen, was, wie oben schon erwähnt, nicht der Fall ist.

Zum Nachweise, dass auch bei bewegtem Objecte das länger dauernde positive Nachbild (Phase 5) den fovealen Bezirk nicht überspringt, wenn dieser nicht vorher durch Lichtreize ermüdet war, empfehlen sich u. A. die folgenden Versuche.

Im Dunkelzimmer werden in einem gegenseitigen Abstände von ca. 3 cm zwei feine leuchtende Pünktchen (etwa mittels Leuchtfarbe hergestellt) sichtbar gemacht. Der Beobachter richtet den Blick auf die dunkle Mitte zwischen beiden in $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ m Entfernung vom Auge befindlichen Pünktchen. Nun wird vor dem Auge ein schwach leuchtendes Glühlämpchen in sehr raschen Bewegungen mehrere Male in zur Verbindungslinie der Pünktchen angenähert senkrechten Linien zwischen diesen auf- und abgeführt. Trotzdem hierbei die späteren Erregungen zum Theil bereits gereizte, also etwas ermüdete Netzhautstellen treffen, sieht man das positive Nachbild (Phase 5) in Gestalt mehrerer neben einander liegender steiler Curven zwischen beiden Leuchtpünktchen. Fehlte das fragliche Nachbild in der Fovea, so müsste unter den angegebenen Bedingungen die Mehrzahl der steilen Linien zwischen den Pünktchen unterbrochen erscheinen. Aber

dies ist nicht der Fall. Auch bei Benutzung der bewegten Lichtlinie erscheint die fünfte Phase als breite, angenähert gleichmässig helle Bahn, ohne eine Unterbrechung im fovealen Bezirke.

Endlich kann man sich die Gegend des fovealen Gesichtsfeldbezirkes zur Untersuchung der fraglichen Phase auch in der folgenden Weise mittels Nachbildern sichtbar machen, ohne dass dabei die Fovea durch Fixirlicht und andere Lichtreize ermüdet wird.

Man fixire vor Beginn der eigentlichen Beobachtung aus einem Abstände von etwa 40—50 cm den Mittelpunkt einer kreisförmigen schwarzen Fläche von ca. 20 mm Durchmesser, die von einem etwa 4 mm breiten weissen Saume umgeben ist. Bei meinen Versuchen hatte ich aus der Mitte eines grösseren mattschwarzen Cartons zwei halbkreisförmige (C), 4 mm breite Streifen so ausgeschnitten, dass diese von dem Carton ein kreisförmiges Stück von etwa 2 cm Durchmesser umschlossen; die Rückseite war mit Seidenpapier überklebt, dahinter ein Glühlämpchen so angebracht, dass die Halbkreise in mässiger Helligkeit gesehen wurden.

Fixirt man einige Sekunden lang den dunklen Mittelpunkt der schwarzen Fläche z. B. aus 40 cm Entfernung, so bildet sich der helle Kreis auf etwas ausserhalb der Fovea gelegenen Netzhautstellen ab; diese werden in ihrer Erregbarkeit so weit verändert, dass sie noch während einer oder selbst einiger Minuten nach Schluss des Fixirens in dem länger dauernden Nachbilde eines rasch bewegten, schwach leuchtenden Glühlämpchens deutlich sichtbar bleiben: Die helle Linie des fraglichen Nachbildes zeigt an den ermüdeten Stellen eine mehr oder weniger ausgesprochene, oft sehr deutliche Unterbrechung.

Bewegt man jetzt, wie im vorherigen Versuche, das Glühlämpchen rasch mehrere Male vor dem Auge auf und ab, so zeigen alle Nachbildlinien an den dem ermüdeten Netzhautringe entsprechenden Stellen eine solche Unterbrechung, sind dagegen in dem von diesem Ring umschlossenen Bezirke, der bei dem gewählten Abstände zum grössten Theile foveal gelegen ist, in voller Schärfe sichtbar.

Wir haben im Vorstehenden besonders einfache Beispiele für drei verschiedene Gruppen von Untersuchungsmethoden angeführt (1. Beobachtung ohne jede Fixation, 2. Beobachtung mit extrafovealen Fixirpunkten, 3. Kenntlichmachung des fovealen Bezirkes durch extrafoveale Ermüdung), mit deren Hilfe es ermöglicht wird, die fragliche Nachbildphase (Phase 5) im fovealen Bezirke zu studiren, ohne dass dieser vor, während und nach der Reizung durch ein Fixirlicht ermüdet wird. Diese Methoden gestatten zum grossen Theile auch dem Ungeübten, mit einfachen Mitteln sich davon zu überzeugen, dass unter den geschilderten Versuchsbedingungen ein lang dauerndes, in Bezug auf Farbe und Helligkeit positives Nachbild im fovealen Bezirke nicht wesentlich anders als auf dem extrafovealen zu Stande kommt.

Auch bezüglich der Nachbilder bei Anwendung rothen Lichtes zur Reizung stellte ich neue Versuche an. Bei der geringen weissen Valenz der gesättigt rothen Lichter ist, wie ich schon früher hervorhob, selbstverständlich eine entsprechende Erhöhung der Lichtstärke für die Erzeugung deutlicher Nachbilder nothwendig. War diese Bedingung aber erfüllt, so konnte ich mit den käuflichen gesättigt rothen (mit Kupferoxydul überfangenen) Gläsern deutliche und schöne Nachbilder erhalten, die in ihrem ganzen Verhalten, Färbung etc., mit jenen bei Anwendung andersfarbiger Lichter im Allgemeinen übereinstimmen. Auch wenn ich die meist leicht gelblich-rothen käuflichen Gläser mit einem blau gefärbten Glase verband und so ein angenähert homogenes Roth zur Reizung benutzte, waren die bekannten Nachbildphasen zu sehen.

Bei Anwendung ziemlich grosser Lichtstärke und Benutzung sehr gesättigt rother Gläser sah ich wiederholt die dritte Phase sehr deutlich, aber nicht gegenfarbig, sondern gleichfalls roth und zwar in einem ganz leicht bläulichrothen Tone. Die Erklärung der Erscheinung ist nach der Theorie der Gegenfarben einfach (wobei man berücksichtigen muss, dass die fraglichen rothen Lichter im Allgemeinen eine mehr oder minder grosse gelbe Valenz besitzen); ich verweise bezüglich derselben sowie in Betreff der Erklärung des bei Benutzung andersfarbiger Reizlichter in der Regel complementär gefärbten hellen Nachbildstreifens (Phase 3) auf meine Darstellung in v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XL. 2. S. 273: „So wie der Reizwerth eines jeden farbigen Lichtes in eine farblos und in eine farbig wirkende Componente zerlegt gedacht werden kann, ebenso kann man die einer kurzdauernden Belichtung der Netzhaut folgende Erscheinungsreihe in eine farblose und eine farbige Componente zerlegt denken, welche beide nicht genau synchronisch ablaufen müssen, sondern gegen einander in ihrem Ablaufe mehr oder weniger verschoben sein können. Die Nachwirkungen der farbigen Componente des Lichtreizes können nach der Theorie der Gegenfarben sowohl betreffs der Stärke oder Deutlichkeit als auch betreffs der Dauer ihrer einzelnen Phasen innerhalb gewisser Grenzen unabhängig von jenen der farblosen Componente ablaufen. Daher kann unter Umständen eine negative Phase der farbigen Nachwirkung sich zum Theile mit einer positiven Phase der farblosen Nachwirkung decken. Auf diese Weise entstehen überhaupt die sogenannten positiv complementär gefärbten Nachbilder.“ — Bei den meisten der zu unseren Untersuchungen benutzten farbigen Reizlichter ist die farbige Componente des Reizwerthes im Verhältniss zur weissen Valenz nicht sehr gross. Dagegen ist das Verhältniss der beiden Componenten ein anderes bei Benutzung der sehr gesättigt rothen Lichter, die bekanntlich eine relativ grosse farbige Valenz haben. Hier kann also wohl bei dem fraglichen Nachbilde auch einmal die positive Phase der farblosen Nachwirkung mit der positiven der farbigen zusammenfallen.

Endlich habe ich auch die Versuche mit langdauernder Adaptation (von zwei Stunden und mehr) mit besonderer Berücksichtigung der positiven complementär gefärbten Phase (3) nochmals wiederholt, da v. Kries die bezüglichen Erscheinungen als „besonders wichtig“ bezeichnet hat.

Wiederum konnte ich bei einer grossen Zahl von Versuchen feststellen, dass auch nach mehrstündiger Dunkeladaptation die complementär gefärbte Strecke deutlich sichtbar ist, wie ich früher bereits betont habe. Auch die drei folgenden von v. Kries übersehenen Phasen ändern sich nicht wesentlich bei langdauernder Dunkeladaptation. Um auch hier eine Vorstellung von den von mir benutzten Lichtstärken zu geben, erwähne ich, dass z. B. mit einer glimmenden Cigarette die sämtlichen Phasen selbst nach Dunkeladaptation von sechs Stunden im Allgemeinen nicht weniger deutlich zu sehen sind, wie nach Adaptation von wenigen Minuten. (Dass die Sättigung der Farben eine geringere ist wegen der gesteigerten Weissempfindlichkeit des dunkeladaptirten Auges, bedarf keiner neuen Erörterung.) v. Kries hat bei vielen hierhergehörigen Versuchen keine Rücksicht darauf genommen, dass für das stark dunkeladaptirte Auge das Reizlicht eine beträchtlich grössere scheinbare Helligkeit besitzt (s. o.). Ich habe bei meinen systematischen Versuchen selbstverständlich durch entsprechende Verminderung des Reizlichtes diesem Umstande Rechnung getragen. Ich muss es dahingestellt sein lassen, ob der erwähnte Umstand genügt, um die abweichenden Angaben von v. Kries zu erklären. Hamaker kommt zu dem Ergebnisse, dass die complementär gefärbte Strecke „besonders bei einem gewissen Grade von Dunkeladaptation“ deutlich werde; wenn er eine Viertelstunde lang im Finstern oder in äusserst schwachem Lichte sich aufgehalten hatte, wurde hauptsächlich die fragliche Phase (von ihm „Satellit“ genannt) viel besser gesehen. Bei Versuchen mit unbewegter Lichtquelle giebt Hamaker an, dass nach Dunkeladaptation von 20 Minuten „die Erscheinung nicht eingreifend verändert“ wurde. Auch hier sind also die Hamaker'schen Ergebnisse mit den v. Kries'schen nicht in Einklang.

Meine neuen Untersuchungen haben somit, in Uebereinstimmung mit den früheren, ergeben, dass die Angaben von v. Kries, auf welche er seine Theorie stützt, weder bezüglich des fovealen Fehlens noch der Dunkeladaptation zutreffen, und dass sie bezüglich des Verhaltens bei rothem Lichte jedenfalls eine beträchtliche Einschränkung erfahren müssen.

IV. Ueber die Nachbilder bei total Farbenblinden.

v. Kries giebt an, dass eine von ihm untersuchte total Farbenblinde das nachlaufende Bild (Phase 3) nicht wahrnehmen konnte. Gelegentlich der Untersuchung einer total Farbenblinden hatten Hering und ich¹⁾ gefunden, dass, wenn nach einer Adaptation von wenigen Minuten ein schwach leuchtendes Glühlämpchen in einem Abstände von ca. $\frac{1}{2}$ m vor dem Auge rasch vorübergeführt wurde, die Dame „das Nachbild in Form eines leuchtenden Schweifes sah, der bei öfter wiederholten Versuchen für sie angenähert ebenso lange bestehen blieb, wie für ein normales Auge unter gleichen Bedingungen“²⁾.

Trotz dieser Angaben nimmt v. Kries an, „der scheinbare Widerspruch in Bezug auf die Wahrnehmung positiver Nachbilder durch total farbenblinde Personen“ könne aus der Benutzung zu hoher Lichtstärken unsererseits erklärt werden. v. Kries schreibt: „Dass diese (d. h. die total Farbenblinden) die umlaufenden Objecte bei höheren Lichtstärken in lange Schweife ausgezogen sehen, habe ich nie bezweifelt oder in Abrede gestellt.“ Wir aber hatten ausdrücklich angegeben, dass bei den fraglichen Versuchen ein schwach leuchtendes Glühlämpchen rasch vor dem Auge vorübergeführt wurde. Wie sich „bei höheren Lichtstärken“ die Erscheinungen verhalten, haben wir für die Farbenblinde überhaupt nicht untersucht.

Wenn schon damit allein auch diesem v. Kries'schen Einwande begegnet ist, so benutzte ich doch gern die mir kürzlich gebotene Gelegenheit, eine intelligente Patientin mit angeborener totaler Farbenblindheit nach der fraglichen Richtung eingehender zu untersuchen.

Bei der zwanzigjährigen Dame bestand beiderseits myopischer Astigmatismus mit schrägen Achsen ($-1,5 \text{ } \subset \text{ } \text{cyl.} - 2,0 \text{ D}$). Nach Correction mit Gläsern war die Sehschärfe = $\frac{1}{6}$ der normalen. Am rechten Auge bestand merklicher Nystagmus, am linken trat ein solcher nur zeitweise und auch dann nur in äusserst geringem Grade auf. (Zu den im Folgenden beschriebenen Versuchen wurde vorwiegend dieses Auge benutzt.) Helles Licht verursachte der Patientin ein Gefühl von Blendung, so dass sie dann Alles verschwommen zu

¹⁾ Hess und Hering, Untersuchungen an total Farbenblinden. Pflüger's Archiv. Bd. LXXI. S. 105.

²⁾ Auch hier war Sorge getragen, dass vor Beginn und nach Schluss der Bewegung die Patientin sich im völlig dunklen Raume befand; das positive Nachbild (Phase 5) war im Allgemeinen einige Secunden lang sichtbar.

sehen angab. Die verschiedenen Pigmentlichter wurden angenähert so gesehen, wie in dem Falle, den v. Hippel mitgeteilt hat: Die der bezüglichen Abhandlung beigegebenen Gleichungen zwischen farbigen und grauen Papieren hatten annähernd auch für meine Patientin Gültigkeit. Die Macula lutea war ihr entoptisch in der bekannten Weise mittels blauer Gläser und Bewegung der ausgespreizten Finger vor dem Auge leicht sichtbar zu machen.

Aehnliche Versuche, wie wir sie bei Beschreibung des früher von uns untersuchten Falles von totaler Farbenblindheit eingehend erörtert haben, gestatteten auch hier den Nachweis, dass bei der total Farbenblinden ganz so wie im normalen Auge entsprechend der Stelle des directen Sehens sich ein Netzhautbezirk findet, der im dunkeladaptirten Auge für schwache Lichtreize relativ weniger erregbar ist, als die umgebenden Netzhautpartien. Kleine weisse Punkte auf dunklem Grunde erschienen bei Tagesbeleuchtung alle angenähert gleich hell, während bei stark herabgesetzter Beleuchtung die jeweils foveal gesehenen merklich weniger hell erschienen, als die anderen.

In einer ersten Versuchsreihe suchte ich, im Hinblick auf die v. Kries'schen Bemerkungen, die geringste Lichtstärke festzustellen, bei welcher die Patientin das länger dauernde Nachbild (Phase 5) überhaupt wahrnehmen konnte. Auf die dritte Phase wurde bei diesen Versuchen zunächst noch nicht geachtet. Die geringsten Lichtstärken, die für ein normales helladaptirtes Auge nöthig sind, damit das länger dauernde Nachbild eben sichtbar werde, genügten, um auch bei der total Farbenblinden ein annähernd ebenso langdauerndes, deutliches Nachbild zu erzeugen. Dabei gab die Dame stets an, dass der Nachbildstreif der primären Erregung nicht unmittelbar folge, sondern durch einen deutlichen dunkleren Zwischenraum von ihr getrennt sei. Die Lichtquelle bestand bei diesen Beobachtungen aus einem in einer lichtdichten Hülse eingeschlossenen Glühlämpchen, dessen Strahlen durch eine vor ihm angebrachte Convexlinse parallel gemacht, auf eine runde Milchglasplatte von ca. 2 cm Durchmesser fielen. Die Lichtstärke konnte durch eingeschalteten Rheostaten variirt und insbesondere auch äusserst gering gemacht werden. Stets war Sorge getragen, dass das Lämpchen nur während der Bewegung erglühte, so dass die Patientin vor Beginn und nach Schluss der Reizung im völlig dunklen Raume sich befand.

v. Kries könnte gegen diese Versuche vielleicht einwenden wollen, der Begriff „sehr geringe Lichtstärke“ möchte individuell beträchtlich ver-

schieden sein. Daher seien einige Versuche angeführt, gegen die ein solcher Einwand kaum erhoben werden kann. Selbst so geringe Lichtstärken, wie sie bei Benutzung der gewöhnlichen Leuchtfarbe in Betracht kommen, genügen, um, bei richtiger Versuchsanordnung, ein durch ein dunkleres Intervall von der primären Erregung getrenntes und über eine Secunde lang sichtbares Nachbild hervorzurufen: wenn ich einen mit gewöhnlicher Leuchtfarbe bestrichenen runden Fleck von ca. $\frac{1}{2}$ cm Durchmesser, der unmittelbar vorher dem diffusen Tageslichte ausgesetzt war, an meinem nur kurze Zeit für Dunkel adaptirten Auge vorbeiführe, so ist der positive Nachbildstreif über eine Secunde lang sichtbar. Danach war auch noch das letzte negative Nachbild (Phase 6) als dunkler Streifen in etwas hellerer Umgebung kurze Zeit sichtbar. Dass Letzteres nicht etwa eine Eigenthümlichkeit meiner Augen ist, geht unter Anderem schon daraus hervor, dass ein College, ohne zu wissen, worauf es ankam, bei Anstellung der Versuche sofort diese Phase richtig beobachtete. Damit nicht der Einwand gemacht werde, ich hätte besonders lichtstarke Leuchtfarbe zur Verfügung gehabt, sei bemerkt, dass ich die geschilderten Nachbilder in voller Deutlichkeit auch sah bei Benutzung der mit Leuchtfarbe bestrichenen Platte eines der käuflichen Zündholzständer, der, seit Jahren in Gebrauch, wohl kaum besondere Lichtstärke besitzen dürfte. Für viele Versuche benutzte ich ein ca. 10 cm langes, mit Leuchtfarbe gefülltes Glasrohr von ca. 1 cm Durchmesser, das ich vom Händler vor Jahren bezogen habe. Es wurde vor Beginn der Versuche dem diffusen Tageslichte oder dem Lichte eines Auerbrenners ausgesetzt.

Die scheinbare Helligkeit der Leuchtfarbe war unter den geschilderten Umständen merklich geringer, als z. B. die Gluth einer glimmenden Cigarette. Auch die total Farbenblinde sah sofort bei den ersten Versuchen einen langen, von der primären Erregung durch einen deutlichen dunklen Zwischenraum getrennten Nachbildstreifen.

Bei einer weiteren Versuchsreihe wurde das Augenmerk wesentlich auf die dritte (der complementär gefärbten Strecke des Farbensüchtigen entsprechende) Phase des Nachbildverlaufs gerichtet. Es zeigte sich bald, dass auch diese bei passender Lichtstärke des Reizlichtes von der total Farbenblinden wahrgenommen wird. Um eine angenäherte Vorstellung von den hierbei benutzten Lichtstärken zu geben, sei erwähnt, dass die Dame u. A. nach kurzem Aufenthalte im Dunkeln bei Bewegung einer hellglimmenden Cigarette die Erscheinung mit voller Deutlichkeit sah: Sie beschrieb nach Abklingen der primären Erregung ein sehr kurzes dunkles Intervall, danach eine ziemlich helle Strecke, die aber weniger hell als die der primären Erregung entsprechende erschien, danach das längere Intervall (Phase 4), hierauf die lange helle Strecke und nach ihr noch eine dunkle Linie in etwas hellerer Umgebung. Ich habe den Versuch theils mit der Cigarette, theils mit dem Glühlämpchen bei verschiedenen Lichtstärken

oft angestellt, mit stets gleichem Ergebnisse, so lange die Lichtstärken nicht zu sehr gesteigert oder vermindert wurden.

Eine weitere Beobachtungsreihe stellte ich zur Untersuchung des fovealen Sehens der total Farbenblinden an. Ich benutzte dazu, um den möglicherweise störenden Einfluss des geringen Nystagmus auszuschalten, die oben geschilderte Methode mit momentaner Belichtung. Bei Auslösen des lichtdicht vor das Auge gehaltenen Momentverschlusses ist die grosse schwarze Fläche mit in regelmässigen Abständen von einander angebrachten, mässig hellen Löchern sichtbar. Wird eben im Momente der Belichtung eine Augenbewegung gemacht, so erscheinen an Stelle der runden Scheiben kurze, helle Striche; die Nachbilder sind dann im Allgemeinen nicht weniger gut zu beobachten. Die Patientin gab regelmässig an, im Augenblicke der Belichtung die hellen Scheiben (bezw. Striche) in der ganzen Fläche gleichmässig vertheilt zu sehen. Während des länger dauernden, durch ein deutliches dunkleres Intervall von der primären Erregung getrennten Nachbildstadiums (Phase 5) waren wiederum alle hellen Felder in ihrer regelmässigen Anordnung deutlich zu sehen. Die Beobachtungen wurden in verschiedenen grossen Entfernungen mit verschiedenen Grössen und verschiedenen gegenseitigen Abständen der Scheibchen vorgenommen, im Allgemeinen unter solchen Bedingungen, dass im normalen Auge durchschnittlich mehrere der Scheibchen völlig in fovealem Gebiete sich abbildeten. Die Untersuchung zeigt, dass auch bei dieser total Farbenblinden eine dem fovealen Bezirke entsprechende vollständig blinde Netzhautstelle von irgend nennenswerther Ausdehnung nicht vorhanden ist. Denn eine solche müsste unter den geschilderten Umständen bei häufiger Wiederholung des Versuchs sich durch den Ausfall eines oder mehrerer der hellen Felder kundgeben, was nicht leicht der Beobachtung entgehen kann.

Die im Vorstehenden geschilderten Versuche haben somit unsere früheren Befunde bezüglich des Verhaltens der Nachbilder und des fovealen Sehens der total Farbenblinden bestätigt; sie haben ferner gezeigt, dass auch bei den geringsten zur Erzeugung der fraglichen Nachbilder nothwendigen Lichtstärken der Typus des Abklingens dieser bei der total Farbenblinden (bis auf die Farben) mit jenem beim Farbentüchtigen durchaus übereinstimmt.

In seinen früheren Abhandlungen hatte v. Kries ausschliesslich die Möglichkeit erörtert, dass bei der in Frage stehenden Form der totalen Farbenblindheit „lediglich Mangel oder Functionsunfähigkeit des Zapfenapparates vorliegt, während die sonstigen Verhältnisse

insbesondere die räumliche Vertheilung der Stäbchen, mit der Norm übereinstimmen“. In seiner letzten Abhandlung bespricht v. Kries aber auch die (vorher von uns discutirte) Möglichkeit, „dass überall statt der Zapfen Stäbchen gebildet werden, und dass also u. A. ein der normalen Fovea entsprechender blinder Bezirk, ein Skotom, nicht existirt“. Weiter sagt jetzt v. Kries:

„Die inzwischen gemachten Erfahrungen machen auch mir wahrscheinlich, dass in gewissen Fällen von angeborener totaler Farbenblindheit von den mehrerwähnten Möglichkeiten nicht die erste, sondern die zweite verwirklicht ist.“

Auch diese Hypothese ist durch unsere frühere Untersuchung bereits widerlegt. Im Hinblick auf die Möglichkeit, dass eine solche, von der früheren grundverschiedene Annahme gemacht werden könnte, haben wir bereits an den früher von uns untersuchten Fällen von totaler Farbenblindheit das foveale Sehen bei stark herabgesetzter Beleuchtung untersucht und gefunden, dass unter diesen Verhältnissen eine relativ geringere Erregbarkeit des fovealen Bezirkes, ganz wie beim Normalen, nachweisbar ist. Nach der neuen v. Kries'schen Hypothese dürfte aber eine solche relativ geringere Erregbarkeit der Fovea nicht vorhanden sein, denn der foveale Bezirk unterscheidet sich ja nicht mehr durch Fehlen der Stäbchen, bezw. geringeren Purpurgehalt von der Umgebung, wenn überall statt der Zapfen Stäbchen vorhanden sind. Also auch die neue v. Kries'sche Annahme zur Erklärung der totalen Farbenblindheit steht mit den That-sachen in Widerspruch.

V. Theoretisches.

Aus dem vorstehend Mitgetheilten ergibt sich, dass die v. Kries-schen Beobachtungen schon wegen ihrer Unvollständigkeit theoretischen Erörterungen nicht wohl zu Grunde gelegt werden können. In Anlehnung an die v. Kries'sche Hypothese hat Hamaker die Nachbilderscheinungen zu deuten versucht. Er äussert auch bereits die Vermuthung, dass v. Kries den länger dauernden gleichgefärbten Nachbildstreifen „gar nicht gesehen zu haben scheine, da er absolut nicht davon spreche“¹⁾.

Meine Angaben über Dauer und Färbung dieser Phase (5) konnte Hamaker vollständig bestätigen, nachdem er die von mir angedeu-

¹⁾ Wenn Hamaker den gleichen Vorwurf auch gegen Bidwell erhebt, so ist dies insofern nicht zutreffend, als Bidwell wenigstens den langen hellen Nachbildstreifen gesehen und beschrieben hat (s. o. S. 232).

teten Fehler der früheren Beobachter vermieden hatte; doch konnte er bei Versuchen mit einem bewegten Lichtpunkte keine Sicherheit darüber bekommen, ob diese Phase in der Fovea fehle, und sah dabei auch die nachfolgende dunkle Phase (6) nicht.

Bei Versuchen mit unbewegtem Objecte und leuchtendem, foveal abgebildetem Fixirlichte konnte Hamaker in der Fovea das länger dauernde positive Nachbild (Phase 5) nicht wahrnehmen. Zur Reizung benutzte er eine mit homogenem Lichte erfüllte Fläche, „deren Netzhautbild ebenso gross war, wie die eines quadratischen Objectes von $2\frac{1}{2}$ mm Seitenlänge in 20 cm Abstand“; die Belichtung dauerte dabei eine Secunde lang. Die positive complementär gefärbte Nachbildphase (3) sah Hamaker in der Fovea bei einigen Versuchsreihen wenigstens bei Anwendung rothen und grünen Reizlichtes. Er bemerkt dazu später: „Doch ist es sehr gut möglich, dass auch bei den übrigen Farben ein solcher Process sich abspielt, aber so schnell, dass er durch mein ziemlich träge reagirendes Sehorgan nicht wahrgenommen wird.“

Während wir also die rein thatsächlichen Befunde bei Hamaker wesentlich vollständiger und zum Theile auch richtiger wiedergegeben finden, als bei v. Kries, zeigen sich bei deren theoretischer Deutung ähnliche Widersprüche mit den Thatsachen wie dort: Hamaker nimmt an, dass am Zustandekommen sowohl der gegenfarbigen Nachbildstrecke (Phase 3), als der gleichfarbigen (Phase 5) die Stäbchen und Zapfen betheiligte seien. Für die gegenfarbige Nachbildstrecke (Phase 3) giebt Hamaker an, dass sie in der Fovea sehr dunkel und viel deutlicher complementär sei, als ausserhalb der Fovea, er findet sie bei Anwendung rothen Reizlichtes gesättigt grün „wirklich sehr dunkel“. Ich habe oben erwähnt, dass bei meinen Versuchen ein nennenswerther Unterschied der fovealen von den extrafovealen Nachbildern in Bezug auf Helligkeit und Sättigung nicht festzustellen war.

Auch für die gleichgefärbte positive Nachbildstrecke (Phase 5) ergibt sich nach Hamaker's Auffassung eine grosse Schwierigkeit der Deutung. Zur Erklärung der complementären Färbung der dritten Nachbildphase hat v. Kries Folgendes angenommen: „Mit allem, was wir sonst wissen, wird es im Einklang sein, dass in dem trichromatischen Apparat alsbald nach Beendigung des farbigen Lichtreizes ein negativ complementäres Nachbild entsteht.“ Um hiernach die mit der Färbung des Reizlichtes übereinstimmende Farbe der länger dauernden fünften (von v. Kries übersehenen) Phase zu erklären, müsste man zunächst

annehmen, dass nach Abklingen jenes negativ complementären Nachbildes im trichromatischen Apparate wieder ein gleichfarbiges Nachbild aufträte. Aber selbst dann würde man wiederum mit den Thatsachen in Widerspruch kommen. Denn es müsste danach die gleichfarbige Nachbildstrecke (Phase 5) nach Reizung mit farbigem Lichte im fovealen Bezirke in einem ausserordentlich gesättigten Farbentone gesehen werden, während sie extrafoveal weisslich erscheint. Wir haben aber zeigen können, dass sie foveal nicht wesentlich anders, insbesondere nicht gesättigter gesehen wird, als auf den extrafovealen Partien. Hiermit ist zugleich die Unhaltbarkeit der Erklärung Hamaker's dargethan. Denn da auch er monochromatische und trichromatische Prozesse annimmt, so müsste auch nach seiner Auffassung die foveale, nur durch Zapfen vermittelte Nachbildstrecke sehr viel gesättigter erscheinen, als die extrafoveale.

Nach der Theorie der Gegenfarben lassen die Nachbilderscheinungen sich in befriedigender Weise erklären. Dass eine negative Phase der farbigen Nachwirkung mit einer positiven der farblosen zusammenfallen kann, wurde schon früher erörtert. Bei meinen früheren Untersuchungen hatte ich nur das Auftreten einer in Bezug auf Farbe und Helligkeit negativen Phase zwischen dem länger dauernden gleichfarbigen Nachbild und der primären Erregung erörtert. Aus den neueren Beobachtungen geht hervor, dass man bei geeigneter Versuchsanordnung und nicht allzu geringer Lichtstärke diese beiden Phasen (1 und 5) durch zwei dunklere Phasen getrennt sehen kann. Bezüglich der farbigen Componente nahm ich im Allgemeinen eine gegenfarbige Phase wahr, durch deren zeitliches Zusammenfallen mit der ersten positiven Nachwirkung der farblosen Reizcomponente die gegenfarbig positive Phase (3) entsteht¹⁾.

VI. Zusammenfassung.

1. Bei Beobachtung der Nachbilder nach kurzdauernder Reizung des Sehorgans hat v. Kries einen grossen Theil der hierbei sichtbaren Erscheinungen übersehen, nämlich das der gegenfarbig positiven Nachbildphase folgende leere Intervall, das länger dauernde gleichfarbig positive Nachbild und die diesem folgende dunkle Phase.

2. Diese drei Phasen bilden einen integrierenden Bestandtheil des ganzen Nachbildverlaufes: Sie sind bei richtiger Versuchsanordnung während mehrerer Secunden bei allen, auch bei den geringsten

¹⁾ Eine nach Abschluss der vorliegenden Arbeit erschienene Abhandlung von Munk konnte leider nicht mehr berücksichtigt werden; sie beschäftigt sich ausschliesslich mit den bei unbewegtem Objecte wahrnehmbaren Erscheinungen.

Lichtstärken zu sehen, bei welchen das von v. Kries allein beschriebene gegenfarbig positive Nachbild noch sichtbar ist.

3. Der Typus des Abklingens der Erregung ist im fovealen Gebiete kein wesentlich anderer, als im extrafovealen. Insbesondere ist die gegenfarbig positive Nachbildphase auch im fovealen Bezirke sichtbar; sie erscheint hier für das helladaptirte Auge im Allgemeinen in angenähert gleicher Sättigung und in gleicher oder nur wenig geringerer Helligkeit, als auf dem extrafovealen Gebiete.

4. Die verschiedenen Phasen des Nachbildverlaufes waren auch bei Anwendung der von mir benutzten rothen Gläser bei passender Lichtstärke im Allgemeinen in analoger Weise sichtbar, wie bei andersfarbigem Reizlichte. (Bei Benutzung sehr gesättigt rothen Lichtes kann die dritte Phase in ähnlicher Farbe gesehen werden, wie das Reizlicht.)

5. Sämmtliche Phasen des Nachbildverlaufes sind nach mehrstündiger Dunkeladaptation in ganz ähnlicher Weise zu sehen, wie nach einer Adaptation von wenigen Minuten, sofern der gesteigerten Lichtempfindlichkeit des Auges durch Verminderung der Lichtstärke des Reizlichtes Rechnung getragen ist. Insbesondere fällt die dritte Phase nach langdauernder Dunkeladaptation nicht fort.

6. Für die neuerdings von mir untersuchte total Farbenblinde waren sämmtliche Phasen des Nachbildverlaufes in einer bis auf das Fehlen der Farben mit jener beim Farbentüchtigen übereinstimmenden Weise sichtbar. Auch bei den geringsten Lichtstärken, die beim Farbentüchtigen zur Erzeugung eines Nachbildes nöthig sind, zeigte der Nachbildverlauf bei der total Farbenblinden den gleichen Typus, wie beim Normalen. Die neue v. Kries'sche Annahme, wonach beim total Farbenblinden überall statt der Zapfen Stäbchen gebildet sein sollen, steht ebenso wie seine ursprüngliche Hypothese mit den von uns nachgewiesenen Thatsachen in Widerspruch.

7. Bei der von v. Kries vorwiegend benutzten Versuchsanordnung kommen im Wesentlichen folgende Fehlerquellen in Betracht:

- a. dauernde Sichtbarkeit des Reizlichtes,
- b. dauernde Sichtbarkeit des Fixirlichtes,
- c. viel zu schnelle Aufeinanderfolge der einzelnen Reizungen,
- d. rasche Ermüdung der Netzhaut, indem die folgenden Reize immer wieder die gleiche Netzhautstelle treffen, wie die früheren.

8. Die von mir mitgetheilten Thatsachen stehen in Widerspruch mit der v. Kries'schen Hypothese über die Function der Stäbchen und Zapfen, sowohl in deren älterer wie in der neueren Fassung.

Studien über anomale Sehrichtungsgemeinschaft bei Schielenden.

Von

Dr. Walter Schlodtmanu,

I. Assistenten an der Universitäts-Augenlinik in Halle a. S.

Hierzu Taf. VIII u. IX, Fig. 1—4, und 7 Figuren im Text.

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit der neuerdings häufiger und eingehender untersuchten Störung der Correspondenz der Netzhäute der Schielenden. Da sich gerade bei Schielenden mit gestörter Correspondenz die Unzulänglichkeit der alten, jetzt immer mehr und mehr verlassenen Projectionslehre sehr fühlbar macht, so sei es gestattet, auf einige wenige Punkte hinzuweisen, welche principielle Abweichungen von den früheren Anschauungen bedeuten und welche für das Verständniss der modernen Auffassung von fundamentaler Wichtigkeit sind.

I. Principielle Unterschiede zwischen der Projectionstheorie und der Hering'schen Lehre der identischen Sehrichtungen. Charakteristik der anomalen Sehrichtungsgemeinschaft.

Nach der Projectionslehre nahm man an, dass man die durch Anschauung von Objecten hervorgerufenen Gesichtsempfindungen, welchen von vornherein keine räumliche Vorstellung zukomme, zunächst im Auge resp. im Kopfe habe, und dass man sie erst durch einen psychischen Act von dort hinaus in den Aussenraum verlege; dieses Hinausverlegen geschähe auf demselben Wege, auf welchem die Lichtstrahlen in das Auge treten, nämlich auf dem Wege der sog. Richtungslinien der Objecte, und sei ein Product gesammelter Erfahrungen. Dem gegenüber betont Hering¹⁾, dass jeder Gesichtsempfindung bereits von vorn-

¹⁾ Hering, „Beiträge zur Physiologie“, 1861—1864 und „Der Raumsinn und die Bewegungen des Auges“, Hermann's Handbuch der Physiologie, Bd. III, 1, Theil 4. 1879.

herein eine räumliche Qualität zukomme; die Gesichtsempfindungen („Sehdinge“) würden nicht in den Aussenraum hinausverlegt, sondern bildeten in Folge ihrer räumlichen Qualität einen eigenen subjectiven Anschauungsraum, den sog. „Sehraum“; die räumliche Anordnung der Sehdinge im Sehraum komme dadurch zu Stande, dass jedem einzelnen nervösen Elemente eine gewisse physiologische Eigenthümlichkeit angeboren sei, vermöge deren mit der Reizung eines bestimmten Netzhautelements eine bestimmte räumliche Vorstellung verbunden sei, so dass die durch die Reizung hervorgerufene Gesichtsempfindung an einer bestimmten Stelle des Sehraums localisirt sei.

Die angeblich durch Projection nach aussen gewonnene Anordnung der Gesichtseindrücke wurde früher als identisch betrachtet mit der Anordnung der Objecte in dem sog. wirklichen, geometrisch-constructiven Aussenraum. Hering hat indessen gezeigt, dass die Lage der Sehdinge im Sehraum nicht nothwendig und allgemein der Lage derselben im geometrischen Raume entspricht, so dass unter Umständen ein Object an einer ganz anderen Stelle erscheinen kann, als es sich thatsächlich befindet.

Endlich ist es eine irrthümliche Annahme, dass die Raumqualität der Netzhautelemente, also die Localisation der Gesichtsempfindungen im Sehraume, abhängig sei von der eventuellen Schielstellung. Die angeborene Beziehung (sensorische Correspondenz) zwischen je zwei den beiden Netzhäuten angehörenden Sinneselementen ist nach Hering eine constante und von der jeweiligen Schielstellung der Gesichtslinien vollkommen unabhängige. Das geht u. A. aus der Thatsache hervor, dass bei Correspondenz der Netzhäute ein im schielenden Auge hervorgerufenes foveales Nachbild stets am Fixationspunkte des fixirenden Auges erscheint, welche Stellung auch das erstere Auge activ oder passiv einnehmen mag.

Unter anomaler Sehrichtungsgemeinschaft¹⁾ verstehen wir eine Anomalie, bei welcher das normale sensorische Zusammenarbeiten der beiden Augen, die normale Deckweise (relative Localisationsweise) der Einzelsehfelder der beiden Augen aufgehoben und die Sehfelder nach Höhe, Breite und im Sinne von Drehung gegen einander verschoben erscheinen. Während bei ungestörter Correspondenz die Rei-

¹⁾ Tschermak, Ueber anomale Sehrichtungsgemeinschaft der Netzhäute bei einem Schielenden. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLVII. 3. S. 508—550.

zung jeder der beiden Foveae eine Empfindung in derselben Sehrichtung, in der Regel auch an demselben Sehorte auslöst, erscheinen bei jener Störung der Correspondenz die Eindrücke der einen Fovea in einer anderen Sehrichtung und daher an einem anderen Orte als diejenigen der zweiten Fovea. Und umgekehrt: diejenige Stelle im Schielauge, deren Eindruck an demselben Orte erscheint, wie derjenige der fixirenden Fovea, ist nicht die Fovea, sondern eine excentrische Stelle. Diese letztere Stelle ist in eine neue, anomale Beziehung zur Fovea des fixirenden Auges getreten, sie hat denselben Richtungswerth wie jene, eine Eigenschaft, die normaler Weise allein der Fovea selbst zukommt. Dass es sich dabei um eine anomale Sehrichtungsgemeinschaft handelt, hat Tschermak aus mehreren

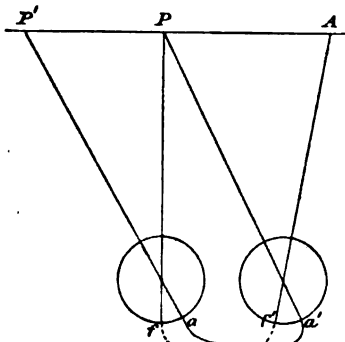


Fig. 1.

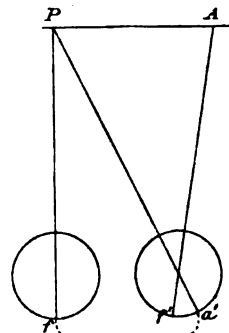


Fig. 2.

Umständen, speciell aus der zeitweiligen Möglichkeit gleichzeitiger Verwerthung von verschiedenartigen sehrichtungsgleichen Eindrücken (binoculare Mischung verschiedener Farben oder Helligkeiten) abgeleitet.

Auf Grund dieser Verhältnisse hat Tschermak¹⁾ eine Eintheilung der Schielenden in drei Gruppen vorgeschlagen: 1. in solche mit normaler Correspondenz bzw. Deckweise der beiden Einzelsehfelder, 2. in solche mit gestörter Correspondenz, bei denen die Schielstellung mit der anomalen Localisationsweise übereinstimmt, und 3. in solche mit gestörter Correspondenz, bei denen die Schielstellung mit der Localisationsweise nicht übereinstimmt. Will man diese Verhältnisse beispielsweise für Strabismus divergens durch schematische Skizzen veranschaulichen, so würde Fig. 1 im Text der ersten Gruppe der Schielenden entsprechen: Das linke Auge fixirt das Object *P*, das rechte ist nach *A* hin gerichtet. Die vom Fixationsobject

¹⁾ Autoreferat über obige Arbeit im Centralblatt für Augenheilkunde. 1899. Juli. S. 214—216.

gereizte Stelle a' der schielenden Netzhaut hat denselben Raumwerth wie die nasalwärts von der fixirenden Fovea gelegene Stelle a der fixirenden Netzhaut; es ist also Anlass gegeben, das Fixationsobject in gekreuzten Doppelbildern zu sehen. Fig. 2 illustriert die zweite Gruppe: Die vom Fixationsobject P gereizte Stelle a' der schielenden Netzhaut hat hier den gleichen Raumwerth wie die Fovea des fixirenden Auges, localisirt daher das Fixationsobject an demselben Orte wie die Fovea f ; es besteht also kein Anlass zum Doppeltsehen des fixirten Objectes, vielmehr die äussere Möglichkeit binocularen Einfachsehens. Bei der dritten Gruppe giebt es zwei Möglichkeiten: Entweder hat die vom Fixationsobject gereizte Stelle a' der schielen-

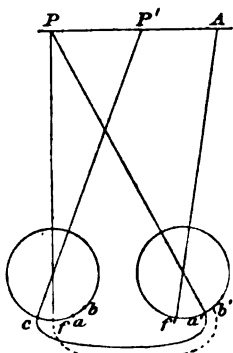


Fig. 3.

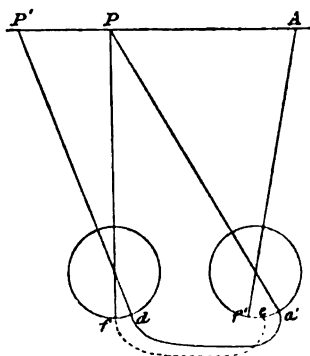


Fig. 4.

den Netzhaut denselben Raumwerth, wie eine temporalwärts von der fixirenden Fovea gelegene Stelle c der fixirenden Netzhaut (Fig. 3); in diesem Falle ist Anlass gegeben, das Fixationsobject in gleichnamigen Doppelbildern zu sehen. Oder a' hat gleichen Raumwerth mit einer nasalwärts von der fixirenden Fovea gelegenen Stelle d der fixirenden Netzhaut (Fig. 4); dann ist Anlass gegeben, das Fixationsobject in gekreuzten Doppelbildern zu sehen, deren Abstand aber dem Grade der Schielablenkung nicht entspricht. In den beiden letzteren Fällen sprechen wir von paradoxen Doppelbildern.

Da, wie schon Tschermak nachgewiesen hat, und wie nachstehende Untersuchungsergebnisse bestätigen, diese neue, erworbene Beziehung zwischen den beiden Netzhäuten weit davon entfernt ist, die Unveränderlichkeit der angeborenen Correspondenz zu besitzen, sondern einem häufigen Wechsel unterworfen ist, so dass die Höhen- und Breitenverschiebung der beiden Einzelsefelder häufige Aenderungen erfahren, und zwar theils in Form spontaner Oscillationen, theils

in Form relativ beträchtlicher Verschiebungen bei Wechsel der Abbildungsverhältnisse, erschien es nicht zweckmässig, den Ausdruck „Correspondenz“ auf das an deren Stelle getretene unvollkommene Surrogat anzuwenden, weshalb Tschermak den Ausdruck „anomale Sehrichtungsgemeinschaft“ eingeführt hat. Denn die angeborene Correspondenz ändert sich eben niemals, mag man auch die Abbildungsverhältnisse variiren, so viel man will. Auch die Ausdrücke „Pseudofovea“ und „Pseudocentrum“ sind nicht empfehlenswerth, da die Fovea des einen Auges nicht dauernd mit einer bestimmten Stelle der anderen Netzhaut in Beziehung oder Sehrichtungsgemeinschaft (Localisationsgleichheit) steht, sondern bald mit dieser bald mit jener, so dass es überhaupt keine bestimmte excentrische Stelle der Netzhaut giebt, die man mit der Fovea vergleichen könnte¹⁾.

Die Untersuchungen, über die ich im Folgenden berichte, sind theils von Herrn Collegen Tschermak und mir gemeinsam im hiesigen physiologischen Institut, theils von mir allein in der hiesigen Universitäts-Augenklinik angestellt worden. Für die lebenswürdige Anleitung in der physiologischen Untersuchungstechnik, sowie ganz besonders für die Einführung in die von Hering begründete physiologisch-optische Anschauungsweise bin ich Herrn Collegen Tschermak zu dauerndem Danke verpflichtet. Ihm gebührt auch das Verdienst, so manchen Versuch angeregt und bei so mancher Schwierigkeit, die sich im Laufe der Untersuchungen für die Erklärung der erhaltenen Resultate ergab, die richtige Lösung und Deutung gefunden zu haben.

II. Zusammenstellung des Beobachtungsmaterials.

Um Wiederholungen zu vermeiden, beginne ich mit einer kurzen orientirenden Schilderung der genau untersuchten Fälle, auf welche ich dann im Laufe der Darstellung verweisen werde.

Fall I. (Herr cand. med. Kranse.)

Strabismus divergens concomitans alternans von ca. 5 mm linearer Ablenkung, welcher seit dem 7. Lebensjahre bestehen soll. Das Alterniren erfolgt willkürlich; keine Diplopie. R. A. $-1,0$ D S. $= 1$. L. A. $+1,25$ D S. $= 1$.

Therapie: Beiderseits Tenotomie des Externus. Anfangs ideale Stellung ohne eine Spur von Ablenkung; später latente Divergenz von 2—3 mm

¹⁾ Schon Sachs weist in seiner Arbeit „Ueber das Sehen der Schielenden“ (v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. Bd. XLIII. 1897. S. 606) darauf hin, dass die sog. vicariirende Macula gegenüber den ihr benachbarten Netzhautstellen in keiner Weise betont ist.

ohne asthenopische Beschwerden bei Nahearbeit. Promptes Zutagetreten der angeborenen Correspondenz mit Tiefenwahrnehmung.

Fall II. (Schlächter, 22 Jahre alt.)

Strabismus divergens concomitans alternans von ca. 5 mm linearer Ablenkung, der im 7. Lebensjahre im Anschluss an eine mit Gaumensegel- und Accommodationslähmung complicirte Diphtheritis aufgetreten sein soll. Das Alterniren kann nicht willkürlich hervorgerufen werden. Spontane Diplopie. R. A. + 1,5 D cyl. Achse vertical 30° temp. S. < 0,9. L. A. + 2,0 D cyl. Achse vertical \subset - 0,75 D cyl. Achse horizontal S. < 0,8.

Patient ist nicht zu der ihm vorgeschlagenen Operation gekommen.

Fall III. (Schriftsetzerlehrling, 15 Jahre alt.)

Strabismus convergens concomitans alternans von ca. 11 mm linearer Ablenkung, der angeblich im vierten oder fünften Lebensjahre aufgetreten und dann jahrelang unverändert geblieben ist, um seit einem halben Jahre noch stärker zu werden. Willkürliches Alterniren; keine Diplopie. R. A. + 2,5 D S. = 1. L. A. + 2,5 D S. < 0,8.

Therapie: Beiderseits Tenotomie des Internus und Vorlagerung des Externus. Es bleibt noch eine Convergenz von ca. 1 mm zurück. Die Correspondenz stellt sich nicht in prompter Weise wieder her; ebenso ist keine binoculare Tiefenwahrnehmung vorhanden. Stereoskopische Bilder werden angeblich vereinigt, jedoch sind die Angaben des Patienten sehr unzuverlässig und erweisen sich mehrfach als falsch.

Fall IV. (Sohn eines hiesigen Universitätsprofessors, 9 Jahre alt.)

Strabismus divergens et sursum vergens concomitans alternans periodicus von ca. 2 mm linearer Seiten- und 1 mm Höhenablenkung, welcher schon im frühen Kindesalter bisweilen bei ihm bemerkt worden ist. Bisweilen auftretende spontane Diplopie, die nicht besonders stört. Patient alternirt nicht willkürlich. R. A. + 1,0 D S. = 1. L. A. + 1,5 D S. = 1.

Gewöhnlich besteht anomale Sehrichtungsgemeinschaft, die nur bei gespanntester Aufmerksamkeit der angeborenen Correspondenz weicht.

Fall V. (Kaufmannslehrling, 16 Jahre alt.)

Patient ist im Alter von sechs Jahren mehrfach wegen Schielens operirt. Narben nur an den Ansatzstellen der Interni. Nach einer Notiz im poliklinischen Journal hat damals Strabismus convergens concomitans alternans bestanden. Vor zwei Jahren ist Strabismus divergens von ca. 2 mm linearer Ablenkung constatirt worden und Mangel des binocularen Sehactes.

Jetzt besteht manifeste Divergenz von ca. 3 mm linearer Ablenkung. Das Alterniren geschieht willkürlich; zeitweilige spontane Diplopie. R. A. + 5,0 D S. = 1. L. A. + 6,0 Ds \subset + 1,0 D cyl. Achse vert. 35° , nas. S. < 1.

Therapie: Vorlagerung des linken Internus und der rechten Carunkel. Anfangs stehen danach die Augen unter der corrigirenden Brille noch eine Spur divergent, ohne die Brille tritt das linke Auge beim Fixiren in starke Convergenzstellung. Später verliert sich diese Adductionsbewegung und es besteht dauernd eine minimale Divergenz. Meistens besteht noch Diplopie, vorübergehend Einfachsehen. Correspondenz tritt nur zeitweilig auf, gewöhnlich ist noch anomale Sehrichtungsgemeinschaft vorhanden.

Einzelbeobachtungen an weiteren Fällen, welche aus äusseren Gründen

nicht methodisch untersucht werden konnten, werden später im Text noch mehrfach erwähnt und ihre Bedeutung besprochen werden.

III. Nachweis der Correspondenzstörung.

a. Störung der relativen Localisation der beiden Sehfelder.

Der einfachste Nachweis einer Störung der angeborenen Correspondenz der Netzhäute ist wohl die Feststellung paradoxer Doppelbilder, sei es spontan oder bei Differenzirung eines Flammenbildes durch rothes Glas. Werden hierbei gleichnamige Doppelbilder bei Divergenz oder gekreuzte bei Convergenz angegeben, oder entspricht der Abstand der Doppelbilder nicht dem Grade der Schielablenkung, so ist damit eigentlich schon bewiesen, dass die Beziehungen der beiden Netzhäute den normalen Verhältnissen nicht entsprechen.

Eine exactere Bestimmung ist in erster Linie durch die Verwerthung von entoptischen Eindrücken, speciell von fovealen oder transfovealen (meridionalen) Nachbildern (z. B. mittels Glühlinien erzeugt) nach Tschermak's Vorgange möglich. Bei normalem Verhalten, also bei Correspondenz, müssen — ganz unabhängig von der jeweiligen Augenstellung — die Fixationspunkte der Nachbilder (Unterbrechungsstellen der Glühlinien) auf beiden Netzhäuten zusammenfallen; erscheinen sie getrennt, so ist damit der Nachweis einer anomalen Localisation beider Sehfelder gegen einander, resp. einer neuen, anomalen Beziehung zwischen den Retinae erbracht.

Ferner ist die „anomale Sehrichtungsgemeinschaft“ durch zwei im binocularen Gesichtsfeld vorhandene Stellen höchster Sehschärfe charakterisirt, nämlich jener beiden Stellen, die den Endpunkten der beiden Gesichtslinien in den Netzhäuten entsprechen. Bei Aufsuchung dieser Netzhautstellen wird die Störung der Correspondenz gleichzeitig durch die getrennte Localisation der beiden in je einer Fovea sich abbildenden Objecte erhärtet.

Diese drei Methoden sind für den Praktiker unschwer zu verwerthen, während eine weitere von Tschermak sowie von Gaudenzi¹⁾ angegebene, nämlich die haploskopische Combination von Bildern, deren Stellung der Schielstellung nicht entspricht, nicht selten gewisse Schwierigkeiten darbietet.

Da man, wie noch später gezeigt werden wird, bei allen Versuchen möglichst die normalen Bedingungen für das gewöhnliche

¹⁾ Gaudenzi, Di un doppio perimetro aploscopico per gli esami della funzione binoculare e delle sue alterazioni. Annali di ottalm. Vol. XXVIII. 1899.

Sehen erhalten muss, um keine Aenderung der Netzhautbeziehungen künstlich hervorzurufen, dürfte die Verwerthung entoptischer fovealer Eindrücke, d. h. die Nachbildmethode — allerdings unter gewissen Vorsichtsmassregeln und nicht ausschliesslich angewendet — die geeignetste sein. Wendet man dieselbe bei Fällen von gestörter Correspondenz an, so zeigt sich, dass die neuerworbene Beziehung zwischen den Netzhäuten durchaus keine constante, sondern eine schwankende ist, welche zuweilen sogar der normalen Correspondenz weicht.

Fall I zeigte in dieser Hinsicht ein sehr eigenthümliches Verhalten. Erzeugte man in dem einen Auge ein verticales, in dem anderen ein horizontales durch die Fovea gehendes Glühliniennachbild, so wurden dieselben gewöhnlich als zwei völlig von einander getrennte, sich nicht schneidende Linien wahrgenommen. Nur im Moment des Lidschlusses und -öffnens rückten sie für einen Augenblick zum Kreuz zusammen, dessen Arme sich im Fixationspunkte schnitten. An manchen Tagen kam diese vorübergehende Normallocalisation erst nach einer Reihe vergeblicher Versuche zu Stande, bei denen die Linien sich einander näherten, ohne sich zum Kreuz zu vereinigen. Verdeckte man vorher ein Auge mit der Hand und liess dann die Augen schliessen, so blieb das Kreuz etwas länger, aber auch immer nur für einige Secunden, bestehen, ehe es in seine beiden Arme zerfiel. Bei wechselndem Verdecken und Freigeben eines der beiden Augen, sowie bei spontanem Schliessen und Oeffnen nur eines Auges näherten sich die beiden Arme ebenfalls, ohne sich zu einem Kreuz zu vereinigen.

Auf längere Zeit konnte Correspondenz folgendermassen hervorgerufen werden: Herr Krause besass die Fähigkeit, vor einem Spiegel die Augen so einzustellen, dass die Gesichtslinien parallel zu stehen schienen, was sonst auf keine Weise zu erreichen war. Hatte er sich zuvor in dem einen Auge ein verticales, in dem anderen ein horizontales durch die Fovea laufendes Glühliniennachbild erzeugt, so trat bei der erwähnten Einstellung vor dem Spiegel Vereinigung der Nachbilder zu einem Kreuz ein, d. h. es bestand Correspondenz; und zwar hielt dieselbe so lange an, bis in Folge Ermüdung ein Auge nach aussen abwich und so die Parallelstellung der Gesichtslinien aufgegeben wurde.

Ein ähnlicher Wechsel zwischen Correspondenz und anomaler Sehrichtungsgemeinschaft zeigte sich auch bei den anderen von mir untersuchten Fällen. Als ein das Hervortreten der normalen Localisationsweise entschieden begünstigendes Moment erwies sich das Schliessen, eventuell auch noch Verdecken der Augen, namentlich wenn es im Dunkelzimmer geschah. In fast allen Fällen gelang es auf diese Weise, wenigstens vorübergehend Correspondenz hervorzurufen. Fall III war der einzige, dem es vor der Operation unter keinen Umständen möglich war, die Glühliniennachbilder als Kreuz wahrzunehmen. Im Dunkelzimmer näherten sich bei geschlossenen Augen die sonst sehr weit von einander entfernten Nachbilder bis zur Berührung, aber niemals weiter. Fall II, dessen absolute Divergenz unter gewissen Umständen (s. unten) in eine relative Divergenzstellung überführt werden konnte, sah die fovealen Nachbilder bei ersterer stets ganz weit

von einander getrennt, bei letzterer schnitten sie sich, rückten aber nur bisweilen und für Momente so zusammen, dass die Fixationspunkte (Unterbrechungsstellen der Linien) zusammenfielen und die Nachbilder ein gleicharmiges Kreuz bildeten. Auch bei Fall IV, der mit jenem gewisse Analogien bot, erschien bei absoluter Divergenz das gleichnamige Nachbild des Schielauges weit vom Fixationspunkte fortgerückt, bei relativer Divergenz ganz in seiner Nähe, und rückte nur bei maximal gesteigerter Aufmerksamkeit (s. unten) an den Fixationspunkt selbst heran.

Aus dem Geschilderten geht bereits hervor, dass die erworbene anomale Localisationsweise nicht allein inconstant und je nach Aenderung der Versuchsbedingungen verschieden ist, sondern dass unter gewissen Bedingungen sich die angeborene Correspondenz wieder geltend machen kann.

b. Störung der Verwerthung der beiden Sehfelder.

Wendet man zum Nachweis der Verschiebung der beiden Sehfelder gegen einander nicht die Nachbildmethode an, sondern sucht in dem binocularen Gesichtsfeld die den Fusspunkten der beiden Gesichtslinien entsprechenden Stellen maximaler Sehschärfe, bezw. die Foveae, auf, so zeigt sich sogleich eine weitere Eigenthümlichkeit, die bei allen manifest Schielenden vorhanden sein dürfte, nämlich die ungleiche Werthigkeit der beiden Sehfelder. Für diese Eigenschaft, nämlich die Minderwerthigkeit des dem Schielauge angehörenden Sehfeldes, welches man früher mit dem bezüglich Ausmass und Grundlage der Störung irreführenden Namen „Exclusion“ belegte, hat Tschermak unter Angabe exacter Untersuchungsmethoden die Bezeichnung „innere Hemmung“ eingeführt.

Es war nun von Interesse, in einem geeigneten Falle nicht allein den Grad dieser Minderwerthigkeit des Schielauges bezüglich der Sehschärfe unter gewissen Beobachtungsbedingungen zu bestimmen, sondern auch ihr regionales Verhalten zu studiren. Da die Untersuchungen sehr langwierig und mühsam sind und bei dem Untersuchten nicht allein grosse Geduld, sondern auch einen ziemlich hohen Grad von Intelligenz und ausserdem die Fähigkeit voraussetzen, die Nachbilder ziemlich lange festhalten zu können, so konnte ich sie nur in Fall I in exacter Weise anstellen, da sich Herr College Krause mit aner kennenswerther Geduld dieser grossen Mühe unterzog.

Um zunächst für die beiden anisometropischen Augen für eine gewisse Accommodationsgrösse gleiche Bildschärfe herzustellen, wurde an einer verticalen Scheidewand rechts ein in einem Spalt bewegliches horizontales Brettchen so angebracht, dass der Abstand der Untersuchungsobjecte regulirt werden konnte. Indem ich das Brettchen 32 cm über dem Fusspunkte der

verticalen Scheidewand anbrachte, wählte ich als Entfernung für die Untersuchungsobjecte 25 cm für das rechte und 57 cm für das linke Auge, was für beide Augen eine Accommodation von 2,75 D erforderte. Noch besser, von mir aber erst bei den postoperativen Untersuchungen angewendet, ist es, die Scheidewand ganz fortzulassen und dem Auge, das die höhere Refraction besitzt, eine in entsprechender Höhe befestigte Glasplatte zu bieten, weil dadurch den Verhältnissen des gewöhnlichen Sehens mehr entsprechende Bedingungen geschaffen werden.

Es wurde nun unter den gewählten Bedingungen die innere Hemmung bezüglich der Sehschärfe in der Weise charakterisirt, dass zunächst die foveale Sehschärfe jedes Auges einmal bei Ruhen der Fixationsabsicht auf diesem Auge, dann nach Uebertragen derselben auf das andere Auge festgestellt wurde. Der Fusspunkt der Gesichtslinie des Schielauges wurde in der Weise aufgesucht, dass der Untersuchte sich zuerst ein ringförmiges Nachbild in der später schielenden Fovea erzeugte und hierauf nach Uebergang dieses Auges in Schielstellung, einen gestielten Papierring (welchen ich Nachbildfänger nennen will) zur Deckung zu bringen hatte. Von dem letzteren nahm der Untersuchte nur das dem schielenden Auge zugehörige Bild wahr. Nachbild und Object liessen also die Fovea selbst frei und vermochten die Perception der nunmehr vorgelegten Schriftproben nicht zu stören. Um auch extrafoveale Stellen untersuchen zu können, welche bestimmte Strecken von der Fovea entfernt liegen, wurde in einem Abstand von 25 cm ein Punkt fixirt, oberhalb dessen sich in einer Entfernung von 1,5 cm (resp. 2,5 cm, 3,5 cm etc.) ein rother Ring befand. Das so hervorgerufene extrafoveale ringförmige Nachbild bezeichnete demnach jedesmal eine Stelle der Netzhaut, die eine bestimmte Strecke unterhalb der Fovea lag; die zugehörige Richtungslinie konnte von dem Untersuchten wieder durch den erwähnten Nachbildfänger behufs Vorlegung von Schriftproben aufgesucht werden.

Diejenige Stelle in dem schielenden rechten Auge, welche mit der Fovea des fixirenden linken Auges in Sehrichtungsgemeinschaft stand, wurde so aufgesucht, dass ein auf dem verschieblichen Brettchen liegender, also nur dem rechten Auge wahrnehmbarer Ring so lange verschoben wurde, bis er ein links von der Scheidewand liegendes, also nur dem linken Auge sichtbares und von ihm fixirtes Scheibchen zu umgeben schien (haploskopisches Combinationsbild). Gleichzeitig konnte z. B. durch eine Spitze die Gesichtslinie des rechten Auges auf Grund seines fovealen Nachbildes aufgesucht werden (s. oben). Am linken Auge geschah die Bestimmung natürlich in entsprechender Weise. Unter diesen Versuchsbedingungen war die Gesichtslinie des Schielauges und die Richtungslinie der mit der fixirenden Fovea sehrichtungsgleichen Stelle rechts bei 25 cm Abstand 5,5 cm von einander entfernt (nämlich 4,85 cm nach innen und 1,35 cm nach unten), links bei 57 cm Abstand 6,6 cm (nämlich 6,55 cm nach innen und 0,1 cm nach oben). Natürlich sind damit die Fusspunkte der Gesichtslinie und der Richtungslinie gemeint, ihre Anfangspunkte in der Retina selbst lagen dementsprechend rechts 3,3 mm oder $12^{\circ} 36'$ nach aussen, links 1,74 mm oder $6^{\circ} 38'$ nach aussen von der Fovea. Nachdem so das Lageverhältniss zwischen Fovea und der mit der fixirenden Fovea unter den gewählten Bedingungen sehrichtungsgleichen Stelle festgestellt war, wurde bei Fixation

eines Punktes an die entsprechende Stelle ein rother Ring gelegt und so in der mit der fixirenden Fovea sehrichtungsgleichen Stelle ein ringförmiges Nachbild erzeugt, innerhalb dessen die Untersuchung der Sehschärfe abwechselnd bei Ruhen der Fixationsabsicht auf diesem selbst oder auf dem anderen Auge vorgenommen wurde.

Bei Beginn der Untersuchungen findet man zunächst recht schlechte Sehschärfen in dem schielenden Auge, welche sich indessen bei genügend zahlreichen Wiederholungen wesentlich verbessern, bis man gewisse constante Werthe erhält, über die hinaus eine Verbesserung nicht angegeben wird. Natürlich unterliegen die gefundenen Werthe auch dann noch gewissen kleinen Schwankungen, die von den Beleuchtungsverhältnissen, der augenblicklichen Aufmerksamkeit etc. abhängen, aber so unbedeutend sind, dass sie die Untersuchungsergebnisse nicht zu beeinträchtigen vermögen. Uebrigens ist zu bemerken, dass bei den Erscheinungen von Ungleichwerthigkeit der beiden Sehfelder sich mehrere Factoren mit der eigentlichen inneren Hemmung combiniren, nämlich: die gewohnheitsmässige Vertheilung der Aufmerksamkeit zu Gunsten des fixirenden Auges, die Uebung im Fixiren, die Concurrenz Seitens der Contouren im fixirenden Auge gegenüber den Eindrücken des schielenden und das Schwanken der Schielstellung.

Nach mehreren einleitenden Untersuchungen, welche Herrn Krause in der ungewohnten Thätigkeit genügend übten, wurden unter Zugrundelegung der von Fuchs¹⁾ modificirten Jäger'schen Schriftproben folgende Werthe gefunden, wie sie nebenstehende Tabelle zeigt.

Aus derselben geht hervor, dass unter den gewählten Bedingungen zwei Stellen in der Netzhaut des schielenden Auges durch innere Hemmung ausgezeichnet sind: einmal die Fovea nebst ihrer Umgebung und ferner die mit der fixirenden Fovea sehrichtungsgleiche Stelle nebst ihrer Umgebung. Und zwar ist sie an den beiden bezeichneten Stellen selbst am stärksten und klingt peripherwärts allmählich ab, so dass rechts in einer Entfernung von ca. 10°, links in einer solchen von ca. 8° nach unten von der Fovea nichts oder kaum mehr etwas von innerer Hemmung nachweisbar ist. Wie sehr sich die mit der fixirenden Fovea sehrichtungsgleiche Stelle von anderen, gleich weit von der Fovea entfernten Stellen der Netzhaut unterscheidet, erhellt aus den sub 8 befindlichen Werthen, die ich an den analogen, aber nach oben gelegenen Stellen fand. Hier war die gleiche

¹⁾ Leseproben für die Nähe. Jäger's Schriftscalen, modificirt von Prof. E. Fuchs. Wien 1895.

Tabelle¹⁾.

Netzhautstellen, an denen die Sehschärfe untersucht wurde:	R. A. 25 cm Entfernung		L. A. 57 cm Entfernung	
	Rechtsfixation	Linksfixation	Linksfixation	Rechtsfixation
1. Fovea	S = Nr. 1	S < Nr. 2	S = Nr. 1	S = Nr. 3
2. 3° 26' unterhalb der Fovea = 1,5 cm über dem Fixirpunkt bei 25 cm Entfernung	S < Nr. 2	S = Nr. 4	S = Nr. 2	S = Nr. 4
3. 5° 43' unterhalb der Fovea = 2,5 cm über dem Fixirpunkt bei 25 cm Entfernung	S < Nr. 3	S < Nr. 5	S < Nr. 4 < Nr. 5	S < Nr. 5 < Nr. 6
4. 8° 1' unterhalb der Fovea = 3,5 cm über dem Fixirpunkt bei 25 cm Entfernung	S < Nr. 4	S < Nr. 5	S < Nr. 7	S < Nr. 7
5. 10° 18' unterhalb der Fovea = 4,5 cm über dem Fixirpunkt bei 25 cm Entfernung	S = Nr. 6	S < Nr. 6	S < Nr. 10	S < Nr. 10
6. 13° 44' unterhalb der Fovea = 6,0 cm über dem Fixirpunkt bei 25 cm Entfernung	S < Nr. 10	S < Nr. 10	S < Nr. 14	S < Nr. 14
7. Mit der fixirenden Foveasehrichtungsgleiche Stelle, R. A.: 12° 36', L. A.: 6° 38' temporalwärts von der Fovea	S < Nr. 7	S < Nr. 10	S < Nr. 7	S < Nr. 11
8. Analoge Stelle oberhalb von der Fovea, also R. A. 5,5 cm bei 25 cm Entfernung = 12° 36', L. A. 6,6 cm bei 57 cm Entfernung = 6° 38'	S < Nr. 7	S < Nr. 7	S < Nr. 7	S < Nr. 7

Sehschärfe bei Fixation desselben wie des anderen Auges, d. h. also keine Spur von innerer Hemmung vorhanden.

Nach meinen Untersuchungen ist demnach diese Eigenschaft der inneren Hemmung das Einzige, was die mit der fixirenden Fovea sehrichtungsgleiche Stelle im Schielauge vor anderen Stellen gleicher Excentricität auszeichnet. Eine höhere Sehschärfe kommt ihr

¹⁾ Um die Werthe für die beiden Augen genau vergleichen zu können, sind bei 1 bis 6 die extrafovealen Nachbilder auch im linken Auge in 25 cm Entfernung erzeugt, so dass beiderseits Stellen gleichen Abstandes von der Fovea untersucht wurden. Bei 7 und 8 war das natürlich nicht angängig; aus den angeführten Winkelberechnungen ersieht man, dass die für die Sehschärfe gefundenen Werthe rechts zwischen 5 und 6, links zwischen 3 und 4 rangiren und mit den dort gefundenen Werthen annähernd übereinstimmen.

nicht zu¹⁾. Die Bezeichnungen „Pseudocentrum“ und „Pseudofovea“ erwecken leicht die falsche Vorstellung, als müsste die mit der Fovea des fixirenden Auges sehrichtungsgleiche Stelle auch sonst noch, eventuell auch durch höhere Sehschärfe, vor analogen Stellen der Netzhaut ausgezeichnet sein. Bei allen Fällen der dritten Gruppe ist aber eine solche Erhöhung der Sehschärfe von vornherein ganz undenkbar, da die Beziehung der beiden Netzhäute, wie wir weiter unten sehen werden, abgesehen von kleineren spontanen Oscillationen, bei einem Wechsel der Abbildungsverhältnisse eine relativ erhebliche Aenderung erfährt, d. h. also, dass jedes Mal eine andere Stelle eines relativ ausgedehnten Areals der schielenden Netzhaut mit der fixirenden Fovea in Sehrichtungsgemeinschaft tritt. Ein solcher Wechsel, wie er durch Aenderung der Versuchsbedingungen hervorgerufen wird, kann aber auch beim gewöhnlichen Sehen stattfinden. Es ist ebenso unwahrscheinlich, dass unter diesen Umständen eine bestimmte excentrische Stelle der schielenden Netzhaut eine höhere Sehschärfe durch Uebung erwerben sollte wie diejenige, welche ihr ihrer Lage nach zukommt, als es unwahrscheinlich ist, dass die Erhöhung der Sehschärfe denselben Wechsel der Lage mitmachen sollte, dem die Sehrichtungsgemeinschaft unterworfen ist, d. h. also dass immer diejenige Stelle gerade höhere Sehschärfe haben sollte, welche gerade zufällig mit der fixirenden Fovea gleichen Raumwerth hat. Für die Fälle der dritten Gruppe haben wir ja gesehen, dass im Schielauge gerade eine Verminderung der Sehschärfe an der mit der fixirenden Fovea sehrichtungsgleichen Stelle durch innere Hemmung auftritt, es wird den betreffenden Stellen also keine Gelegenheit geboten, ihre Sehschärfe über das normale Mass auszubilden.

Es interessirte nun zu erfahren, wie sich die innere Hemmung nach operativer Beseitigung des manifesten Schielens bei dauernder Geltung der Correspondenz verhalten werde. Die in analoger Weise, wie vor der Operation, aber unter Anwendung der dort erwähnten Glasplatte angestellten Untersuchungen ergaben 2¹/₂ Monate nach der Operation am linken Auge (in 57 cm Entfernung) keine Spur mehr von innerer Hemmung, am rechten (bei 25 cm Entfernung) nur insofern eine Andeutung davon, als die Jäger Nr. I entsprechen-

¹⁾ Bielschowsky geht also zu weit, wenn er in seiner Arbeit „Ueber monoculare Diplopie ohne physikalische Grundlage“ (v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVI, S. 163) sagt, es seien „sämmliche physiologischen Eigenschaften des wahren Centrums auf jene excentrische Stelle übergegangen“.

den Zahlen und Buchstaben bei Linksfixation mühsamer erkannt wurden und nicht so deutlich erschienen wie bei Rechtsfixation.

Auch bei den anderen Fällen zeigte sich eine mehr oder weniger starke innere Hemmung der Schielaugeneindrücke. Bis zu welchem Grade sich dieselbe unter gewissen Umständen entwickeln kann, zeigt folgende Beobachtung:

Ein junges Mädchen, welches auswärts rechts wegen excessiver Myopie und bei uns wegen Nachstaar operirt war, hatte R. + 2,5 Ds \ominus + 3,5 D cyl. Achse hor. S. < 0,4, L. — 11,0 D S. < 0,6. Sie benutzte das rechte Auge stets zum Sehen in der Ferne, das linke ausschliesslich für die Nähe, so dass ich ihr als Brille zu dauerndem Gebrauch R. + 2,5 Ds \ominus + 3,5 D cyl., L. — 8,0 D verschreiben konnte. Bei dieser Patientin hatte sich durch den steten Gebrauch nur eines Auges für eine bestimmte Entfernung die innere Hemmung in solchem Grade entwickelt, dass sie von den beiden fovealen Glühlinienbildern immer nur das eine sah. Bei mehrfachen stundenlangen Uebungen gelang es ihr nur ein einziges Mal für einen Moment, beide Nachbilder gleichzeitig zu sehen, wobei dieselben angeblich getrennt erschienen; bei späteren Untersuchungen nie mehr. Und zwar sah sie stets das Nachbild des rechten Auges, das des linken nur, wenn das rechte Auge verdeckt war. Im Moment, wo das rechte freigegeben wurde, verschwand das linksäugige Nachbild und das rechtsäugige wurde allein wahrgenommen. Die Untersuchungen wurden 2 $\frac{1}{2}$ Jahre nach der Operation angestellt, jedoch wäre es — zumal bei der wahrscheinlich schon vorher bestehenden erheblichen Anisometropie — sehr wohl möglich, dass die anomale Sehrichtungsgemeinschaft und damit die innere Hemmung bereits vor der Operation bestanden hat.

c. Weitere Eigenthümlichkeiten der anomalen Sehrichtungsgemeinschaft.

Auf das Bestehen von Ungleichwerthigkeit der beiden Sehfelder weist übrigens schon der Umstand hin, dass es in manchen Fällen, auch in solchen mit ungestörter Correspondenz, nur durch gewisse Hilfsmittel gelingt, sich disparat abbildende Objecte beiden Augen gleichzeitig zur Anschauung zu bringen, d. h. also Diplopie hervorzurufen. Und zwar liegt das offenbar nicht an der grösseren oder geringeren Aufmerksamkeit des Untersuchten, seiner besseren oder schlechteren Selbstbeobachtung, sondern hängt von dem Grade der inneren Hemmung ab. Denn während in Fall II dauernd, in Fall IV und V bisweilen spontan doppelt gesehen wurde, gelang es gerade in unserem Fall I, der ausserordentlich scharf beobachtete, selbst nach Beendigung der zahlreichen Untersuchungen (er wurde allein vor der Operation vier Monate lang untersucht), also nachdem er die grösstmögliche Uebung erreicht hatte, nur immer durch Differenziren mit rothem Glase Diplopie hervorzurufen; ein aufwärts brechendes Prisma

ohne rothes Glas genügte dazu nicht. Erst später nahm Herr College Krause auch abstechende farbige Objecte bisweilen doppelt wahr, doch war die Beobachtung inconstant. In Fall III wurde vor der Operation nicht spontan doppelt gesehen, aber sowohl Differenzirung mit rothem Glase als mit aufwärts brechendem Prisma rief die Wahrnehmung des disparat abgebildeten Schielaugenhalbbildes hervor. Nach der Operation hatte der Patient abwechselnd bald Diplopie, bald sah er einfach. Dabei machte er eine merkwürdige Angabe: Hielt man ihm einen Gegenstand, z. B. einen Bleistift, zum Fixiren hin, so sah er ihn zunächst doppelt; forderte man ihn dann auf, mit der Hand danach zu fassen, so verschwand das Schielaugenhalbbild, und er sah nur einen Gegenstand, ohne dass etwa eine Einstellung des schielenden Auges erfolgt wäre. Ob hierbei ein vorübergehender Uebergang aus der dritten in die zweite Gruppe stattfand, oder das Schielaugenhalbbild nur durch innere Hemmung zur Ausschaltung kam, liess sich bei dem etwas mangelhaft entwickelten Intellect des Patienten nicht mit Sicherheit entscheiden.

Ueberhaupt dürfte die Unterscheidung, ob ein Fall der zweiten oder dritten Gruppe (ohne Wahrnehmung der Schielaugeneindrücke mit Ausnahme der fovealen) angehört, unter Umständen recht schwierig sein, wenn man die Bedingungen des gewöhnlichen Sehens nicht stören will; bei jeder Störung dieser Bedingungen kann sich aber schon, wie wir noch sehen werden, die Beziehung der Netzhäute ändern und ein Uebergang aus der zweiten in die dritte Gruppe veranlasst werden¹⁾. Auch bei Herrn Krause könnte man daran denken, dass das Fehlen der Diplopie eventuell darauf beruht habe, dass die Schielstellung unter den Bedingungen des gewöhnlichen Sehens der anomalen Sehrichtungsgemeinschaft der Netzhäute entsprochen habe, dass er also ein Fall der zweiten Gruppe gewesen sei. Jedoch ist

¹⁾ Behufs diagnostischer Unterscheidung der zweiten und dritten Gruppe kann man sich in der Weise helfen, dass man zunächst unter den Bedingungen des gewöhnlichen Sehens die Gesichtslinie des Schielauges aufsucht (die Schielstellung bestimmt) und mit einer Marke bezeichnet, dann dasselbe verdeckt, zwei blaue Scheibchen über und unter der Marke anbringt, und nun im indirecten Sehen des fixirenden Auges gelbe Nachbilder von den blauen Scheibchen erzeugt. Schliessen bei Freigeben des Schielauges die gelben Nachbilder die Marke ein, so ist die Zugehörigkeit des Falles zur zweiten Gruppe erwiesen. Allerdings ist dabei vorausgesetzt, dass nicht schon das Erregen eines excentrischen Nachbildes im Fixirauge etwa eine Aenderung der anomalen Sehrichtungsgemeinschaft herbeiführt. Herr Krause erwies sich auch nach dieser Methode als ein Fall der dritten Gruppe.

einerseits letzteres unwahrscheinlich, da Herr Krause disparat abgebildete Objecte auch dann nicht doppelt sah, wenn eine Sehrichtungsgleichheit der gereizten Netzhautstellen durch Vorsetzen eines aufwärts brechenden Prismas ausgeschlossen war; hier konnte nur die starke innere Hemmung an dem Mangel der Wahrnehmung des Schielaugeneindrucks schuld sein. Andererseits spricht für die Annahme, dass er der dritten Gruppe angehört habe, der Umstand, dass er, wie oben erwähnt, endlich nach mehrmonatlichen Versuchen abstechende farbige Objecte, z. B. rothe Streifen auf weissem Grunde, zeitweilig doppelt sah.

Aehnliche Differenzen zeigten sich im Verhalten der verschiedenen Fälle beim Versuch, binoculare Farbenmischung zu Stande zu bringen. Entsprechend der bei Fall I vorhandenen starken inneren Hemmung, die bereits in der Unfähigkeit zum Ausdruck kam, Doppelbilder unter gewöhnlichen Umständen zu sehen, gelang es bei Herrn Krause auch nie, auf irgend eine Weise eine Mischung der verschieden gefärbten Sehfelder hervorzurufen, obgleich mannigfache Methoden dabei in Anwendung gebracht wurden. Graue Scheiben auf schwarzem Grunde, welche dem directen oder indirecten Sehen des fixirenden (unbewaffneten oder mit einem farbigen Glase versehenen) Auges geboten wurden, zeigten bei gleichmässiger farbiger Belichtung des Schielauges (durch Vorsetzen eines farbigen Glases und weissen Schirmes vor dasselbe) niemals eine bemerkbare Beimengung der dem Schielauge gebotenen Farbe.

Auch bei Fall II gelang eine Farbenmischung nicht, jedoch bestand die übliche Prävalenz der Schielaugenfarbe entsprechend dem scheinbaren Ort der Fovearegion sowohl bei absoluter als auch bei relativer Divergenz (s. unten).

Hingegen war zeitweilige binoculare Farbenmischung bei Fall III zu constatiren.

Liess man z. B. das rechte Auge durch ein rothes Glas auf hellen Grund fixiren und deckte das mit einem blauen Glase bewaffnete linke schielende Auge abwechselnd zu und auf, so gab Patient beim Freigeben des Schielauges constant eine deutliche bläuliche Tonänderung des Roth in der Umgebung des Fixationspunktes an. Wurde vorher ein foveales Nachbild im linken Auge erzeugt, so sah er dieses Nachbild beim Aufdecken des linken Auges bald am Fixationspunkte (Correspondenz), bald excentrisch (anomale Sehrichtungsgemeinschaft). In beiden Fällen aber bemerkte er eine bläuliche Tonänderung am Fixationspunkte.

Es fand hier also nicht allein bei Correspondenz, sondern auch bei anomaler Sehrichtungsgemeinschaft zeitweilig eine deutliche Farbenmischung in der Umgebung des Fixationspunktes statt.

Ueber das interessante Verhalten der binocularen Farbenmischung bei Fall V, welcher unter gewissen Umständen der zweiten Gruppe der Schielenden angehörte, spreche ich an einer späteren Stelle, um die Wiederholung einer etwas complicirten Versuchsanordnung zu vermeiden.

IV. Einfluss der Abbildungsverhältnisse auf Schielstellung und Localisation.

Bielschowsky¹⁾ hat mitgetheilt, dass er bei Vorsetzen eines weissen Schirmes vor das Schielauge eine Aenderung der Schielstellung beobachtet habe. Auch Tschermak betont in seiner bereits erwähnten Arbeit, dass die Schielstellung durchaus nicht constant, sondern variabel sei, und dass neben der Breitenabweichung gewöhnlich auch eine Höhen- und Rollungsablenkung zu beobachten sei. Diese Beobachtungen lassen sich, wie noch gezeigt werden wird, dahin verallgemeinern, dass man sagen kann: Eine Aenderung der Abbildungsverhältnisse vermag eine entsprechende Aenderung der Schielstellung zu bewirken, welche über das auch bei gleichbleibenden Verhältnissen bestehende Oscillationsbereich deutlich und in charakteristischer Weise hinausgeht. Von grosser Wichtigkeit nun und, so weit mir bekannt, bisher noch nicht nachgewiesen ist die Thatsache, dass eine solche Aenderung der Abbildungsverhältnisse auch einen Wechsel der anomalen Beziehung der schielenden Netzhaut zur fixirenden, d. h. also eine Aenderung der Localisation oder eine Verschiebung der beiden Sehfelder gegen einander auszulösen vermag, welche das auch bei Constanz der Abbildungsverhältnisse bestehende Schwankungsareal deutlich und in charakteristischer Weise überschreitet. Endlich hat sich bei meinen zahlreichen zu diesem Zweck angestellten Versuchen ergeben, dass die Localisation von der jeweiligen Schielstellung an sich nicht abhängig ist oder von ihr bestimmt wird, wenn sie auch gewöhnlich zugleich und in gleichem Sinne mit ihr (aber nicht in gleichem Ausmass) sich ändert. Denn einerseits gelang es bisweilen, durch Aenderung der Abbildungsverhältnisse einen Schielstellungswechsel zu veranlassen, ohne dass sich die Localisation während dessen änderte, andererseits war nicht jede Localisationsänderung von einem Schielstellungswechsel begleitet.

¹⁾ Auf dem vorjährigen internationalen Ophthalmologen-Congress in Utrecht.

a. Einleitende Beobachtungen.

Bei Fall I stellte sich das durch einen weissen Schirm verdeckte Schielauge in eine gewisse Divergenzstellung. Zog man den Schirm fort, so bewegte sich das Auge langsam etwas nach unten. Liess man das Fixirauge durch ein stenopäisches Loch sehen und gab es nach Beobachtung der Schielstellung plötzlich frei, so führte das Schielauge eine ausgiebige Bewegung nach innen aus. Ausserdem sah man kleine Höhenabweichungen, die indessen nicht constant waren.

Liess man eine weisse Marke auf einem verticalen schwarzen Schirm in 50 cm Entfernung fixiren, so erschien das durch ein rothes Glas gefärbte Schielaugenhalbbild auf der gleichnamigen Seite der Fixationsmarke. Setzte man nun vor das Fixirauge ein stenopäisches Loch, so rückte das rothe Halbbild des Schielauges näher an die Fixationsmarke heran, um beim Freilassen des Fixirauges wieder an seine alte Stelle zurückzukehren. Die Bewegung war constant, der Grad derselben wechselte bei verschiedenen Versuchen. (Die Bedeutung dieses Resultates ergibt sich aus den späteren.)

Ein weiterer Vorversuch war folgender: Fixirte Herr Krause im Dunkenzimmer eine Kerzenflamme, so erschien ein foveales Glühliniennachbild des Schielauges im gleichen Sinne wie die Schielablenkung eine Strecke weit von der Flamme abgerrückt. Setzte man nun ein rothes Glas vor das Schielauge, so erschien die Flamme in Doppelbildern, und das Nachbild war mit grosser Constanz nach der fixirten Flamme hin verschoben. Das letztere trat auch ein, wenn das Fixirauge verdeckt wurde, aber die Fixationsabsicht auf demselben belassen wurde. Demnach wurde hier die Aenderung herbeigeführt durch Rothfärbung des im indirecten Sehen des Schielauges abgebildeten Fixationsobjectes.

Als 2 $\frac{1}{2}$ Monate nach der Operation die Correspondenz unter den Bedingungen des gewöhnlichen Sehens bereits lange in Geltung war, wurde bei Verdecken z. B. des rechten Auges durch einen weissen Schirm und Fixiren des linken Auges ein rechtsäugiges foveales Nachbild ungefähr der latenten Divergenz entsprechend nach rechts vom Fixationspunkt wahrgenommen¹⁾. Beim Wegziehen des Schirmes blieb das Nachbild zunächst an seiner Stelle. Forderte man indessen den Patienten auf, „binocular“ zu fixiren, so verschwand bei Beginn der langsam und gleichmässig erfolgenden Einstellbewegung des rechten Auges das Nachbild, um einen Moment später

¹⁾ Dass auch bei noch nicht operirten Fällen, bei denen aber die Correspondenzstörung noch kein dauernder Zustand geworden ist, durch künstliche Bedingungen die anomale Sehrichtungsgemeinschaft geradezu hervorgerufen werden kann, sah ich bei folgendem Fall: Ein cand. med. gab bei der ersten Untersuchung bei Differenzirung mit aufwärts brechendem Prisma paradoxe Doppelbilder an (gleichnamige bei Divergenz). Als ich ihn einige Tage später nachuntersuchte, waren normale Doppelbilder vorhanden, und es liess sich durch Glühliniennachbilder bestehende Correspondenz nachweisen. Sobald Patient jedoch durch ein stenopäisches Loch fixirte, erschien ihm das Schielaugennachbild nach der Seite des Schielauges vom Fixationspunkt abgerrückt. Leider konnte ich den Fall aus äusseren Gründen nicht näher untersuchen.

in der Nähe des Fixationspunktes aufzutauchen und von da langsam auf letzteren zuzugleiten.

Um das Verhältniss zwischen Aenderung der Localisation und Aenderung der Schielstellung näher zu prüfen, wurde der Versuch folgendermassen modificirt.

Vor das linke fixirende Auge wurde ein rothes Glas gesetzt, das ein auf grauem Grunde liegendes grünes Scheibchen nahezu auslöschte; vor das rechte schielende Auge wurde ein grünes Glas gehalten, welches ein auf demselben Grunde befindliches rothes Scheibchen ungefähr auslöschte. Jedem Auge war also nur ein Scheibchen, dem linken Auge das rothe, dem rechten das grüne, sichtbar (Hering's Methode der Farbenhaploskopie). Liess man nun das linke Auge das ihm allein sichtbare rothe Scheibchen fixiren und schob zunächst noch einen weissen Schirm zwischen das rechte Auge und das grüne Glas, so wurde ein vorher erzeugtes foveales Nachbild eine Strecke weit rechts vom Fixationsobject gesehen. Mit demselben wurde nun von Herrn Krause eine Bleistiftspitze zur Deckung gebracht (Bestimmung des sog. Nachbildwinkels) und von mir an diese Stelle das grüne, also dem fixirenden Auge unsichtbare Scheibchen gelegt. Wurde nun der weisse Schirm fortgezogen, während die Gläser vor den Augen blieben, so sah Herr Krause im ersten Moment Nachbild und grünes Scheibchen zusammen (zweite Gruppe der Schielenden). Sofort darauf rückte das grüne Scheibchen ca. 1 cm nach rechts, also vom Fixationspunkte fort, während das Nachbild seinen scheinbaren Ort behielt (reine Aenderung der Schielstellung). Einen Augenblick später verschwand das Nachbild und tauchte etwa in der Mitte zwischen rothem und grünem Scheibchen auf (Aenderung der Localisation). Liess man nun noch die Gläser fort, so rückte das grüne Scheibchen wieder ein Stückchen nach rechts, während das Nachbild zunächst noch stehen blieb (nochmalige Aenderung der Schielstellung), dann verschwand das Nachbild und tauchte am Fixationspunkte auf (Aenderung der Localisation bis zur normalen Deckung der Sehfelder).

Da diese Versuchsanordnung wichtig ist für die Unterscheidung, ob eine Schielstellungs- oder Localisationsänderung stattfindet, so sei es mir gestattet, an der Hand beistehender Skizzen die Bedeutung des Lagewechsels von Nachbild und grüner Marke kurz zu erläutern.

Gehen wir davon aus, dass der betreffende Schielende, wie es hier der Fall war, im Moment des Wegziehens des weissen Schirmes zunächst der zweiten Gruppe angehört, so illustriert Fig. 5 die dabei obwaltenden Verhältnisse. Die fixirende Fovea f ist auf P gerichtet, die schielende Fovea f' auf A . Denkt man sich eine Linie von A durch den Knotenpunkt des fixirenden Auges gezogen, so trifft sie bei der zweiten Gruppe eben die Stelle a der fixirenden Netzhaut, die mit der schielenden Fovea in Sehrichtungsgemeinschaft steht (cf. auch Fig. 2). Es wäre also die äussere Möglichkeit binocularen Einfachsehens für den Punkt A gegeben. Würde nun eine reine

Localisationsänderung, also eine Verschiebung der Sehfelder ohne Schielstellungsänderung eintreten, z. B. würde f' mit der Stelle b der fixirenden Netzhaut in Sehrichtungsgemeinschaft treten, so würde das in f' erzeugte Nachbild mit dem Objecte A scheinbare Deckung behalten, weil eben die Gesichtslinie (Fovea) auf dasselbe gerichtet bleibt; diese sich deckenden Eindrücke würden sich aber gemeinsam relativ zum Fixationspunkt verschieben, und zwar nach demselben hin, wenn die schielende Fovea mit einer weniger excentrischen Stelle der fixirenden Netzhaut (Fig. 5 *b*) in Sehrichtungsgemeinschaft tritt, von ihm weg, wenn mit einer mehr excentrischen als vorher (Fig. 5 *c*). Würde dagegen eine reine Aenderung der Schielstellung eintreten, ohne gleichzeitige Localisationsänderung, also z. B. in

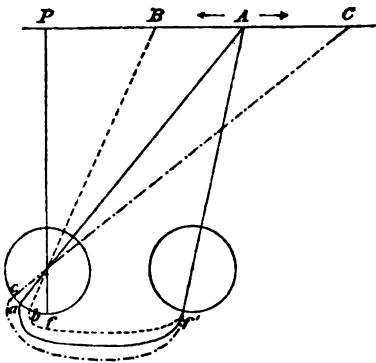


Fig. 5.

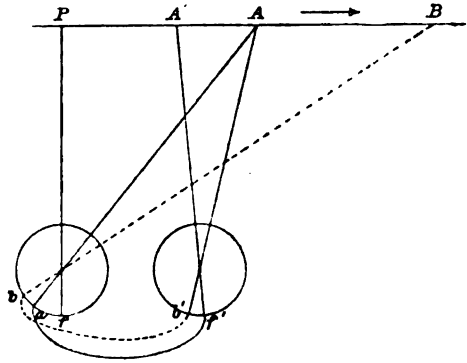


Fig. 6.

Fig. 6 die Gesichtslinie des schielenden Auges sich von A nach A' wenden, so würde die von der Schielstellung ja unabhängige Localisation des Nachbildes natürlich dieselbe bleiben, d. h. das Nachbild an derselben Stelle relativ zum Fixationspunkt erscheinen, wie vorher. Das in A liegende grüne Scheibchen reizt jetzt aber eine nasal von der Fovea f' liegende Stelle b' , welche bei unveränderter Beziehung der Netzhäute natürlich mit einer Stelle b sehrichtungsgleich ist, die temporal von der mit f' sehrichtungsgleichen Stelle a liegt. Da b temporal von a liegt, muss das grüne Scheibchen weiter rechts vom Fixationspunkt abgerückt erscheinen. Oder mit anderen Worten: bei reiner Schielstellungsänderung trennt sich das grüne Scheibchen von dem an seinem Ort bleibenden Nachbild und rückt bei Abnahme der Divergenz vom Fixationspunkt fort, bei Zunahme der Divergenz zu ihm hin. Trennen sich grünes Scheibchen und Nachbild und verändert letzteres seine Lage relativ zum Fixationspunkt, so ist das ein Zeichen für Aenderung von Schielstellung und Localisation zugleich.

Zusammenbleiben von Nachbild und grüner Marke ist demnach der Ausdruck einer reinen Localisationsänderung; Trennung von Nachbild und grüner Marke bei unveränderter scheinbarer Lage des Nachbildes ist für reine Schielstellungsänderung charakteristisch; während endlich Trennung von Nachbild und grüner Marke bei veränderter scheinbarer Lage des Nachbildes eine Aenderung sowohl der Localisation als auch der Schielstellung beweist¹⁾.

Betreffs des Ausmasses jedes der beiden Factoren ist Folgendes zu berücksichtigen: Da, wie oben gezeigt, bei unveränderter Schielstellung Nachbild und grüne Marke unter allen Umständen Deckung behalten müssen, gleichgültig, ob sich die Localisation dabei ändert oder nicht, so bezeichnet jede Trennung des Nachbildes von der grünen Marke eine Aenderung der Schielstellung und die (objectiv ausgewerthete) Distanz, um welche sich das Nachbild von der Marke entfernt, ist ein Mass für diese Schielstellungsänderung, gleichgültig ob die grüne Marke dabei ihren scheinbaren Ort ändert oder nicht.

Denkt man sich zu einer erfolgten reinen Localisationsänderung, wobei also Nachbild und Marke zunächst Deckung behalten haben, eine Schielstellungsänderung hinzutreten, so würde sich die grüne Marke vom Nachbild trennen und würde sich bei gleichsinniger Aenderung der Schielstellung ihrem ursprünglichen Ort wieder nähern, bei gegensinniger Aenderung sich noch weiter von ihm entfernen. Erfolgen also Sehfeldverschiebung und Schielstellungsänderung zugleich, so ist die (scheinbare) Distanz, um welche sich die Marke von ihrem bisherigen Orte verschiebt, der Ausdruck der combinirten Localisationseffecte von Schielstellungsänderung und Sehfeldverschiebung. Bei Gleichsinnigkeit haben wir die Differenz der Effecte vor uns, bei Gegensinnigkeit ihre Summe. Im ersteren Falle findet also stets eine stärkere Verschiebung des Nachbildes, im letzteren eine stärkere Verschiebung der Marke statt. Sind im ersteren Falle Sehfeldverschiebung und Schielstellungsänderung gleich, d. h. heben sie sich auf, so bleibt die Marke an ihrem ursprünglichen Ort, während sich nur das Nachbild verschiebt. Ist die Schielstellungsänderung kleiner als

¹⁾ Bei Fällen der dritten Gruppe, wo Nachbild und Schielaugenhalbbild nicht zusammenfallen, muss natürlich bei reiner Localisationsänderung die Distanz zwischen Nachbild und grüner Marke gleich bleiben, und jede Aenderung dieser Distanz ist ein Ausdruck für reine oder gleichzeitig mit Localisationswechsel erfolgende Schielstellungsänderung.

die Sehfeldverschiebung, so entfernt sich die Marke von ihrem früheren Ort nach derselben Seite hin, wie das Nachbild, aber um eine geringere Distanz; ist die Schielstellungsänderung grösser, so verschiebt sich die Marke nach der entgegengesetzten Seite wie das Nachbild¹⁾.

Würde also bei einem Schielfalle trotz Aenderung der Nachbildlage bei verschiedenen Abbildungsverhältnissen der Schielaugeneindruck der Marke dauernd seinen scheinbaren Ort neben dem Fixationspunkt behalten, so würde das beweisen, dass die eintretende Sehfeldverschiebung jedes Mal gerade von einer gleichsinnigen Schielstellungsänderung compensirt wird: der Fall würde entweder dauernd die äussere Möglichkeit binocularen Einfachsehens haben (zweite Gruppe), oder zu paradoxen Doppelbildern von constanter Winkelabweichung disponirt sein (dritte Gruppe).

Auch unser Fall II zeigte bei gewissen Aenderungen der Abbildungsverhältnisse höchst merkwürdige und instructive Aenderungen der Schielstellung und der Localisation. Fixirte das rechte Auge einen von seiner Umgebung abstechenden Gegenstand, so stand das linke Auge unter der deckenden Hand in absoluter Divergenzstellung. Gab man darauf das linke Auge frei, so sah Patient das Fixationsobject in gleichnamigen Doppelbildern, ohne dass es ihm, wenn er dazu aufgefordert wurde, gelang, etwa durch eine Einstellbewegung die Doppelbilder zum Verschmelzen zu bringen. Bewegte man jedoch das Object hin und her und erregte dadurch gewissermassen auch die Aufmerksamkeit des Schielauges, so erfolgte nach einigen Augenblicken eine kräftige Adductionsbewegung des linken Auges, welche aus der absoluten Divergenzstellung zu einer solchen von relativer Divergenz führte. Diese der Willkür nicht unterworfenen Adductionsbewegung erfolgte nicht nur bei Bewegung des Fixationsobjectes selbst, sondern auch bei Bewegung eines auffallenden Gegenstandes im indirecten Sehen; sie erfolgte nicht, wenn um den Fixationspunkt oder seitlich davon ein auffallender, aber ruhender Gegenstand durch Wegziehen oder Verschieben eines deckenden Schirms abwechselnd sichtbar gemacht und verdeckt wurde. Bei Fixation des linken Auges liess sich eine analoge Adductionsbewegung des rechten Auges nicht herbeiführen.

Dass auch bei der relativen Divergenzstellung keine normale Localisationsweise bestand, sondern nur eine ihr nahe kommende anomale Sehrichtungsgemeinschaft, ging daraus hervor, dass foveale oder transfoveale Nachbilder wohl aus der bisherigen weitabstehenden Lage (im Sinne von Gleichnamigkeit) gegen einander rückten und sich schnitten, aber kein regelmässiges Kreuz bildeten. Dieses letztere, der Ausdruck für bestehende Correspondenz, kam nur für Momente zu Stande.

¹⁾ Aus obiger Auseinandersetzung ist ersichtlich, dass auch ohne Benutzung von Gläsern unter alleiniger Anwendung eines fovealen Schielaugennachbildes und eines Testobjectes jeder Fall in Bezug auf das Verhältniss zwischen Sehfeldverschiebung und Schielstellungsänderung untersucht werden kann, falls nur der Schielaugeneindruck als solcher kenntlich ist.

Obgleich Patient jene Bewegung nicht willkürlich ausführen konnte, kam sie ihm doch zum Bewusstsein; auf Wunsch gab er jedes Mal den Moment ihres Eintretens an. Dagegen kam ihm das Aufhören der künstlich herbeigeführten Convergenz der Gesichtslinien (relative Divergenz) und der Uebergang derselben in Divergenz (absolute Divergenz) nicht zum Bewusstsein. War z. B. Convergenz hervorgerufen und wurde das Object bis auf etwa 10 cm genähert, so wich das linke Auge alsbald in extreme Divergenzstellung ab; diesen Moment gab Patient, dazu aufgefordert, gar nicht oder falsch an.

Die Bedeutung der beschriebenen Veränderung der Schielstellung, welche mit einer gleichzeitigen Aenderung der Localisation Hand in Hand ging (vgl. das Verhalten der Glühliniennachbilder und die weiter unten erläuterte Tafel IX, Fig. 4), kann man sich folgendermassen vorstellen: Wird ein ruhendes Object fixirt, so stellt sich das eine Auge in eine gewisse Schielstellung, d. h. also absolute Divergenz; sein Sehfeld ist dabei in bedeutendem Grade zu dem des fixirenden Auges verschoben. Kein Willensimpuls vermag eine Aenderung dieses Zustandes hervorzurufen, vermuthlich da der Schielaugeneindruck durch die innere Hemmung zu sehr entwerthet ist. Wird dagegen das auffallende und markante Fixationsobject hin- und herbewegt, so bewegt sich sein disparates Abbild im Schielauge ebenfalls mit und reizt eine Menge discrepanter Netzhautstellen; diese „Summation“ discrepanter Reize im Schielauge und die damit verbundene grössere Eindringlichkeit der Schielaugeneindrücke führt zu einer Correctivbewegung des Schielauges und zugleich zu einer correctiven Verschiebung des Schielaugensehfeldes gegen das Fixiraugensehfeld, welche auf binoculare Einstellung einerseits und normale Deckung der Sehfelder andererseits gerichtet ist, welche indessen diesen Effect nicht erreicht. Worauf dieses Erlahmen der Correctivbewegung des Schielauges und der Correctivverschiebung des Schielaugensehfeldes beruht, darüber kann man zunächst nur Vermuthungen anstellen. Jedoch liegt die Annahme nahe, dass die innere Hemmung an der Fovea des Schielauges die Ursache dafür ist und ein solches Erlöschen der Correction vor Erreichung ihres Endeffectes bewirkt. (Vgl. auch das Capitel: „Schlussbetrachtungen“.)

Bei Fall III, der sich durch keine ganz einwandfreie Intelligenz auszeichnete, ergaben sich bei den zahlreichen vorgenommenen Untersuchungen derartige Ungenauigkeiten in den Angaben, dass ich die zum Theil recht interessanten Resultate eben wegen ihrer Unsicherheit lieber nicht verwerthen möchte.

Fall IV zeigte eine ganz ähnliche doppelte Schielstellung, wie Fall II, jedoch gelang es hier durch gewisse Massnahmen, richtige binoculare Ein-

stellung mit Correspondenz herbeizuführen, und zwar auf folgende Weise: Fixirte Patient mit dem linken Auge eine Nadel, welche auf einem vor ihm stehenden weissen Schirm vertical zu demselben befestigt war, bei solcher Kopfhaltung, dass die Nadel in punktförmiger Verkürzung erschien, so stand das rechte Auge meistens in Abductionsstellung (absoluter Divergenz). Erregte man nun die Aufmerksamkeit des Patienten durch Bewegung eines Objectes neben der fixirten Nadel, so trat einerseits eine Adductionsbewegung (zu relativer Divergenz) ein, die der binocularen Einstellung sehr nahe kam, andererseits bestand auch noch anomale Sehrichtungsgemeinschaft, die ebenfalls der normalen Localisation nur sehr nahe kam: ein foveales Schielaugennachbild erschien nicht am Fixationspunkte, sondern in dessen Nähe. Stellte man nun zu beiden Seiten der langen Nadel, welche an ihrer Spitze mit einer Wachspferle versehen wurde, den Hering'schen Fallversuch an, so „huschte“ nach Angabe des sehr intelligenten jungen Patienten das Nachbild im Moment, wo die Kugel fiel, an die Stelle der fixirten Nadel, um sich dann ganz langsam wieder aus dieser Lage in die mässig excentrische zu begeben. Die vorher anscheinend noch nicht ganz erreichte Einstellung der beiden Gesichtslinien trat offenbar im Momente des Falles ein: die Tiefenlocalisation (bei Correspondenz) erfolgte nämlich prompt und fehlerlos.

Also auch hier, analog dem Fall II: bei absolut divergenter Schielstellung stark von der Norm abweichende Localisation; im Anschluss an Bewegung eines auffälligen Objectes in der Nähe des Fixationspunktes für eine gewisse Zeitdauer Uebergang der absolut divergenten in eine relativ divergente Schielstellung und Verschiebung der Sehfelder, ohne dass binoculare Einstellung und normale Deckung der Sehfelder erreicht wird. Hier gelingt es dagegen durch Einführung eines zweiten begünstigenden Momentes, nämlich höchster Anspannung der Aufmerksamkeit auf in der Nähe des Fixationspunktes fallende Kugeln, das Erreichen jener Effecte herbeizuführen.

Bei Fall V endlich ergaben sich folgende Verhältnisse: Wie schon erwähnt, bestand gewöhnlich spontane Diplopie. Ebenso wurde bei Rechtsfixation durch ein rothes Glas links von der fixirten rothen Flamme eine zweite weisse gesehen. Zog man nun das rothe Glas weg, so glitt das gleichnamige linksäugige, dauernd ungefärbte Flammenhalbbild zum nunmehr weissen hinüber, um mit ihm für eine gewisse Zeit zu einem zu verschmelzen, während dabei die divergente Augenstellung unverändert bestehen blieb. Diese Beobachtung wurde bei zahlreichen Wiederholungen des Versuches constant angegeben und ist wieder ein Beispiel für einen unter gewissen Bedingungen erfolgenden Uebergang des Falles aus der dritten in die zweite Gruppe der Schielenden. Setzte man, noch während die fixirte Flamme einfach gesehen wurde, wieder das rothe Glas vor das rechte Auge, so trennte sich nicht etwa ein weisses Licht vom rothen ab, sondern es tauchte ein solches eine gewisse Strecke links von diesem auf. Bei Linksfixation durch rothes Glas wurde das rechtsäugige weisse Licht ebenfalls links vom rothen, also als gekreuztes Doppelbild, gesehen. Beim Weg-

ziehen des rothen Glases wurde jedoch keine Bewegung des Schielaugenhalbbildes, sondern einfach ein temporäres Verschwinden desselben beobachtet.

Nach der Operation war das Verhalten bei Rechtsfixation ebenso wie vorher, bei Linksfixation erschien das rechtsäugige Bild nunmehr aber auch gleichnamig, also rechts von der fixirten Flamme; beim Wegziehen des rothen Glases wurde jetzt niemals mehr Verschmelzen der beiden Bilder gesehen, sondern es blieb Diplopie bestehen.

Da Patient bei Fixation eines Objectes gewöhnlich doppelt sah, dagegen angab, beim Lesen nie Doppelbilder zu haben, so wurde entsprechend den Erfahrungen bei den anderen Fällen auch hier der Versuch gemacht, das Object zu bewegen. Und thatsächlich wurde das Object einfach gesehen, so lange es in Bewegung war, zerfiel aber im Moment des Stillstandes in zwei Bilder.

Um genauer feststellen zu können, ob in diesem Falle von Verschiebung der Sehfelder (nach Wegziehen eines rothen Glases vom fixirenden rechten Auge) die Schielstellung doch eine objectiv nicht bemerkbare Aenderung erfuhr, wurde folgende Versuchsordnung getroffen: Bei Rechtsfixation durch ein rothes Glas wurde zunächst in gewöhnlicher Weise die Schielstellung bestimmt, indem eine Marke mit einem vorher in der Fovea des Schielauges erzeugten Nachbilde zur Deckung gebracht wurde. Während nun bei Fortziehen des rothen Glases das linksäugige Halbbild des Fixationsobjectes sich mit letzterem selbst vereinigte, also das Sehfeld des schielenden Auges sich relativ zu jenem des fixirenden Auges verschob, behielt das foveale Nachbild scheinbare Deckung mit jener Marke oder rückte nur eine Spur von derselben ab.

Wir haben also in diesem Falle eine alleinige, resp. fast alleinige Aenderung der Localisation in Folge Wechsels der Abbildungsverhältnisse, nämlich Aufhören der künstlich herbeigeführten Verschiedenfarbigkeit der Bilder des fixirten Objectes. Diese Aenderung der Localisation führt zu einem bemerkenswerthen Nutzeffect insofern, als sie eine der Schielstellung gerade entsprechende Beziehung der Netzhäute mit sich bringt und so unter Beseitigung des bisherigen Doppeltsehens die äussere Möglichkeit binocularen Einfachsehens schafft. Allerdings ist dieser Effect nur vorübergehend, da Patient bei ruhendem Blick ruhende Objecte gewöhnlich doppelt sieht. Wir sehen ausserdem, dass in diesem Falle eine Abhängigkeit der Localisationsweise von der Schielstellung schlechterdings nicht behauptet werden kann, da ja die Localisationsveränderungen vollkommen selbständig erfolgen.

Wegen der Aehnlichkeit der Versuchsordnung möchte ich erst an dieser Stelle eine Untersuchung über binoculare Farbenmischung wiedergeben, auf die ich schon oben verwiesen habe. Da dieser Fall V unter gewissen Umständen, wenn auch nur vorübergehend, doch sicher der zweiten Gruppe angehörte, so galt es zu untersuchen, ob sich in

dem Momente, wo Schielstellung und Localisation übereinstimmten, durch gewisse Hilfsmittel eine deutliche Betheiligung des Schielauges im Sinne von binocularem Sehen, d. h. gleichzeitiger Verwerthung sehrichtungsgleicher Eindrücke des fixirenden und des schielenden Auges nachweisen lasse.

Ich liess zu diesem Zwecke das allein geöffnete linke Auge einige Zeit durch ein grünes Glas die helle Himmelsfläche sehen; nach Entfernen desselben sah dann das für Grün adaptirte Auge sonst farbloses Licht im Successivcontrast röthlich. Beim Versuch wurde nun zunächst die Grünadaptation des linken Auges vorgenommen. Dann wurde, unter Belassen des grünen Glases vor demselben, Patient aufgefordert, mit dem rechten Auge durch ein blaues Glas ein auf schwarzem Grunde liegendes graues Scheibchen zu fixiren. Zunächst sah er dieses doppelt: das blaue Halbbild des fixirenden rechten Auges und links daneben das grüne Halbbild des schielenden linken. Wurden nun beide Gläser fortgezogen, so sah er momentan ein einziges, und zwar röthliches Scheibchen, welches einige Augenblicke später in ein einfach graues und ein links davon liegendes röthliches Scheibchen zerfiel. Und zwar wurde noch angegeben, dass die röthliche Farbe des binocular gesehenen Scheibchens sich nicht merklich von der des gleich darauf losgelösten Schielaugenhalbbildes unterscheide.

Durch obigen Versuch ist somit eine Betheiligung des Schielauges beim Zustandekommen eines binocularen Eindrucks für den Moment nachgewiesen, wo die Schielstellung eine der anomalen Sehrichtungsgemeinschaft entsprechende war, also der Fall der zweiten Gruppe angehörte. Trotz dieser Möglichkeit, unter gewissen Bedingungen verschiedenartige Eindrücke beider Augen von gleicher Sehrichtung gleichzeitig zu verwerthen, bestand dabei keine Tiefenwahrnehmung: der Hering'sche Fallversuch wurde auch gleich nach dem Wegziehen des farbigen Glases, also während des kurzdauernden Einfachsehens, nicht bestanden.

b. Vergleichende Bestimmung und graphische Darstellung von Localisationsweise und Schielstellung.

Schon bei den ersten Untersuchungen an Fall I, die Herr College Tschermak und ich gemeinsam anstellten, bemühten wir uns, die gefundenen Veränderungen der Schielstellung bei den verschiedenen Abbildungsverhältnissen graphisch zu fixiren. Wir gingen dabei folgendermassen vor:

Vor einem lothrecht stehenden weissen Schirm wurde in bestimmtem variirten Abstände der Kopf des Untersuchten so festgestellt, dass zwei vertical zur Schirmfläche im Abstände der Pupillardistanz befestigte Nadeln bei abwechselnder Fixation jede dem betreffenden fixirenden Auge in punktförmiger Verkürzung erschien. Im später in Schielstellung zu untersuchen-

den Auge wurde zunächst durch Fixation eines rothen Streifens, der in seiner Mitte einen schwarzen Punkt trug, ein foveales, resp. transfoveales Nachbild erzeugt. Dieser Punkt markirte sich später sehr scharf als röthliches Fleckchen in dem hellgrünen Nachbild.

Folgende vier Versuchsreihen wurden nun in der Weise gewonnen, dass jedes Mal die vier Einzelbeobachtungen rasch hinter einander geschahen:

1. Bestimmung der „Localisation“ (des sog. Nachbildwinkels) bei Fixation mit dem einen Auge und Verdecken des Schielauges durch einen weissen Schirm. Es wurde also mittels einer allein dem fixirenden Auge sichtbaren Bleistiftspitze jene excentrische Stelle desselben aufgesucht, welche der schielenden Fovea localisationsgleich (sehrichtungsgleich) war¹⁾. Dieser Ort wurde durch das Zeichen ○ markirt.

2. Bestimmung der Schielstellung bei Verdecken des Schielauges mit einem weissen Schirm, also unter denselben Verhältnissen wie bei 1. Zwischen deckendem Schirm und Schielauge befand sich eine feststehende verticale Glasplatte, auf der durch einen Tintenpunkt das Nachbild resp. der Fusspunkt der Gesichtslinie markirt wurde. Der Abstand der Glasplatte war so gross gewählt, dass die hierbei dem schielenden Auge allein sichtbare Federspitze nicht zu undeutlich erschien. Nach Entfernung des deckenden Schirmes wurde der Punkt nunmehr „fixirt“ und auf den verticalen Hintergrund projicirt, wo er mit + bezeichnet wurde.

3. Bestimmung der Schielstellung bei Fixation durch ein stenopäisches Loch (Abschluss des indirecten Sehens) und Freibleiben des Schielauges. Die Bleistiftspitze war demnach allein dem schielenden Auge sichtbar. Die Stelle des Nachbildes auf dem Schirm wurde mit × bezeichnet.

¹⁾ Es wird also hierbei die Richtungslinie der mit der schielenden Fovea sehrichtungsgleichen excentrischen Stelle im fixirenden Auge bestimmt, nicht etwa die jenen beiden Netzhautstellen gemeinschaftliche Localisationsweise oder Sehrichtung oder der scheinbare Ort, welcher dem in der Fovea des Schielauges erzeugten Nachbilde im Sehfelde zukommt. Der sog. Nachbildwinkel bezeichnet also gleichsam das Ausmass der Verschiebung der beiden Netzhäute gegenüber dem normalen Deckungsschema. Mit diesem stimmt aber der Grad der scheinbaren Verschiebung der beiden Sehfelder gegen einander, der Grad der Sehrichtungsanomalie, nicht allgemein und nothwendig überein (vgl. die Vorbemerkungen in der Einleitung). Diese Bemerkung ist für das Folgende, speciell für den ungenauen und nur aus praktischen Gründen gewählten Ausdruck: Bestimmung der Localisation (d. h. des sog. Nachbildwinkels), immer wieder zu berücksichtigten.

4. Bestimmung der Schielstellung bei beiderseits freiem Auge. Die Bezeichnung der Stelle des Nachbildes geschah durch einen Punkt¹⁾.

Diese Versuche wurden für beide Augen in verschiedenen Entfernungen — 30, 50, 100 und 200 cm — angestellt. Als Probe habe ich in Tafel VIII die Untersuchungsergebnisse bei Fixation des rechten Auges in 100 cm beigelegt. Die horizontale Linie bedeutet die Verbindungslinie der beiden Fixationspunkte (Fusspunkte der beiden Nadeln). Das am weitesten nach rechts gelegene aufrechte Kreuz liegt noch 7,5 cm von der linken Nadel oder 13,9 cm vom Fixationspunkt des rechten Auges entfernt.

Nur die beiden ersten Versuchsanordnungen lassen sich mit einander vergleichen, indem die Bleistiftspitze einmal (bei Nr. 2), nur dem Schielauge sichtbar, die Richtung der Gesichtslinie des Schielauges anzeigt, das andere Mal (bei Nr. 1), nur dem Fixiraug sichtbar, die Richtungslinie derjenigen excentrischen Stelle im letzteren bezeichnet, welche eben mit der fixirenden Fovea in Sehrichtungsgemeinschaft steht. Aus der Gruppierung der an der Stelle des Nachbildes gemachten Zeichen \circ und $+$ sieht man einmal die erhebliche Schwankung der Schielstellung, und ferner die erhebliche Schwankung der Beziehung zwischen schielender Fovea und fixirender Netzhaut bei gleichbleibenden Abbildungsverhältnissen. Leider wussten wir damals noch nicht, dass diese letztere Beziehung, d. h. also die Localisation, nicht nur innerhalb des so gefundenen Areal schwankt, sondern dass sich auch dieses ganze Areal bei jeder Aenderung der Abbildungsverhältnisse verschiebt, ebenso wie die Schielstellung eine ganz andere wird. Es fehlt daher für den Versuch Nr. 3 das zugehörige Localisationsareal; bei Freigeben beider Augen war ein solches überhaupt nicht bestimmbar.

Diese Beobachtungen wurden nach der Operation fortgesetzt und vervollständigt, als sich die Correspondenz bei beiderseits freiem Auge

¹⁾ Dass hierbei wirklich die Gesichtslinie des schielenden Auges, nicht etwa die mit der schielenden Fovea sehrichtungsgleiche Stelle im fixirenden Auge (s. oben „Localisation“) aufgesucht wurde, ergab sich aus der Schärfe des wahrgenommenen Bildes der Bleistiftspitze. Herr Krause sah während dieser Beobachtungen niemals spontan doppelt. Zeitweiliges Verdecken des Schielauges liess das bisher allein wahrgenommene und zur Bestimmung verwertete scharfe Bild der Spitze verschwinden und brachte erst das undeutliche (stark indirecte) Bild im fixirenden Auge zur Wahrnehmung. — Ueberhaupt dürften Schielende ohne spontanes Doppelsehen bei dieser Versuchsweise ausschliesslich den Eindruck der schielenden Fovea verwerthen, also nur die Schielstellung (nicht die „Localisation“) zu bestimmen im Stande sein. Vgl. auch unten.

bereits zu manifestiren begann, dagegen bei jeder Beschränkung des gewöhnlichen Sehens noch anomale Sehrichtungsgemeinschaft bestand. Zur Erreichung möglichst grosser Vielseitigkeit wurden folgende Versuchsanordnungen getroffen, wobei wegen der Anwendung farbiger Gläser ein grauer statt des vorher benutzten weissen lothrechten Hintergrundes in 50 cm Abstand benutzt wurde:

1. Fixirauge frei; vor dem Schielaugē ein weisser Schirm (also unoculare Sichtbarkeit des Fixirpunktes und des Testobjectes).

a. Bestimmung der Schielstellung (blaues Kreuz) mittels Nachbildes und einer nur dem Schielaugē sichtbaren Federspitze auf der zwischen weissem Schirm und Auge befindlichen Glasplatte mit nachfolgender Projection auf den grauen Hintergrund.

Schwankungsareal: bei Rechtsfixation 4 mm hoch und 29 mm breit, bei Linksfixation 12 mm hoch und 39 mm breit.

b. Bestimmung der „Localisation“ (blauer Kreis) mittels Nachbildes und einer nur dem Fixirauge sichtbaren Bleistiftspitze.

Schwankungsareal: bei Rechtsfixation 8 mm hoch und 14 mm breit, bei Linksfixation 12 mm hoch und 10 mm breit.

2. Fixirauge frei; vor dem Schielaugē ein rothes Glas (also verschiedene Färbung des binocular sichtbaren Fixationspunktes und Testobjectes).

Wurde das Nachbild durch einen weissen Zeiger markirt, so erschien derselbe doppelt, nämlich in einem dem Schielaugē angehörenden rothen und einem dem Fixirauge angehörenden weissen Halbbild, und es konnte abwechselnd der eine oder der andere Zeiger mit dem Nachbilde zur Deckung gebracht werden.

a. Bestimmung der Schielstellung (gelbes Kreuz) mittels Nachbildes und Schielaugenhalbbildes, d. h. des rothen Zeigers.

Schwankungsareal: bei Rechtsfixation 7 mm hoch und 19 mm breit, bei Linksfixation 22 mm hoch und 21 mm breit.

b. Bestimmung der „Localisation“ (gelber Kreis) mittels Nachbildes und Fixiraugenhalbbildes, d. h. des weissen Zeigers.

Schwankungsareal: bei Rechtsfixation 10 mm hoch und 5 mm breit, bei Linksfixation 17 mm hoch und 26 mm breit.

3. Vor dem Fixirauge stenopäisches Loch, vor dem Schielaugē rothes Glas (also verschiedene Färbung des binocular sichtbaren Fixationspunktes und Testobjectes bei Abschluss des indirecten Sehens des Fixirauges).

a. Bestimmung der Schielstellung (rothes Kreuz) mittels Nachbildes und rothen Zeigers.

Schwankungsareal: bei Rechtsfixation 15 mm hoch und 48 mm breit, bei Linksfixation 12 mm hoch und 26 mm breit.

b. Bestimmung der „Localisation“ (rother Kreis) mittels Nachbildes und weissen Zeigers.

Schwankungsareal: bei Rechtsfixation 18 mm hoch und 39 mm breit, bei Linksfixation 8 mm hoch und 27 mm breit.

4. Vor dem Fixirauge stenopäisches Loch, Schielaug frei; Trennung der Gesichtsfelder durch eine sagittale Scheidewand bis nahe an den Fixationspunkt (also binoculare Sichtbarkeit des Fixationspunktes, unoculare des Testobjectes bei Abschluss des indirecten Sehens des Fixirauges).

a. Bestimmung der Schielstellung (grünes Kreuz) mittels Nachbildes und einer nur dem Schielaug sichtbaren Bleistiftspitze.

Schwankungsareal: bei Rechtsfixation 6 mm hoch und 27 mm breit, bei Linksfixation 15 mm hoch und 36 mm breit.

b. Bestimmung der „Localisation“ (grüner Kreis) mittels Nachbildes und einer nur dem Fixirauge sichtbaren Bleistiftspitze.

Schwankungsareal: bei Rechtsfixation 7 mm hoch und 20 mm breit, bei Linksfixation 9 mm hoch und 49 mm breit.

5. Beide Augen frei; Trennung der Gesichtsfelder durch eine sagittale Scheidewand bis nahe an den Fixationspunkt (also binoculare Sichtbarkeit des Fixationspunktes, unoculare des Testobjectes).

a. Bestimmung der Schielstellung (schwarzes Kreuz) und b. der Localisation (schwarzer Kreis), wie bei Nr. 4.

Schwankungsareal für jene: bei Rechtsfixation 4 mm hoch und 20 mm breit, bei Linksfixation 6 mm hoch und 46 mm breit; für diese: bei Rechtsfixation 6 mm hoch und 14 mm breit, bei Linksfixation 8 mm hoch und 35 mm breit.

6. Beide Augen frei und nicht getrennt (also binoculare Sichtbarkeit des Fixationspunktes und des Testobjectes).

Hierbei trat richtige binoculare Einstellung ein und normale Localisation des Nachbildes am Fixationspunkt. Das erstere ergab sich aus dem gleichzeitigen Bestehen binocularer Tiefenwahrnehmung.

In Tafel IX, Fig. 2 und 3 gebe ich die dabei gewonnenen Resultate, wobei der Uebersichtlichkeit wegen die Mittelwerthe aus zahlreichen Einzelbeobachtungen angegeben sind, so dass also die betreffenden Zeichen annähernd die Mittelpunkte der Schwankungsareale (deren Ausdehnung, s. oben) wiedergeben. Man sieht daraus mit grosser Deutlichkeit, dass jede Aenderung der Abbildungsverhältnisse eine Aenderung der Schielstellung nicht nur, sondern auch eine

Aenderung der „Localisation“ (des Nachbildwinkels) bewirkt; dass ferner, ausser beim Eintreten von Correspondenz, niemals eine Uebereinstimmung von Schielstellung und „Localisation“ (anomalere Beziehung der Netzhäute) erreicht ist; und endlich, dass der Betrag, um den die „Localisation“ von der Schielstellung abweicht, durchaus kein constanter, sondern ein häufig wechselnder ist. Dieser Wechsel fällt bei den Einzelbeobachtungen noch mehr in die Augen. Allerdings erfolgt in der Regel die Schielstellungsänderung in demselben Sinne, wie die Aenderung der Localisation.

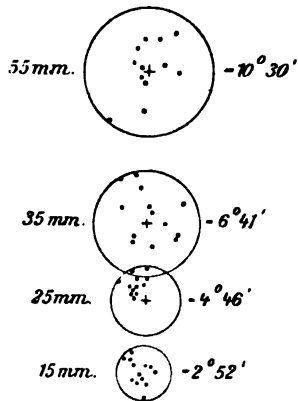
Sehr lehrreich für die in Frage stehenden Verhältnisse sind die bei Fall II gewonnenen Ergebnisse, die ich wegen ihrer Wichtigkeit ebenfalls noch hier anführen möchte. Wie bereits oben geschildert wurde, zeichnete sich der Patient durch zwei Schielstellungen aus, eine absolut divergente und eine relativ divergente (welche letztere nur unwillkürlich durch Bewegung des Fixationsobjectes hervorgerufen werden konnte), und sah in beiden Stellungen doppelt. Solche Fälle, welche also ohne besondere Hilfsmittel die Eindrücke beider Augen wahrnehmen, sind natürlich für die Untersuchung besonders günstig, da man an ihnen das Verhältniss von Schielstellung und „Localisation“ direct unter den Bedingungen des gewöhnlichen Sehens feststellen kann und nicht nöthig hat, durch künstliche Versuchsbedingungen die Eindrücke der beiden Augen zu differenzieren. Die Bestimmungen wurden analog den übrigen auf einem verticalen Schirm bei fixirtem Kopf gemacht. Eine Probe der dabei erhaltenen Protokolle (für 50 cm Entfernung) zeigt Tafel IX, Fig. 4. Die Schielstellungen, bestimmt durch Deckung des fovealen Schielaugennachbildes mit dem Schielaugenhalbbild einer Spitze, sind durch Kreuze bezeichnet; die „Localisationen“, bestimmt durch Deckung des Schielaugennachbildes mit dem Fixiraugenhalbbild der Spitze, durch Kreise in derselben Farbe. Bei Rechtsfixation wurden drei Untersuchungsreihen gemacht und mit schwarzen, blauen und grünen Zeichen wiedergegeben. Die rothen und gelben Zeichen bezeichnen die Schielstellungen und zugehörigen „Localisationen“ bei Linksfixation.

Man sieht, dass bei Linksfixation für die Stellung in relativer Divergenz sowohl Schielstellung als „Localisation“ bei mässiger Schwankungsbreite dem Fixationspunkt sehr nahe liegen; dass beide Gruppen bei der Stellung in absoluter Divergenz ziemlich stark schwanken. Bei ersterer liegt ausserdem die „Localisation“ nach links, bei letzterer nach rechts von der Schielstellung. Bei Rechtsfixation scheint eine grössere Constanz in der Gruppierung für die absolute

Divergenz zu bestehen, während sie bei relativer Divergenz erheblich variirt. Von entscheidender Bedeutung ist dabei die aus dem Protokoll ersichtliche Thatsache, dass bei ziemlich gleicher Schielstellung, wie sie die blauen und grünen Kreuze zeigen, die „Localisation“ einmal nach rechts, das andere Mal nach links davon erfolgt ist. Es stellt dieses Verhalten einen exacten Nachweis für die bereits oben angeführten Beobachtungen der Sehfeldverschiebung bei ungeänderter Schielstellung dar.

Gegen die Beweiskraft der Aufzeichnungen für Schwanken der Localisationsweise¹⁾ der Nachbilder könnte der Einwand erhoben werden, dass die Localisation im indirecten Sehen eventuell schon normaler Weise so ungenau ist, und die Angaben so schwanken, dass die gefundenen Schwankungsareale für das excentrisch erscheinende Nachbild der schielenden Fovea nur der Ausdruck jener Unsicherheit seien. Daher wurde behufs Bestimmung der Sicherheit der Localisation im indirecten Sehen (resp. der Sicherheit des Deckungsversuches), über die meines Wissens bisher keine methodischen Untersuchungen angestellt sind, folgendermassen vorgegangen:

Herr Krause fixirte bei mit metallenen Gebisshalter festgestelltem Kopf und geradeaus gerichtetem Blick eine Nadel, die auf einem in 30 cm Entfernung vor ihm stehenden verticalen Schirm senkrecht zu dessen Fläche befestigt war und ihm punktförmig verkürzt erschien. Oberhalb der Nadel wurde ein horizontaler rother Streifen, der in seiner Mitte einen schwarzen Punkt von 2 mm Durchmesser = 23' Gesichtswinkel trug, derart befestigt, dass sich der schwarze Punkt 15 mm oberhalb der Nadel befand. Nachdem durch längere Fixation der Nadel ein excentrisches grünes Nachbild erregt war, das in seiner Mitte einen röthlichen Punkt zeigte, wurde der rothe Streifen entfernt, und Herr Krause durchbohrte nun die Stelle, wo ihm der röthliche Punkt erschien, mit einer dünnen Nadel. Nach jeder solchen Markirung wurde die Stelle durch ein unversehrtes Blatt Papier verdeckt und der rothe Punkt von Neuem aufgesucht und markirt. Die Gesammtheit der Nadelstiche im Papier ergab somit das Schwankungsareal für die Localisation im indirecten Sehen für einen Abstand von 15 mm bei 30 cm



© F. P.
Fig. 7.

¹⁾ In Bezug auf die Bestimmungen der Schielstellung ist zu bemerken, dass die schielende Fovea ihre angeborene Genauigkeit der Localisation trotz der inneren Hemmung zweifellos beibehält.

Entfernung oder einen Winkel von $2^{\circ} 52'$. Dasselbe wurde mit Nachbildern in Abständen von 25, 35 und 55 mm wiederholt, also für Winkel von $4^{\circ} 46'$, $6^{\circ} 41'$ und $10^{\circ} 30'$. In Fig. 7 ist die fixirte Nadel mit *F. P.* bezeichnet; die Stellen, an denen jedesmal der schwarze Punkt des rothen Streifens zu liegen kam, sind mit kleinen Kreuzen bezeichnet; die Punkte endlich bedeuten die Stellen, an denen das Nachbild markirt wurde. Jedes Schwankungsareal ist durch einen Kreis umgrenzt, dessen Mittelpunkt das Kreuz, also diejenige Stelle ist, von welcher aus das Nachbild erregt wurde.

Die Schwankungsareale nehmen nach der Peripherie hin zu, sind aber (bei gleicher Excentricität) geringer als die Oscillationen bei constanten Abbildungsverhältnissen, geringer aber auch vor allem als die Verschiebungen der Schwankungsbereiche in toto bei Wechsel der Abbildungsverhältnisse. Dieser Satz ist aus der Durchsicht meiner gesammten Protokolle abgeleitet.

Als Fehlerquellen bei dieser Bestimmung, welche das Schwankungsareal vergrößern, aber übrigens beim Deckungsversuch natürlich dieselbe Rolle spielen, kommen kleine Fixationsschwankungen und Schwankungen in Folge Rollung des Längsmittelschnitts in Betracht.

V. Nachweis der den Schielstellungsänderungen zu Grunde liegenden bilateralen Innervation.

Aus allen obigen Versuchen geht hervor, dass durch die Aenderung der Abbildungsverhältnisse eine Beeinflussung des motorischen und sensorischen Apparates statthat. Die erstere findet ihren Ausdruck in der Aenderung der Schielstellung, die letztere in dem Wechsel der Localisationsweise. Es galt nun, wenn möglich, festzustellen, ob dieser Beeinflussung trotz des anscheinend einseitigen Bewegungseffectes eine bilaterale Innervation zu Grunde liege, ähnlich wie sie für die einseitigen Augenbewegungen beim Normalen theils erwiesen (Hering¹⁾ für die Lateralbewegungen), theils wahrscheinlich ist. Eine Untersuchung dieser Frage konnte auf Grund folgender Erwägung ausgeführt werden: Der Wechsel der Abbildungsverhältnisse kann am Schielaugē sowohl eine Aenderung seiner Höhen- und Seitenablenkung, als auch eine Aenderung seiner Orientirung um die Gesichtslinie, also eine Rollung, veranlassen; das Fixirauge kann zwar seine Stellung nach Höhe und Breite nicht ändern, sehr wohl aber könnte es gleichfalls eine Rollung ausführen. Ist daher bei Aenderung der Abbildungsverhältnisse eine Rollung des fixirenden Auges nachweisbar, so ist eine doppelseitige Innervation als Grundlage der Schielstellungsänderung erwiesen.

¹⁾ Hering, Die Lehre vom binocularen Sehen. Leipzig 1868. S. 8—14.

Zu diesem Behufe wurde in einer Entfernung von 30 cm vor dem fixirten Kopfe des Untersuchten (Fall I) eine kreisrunde Scheibe aus weisser Pappe derart befestigt, dass sie um ihr Centrum drehbar war und die Gesichtslinie des fixirenden Auges daselbst senkrecht auftraf. Oberhalb der Scheibe war eine kleine Gradeintheilung angebracht; in die Scheibe selbst war ein Durchmesser schwarz eingezeichnet. Der auf den Nullpunkt der Gradeintheilung eingestellte Durchmesser war lothrecht. Vor das fixirende Auge wurde eine kurze Röhre von solcher Weite angebracht, dass der grösste Theil der Scheibe mit ihrem Durchmesser sichtbar blieb, der Rand und die Gradeintheilung dagegen verdeckt wurde. Der Durchmesser der Scheibe wurde zunächst schräg gestellt und Herr Krause dann aufgefordert, ihn „scheinbar vertical“ einzustellen; und zwar wurde die Einstellung immer abwechselnd von einer nach rechts und einer nach links abweichenden Schrägstellung ab ausgeführt. Die Abweichungen der Einstellung vom Lothe konnten an der oben befindlichen Scala vom Untersucher abgelesen werden und waren meistens erstaunlich constant.

Die Einstellungen wurden unter folgenden drei Bedingungen, und zwar jedesmal in drei auf einander folgenden Einzelversuchen, gemacht:

1. Beide Augen frei; also binoculare Abbildung des fixirten Objectes.

2. Fixirauge frei; Schielaug durch weissen Schirm verdeckt; also Abbildung des Fixationsobjectes ausschliesslich im Fixirauge.

3. Vor dem Fixirauge ein stenopäisches Loch, Schielaug frei; also binoculare Abbildung des Fixationsobjectes, jedoch unter Abschluss des indirecten Sehens des Fixirauges.

In der ersten Beobachtungsreihe wurde demnach die Neigung des Längsmittelschnittes, d. h. des die Empfindung „Vertical“ vermittelnden Meridians oder der sog. verticalen Trennungslinie, von dem wirklichen lothrechten Meridian für die Verhältnisse des gewöhnlichen Sehens bestimmt. Die beiden anderen Versuchsanordnungen ergaben dann die Abweichungen von dieser Neigung bei geänderten Abbildungsverhältnissen. Aus einer langen Reihe an verschiedenen Tagen vorgenommenen Untersuchungen wurden folgende Durchschnittswerthe für die erwähnten Bedingungen, in Graden ausgedrückt, gefunden:

		I.	II.	III.
Rechtes Auge.	{Einstellung von rechts:	1,0°	1,3°	2,2°
	{Einstellung von links:	0,6	0,9	1,9
Linkes Auge.	{Einstellung von links:	1,35	0,9	2,1
	{Einstellung von rechts:	1,3	0,8	2,0

Da die Schwankungen bei den Einstellungen sehr gering waren und letztere selbst stets die gleichen, aus obiger Tabelle ersichtlichen

Differenzen erkennen liessen, so lässt sich den Zahlen der Tabelle eine deutliche Gesetzmässigkeit nicht absprechen. Dieselbe besteht darin, dass bei Fixation des rechten Auges die unter gewöhnlichen Verhältnissen normaler Weise vorhandene Neigung des Längsmittelschnittes mit dem oberen Ende temporalwärts durch Rollung vergrössert wurde, wenn das Schielauge verdeckt war, in noch höherem Grade aber, wenn das rechte Auge durch ein stenopäisches Loch fixirte. Bei Linksfixation wurde die unter gewöhnlichen Verhältnissen normalerweise vorhandene temporale Neigung des Längsmittelschnittes bei Verdecken des Schielauges durch Rollung vermindert, bei Fixation durch ein stenopäisches Loch dagegen verstärkt.

Da die zahlreichen Versuche an verschiedenen Tagen immer das gleiche Resultat ergaben, kann an einer Beeinflussung der Orientirung um die Gesichtslinie durch die Aenderung der Abbildungsverhältnisse und damit an einer doppelseitigen Innervation des motorischen Apparates hierbei ein Zweifel nicht bestehen.

Auch am Schielauge wurde der durch ein streifenförmiges Nachbild mit zwei excentrischen Punkten bezeichnete Längsmittelschnitt aufgesucht und die wechselnde Rollungsabweichung zu bestimmen versucht. Doch waren die Ergebnisse zu unsicher, abgesehen von dem Schiefauftreffen der Gesichtslinie des schielenden Auges auf den Schirm, um eine messende Verwerthung zu gestatten. Es muss daher auch dahingestellt bleiben, ob die am Fixirauge festgestellte Rollung (etwa analog der Vertheilungsweise bei der physiologischen Fusionsbewegung) auch am Schielauge im gleichen Ausmasse und im entgegengesetzten Sinne besteht, oder ob etwa auch gleichsinnige Rollung und in Folge dessen ein ungleicher Effect vorkommt, worauf manches Protokoll hindeuten könnte.

Der Nachweis einer bilateralen Innervation bei der Aenderung der Schielstellung in Folge Wechsels der Abbildungsverhältnisse erweitert die Geltung des Hering'schen Satzes, dass die Innervation des oculomotorischen Apparates eine doppelseitige sei, auf das pathologische Gebiet.

Am fixirenden Auge wurde auch der normale Einfluss der Accommodation auf die Neigung des Längsmittelschnitts geprüft. Dabei ergaben sich bei denselben Entfernungen wegen der vorhandenen Anisometropie verschiedene Werthe. Die Einstellungen bewegen sich zwischen folgenden Grössen:

Accommod. Neigung d. Längsmittelschnittes (ob. Ende aussen)

	Rechtes Auge	Linkes Auge
0 D	0,05—0,9°	
1,5	0 —0,5	1,1—1,3°
3,0	0,6 —0,8	1,0—1,1
6,0	1,0 —1,2	2,1—2,5
8,75	2,8 —3,4	
9,3		6,7—6,8

Die vorstehenden kleineren Zahlen bedeuten wieder die Werthe bei Einstellung von der nasalen, die dahinterstehenden grösseren Zahlen diejenigen bei Einstellung von der temporalen Seite her. Aus obiger Tabelle geht hervor, dass bis zu einer Accommodation von 3 D ein deutlicher Einfluss auf die Neigung des Längsmittelschnittes nicht zu constatiren ist. Bei 6 D wird sie sichtlich stärker und erreicht bei 9 D bereits einen recht erheblichen Grad.

Die Frage nach einer Beziehung zwischen Schielstellungs- und Localisationsänderung wurde bereits oben mehrfach gestreift. Wir konnten mit Sicherheit ausschliessen, dass die Localisationsweise von der jeweiligen Schielstellung abhängig sei, da weder die Oscillationen, noch die beträchtlichen Aenderungen der ganzen Schwankungsareale in Folge Aenderung der Abbildungsverhältnisse bei beiden genau parallel gehen, und weil ein Wechsel der ersteren auch ohne Aenderung der letzteren vorkommt. Das umgekehrte Verhältniss, d. h. also, dass die Schielstellung sich ändere auf Grund der primär geänderten Beziehungen der Netzhäute, würde eine Analogie zu den Fusionsbewegungen beim Normalen bilden und manches für sich haben, z. B. die Erscheinungen bei Bewegung eines auffallenden Objectes in Fall II und IV, begegnet aber auch gewissen Schwierigkeiten (Aenderung der Schielstellung ohne Aenderung der Localisationsweise!). Endlich würde die dritte Möglichkeit bestehen, dass der Wechsel der anomalen Sehrichtungsgemeinschaft und der Schielstellung coordinirte Folgen einer gemeinsamen Ursache sind. Eine Entscheidung über das vermuthlich complicirte Verhalten erscheint mir heute noch nicht möglich.

Schon durch ihre Oscillationen bei constanten Abbildungsverhältnissen, noch mehr aber durch ihre beträchtliche Aenderung bei Wechsel der letzteren documentirt sich die Schielstellung nicht als die Ruhelage, sondern als eine variable tonische Gleichgewichtslage des schielenden Auges: die bezügliche Innervation betrifft auch das fixirende Auge, an dem, wie oben gezeigt, eine Rollungscomponente manifest wird.

VI. Schlussbetrachtungen.

Tschermak hat die Ansicht aufgestellt, dass die Anomalien des Sehens bei Schielenden, speciell die Aufhebung der Correspondenz der Netzhäute eine Anpassungserscheinung sei. Er hat das in seiner bereits citirten Arbeit für den sensorischen Apparat nachgewiesen, indem er die ungleiche Verwerthung der beiden Sehfelder („innere Hemmung“) und die Aenderung der relativen Localisationsweise („anomale Sehrichtungsgemeinschaft“ im Sinne gleicher Raumwerthigkeit von normaliter nicht correspondirenden oder sehrichtungsgleichen Netzhautelementen) als Factoren bezeichnete, welche die Störung durch Doppelbilder mindern oder beseitigen können. Dass neben dieser auf sensorischem Gebiet liegenden Anpassung auch eine oculomotorische stattfindet, ergibt sich aus den oben geschilderten Untersuchungen.

Eine eingehendere Beleuchtung fand dieser Anpassungscharakter in einem Vortrag Tschermak's¹⁾. Wegen des hohen biologischen Interesses, das dieser Auffassung zugesprochen werden muss, werde ich in der folgenden zusammenfassenden Schlussbetrachtung über die erwähnten drei Erscheinungen (innere Hemmung, Aenderung der Localisationsweise und Aenderung der Schielstellung) den Anpassungscharakter derselben in engem Anschluss an Tschermak mehrfach zu betonen haben.

Die innere Hemmung an sich, d. h. die Entwerthung der Schielaugeneindrücke, ist darauf gerichtet, die im Schielauge disparat sich abbildenden Objecte, welche bei Gleichwerthigkeit der Sehfelder eine Störung der Fixiraugeneindrücke hervorrufen würden, derartig minderwerthig zu machen, dass eine solche Störung der Fixiraugeneindrücke verhindert wird. Sie ist nichts Charakteristisches für die Correspondenzstörung, sondern findet sich auch bei Schielenden der ersten Gruppe und ist hier unter dem missverständlichen Begriff der „Exclusion“ seit lange bekannt. Ja sie könnte eventuell in den Fällen der zweiten Gruppe geringer sein als in denen der ersten (wenn nicht sogar in einzelnen Fällen fehlen), da hier die äussere Möglichkeit einer binocularen Verwerthung der beiden Sehfelder trotz der Schielstellung gegeben ist. Für die dritte Gruppe der Schielenden dürfte wohl das Vorhandensein zweier Stellen maximaler Hemmung charakteristisch sein, nämlich an der Fovea und derjenigen Stelle der

¹⁾ Ueber physiologische und pathologische Anpassung des Auges. Leipzig 1900.

schielenden Netzhaut, welche mit der fixirenden Fovea jeweilig den gleichen Raumwerth besitzt.

Die Aenderung der relativen Localisation der beiden Sehfelder, die „anomale Sehrichtungsgemeinschaft der Netzhäute“, ist das Merkmal der zweiten und dritten Gruppe. Dass auch auf diese Weise, und zwar vollkommener als durch die innere Hemmung, eine Sicherung gegen Doppeltsehen erreicht werden kann, lehren die Fälle der zweiten Gruppe. Ob dabei beim gewöhnlichen Sehen eine Auswerthung zu binocularem Einfachsehen erfolgt, muss erst die Untersuchung in jedem Einzelfall zeigen. Dass aber der Nutzeffect sehrichtungsgleicher Abbildung nicht immer erreicht wird oder, wenn einmal erreicht, wieder verloren gehen kann, dafür sind endlich die Fälle der dritten Gruppe ein Beispiel, in denen also wenigstens die Disposition zu paradoxem Doppeltsehen gegeben ist.

Auch der Wechsel in der Localisationsweise beider Sehfelder bei Aenderung der Abbildungsverhältnisse kann als Anpassungsphänomen bezeichnet werden, insofern — wenigstens gewöhnlich — die Abweichung der anomalen Sehrichtungsgemeinschaft von der Correspondenz (und paralleliter die Abweichung der Schielstellung von der richtigen binocularen Einstellung) für die Verhältnisse des gewöhnlichen Sehens am geringsten ist, unter künstlichen Bedingungen hingegen in verschiedenem Grade wächst.

Die in der Regel zugleich mit der Localisationsänderung, und zwar im selben Sinne, aber nicht in gleichem Ausmasse erfolgende Aenderung der Schielstellung zeigt einen sehr deutlichen Anpassungscharakter und lässt sich daher als eine „Correctivbewegung“ im Sinne Hering's¹⁾ bezeichnen. Dies gilt sowohl, wenn man sie in Analogie zu den normalen Fusionsbewegungen als eine Folge nunmehr disparater oder geändert disparater Abbildung des Gegenstandes der grössten Aufmerksamkeit, bezw. als eine Folge der Aenderung der anomalen Sehrichtungsgemeinschaft auffasst; als auch ebenso, wenn beide Veränderungen als coordinirt betrachtet werden. In jedem Falle erscheint die Aenderung der Schielstellung darauf gerichtet, den Gegenstand der Aufmerksamkeit zur Abbildung auf eben sehrichtungsgleichen Stellen zu bringen, also die äussere Möglichkeit binocularen Einfachsehens herbeizuführen. Erreicht wird dieser Nutzeffect allerdings auch hier wieder nur in den Fällen der zweiten Gruppe. Bei diesen wird also das Schwanken der anomalen Sehrichtungs-

¹⁾ Hermann's Handbuch der Physiologie. Band III, 1, S. 532. 1879.

gemeinschaft der Netzhäute durch eine gleichsinnige Aenderung der Schielstellung vollkommen compensirt und bewirkt, dass die Eindrücke, welche das Schielauge von Aussendingen empfängt, eine und dieselbe scheinbare Lage zu dem Eindruck des fixirenden Auges beibehalten, trotz Schwanken der relativen Localisationsweise der beiden Sehfelder.

Die Anomalien des Sehens bei Schielenden erweisen sich also im Sinne von Tschermak zum nicht geringen Theile als Anpassungserscheinungen, welche das Zusammenarbeiten der beiden Augen in sensorischer und motorischer Beziehung, die relative Werthigkeit und Localisation beider Sehfelder, sowie die tonische Gleichgewichtslage des Bewegungsapparates betreffen. Dass sich diese Anpassung auch auf die absolute Localisation des Sehfeldes zum eigenen Körper resp. dessen Fühlbild erstreckt, wird Herr College Tschermak in einer späteren Mittheilung zeigen.

Weitere Versuche über Filtration durch frische thierische Gewebe.

Von
Prof. W. Koster Gzn
in Leiden.

Als ich mich im Jahre 1894 im Laboratorium von Herrn Prof. Leber mit der Frage beschäftigte, ob überhaupt Filtration durch die frische Iris und Chorioidea möglich wäre¹⁾, gelangte ich zu dem Resultate, dass dies nicht der Fall sei. Die Versuche wurden so angestellt, dass auf dem einen Ende eines Rohres ein Stück des Gewebes aufgebunden und dann das Rohr mit $\frac{3}{4}$ % Kochsalzlösung bis zu verschiedener Höhe gefüllt wurde. Da ich mit Gewebsstücken experimentirt hatte, welche den verschiedensten Theilen der Iris und der Chorioidea entnommen worden waren, so dass oft ein Theil des Corpus ciliare mit in der Filtrationsmembran einbegriffen war, blieb für mich wenig Zweifel übrig, dass im intacten Auge die ganze Uvea als filtrationsunfähig zu bezeichnen sei. Der absolute Beweis dafür war aber nicht geliefert; man könnte einwenden, dass vielleicht nur sehr wenige Stellen in der Iris oder der Chorioidea anders gebildet seien und Stomata enthielten, und dass durch diese während des Lebens Filtration stattfindet. Ich behielt mir damals vor, durch weitere Versuche zu bestätigen, dass der Lymphstrom aus der hinteren nach der vorderen Kammer des Auges nur durch die Pupille seinen Weg nehmen kann. Im Folgenden beabsichtige ich jetzt, einige darauf bezügliche Versuche mitzutheilen und zugleich über Filtrationsversuche, welche ich mit verschiedenen Geweben des Auges angestellt habe, zu berichten.

Bei allen folgenden Versuchen habe ich, wenn es sich darum handelte, die Gewebe des Auges möglichst unverändert zu behalten,

¹⁾ Beiträge zur Lehre vom Glaukom. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLI. 2. S. 108.

eine NaCl-Lösung von 0,9% benutzt. Ich liess mich dabei durch die Untersuchungen von Hamburger¹⁾ leiten, der gefunden hatte, dass der isotonische Coëfficient des Blutplasmas viel höher war, als die Kochsalzlösung von 0,6%, welche längere Zeit als die physiologische geglolten hatte. Für Versuche am Auge ist diese Lösung sogar noch etwas zu schwach, wie Kunst²⁾ gezeigt hat. Er fand für den osmotischen Coëfficienten des Humor aqueus des Rindes bei der Bestimmung nach der Blutkörperchen-Methode 0,995% und nach der Methode der Gefrierpunktsbestimmung 0,959% NaCl. So lange keine derartigen Versuche über den Humor aqueus des menschlichen Auges vorliegen, gehen wir am sichersten, wenn wir für eine indifferente Flüssigkeit eine 0,959% NaCl-Lösung benutzen.

A. Ueber die Filtrationsfähigkeit der ganzen Uvea.

Um diese zu untersuchen, habe ich mir eine kreisförmige Platte aus Messing anfertigen lassen, welche in ihrem Mittelpunkt senkrecht zu ihrer Oberfläche ein Stäbchen mit Schraubengang trägt; über diese Platte kann eine zweite von derselben Grösse, die mit einem Loch in ihrer Mitte versehen ist, gelegt werden; die zwei können durch eine Schraubenmutter, welche auf die Schraubenwindungen des Stäbchens passt, zusammengeklemmt werden. Ich liess mir diesen kleinen Apparat in verschiedener Grösse anfertigen, um die richtige Grösse beim Ochsen- und beim Schweinsauge wählen zu können. Wiewohl die Platten sehr fein gearbeitet waren, hatte es doch seine Schwierigkeit, sie so stark zusammen zu pressen, dass am Pupillenrande ein wasserdichter Verschluss erreicht wurde; auch die Einführung ist ziemlich schwierig, denn die erste Platte schlüpft leicht wieder heraus, wenn man mit dem Anschrauben der zweiten beschäftigt ist; am besten ist es, zuerst ein Loch in den Nervus opticus zu bohren, dann ein Glasröhrchen, welches zur Herstellung des Druckes dienen muss, dort einzubinden, und das Auge mit der Cornea nach oben mittels einer Klemme, welche das Röhrchen fasst, zu fixiren; dann wird mit dem Linearmesser ein Cornealappen gemacht und der Rest der Hornhaut mit der Scheere abgetragen; die Linse kann man an ihrer Stelle lassen oder durch Einreissen der vorderen Kapsel entfernen; die Platte wird dann in einer Klemme mit Stativ befestigt und langsam an die Stelle gebracht, wo die Pupille sich

¹⁾ H. J. Hamburger, Eenige toepassingen van de leer der osmotische spanning in de geneeskundige wetenschappen. Maandblad voor natuurwetenschappen. 7. en 8. 1895.

Weiter: Ueber den Einfluss chemischer Verbindungen auf Blutkörperchen in Zusammenhang mit ihren Moleculargewichten. Arch. f. Anatom. u. Physiol. 1887. S. 31.

²⁾ J. J. Kunst, Bijdrage tot de kennis der kleurschifting en van den osmotischen druk eeniger brekende media van het oog. Onderzoekingen gedaan in het physiol. Lab. der Univ. te Leiden. Tweede Reeks II. S. 165. 1896.

befindet; ist die untere unter die Iris geschoben, dann lässt man die aufgehobene zweite darauffallen und drückt beide mit einem feinen Stäbchen gut zusammen; unterlässt man dies, so fängt die obere Scheibe an sich zu drehen, wenn die Schraube anfängt zu drücken; durch geeignete Aenderung der Form des Loches und des Stäbchens wäre dies natürlich auch wohl zu verhindern. Ist Alles so weit gut gelungen, so wird das Auge mit der Iris nach unten in ein Glas mit physiologischer Kochsalzlösung eingetaucht und das Röhrchen mit derselben Lösung gefüllt. Man überzeugt sich natürlich, ob die Communication mit dem Glaskörper eine vollständige ist.

Ich habe nach dieser Methode einen gelungenen Versuch:

Ganz frisches Schweinsauge: Druck im Röhrchen über dem Wasserniveau gleich 30 mm physiologischer Kochsalzlösung: Diameter des Lichtes 3 mm. Während zehn Minuten absolut keine Aenderung der Druckhöhe; nach einer Viertelstunde vielleicht eine Spur gesunken; nach einer halben Stunde deutlich vom unteren zum oberen Meniscus, das ist ungefähr 1,5 mm. Der Druck wird dann noch bis zu 50 mm erhöht, und das Wasser sinkt jetzt allmählich schneller. Es zeigt sich jetzt, dass das Irisgewebe überall viel Pigment verloren hat; in der Umgebung der Platte ist es durchsichtig geworden; beim Entfernen des Auges aus dem Wasser reisst die Iris sehr leicht ein.

Bei diesem Versuche ist die Constanz der Druckhöhe während 10 Minuten beweisend für die Filtrationsunfähigkeit der ganzen Uvea mitsammt der Retina bei niedrigem Drucke; nach einer Viertelstunde ist das Gewebe durch die Dehnung und den Tod soweit verändert, dass Flüssigkeit durchtreten kann. Ich muss noch besonders darauf hinweisen, dass in den letzten 10 Minuten des Versuchs etwas ganz anderes stattgefunden hat, als in den ersten, da das Sinken der Flüssigkeit hauptsächlich im letzten Zeitabschnitte zu bemerken war. Man kann also nicht einwenden, dass die Filtration erst nach längerer Zeit sichtbar wurde, denn bei einer regelmässigen Filtration wäre das Sinken über 0,5 mm in den ersten 10 Minuten gewiss leicht bemerkbar gewesen.

Als ich mit diesen Versuchen beschäftigt war, erschien im Archiv für Augenheilkunde eine Arbeit von Ulrich¹⁾, welche denselben Gegenstand behandelt. Ich habe in derselben Zeitschrift eine Gegenkritik veröffentlicht²⁾ und kann jetzt darauf hinweisen, dass mein Resultat beweisend ist, während das von Ulrich durch Risse oder Veränderungen des Gewebes erklärt werden muss.

¹⁾ Prof. Dr. Ulrich, Ueber die Durchlässigkeit der Iris und der Linsenkapsel für Flüssigkeit. Arch. f. Augenheilk. XXXVI. 3. 1897.

²⁾ Ueber die Möglichkeit der Filtration durch Iris und Chorioidea und durch die Linsenkapsel. Arch. f. Augenheilk. XXXVIII. Heft 1. 1898.

Nachher habe ich die folgende, leichter ausführbare Versuchseinrichtung benutzt:

Man fängt damit an, dass man um den Nervus opticus des zu untersuchenden Auges eine Ligatur legt, ganz nahe an der Sklera; diese dient um den hinteren Lymphstrom abzuschliessen; dann macht man in der Nähe des Nerven sehr vorsichtig eine Oeffnung in der Sklera, ohne die Chorioidea zu verletzen, und erweitert diese mit der Scheere. Diese Oeffnung dient dazu, dass eventuell Flüssigkeit, welche sich zwischen Sklera und Chorioidea ansammelt, einen bequemen Abfluss finden kann; es könnte nämlich sein, dass bei dem niedrigen Druck, bei welchem untersucht wird, die natürlichen Lymphbahnen entlang den Venae vorticosae nicht functionirten, indem die Skleraspaltung fehlt. Ist man so weit gekommen, dann wird die Cornea abgetragen, die Linse durch Kapselspaltung entfernt, die hintere Linsenkapsel durchtrennt und dann der ganze Glaskörper und die Retina entfernt. Es wird dann ein ziemlich weites Glasrohr (ca. 6 mm Durchmesser des Lichtes) in die Pupille gesteckt und der Rand der Iris auf dem Rohr aufgebunden; man bringt das Auge in physiologische Kochsalzlösung, und füllt das Rohr und das Innere des Auges mit derselben Flüssigkeit. Man muss bei der Füllung genau Acht geben, dass keine Luft an der Aussenseite des Rohres unter der Iris gefangen bleibt. Ich kann mit dieser Anordnung zwei gelungene Versuche verzeichnen.

1. Schweinsauge: Nervus opticus abgebunden; Loch in der Sklera in der Nähe des Nervus opticus; Cornea, Linse und Glaskörper mit der Retina entfernt; Rohr von 8 mm Durchmesser in die Pupille gebunden. Auge in physiologischer NaCl-Lösung — Druck im Rohr 25 mm oberhalb des Wasserniveaus. Nach anderthalb Stunden Druckhöhe unverändert — nach $3\frac{3}{4}$ Stunden 2 mm gesunken; nach 13,5 Stunden 11 mm gesunken.

2. Schweinsauge: Versuchseinrichtung wie Nr. 1; Druckhöhe 20 mm physiologische Kochsalzlösung; nach 10 Minuten constant; nach zwei Stunden 1 mm gesunken; nach weiteren anderthalb Stunden nur eine Spur gesunken; $5\frac{3}{4}$ Stunden nach dem Anfang des Versuches 2,5 mm; nach 13,5 Stunden 12 mm; nach 25 Stunden 14 mm gesunken. Dann wird das Auge vorsichtig gestützt mit Wattebäuschen in dem Wasser, und der Druck wieder erhöht bis auf 45 mm; der Kochsalzlösung im Druckrohr wurden jetzt einige Tropfen einer concentrirten Tuschesuspension zugefügt. Nach weiteren zwei Tagen war nur noch eine Druckhöhe von 5 mm übrig. So lang das Auge in den Wattebäuschen lag, war keine Färbung der Watte oder des Wassers zu verzeichnen; nach Entfernung der Watte zeigte sich, dass nur die Partien, welche auf der Iris gelegen hatten, ein wenig bräunlich gefärbt waren, augenscheinlich vom Pigment der Iris. Weiter wurde es klar, dass weder Iris noch Chorioidea eingerissen waren, denn ein Druck von 40 mm Tuschesuspension (gerechnet von der unteren Partie des Auges beim in der Luft hängenden Bulbus) wurde ausgehalten ohne Abfließen des Wassers. Nach Entfernung der Sklera war auf der äusseren Seite der Chorioidea keine Tusche zu finden: zur Untersuchung wurde die Oberfläche mit einem trockenen weissen Wattebäuschen abgetupft. Die Chorioidea hatte ihr Pigment verloren, es war ein durchsichtiges Gewebe geworden.

Aus diesen beiden Versuchen scheint mir wieder hervorzugehen, dass die frische Uvea filtrationsunfähig ist; dass aber nach kürzerer oder längerer Zeit, meistens aber sehr bald, die Gewebe sich derart ändern, dass die Membranen ziemlich leicht und regelmässig filtriren. Die Aenderung mag wohl hauptsächlich der Dehnung durch den Druck und dem Absterben der einzelnen Elemente zuzuschreiben sein; die Aenderung selbst mag bestehen in Verlust des Epithels und Auseinanderrücken der Bindegewebsfasern. Zerreiſsung der Iris oder der Chorioidea ist sogar nach so langer Zeit wie bei dem zweiten Versuche nicht aufgetreten: die Tusche wurde vollständig zurückgehalten. Dass bei dem zweiten Auge die Druckhöhe erst constant blieb, dann 1 mm sank in zwei Stunden, um in weiteren anderthalb Stunden wieder nur noch eine Spur zu sinken, muss mit grösster Wahrscheinlichkeit der Dehnung der Membranen unter Einfluss des Druckes zugeschrieben werden, welche die Ursache davon war, dass die Flüssigkeit 1 mm sank. Der Einfluss der Dehnung bei höherem Druck und die Unzuverlässigkeit der Resultate, welche dadurch entsteht, sind die Ursache, dass ich keine weiteren Versuche über diesen Gegenstand mittheilen kann. Jedoch scheinen mir die gewonnenen Resultate genügend, um zusammen mit den folgenden Experimenten die Unfähigkeit der Filtration für die ganze Uvea zu beweisen.

Aus dem Mitgetheilten geht nicht hervor, ob die Retina mit dem Pigmentepithel für eine einfache Flüssigkeitsströmung durchgängig ist. Für die Frage der Absonderung von Lymphe durch die Chorioidea wäre es interessant, dies zu wissen. Durch ähnliche Versuche, wie hier vorgeführt werden, ist es mir nicht gelungen, die Frage zu entscheiden. Es sei hier daran erinnert, dass Leber es für unwahrscheinlich hält, da die Flüssigkeitsbewegung die Function der Netzhaut sehr stören würde.

B. Weitere Versuche über die Filtrationsfähigkeit der Iris und der Chorioidea.

Bei dieser Versuchsreihe war ich bestrebt, den Einfluss des Druckes auf die Aenderung des Gewebes so gering wie möglich zu machen. Die Stücke der Iris und der Chorioidea wurden wieder auf dem Ende eines Glasrohres aufgebunden und die Röhre jetzt so hingestellt, dass die Fläche des zu untersuchenden Gewebes genau einer nicht zu dünnen Schicht Fliesspapier anlag, welche auf dem Boden eines Gefässes ruhte; das letztere war so weit mit derselben Kochsalz-

lösung gefüllt, dass das Gewebe gänzlich untergetaucht war. Das Rohr wurde von dem Stativ getragen, so dass kein Druck ausgeübt wurde auf den Boden durch die Ränder. Es ist nicht wahrscheinlich, dass diese Einrichtung die Geschwindigkeit einer eventuellen Filtration wesentlich beeinträchtigen könnte, zumal da keine quantitativen Bestimmungen gemacht wurden, war es völlig erlaubt, eine derartige Versuchseinrichtung zu benutzen.

1. Irisstück eines Schweinsauges aufgebunden auf einem Rohr von 4 mm Weite; das Rohr wird dann weiter, ist 55 mm lang, und endet wieder konisch, derart, dass die obere Oeffnung 1 mm weit ist. Druckhöhe 55 mm. Irisgewebe mit Fließpapier in der Salzlösung gestützt. Druckhöhe bleibt eine Viertelstunde constant; nach drei Stunden ist das Niveau $\frac{1}{2}$ mm (in dem engen oberen Theil) gesunken; nach weiteren anderthalb Stunden wieder völlig constant; nach weiteren zwölf Stunden 2 mm, dann weiter ziemlich regelmässige Filtration. Die ganz geringe Senkung von noch nicht $\frac{1}{2}$ cbmm während des Anfanges kann sicherlich als Dehnung der Membran nach den Seiten hin aufgefasst werden; überdies ist die erste Viertelstunde schon wieder beweisend.

2. Irisstück eines Ochsenauges, auf Glasrohr von 5 mm Weite. Druck von 300 mm Kochsalzlösung. Iris gestützt mit Fließpapier. Steht absolut unverändert während 20 Minuten; nach einer Stunde ist das Niveau um 20 mm gesunken und sinkt schnell weiter. Es bleibt ein Druck von 7 mm stehen. Die Membran ist aber in physischem Sinne durchlöchert, denn eine Suspension von ausgewaschenem Kupferhydroxyd, welches sogar von Fließpapier zurückgehalten wird, läuft unverändert durch. Makroskopisch sind keine Risse zu sehen.

3. Chorioidea: Ein Stück dieses Gewebes des Ochsenauges wird mit der Aussenseite nach dem Rohr gekehrt, auf der Oeffnung von 8 mm Durchmesser des Lumen aufgebunden. Druckhöhe 22 mm Kochsalzlösung. Nach $6\frac{3}{4}$ Stunden keine Spur gesunken.

Nach weiteren $11\frac{3}{4}$ Stunden wird der Druck erhöht bis auf 80 mm Kochsalzlösung, die Chorioidea gestützt mit Fließpapier. Nach $4\frac{1}{2}$ Stunden kein Sinken. Der obere Theil des Rohres war ausgezogen; die Stelle, wo das Niveau der Flüssigkeit sich befand, war 1,5 mm weit.

Man sieht aus diesen drei gelungenen Versuchen, dass die willkürlich gewählten Stücke der Iris und der Chorioidea nicht filtrationsfähig sind. Für diejenigen, welche die Versuche wiederholen wollen, kann ich hinzufügen, dass man natürlich die Augen so frisch wie möglich nehmen soll. Am besten ist es auch, die Versuche bei nicht zu hoher Temperatur anzustellen. Das Aufbinden hat mit Vorsicht zu geschehen. Der Rand des Rohres sei durch Abschmelzen gerundet. Ziemlich oft misslingt natürlich der Versuch bei der weichen Beschaffenheit des Materials, aber die Fälle, in denen keine Filtration auftritt, sind beweisend. Als Filtrationsflüssigkeit benutzte ich Koch-

salzlösung von 0,9 ‰, dieselbe Stärke, wie sie im hiesigen Krankenhaus für Transfusion benutzt wird.

C. Die Filtrationsfähigkeit der Cornea.

Da ich das Material zur Hand hatte, stellte ich zu eigener Belehrung einige Versuche an über die Möglichkeit der Filtration durch die aufgebundene Cornea, wie dies früher von His¹⁾ und nachher von Leber²⁾ ausgeführt wurde. Die bei diesen Experimenten wahrgenommenen Besonderheiten mögen die Mittheilung derselben hier rechtfertigen.

1. Die Cornea eines Ochsenauges wird mit der Aussenseite nach aussen auf ein Glasrohr von 8 mm Durchmesser des Lumens aufgebunden. Das Rohr gefüllt mit 0,9 ‰ NaCl-Lösung; die Cornea in ein Gefäss mit derselben Mischung gestellt; gestützt mit Fließpapier. Druckhöhe 300 mm Flüssigkeit. Nach einer Viertelstunde absolut keine Aenderung; es wird dann das vordere Epithelium und die Membrana Bowmani entfernt; nach 2,5 Stunden kein Sinken des Niveaus; nach 16,5 Stunden eine Spur gesunken (in der Nacht); die Fließpapierstütze wird entfernt; nach weiteren 12,5 Stunden kein Sinken; 36 Stunden nach dem Anfang des Versuches ist 0,5 mm, nach 41 Stunden 0,75 mm, nach 48 Stunden 2 mm, nach 66 Stunden 2,75 mm Sinken der Druckhöhe im Ganzen zu verzeichnen.

Das Resultat des Versuches ist also, dass die unversehrte Cornea für die benutzte Lösung nicht filtrationsfähig ist, und ebenso wenig die Cornea ohne das vordere Epithel und die Membrana Bowmani; und weiter, dass die Hornhaut erst nach wenigstens 29 Stunden filtrationsfähig wurde, durch eintretende Veränderungen. Die Spur Verminderung der Druckhöhe, welche in der Nacht auftrat, bin ich geneigt auf Rechnung von Temperaturänderungen zu setzen, wodurch der Faden etwas gelockert werden und vielleicht etwas Flüssigkeit zwischen Glas und Cornea durchtreten könnte. Gegen Verdunstung wurde natürlich so viel wie möglich geschützt, indem bei allen Versuchen das Rohr oben mit einem feuchten Wattebäuschchen bedeckt wurde; Morgens war das Letztere zwar weniger feucht; unmöglich wäre es also nicht, dass auch Verdunstung ein wenig zu der minimalen Aenderung des Niveaus beigetragen hat. Jedenfalls war das Sinken aber sehr gering, nicht mehr nach Schätzung als $\frac{1}{10}$ mm; und überdies sind auch die ersten 2,5 Stunden schon beweisend.

2. Die Cornea eines ganz frischen Ochsenauges wird mit der Innenseite nach aussen auf ein Rohr von 8 mm Durchmesser des Lumens gebunden. Einrichtung des Versuches wie bei 1. Druckhöhe 300 mm der 0,9 ‰ NaCl-Lösung; nach einer halben Stunde keine Aenderung; dann das

¹⁾ His, Beitr. zur normalen und pathologischen Histologie der Cornea. Basel 1856. S. 23 u. 24.

²⁾ Leber, Studien über den Flüssigkeitswechsel im Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XIX. 2. S. 87.

Endothel und die Membrana Descemetii vorsichtig abgezogen. Wieder gestützt mit Fliesspapier; nach 16,75 Stunden gar keine Aenderung der Druckhöhe. Fliesspapier entfernt; nach $29\frac{1}{4}$ Stunden unverändert; nach $35\frac{1}{4}$ Stunden eine Spur, nach $41\frac{1}{4}$ Stunden $\frac{3}{4}$ mm, nach 65 Stunden 1,5 mm gesunken.

Das Resultat dieses Versuches ist also, dass die Cornea im Ganzen und ohne das hintere Endothel und die Membrana Descemetii für die benutzte Lösung filtrationsunfähig ist. Nach mindestens $29\frac{1}{4}$ Stunden treten Veränderungen ein, welche die Filtration ermöglichen.

3. Cornea eines Schweinsauges, mit einem Rande der Sklera. Versuchseinrichtung wie bei 1 und 2. Das vordere Epithel, mit der Membrana Bowmani; das hintere Endothel mit der Membrana Descemetii werden entfernt; Weite des Rohres 8 mm Durchmesser. Druckhöhe 300 mm 0,9% NaCl-Lösung. Nach 11 Stunden unverändert. Nach 23 Stunden ist das Niveau um 2 mm gesunken, nach 29 Stunden um 3 mm, nach 47 Stunden um 5 mm.

Resultat: Das Corneagewebe an und für sich, ohne Epithelium und Membrana Bowmani und ohne Endothelium und Membrana Descemetii, ist für 0,9% NaCl-Lösung filtrationsunfähig. Nach mindestens 11 Stunden sind in dieser dünneren Schicht des Gewebes soweit Veränderungen aufgetreten, dass die Filtration möglich ist.

4. Cornea eines Ochsenauges. Membrana Descemetii und Membrana Bowmani entfernt. Versuchseinrichtung wie bei den vorigen. Druckhöhe 500 mm 0,9% NaCl-Lösung. Nach einer halben Stunde keine Aenderung. Druck erhöht bis 1050 mm; Hornhaut gestützt mit Fliesspapier. Nach $6\frac{1}{2}$ Stunden keine Aenderung; nach $12\frac{1}{2}$ Stunden 2 mm, nach 16,5 Stunden nicht weiter, nach 18,5 Stunden nicht weiter, nach 24,5 Stunden 3 mm, nach 42,5 Stunden 6 mm gesunken.

Resultat: Auch bei sehr hohem Drucke (ungefähr 78 mm Hg) ist das Corneagewebe an und für sich für die benutzte Lösung filtrationsunfähig. Auch hier treten nach und nach Veränderungen auf in dem Gewebe (nach mindestens 6,5 Stunden, vielleicht erst nach 24,5 Stunden), welche die Filtration ermöglichen. Anfangs schien mir das gewonnene Resultat in Widerspruch mit den Untersuchungen Leber's¹⁾ über denselben Gegenstand. Leber hatte gefunden, dass das hintere Epithel die eigentliche schützende Lage der Cornea sei, und dass, sobald diese mit einer Nadel verletzt wurde oder bei der ausgeschnittenen Hornhaut vorsichtig abgepinselt worden war, Flüssigkeit durch die Hornhaut hindurchfiltriren konnte. Leber beobachtete nicht das Niveau der Flüssigkeit, welche filtriren sollte,

¹⁾ v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XIX. 2. S. 125.

sondern die Oberfläche der Cornea, und jeder wird den schönen Versuch vor Augen haben, wobei ein Kreuz, ja sogar ein einfacher Buchstabe wie ein W von der hinteren Seite der Cornea durch dieselbe hindurch geschrieben werden konnte, indem an den Stellen, wo das Endothel hinten verletzt worden war, an der vorderen Seite die Flüssigkeit in der Form von Tröpfchen sichtbar wurde. Die benutzte Flüssigkeit war 0,7 bis 0,75 % NaCl-Lösung oder gefärbte Flüssigkeit oder wohl destillirtes Wasser. Die beiden letzteren mögen wohl selten gebraucht worden sein. Auch wurde bei vielen Versuchen das ganze normale Auge benutzt, und die Flüssigkeit bestand dann also aus dem gewöhnlichen Humor aqueus des Auges. Anfangs war ich der Meinung, dass dieser Unterschied mit den Versuchsergebnissen Leber's daraus erklärt werden müsste, dass von mir eine Flüssigkeit benutzt wurde, welche dem Corneagewebe gegenüber indifferent war; allerdings war es dann nothwendig, anzunehmen, dass bei den Versuchen am lebenden Auge, wie Leber sie ausgeführt, der operative Eingriff die Zusammenstellung des Kammerwassers geändert hatte, wodurch die Quellung des Corneagewebes stattfinden konnte. Herr Prof. Leber hatte aber im Mai 1899, als diese Arbeit in der damaligen Form in dem Archiv erscheinen sollte, die Freundlichkeit, mich darauf hinzuweisen, dass diese Erklärung nicht richtig war. Wie Leber auf dem Congress in Utrecht mitgetheilt¹⁾, zieht die frische Cornea noch Wasser aus einer 2 % NaCl-Lösung an. Von der Richtigkeit dieser Angabe habe ich mich nachher überzeugen können. Sogar in einer 4 % NaCl-Lösung geht die Quellung ziemlich schnell; ich fand bei einer solchen Messung der Hornhaut des Schweines: Dicke = 0,6 mm, nach 30 Minuten = 0,7 mm, nach 18 Stunden = 1,5 mm und nach 24 Stunden = 3 mm. Die Quellung findet aber nicht mit grosser Kraft statt, denn ein Druck von 1 g auf einer Fläche von 4 qmm verhütet schon an der Stelle jede Zunahme der Dicke, wie ich mit einem besonders dazu eingerichteten Apparat, welcher im Wesentlichen aus einem Hebel mit ungleich langen Armen besteht, habe wahrnehmen können. Mit demselben Instrumente konnte ich genau messen, wie die Zunahme der Quellung in verschiedenen Lösungen des NaCl sich verhielt; ich lasse hier ein Beispiel folgen:

Zwei Corneae des Schweinsauges mit einem Theile der Sklera; das Endothel und das Epithel durch vorsichtiges Reiben möglichst entfernt;

¹⁾ Th. Leber, Ueber die Ernährungsverhältnisse des Auges. Sitzungsbericht des IX. internation. Ophthalmologen-Congresses. Utrecht 1899.

	die eine in 0,3 %,	die andere in 2 % NaCl.
Dicke	0,65 mm,	0,65 mm
nach 30 Minuten	0,85	0,75
nach 2 Stunden	1,00	0,9
nach 18 Stunden	1,7	1,6
nach 23 Stunden	1,85	1,7
nach 72 Stunden	2,65	2,55

Wir ersehen hieraus, dass in der schwachen NaCl-Lösung die Quellung erst etwas schneller erfolgte, dass sie dann in beiden mit derselben Schnelligkeit von Statten ging, aber zuletzt in der 2%igen wieder schneller erfolgte, so dass nach drei Tagen der Unterschied der Dicke der beiden Corneae nur 0,1 mm betrug.

Auch in einer auf Körpertemperatur erhitzten 0,9% NaCl-Lösung erfolgt nach Entfernung des Epithels und des Endothels die Quellung sofort.

Ganz frische Cornea des Schweinsauges (mit einem Rande der Sklera) in 0,9% NaCl-Lösung von 37° Celsius

Dicke	0,85 mm
nach 12 Minuten	0,90
nach 24 Minuten	0,925
nach 36 Minuten	0,95
nach 48 Minuten	0,975
nach 60 Minuten	0,975
nach 23 Stunden (jetzt)	1,60

in 0,9% NaCl-Lösung von Zimmertemperatur).

Die gequollene Cornea ist weisslich, hat ihre Durchsichtigkeit verloren.

Aus dem Mitgetheilten geht zur Genüge hervor, dass die Höhe des Salzgehaltes nicht die Ursache für das Fehlen der Filtration ist, ich muss also eine andere Erklärung für das Verhalten der Hornhaut in dem oben beschriebenen Versuche annehmen und glaube, dass die, welche Leber in seinem Vortrage kurz andeutete, wohl die richtige ist. So lange das Gewebe der Cornea sich nicht mit Flüssigkeit gesättigt hat, wird sie dieselbe zurückhalten; in diesem Sinne ist sie filtrationsunfähig. Ist sie aber gesättigt, so kann sie langsam Flüssigkeit passiren lassen. Bei dem Drucke, unter dem sie steht, wird aber nach dem, was ich soeben mitgeteilt habe, die Quellung nur sehr langsam stattfinden können, und dies erklärt schon, dass nach so langer Zeit noch keine merkliche Filtration eingetreten war. Ueberdies ist es möglich, dass bei der Quellung der Cornea, d. h. also bei der Bewegung der Kochsalz- und Wassermolecüle innerhalb der molecularen Gewebssporen der Hornhaut, die Salzmolecüle schwerer

durchdringen, als die Wassermolecüle, und überdies, was wohl sicher ist, die letzteren mit grösserer Kraft angezogen werden. Dadurch wird also die Concentration der Salzlösung in der Nähe und in den oberflächlichen Schichten der Cornea eine höhere werden, dagegen in den mittleren Schichten niedriger, wodurch einerseits wieder die Quellung langsamer gehen muss, aber andererseits, wenn dieser Process abgelaufen ist, noch eine osmotische Spannung zurückbleibt, welche die eigentliche Filtration noch lange zurückhalten muss; denn so lange diese Spannung nicht ausgeglichen ist, werden auf dem Wege der Diffusion ungefähr ebenso viele Wassermolecüle nach dem Rohre hin sich durch die Membran hindurch bewegen, als in entgegengesetzter Richtung unter dem Einflusse des Druckes die moleculare Wasserbewegung stattfinden wird. Herr College Prof. Kamerlingh Onnes lenkte zuerst meine Aufmerksamkeit auf diese Möglichkeit der Aenderung der Zusammensetzung in den verschiedenen Theilen der Membran.

Kurzgefasst lehrt dieser Filtrationsversuch also, ebenso wie der Quellungsversuch von Leber, dass während des Lebens keine Filtrationsbewegung in den Lamellen der Hornhaut stattfinden kann: denn nur die veränderte Hornhaut wird filtrationsfähig und lässt auch dann nur bei sehr hohem Drucke ganz minimale Quantitäten Flüssigkeit passiren.

Bei dem Versuche von Leber mit der vom Endothel beraubten Cornea des Leichenauges zeigten sich nach einiger Zeit an der Oberfläche feinste Tröpfchen, welche mit der Lupe wahrgenommen wurden. Dies war in gewissem Sinne schon Filtration, wenn auch minimal und bei hohem Druck. Dass hier die Filtration früher anfang, als bei der von mir gewählten Versuchseinrichtung, muss dann wohl hauptsächlich dem zugeschrieben werden, dass bei dem Leber'schen Versuche die Störung durch die osmotische Spannung fehlte, indem die Membran nur an einer Seite mit Flüssigkeit in Berührung war. Dass die Corneae schon etwas älter waren, als der eigentliche Versuch anfang, da gewartet werden musste, bis der eingekittete Rand genügend fest geworden war, ist bei der Sorgfalt, welche gegen Austrocknung etc. angewandt wurde, wahrscheinlich nicht die Ursache der früher wahrgenommenen Filtration gewesen.

In Verbindung mit dem Quellungsversuch Leber's und dem Filtrationsversuche nach Verletzung des Endothels beim lebenden Thiere ist es interessant, noch einmal auf meinen Befund hinzuweisen, dass schon ein verhältnissmässig geringer Druck die Quellung verhindert (1 g auf 4 qmm). Leber fand beim lebenden Kaninchen,

dass die Cornea ohne Endothel erheblich an Dicke zugenommen hatte, während übrigens die Spannung des Auges wieder normal war, und wir können also schliessen, dass bei dem lebenden Auge der intraoculare Druck am meisten von den äusseren Schichten der Hornhaut getragen wird, diese also am meisten gespannt sind; denn wenn die inneren Schichten am meisten gespannt wären, oder wenn die Spannung durch die ganze Hornhaut gleichmässig vertheilt wäre, würde der intraoculare Druck von 25 mm Hg (gleich 1,36 g auf 4 qmm) die Quellung verhindert haben. Bei den bestehenden Verhältnissen kommt die Quellung der lebenden Cornea zu Stande, als ob die Hornhaut in einem Gefässe mit Kammerwasser gelegen wäre, worin ein Druck 25 mm Hg höher als der atmosphärische unterhalten wird.

Der Vollständigkeit wegen bleibt mir jetzt noch zu untersuchen übrig, wie die Membrana Descemetii und ebenso die Membrana Bowmani für sich allein sich der Filtration gegenüber verhält.

5. Membrana Descemetii.

Wie Leber in der oben angeführten Arbeit angegeben, kann man die Membrana Descemetii in toto von ihrer Unterlage entfernen.

a. Schweinsauge, Membrana Descemetii mit dem Endothel entfernt. Aufgebunden auf ein Rohr von 9 mm Weite. Gefüllt mit 0,9% NaCl-Lösung und in dieselbe Lösung eingetaucht. Druckhöhe = 450 mm. Nach 30 Minuten nicht gesunken. Es wird das Endothel entfernt: dann nach 1 Stunde 40 Minuten 0,3 mm gesunken; nach 5 Stunden etwas mehr als 1 mm; nach 18 Stunden 5 mm und 42 Stunden nach der Entfernung des Endothels 9 mm im Ganzen gesunken.

b. Ochsenauge, Membrana Descemetii: Ohne Schonung des Endothels, aufgebunden auf einem Rohr von 9 mm Weite und 1,5 mm Wanddicke, welches oben mit einem dünnen Thermometerrohr von beinahe 2 mm Weite mittels eines dicken Gummischlauches verbunden ist. Jeder mm der Höhe in diesem letzten Rohr entspricht also einem Volum von ungefähr 3 cbmm. Die Oberfläche des wirksamen Theiles der zu untersuchenden Membran beträgt wenigstens 112 qmm. Füllung: wie bei a; Druckhöhe 400 mm. Nach 15 Minuten 1 mm, nach 30 Minuten 3 mm, nach 1 Stunde 5 Minuten 4,5 mm, nach 1 Stunde 25 Minuten 7 mm, nach 2 Stunden 15 Minuten 7,5 mm, nach 2 Stunden 55 Minuten 8 mm gesunken.

c. Von demselben Rohr wird der obere Theil entfernt, und dasselbe jetzt wieder in der gewöhnlichen Weise benutzt; jetzt wird mit destillirtem Wasser gefüllt und in ein Schälchen mit Aqua destillata eingetaucht. Druckhöhe 340 mm. Nach 25 Minuten eine Spur, nach 3 Stunden 55 Minuten 0,5 mm, nach 5 Stunden 25 Minuten 0,75 mm, nach 23 Stunden 4 mm, nach 53 Stunden 10 mm im Ganzen gesunken.

Aus a. geht hervor, dass, wenn das Epithel entfernt ist, eine Spur von Filtration zu verzeichnen ist; um mich davon zu überzeugen,

ob schon in den ersten Minuten ein Sinken der Flüssigkeit stattfand, wurde in b. die empfindliche Einrichtung mit dem dünnen Rohr oben angebracht, und mit demselben zeigte es sich, dass in den ersten 15 Minuten schon ein ganzer Millimeter (gleich 3 cbmm) Niveaudifferenz aufgetreten war. Es fragt sich nun, ob dies auf eine Filtration hinweist oder auf eine Dehnung der Membran. Ich halte das erstere für wahrscheinlich, denn die Dehnung würde im Anfang den grössten Einfluss zeigen und nachher immer weniger, und aus unseren Zahlen geht hervor, dass das Sinken ziemlich regelmässig stattfand. Eine andere Frage ist, ob diese sehr geringe Filtration darauf hinweist, dass auch die Membrana Descemetii, welche noch mit der Hornhaut vereinigt ist, filtrationsfähig ist; aus Analogie mit dem Verhalten der Linsenkapsel kommt mir dies unwahrscheinlich vor. Vielmehr bin ich geneigt, diese sofort auftretende minimale Filtration darauf zurückzuführen, dass bei dem Abreissen der Membran von der Unterlage dieselbe doch gelitten hat, so dass sie an einigen Stellen so dünn ist, dass dort fast sofort eine Aenderung eintreten und Filtration stattfinden kann.

Aus dem Versuch mit Aqua destillata geht hervor, dass durch den Einfluss des Wassers die Filtration nicht sofort stärker wird. Während dieselbe Membran erst in 2 Stunden 55 Minuten 24 cbmm physiologischer NaCl-Lösung filtrirt hatte, also ungefähr 8 cbmm pro Stunde, filtrirt von dem Wasser in 3 Stunden 55 Minuten ungefähr 30 cbmm, also pro Stunde nahezu dasselbe. In den folgenden andert-halb Stunden filtrirt 10 cbmm, in den folgenden 17,5 Stunden 11 cbmm, und den letzten 30 Stunden 12 cbmm pro Stunde. Wiewohl also eine regelmässige Zunahme der Filtration zu verzeichnen ist, ist der Einfluss des Wassers auf die Aenderung der Membran doch sehr gering. Beim Betrachten mit dem blossen Auge war die Quellung der Membrana Descemetii nicht auffallend, die Transparenz, wie zu erwarten, noch recht gut.

6. Die Membrana Bowmani.

a. Schweinsauge: Das Epithel der Hornhaut möglichst geschont. Die Membran durch einen circulären Schnitt am Rande der Cornea des ungeöffneten Auges begrenzt und vorsichtig abgezogen. Es bleiben einige Fetzen des Gewebes daran haften. Die Membran, mit dem Epithel nach aussen, auf ein Rohr von 9 mm Durchmesser des Lumens gebunden. Dicke des Rohres 1,5 mm. Füllung mit 0,9 % NaCl-Lösung. Druckhöhe 330 mm. Eingetaucht in ein Schälchen mit derselben Lösung. Nach 35 Minuten nicht gesunken; es wird jetzt das Epithel durch Abschaben mit einem Linearmesser entfernt; dann nach 1 Stunde 45 Minuten 0,25 mm, nach

5 Stunden 20 Minuten 1,25 mm, nach 16 Stunden 40 Minuten $5\frac{1}{4}$ mm, nach 18 Stunden 40 Minuten $6\frac{1}{4}$ mm, nach 42 Stunden 20 Minuten $12\frac{3}{4}$ mm im Ganzen gesunken.

b. Ochsenauge: Versuchseinrichtung wie bei 5 b. Membrana Bowmani mit Epithel. Druckhöhe 550 mm 0,9% NaCl-Lösung. Nach 20 Minuten 1,5 mm (13,5 cbmm pro Stunde), nach 35 Minuten 3 mm (18 cbmm pro Stunde), nach 1 Stunde 10 Minuten 6 mm (15,5 cbmm pro Stunde), nach 1 Stunde 18 Minuten 8 mm (45 cbmm pro Stunde) im Ganzen gesunken. (Bei b. und c. ist wieder 1 mm = 3 cbmm; wirksame Fläche der Membran wenigstens = 112 qmm.)

c. Derselbe Apparat mit 0,3% NaCl-Lösung gefüllt und die Membran in demselben untergetaucht; Druckhöhe = 550 mm. Nach 50 Minuten 7,5 mm (24,5 cbmm pro Stunde), nach 1,5 Stunde 9 mm (6,75 cbmm pro Stunde), nach 18,5 Stunden 60 mm (9 cbmm pro Stunde) im Ganzen gesunken.

d. Derselbe Apparat gefüllt mit destillirtem Wasser und in dasselbe eingetaucht: jetzt ohne das dünne Röhrchen oben. Nach 15 Minuten nicht gesunken; nach 3 Stunden 55 Minuten 1,5 mm (20 cbmm pro Stunde), nach 5 Stunden 15 Minuten 2 mm (20 cbmm pro Stunde), nach 28 Stunden 12 mm (41 cbmm pro Stunde), nach 58 Stunden 29 mm (34 cbmm pro Stunde) gesunken.

Aus a. geht hervor, dass die Membrana Bowmani mitsammt dem Epithel nicht filtrationsfähig ist; weiter, dass nach Entfernung des Epithels die Filtration anfängt, sei es auch in sehr geringer Quantität. Aus derselben Ursache, die bei der Membrana Descemetii hervorgehoben wurde, bin ich auch geneigt, diese geringe Filtration auf Verletzung beim Abziehen der Membran von der Hornhaut zurückzuführen.

Aus b. und c. folgt, dass durch die Verdünnung der Kochsalzlösung die Filtration bedeutend abnimmt, ja sogar geringer wird, als bei der 0,9% NaCl-Lösung; aus d. ergibt sich dann, dass durch die Füllung mit destillirtem Wasser die Filtration eine Viertelstunde gänzlich aufhört, was wohl auf Druck in der Membran selber bei beginnender Quellung zurückzuführen ist, während dann sofort nachher die Grösse der Filtration wieder bedeutend zunimmt. Auch hier sehen wir also, dass die Quellung der Membran für die eigentliche Filtrationsfähigkeit nothwendig ist. Wie stark die Quellung der structurlosen Membran der Cornea ist, habe ich bis jetzt nicht mit Genauigkeit messen können. Aus Analogie mit der Linsenkapsel ist es wohl wahrscheinlich, dass dieselbe gering ist: siehe daselbst.

Für die ganze Cornea geht also aus unseren Versuchen hervor, dass im normalen Auge keine Filtrationsströmungen durch dieselbe stattfinden können. Dies steht ganz in Einklang mit den Behaup-

tungen Leber's¹⁾, der darauf hinwies, dass Strömung durch wandungslose Bahnen in der Hornhaut nicht möglich sei, weil dabei sofort Quellung der Cornea folgen müsste. Es kann also auch aus den pericornealen Gefässchen keine nennenswerthe Flüssigkeitsbewegung nach der Hornhaut hin stattfinden.

D. Die Filtrationsfähigkeit der Sklera.

1. Sklera, einem Ochsenauge entnommen, auf das Ende eines Glasrohres mit einem Durchmesser von 8 mm des Lumens aufgebunden. In ein Gefäss mit 0,9 % NaCl-Lösung gestellt; Druckhöhe derselben Lösung 85 mm. Nach einer halben Stunde unverändert; Druck bis 135 mm erhöht; jetzt nach 1³/₄ Stunden unverändert; nach 12,5 Stunden 0,5 mm, nach 19,5 Stunden noch nicht 0,75 mm gesunken.

Resultat bei geringer Druckhöhe (ungefähr 10 mm Hg) ist die frische Sklera filtrationsunfähig. Nach einiger Zeit treten Veränderungen ein, welche Filtration ermöglichen.

2. Sklera eines Ochsenauges auf einem Rohr von 9 mm Durchmesser des Lumens aufgebunden. Füllung mit 0,9 % NaCl-Lösung, und in dieselbe Lösung eingetaucht. Druckhöhe 1600 mm. Oben feines Röhrchen. In drei Stunden keine Aenderung; nach 18,5 Stunden 20 mm (= 60 cbmm) gesunken (Filtrationsfläche wieder grösser als 112 qmm). Dann dasselbe Rohr mit Aqua destillata gefüllt. Filtration hört während 5¹/₄ Stunden auf, dann wieder langsam zunehmende Filtration.

Die stärkere Quellung der Sklera in dem destillirten Wasser bewirkte also erst das Aufhören der schon angefangenen Filtration.

Wie Leber schon gefunden, quillt die Sklera in viel geringerem Masse als die Cornea: in 0,95 % NaCl-Lösung fand ich die Dicke nach 18 Stunden fast unverändert, nur eine Spur abgenommen. Ein Stück in 0,2 % NaCl-Lösung hatte von 0,45 mm eine Dicke bis zu 0,5 mm erreicht in derselben Zeit; in 2 % NaCl-Lösung fand ich die Dicke nach einer halben Stunde verringert von 0,4 auf 0,35 mm; nach 18 Stunden dann bis 0,45 mm zugenommen; in 4 % NaCl-Lösung ging die Dicke von 0,5 mm auf 0,4 mm herab in einer halben Stunde, welches Mass nach 18 Stunden dasselbe war. Es schien mir, dass die Schnittflächen und der Theil in der Nähe der Cornea immer eine Spur dicker wurden: die Versuchseinrichtung machte es nicht möglich, dies genau zu messen.

In Uebereinstimmung mit dem Resultat der Versuche über Filtration durch das eigentliche Hornhautgewebe sehen wir, dass die Sklera filtrationsunfähig ist, sowohl bei niedrigem wie bei hohem Druck. Durch die Quellung wird sie dann in gewissem Sinne filtrationsfähig. Bei der Wahl der Sklerastücke wurden die

¹⁾ IX. internationaler Congress. Utrecht 1899.

Durchtrittsstellen der Venae und der Arterien möglichst vermieden; wenn solche präformirte Oeffnungen in der Membran anwesend sind, könnte dadurch natürlich Filtration vorgetäuscht werden.

E. Die Filtrationsfähigkeit der Linsenkapsel.

In der Inaugural-Dissertation, welche van Geuns¹⁾ in meinem Laboratorium verfasst hat, sind die Resultate von einigen Versuchen über die Filtrationsfähigkeit der vorderen Linsenkapsel niedergelegt, welche angestellt wurden, um das Entstehen der Cataracta nach Unterbindung der Venae vorticosae besser verständlich zu machen. van Geuns kam zu folgenden Schlüssen:

1. Die vordere Linsenkapsel (des Kaninchenauges) ist filtrationsunfähig bei einem Drucke von 50 mm und von 90 mm Wasser; die Filtrationsfähigkeit wurde untersucht mit 0,9% NaCl-Lösung.

2. Die ganze Linsenkapsel ist filtrationsunfähig, denn sie behält ihren Inhalt, welcher unter beträchtlicher Spannung steht.

3. Die Linsenkapsel lässt Salze und Eiweiss (Hühnereiweiss und Bluteiweiss) auf dem Wege der Diosmose durchtreten, wofür dann Wasser nach der anderen Seite der Membran zurückgegeben wird.

Die Wichtigkeit dieser Resultate machte es nothwendig, sie nach allen Richtungen hin soviel als möglich zu controliren; ich habe daher nach der Abreise des Herrn van Geuns noch folgende Versuche angestellt:

1. Filtrationsfähigkeit der vorderen Linsenkapsel des Ochsenauges. Aufgebunden auf Glasrohr von 4 mm Durchmesser des Lumens. In 0,9% NaCl-Lösung gestellt und Rohr damit gefüllt. Druckhöhe 30 mm; nach $\frac{3}{4}$ Stunden unverändert; Druck erhöht bis 145 mm NaCl-Lösung; nach weiteren zwei Stunden eine Spur gesunken; nach 12 Stunden 1,5 mm im Ganzen niedriger; weiter regelmässige Filtration.

2. Vordere Linsenkapsel des Ochsenauges: Rohrweite gleich 7 mm; Versuchseinrichtung wie bei 1. Druckhöhe 400 mm 0,9% NaCl-Lösung. Membran mit Fliesspapier gestützt. Nach drei Stunden unverändert. Nach 16,5 Stunden 3 mm gesunken. (In der Nacht war das Wattebäuschchen auf der oberen Oeffnung gänzlich ausgetrocknet.) Fliesspapier entfernt; nach weiteren 11 Stunden keine Aenderung, nachher langsame, ziemlich regelmässige Filtration, ungefähr 4 mm pro Tag.

¹⁾ J. R. van Geuns, Experimenteel Onderzoek over het ontstaan van Katarakt na onderbinding der venae vorticosae. Proefschrift. Leiden, P. W. M. Trap. — Dec. 1897.

Und: Ueber Entstehung von Cataract nach Unterbindung der Venae vorticosae, in v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLVII. 2. 1898.

3. Vordere Linsenkapsel des Ochsenauges, aufgebunden auf Rohr von 7 mm Weite, mit der Innenseite nach aussen; Versuchseinrichtung wie oben; das Linsenkapsel-epithel wird entfernt durch Abkratzen mit einem Linearmesser. Druckhöhe 150 mm 0,9% NaCl-Lösung; nach 15 Minuten unverändert; nach $2\frac{3}{4}$ Stunden eine Spur, nach $8\frac{1}{4}$ Stunden 2 mm, nach 21 Stunden 3,5 mm und weiter jeden Tag ungefähr 2 bis 3 mm. Nach zehn Tagen wird der Bindfaden gut abgetrocknet mit Fliesspapier und das untere Ende des Rohres genau bis zum unteren Rande sorgfältig mit Siegelack angestrichen; das Rohr wird dann so tief gestellt, dass die Membran unten eben die Flüssigkeit berührt; das Sinken der NaCl-Lösung im Rohre geht regelmässig weiter, ist sogar etwas grösser geworden, und es wird keine Flüssigkeit am oberen Rande des Siegelacks sichtbar. Der Faden schliesst also gut ab.

Resultat der drei Versuche: Die vordere Linsenkapsel mit oder ohne Epithel ist filtrationsunfähig bei einer Druckhöhe von 2,5—30 mm Hg. Nach kurzer oder längerer Zeit tritt Veränderung der Kapsel ein, und damit wird regelmässige Filtration möglich.

Es bleibt jetzt noch übrig, zu erforschen, ob das Linsenepithel für sich filtrationsunfähig ist und ob dies, wie das Endothel der hinteren Corneafläche, sogar widerstandsfähiger ist, als die eigentliche Membran. Leber hält es für wahrscheinlich, dass das Linsenepithel die Linse gegen die Einwirkung des Kammerwassers schützt, wie das Corneaendothel die Hornhaut. Man muss dann annehmen, dass das Corpus vitreum, bzw. die Salze des Glaskörpers das Wasser ebenso stark binden, wie die Linsensubstanz dies thut, denn an der hinteren Seite fehlt der Linse eben das angeblich schützende Epithel; zweitens müsste aber dann die gesonderte Linsenkapsel ohne Epithel für Kammerwasser filtrationsfähig sein; und dies scheint mir schon nach den gemachten Versuchen eine Unmöglichkeit, denn dass die vom Epithel befreite Kapsel nicht filtrationsfähig ist für 0,9% NaCl-Lösung, heisst, dass die Kapsel für keine einzige Flüssigkeit, welche Salze sie auch in Lösung halten mag, filtrationsfähig ist, wenn nur die Salze solche sind, dass sie die Consistenz der Kapsel nicht ändern. Und das Kammerwasser ändert die Linsenkapsel nicht, wie wir wissen, da sie fortwährend die Vorderfläche der Linse berührt.

4. Vordere Linsenkapsel; Filtrationsversuche mit 0,6% NaCl-Lösung und niedriger.

a. Ochsenlinse: Vordere Kapsel aufgebunden auf einem Rohr von 9 mm Durchmesser des Lumens; Epithel der Kapsel vorsichtig abgeschabt. Rohr gefüllt mit 0,6% NaCl-Lösung und in dieselbe eingetaucht; Druckhöhe 400 mm; oben ein dünnes Rohr von 1,75 mm Weite; nach anderthalb Stunden keine Aenderung des Niveaus; nach 17,5 Stunden 30 mm gesunken (= 90 cbmm d. i. also 5,1 cbmm pro Stunde).

b. Dasselbe Rohr mit der Kapsel aus Vers. a., mit 0,3 % NaCl-Lösung gefüllt, jetzt ohne kleines Rohr; Druckhöhe 350 mm; nach 5 Stunden 25 Minuten 1 mm (= 11 cbmm pro Stunde), nach 23 Stunden 4,5 mm (= 11,8 cbmm pro Stunde), nach 53 Stunden 10 mm (= 11,3 cbmm pro Stunde) gesunken. (1 mm Niveaudifferenz = 60 cbmm Flüssigkeitsbewegung, die Niveaudifferenzen sind wieder vom Nullpunkt des Versuches gerechnet, die Filtration pro Stunde ist wieder der Mittelwerth eines jeden Zeitabschnittes zwischen zwei Notirungen, die Zeit ist immer vom Anfang des Versuches angegeben.)

Aus diesen Versuchen erhellt also, dass die schwächere Chlor-natriumlösung von 0,6% ebenso anderthalb Stunden von der Linsenkapsel ohne Epithel getragen wurde, ohne zu filtriren; dann fing eine mässige Filtration an von 5 cbmm pro Stunde über die wirksame Fläche von 112 qmm. Die schwächere Lösung von 0,3% filtrirte dann noch etwas leichter, liess aber die Kapsel weiter auch ziemlich gut intact, wie aus der gleichmässigen Filtration von 11 cbmm pro Stunde hervorgeht.

Wir sehen hier also ein ähnliches Verhalten, wie bei der Membrana Descemetii, welche von der Verdünnung der Filtrationsflüssigkeit auch nicht sehr erheblich beeinflusst wurde. Es muss also wohl der constante hohe Druck, welchem die Membran an einer Seite ausgesetzt ist, die Hauptursache dafür sein, dass Veränderungen in derselben eintreten und die Filtrationsfähigkeit auftritt; eine Quellung der Membran wird hier wohl nicht die Ursache sein, denn die Filtration tritt in derselben Weise nach einiger Zeit auf bei dem Versuch mit 0,9% NaCl, und diese Lösung, welche dem Kammerwasser gleichgestellt werden kann, lässt bekanntlich im lebenden Auge die vordere Linsenkapsel unverändert. Es ist mir weiter nicht gelungen, zu beweisen, dass das Epithel der vorderen Linsenkapsel noch einen besseren Schutz abgiebt gegen die Einwirkung des veränderten Kammerwassers, als die Kapsel selbst. Wenn ich die vordere Kapsel mit dem Epithel nach dem Rohre hin aufband und das letztere mit schwächeren Salzlösungen oder mit Aq. dest. füllte, verhielt dieselbe sich immer so wie in Versuch 4 a. und b. Hieraus ist nicht zu schliessen, dass das Epithel keine schützende Wirkung ausübt, denn bei der Manipulation des Aufbindens und bei der Dehnung, welcher die Membran ausgesetzt ist, ist es sehr wahrscheinlich, dass das Epithel beschädigt worden ist; ein negatives Resultat wäre hier natürlich auch wieder beweisend gewesen, d. h. wenn die Filtrationsfähigkeit viel länger wie beim Versuch 4 a. auf sich hätte warten lassen.

Wie oben erwähnt wurde, hat bei der Linsenkapsel die Quellung wohl wenig mit dem Eintreten der Filtrationsfähigkeit zu thun; fol-

gende Versuche dienten, um zu erforschen, inwiefern Quellung der Linsenkapsel eintritt.

a. Hintere Linsenkapsel des Schweinsauges	0,015 mm
nach $\frac{3}{4}$ Stunden in Aqua destillata	0,015 mm
(+) eine Spur zugenommen, aber mit meinem Apparat nicht in Ziffern anzugeben.)	
b. Vordere Linsenkapsel ohne Epithel (Schweinsauge)	0,030 mm
nach einer Viertelstunde in 0,2 % NaCl-Lösung	0,045 mm
c. Vordere Linsenkapsel ohne Epithel (Schweinsauge)	0,045 mm
nach $\frac{3}{4}$ Stunden in Aqua destillata	0,055 mm
nach 5 Stunden in Aqua destillata	0,055 mm
nach 30 Stunden in Aqua destillata	0,060 mm
dann noch 10 Minuten in Aqua destillata von 60° C.	0,065 mm
Bei diesem Versuch wurde das Epithel nicht wie sonst mit einem Handtuch abgetupft, sondern die Kapsel dazu einige Zeit zwischen den Fingern vorsichtig gerieben.	
d. Vordere Linsenkapsel ohne Epithel (Schweinsauge)	0,040 mm
nach $\frac{3}{4}$ Stunden in 0,95 % NaCl-Lösung	0,040 mm
nach 24 Stunden in 0,95 % NaCl-Lösung	0,045 mm

(Die obigen Messungen wurden ausgeführt mittels eines Instrumentens mit vertheilter Schraube.)

Die Linsenkapsel nimmt also an Dicke zu, d. h. nimmt sehr wahrscheinlich Wasser auf. Die hintere Kapsel war für meinen Apparat zu dünn: ich hatte sie vorgezogen, um von dem Epithel nicht gestört zu werden; aber bei der vorderen Kapsel kann man auch wohl annehmen, dass die Diczunahme nicht von Veränderungen im Reste des Epithels herrührt; eine andere Möglichkeit, nämlich ob die elastische Kapsel sich vielleicht langsam entspannt und dabei dicker wird, scheint mir nicht gänzlich ausgeschlossen; dass keine merkliche Aenderung der Transparenz eintritt, spricht dafür; durch sehr feine Wägungsversuche wäre das auszumachen. Wahrscheinlich ist dies aber nicht, denn dann müsste die Linsenkapsel in 0,95 % NaCl-Lösung in demselben Masse dicker geworden sein. Wir gehen also ziemlich sicher, wenn wir sagen, dass die Kapsel aus sehr schwachen Salzlösungen Wasser aufnimmt, erst schnell und dann langsamer, und dabei ihre Durchsichtigkeit nicht ändert, indem sie aus einer structurlosen Masse zusammengesetzt ist, welche dabei in chemischem Sinne unverändert bleibt.

Ich habe nun bei diesen Versuchen oft genug gefunden, dass die Flüssigkeiten von Anfang an anfangen zu sinken, das eine Mal minimal, das andere Mal ziemlich schnell. Dann ist das Experiment als misslungen anzusehen. Die hier vorggeführten Versuche scheinen

mir genügend zu beweisen, dass die frische, vordere Linsenkapsel nicht filtrationsfähig ist für mässig hohe Drucke (bis zu 30 mm Hg), und dass sie auch die Einwirkung der viel schwächeren NaCl-Lösungen längere Zeit gut verträgt, ohne sich zu ändern.

Die hintere Linsenkapsel kann man wohl aufbinden, dieselbe reisst aber viel eher ein. Mit ihr allein habe ich keine Resultate zu verzeichnen.

5. Die Filtrationsfähigkeit der ganzen Linsenkapsel untersuchte ich in folgender Weise:

Ich legte die vorsichtig lospräparierte Linse auf den Boden eines Proberröhrchens, welches ich vorher in der Flamme mittels Anlöthung eines Glasstäbchens ausgezogen hatte, so dass es so zu sagen in einem kleinen offenen Trichter endete. Das Rohr wurde mit 0,9 % NaCl-Lösung gefüllt und nachgefüllt, bis die Linse die Oeffnung vollständig abschloss. Druckhöhe 112 mm. Nach 1,5 Stunden noch eine Spur gesunken, nach $3\frac{1}{4}$ Stunden wieder 10 mm; nach $13\frac{1}{4}$ Stunden 21 mm gesunken, nachgefüllt; dann blieb bei einem Druck von 97 mm das Niveau längere Zeit (mehr als 24 Stunden) constant. Die Linse lag mit der hinteren Kapsel nach der unteren offenen Seite gewendet und war ein wenig schief gelagert. Die Linse behielt ihre Form in so weit, dass keine erhebliche Quellung auftrat.

Bei diesem Versuche bestand also die Möglichkeit, dass die 0,9 % NaCl-Lösung von der vorderen Seite in die Linse hineindringen und an der hinteren Seite dieselbe wieder verlassen konnte oder wohl, dass Flüssigkeit aus der Linse allein nach aussen filtrirte. Da bei dem geringen Druck von ungefähr 7 mm Hg keine Aenderung des Niveaus zu verzeichnen war, dürfen wir sagen, dass bei geringem Druck die ganze, geschlossene Linsenkapsel filtrationsunfähig ist.

6. Die Filtrationsfähigkeit der ganzen Linsenkapsel von innen nach aussen. Da im lebenden Auge der Inhalt der Linsenkapsel unter einem höheren Drucke steht, als die umgebende Flüssigkeit durch die elastische Spannung dieser Membran, so erschien es mir von besonderem Interesse, zu untersuchen, ob eine höhere Spannung im Inneren der Linse sich durch Filtration ausgleichen konnte, d. h. ich untersuchte die Möglichkeit der Filtration von innen nach aussen für die ganze Linsenkapsel.

a. Linse des Schweinsauges (1,5 Stunden nach dem Tode); aufgehängt mittels eines Fadens, der vorsichtig um einige Reste der Zonula geknüpft worden ist; Gewicht der Linse allein gleich 500 mg. Die Linse wird während 24 Stunden in eine 0,5 % NaCl-Lösung gelegt, um zu quellen, dann wird sie mit Fließpapier getrocknet und in einer feuchten Kammer aufgehängt. Als sie einige Minuten hing, bemerkte ich unten eine

kleine Unregelmässigkeit am Aequator, die ich für eine Spur gequollenen Glaskörpers hielt. Nach $3\frac{1}{4}$ Stunden sah diese Stelle genau ebenso aus. Das Gewicht der Linse war am Anfang und am Ende der $3\frac{1}{4}$ Stunden gleich 650 mg. Als die Unregelmässigkeit mit Fliesspapier berührt wurde, erwies sie sich als ein wenig Flüssigkeit, welche also vom Anfange an der Aussenfläche der Linse angehaftet hatte; Linse wieder gewogen und aufgehängt:

Gewicht der Linse jetzt 632,5 mg.

Nach 14 Stunden 630 mg.

Es wird die Fadenschlinge gewogen, so wie sie jetzt nach 14 Stunden aus der feuchten Kammer kommt, und dann als sie wieder in der Flüssigkeit untergetaucht und mit Fliesspapier getrocknet worden ist; im letzteren Falle war sie 2,5 mg schwerer. Die scheinbare Gewichtsverminderung der Linse wurde also durch die Wasserabgabe aus dem Faden in der feuchten Kammer vorgetäuscht. Bei den folgenden Versuchen wurde daher die Linse nicht mehr an einem Faden angebunden. Die Linse zeigte, als sie aus der feuchten Kammer kam, keine Tröpfchen auf ihrer Oberfläche. Als feuchte Kammer wurde eine Stopflasche gebraucht mit etwas Wasser auf dem Boden und einem kleinen Haken zum Aufhängen der Linse an dem Stopfen.

Durch den Quellungsprocess hatte die Linse also 132,5 mg an Gewicht zugenommen, und da sie während der Zeit auf dem Wege der Diomose beträchtlich viel Salze und Eiweiss verloren hatte, ist also die Quantität des in die Linse eingedrungenen Wassers viel grösser als 132,5 mg.

Die Linse wurde nach Ablauf des Versuches mit dem Linearmesser angespiessst, wobei schnell grosse Tropfen Flüssigkeit ausflossen.

b. Versuch wie a. Ochsenlinse, welche 20 Stunden in 0,45 % NaCl-Lösung gelegen hat. Die Linse wird auf ein kleines Schälchen hingelegt und in der feuchten Kammer aufgehängt. Das Schälchen ist aus einem grossen Deckglas angefertigt, welches in der Flamme ein wenig hohl gebogen worden ist, und das von zwei mit Siegelwachs festgehaltenen Fadenschlingen getragen wird. Die Schale hängt vor dem Versuch in der feuchten Kammer.

Gewicht der Linse vor dem Aufhängen in der feuchten Kammer = 2865 mg.
Gewicht nach 5 Stunden unverändert; nirgends Flüssigkeit oder ausgeschwitzte Tröpfchen zu sehen.

Gewicht nach 19 Stunden (nachdem etwas Flüssigkeit zwischen Linse und Schälchen abgesogen worden) = 2805 mg.

Die Linse ohne Flüssigkeit (welche nach dem Anspiessen auströmete) = 2595 mg.

7. Versuch wie a. Ochsenlinse, welche zwei Tage in 0,15 % NaCl-Lösung gelegen hat. Die Linse wird mit Fliesspapier getrocknet und wiegt 3330 mg. Nachdem sie 5 Minuten in der feuchten Kammer gehangen hat, wird sie unten nochmals getrocknet und wiegt 3320 mg.

Nach 3,5 Stunden in der feuchten Kammer genau dasselbe. Keine filtrirte Flüssigkeit sichtbar; die Linsenkapsel hat dasselbe leicht graue Aussehen. Bei Punction mit einem scharfen Linearmesser spritzt Flüssigkeit aus.

Gewicht der Linse nach der Punction 3165 mg.

Die Kapsel hatte sich ganz über der Linsensubstanz zurückgezogen.

8. Versuch wie a. Ochsenlinse, welche 16 Stunden in Aqua destillata

gelegen hat. Nach Trocknung mit Fliesspapier 20 Minuten in die feuchte Kammer gehängt und unten nochmals getrocknet; es beträgt dann das

Gewicht der Linse	3027,5 mg
Nach 5,5 Stunden in der feuchten Kammer	3020 mg
Nach 9,5 Stunden in der feuchten Kammer	3015 mg
Nach der Punctur	2947,5 mg

Die gequollene Linse hatte eine Spannung wie ungefähr der normale Bulbus.

Aus diesen vier Versuchen darf man wohl ableiten, dass nirgends in der Linse präformirte Oeffnungen, wie Stomata oder wohl Filtrationswege, wie z. B. die im Kammerwinkel, anwesend sind; weiter, dass die ganze Linsenkapsel filtrationsunfähig ist, und zwar bei ziemlich beträchtlichem Druck, was daraus hervorgeht, dass sich die Linsen gespannt anfüllten, ungefähr wie ein normales Kinderauge, dass sie beinahe die Kugelgestalt angenommen hatten, und dass bei Eröffnung der Kapsel mit der Spitze eines scharfen Linearmessers, ohne Druck auszuüben, die Flüssigkeit hervorspritzte und die Linsenkapsel sich gänzlich zurückzog, als Beweis ihrer grossen Spannung. Weiter geht aus den Versuchen wieder hervor, dass die Linsenkapsel viel weniger empfindlich ist, als die Cornea und die Membrana Bowmani, für die Einwirkung der Kochsalzlösungen schwächer als 0,9%, und sogar für diejenige des Aqua destillata. Denn wiewohl in Versuch 8, bei dem die Quellung der Linse mittels destillirten Wassers stattgefunden hatte, eine Filtration beobachtet wurde, so war diese doch so äusserst gering (nur ungefähr $1\frac{1}{4}$ cbmm in der Stunde), dass man kaum von einer Veränderung der Linsenkapsel und erworbenen Filtrationsfähigkeit reden kann. Es versteht sich von selbst, dass bei diesen Versuchen die Quantität des Wassers, welche sich frei innerhalb der Kapsel befindet, keinen Einfluss hat auf die Grösse der Filtration, da diese nur bestimmt wird von der Oberfläche der Membran, von der Höhe des Druckes und von der Permeabilität der Substanz.

Es wird nothwendig sein, mit wenigen Worten den Quellungsprocess der Linse zu besprechen; es könnte einem nämlich absurd erscheinen, dass die Linsenkapsel filtrationsunfähig sein sollte, und dass auf der anderen Seite bei der Quellung so viel Wasser sich durch die Kapsel hindurch nach der Linsensubstanz hinbewegen sollte. Der scheinbare Widerspruch wird aufgehoben, wenn man bedenkt, dass bei der Quellung nicht Filtration, sondern Diosmose die Passage des Wassers durch die Kapsel hindurch bewirkt. Man kann sich leicht davon überzeugen, wenn man eine frische, gründlich ge-

reinihte Linse in destillirtes Wasser legt; nach einigen Stunden kann man, falls man die Wassermenge nicht zu gross genommen hat, in dem Aqua destillata Eiweiss nachweisen, und wenn man dieses durch Kochen nach Hinzufügung von ein wenig Essigsäure niedergeschlagen und abfiltrirt hat, kann man in dem Filtrat leicht Kochsalz nachweisen. Die Eiweiss- und die Kochsalzmoleküle haben von innen nach aussen, die Wassermoleküle von aussen nach innen die Scheidewand passirt. Wenn man auf die Form der Linse geachtet hat, wird man bemerken, dass diese nach der Quellung vielmehr der Kugelgestalt genähert ist, und, wenn man die Linse beobachtet, während sie in dem Gefäss mit Wasser liegt, kann man deutlich sehen, dass die Kapsel an den Linsenpolen wohl 4 mm von der Linsensubstanz entfernt ist, und zwar am meisten am hinteren Pol der Linse. In der Luft kann man diese Eigenthümlichkeit nicht wahrnehmen, was auf Brechungsverhältnisse zurückzuführen sein wird. Die Thatsache, dass das Wasser sich in so grosser Menge zwischen Linsenkapsel und Linsensubstanz befindet, beweist, dass nicht die einfache Anziehung der letzteren für Wasser die Ursache der Quellung ist, denn in dem Falle müsste die Linsenmasse das Wasser gänzlich gebunden halten, sondern dass die Diösmose die Ursache der Wasserbewegung gewesen sein muss. Es ist also keine physikalische Quellung der Linsensubstanz; die Anziehungskraft der Wassermoleküle einerseits und der Salz- und Eiweissmoleküle andererseits bewirkt die Volumveränderung.

Es mag weiter vielleicht von Nutzen sein, darauf hinzuweisen, dass die Untersuchungen, welche von Anderen angestellt worden sind, um die Gesetze der Filtration durch thierische Membranen zu erforschen, hier unberücksichtigt bleiben können, insoweit diese ausgeführt wurden mit abgestorbenen thierischen Geweben; diese gehören in das Gebiet der Physik. Insoweit es der Zweck dieser Experimente gewesen ist, über die Flüssigkeitsbewegung im lebenden Körper Aufschluss zu geben, müssen sie also mit der grössten Vorsicht verwerthet werden. Ebenso ist auch die Frage, ob eine Membran, welche nicht semipermeabel, sondern für alle Moleküle, welche sich in den benutzten Lösungen befinden, durchgängig ist wie die Linsenkapsel, auch nicht filtrationsfähig sein muss, eine physikalische. Allerdings wird, wenn wir die Membran in geeigneter Weise stützen und dann den Druck hoch genug machen können, eine Strömung der Moleküle durch die intermolekularen Räume der Membran folgen müssen. Aber solche Druckhöhen kommen während des Lebens nicht

vor, und in physiologischem Sinne können wir also sagen, dass die Linsenkapsel nicht filtriren lässt.

Eine Hauptfrage bleibt uns zuletzt zur Besprechung übrig, nämlich diese: Ist es erlaubt, aus dem Resultate der Experimente, welche bewiesen, dass die verschiedenen genannten thierischen Gewebe des möglichst frischen Leichenauges nicht filtrationsfähig sind, zu schliessen, dass auch im lebenden Körper diese Gewebe sich in derselben Weise verhalten. Ich glaube diese Frage bejahend beantworten zu dürfen. Man könnte allerdings die Möglichkeit behaupten, dass, sobald im thierischen Körper die Circulation aufgehört habe, ein Coagulationsprocess der verschiedenen Eiweisskörper stattfinden müsste, und dass dadurch die Gewebe filtrationsunfähig werden könnten. Dagegen muss ich aber einwenden, dass dieser Coagulationsprocess doch auch wohl makroskopisch sichtbare Veränderungen zeigen würde, was weder bei der Linse noch bei der Cornea auffallend ist; aber zweitens wird diese Unterstellung sehr unwahrscheinlich dadurch, dass überall, wo während des Lebens Filtration nachgewiesen werden kann, wie z. B. aus der vorderen Kammer nach dem Canalis Schlemmii, diese auch nach dem Tode, im frischen Leichenaug, unverändert fortbestehen bleibt. Auch der höhere Procentsatz der Kochsalzlösung kann nicht die Ursache der Filtrationsunfähigkeit sein; die Lösung von 0,9% filtrirt ebenso leicht, wie die von 0,75 oder von 0,6% aus der vorderen Kammer nach dem Canalis Schlemmii, und es wäre schon daher unbegründet, die Möglichkeit aufwerfen zu wollen, dass durch die 0,9% Lösung eine Art Gerbung der Gewebe eintreten könnte, welche sie filtrationsunfähig machte. Weiter aber wäre es dann schwer verständlich, dass nachher diese geänderten Gewebe wieder filtrationsfähig werden sollten. Auch könnte man Aenderungen im Aussehen der Gewebe in dem Falle erwarten. Schwerer wiegt für mich aber noch der Grund, dass die 0,9% Kochsalzlösung sich allen untersuchten Geweben gegenüber genau so verhält, wie das Kammerwasser der Linsenkapsel und der mit Endothel versehene Membrana Descemetii gegenüber. Und in den letzteren Fällen denkt man natürlich nicht daran, anzunehmen, dass die Flüssigkeit die Filtrationsunfähigkeit verursacht haben soll. Wir dürfen daher die gewonnenen Resultate sicherlich auf die Vorgänge des Lebens beziehen.

Die bei diesen Filtrationsversuchen gemachten Erfahrungen haben mich weiter fest überzeugt, dass alle Versuche über Filtration und Circulation im Auge nur mit indifferenten Kochsalzlösungen oder mit normalen Säften des Körpers angestellt werden dürfen. Sobald man

Lösungen von Farbstoffen benutzt oder auch destillirtes Wasser, ja sogar Lösungen von Stoffen in Chloroform, Aether etc., so kann man sicher sein, dass die normalen Verhältnisse erheblich geändert werden, und man darf aus den mit solchen Stoffen gewonnenen Resultaten im Falle der Filtration sicherlich noch nicht auf Filtrationsfähigkeit während des Lebens schliessen. Für gewisse Zwecke darf man natürlich den normalen oder indifferenten Flüssigkeiten wohl unlösliche Pigmente hinzusetzen, wenn man dann nur über die Filtrationsgeschwindigkeit keine Angaben macht. Aber der Procentsatz des Salzes soll immer so hoch sein, dass keine Quellung eintritt. Soweit ich sehen kann, hat man bis jetzt bei den Versuchen, um zu entscheiden, ob die vordere Kammer in offener Verbindung steht mit dem Canalis Schlemmii, viel zu wenig auf diesen Punkt geachtet; und wiewohl die Untersuchungen von Leber¹⁾ und Bentzen sicherlich festgestellt haben, dass eine solche Verbindung nicht besteht, so beweisen die Versuche noch nicht unumstösslich, dass zwischen den Endothelzellen und Bindegewebsfibrillen im Kammerwinkel solche Lücken bestehen, dass sehr feine Tuschekörner passiren können, denn es wäre sehr gut möglich, dass die Veränderung des Kammerwinkels durch das Wasser oder durch die zu schwache Kochsalzlösung Schuld an dieser Permeabilität wäre. Zwar hat man für den Procentsatz des Kammerwassers an NaCl noch nicht 0,5 gefunden, aber es befinden sich auch andere Stoffe darin; und um die Gewebe so wenig wie möglich zu verletzen, müssen wir eine Kochsalzlösung vom isotonischen Coëfficienten des Kammerwassers benutzen. Der Unterschied in der Füllung des Randschlingennetzes der Cornea mit Tusche oder mit Berlinerblau nach Injection in der vorderen Kammer bei Erhaltung des Kammerwassers oder nach Ablauf desselben, ja das gänzliche Fehlen der Injection oftmals im ersteren Falle könnte theilweise auf Veränderung des Gewebes im Kammerwinkel, im letzteren Falle unter Einfluss der Injectionsflüssigkeit zurückgeführt werden müssen. Sehr wahrscheinlich ist es wohl nicht, dass Alles auf Rechnung dieser letzten Ursache zu schieben wäre, denn wie Leber und Bentzen angeben, haben sie Tusche-Suspension in $\frac{3}{4}$ % Kochsalzlösung benutzt, d. i. also nur wenig schwächer als die Stärke von 0,95 %, welche mit dem Kammerwasser denselben isotonischen Coëfficienten hat. Falls also nicht bewiesen wird, dass diese Concentration

¹⁾ Th. Leber (und Chr. F. Bentzen), Der Circulus venosus Schlemmii steht nicht in offener Verbindung mit der vorderen Augenkammer. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLI. 1.

von 0,75 % von Einfluss ist, müssen wir eine Permeabilität des Kammerwinkels für äusserst feine Partikelchen annehmen.

Stellen wir schliesslich das Resultat dieser Versuche übersichtlich zusammen, so können wir als bewiesen annehmen, dass im lebendigen Auge:

1. Die Lymphe, welche vom Ciliarkörper (und vielleicht in minimaler Quantität von der Chorioidea und der Iris und von der Retina) abgesondert wird, kann durch Druck und Strömung das Innere der Uvea nur verlassen durch die Pupille und durch den Nervus opticus. Die ganze Uvea ist filtrationsunfähig.

2. Durch Druck und Strömung kann keine Lymphe in das Innere der Linsenkapsel eindringen oder dasselbe verlassen. Die ganze Linsenkapsel ist filtrationsunfähig.

3. Die Lymphe, welche zwischen Chorioidea und Sklera ausgeschieden wird, kann nur längs des Nervus opticus und der Scheiden der perforirenden Gefässe der Sklera durch Druck und Strömung das Auge verlassen ¹⁾. Die Sklera ist filtrationsunfähig.

4. In dem Gewebe der Cornea findet durch Druck und Strömung keine Flüssigkeitsbewegung statt. Die ganze Cornea ist filtrationsunfähig.

Wir kommen also zu dem Schlusse, dass an den meisten Stellen des Auges und namentlich im Inneren der Gewebe die ernährenden Stoffe des Auges nur hingeführt werden können auf dem Wege der Diosmose, und dass ebenso die Stoffwechselproducte durch diesen Vorgang abgeführt werden müssen. Die ganze Linse ist auf diese Weise der Ernährung angewiesen. Insofern die Sklera und die Cornea Lymphgefässe führen, kann der ernährende Strom der Flüssigkeit einige Stellen des Inneren dieser Gewebe erreichen; aber der eigentliche Stoffwechsel kann nur auf dem Wege der Diosmose stattfinden. Diese Thatsache macht es um so mehr nothwendig, die Gesetze der Diosmose durch lebende Gewebe einer genauen Studie zu unterwerfen; die Resultate davon können vielleicht ein wenig Licht werfen auf die Entstehung von Ernährungsstörungen ohne Entzündung, namentlich auf die Bildung von den verschiedenen Formen der Cataracta. Auch wird es nothwendig sein, die kranken Gewebe des Auges auf ihre Filtrationsfähigkeit zu untersuchen.

¹⁾ Durch specielle Versuche muss noch entschieden werden, ob die Scheidewand zwischen vorderer Kammer und perichorioidealem Raum filtrationsunfähig ist.

Das rudimentäre Auge der europäischen Blindmaus (*Spalax typhlus*).

Von

Dr. Victor Hanke,

Assistenten der Universitäts-Augenklinik des Hofrathes Prof. E. Fuchs in Wien.

Hierzu Taf. X, Fig. 1—12 und 5 Figuren im Text.

Die folgenden Untersuchungen betreffen das rudimentäre Sehorgan der Blindmaus (*Spalax typhlus*), eines vollständig entwickelten Säugethieres aus der Gattung der Nager.

Brehm (Säugethiere, II. Bd., S. 550) giebt nachstehende Charakteristik:

„Die Familie der Wurfmäuse (*Spalacidae*) besteht aus umgestalteten, hässlichen, unterirdisch lebenden Nagern. An die Maulwürfe erinnernd, besitzen sie alle unangenehmen Eigenschaften dieser Wühler, ohne deren Nutzen zu bringen. Der Leib ist plump und walzenförmig, der Kopf dick, breit, flachstirnig und breitschnäuzig; die Augen sind ausserordentlich klein und liegen gänzlich unter der äusseren Haut verborgen; die sehr kleinen Ohren entbehren äusserlich sichtbarer Muscheln; der Schwanz fehlt oder ist im Pelze versteckt. Um so mehr treten die fast gleichmässig entwickelten fünfzehigen Füsse hervor; alle sind mit sehr kräftigen Grabekrallen bewehrt. . . . Alle Wurfmäuse gehören der alten Welt an; sie bewohnen meist trockene, sandige Ebenen und durchwühlen nach Art der Maulwürfe den Boden auf weite Strecken hin. Keine Art lebt gesellig, jede wohnt einzeln in ihrem Baue und zeigt auch das mürrische, einsiedlerische Wesen des Maulwurfs. Lichtscheu, verlassen sie nur höchst selten ihre unterirdischen Gänge, arbeiten auch hier hauptsächlich zur Nachtzeit. Mit ausserordentlicher Schnelligkeit graben sie, mehrere sogar senkrecht, tief in den Boden hinein. Auf der Erde ungemein plump und unbeholfen, bewegen sie sich in ihren unterirdischen Gängen vor- und rückwärts mit fast gleicher Geschwindigkeit. Ihre Nahrung besteht nur in Pflanzen. . . . Die in kalten Gegenden wohnenden sammeln sich zwar Nahrungsvorräthe ein, verfallen aber nicht in einen Winterschlaf, sondern arbeiten rüstig weiter zum Nachtheile der Felder, Wiesen und Gärten. Glücklicherweise vermehren sie sich nicht sehr stark, sondern werfen blos zwei bis vier Junge.

Die bekannteste Art dieser Familie ist die Blindmaus (*Spalax typhlus*, *Marmota s. mus typhlus*, *Spalax mikrophthalmus*). Der Kopf ist stumpfschnäuzig und stärker als der Rumpf, der kurze, unbewegliche Hals so dick wie der schwanzlose Leib, die kurzen Beine zeigen breite Pfoten mit starken Zehen und Krallen. Die Augen haben kaum die Grösse eines Mohnkorns und liegen unter der Haut verborgen, können also zum Sehen nicht benutzt werden. Die Körperlänge beträgt 20 cm. . . . Ein dichter, glatt anliegender, weicher Pelz, welcher auf der oberen Seite etwas länger als auf der unteren ist, bekleidet den Körper; starre, borstenähnliche Haare bedecken die Kopfseiten von den Nasenlöchern an bis zur Augengegend und bilden eine büstenartige Haarkante. Im Allgemeinen ist die Färbung gelbbraunlich, aschgrünlich überflogen.

Die Blindmaus findet sich im südlichen Europa, im westlichen Asien, zumal im südlichen Russland, an der Wolga, am Don, in der Moldau und einem Theile von Ungarn und Galizien, besonders häufig ist sie in der Ukraine.

Das Thier fügt dem Menschen im Ganzen geringen Schaden zu, obgleich ihm viel Böses nachgesagt wird. Ebenso wenig aber bringt es ihm irgend welchen Nutzen. Die Russen glauben, dass es dem Menschen besondere Heilkraft verleihen könne, indem derjenige, welcher Muth genug hat, es auf seine blosse Hand sich beißen zu lassen und es hierauf durch Erdrücken langsam umzubringen, später befähigt wäre, durch blosses Auflegen der Hand Drüsengeschwülste aller Art zu heilen. Darauf bezieht sich auch einer seiner Landesnamen, der so viel als ‚Drüsenarzt‘ bedeutet.“

Die erste Anregung zu den Untersuchungen verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. Dr. Frankl Hochwarth, welcher das Centralnervensystem des Thieres untersuchte und die Güte hatte, mir die ersten vier Bulbi in enucleirtem Zustande zu überlassen, und dem ich auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank dafür zum Ausdruck bringe.

Die weiteren sechs Bulbi entstammen Thieren, die ich mir lebend aus Ungarn kommen liess. — Es wurde an diesen genau die Topographie der Orbita studirt und sowohl der Orbitalinhalt in toto als auch sammt seiner knöchernen Umgebung fixirt und mikroskopisch untersucht. Bei der Section war keine Spur eines intracraniellen Opticus, Chiasmas und Tractus opticus zu sehen.

Allgemeine Topographie der Orbita.

Bei Betrachtung des lebenden Thieres fällt sofort der vollständige Mangel einer Lidspalte auf. Beim Abtasten lässt sich zu beiden Seiten des Nasenrückens in der Tiefe je ein ungefähr hanfkorngrosser, rundlicher, von der Umgebung durch etwas härtere Consistenz scharf abgegrenzter Körper fühlen, welcher schon nach seiner Lage den Verdacht hervorruft, es könnte sich um ein Rudiment

eines Augapfels handeln, welche Vermuthung durch die Section und mikroskopische Untersuchung bestätigt wird.

Wir wollen zunächst eine Uebersicht über die topographischen Verhältnisse der Orbita sammt ihrer Decke, der äusseren behaarten Haut, geben, wie sie sich aus den Schnittserien ableiten lässt, die einerseits in horizontaler Richtung, andererseits in verticaler und frontaler Ebene angefertigt wurden.

Der von den Knochen und Weichtheilen des Gesichtsschädels in typischer Weise begrenzte Orbitaltrichter wird nach vorn von der in continuo verlaufenden äusseren Körperdecke überspannt. Zwischen diesem äusseren Abschluss der Augenhöhle und ihrem eigentlichen Inhalte ist ein Schleimhautsack eingeschaltet, der, vollkommen in sich abgeschlossen, mit der Aussenwelt nur durch Vermittlung der Nasenhöhlen communicirt und in seinem temporalen oberen Rande die Ausführgänge der Orbitaldrüse aufnimmt.

I. Der Verschluss der Orbita nach aussen.

An ihm können wir vier Gewebsschichten unterscheiden:

1. Die äussere, behaarte Haut: Sie besteht aus einer dünnen, verhornten Schicht, unter welcher mehrere Reihen von Epithelzellen liegen, von denen die obersten platt sind, während die tiefsten der cubischen Form sich nähern. Sie grenzen sich scharf gegen das aus lockerem Bindegewebe bestehende Corium ab, das flache, zu Gruppen vereinigte Papillen bildet, die durch tiefe Furchen getrennt sind. In und knapp unter den Papillen liegen Blutgefässschlingen, sowie ausserordentlich zahlreiche Haarbälge. Von diesen kann man zwei Typen unterscheiden. In der überwiegenden Mehrzahl sind sie handschuhfingerförmig oder pinselartig gruppiert. Aus ihnen entspringen feine honiggelbe, marklose Wollhärchen, deren über die freie Oberfläche der Haut ragender Theil eine dachziegelartig geschichtete Cuticula besitzt. Dazwischen liegen in weit geringerer Zahl solitäre mächtige Haarbälge, aus welchen dicke, borstenförmige Haare entspringen, deren deutlich erkennbare Marksubstanz abwechselnd aus braunschwarz pigmentirten und farblosen Schichten besteht. Der äussere Contour dieser Haare ist ebenfalls gezähnt. Beide Arten von Haarbälgen sind von quergestreiften Muskelfasern umspinnen. Drüsen sind nicht vorhanden, Fetttüppchen in sehr geringer Anzahl.

2. Das subcutane Gewebe: Lockeres Bindegewebe von reichlichen Gefässen durchzogen und von zahlreichen quer oder schräg getroffenen Bündeln quergestreifter Muskeln durchsetzt (vertical verlaufender Muskel).

3. Eine mächtige Lage eines quergestreiften, von oben nach unten verlaufenden Muskels.

4. Eine niedrige Schicht eines lockeren, wellig angeordneten, ziemlich kernreichen Bindegewebes. In ihr liegt ein an den Muskel fast unmittelbar angrenzendes plattenförmiges Gefässconvolut eingebettet, von dem Zweige zwischen die Muskelfasern ausstrahlen. Diese Schicht ist nichts anderes, als

ein submucöses Stratum, denn ihr liegt direct das Epithel des Schleimhautsackes auf, in welchem wir ein vollständiges Aequivalent des Conjunctivalsackes vor uns haben.

II. Der Bindehautsack.

Er ist ein Hohlraum, der am Durchschnitt spaltförmig erscheint. Während seine vordere und hintere Wand glatt ist, ist der periphere Theil stark gefaltet und ausgebuchtet, besonders in seinen oberen Partien. Seine Analogie mit dem ausgebildeten, nach aussen offenen Bindehautsacke ist u. a. dadurch gegeben, dass in seine hintere Wand der Bulbus eingefügt ist. Es wird hier das Schleimhautepithel direct zum Deckepithel der Cornea.

Der Bindehautsack des *Spalax typhlus* ist in allen Durchmessern beträchtlich kleiner als die Orbitalöffnung; der übrigbleibende Raum wird von der Fortsetzung des submucösen Stratums abgeschlossen, welches also hier die Rolle der *Fascia tarso orbitalis* vertritt, ohne deren festes Gefüge zu besitzen.

Das Epithel ist zwei- bis dreireihig und besteht aus cubischen oder polygonalen Zellen von annähernd gleicher Grösse und Form in allen Schichten.

Der Bindehautsack ist auf den meisten Präparaten collabirt, auf einzelnen Schnitten spaltförmig und enthält spärliche abgestossene Epithelien, sowie Detritus.

III. Der eigentliche Orbitalinhalt.

In dem aus quergestreiften Muskeln gebildeten Trichter liegt eine mächtige Drüse von acinösem Bau (*Harder'sche Drüse*), die im temporalen oberen Fornix des Bindehautsackes ausmündet. In den vordersten Theil derselben ist der Bulbus eingebettet.

Der Bulbus hat die Gestalt einer Kugel von ca. 2 mm Durchmesser. Seine hintere (proximale) Hälfte ist weisslich durchscheinend; im vorderen Abschnitt dagegen liegt an der Innenwand des Bulbus ein schiefergrau durchschimmerndes Band, das sich in seiner unteren Hälfte einerseits etwas verjüngt, andererseits in der frontalen Ebene vom vorderen Pol entfernt und spornartig gegen den hinteren Pol ausläuft. Die hintere Grenze dieses dunklen Bandes fällt (mit Ausnahme des Spornes) mit dem Aequator zusammen, während die vordere in einer $\frac{1}{2}$ mm hinter dem vorderen Pole gelegenen Frontalebene liegt. Es bleibt also bei der Ansicht von vorne ein mandelförmiger Bezirk von $\frac{1}{2}$ —1 mm Breite und $1\frac{1}{2}$ mm Länge pigmentfrei, dessen unterer Rand in einem mehr oder weniger spitzen Bogen gegen den Aequator zu gewendet ist (s. Fig. 1, 2 u. 3).

Der ganze Bulbus bietet somit den Anblick eines minimalen menschlichen Augapfels mit einem angeborenen Colobom der Iris nach unten.

Die mikroskopische Untersuchung des Bulbus ergab einen so complicirten Aufbau des Organs, dass fast jeder Schnitt für sich genau besprochen werden müsste, wodurch sowohl die Uebersichtlichkeit als auch das Interesse an dem Gegenstande wesentlich leiden müsste. — Es erscheint daher als das Zweckdienlichste, zunächst ein Uebersichtsbild zu geben, wie es aus der Reconstruction der mit schwacher Vergrößerung gesehenen Schnittserien gewonnen wurde, und hierauf jedes einzelne Gewebe bei stärkerer Vergrößerung im Detail zu beschreiben.

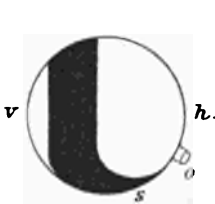


Fig. 1. Sagittalschnitt.
v. vorderer } Bulbuspol.
h. hinterer }
o = Opticus.
s = Sporn des pigmentirten Bandes.

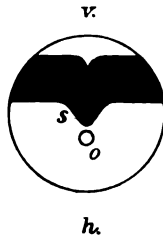


Fig. 2. Frontalschnitt.

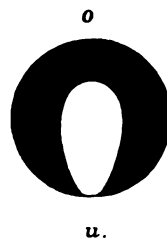


Fig. 3. Ansicht des Bulbus von unten.
(o = Opticus.)

Die Bulbuskapsel besteht aus dichtgefügtem, kernreichem, wellig angeordneten Bindegewebe; sie hat auf dem Durchschnitte überall gleiche Dicke und Structur, sowie eine kreisrunde Form (Taf. X, Fig. 2 und 3 *Bk*). Eine Corneoskleralgrenze fehlt mithin sowohl histologisch als auch makroskopisch. Der vordere Theil des Bulbus ist direct vom Bindehautepithel überzogen, er hat die Form eines Kreises, dessen Durchmesser ungefähr ein Drittel des ganzen Bulbusumfangs beträgt. Diese Partie entspricht der makroskopisch sichtbaren, durchsichtigen Cornea. Um die Bulbuskapsel liegt eine Schicht lockeren, gefäß- und nervenführenden Bindegewebes, das einerseits nach vorne continuirlich in das subconjunctivale Gewebe übergeht, andererseits in die den Bulbus umgebende Orbitaldrüse Ausläufer entsendet (Taf. X, Fig. 1 *A*), die in das interacinöse Maschenwerk der Septen einstrahlen. — Die Innenfläche der Bulbuskapsel ist mit Ausnahme der dem makroskopisch sichtbaren Colobom entsprechenden centralen und unteren Partie der Cornealhinterfläche sowie der Einmündungsstelle des Augienstieles von einem schwarzbraun pigmentirten Gewebe überzogen. Dasselbe entspricht, wie die Untersuchung mit starken Vergrößerungen und das Studium entpigmentirter Schnitte

ergibt, dem äusseren, pigmentirten Blatte der secundären Augenblase. Es tritt hier in doppelter Form auf:

1. als einfache Lage pigmentirter Zellen (entsprechend dem Pigmentepithel der menschlichen Retina) (Taf. X, Fig. 1 P u. 2 P_1). Wir wollen der Kürze halber diesen Theil die *Pars plana* nennen;

2. als mehrfache, krausenartig gefaltete (am Durchschnitte daher papillen- oder drüsenförmig aussehende) Zellschicht (Taf. X, Fig. 1, 2 u. 3 P_2), die im Gegensatze zu 1. *Pars plicata* genannt werden möge.

Die Vertheilung beider Arten dieses pigmentirten Gewebes im Inneren des Spalaxauges ist nun folgende:

Die *Pars plicata* entspricht dem makroskopisch sichtbaren dunklen Bande mit seinem Sporn, sie bekleidet mit Ausnahme des von ihr freien, colobomförmigen Theiles der hinteren Hornhautwand die Innenwand der ganzen vorderen Bulbushälfte, von der hinteren Bulbushälfte hingegen nur einen kleinen Theil, der die Gestalt eines Dreieckes besitzt, dessen Spitze am unteren Rande der Papille liegt, entsprechend dem Sporn. — Die übrige Innenfläche der hinteren Bulbushälfte ist von einer einfachen Pigmentzellenlage (*Pars plana*) bedeckt. — Denken wir uns jede Bulbushälfte für sich auf die Ebene des Papiers projicirt, so können wir uns oben beschriebenes Verhalten durch folgende Bilder veranschaulichen, wobei der dunkel gehaltene Theil der *Pars plicata*, der hellere der *Pars plana*, der weisse endlich dem freien Hornhautbezirke in der vorderen, der Papille in der hinteren Bulbushälfte entspricht:

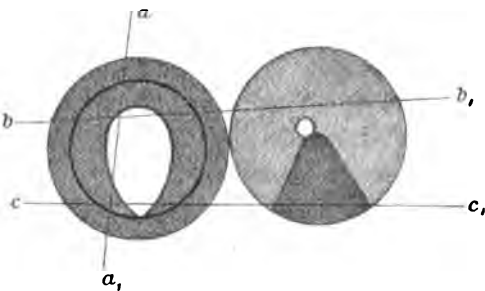


Fig. 4.

vordere Bulbushälfte. hintere

$a a_1$ = Fig. 1. $b b_1$ = Fig. 2. $c c_1$ = Fig. 3 auf Tafel X. (Die schwarze Kreislinie in der linksstehenden Zeichnung ist die Grenze der vom Conjunctional-Epithel überzogenen Bulbuspartie, entspricht also der Cornea.)

Nach innen zu folgt nun das innere Blatt der secundären Augenblase (entsprechend der eigentlichen Retina). Es zeigt ein dem menschlichen Bulbus analoges Verhalten. Im Bereiche der *Pars plana* als mehrschichtiges Gewebe entwickelt, bekleidet es die *Pars plicata* nur als einfache Reihe unipigmentirter Zellen, und fehlt im Bereiche des Opticuseintrittes.

Der noch restirende Innenraum des Bulbus wird zum grössten Theile von einem blasigen Gebilde eingenommen, welches, wie später ausgeführt werden soll, das Aequivalent der Linse darstellt.

Von der Papille ziehen Gefässe durch den zwischen ihr und der Linsenhinterfläche gelegenen kleinen Glaskörperraum zu letzterer hin.

Die Linse liegt mit ihrer Vorderfläche direct der Hornhautunterfläche sowie dem vordersten Theile der Pars plicata an.

Es fällt also bereits bei schwacher Vergrößerung der vollständige Mangel einer vorderen Kammer sowie das Fehlen der Iris auf.

Schon aus dieser übersichtlichen Darstellung ist zu erkennen, dass wir es hier mit einem rudimentären Auge zu thun haben. Es enthält zwar fast alle Gewebe des höchst differenzirten Säugethierbulbus — des menschlichen —, doch sind sie mehr oder weniger auf einer Stufe der Entwicklung stehen geblieben, wie wir sie beim Menschen theils nur im Embryonalleben, theils bei Missbildungen zu sehen in der Lage sind. — Interessant ist dabei der Umstand, dass dieses Sehorgan vollständig ausgewachsenen Individuen einer relativ hochentwickelten Species der Säugethiere angehört. Die vollständige Gleichartigkeit der Befunde bei zehn Augen lässt den Gedanken an eine zufällige Entwicklungshemmung gar nicht aufkommen, sie beweist vielmehr, dass dies mit einer später ausführlich zu besprechenden Einschränkung (vgl. Capitel „Uvea“) ein typisches Stadium in der Genese des Sehorgans der Säuger ist, welches aus irgend einem Grunde — vielleicht durch Anpassung an die Lebensweise des Thieres bedingt — keine Weiterentwicklung durchmacht.

Zur näheren Beleuchtung der hier kurz angeführten Thatsachen möge die nun folgende ausführliche Beschreibung der einzelnen Gewebe des Bulbus dienen.

Cornea und Sklera.

Diese beiden, im vollständig ausgebildeten Auge histologisch differenzirten Gewebe können im vorliegenden Falle gemeinsam besprochen werden, da sie, wie schon oben angedeutet, einen im Allgemeinen gleichen Bau besitzen. Sie bestehen aus dichtgefügttem, leicht wellig verlaufenden, parallel-faserigen Bindegewebe mit spindeligen, meist tangential gerichteten Kernen. Es fehlt jede Andeutung eines Cornealfalzes, sowie einer Corneoskleralgrenze, es besteht vielmehr eine einheitliche kugelige Bulbuskapsel. Ebenso mangelt eine seröse (Tenon'sche) Hülle, die compacte Anordnung der Fibrillen wird allmählich nach aussen zu lockerer und geht ohne Grenze in das subconjunctivale und periglanduläre Gewebe über. Nur der vorderste Theil der Kapsel, entsprechend der Cornea, hat eine scharfe äussere Abgrenzung durch den Ueberzug des Bindehautepithels. Dasselbe ist zweibis dreireihig, cubisch, zeigt keine Einstülpungen und sitzt direct ohne Einschaltung einer homogenen Membran der Grundsubstanz auf. Ebenso wenig ist die Hinterfläche der Cornea von einer mit Endothel überzogenen homogenen Schicht gebildet; die tiefsten Parenchymlagen sind etwas dichter

gefügt, ihre Fasern gestreckter, deren Kerne länger und etwas stärker vortretend, so dass stellenweise endothelartige Bildungen vorgetäuscht werden. Die Cornea ist vollständig gefäße- und nervenlos. Ebenso wenig konnten elastische Elemente in ihr aufgefunden werden.

Die Sklera dagegen zeigt in ihren äusseren Partien spärliche Gefässe. Die mittleren und inneren, ebenso wie bei der Cornea fester an einander gereihten Lamellen besitzen weder Gefässe, noch Nerven. Elastische Fasern finden sich in den äusseren Schichten ziemlich zahlreich, besonders in der Gegend des hinteren Poles; sie verlaufen dicht verfilzt, sowohl äquatorial, als auch in meridionaler Richtung.

Wir haben hier somit Verhältnisse, wie sie bei mehrwöchentlichen, menschlichen Embryonen sich finden: eine cutane und sklerale Lage der Cornea (Waldeyer); die Membrana Descemetii und ihr Endothel, die ja ein Bildungsproduct derjenigen Zellen sind, welche beim Auftreten des Spaltes der Vorderkammer die Cornea gegen diesen Spalt hin begrenzen, sind hier nicht entwickelt; — ein Umstand, der ja durch das Fehlen einer Vorderkammer vollauf begründet ist. — Die Cornea und Sklera haben gleichen Bau, ohne genaue Orientirung der Faserzüge, der vordere Theil des Cornealgewebes geht in das gleich beschaffene Gewebe der Conjunctiva über, der stratificirte Theil in die Sklera.

Die Uvea.

Zwischen den innersten Lamellen der Sklera und der Pigmentepithelschicht findet sich eine einfache Lage feinsten capillaren und präcapillaren Gefässe, die in den verschiedensten Richtungen verlaufen. Sie sind in ein lockeres, unpigmentirtes Gewebe eingebettet. (Taf. X, Fig. 4.) Diese ganze Schicht ist so dünn, dass sie mit einiger Deutlichkeit nur an entpigmentirten Schnitten und an solchen Stellen sichtbar ist, an denen eine durch die Präparation und Härtung entstandene Ablösung des Pigmentblattes der secundären Augenblase entstanden ist. Die Lumina der Gefässchen springen nämlich ins Pigmentzellenlager vor und werden da von demselben wegen seines starken Pigmentgehaltes fast vollständig verdeckt.

Dieses Gefässstratum ist die einzige Andeutung eines Uvealgewebes, und zwar der Choriocapillaris.

Erscheint die Chorioidea wenigstens in Form eines Rudimentes, so ist von dem mesodermalen Theile der Iris und des Ciliarkörpers nur eine Spur vorhanden, daher auch die Bildung einer Vorderkammer unterblieb. Der epitheliale Antheil dieser Membran ist jedoch deutlich vorhanden, wie später bei Besprechung der (secundären Augenblase) Retina und des Pigmentepithels des Näheren aus einander gesetzt werden soll.

Bei der embryologischen Deutung dieser Verhältnisse haben wir von folgenden Ueberlegungen auszugehen:

Die Chorioidea, ebenso wie die Sklera ein Abkömmling des Kopfmesoderms, wird der Lage (aber nicht der typischen Ausbildung) nach

zuerst angelegt. Schon in Embryonen aus der Zeit der beginnenden Linsenbildung finden sich in dem Mesoderm Blutgefäße dicht an der äusseren Wand der secundären Augenblase. Erst später (beim Menschen nicht vor dem siebenten Embryonalmonate) beginnt die Pigmentbildung in den fixen Bindegewebszellen der Chorioidea (A. Riecke).

Nach vorne zu schiebt sich das Mesoderm keilförmig zwischen Epidermis und Linse vor, wird zur Anlage der Cornea und des bindegewebigen Antheiles der Iris. Die Trennung geschieht durch Auftreten eines Spaltraumes in dem vor der Linse liegenden Theile des Mesoderms (erste Anlage der Vorderkammer, achte bis neunte Embryonalwoche): Der gegen das Ektoderm zu gelegene Antheil wird zur Cornea, der linsenwärts befindliche zur Membrana pupillaris, und im Winkel, in dem sich diese beiden Theile vereinigen, liegt der mesodermatische Antheil der Iris auf dem Rande der Augenblase. In unserem Falle ist die Entwicklung des Auges nur so weit gediehen, dass zwar Sklera, Cornea und Chorioidea angelegt und mehr oder weniger ausgebildet wurden, die Differenzirung des vordersten Mesodermantheiles aber, die durch Bildung des Spaltes in demselben bewerkstelligt wird, ist unterblieben. Es liegt daher der mesodermale Theil der Cornea direct auf dem Rande der secundären Augenblase auf.

Die secundäre Augenblase (Netzhaut und Pigmentepithel).

I. Das äussere Blatt.

Dasselbe besteht auch hier aus pigmenthaltigen Zellen, unterscheidet sich jedoch bezüglich seines Aufbaues wesentlich von dem des vollständig entwickelten Bulbus. Wie bereits im allgemeinen Theile dieser Arbeit hervorgehoben, bekleidet es nur die hintere Bulbushälfte, mit Ausnahme eines Sectors, dessen Spitze in der Papille liegt, in Form einer einfachen Zelllage. In diesem Sector sowie in der ganzen vorderen Bulbushälfte erscheint es als gefaltete, intensiv schwarzbraune, krausenartige Bildung.

Während im ausgewachsenen Bulbus der Augenblasenrand bereits im vorgeschrittenen Embryonalstadium durch Eindringen des vorgeschobenen Kopfmesoderms zwischen Linse und Epidermis von der Corneoskleralkapsel sich weiter gegen die Medianlinie des Augapfels entfernt, ist hier die Umschlagstelle des äusseren in das innere Blatt nahezu in situ geblieben, was ja mit dem im früheren Capitel besprochenen Ausbleiben der Entwicklung des mesodermalen Irisantheiles zusammenhängt. Gleichwohl liegt sie noch eine Strecke

weit an der Hinterfläche des mit Epithel überzogenen vorderen Bulbusabschnittes, also der Hornhaut, und dieser Randtheil des Augenblasenbechers ist es, welcher bei makroskopischer Betrachtung als Iris imponirte. — Die colobomähnliche Bildung erklärt sich jetzt ungezwungen dadurch, dass nach unten zu die Ränder der ursprünglich hier offenen secundären Augenblase einander immer näher treten, bis sie sich endlich kurz vor dem Aequator, entsprechend dem unteren Hornhautrande vereinigen, also der Ueberrest der fötalen Augenspalte, aber nur mehr vorhanden in dem umgeschlagenen vordersten Theile derselben. Es besteht also de facto ein wahres Colobom des Augenbecherandes, oder, da aus letzterem durch Streckung durch das hineinwachsende Mesoderm die Iris wird, deren epithelialer Theil im vorliegenden Falle (vergleiche später) deutlich angelegt ist, ein Colobom der Irisanlage, der rudimentär vorgebildeten Iris. — Es ist dies eine Thatsache, die höchste Beachtung verdient, da sie dem Auge der Blindmaus eine Sonderstellung in der ganzen Reihe der Säugethieraugen anweist; denn dadurch weicht das in Rede stehende Sehorgan, das ja sonst in allen seinen Theilen auf embryonaler Stufe stehen geblieben ist, von einem typischen fötalen Auge ab; es giebt ja in der normalen Entwicklung des Säugethierauges kein Stadium, welches diesem ähneln würde; die Iris wächst doch nach Schluss der Augenspalte allseitig durch Streckung des vorderen Randes der Augenblase gegen die sagittale Bulbusachse. Hier aber ist zugleich mit, oder besser gesagt, in Folge unterbliebenen Verschlusses des vordersten Abschnittes der Augenspalte, die Anlage der Iris nicht erfolgt, und das ist kein Ausnahmefund, keine zufällige Missbildung, sondern in allen untersuchten Spalax-Augen beobachtet, die sowohl jungen als auch ausgewachsenen Thieren der Familie angehörten, bildet also für den Spalax die Norm.

Der flache Theil des äusseren Blattes¹⁾ der secundären Augenblase besteht aus einer einfachen Lage cubischer, im Flachschnitte polygonaler, mosaikartig an einander gereihter Zellen, deren Protoplasmaleib gleichmässig dicht von bräunlichgelben, gleich grossen Pigmentkörnchen durchsetzt ist. Der Kern der Zellen ist etwas oval und gut färbbar, von homogener Structur. Die Zellen liegen direct der rudimentären Choriocapillaris auf.

Die Pars plicata des äusseren Blattes der secundären Augenblase.

In der Gegend des Aequators, sowie an der Grenze des oben näher beschriebenen Sectors in der unteren Hälfte des hinteren Bulbusabschnittes

¹⁾ Für die nun folgenden detaillirten Beschreibungen mussten die Schnitte wegen des enormen Pigmentgehaltes der in Rede stehenden Gewebe vom Pigment befreit werden (Methode von Fick).

beginnen die Zellen der Pars plana grösser zu werden, und allmählich in zwei- und mehrfacher Schicht aufzutreten. Diese mehrreihige Zelllage verläuft nun nicht mehr glatt über der Choriocapillaris, sondern erhebt sich von der Unterlage in Form steiler Falten. (Taf. X, Fig. 7.) Von der Choriocapillaris und den innersten Sklerallamellen gehen feinste Fäserchen mit oblongen Kernen ab, dringen, sich dendritisch verzweigend, in die gefaltete Epithelmasse ein und geben so gleichsam die Matrix für die papillenartigen, von Epithel besetzten Gebilde ab. (Taf. X, Fig. 7f.) Zunächst dem bindegewebigen Stroma so einer Falte oder Papille liegen unregelmässig rundliche, grosse, blasige Zellen mit mächtigen, blassen Kernen und gekörntem Protoplasma; auf diese folgen runde, kleinere Zellen, die perlschnurartig an einander gereiht sind; ihre Kerne sind gut gefärbt und etwas kleiner, als die der darunter liegenden Zelllage. Diese ganze Bildung wird überzogen von einer gleichmässigen Lage flacher Zellen mit etwas vorspringenden oblongen Kernen. Letztere lässt sich nach rückwärts in die Retina verfolgen und entspricht der Pars ciliaris retinae des Menschen (vgl. später). Die papillenartigen Bildungen stehen dicht neben einander, sind vielfach gekrümmt, manchmal verzweigt, auf den Schnitten oft abgekappt und dann am Querschnitt rosettenförmig oder als Masse blasiger Zellen mit eingestreuten kleineren, stark gefärbte Kerne enthaltenden Zellen imponierend.

Die Aussenseiten zweier benachbarter Papillen stossen entweder dicht an einander, oder es sind dazwischen mehr oder weniger breite und tiefe Furchen vorhanden. In diesen fällt stellenweise eine radiäre Streifung auf, die dadurch hervorgerufen ist, dass die Zellen der oberflächlichsten Lage eine dütenförmige, am Querschnitt dreieckige Gestalt annehmen; die Contouren der Zelleiber rufen dann die oben erwähnte Zeichnung hervor. (Taf. X, Fig. 7r.) In diesen Zellen sieht man häufig bläschenförmige Hohlräume, sowie netzartige Structur des Protoplasmas. Diese Faltenbildung reicht nach vorne bis an den Rand des Augenbeckers, bis zur Umschlagstelle ins innere Blatt, welches hier jedoch nicht mehr unpigmentirt ist, sondern als eine Schicht platter Zellen erscheint, die mehr oder weniger reichlich von den gleichen Pigmentkörnchen durchsetzt sind.

II. Das innere Blatt der secundären Augenblase.

(Die eigentliche Retina.)

Entsprechend dem differenten Aussehen des äusseren Blattes, zeigt auch das innere Blatt der secundären Augenblase einen verschiedenen Aufbau. Ueber der Pars plana und genau in deren Ausdehnung sehen wir eine in ihrem Aufbau an die vollentwickelte Retina erinnernde Membran, an welcher, von innen nach aussen gezählt, folgende Schichten sich unterscheiden lassen:

1. *Membrana limitans interna* (homogene Glashaut).
2. Eine plexiforme Schicht mit spärlichen eingestreuten Zellen. Diese besitzen ein homogenes Protoplasma und runde, grosse Kerne und sind in die Maschen eines äusserst zarten Netzwerkes eingebettet. Ausläufer konnten an den Zellen nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden.

3. Eine Lage dicht an einander stehender, runder Kerne von sehr starker Tinctionsfähigkeit; bei sehr dichter Aneinanderlagerung erscheinen sie etwas abgeplattet, wobei die Längsachse senkrecht auf die innere Oberfläche der Membran steht. Zellprotoplasma nicht sichtbar. (Es ist diese Schicht offenbar ein Aequivalent der inneren Körnerschicht.)

4. Nicht gleichmässig entwickeltes (meist ganz fehlendes) Stratum, in dem die Kerne wie in 3. gestaltet sind, nur nicht so dicht stehen (Zwischenkörnerschicht).

5. Schicht äusserst eng an einander liegender, sehr stark tingirter, runder Kerne, deren Grösse hinter denen der dritten Schicht etwas zurücksteht. Keine regelmässige Anordnung, auch keine Abplattung (äussere Körnerschicht).

6. *Limitans externa*.

7. Stäbchenförmige, sehr undeutliche Gebilde, die meist in einzelne Plättchen oder körnigen Detritus zerfallen.

Gefässe und Nervenfasern sind in der Retina absolut nicht nachweisbar. An die innere Oberfläche legen sich einzelne Aeste der Glaskörpergefässe an.

Beim Uebergange der Pars plana in die Pars plicata verschmelzen die beiden Körnerschichten (3. und 5.) in eine einzige, die, immer dünner werdend, schliesslich als einfache Lage cylindrischer Zellen mit stäbchenförmigen Kernen die Pars plicata palissadenartig überzieht. In den steilen Thälern zwischen den einzelnen Papillen der Pars plicata zeigen sie die Formveränderungen, deren optischer Ausdruck die oben beschriebene Radiärstreifung ist.

In den vordersten Theilen, also gegen die Umschlagstelle des äusseren in das innere Blatt der secundären Augenblase, zeigt der eine rudimentäre Fortsetzung der Retina darstellende einfache Zellbesatz der Pars plicata eine mehr oder weniger ausgesprochene Pigmentirung, die auch an nach der Fick'schen Methode entfärbten Schnitten nicht ganz verschwindet.

Dieser Theil ist wohl zweifellos als eine Andeutung der Pars iridica retinae aufzufassen; es ist somit der epitheliale Theil der Iris in der Anlage wenigstens in Spuren vorhanden in Form einer doppelten Lage pigmentirter Zellen, die Abkömmlinge beider Blätter der secundären Augenblase darstellen. Die starke Faltung dieser Partie ist wohl am einfachsten dadurch zu erklären, dass die normaler Weise erfolgende Streckung durch Vorwuchern des eingeschobenen Kopfmesodermtheiles hier in Folge totalen Mangels desselben unterblieben ist, resp. nicht hat stattfinden können.

Die Netzhaut des Spalax typhlus zeigt, wie wir oben gesehen haben, zwar schon eine deutliche Schichtung, doch lässt sich ihr Stehenbleiben auf embryonaler Entwicklungsstufe nicht verkennen.

Die Körnerschicht, die eigentliche Keimschicht der Retina, nimmt den weitaus grössten Theil des Querschnittes ein, ist aber

noch nicht durchwegs in eine innere und äussere Lage mit eingeschalteter Zwischenschicht differenziert. Noch weniger ist die innere granulirte Schicht ausgebildet. Die Körnerschicht grenzt vielmehr an eine Lage plexiformen Gewebes mit eingestreuten grossen Zellen, es ist dies die Anlage der Ganglienzellenschicht, der ältesten Tochtergeneration, der sich von aussen nach innen durch mitotische Vermehrung aus dem inneren Blatte der secundären Augenblase bilden den Retina. — An sie schliesst sich direct die *Limitans interna* an, so dass von einer Nervenfaserschicht nicht einmal eine Andeutung vorhanden ist.

Auffallend ist die wenigstens in Rudimenten vorhandene Stäbchenschicht, eine Thatsache, die in bemerkenswerthem Gegensatze zu der allgemein herrschenden Theorie steht, dass die Zapfen und Stäbchen sich bei blindgeborenen Thieren, wie z. B. Katzen und Kaninchen, erst einige (acht bis neun) Tage post partum, kurz vor Eröffnung der Lidspalte, nachweisen lassen. Allerdings kann hier auch noch nicht von wohlausgebildeten Stäbchen und Zapfen die Rede sein, aber man sieht deutlich nach aussen von der *Limitans externa* zapfenförmige Auswüchse, die sich in reihenweise angeordnete korn- oder plattenförmige Gebilde auflösen, oft nur solche zwischen *Limitans externa* und Pigmentepithel.

Die Linse.

Sie stellt einen hohlen Sack dar, der fast das ganze Bulbusinnere ausfüllt. Vorne legt er sich direct der Hornhauthinterfläche an (nur auf ganz wenigen Schnitten ist er von ihr durch einen capillaren Spalt getrennt, der eine homogene Masse enthält); seitlich reicht er bis an die Kuppen der Falten der *Pars plicata*, und rückwärts berührt er grösstentheils die allerdings an sämtlichen Präparaten offenbar durch die Härtung abgehobene Retina. In Folge dieser Anpassung an die Umgebung hat die Linse auch keine constante Form, doch lässt sich im Allgemeinen eine mehr oder weniger kugelige Gestalt annehmen.

Die äussere Begrenzung der Linse wird in der vorderen Hälfte von einer stark lichtbrechenden, dünnen, homogenen, glasigen Membran gebildet, die nach der Lichtung des Sackes zu von einer einfachen Lage platter Zellen bedeckt ist. (Taf. X, Fig. 5 E.)

An der hinteren Oberfläche des Linsensackes lässt sich eine homogene Kapsel nicht deutlich beobachten. Die Abgrenzung gegen den Glaskörper bildet vielmehr ein dichtes Netz feinsten Capillarröhrchen, deren Wand von einem einschichtigen, platten Endothel gebildet ist, und die sich so mannigfach verflechten, dass auf Flachschnitten das Bild eines Pilzmycel nachgeahmt wird. (Taf. X, Fig. 5 c u. 6.) Es ist dies die nur im Embryonalleben vorfindliche gefässhaltige Linsenkapsel, die von den Endverzweigungen der *Arteria hyaloidea* gebildet wird; thatsächlich können wir auch hier diese

Capillaren in die Aeste des Gefässes verfolgen, das vom Augentiele aus den Glaskörperraum durchzieht. Der vordere Theil der gefässhaltigen Linsenkapsel, die Membrana pupillaris, fehlt in unserem Falle, wie oben beschrieben, vollständig, was ja beim Fehlen einer bindegewebigen mesodermalen Irisanlage selbstverständlich wird.

Das einschichtige, wohlausgebildete Epithel, das die vordere homogene Linsenkapsel bekleidet, wird in der Aequatorgegend in Form und Grösse unregelmässig und vielschichtig. Die Zellen quellen auf, ihre Leiber werden unregelmässig zackig und spindelig, in ihrem Protoplasma treten Vacuolen auf, so dass „bläschenzellen“-artige Gebilde entstehen, die Kerne werden grösser, von netzförmiger Structur, blass und sind oft ganz geschwunden. (Taf. X, Fig. 5r.) Gegen die Lichtung des Sackes löst sich die ganze Zellmasse in Detritus auf. Es ist dies ein Bild, das lebhaft an die cataractös degenerirte menschliche Linse erinnert. Von Linsenfäsern oder beginnendem Auswachsen der Zellen zu Spindeln und Fasern ist auch nicht eine Andeutung vorhanden. Wir haben also hier ein Stadium der Entwicklung vor uns, wie es nur in den ersten Zeiten des Embryonallebens beobachtet wird.

Der Glaskörper.

Der zwischen Retina und hinterer Linsenfläche gelegene Raum ist von einer structurlosen Masse ausgefüllt, die von der Arteria hyaloidea und ihren Zweigen durchzogen wird, und in welcher sehr spärliche Zellen verstreut liegen, die den Charakter der embryonalen Bindegewebszellen tragen und in der Umgebung der Gefässe zahlreicher, oft mantelartig angeordnet sind. (Taf. X, Fig. 9g u. 10g.)

Die Papille.

Die äusserst complicirten und von der Norm in vielen wesentlichen Punkten abweichenden Verhältnisse dieser wichtigsten Stelle des Bulbus lassen sich nur dann richtig auffassen und dem Verständnisse des Lesers zuführen, wenn sie von Schnitt zu Schnitt genau verfolgt werden. Es soll daher zunächst eine Serie von Horizontal- und Verticalschnitten durch die Papille im Detail beschrieben und hierauf versucht werden, durch Zusammenstellung der Einzelbefunde ein Uebersichtsbild zu entwerfen.

Wir beginnen mit einer Aufeinanderfolge von Horizontalschnitten, und beschreiben dieselben in der Reihenfolge von oben nach unten.

Schnitt 1 (unmittelbar oberhalb der Papille). Sklera und einschichtige Lage von Pigmentepithel verlaufen in continuo. Die Netzhaut haftet an unachriebener Stelle medial vom hinteren Pole am Pigmentepithel und ist sonst in toto bis zum Beginne der Pars plicata abgehoben. An der Anheftungsstelle fehlte die Stäbchenschicht.

Schnitt 2. Die Sklera zeigt medial vom hinteren Pole des Bulbus einen Defect, dadurch gebildet, dass ihre innersten Lamellen scharf, wie abgeschnitten, aufhören, die äusseren jedoch nach rückwärts umbiegen und in die äussere Umhüllung des Augentieles übergehen. (Taf. X, Fig. 8.) Das die innere Oberfläche der Sklera überziehende Pigmentepithel weist ebenfalls eine Unterbrechung auf, die an der temporalen Seite früher beginnt,

als das Loch in der Sklera, nasalwärts mit dessen Rande zusammenfällt. Die Reihe der Pigmentepithelzellen geht jederseits in die Netzhaut direct über in der Art, dass die Zellen allmählich ihr Pigment verlieren, immer mehr cylindrische Form annehmen. Am Scheitel der Umschlagstelle sind sie in mehrfacher Lage vorhanden, werden wieder mehr rundlich, sehr protoplasmaarm und stehen dicht gedrängt und werden so in sehr kurzem Uebergang zur breiten Körnerschicht der Retina. Die Membrana limitans externa, sowie die stäbchenförmigen Gebilde endigen an der Umschlagstelle. Die plexiforme Schicht der Netzhaut wird gegen die Sklera zu immer mächtiger und zellreicher, so dass die Membrana limitans interna der temporalen und der nasalen Seite bereits eine Strecke oberhalb des Skleralniveaus zur Berührung kommen und als solche noch bis zum Skleralaloeche zu verfolgen sind. Dieses selbst ist ausgefüllt von einer durch Vereinigung beider plexiformen Schichten gebildeten Zellmasse: in einem äusserst zarten Reticulum liegen Zellen mit grossen, blassen, oblongen Kernen. Nach dem Durchtritt durch die Sklerallücke lässt sich dieser Zellcomplex eine Strecke weit nach rückwärts in den Augienstiel verfolgen, wobei er immer schmaler wird. Nasal von ihm treten im Augensteile die Kuppen einiger arterieller Gefässe in Erscheinung.

Schnitt 3. Der Uebergang des Pigmentepithels in die Retina wie am vorigen Schnitte.

Die Sklera zeigt zwar keinen Defect ihrer inneren Oberfläche, wohl aber liegt knapp unter derselben in ihrer Substanz ein ovaler, scharf abgegrenzter Hohlraum, der von dem gleichen plexiformen Gewebe ausgefüllt ist, wie das Skleralaloech im Schnitt 2. Hier ist offenbar der im Augensteiel liegende Zellcomplex (Schnitt 2) abgekappt. Im Augensteile erscheint wieder der axiale Zellstrang, diesmal aber ohne Zusammenhang mit der Ausfüllungsmasse des Skleralhohlraumes; nasal von ihm ebenfalls Gefässquer- und Schiefschnitte.

Schnitt 4. Zeigt im Allgemeinen dieselben Verhältnisse wie Schnitt 3; nur ist der von der Fortsetzung der vereinigten plexiformen Schichten erfüllte Hohlraum in der Sklera kleiner, die vor ihm liegende Skleralbrücke breiter. Im Augensteile selbst keinerlei Fortsetzung der Zellmasse mehr zu finden, dagegen zahlreiche Quer- und Längsschnitte von arteriellen und venösen Gefässen.

Schnitt 5. Die Sklera bildet in ihrer vollen Dicke die hintere Bulbuswand. Das Pigmentepithel zeigt denselben Defect und geht ebenso in die Netzhaut über. Die plexiforme Schicht ist viel dünner, als auf den früheren Schnitten, und endet noch oberhalb des Skleralniveaus. Zwischen der Limitans interna des temporalen und nasalen Netzhautursprungs liegt die Sklera in einer beträchtlichen Strecke vollständig frei gegen den Glaskörperraum und hat hier etwas lockereres Gefüge. (Taf. X, Fig. 9.) In der Mitte dieses Bezirks sind in der Sklera Arterien und Venen sichtbar, welche einerseits nach rückwärts in den Augensteiel zu verfolgen sind, andererseits über die freie Oberfläche des Bulbusinneren heraustretend in zahlreiche kleine Aeste sich auflösen, an die Hinterfläche der Linse gelangen und daselbst zur gefässhaltigen Linsenkapsel werden. Um die Gefässe herum sind besonders in der Nähe der Sklera einzelne mit Ausläufern versehene Glaskörperzellen sichtbar.

Schnitt 6. Zeigt die gleichen Verhältnisse, nur weniger Gefässe im freiliegenden Skleralbezirke.

Schnitt 7. Das Pigmentepithel überzieht die innere Oberfläche in continuo, zeigt jedoch entsprechend dem in den früheren Schnitten freiliegenden Skleralbezirke einen Pigmentmangel. (Taf. X, Fig. 10.) Ueber dieser Partie liegt eine zweite Schicht cubischer, unpigmentirter Zellen, die jederseits in die Körnerschicht der Retina übergeht. Ueber ihr liegt eine schmale Zone plexiformen Gewebes. Natürlich ist hier kein Uebergang des Pigmentepithels in die Körnerschicht der Retina mehr sichtbar, wie auf Schnitt 2—7.

Schnitt 8. Derselbe Befund.

Schnitt 9. Die unpigmentirte Partie des Pigmentepithels ist wesentlich kürzer, sonst wie auf Schnitt 7 und 8.

Schnitt 10 und 11. Die unpigmentirte Partie wird immer kürzer, hat welligen Verlauf, die einzelnen Zellen cylindrisch, die Kerne näher dem inneren Rande.

Schnitt 12. Entsprechend der Mitte des hinteren Bulbusabschnitts tritt die Pars plicata des äusseren Blattes auf, über ihr liegt eine einfache Lage cylindrischer Zellen (Pars ciliaris retinae). Zu beiden Seiten eine kurze Strecke einschichtigen Pigmentepithels, darüber ausgebildete Retina.

Schnitt 13 u. ff. Die Pars plicata nimmt zu auf Kosten der beiderseitigen Partes planae.

Verticalschnitte durch die Papille.

(Die Serie beginnt nasal, am Rande der Papille.)

Schnitt 1 und 2. In der oberen Bulbushälfte reicht die Pars plicata bis ungefähr zum Aequator, in der unteren Hälfte dagegen ist sie nahezu dreimal so lang und wird plötzlich zu einer einfachen Lage unpigmentirter Zellen, um dann annähernd in der Horizontalebene in die pigmentirte Pars plana der oberen Bulbushälfte überzugehen. Kurz vor Beginn der Pars plana wird die Pars ciliaris retinae zur mehrschichtigen Retina.

Schnitt 3. Enthält bereits den nasalen Rand der Papille. Die mehrfach gewellte Lage des Pigmentepithels in der unteren Bulbushälfte wird einschichtig, die Zellen verlieren allmählich das Pigment, werden cylindrisch und gehen, wieder der cubischen Gestalt sich nähernd, vor dem unteren Papillenrande direct im Bogen in die Körnerschichten der Netzhaut über (ähnlich wie früher auf den Horizontalschnitten). Auf der oberen Seite schlägt sich die einfache Pigmentepithellage ebenfalls direct in die Netzhaut um. Zwischen der oberen und unteren Umschlagstelle liegt die Sklera eine kurze Strecke weit bloss.

Schnitt 4. Die Pars plicata rückt immer näher an den unteren Papillenrand heran, das blossliegende Stück der Sklera wird grösser. Im Augensterne kommen gewundene Arterien und Venen zum Vorschein, die sich bis in die oberflächlichsten (innersten) Sklerallamellen verfolgen lassen und daselbst, nach beiden Seiten umbiegend, in der Sklera sich verzweigen. Die plexiforme Schicht der Retina zeigt an der oberen Seite des freiliegenden Skleralbezirks eine Anschwellung.

Schnitt 5. Der untere Papillenrand weist den gleichen Befund auf.

Am oberen Rande geht die in Schnitt 4 beschriebene Anschwellung der plexiformen Schicht in die Sklera hinein, welche hier eine Unterbrechung ihrer Continuität aufweist. Diese Lücke ist jedoch nur in ihrer oberen Hälfte von dem plexiformen Gewebe ausgefüllt, in der unteren liegt ein Gefässconvolut, die Fortsetzung der Augienstielgefässe, von denen einige kleine Aestchen durch die Netzhaut hindurchtreten. (Taf. X, Fig. 11.)

Schnitt 6. Im Augenstiel sieht man dorsal von den Gefässen eine nach rückwärts dünner werdende Fortsetzung der plexiformen Schicht.

Schnitt 7. Die Sklera liegt zwischen den beiden Umschlagstellen der secundären Augenblase nicht mehr frei, sondern sie ist von einer am Durchschnitt dreieckigen Zellmasse bedeckt, welche die Structur der plexiformen Netzhautschicht zeigt und auch mit dieser oben zusammenhängt. (Nach unten von der Papille ist ja, wie schon bei Schnitt 4 erwähnt, nur mehr Pars plicata und Pars ciliaris retinae vorhanden.) Von dieser Zellmasse geht ein Fortsatz eine ziemliche Strecke weit in den Augenstiel hinein, wo er dorsal von den Gefässen liegt.

Schnitt 8. Das Loch in der Sklera ist von einigen Fasern der innersten Lamellen überbrückt. Die kolbige Anschwellung der plexiformen Schicht ist mächtiger, ihr Fortsatz im Augensteile etwas schwächer, aber länger.

Schnitt 9. Der intra- und extraoculare Fortsatz der plexiformen Schicht durch die in continuo verlaufende Sklera geschieden. Im Augensteile keine Gefässe mehr sichtbar.

Schnitt 10. Von der dorsalen Umschlagstelle entwickelt sich eine vollschichtige Retina, die aber bald eine Wucherung der Körnerschichten mit Höhlenbildung zeigt und einen grossen Zellballen bildet, der, im Glaskörper liegend, in die Körnerschicht der oberen Retinalhälfte übergeht. Die ganze Zellmasse ist sowohl auf der dem Glaskörper, als auch der der Sklera zugewendeten Seite von einer schmalen plexiformen Schicht überkleidet. Hier geht sie in eine Anhäufung derselben über, welche bis zum Skleralniveau reicht und zwischen den Skleralfasern hindurch einen kurzen Fortsatz in den Augenstiel entsendet.

Schnitt 11. Wie Schnitt 1.

Der Augenstiel.

Derselbe stellt, wie sich aus den Längsschnitten, die gleichzeitig mit der Papille besprochen wurden, und den Querschnitten ergibt, ein strangförmiges Gebilde dar, dessen bindegewebige Hülle in die äusseren Skleralschichten continuirlich übergeht. (Taf. X, Fig. 12.) Innerhalb derselben liegt ventral ein Bündel arterieller und venöser Gefässe (Fig. 12g), dorsal eine Masse grosser, ovaler, in lockeres, zart netzförmiges Gewebe eingebetteter Zellen, die sich direct in die innerste Netzhautschicht verfolgen lassen. (Taf. X, Fig. 12o.) Dieser Zellstrang, der nur im distalen Theile des Augenstiels auffindbar ist, stellt zweifellos einen Rest des embryonalen zelligen Opticus, resp. des primären hohlen Augenblasenstiels dar, der so wie die an ihn anschliessende Retina jeder Nervenfaserverwicklung entbehrt.

Reconstruiren wir aus der Schnittserie ein Bild der Eintrittsstelle des Augenstiels und ihrer Umgebung, so ergibt sich folgende Figur.

Die eigentliche Papille besteht aus zwei über einander liegenden, histologisch vollständig differenten Abschnitten: dorsal tritt der embryonale Opticus durch ein Loch in der bindegewebigen Bulbuskapsel ins Augennere (*a*) und geht da in die innersten Netzhautschichten über, ventral dringen die Centralgefäße als selbständiges, in sich abgeschlossenes Bündel zwischen den Skleralfasern (*b*) in den Glaskörperraum ein, durchziehen denselben und endigen, in ein Netz feinsten Capillaren aufgelöst, als gefäßhaltige hintere Linsenkapel.



Fig. 5.

Wir haben also hier zunächst ein Colobom des Opticus vor uns.

Ventral von der Papille liegt in einem schmalen Bezirke die Sklera vollständig frei (*c*) und grenzt unmittelbar an den Glaskörper. — Nach unten zu folgt eine sichelförmige Partie *d*, in welcher das äussere Blatt der secundären Augenblase pigmentlos oder sehr pigmentarm ist, die daher ophthalmoskopisch als „Sichel nach unten“ erscheinen würde. Sie ist ringsum von dem Ende der spornartigen Fortsetzung des Ciliarkörpers (der Pars plicata mit der sie bedeckenden rudimentären Pars ciliaris retinae) umschlossen, während die eigentliche Papille sowie das ventral an sie grenzende freiliegende Skleralstück im Gebiete der normal differenzierten Augenblase liegt¹⁾.

Somit liegt hier eine weitere Missbildung vor, nämlich der unterbliebene Verschluss des proximalsten Theiles der fötalen Augenspalte, es ist in der secundären Augenblase eine Lücke dauernd offen geblieben, die nur von der bindegewebigen Bulbuskapsel bedeckt ist.

Eine dritte angeborene Bildungsanomalie endlich besteht in der „Sichel nach unten“, einem Befunde, der sich mit dem von Salzmann am menschlichen Auge erhobenen im Wesentlichen deckt. Die von ihm gegebene Erklärung wird durch unsere Präparate, die wohl mit Recht die Bedeutung embryologischer beanspruchen können, entschieden gestützt, wenn nicht zur Gewissheit erhoben, da sie die einzig mögliche Deutung der Verhältnisse giebt. Sie sei daher an der Hand unserer Befunde kurz recapitulirt.

Salzmann fand, dass der „Sichel nach unten“ ein Defect des

¹⁾ Irrthümlicherweise reicht auf der Textfigur die schwarz wiedergegebene Partie, welche dem Ende des Sporns entspricht, nur bis an den unteren Rand der „Sichel nach unten“, während sie, wie aus dem Texte ersichtlich, die ganze Sichel umfassen soll.

Pigmentepithels zu Grunde liege, der durch eine Duplicatur der Netzhaut ausgefüllt wird, und zwar zeigt das umgeschlagene Stück der Netzhaut rudimentäre Entwicklung seiner natürlich verkehrt liegenden Schichten, sowie Uebergang derselben in das Pigmentepithel, wie er sich treffend ausdrückt: ein Ektropium des inneren Blattes der secundären Augenblase, denn er erklärt diese Anomalie durch eine bei länger bestehendem Offenbleiben der Augenspalte erfolgende Verschiebung des inneren Blattes gegen das äussere. Diese der ganzen Deutung zu Grunde liegende Hypothese des unterbliebenen Schlusses der fötalen Augenspalte ist in unserem Falle durch das Colobom des Opticus und die zwischen ihn und die Sichel nach unten intercalirte freiliegende Skleralpartie unwiderleglich sicher gestellt. Ebenso deckt sich aber der Befund Salzmann's mit unserem, *mutatis mutandis*. Während dort die Sichel an normal ausgebildete Netzhaut grenzte, liegt sie hier in einem vorgeschobenen Sporn des Ciliarkörpers, welcher von der zu einer einschichtigen Zelllage umgewandelten Retina bedeckt wird. Wir sehen dementsprechend die im Bereiche der Sichel vorhandene Lücke des Pigmentepithels von dieser modificirten Fortsetzung der Retina gedeckt. Das umschriebene Fehlen des Pigmentepithels bei normaler Ader- und Netzhaut wurde von Pause in einem anatomisch untersuchten Falle von Colobom der Iris und des Ciliarkörpers in den der Spaltbildung entsprechenden Meridianen gefunden und als partielle Leukosis des Pigmentepithels bezeichnet. Manz wies jedoch darauf hin, dass dies der geringste Grad von Spaltbildung des Augapfels sei, aus der frühesten Entwicklung des Auges stamme und zwanglos die Fälle erkläre, in denen bei Coloboma chorioidea kein Ausfall im Gesichtsfelde zu finden sei. — Wir könnten demgemäss die in unserem Falle an einen effectiven Spalt der Augenblase grenzende Sichel als Andeutung eines Coloboms auffassen, das durch Wucherung des inneren Blattes ausgefüllt ist und den daran anschliessenden Fortsatz der Pars plicata mit der einfachen Deckschicht der Pars ciliaris retinae als Rudiment eines Coloboms deuten; dessen Ausfüllung durch eine Wucherung des äusseren Blattes erfolgte. Für das zwischen der Sichel und dem Bündel der Centralgefässe freiliegende Skleralstück fehlt in der Literatur ein äquivalenter Befund; eine gewisse Aehnlichkeit damit zeigen jedoch die ophthalmoskopischen Beobachtungen Salzmann's und Brixa's. Diese beruhen im Wesentlichen darauf, dass im Anschluss an eine Sichel nach unten die Netzhaut, wie sich aus dem Verlaufe von Gefässen,

besonders Venen, ergab, eine Tasche bildete. Es war also am Grunde dieser Tasche die Sklera von der Nervenfaserschicht bekleidet; in unserem Falle ist diese Schicht überhaupt nicht zur Entwicklung gelangt, die Sklera somit ganz freigelegt.

Zum Schlusse wollen wir noch versuchen, den spornartigen Fortsatz der Pars plicata nach rückwärts gegen die an den unteren Papillenrand grenzende Sichel zu erklären. Wir müssen da zunächst der Befunde Erwähnung thun, die Bock (Die angeb. Colobome des Augapfels) und jüngst auch Hess (Arch. f. Augenheilk. XLI. 1) an missgebildeten menschlichen und Schweinsaugen erhoben und abbilden. Eine gleiche Zeichnung, sowie das dazu gehörige mikroskopische Präparat befinden sich in der Sammlung des Herrn Hofrathes Prof. Fuchs. In allen diesen Fällen zeigt der Ciliarkörper in den Meridianen, in welchen das Colobom der Iris und der Chorioidea liegt, eine spornförmige, nach rückwärts gegen das Aderhautcolobom spitz zulaufende Verlängerung, also ein dem unseren höchst ähnliches, wenn nicht mit ihm identisches Verhalten.

Es scheint uns nun die Annahme viel Wahrscheinlichkeit für sich zu haben, dass diese Anomalie dadurch entsteht, dass bei unterbliebener Vereinigung der vordersten Theile der einander zugekehrten Augenspaltenränder zur Deckung des Defects die Umschlagstellen des Augenspalten- in den Augenbecherrand herbeigezogen wurden, was natürlich nur dadurch möglich war, dass diese nach rückwärts gezogen werden. — So würde sich einerseits die nach unten spitz zulaufende Form des Augenbecherrandes (in der Vorderansicht), andererseits auch der Sporn des Ciliarkörpers zwanglos erklären.

Dass endlich durch die vorliegenden Untersuchungen die in letzterer Zeit namentlich durch Hess' Arbeiten schwer gefährdete „Entzündungstheorie“ der Colobome ad absurdum geführt ist, bedarf wohl keines ausführlicheren Beweises.

Wien, Juni 1900.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. X, Fig. 1—12.

Fig. 1. Verticalschnitt durch den Bulbus und seine nächste Umgebung (seitlich von der Papille, entsprechend der Linie *aa*, auf Textfigur 2).

A = Ausstrahlung der Bulbuskapsel in das subconjunctivale Bindegewebe.

*A*₁ = Ausstrahlung der Bulbuskapsel in die Septen der Orbitaldrüse.

*B*_s = Bindehautsack.

*C*_j = Conjunctivalepithel.

*C*_o = Cornea.

*D*_r = Orbitaldrüse.

- P_1 — Pars plana } des äusseren Blattes der secundären Augenblase.
 P_2 — Pars plicata }
 R — Retina.
 L — Linse.
 S — Sklera.

Fig. 2. } Horizontalschnitte durch den Bulbus. (Die Schnittebenen entsprechen
 Fig. 3. } den Linien bb_1 und cc_1 auf Textfigur 1.)

- Bk — Bulbuskapsel.
 P_1 — Pars plana } des äusseren Blattes der secundären Augenblase.
 P_2 — Pars plicata }

Fig. 4. Pigmentepithel (Pars plana) mit darunter liegender rudimentärer Choriocapillaris theilweise entpigmentirt.

Fig. 5. Theil des Linsenbläschens.

- E — Epithel und Linsenkapsel.
 Ae — Aequator; daselbst Uebergang des regelmässigen Epithels in die degenerirten Zellen an der Rückwand des Linsenbläschens, einige davon mit Vacuolen (V).
 C — Capillaren der gefässhaltigen hinteren Linsenkapsel.

Fig. 6. Flächenschnitt durch den hinteren Linsenpol. Capillaren mit dazwischen gelagerten Zellen.

Fig. 7. Pars plicata und Irisanlage. (Entpigmentirter Schnitt.)

- Li — Linse.
 Sc — Sklera.
 f — feinste Bindegewebssäserchen, welche von der Sklera in die Falten der Pars plicata ausstrahlen. (Rudiment des bindegewebigen Stromas des Ciliarkörpers und der Iris.)

- I — Anlage der Iris.
 r — radiäre Streifung in den Thälern der Pars plicata.

$p. c. r.$ — Pars ciliaris retinae.

Fig. 8. Horizontalschnitt durch die Papille (entspricht Schnitt 2 der Serie).

- Sc — Sklera.
 P — Pigmentepithel.
 Z — Rudimentäre Stäbchen- und Zapfenschicht.
 Le — Limitans externa.
 K — Körnerschicht.
 pl — plexiforme Schicht.
 Li — Limitans interna.
 O — embryonaler Opticus.
 G — Gefässe des Augensteiles.

Fig. 9. Horizontalschnitt durch die Papille, entsprechend dem freiliegenden Skleralbezirke (Schnitt 5 und 6).

Fig. 10. Horizontalschnitt durch die „Sichel nach unten“. — (Schnitt 7 und 8.)

Fig. 11. Verticalschnitt durch die Papille und die Sichel nach unten. (Schnitt 5 der Serie.)

Fig. 12. Querschnitt durch den Augensiel.

- o — embryonaler Opticus (dorsal).
 g — Querschnitte durch das Bündel der Centralgefässe (ventral).

In Zeichnung 7 (Tafel X) ist irrthümlicherweise einmal statt r ein n .

Eine Insertionsanomalie des Nervus opticus.

Von

Dr. med. O. Lange,

Augenarzt am Herzoglichen Krankenhause in Braunschweig.

Hierzu Tafel XI, Fig. 1—4 und 1 Figur im Text.

Seit längerer Zeit mit der anatomischen Untersuchung fötaler menschlicher Augen beschäftigt, bin ich zufällig auf einen Befund gestossen, der so eigenthümlich ist, dass ich denselben für sich allein mitzuthellen mir erlauben möchte.

Es handelt sich um das linke Auge einer männlichen Zwillingsschwester aus dem fünften Monat. Der der möglichst frischen Leiche mitsammt der Augenlider entnommene Bulbus bot äusserlich nichts Abnormes; sein horizontaler Durchmesser betrug 8 mm, der verticale 9 mm, der sagittale $7\frac{1}{2}$ mm. Nach kurzdauernder Härtung in 10% Formollösung und nachträglicher Alkoholhärtung wurde das Auge in Colloïdin eingebettet und mit dem Mikrotom in sagittaler Richtung in eine fortlaufende Schnittserie zerlegt, wobei die Schnittebene mit der Lidspalte einen rechten Winkel bildete. Die nach van Gieson und nach anderen Methoden gefärbten Schnittpräparate boten folgenden Befund.

Bei dem Entwicklungsstadium des Auges entsprechendem, ganz normalem Verhalten der Lider, des Coniunctivalsacks, der Cornea, der Iris, des Iriswinkels und der Linse zeigte sich die Netzhaut, jedenfalls in Folge bereits eingetretener postmortalen Veränderungen, in zahlreichen, unregelmässigen Falten abgehoben. Die an der Chorioidea haftenden Zellen des retinalen Pigmentepithels waren im hinteren und äquatorialen Abschnitte des Bulbus pigmentlos, wogegen die die Ciliarfortsätze und die hintere Fläche der Iris bekleidenden retinalen Epithelzellen reichlichen Gehalt an braunen Pigmentkörnchen zeigten. Die Chorioidea war in ihrem ganzen Umfange gut ausgebildet; wie immer während der fötalen Entwicklung, zeigte sie kein Stromapigment. Zonulafasern waren nicht erkennbar.

Sehr auffallend war nun das Verhalten des Nervus opticus. Derselbe erschien auf allen senkrecht zur Lidspalte geführten Schnitten auf dem Querschnitt. Die Nervenfasern entbehrten der Markhülle, eine Differenzierung der Opticusscheide in drei Lamellen war noch nicht eingetreten. Die diesen Zeilen beigegebenen, von mir mit dem Eddinger-Nieser'schen Apparate bei 16 facher Vergrößerung angefertigten Photogramme illustrieren die vorliegenden Verhältnisse besser als jede Beschreibung.

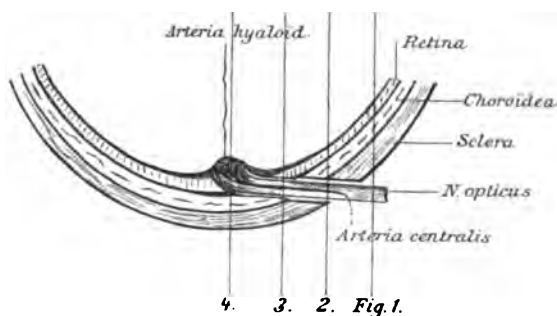
Taf. XI, Fig. 1, entnommen dem äussersten nasalen Bulbusabschnitte, einer Gegend demnach, wo unter normalen Verhältnissen der Sehnerv von einem Sagittalschnitte überhaupt nicht getroffen wird, zeigt uns diesen auf dem Querschnitte in ca. 1 mm Entfernung von der hinteren Skleralwand. Die Centralgefässe fehlen noch. Der Raum zwischen dem Sehnerven und der hinteren Wand der gut entwickelten Sklera wird von lockerem Bindegewebe ausgefüllt. In unmittelbarer Nähe des Sehnerven nach oben hinten und unten vorn von demselben finden sich zwei scharf umschriebene Lager querstreifiger Muskelfasern, von denen die oberen meist quer und schräg, die unteren meist längs getroffen sind. Welchem Muskel diese Fasern angehören, wage ich nicht mit Sicherheit zu entscheiden (*Obliquus inf.?*) und möchte nur daran erinnern, dass von v. Kölliker (Entwicklungsgeschichte des Menschen etc. 1879, S. 807 und 808) ein Lagenwechsel der Muskeln bei Embryonen im Verlaufe ihrer Entwicklung als Regel angegeben wird, und dass Vossius (v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXIX. 4. S. 135) an dem *Musculus rectus superior* einen solchen beobachtet hat.

In den diesem unmittelbar folgenden Schnitten bleibt das Bild ziemlich unverändert, nur erkennen wir von der unteren Peripherie des Sehnerven her einen Bindegewebsstrang mit den Centralgefässen in das Innere desselben vordringen. Die Entfernung des Sehnervenquerschnittes von der hinteren Skleralwand wird immer kleiner.

Fig. 2 stellt uns einen mehr central gelegenen Schnitt dar, die Linse ist bereits getroffen. Betrachten wir den hinteren Pol des Auges, so finden wir den Sehnervenquerschnitt allseitig von Skleralfasern umgeben; dieselben sind an dieser Stelle durch den in sie eingebetteten Nervenstamm aus einander gedrängt, die nach vorn vom Nerven gelegenen erscheinen zusammengedrückt und nach vorn vorgewölbt. Im Inneren des Sehnerven, etwas unterhalb seiner Achse, finden wir die Durchschnitte der *Arteria* und *Vena centralis*. Hinter den äusseren, den Sehnervenquerschnitt umspannenden Skleralfasern sehen wir wieder den oben erwähnten Querschnitt eines querstreifigen Muskels. Oben und unten finden wir die *Musculi recti superior* et *inferior* an die Sklera herantreten. Durchmustern wir die von Fig. 2 noch weiter centralwärts folgenden Schnitte der Serie, so finden wir den Sehnerven immer wieder als Querschnitt, das Skleralgewebe allmählich hinter sich lassend, die Netzhaut nach innen vorwölbbend, allseitig von der gefässreichen, durch ihn aus einander gedrängten *Chorioidea* umgeben (Fig. 3), und schliesslich, immer wieder als Querschnitt, die *Retina* durchsetzend, als einen ca. 1 mm weit in den Glaskörperraum vorspringenden Zapfen, in

dessen Mitte die *Arteria centralis* auf kurzem Schrägschnitt zu erkennen ist, mit seinen Fasern in das Niveau der Nervenfaserschicht der Netzhaut zurücktreten und sich in dieselbe auflösen (Fig. 4). Von der Kuppe dieses Zapfens zieht nach vorn zum hinteren Linsenpol die *Arteria hyaloidea*.

Reconstruieren wir uns nun nach diesen an Sagittalschnitten gewonnenen Präparaten einen durch den *Nervus opticus* gelegten Horizontalschnitt des hinteren Abschnittes dieses Bulbus, so ergibt sich mit Nothwendigkeit folgendes schematische Bild:



Wir sehen auf demselben den Sehnerven mit seinem vordersten Ende fast rechtwinkelig zur Sagittalachse des Auges, von der nasalen Seite her, an den Bulbus herantreten, die Häute desselben, einen langen Canal in denselben bildend, unter einem nasenwärts offenen, sehr spitzen Winkel durchsetzen und schliesslich, einen in den Glaskörper vorspringenden Zapfen bildend, mit seinen Fasern in die Nervenfaserschicht der Netzhaut sich auflösen.

Betrachten wir nochmals die Fig. 4, so fällt uns auf, dass die *Arteria hyaloidea*, obgleich wir einen ganz richtigen sagittalen, mit allen anderen vollkommen parallelen Schnitt vor uns haben, fast in ihrer ganzen Länge, mit nur ganz kleinen, auf geringe seitliche Abweichungen ihres Verlaufes zurückzuführende Unterbrechungen, von der Papillenkuppe bis zum hinteren Linsenpol getroffen ist. Dieses ist auf einem Sagittalschnitte nur möglich, wenn die Papille des Sehnerven in der verticalen, durch die Sagittalachse des Bulbus gehenden Ebene gelegen ist, und nicht, wie normalerweise und im vollkommen ausgebildeten menschlichen Auge der Fall, nasalwärts von dieser abweichend, von Sagittalschnitten immer nur in kurzen Schrägschnitten getroffen werden kann.

Wir haben im vorliegenden Falle demnach, neben der eigenthümlichen spitzwinkligen Insertion des Sehnerven in den Bulbus, eine nahezu centrale Lage der Sehnervenpapille vor uns.

Ueber die Lage der Macula lutea etwas auszusagen, war in Folge der zahlreichen Faltungen der Retina nicht wohl möglich.

Zu meinem grössten Bedauern bin ich nicht in der Lage, über den orbitalen Verlauf des Nervus opticus in unserem Falle etwas auszusagen, da bei der vom Diener des pathologischen Instituts vorgenommenen Enucleation des Auges der retrobulbäre Orbitalinhalt vollkommen zerstört worden war. Ebenso wenig kann ich über das rechte Auge des betreffenden Zwillinges etwas berichten, da mir dasselbe auf unbegreifliche Weise abhanden gekommen ist. An den Augen des anderen Zwillinges zeigten die Nervi optici ein durchaus normales Verhalten.

Auf die mögliche Entstehungsweise der oben geschilderten Insertionsanomalie des Sehnerven einzugehen, will mir, da der retrobulbäre Theil des Präparates mir, wie gesagt, nicht zugänglich war, kaum möglich scheinen, und begnüge ich mich deshalb mit der objectiven Darlegung des eigenthümlichen, in der das menschliche Auge berücksichtigenden Literatur sich nicht wiederfindenden Befundes.

Sehr interessant ist es, dass etwas Aehnliches wie die von uns an einem Menschenauge zum ersten Mal beschriebene Insertionsanomalie des Sehnerven, bei verschiedenen Wirbelthieren als etwas ganz Normales sich wiederfindet. So sagt z. B. Vossius (v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXIX. 4. S. 133): „Beim Kalbe, beim Hammel und bei der Katze liegt der Sehnerv vor seinem Eintritte in die Sklera der Hinterfläche des Bulbus dicht an und perforirt dieselbe unter einem nach oben offenen, sehr spitzen Winkel.“

O. Becker hebt in seiner Arbeit „Ueber isolirte Aderhautrisse, ihre Entstehung etc.“ (Klinische Monatsblätter, Bd. XVI, S. 54) gelegentlich der Besprechung von experimentell erzeugten Rupturen der Aderhaut hervor, dass solche beim Kaninchen, beim Schwein, Hund, der Katze und bei Rindern nicht gelingen, weil bei den genannten Thieren sich der Nervus opticus ganz anders in den Bulbus einpflanzt, als beim Menschen. „Er liegt nämlich oft in beträchtlicher Länge, 5—6 mm weit mit seiner Längsrichtung an der äusseren Skleralseite an, ehe er sich umbiegt und mit seiner äusseren Scheide in die Sklerotica übergeht.“ — Unter einem sehr spitzen Winkel tritt der Sehnerv an die Sklera auch bei Raubvögeln heran, wie dieses auf Fig. 15 in der Organologie des Auges von Leuckart (Graefe und Saemisch, 1. Theil, S. 182) am Auge des Uhu zu sehen ist.

Auch für die in unserem Bulbus in der Ebene der sagittalen Achse desselben nahezu central gelegene Papille des Sehnerven finden wir

Analogien bei den Thieren. — Leuckart spricht sich in seiner Organologie des Auges S. 191 und 192 wie folgt darüber aus: „Nur soviel ist sicher, dass die Eintrittsstelle des Sehnerven niemals mit der optischen Achse des Auges zusammenfällt, dass letztere da, wo ein centraler Eintritt des Sehnerven stattfindet, mehr oder minder seitlich von demselben gelegen sein muss. Im Ganzen ist übrigens ein solcher centraler Eintritt des Sehnerven nur selten. Am häufigsten scheint er noch bei den Fischen vorzukommen. Auch unter den Säugethieren giebt es Beispiele eines nahezu centralen Eintritts, wie Bär, Dachs, Biber, Luchs, Narval. In der Regel aber rückt die Insertionsstelle aus der Mitte des Augengrundes in das untere Segment und zwar entweder nach innen, der Nasenseite zu, oder, wie bei der grösseren Mehrzahl und namentlich allen Vögeln und Amphibien, nach aussen. Das Murmelthier ist, soweit bekannt, das einzige Wirbelthier, bei dem der Eintritt des Sehnerven nach oben (und aussen) zu gelegen ist. Das Verhalten also, das der Mensch in Betreff der Verbindung zwischen Bulbus und Opticus zeigt, ist im Ganzen nur selten. Wir finden es in wesentlich derselben Weise bei Affen, ähnlich auch dem Waschbär, Stachelschwein, Elephant und Walfisch. Das Pferd zeigt gleichfalls eine medianwärts nach unten gelegene Eintrittsstelle, aber die Entfernung derselben von dem hinteren Ende der Augenachse ist ungleich bedeutender, als bei irgend einem der vorher genannten Thiere.“

Braunschweig, Juni 1900.

Ein Beitrag zur Kenntniss der symmetrischen Lid- und Orbitaltumoren.

Von

Dr. W. Hochheim,
Assistenzarzt in Greifswald.

Hierzu Taf. XII, Fig. 1—2.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Greifswald.)

Ende März 1898 wurde in die Universitäts-Augenklinik zu Greifswald eine Patientin mit symmetrischen Tumoren in den Lidern und Augenhöhlen aufgenommen. Der Fall bietet manches Interessante, so dass er die Anregung zu den folgenden Ausführungen gegeben hat.

Krankengeschichte.

Frau R., Arbeiterwitwe, 79 Jahre alt.

Anamnese: Hereditäre Belastung nicht nachzuweisen. Die Patientin will bis auf Pocken im 30. Lebensjahre immer gesund gewesen sein. Im Sommer 1897 erkrankte sie an Husten, der nach fünf bis sechs Wochen unter dem Gebrauch von Pillen heilte. Gegen Ende der Krankheit bemerkte sie an beiden Unterschenkeln gleichzeitig Oedeme, die Abends stärker waren, als Morgens, und Nachts spontan fast ganz zurückgingen; die Schwellung des rechten Beines soll etwas länger bestanden haben, als die des linken.

Die Menses waren regelmässig und ohne Besonderheiten. In der Jugend will Patientin viel an Fluor albus gelitten haben, der sich aber während der Ehe verlor. 9 Partus, 1 Abort im vierten Monat bei der dritten Gravidität. Sechs Kinder leben und sind gesund. Zwei Mädchen starben in den Pubertätsjahren an Typhus, bezw. an den Folgen einer Kniegelenkoperation, ein drittes Mädchen im Alter von drei Jahren vielleicht an Scrophulose. Anhaltspunkte für überstandene Lues sind nicht zu gewinnen.

In früheren Jahren hat Patientin bisweilen an den Augen gelitten; die Beschwerden bestanden in einem Gefühl von Brennen und Jucken. In den letzten Jahren hatte sie sehr häufig Thränenfluss und hat sich stets selbst mit Salben behandelt. Das Schvermögen war bis zu Beginn des jetzigen Leidens gut, so dass sie immer noch kleine Schrift hat lesen können. Etwa October 1897 bekam Patientin eine kleine Anschwellung am inneren Augwinkel des linken unteren Lides, die ihr keine Beschwerden machte, aber langsam zunahm. Im November 1897 schwoh das rechte obere Lid an;

die Schwellung nahm so rasch zu, dass Patientin schon im December mit dem rechten Auge wegen Ueberlagerung der Cornea nichts mehr sehen konnte. Anfang Februar dieses Jahres schollen beide Lider des linken Auges an. Auch hier hat die Schwellung beständig zugenommen. Schmerzen hat Patientin nicht gehabt. Sie klagt über grosse Mattigkeit, über die Empfindung, dass beide Augen ständig in kaltem Wasser lägen, und dass sie etwas verklebt seien. Weiter erstrecken sich ihre Klagen auf das Unvermögen, ohne Zuhilfenahme der Hände die Lider öffnen zu können, auf ein Gefühl von Trockenheit im Munde. Patientin will häufig nur mit Mühe die Zunge vom Boden der Mundhöhle „loskriegen“.

Befund: Kleine alte Frau, mit ergrautem, stark gelichtetem Haupthaar, die einen ziemlich matten Eindruck macht. Knochengerüst zart; beträchtliche Kyphoskoliose mit Prominenz der rechten Schulter. An den Tibien und am Schädel keine Auftreibungen; oberflächlich gelegene Knochen auf Druck nicht schmerzhaft; nur werden bei Druck auf das untere Drittel des Sternums Schmerzen geäussert. Musculatur und subcutanes Fett atrophisch. Haut welk, am ganzen Körper etwas abschilfernd, trocken, auf der Brust von eigenthümlichem Glanz. Aufgelobene Hautfalten bleiben eine Zeit lang stehen.

Die sonstige Allgemeinuntersuchung ergiebt ausser geringem Emphysem und zeitweise vorhandenen Durchfällen nichts Pathologisches. Die Milz ist nicht vergrössert; Urin ohne Eiweiss und Zucker; Reaction sauer, Harnmenge nicht vermehrt, durch Phosphate etwas getrübt.

Die Untersuchung des Blutes führt hinsichtlich der Form und Grösse der rothen Blutkörperchen, sowie hinsichtlich ihrer Zahl im Verhältniss zu den weissen auf einen absolut normalen Befund¹⁾.

Vorn am Hals, links von der Medianlinie, etwa in der Höhe des Zungenbeinhornes, ist ein abgeplatteter, kirschgrosser, verschieblicher, ziemlich harter Knoten zu fühlen. Am ganzen Körper ist sonst keine Drüsenschwellung vorhanden. Die Parotiden sind nicht vergrössert. Am Dach der Mundhöhle links von der Medianlinie, auf hartem und weichem Gaumen breitbasig, unverschieblich aufsitzend, liegt eine flache erhabene Schwellung, die sich ziemlich fest anfühlt, und deren Basis etwa der Grösse eines Marktstückes entspricht. Die Schleimhaut des Mundes fühlt sich trocken an, ist gut geröthet. Die Tonsillen sind ganz atrophisch. Die Zunge ist belegt, die Papillen am Zungengaumende nicht hypertrophirt. Die Nase ist für Luft durchgängig. Die Schleimhaut erscheint geröthet, geschwollen, succulent, frei von jedem Secret. Anhaltspunkte für vorhandene Nebenhöhlenerkrankungen fehlen.

Augenbefund.

Beim Anblick der Patientin fällt sofort eine starke Schwellung besonders der oberen Lider auf, welche ein Oeffnen der Lider, selbst unter Zuhilfenahme des Musculus frontalis, rechts ganz unmöglich macht, links nur in sehr bescheidenem Masse ($1\frac{1}{2}$ mm) erlaubt.

¹⁾ Die Zählung der Blutkörperchen hat Herr Privatdocent Dr. Leick mit dem Zeiss'schen Apparat ausgeführt. Ich möchte ihm hierfür meinen verbindlichsten Dank aussprechen.

Rechtes Auge: Das rechte obere Lid ist in einen prall elastischen, harten Tumor von 38 mm Länge, 22 mm Höhe und 14 mm Dicke verwandelt, der den Lidrand in Breite von 3 mm frei lässt. Die Haut über ihm ist überall frei verschieblich und von ektatischen Venen durchzogen. Durch sie schimmert der Tumor dunkel durch, während der freie Lidrand hell aussieht. Die Form dieses Tumors entspricht in allen Dimensionen der eines stark vergrößerten Tarsus.

Bei forcirter Abwärtswendung tritt in der Mitte unter dem Orbitalrand ein bohnergrosses, überall hin leicht verschiebbares, härtliches Knötchen hervor, das nach Angabe der Patientin schon lange vorhanden ist. In die Orbita kann der Finger nicht eindringen. Das obere Lid hängt stark über das untere herab. Beim Ektropioniren, was nur bis zu einem gewissen Grade gelingt, erblickt man die sehr stark geröthete Bindehaut, die starke papilläre Hypertrophie aufweist und ausserdem eine Anzahl stark stechnadelknopfgrosser, etwas prominenter grauer Gebilde zeigt, die an Trachomfollikel erinnern. Das untere Lid ergibt bei genauer Betastung eine geringe Verdickung des Tarsus; die Schleimhaut ist im Zustand chronischer Entzündung. Der Bulbus ist nicht prominent; seine Beweglichkeit nach allen Seiten kaum beschränkt. In der Cornea paracentral alte Maculae; Plica semilunaris erheblich hypertrophirt.

Linkes Auge: Die Verdickung am oberen Lide lässt ebenfalls den Lidrand in Ausdehnung von 2—3 mm frei und hat eine verticale Ausdehnung von 13 mm, eine horizontale von 28 mm und eine Dicke von 10 mm. Die dunkel verfärbte Haut ist ebenfalls frei verschieblich und von mässig erweiterten Venen durchzogen. Consistenz wie rechts. Eine analoge Verdickung findet sich am unteren Lide; dieselbe ist 20 mm lang, 10 mm hoch und lässt den Lidrand frei. Soweit sichtbar, erscheint die Bindehaut des Tarsus oben intensiv roth, leicht geschwellt, die der Uebergangsfalte weissgrau, von einzelnen Gefässen durchzogen. Ihre Consistenz ist hart, so dass man annehmen muss, es liege der Tumor unmittelbar unter der Bindehaut. Unten sind die Verhältnisse analog. Ein fünfter Tumor ist in der Thränensackgegend links fühlbar, von gleicher Länge und Grösse, wie ein stark ektatischer Thränensack. Seine Consistenz ist hart. Die Haut über ihm ist frei beweglich, er selbst gegen den Knochen sehr wenig zu verschieben. Dabei ist diese Geschwulst in die Orbita hinein zu verfolgen, und zwar erreicht der Finger nicht das Ende. Die Thränendrüse ist wegen Verdickung des oberen Lides nicht abtastbar. Der Bulbus ist nicht prominent, äusserlich normal. Die Augenbewegung ist nach oben hin merklich, nach den Seiten hin kaum beschränkt. Plica semilunaris auch hier erheblich verdickt und geröthet.

Visus R. mit — 3,0 D S. = $\frac{1}{10}$, L. mit — 3,0 D S. = $\frac{1}{6}$.

Ophthalmoskopischer Befund: Rechts grosses ringförmiges Staphylom, keine retinalen Veränderungen, keine chorioiditischen Herde. Links ebenfalls ringförmiges Staphylom, aber kleiner als rechts; zwischen Papille und Macula einige Pigmentflecken; Macula frei, ebenso wie rechts keine retinalen Veränderungen und chorioiditischen Herde. Cataracta incipiens.

Die Symmetrie der Tumoren, der negative Blutbefund und die Aehnlichkeit des Falles mit dem von Axenfeld veröffentlichten machten uns die

Diagnose pseudoleukämische Lymphome sehr wahrscheinlich. Um aber die Diagnose ganz sicher zu stellen, wurden noch Probeexcisionsstücke mikroskopisch untersucht. Diese Untersuchung bestätigte die klinische Diagnose. Bei seinem bekannten Einfluss auf die Pseudoleukämie und ihre Folgen verordneten wir Arsen in der Formel

Sol. arsen. Fowl.

Aq. amygdal. amar. aa

3 × täglich 3 Tropfen, alle drei Tage um einen Tropfen zu steigen bis 3 × täglich 8 Tropfen; dann in derselben Weise zurückzugehen. Zur Anregung der Esslust 2 × täglich vor dem Essen Tinctur. Chin. comp. 15 Tropfen.

6. IV. 1898. Bei der in leichter Chloroformnarkose vorgenommenen Probeexcision aus dem rechten oberen Lide, bei der starke Blutung auftrat, wurden entfernt:

1. Ein kleines Stück Bindehaut, welches zwei der oben beschriebenen grauen Knötchen enthält. Das excidirt Stück hat die Gestalt eines Keiles, dessen Basis die Conjunctiva, dessen Spitze die in der Tiefe gelegenen Gewebe bilden.

2. Der ebenfalls oben beschriebene, bohngrosse, verschiebliche Knoten, der vor der Mitte des oberen Orbitalrandes liegt.

3. Ein keilförmiges Stück aus dem Haupttumor.

Der Tumor zeigt im frischen Zustande ein etwas durchscheinendes Aussehen und ist von graurother Farbe.

12. IV. Der Tumor am Gaumen zeigt ziemlich auf seiner Mitte eine knapp linsengrosse Ulceration. Der Grund des Geschwürs ist graugelb, die Ränder desselben sind aufgeworfen und weisslich.

24. IV. Patientin bekommt von heute an 3 × 8 Tropfen Sol. Arsen. Fowl. und Aqu. amygdal. amar. aa. Der allgemeine Ernährungszustand der Patientin hat sich gebessert.

25. IV. Die heute vorgenommene Messung der Tumoren zur Feststellung, ob dieselben weiter gewachsen sind oder sich zurückgebildet haben, ergibt gegen die erste Messung so geringe Differenzen, dass Rückschlüsse auf einen therapeutischen Effect daraus nicht gezogen werden können.

9. V. Um der Patientin den Gebrauch des linken besseren Auges zu erleichtern, werden die Lidtumoren extirpirt. Hierbei zeigt sich, dass der Tumor des linken oberen Lides bis unter das Orbitaldach reicht und seine hintere Grenze nicht mehr abzutasten ist. In der Längsrichtung des Lides wird ein 3 mm breiter Hautlappen excidirt. Die Haut ist nirgends mit dem Tumor verwachsen. Der Orbicularis ist leicht gedehnt; unter demselben liegt der von bindegewebiger Kapsel umgebene, festweiche, etwas brüchige Tumor. Derselbe ist leicht von dem Muskel zu trennen. Der Tarsus ist durch die Geschwulst in zwei Theile zersprengt. Dicht am oberen Orbitalrande präsentirt sich ein etwa 3 mm breites Stück desselben, welches sich etwas verdickt anfühlt und bequem von dem Tumor zu trennen ist. Die Auslösung des letzteren gelingt leicht; nur an der Conjunctiva ist sie wegen bestehender Verwachsungen zum Theil unmöglich. Die mit dem Tumor verwachsenen Stellen der Bindehaut sehen graugelblich aus und werden mit excidirt, da zur Deckung des entstehenden Defectes genug übrig bleibt. Vor der unteren Grenze des Tumors liegt der Rest des Tarsus von

ca. 3 mm Breite hart am freien Lidrande. Es scheint, als ob der Tarsus durch den wachsenden Tumor aus einander gesprengt sei. Die Blutung ist mässig und wird durch Compression gestillt.

Am unteren Lide wurde ebenfalls in der Längsrichtung ein ovaläres Hautstückchen excidirt, auch hier zeigten sich ähnliche Verhältnisse, wie oben, auch hier erschien der Tarsus aus einander gerissen. Bei der Auslösung riss die laterale Hälfte des Tumors etwas ein, mit der nasalen wurde ein kleines Stück Tarsus zur mikroskopischen Untersuchung entfernt. Die Ausschälung des Tumors erfolgte wie rechts und bot an der Conjunctiva die gleichen Schwierigkeiten, so dass auch hier ein Stück mit entfernt werden musste. Behufs Entfernung des in der Thränensackgegend gelegenen Tumors wurde der Hautschnitt in leicht aufsteigender Kurve nasalwärts verlängert. Der Tumor war über dem Thränensack gelegen und mit dem Periost fest verwachsen. Etwa 2 cm hinter dem unteren Orbitalrand liess sich auf der nasalen Hälfte des Orbitalbodens ein weiterer, fest dem Knochen aufsitzender Tumor fühlen. Der über dem Thränensack gelegene Tumor wurde entfernt, so weit es ohne tieferen Eingriff möglich erschien.

Am oberen und unteren Lide wurden je drei versenkte Conjunctivalnähte angelegt, welche Tarsus und Conjunctiva, sowie Conjunctiva und Tarsus fassten. Die Haut wurde alsdann durch oberflächliche Nähte vereinigt. Jodoformverband. Der Heilungsverlauf war normal; die Lidspalte konnte spontan etwas geöffnet werden. Das kleine Ulcus auf dem Gaumentumor und die Operationswunden heilten gut. Das obere Lid war wegen Narbenzuges nicht umzuklappen. Hornhaut klar, Bindehaut noch etwas gereizt. Der in der Thränensackgegend gelegene Tumor schien noch etwas gewachsen zu sein.

Entlassen mit Jodkalium 8,0:200,0 und $\frac{1}{4}$ ‰ Argentumlösung zum Eintropfen.

Am 20. XI. 1898, also ungefähr ein halbes Jahr nach der Entlassung, theilte mir Herr College Fleischmann aus Naugard, der die Patientin unserer Klinik überwiesen hatte, auf mein Befragen mit, dass es der Patientin verhältnissmässig gut ginge; sie sähe etwas blass, aber nicht anämisch aus, könnte ausgehen und führte zur Zeit die Wirthschaft ihrer erkrankten Tochter. Das operirte Auge wäre frei von einem Recidiv und sähe gut aus. Die Tumoren am anderen Auge hätten bedeutend zugenommen. Zuweilen klage Patientin über Athemnoth und Schlaflosigkeit. Von einem Wachsthum der Tumoren am Hals und Gaumen wurde nichts berichtet. Auf eine zweite Anfrage über das Befinden der Patientin ist am 29. Mai dieses Jahres folgender Bericht eingelaufen: An dem operirten Auge ist ein kleines Recidiv sichtbar; dagegen hängt an dem nicht operirten ein fast faustgrosser Tumor wie ein Pilz vom oberen Lide herab. In der Mundhöhle sieht man am harten Gaumen kirschgrosse Tumoren, die bereits ulcerirt sind. Die Frau sieht sehr bleich aus; steht noch auf und hat leidlichen Appetit.

Makroskopische Untersuchung: Der exstirpirte Tumor des oberen Lides ist vorn convex, auf der conjunctivalen Seite concav, sein sagittaler Durchmesser ist nasal grösser als temporal, sein oberer Rand scharf, sein unterer stumpf; die nasale Grenze ist stumpf, die temporale mehr spitz. Die concave Seite ist zum Theil von Conjunctiva überzogen; letztere lässt die grauröthliche Farbe des Tumors durchscheinen; die vordere Seite ist von

einer bindegewebigen Hülle umgeben. Die Consistenz des Tumors ist ziemlich brüchig, auf der Schnittfläche bietet er ein grauröthliches Aussehen. Der Tumor des unteren Lides bietet im Wesentlichen denselben Befund. Die bei der Probeexcision gewonnenen Partikel wurden eingebettet, Theile der bei der Operation entfernten Geschwülste auch frisch untersucht. Fixirung der Präparate in Formol (Probeexcisionsstücke) oder Sublimat (Haupttumoren), Härtung in steigendem Alkohol; Celloidin und Paraffineinbettung, Färbung mit Hämatoxylin-Eosin und nach van Gieson.

Probeexcisionsstücke und extirpirte Tumoren zeigten mikroskopisch den gleichen Befund. Der Tumor ist von einer bindegewebigen Kapsel umgeben, von welcher Septen in denselben eindringen. Im Inneren des Tumors sind diese meist nur in Gestalt einiger kürzerer oder längerer Bindegewebszüge von wechselndem Durchmesser erhalten, welche nicht immer in deutlichem Zusammenhang mit einander stehen, aber das hat seinen Grund wohl in der Feinheit der Präparate. Bei frischen mit dem Doppelmesser hergestellten Schnitten lässt sich die netzförmige Stützsubstanz ganz gut sichtbar machen. Vielleicht ist ein Theil derselben aber auch durch Druck der Tumorzellen atrophisch zu Grunde gegangen. Blutgefäße sind in mässiger Anzahl vorhanden, Muscularis und Intima ohne Besonderes.

Der Tumor besteht aus kleinen runden Zellen, die ihre Form durch gegenseitigen Druck etwas verändert haben. Der Kern ist rund und nimmt fast die ganze Zelle ein, so dass nur ein schmaler Saum von Protoplasma übrig bleibt. Mitosen sind reichlich vorhanden. Stellenweise sind Blutungen innerhalb des Tumors zu sehen; dieselben sind ziemlich frisch, nirgends sind Hämatoidinkristalle nachweisbar oder Blutpigment. Man hat nicht den Eindruck, als ob die Blutungen mit den mechanischen Insulten des Tumors bei der Operation im Zusammenhange stünden. Abgesehen von spärlicher hyaliner Degeneration an einer Stelle der Kapsel fehlten regressive Metamorphosen. In der Kapsel sind die Zellen zu deutlich follikelartigen Gebilden angeordnet; in der Hauptmasse des Tumors liegen sie meist ohne bestimmte Anordnung durch einander. Jedoch ist ihr Verhalten zum Stütz- und zum Nachbargewebe, sowie zur Kapsel ein ganz bestimmtes. Sie zwängen sich zwischen die einzelnen Bindegewebsfibrillen der Kapsel und Grundsubstanz und fasern dieselbe auf. Zwischen den Fibrillen liegen sie einzeln oder in Reihen hinter einander. Ebenso finden sie sich in der Adventitia der Gefäße. Je nachdem diese längs oder quer getroffen sind, sieht man sie zu beiden Seiten von einem aber nicht gleich breiten Streifen von Tumorzellen eingefasst, oder von einem ebenfalls wieder nicht gleichmässig breiten Kranze von Tumorzellen umgeben. Auf den Inhalt der Gefäße haben diese Einscheidungen keinen Einfluss, das Blut ist überall normal, die Gefässlumina zeigen keine Veränderungen. Auch in das Fettgewebe dringen die Zellen ein. Sie schieben sich zwischen die einzelnen Zellen und drängen sie von ihrem Muttergewebe ab. Innerhalb des Tumors bleiben diese noch eine Zeit erhalten und sind dort als runde Lücken sichtbar. Aehnlich verhalten sich die Geschwulstzellen gegen die Thränendrüse; auch sie ist von ihnen infiltrativ ergriffen. Sie ist eben in ihren Randpartien afficirt. Eine Compression oder Umwucherung von Thränendrüsennäppchen scheint noch nicht stattgefunden zu haben.

Einige auf den Schnitten sichtbare Muskelbündel und ihr Zwischengewebe sind intact. Das subconjunctivale Gewebe ist theils erhalten, theils von der Geschwulst aufgefasert; letztere reicht an diesen Stellen bis dicht unter das Epithel. Dieses ist unmittelbar über der Geschwulst als ein schmaler Saum platter Zellen sichtbar. Liegt zwischen Epithel und Tumor noch Bindegewebe, so zeigt es eine Vermehrung seiner Schichten und ist von Wanderzellen durchsetzt. Gequollene Conjunctivalepithelien habe ich nicht gesehen.

Die Färbung auf Mikroorganismen führte zu einem negativen Resultat.

Das kleine Stück Tarsus, welches zur mikroskopischen Untersuchung mit excidirt war, ist bei der Zerlegung der Tumoren verloren gegangen. Man würde wohl auch dabei nichts Wesentliches gefunden haben. Der Tarsus war ja von der Geschwulst nur verschoben und sass derselben locker auf; infiltrirt wird er kaum gewesen sein. Die bei der Probeexcision entfernten Conjunctivalfollikel zeigten sich als typische Lymphome.

Die Wandung des Thränensackes war von den Geschwulstzellen infiltrirt. An den Präparaten liess sich kein Durchbruch derselben in das Lumen nachweisen. Das Epithel war normal.

Angesichts dieses Falles symmetrischer Lid- und Orbitaltumoren, dessen Deutung nicht ganz einfach ist, scheint es zweckmässig, einen Rückblick auf die einschlägige Literatur zu werfen. Ich habe versucht, dieselbe zu ätiologisch getrennten Gruppen in tabellarischer Form zusammenzustellen¹⁾. Eine derartige Sichtung stösst aber auf gewisse Schwierigkeiten, die in der theilweise mangelhaften Untersuchung, besonders der häufig fehlenden Blutuntersuchung begründet sind. Es wird daher ein Theil der Fälle nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit rubricirt werden können.

Die ersten als symmetrisch beschriebenen Orbitaltumoren betreffen Entzündungen der Thränendrüsen. Solche sind von Haynes-Walton²⁾ und Horner³⁾ publicirt. Von einer tabellarischen Anordnung derselben sehe ich ab, da sie nicht direct in den Rahmen dieser Arbeit gehören. Aetiologische Schlüsse aus der Heilung der

¹⁾ Der Uebersichtlichkeit halber habe ich Tabellen gewählt; in denselben findet sich eine genaue Literaturangabe, so dass ich auf dieselbe, so weit sie die Casuistik betrifft, im Text verzichten kann. In diesem werden auch nur die Fälle des Näheren besprochen werden, deren Unterordnung zweifelhaft ist, und diejenigen, welche in die ophthalmologische Literatur noch nicht übergegangen und daher weniger bekannt geworden sind.

²⁾ Haynes-Walton, Disease of the lachrymal gland and its ducts. Medical Times and Gazette. N. F. Bd. VIII. 1854. Januar—Juni. S. 317. Die Fälle werden auch von Mackenzie, Maladies des yeux. Paris 1856. Bd. I. S. 117 erwähnt.

³⁾ Horner, Zehender's klinische Monatsblätter. 1866. Bd. IV. S. 257. Von Axenfeld wird bei dem Falle irrthümlich Exophthalmus angegeben. Cf. auch die Bemerkung Boerma's v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XL. Abth. 4. S. 226.

Fälle durch Hg und KJ zu ziehen, ist nicht möglich, weil beide Präparate auch bei nicht specifischen Entzündungen mit Erfolg angewendet werden.

Ich möchte folgende Gruppierung vorschlagen:

1. Einfache Lymphome:
Becker-Arnold, Bernheimer, R. Schirmer, Silcock, Gayet
Fall 1, Westhof.
2. Leukämische Tumoren:
Gallasch, Leber, Osterwald, Birk, Delens, Kersch-
baumer, Dunn, Chauvel.
3. Pseudoleukämische Tumoren:
Axenfeld, Oxley, Tomasi-Crudeli, Corrado, Boerma,
Fröhlich, Reymond, Bronner, Treacher-Collins, Guaita,
Panas.
4. Zweifelhafte Fälle:
Powell, K. D., de Wecker, Gayet Fall 2.

Gruppe I. Einfache Lymphome.

Der Fall R. Schirmer ist als kleinzelliges Sarkom aller vier Augenlider publicirt.

70jähriger Mann mit prall elastischen Lidtumoren, welche weder mit der Cutis noch mit dem unter ihr liegenden Tarsus verwachsen waren. Sie erstreckten sich über die ganze Breite der Lider und reichten bis in die Augenhöhle hinein, so dass ihre Grenze dort nicht genau gefühlt werden konnte. Beginn der Erkrankung links $2\frac{1}{2}$, rechts $1\frac{1}{2}$ Jahr vor der Vorstellung. Lästig waren dem Patienten die Tumoren durch ihre Schwere. Exstirpation, wobei einige graupenkorn-grosse Partikelchen zurückblieben. Bei der histologischen Untersuchung fand Prof. Grohe den Bau der Geschwülste gleich dem der kleinzelligen Sarkome mit nur wenig Bindegewebe. Alter des Patienten, Consistenz und Entwicklungszeit der Tumoren stellen die Richtigkeit der Diagnose in Frage. Nach Panas¹⁾ kommen die Rundzellensarkome der Lider überwiegend bei jungen Leuten vor und bei Kindern; sie sind manchmal fluctuirend und entwickeln sich mit grosser Schnelligkeit, nach Flack²⁾ in einem Falle innerhalb weniger Wochen bis zu Faustgrösse. Hätte es sich um Sarkome gehandelt, so wäre auch sicher die präauriculare Drüse geschwollen gewesen. Ueber den Ausgang des Falles ist nichts bekannt, jedoch möchte ich vermuthen, dass, wenn die Tumoren Sarkome gewesen wären, der Patient zurückgekehrt wäre, da diese nach unvollständiger Exstirpation erfahrungsgemäss nur um so schneller wachsen. Aus diesen Gründen möchte ich den Fall zu den einfachen Lymphomen rechnen.

¹⁾ Panas, Traité II. p. 444.

²⁾ Flack, Ueber Sarkome der Augenlider. Inaug.-Diss. Königsberg 1892.

de Fage¹⁾ hat unter 15 Fällen des primären Lidsarkoms mit mikroskopisch gesicherter Diagnose nur den Fall von R. Schirmer finden können, bei welchem das Sarkom in Form multipler Tumoren auftrat, den er aber selbst als Ausnahme von der Regel betrachtet. Aber in diesem Falle ist die Diagnose nicht auf Sarkom gestellt, sondern es ist in derselben nur gesagt, dass der Bau der Geschwulst gleich dem der kleinzelligen Sarkome gewesen sei. Mikroskopisch allein lassen sich die Geschwülste nicht immer mit Sicherheit erkennen, es gehört zur Diagnose in vielen Fällen auch das klinische Bild und der Verlauf. Besonders können kleinzellige Sarkome von Lymphomen durch die Art der Zellen oft nicht unterschieden werden²⁾. Es wäre nach de Fage's Zusammenstellung noch kein primäres multiples Sarkom der Lider beobachtet worden.

de Wecker³⁾ veröffentlicht in seinem Handbuch im Capitel Elephantiasis folgende Beobachtung. Frau in den 60er Jahren. Allmähliche, zuerst unten aufgetretene Verdickung der Augenlider; Beschwerden nur durch die Gewichtszunahme derselben. Öffnung der Augen nur möglich bei starker Contraction des Levator unter Mitbetheiligung des Frontalis. Abgesehen von diesen vier symmetrischen Tumoren ist die Frau gesund. Eine früher überstandene Entzündung an den Lidern wurde in Abrede gestellt. Die Tumoren hatten eine festweiche Consistenz (*tumeurs molasses, compressibles, mais pourtant d'une certaine résistance*), konnten aber nicht operirt werden, da sich die Frau der Behandlung entzog. Die absolut intacte Haut und das Fehlen jeder früheren Entzündung sprachen gegen Elephantiasis. Die in Aussicht genommene Operation liess auch extirpirbare Tumoren voraussetzen; dazu kam die symmetrische Lage derselben. Es ist daher nicht gerade unwahrscheinlich, dass es sich ebenfalls um einfache Lymphome gehandelt hat. Aber aus Mangel an einer mikroskopischen Untersuchung und weiteren Beobachtung möchte ich den Fall nur zu den zweifelhaften rechnen.

Der Fall von Silcock betraf ein 9jähriges Mädchen mit Tumoren in beiden Augenhöhlen. Exophthalmus, partielle Entfernung der Tumoren. Fortschreiten des Exophthalmus beiderseits, Panophthalmie links, Enucleation des linken Bulbus. Entlassung aus dem Hospital. 3¹/₂ Jahr nach der Operation war das Kind munter, die Tumoren waren nicht weiter gewachsen. Der Exophthalmus rechts bestand noch und zwar so weit, dass die Lider über dem protrudirten Auge nicht völlig geschlossen werden konnten. Also nach der Operation zunächst fortschreitendes Wachsthum der Tumoren, das aber später sistirt hat, jedenfalls nur unbedeutend fortgeschritten ist; wie weit, kann man nicht sagen, da in dem Referat über die Möglichkeit, das linke Auge zu schliessen, nichts gesagt ist. So viel ist sicher, dass es sich nicht um ein Sarkom gehandelt hat; um pseudoleukämische Tumoren wohl auch kaum, da keine anderweitigen Drüsenschwellungen oder sonstige Tumoren am Körper erwähnt werden, die sich zum mindesten nach 3¹/₂ Jahren eingestellt haben würden. Die vollkommene Erholung der Patientin und der Stillstand des Wachsthums der Tumoren sprechen am meisten wohl für die Diagnose Lymphom.

1) de Fage, Le sarcome des paupières. Archives d'Ophthalm. 1898. p. 298.

2) Cf. auch Axenfeld, loc. cit. S. 105 unten.

3) de Wecker, Traité complet. Bd. IV. p. 1027.

Nr.	Autor	Zeitschrift, Titel	Alter, Geschlecht	Lid- (Orbital)tumoren
1.	R. Schirmer	Klin. Monatsblätter. 1867. S. 125: Kleinzelliges Rundzellensarkom aller vier Lider.	70jähriger Mann.	Prall elastische Lidtumoren, die bis in die Orbita hineinreichen.
2.	O. Becker-J. Arnold	v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. 1872. Bd. XVIII. 2. S. 56: Doppelseitig symmetrisch gelegenes Lymphadenom der Orbita.	33jähriger Mann.	Beiders. im oberen, äusseren Augenwinkel eine taubeneigrosse Geschwulst, die nicht mit dem Bulbus im Zusammenhang steht und sich etwas in die Orbita zurückdrängen lässt.
3.	Gayet	Archives d'Ophthalmologie. 1886. Bd. VI. p. 15: Sur les tumeurs symétriques des deux orbites et leur caractère symptomatique (Lymphadénome).	70jähriger Mann.	Klein apfelgrosser Tumor unter dem linken oberen Lid; beiderseits Orbitaltumoren.
4.	Silcock	Transactions of the Ophthalmol. Society. Bd. VIII. S. 53. 1888. Referataus Ophthalm. Hosp. Rep. Bd. XIII. S. 249.	9jähriges Mädchen.	Tumoren in beiden Orbitae.
5.	St. Bernheimer	Bericht über die 20. Versammlung der ophthalmolog. Gesellschaft. Heidelberg 1890. Ueber Lymphadenome der Orbita. Klin. Monatsblätter. 1889. Bd. XXVII. S. 199.	40jähriger Mann.	Multiple haselnuss- bis mandelgrosse Geschwülste, die durch Stränge mit dem tieferliegenden Gewebe der Orbita zusammenzuhängen scheinen. Lider nicht be-theiligt.
6.	Westhof	Geneeskundige Curant. 1893. Citirt nach Panas, Traité II.		

Gayet möchte bei der Art des Todes und bei der Natur der Pleuraerkrankung seinen Fall mit einer ähnlichen Kachexie in Verbindung bringen, wie Leber und Osterwald. Darüber lässt sich aber ein bestimmtes Urtheil nicht fällen. Die allgemeine Körperuntersuchung scheint nur ziemlich oberflächlich gewesen zu sein; man findet nur die Notiz, dass Präauricular-, Submaxillar- und Halsdrüsen nicht geschwollen gewesen seien. Es fehlt eine Blutuntersuchung, die allein für Leukämie beweisend sein kann. Die Section war unvollständig: Leber, Milz und Knochenmark sind nicht untersucht. Es wurden nur Brust und Schädelhöhle geöffnet, wobei sich eine Ausfüllung der Orbitae mit Tumoren und als Todesursache eine Pleuritis

Sonstige Tumoren	Exophthalmus	Blut	Therapie, Verlauf	Mikroskopischer Befund
	nein		Unvollkommene Exstirpation. Recidiv nicht erwähnt.	Bau gleich dem der kleinzelligen Rundzellensarkome.
	ja		Exstirpation der Geschwülste nach 1 ³ / ₄ J., kein Recidiv.	Scharf umschriebene Anhäufungen von Lymphzellen in zartem Reticulum; zwischen den Follikeln mehr diffuses lymphatisches Gewebe, stellenweise in Zügen angeordnet. Intercellularsubstanz ungleich vertheilt.
	ja		†. Pleuritis pseudomembranacea.	Rundzellen, ähnlich den Lymphkörperchen, in bindegewebigem Gerüst. Infiltration der Gefässe, Muskeln und des Fettgewebes.
	ja		Partielle Entfernung. Fortschreitender. Exophthalmus Panophthalmie links, Enucleation. Danach Wohlbefinden, das angehalten hat bis 3 ¹ / ₄ Jahr nach der Operation.	Rundzellensarkom.
	ja		Exstirpation.	Lymphadenom.
				Von Panas zu der diffusen Form d. Orbitallymphome gerechnet.

pseudomembranacea ergab. Tumoren in der Nachbarschaft der Orbitae waren nicht vorhanden. Der Orbitaltumor bestand aus runden Lymphkörperchen ähnlichen Zellen innerhalb eines bindegewebigen Reticulums, welche Fett, Muskeln, Nerven und Gefässe infiltrirt hatten. Bei der alleinigen Affection der Orbita und ihres Inhaltes und dem Fehlen einer Lymphdrüenschwellung in der Umgebung und sonst am Körper bin ich geneigt, den Tumor den einfachen Lymphomen zuzuzählen. Die als Todesursache angeführte Pleuritis pseudomembranacea kann jeden Menschen treffen und hat mit einer leukämischen Cachexie wohl nichts zu thun.

Der zweite Fall, den Gayet erwähnt, betrifft einen Greis mit Exophthalmus und Geschwülsten in allen vier Lidern. Der Fall ist wohl nur der

Symmetrie der Tumoren wegen erwähnt, zu classificiren ist er mangels genauerer Notizen nicht.

Gruppe II. Leukämische Tumoren.

Fall Birk. 23jähriger, hereditär nicht belasteter Patient, der früher Malaria gehabt hatte und zunächst im Hospital wieder wegen Malaria behandelt wurde (Milz- und Lebervergrößerung, Milz auf Druck schmerzhaft, abendliche Fieberanfälle, Kopfschmerzen, Schwäche), aber ohne Erfolg. Im weiteren Verlaufe Drüsenschwellungen am Hals, Oberarm, in der Achselhöhle und den Leistengegenden, Schmerzhaftigkeit der Sternums. 5. X. 1882 Exophthalmus, der in absolute Amaurose ausging. Vorwölbung der Conjunctiva der unteren Lider in Gestalt eines hohen Walles, hochgradige Lichtscheu, die das Ophthalmoskopiren unmöglich machte. Pleuritis exsudativa, Ascites, Exitus.

Die weissen Blutkörperchen waren vermehrt schätzungsweise im Verhältniss von 1:3 rothen.

Section. Diffuse Verdickung des Pericarda, Peritoneums, der Dura. Auf der Pleura und am Pericard (hier längs der Coronargefässe) verschieden gestaltete, ziemlich harte Verdickungen. Schwellung der mediastinalen und retroperitonealen Lymphdrüsen, Hyperplasie der Peyer'schen Haufen. Leber und Milz vergrößert; letztere ist von weissen Körnern durchsetzt und zeigt Vergrößerung der Follikel. Sternum herdweise erweicht, auf der Sägefläche von schmutzig gelbem, theils blutigem Aussehen.

Obere Augenlider verdickt durch neugebildetes Gewebe zwischen Conjunctiva und Tarsus. Retrobulbär derbe Massen, von gelblicher Farbe, die mit dem Periost, dem Sehnerven und dem hinteren Theil der Sklera fest verbacken waren. Der Opticus ist von der Wucherung nur schwer zu isoliren. Protrusio bulborum. Die retrobulbären Massen bestehen aus einer Wucherung von kleinen Zellen, welche von einem trabeculären Netzwerk durchsetzt wird. Eben solche Wucherungen im Pericard, Peritoneum, in der Pleura und Dura. Die mikroskopischen Beschreibungen sind sehr allgemein, das mikroskopische Verhalten der Tumorzellen zum Nachbargewebe ist nicht besonders erwähnt. Die schwere Isolirbarkeit derselben aus dem Tumor macht allerdings eine Durchsetzung desselben mit Tumorzellen wahrscheinlich.

Fall Kerschbaumer. 25jähriger Hufschmied mit lienaler und lymphatischer Leukämie. Hyperplasie aller Lymphdrüsen des Körpers, Zunahme der Lymphonelemente in der Milz, leukämische Infiltrationen in Leber, Nieren, Orbitae und Blutgefässen, Vermehrung der weissen Blutkörperchen im Blute. Symmetrische Orbitaltumoren, die zu Exophthalmus geführt hatten. Exitus. In diesem wie in dem Falle Birk hatten sich die leukämischen Orbital- bzw. Lidtumoren im Verlaufe der Leukämie entwickelt.

Fall Dunn. Symmetrische Tumoren in beiden Augenhöhlen und sonstige leukämische Tumoren. Nach sechs Monaten Exitus; die Autopsie wurde nicht gemacht, ebenso wenig vermuthlich eine mikroskopische Untersuchung der Tumoren.

Fall Chauvel. Axenfeld hält denselben bezüglich seiner Aetiologie für am zweifelhaftesten und wagt ihn nicht in bestimmtem Sinne zu verwerthen.

41 jähriger Zollbeamter. Hochgradige Kachexie bei gut erhaltenem Fettpolster (*embonpoint conservé*), auffallende Blässe der Haut. Tumor der linken Gesichtshälfte, der noch etwas auf die andere Seite übergang. Schwellung der beiderseitigen Halslymphdrüsen, später auch Tumor im Nacken und in der Mundschleimhaut. Im Nacken sowohl, wie im Gesicht war die Haut verdickt und mit der Geschwulst verwachsen. Grenzen der Geschwulst nicht scharf, Consistenz derb. Grauliche Ulceration auf der Wangenschleimhaut, Zahnfleisch blass. Der Tumor hatte sich aus einem kleinen Knoten im linken Oberlide entwickelt, war rasch gewachsen und hatte zu einer Betheiligung der Drüsen geführt. Schmerzen in der linken Kopfhälfte, unerträgliche Trockenheit im Munde, die den Patienten fortwährend zwang, zu trinken oder den Mund zu spülen. Netzhautblutungen, die denen bei Leukämie ähnlich waren, keine Verfettungen (Perrin). Blut und Urin nicht untersucht.

Section. Die Gesichtsschwellung liegt ausschliesslich in der Haut und im Unterhautzellgewebe. Auf dem Schnitt erscheint das Gewebe speckig, gleichmässig gefärbt. Periost und Knochen unter der Geschwulst intact. Weichtheile und Knochen der Extremitäten gesund; ebenso die Knochen des Schädels, Sternums und der Rippen. Milz- und Lebervergrösserung (die Leber überragte den Rippenrand um vier bis fünf Querfinger), Nieren blass, im Urin Eiweiss, Cylinder, Blut. Innerhalb der Gefässe des Herzens und der Leber reichliche Leukocyten neben rothen Blutkörperchen. Zwischen den Leberläppchen Rundzellenanhäufungen wie bei Leukämie. Die Lidtumoren bestanden mikroskopisch aus Rundzellen, welche von einem zarten Reticulum gehalten wurden, das sich durch Auspinseln gut darstellen liess. Die *intra vitam* gestellte Wahrscheinlichkeitsdiagnose Sarkom, ausgegangen vom Periost der *Regio infraorbitalis*, konnte nicht gerechtfertigt werden. Dagegen sprach das Auftreten der Geschwulst zunächst im linken Oberlid, ferner die tiefgreifende Erschöpfung und der gute Ernährungszustand bei dem Entwicklungsstadium der Geschwulst, wie Chauvel selbst angiebt. Die Kachexie war keine Geschwulstkachexie. Letzteres sowohl wie die auffallende Blässe der Haut, endlich die Netzhautaffection, deren Aehnlichkeit mit der bei Leukämie vorkommenden Perrin ausdrücklich hervorgehoben hatte, mussten zu einer Untersuchung des Blutes auffordern. Dann wäre wohl auch statt *post mortem* die Diagnose Leukämie bereits *intra vitam* gestellt worden. Absolut sicher ist dieselbe jedoch nicht, da Zählungen der Blutkörperchen fehlen. Aus dem ganzen Symptomencomplex aber möchte ich die Diagnose, es handele sich hier um leukämische Tumoren, für sehr wahrscheinlich halten, nicht nur für nicht unwahrscheinlich wie Leber, noch auch wie Axenfeld für zweifelhaft. Die einseitige Ausbildung der Orbitalgeschwulst, längst bevor irgend welche Veränderungen im Lymphapparat nachgewiesen werden konnten, ist allerdings merkwürdig. Eine symmetrische Erkrankung der Orbitae liegt nicht vor; dafür haben wir aber auf beiden Seiten des Halses die Lymphdrüsen erkrankt. Wären diese Lymphdrüsen Metastasen, so würden wohl nach der Erkrankung der Drüsen an der linken Seite des Halses zunächst die linken Supraclaviculardrüsen metastatisch afficirt sein.

Die Anschauung Chauvel's, die Erkrankung des Blutes sei Folge der Erkrankung der Lymphdrüsen gewesen, möchte ich mit Leber als irrig betrachten.

Nr.	Autor	Zeitschrift, Titel	Alter, Geschlecht	Lid- (Orbital)tumoren
1.	F. Gallasch	Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1875: Ein seltener Befund bei Leukämie im Kindesalter.	4 $\frac{1}{2}$ jährig. Knabe.	Beiderseits grosse Thränen-drüsentumoren.
2.	J. Chauvel	Gazette hebdomadaire de Médecine et Chir. 1877. Nr. 23. p. 360: Tumeur lymphatique (Lymphadénome de la face; hémorrhagies rétinienes, Leucémie).	40jähriger Mann.	Tumor der linken Gesichtshälfte. Starke Tumoren in den linken Augenlidern, die nicht geöffnet werden können. Erster Knoten im l. Oberlid.
3.	Th. Leber	v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1878. Bd. XXIV. 1. S. 295: Ueber einen seltenen Fall von Leukämie mit grossen leukämischen Tumoren an allen vier Augenlidern und doppelseitigem Exophthalmus.	48jähriger Mann.	Tumoren in allen vier Lidern. Haut über denselben verschieblich.
4.	A. Osterwald	v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1881. Bd. XXVII. 3. S. 203: Ein neuer Fall von Leukämie mit doppelseitig. Exophthalmus durch Orbitaltumoren.	4jähriger Knabe.	Doppelseit. Orbitaltumoren.
5.	Birk	St. Petersburger medicin. Wochenschr. 1883. Nr. 47 u. 48: Ein interessanter Fall von Leukämie.	23jähriger Mann.	Lidtumoren zwischen Conjunctiva und Tarsus. In der Orbita retrobulbär derbe Massen von gelblicher Farbe, die mit dem Periost, dem Sehnerven und dem hinteren Theile der Sklera fest verbacken sind.
6.	Delens	Archives d'Ophthalm. 1886. Bd. VI. p. 155: Observation de tumeurs lymphatiques des deux orbites	55jähriger Mann.	Multiple Geschwülste in Lidern und Orbita. Thränendrüsen erkrankt.

Sonstige Tumoren	Exophthalmus	Blut	Therapie, Verlauf	Mikroskopischer Befund
Unter der Mundschleimhaut einige Knoten. Lymphdrüsen im Nacken geschwollen; Haut über denselben nicht verschieblich und infiltrirt.	ja	Leukämie.	†.	Lid tumor: Runde, den Lymphzellen ähnl. Zellen, die alle Theile der Lider durchsetzen. Ein bindegewebiges Reticulum durch Auspinseln darzustellen.
An den Seitentheilen der Stirn und in der Gegend des Temporal Muskels flache Tumoren. Tumoren zu beiden Seiten des Halses, in der Parotis- und Submaxillargegend.	ja	Leukämie. Enorme Vermehrung der w. Bl.; kaum weniger als rothe.	Chinin. Zunahme der Tumoren. †.	
Flache Auftreibungen in den Schläfengegenden. Beiderseits kleine Nuchaldrüsen, hinter dem Kieferwinkel eine vergrößerte Lymphdrüse; eben fühlbare Leistendrüsen. Leukämische Tumoren in den Sinus transversi, auf der Pleura, auf dem Periost der Rippen etc. Blutungen.	ja	Leukämie. W.: r. Bl. 1:3 bis 1:4.	†.	Tumorenauskleinen Rundzellen bestehend. Das orbitale Fett in seinen Bindegewebsmaschen v. Rundzellen durchsetzt.
Lymphdrüsenanschwellungen am Hals. In der Pleura, auf dem Pericard, längs der Coronararterien umschriebene Wuchern. Vergrößerung der mediastinalen u. peritonealen Lymphdrüsen.	ja	Leukämie. W.: r. Bl. = 1:3. (Schätzung.)	†.	Wucherungen v. Kernen u. kleinen Zellen, welche von einem trabeculär. Netzwerk durchsetzt waren. Eben solche Wucherungen in den verdickten Partien der Pleura, des Pericard etc.
Lymphome am Hals, Ellenbogen, im Pharynx, in den Tonsillen. Schwellungen der Axillar- und Inguinaldrüsen. Beiderseits auf dem harten Gaumen je ein Tumor.	ja	W. Bl. vermehrt. Keine Zählung.	Verschwanden der Orbital- u. Gaumentumoren bei einem Choleraanfall. Entl., keine weiteren Nachrichten.	

Nr.	Autor	Zeitschrift, Titel	Alter, Geschlecht	Lid- (Orbital)tumoren
7.	Dunn	Ophthalmic Review. 1894. Nr. 151. p. 167: Leukaemia with rare lymphoid growths of orbits and parotid glands. (Referat: Hirschberg's Centralblatt. Bd. XVIII. 1894. S. 456.)	8jähriger Knabe.	Geschwulstbildung in beiden Augenhöhlen.
8.	Rosa Kerschbaumer	v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1895. Bd. XLI. 3. S. 99: Ein Beitrag zur Kenntniss d. leukämischen Erkrankung des Auges.	25jähriger Mann.	Lidschwellung, keine palpablen Lidtumoren. Die Orbita ausfüllende Wucherungen.

Gruppe III. Pseudoleukämische Tumoren.

Fall Bronner. Grosser, kräftig aussehender Mann von 52 Jahren. Seit einigen Monaten harte plastische Schwellung am linken Unterlid. Die Haut desselben ist normal, keine Drüsen oder sonstige Tumoren. Nach Exstirpation des Tumors drei Jahre kein Recidiv; dann aber trat ein solches links auf, auch wurde das rechte Unterlid von der Tumorbildung befallen; ausserdem war die rechte Submaxillardrüse zu Apfelgrösse geschwollen und ein pflaumengrosser, elastischer, nicht schmerzhafter Tumor am harten Gaumen vorhanden. Vier Monate Jodkali: die Tumoren wuchsen: Links unten Exstirpation. $\frac{3}{4}$ Jahr später alle vier Lider ergriffen; 1 Jahr später nochmals beide untere Lider operirt und, da die anderen Tumoren weiter gewachsen waren, Arsen; ausserdem Tinctura opii drei Mal täglich. Nach 14 Tagen alles besser, nach fünf Wochen fast geheilt, Arsen ausgesetzt. Sofort wuchsen die Tumoren. Seitdem (1891) jährlich drei bis vier Monate Arsen; stets beim Aussetzen wuchsen die Tumoren. Jetzt ist Patient völlig gesund (?). Mikroskopisch bestanden die Tumoren fast ganz aus Rundzellen mit wenig Protoplasma, in Grösse, Form und Kern den Leukoeyten ähnlich. Sie sind gehalten von einem engen Netz von Bindegewebsbalken. Diagnose: Lymphom.

Die Diagnose des Falles ist m. E. richtig. Leider fehlt die Blutuntersuchung; indessen die Einwirkung des Arsens ist frappant und lässt die Diagnose Sarkom kaum in Betracht kommen. Ich will es dahingestellt sein lassen, ob der Patient geheilt ist; die Heilung ist nicht ganz wahrscheinlich, wenn man sie auch nicht für unmöglich hält.

Fall Fröhlich. 25 jähriger kachektischer Mann, der verschiedene Traumen (Unterschenkelfraktur, Sturz von einem Gerüst) erlitten hatte. Mai 1892 Drüsenschwellungen in der linken Achselhöhle, Husten mit öfters blutigem Auswurf (keine T. B), dann Anschwellung der Leistendrüsen und der oberen Augenlider.

Drüsenschwellungen verschiedener Grösse (linke Achselhöhle, Leisten-

Sonstige Tumoren	Exophthalmus	Blut	Therapie, Verlauf	Mikroskopischer Befund
Schwellung der Parotis, der Hals-, Achsel-, Leistendrüsen.		Blutbefund charakteristisch f. Leukämie.	†.	
Vergrößerung d. Lymphdrüsen des Nackens, Halses, der Achselhöhlen, Leistengegenden. Milz- und Lebervergrößerung. Schwellung der Mediastinal- und Mesenterialdrüsen.	ja bds.	Vermehrung der weissen Blutkörperchen. Keine Zählung.	†.	Leukämische Infiltration der Gewebe, aber in verschiedenen Graden. Lymphat. Elemente in den Gefässcheiden.

genden, vor beiden Ohren, in den Supraclaviculargruben, der Regio submaxillaris, unter dem Cucullaris), Tumoren auf der Vorderfläche beider Oberschenkel. Periostale Tumoren (an der Tibia, Clavella, am Jochbogen, an den Rippen). Druckempfindlichkeit der Knochen (Spina scapulae rechts, unteres Ende des Corpus sterni, Tibia, linke Fibula). Leber und Milz nicht vergrößert. Urin ohne Eiweiss und Zucker.

Larynx. Injection unterhalb der Stimmbänder, seitlich beiderseits dunkelrothe Wülste.

Augen cf. Tabelle. Ophthalmoskopisch beiderseits normal.

Verlauf: Tracheotomie. Entwicklung anderer Hauttumoren. Vorübergehend Rückgang und Weicherwerden der Tumoren an den Lidern (6. X.) und in der rechten Achselhöhle; spontanes Heben der Lider möglich. Zwei Schüttelfröste, Fieber, Exitus.

Section. Multiple periostale und Hauttumoren, universelle Hyperplasie der Lymphdrüsen. Pleuritis serc fibrinosa (zwei Liter Exsudat). Stomatitis haemorrhagica purulenta. Pericarditis exsudativa. Ascites. Sämmtliche Exsudate blutig gefärbt.

Knochenmark des Femur theils fetthaltig, jedoch gallertig, theils dunkelroth etwas durchscheinend. Milz 15 cm lang, 9,5 cm breit, platt, sehr schlaff. Schädeldach verdickt schwammig. Innenfläche stark geröthet, durch feines Osteophyt warzig, uneben. Der Augenlidtumor links oben ist vom äusseren Orbitalrand nicht deutlich abhebbar; im unteren linken Augenlide bohnergrosser, verschiebbarer, mit der Haut zusammenhängender Tumor.

Die Hauttumoren, die periostalen Tumoren am Schädel und an den Rippen wurden mikroskopirt. Alle bestehen aus runden Zellen in bindegewebigem Gerüst. Bei den Hauttumoren lag eine Infiltration der Cutis und des subcutanen Fettgewebes durch Zellen vor, welche von lymphoiden Zellen nicht zu unterscheiden waren. Nur der Papillarkörper erscheint stellenweise ganz intact. Zwischen den Zellen ein feines Stroma, das mit grösseren Balken oder Gefässen zusammenhängt. Die Gefässe sind von reichlichen Zellen umscheidet. In den obersten Cutisschichten, namentlich an der Basis

Nr.	Autor	Zeitschrift, Titel	Alter, Geschlecht	Lid- (Orbital)tumoren
1.	Tomasi-Crudeli, Corrado	Virchow-Hirsch, Jahresber. 1871. I. S. 178: Sopra un caso di linforma periostale diffuso, senza leucaemia. (Estratto del Giornale la Rivista clinica, aprile.)	19jähr. Bursche.	Grauröthliche Tumoren, die durch die Fissur orbit. mit den Wucherungen auf der Dura in Verbindung stehen.
2.	M. G. B. Oxley	Brit. med. Journ. March 4. 18..?: Case of Lymphadenoma in a boy aged six years affecting the kidneys, liver, lungs and brain.	6jähr. Knabe.	In der Orbita weiche weisse Massen, die mit den intracraniellen Tumoren zusammenhängen.
3.	Reymond	Annali di Ottalmologia. 1883. p. 337: Linformi voluminosi delle due orbite ed al davanti delle due orrechie con degenerazione amiloidea dei soli elementi linfoidi.		Doppelseitiger Tumor der Thränendrüsen.
4.	Guaita	Bericht über den XII. italien. ophthalm. Congress in Pisa 1890. Ref. im Centralbl. für prakt. Augenheilk. Bd. XIV. S. 557.	52jähr. Mann.	Anschwellung an den Lidern, so dass sie kaum geöffnet werden konnten. Verdickung der Conjunctiva in den Uebergangsfalten.
5.	Axenfeld	v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1891. Bd. XXXVII. 4. S. 102: Zur Lymphombildung in der Orbita.	62jähr. Mann.	Multiple circumscribed harte, innerhalb der diffus infiltrirten Lidhaut verschiebliche Tumoren. Die Tumoren reichen bis in die Orbita.
6.	Treacher-Collins	Ophthalm. Hospit. Reports. 1893. XIII. p. 248: On a case with a tumour in each Orbit. Death. Necropsie.	1 $\frac{3}{4}$ jähr. Mädchen.	Beiderseits subconjunctivale und Orbitaltumoren. Letztere haften der Sklera innig an. Thränendrüse vom Tumor leicht zu trennen, gesund.

Sonstige Tumoren	Exophthalmus	Blut	Therapie, Verlauf	Mikroskopischer Befund
Flache grauröthliche Vegetationen auf der Dura mater der Schädelbasis. Veränderungen an Knochen und Gelenken. Lymphdrüsenhyperplasie.		Hydro-Oligämie ohne Vermehrung der weissen Blutkörperchen.	†.	Malignes Lymphom.
Am ganzen Gehirn, und der Basis cerebri in der Arachnoidea miliare u. grössere Lymph-tumoren, Erweichung des r. Felsenbeins und Orbitaldaches; Knochen lassen sich mit dem Messer schneiden.	rechts		†.	Runde Zellen mit grossen runden, die ganze Zelle ausfüllenden Kernen.
Schwellung der Parotiden, der Hals- und Achseldrüsen.			Exstirpation. Uebrige Tumoren auf Jodkali kleiner; angeblich dauernde Heilung.	Lymphzellen in reticulärem Stroma. Centrale amyloide Entartung (in den Follikeln?).
Vergrösserung d. Lymphdrüsen am Hals, Kopf, in der Achselhöhle und Leistengegend. Milztumor. Lymphdrüsen-schwellungen seit zehn Jahren.		Weniger rothe, mehr weisse Blutkörperchen als normal.	Jodkalium, Massage der Lider. Besserung.	Conjunctiva mit reichlicher Lymphzelleninfiltration (Probeexcision).
Tumoren in der Submaxillargegend. Schwellung der Occipital- und Nackendrüsen; Drüsenumoren in der Wangenhaut, Mundschleimhaut und Leistenbeugen.	ja	Normal, später Vermehrung der w. Blutkörperchen, aber nicht entfernt leukämisch.	Exstirpation einiger Tumoren. Arsen. Rückgang der Tumoren.	
Knollige Massen im Mediastinum und Abdomen. Neubildungen auf dem Pericard (Herzspitze) und der Pleura pulm. Zahlreiche Knötchen am Darmtractus. Vergrösserung d. Leber und l. Niere. Weisse Knoten in der Milz. Kleine Keilbeinflügel röthlich, brüchig. Knötchen auf dem Uterus.	ja		†.	Kleine kernhaltige Zellen verschiedener Gestalt in Haufen oder zwischen den Bindegewebsfasern in Reihen. Tumoren im Wesentlichen alle gleich gebaut.

Nr.	Autur	Zeitschrift, Titel	Alter, Geschlecht	Lid- (Orbital)tumoren
7.	Fröhlich	Wiener med. Wochenschrift. 1893. Nr. 7. ff.: Ein seltener Fall von Pseudoleukämie.	25jähr. Mann.	In den oberen Lidern haselnussgrosse, derb elastische, auf ihrer Unterlage verschiebliche, mit der Haut nicht verwachsene Tumoren. Im linken unteren Lide bohngrosser Tumor. Beweglichkeitsbeschränkung der Lider.
8.	Boerma	v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XL. 4. S. 219: Ueber einen Fall von symmetrischen Lymphomen in der Orbita.	63jähr. Weib.	Prall elastische Lidtumoren, die sich in die Orbita verfolgen lassen. Ein Tumor links steht mit der Thränendrüse im Zusammenhang.
9.	Panas	Semaine méd. 1893 (od. 1883?). Diagnostic des tumeurs de l'orbite. Kurz erwähnt in Panas traité. Paris 1894. II. p. 328. (Bespr. nach dem Lehrbuch.)	70jähr. Mann.	Symmetrische Lymphome beider Thränendrüsen.
10.	Bronner	Verhandlungen des internationalen Congresses zu Edinburgh 1894. S. 202: Case of lymphoms of eyelids cured by the interne administration of arsenic.	52jähr. Mann.	Harte elastische Schwellung im linken Unterlid, dessen Haut normal war. Später Tumoren aller vier Lider.

der Papillen zahlreiche verzweigte, unregelmässige Zellen. An vielen Stellen blutpigmenthaltige Zellen von unregelmässiger Form. Kleinere, nirgends grössere Blutungen.

Die Orbitae wurden nicht eröffnet. Die Augenlidtumoren wurden nicht untersucht. Fröhlich stellt sie mit Wahrscheinlichkeit wegen ihrer tiefen Lage den periostalen Tumoren am Schädel gleich. — Die ersten Blutbe-

Sonstige Tumoren	Exophthalmus	Blut	Therapie, Verlauf	Mikroskopischer Befund
Multiple Drüsenschwellungen verschiedener Grösse. Bubo praeauricularis, cf. Referat im Text.		w.:r. Bl. 27./7. 1: 26, 8./8. 1: 16, 15./8. 1: 38, 6./9. 1: 48, 8./11. 1: 62, 20./11. 1: 326.	Chinin, Eisen, Levico Wasser, Tracheotomie. †.	Tumoren der Augenlider nicht untersucht; wohl den übrigen gleichzustellen: Kleine, von Lymphkörperchen nicht zu unterscheidende Zellen in zartem Stroma, das mit den Gefässwänden oder grösseren Balken zusammenhängt. Bündel der Cutis aus einandergedrängt. Blutpigmenthaltige Zellen. Kleine Blutungen. An der Basis der Papillen verzweigte unregelmässige Zellen.
Inguinal-, Cervical-, Nuchal-, Cubitaldrüsen vergrössert.		Normal.	Exstirpation 2x; nach der ersten neues Wachstum wohl von zurückgebliebenen Knötchen aus. Nach ca. zwei Monaten kein neues Wachstum der Tumoren.	Rundzellen mit grossem Kern in feinmaschigem Reticulum. Hyaline Entartung des Bindegewebes.
Anderweitige Drüsentumoren.				Abbildung: Das Bindegewebe der Thränen-drüse ist breit durch Lymphzellen infiltrirt, innerhalb des Tumors ist die Thränen-drüse erhalten.
Beim Recidiv: Rechte Submaxillardrüse zu Apfelgrösse geschwollen; pflaumengrosser, elastischer Tumor am harten Gaumen.		Nicht untersucht.	Nach wiederholten Exstirpationen u. lange fortgesetzt. Arsengebrauch (in jedem Jahr 3-4 M.) Heilung (?).	Bindegewebiges, maschiges Stützgerüst, in welchem runde Zellen mit wenig Protoplasma liegen, die in Grösse, Form und Kern den Leukocyten ähnlich sind.

funde sind eigentlich der Leukämie mehr eigen als der Pseudoleukämie. In dessen das numerische Verhalten der weissen:rothen Blutkörperchen steigert sich bis zum Exitus in überraschender Weise. Eine Zählung am 8. XI. ergab weisse:rothe Blutkörperchen = 1:62, die letzte in der Woche vor dem am 24. XI. erfolgten Tode weisse:rothe Blutkörperchen = 1:326. Gleichzeitig war ein Abnehmen in der Grösse der Tumoren nachzuweisen.

Fröhlich vermuthet deshalb, „dass die Infection, welche die letzte Pleuropneumonie herbeiführte, zur Zerstörung eines grossen Theiles der sowohl in den verschiedenen Geschwülsten deponirten, als auch der im Blute kreisenden lymphatischen Elemente geführt habe“. Ueber die Rolle der Infection dabei möchte ich mich in bestimmtem Sinne nicht aussprechen. Die Diagnose Pseudoleukämie war hier nur möglich durch die genauen Zählungen der Blutkörperchen. Derartige Verschiebungen im Zahlenverhältniss zwischen weissen und rothen Blutkörperchen kommen nicht vor bei Leukämie. Die sonstigen Symptome passen ebenso gut für die letztere, vor allem die Neigung zu Blutungen: Blutiger Auswurf ohne T. B., auch bei der Section wurde keine Tuberculose gefunden, und die hämorrhagische Beschaffenheit der Exsudate.

Die partielle Resorption der Tumoren während des Fiebers ist auffallend. Als Analogon ist vielleicht die Resorption von Sarkomen nach einem Gesichtserysipel anzusehen. Delens¹⁾ beobachtete ein fast völliges Verschwinden leukämischer Tumoren nach einem Choleraanfall. Auch Gayet theilt Schwankungen in der Grösse des rechten intraorbitalen Tumors mit, der einmal fast verschwunden gewesen sein soll.

Der Fall Guaita ist als diffuses Lymphom der Conjunctiva publicirt. Axenfeld betrachtet ihn als leukämischer Natur. Abgesehen aber von dem Fehlen einer exacten Blutuntersuchung macht auch die Dauer der Allgemeinerkrankung, das Bestehen multipler Lymphdrüsentumoren seit zehn Jahren, die Diagonose Pseudoleukämie wahrscheinlicher. Die Gesamtdauer der Leukämie schwankt nach Mosler²⁾ zwischen einem Monat und acht Jahren und endet mit der leukämischen Cachexie. Aus dem Referat ist nicht zu ersehen, dass der Allgemeinzustand des Patienten sonderlich gelitten hätte.

Der Fall Panas betraf einen 70jährigen Mann, der ausser an symmetrischen Thränendrüsentumoren noch an anderweitigen Drüsengeschwülsten litt. Ueber Blutbefund und Verlauf des Falles kann ich nichts Näheres be-

Gruppe IV:

Nr.	Autor	Zeitschrift, Titel	Alter, Geschlecht	Lid- (Orbital)tumoren
1.	de Wecker	de Wecker et Landolt: Traité complet d'ophthalmolog. Paris 1889. Bd. IV. p. 1027. Im Capitel Elephantiasis.	60jähr. Frau.	Prall elastische Tumoren aller vier Lider unter normaler Haut. Früher angeblich keine Lid-entzündungen vorhanden gewesen.
2.	Gayet	Archives d'ophthalm. Bd. VI.	Fall 2: Greis.	Symmetrische Tumoren in allen vier Lidern.
3.	K. D. Powell	Transact. of the pathol. Soc. XXI.: Lymphosarkoma or lymphadenoma of the anterior mediastinum.	20jähr. Mann.	Befund aus dem Referat nicht zu ersehen.

¹⁾ Ein ausführlicheres Referat war dem Verfasser nicht zugänglich.

²⁾ Mosler, Die Pathologie und Therapie der Leukämie. Berlin 1872.

richten. Ich möchte den Fall wegen der multiplen Drüsenschwellungen und deshalb, weil in den mikroskopischen Präparaten innerhalb der Blutgefässe über keine Vermehrung der weissen Blutkörperchen berichtet wird, zu den pseudoleukämischen rechnen. Nach Axenfeld ¹⁾ ist der Fall dem von Boerma ähnlich.

Was den Fall Powell, K. D. anlangt, so glaube ich nach Axenfeld, dass es sich bei demselben eher um einen Mediastinaltumor mit Metastasenbildung als um eine symmetrische Orbitalerkrankung auf pseudoleukämischer Basis handelt. Augenscheinlich hat Powell, wie aus dem Titel der Arbeit hervorgeht, dieselbe Auffassung gehabt. Hätte er eine Allgemeinerkrankung vermuthet, so würde die Section wohl ausführlicher gemacht sein.

Die überwiegende Anzahl der Fälle symmetrischer Orbitaltumoren ist, wie aus diesen Tabellen hervorgeht, auf dem Boden der Leukämie und Pseudoleukämie zu Stande gekommen. Anscheinend können aber auch maligne Tumoren metastatisch symmetrische Geschwülste in den Augenhöhlen hervorbringen (Fall Powell). Doch dürfte dies wohl zu den grossen Seltenheiten gehören.

Die einfachen Lymphome sind durchweg gutartige Erkrankungen, welche zu einer tiefgreifenden dauernden Schädigung des Allgemeinbefindens nicht führen. Dass durch die Tumoren aber auch das Allgemeinbefinden afficirt sein kann, zeigt der Fall Silcock. Der Tod des Gayet'schen Falles ist nicht dem Lymphom, sondern der Pleuritis zur Last zu legen. Bei keinem der Fälle sind Tumoren an den Lymphdrüsen beobachtet, es sind also alles locale Orbital- und Liderkrankungen. Entweder handelt es sich um die Bildung mehr umschriebener, von einer Kapsel umgebener Geschwülste, die sich

Aetiologisch unsichere Fälle.

Sonstige Tumoren	Exophthalmus	Blut	Allgem. Zustand	Therapie, Verlauf	Histologisches
Ausgedehnte lymphat. Neubildung im vorderen Mediastinum mit Betheiligung der Halsdrüsen, Lunge und Pleura.	ja, beiderseits erst kurz vor dem Exitus.			Keine Behandlung. †.	Zahlreiche lymphat. Elemente in deutl. reticulärem Stroma mit 1 od. 2 Kernen. (Event. Mediastinaltumor mit Metastasirung.)

¹⁾ Axenfeld, Lubarsch-Ostertag Ergebnisse etc. 1894. S. 62.

leicht exstirpieren liessen, oder um das sogenannte diffuse Lymphom der Orbita (Fälle Westhof, Silcock, Gayet). Bei Gayet stellten die Tumoren einen Ausguss der Orbitae dar. Im Falle Becker-Arnold lagen die Tumoren in der Gegend der Thränendrüse. Diese wird aber nicht als mit denselben im Zusammenhang stehend bezeichnet. Die Behandlung war in vier Fällen operativ; über die Fälle Westhof und Gayet kann ich nichts aussagen. Die Operation war nicht immer radical; R. Schirmer erwähnt in seinem Falle kein Recidiv; das Wachstum der Tumoren im Falle Silcock hörte schliesslich auf, so dass die Patientin $3\frac{1}{2}$ Jahre nach der Operation noch munter war. Radical operirt waren die Fälle von Becker-Arnold und Bernheimer; bei dem ersteren war $1\frac{3}{4}$ Jahre nach der Operation kein neuerliches Wachstum der Tumoren nachzuweisen.

Die leukämischen Tumoren sind ätiologisch ziemlich klar. Nur vermisst man Blutkörperchenzählungen zu oft. Der Hinweis auf ein Missverhältniss in der Anzahl der rothen und weissen Blutkörperchen genügt nicht immer zur Stellung der Diagnose Leukämie (cf. Fall Fröhlich in Gruppe III). Auch Axenfeld erwähnt in seinem Falle Vermehrung der weissen Blutkörperchen, und doch lag da eine Pseudoleukämie vor. Der Grad der Vermehrung der weissen Blutkörperchen, von welchem an man die Krankheit als leukämisch bezeichnen darf, ist allerdings noch nicht bekannt, daher muss man aber um so genauer auf Zählungen in geeigneten Fällen bedacht sein, um zur Klärung dieser Frage noch beizutragen. Es sind wiederholte Zählungen nöthig, da man intercurrente Schwankungen im Zahlenverhältniss der rothen und weissen Blutkörperchen beobachtet hat (Riess¹), und oft auch die leukämische Beschaffenheit des Blutes erst im Verlaufe der Krankheit zu Tage tritt.

Im Ganzen sind acht Fälle symmetrischer Lid- und Orbitaltumoren bei Leukämie beobachtet; sechs davon endeten tödtlich; bei den Fällen von Gallasch und Delens fehlen Mittheilungen über den Endausgang. Chauvel und Osterwald erwähnen Blutungen in der Retina. In den Fällen von Gallasch und Delens waren die Thränendrüsen erkrankt, ersterer fand sogar grosse Thränendrüsentumoren. Eine Betheiligung der Parotiden war bei Dunn und Leber, vielleicht auch bei Chauvel vorhanden. Abgesehen von dem Fall Gallasch, bei dem sich die Tumorbildung auf die Orbita beschränkt zu haben scheint, waren die Lymphdrüsen in mehr oder weniger ausgedehntem

¹) Citirt nach Eulenburg, Realencyklopädie, Artikel Leukämie.

Masse an der Geschwulstbildung beteiligt. Die Therapie war nur symptomatisch und medicamentös, entsprechend der Schwere der Allgemeinerkrankung, meist ohne Erfolg. Operationen sind bei der Neigung Leukämischer zu Blutungen contraindicirt.

Tabelle 3 umfasst zehn Fälle pseudoleukämischer Orbital- und Lidtumoren. Von diesen endeten vier tödtlich, drei waren in ihrer Entwicklung durch theils operative, theils medicamentöse (Arsen, Jodkali) Massnahmen aufgehalten oder gebessert, zwei angeblich dauernd geheilt. Ueber den Fall Panas konnte ich keine Bemerkung hinsichtlich des Verlaufes finden. Der Mangel an Blutuntersuchungen erschwert die Diagnose der Fälle von Oxley, Reymond, Treacher-Collins und Bronner. Die multiplen Drüsenschwellungen und die symmetrischen Orbitaltumoren machen die Diagnose Pseudoleukämie aber wahrscheinlich. Die grösste Ausbreitung hatten die Erkrankungen des lymphatischen Apparates in den Fällen, die tödtlich endeten. In diesen waren auch die Knochen afficirt. Im Falle Oxley liess sich das rechte Felsenbein mit dem Messer schneiden. Treacher-Collins erwähnt Brüchigkeit der kleinen Keilbeinflügel, Fröhlich schwammige Veränderungen am Schädeldach. In dem Referat der Arbeit von Tomasi-Crudeli ist nur allgemein von Veränderungen der Knochen und Gelenke die Rede. Die Affection der Lider und der Orbita war sowohl in früheren wie in späteren Stadien der Erkrankung vorhanden. Als Früherkrankungen sind die Fälle von Axenfeld und Boerma aufzufassen. Die Ausdehnung der Erkrankung in der Orbita war verschieden. Es finden sich reichliche Orbitaltumoren, aber auch einzelne Knoten; manchmal sind die Tumoren aus den Lidern in die Orbita hineingewachsen, aber es sind auch Wucherungen aus dem Schädelinneren in die Orbita vorgedrungen (Fälle von Tomasi-Crudeli und Oxley). Eine alleinige Thränen-drüsenaffection wird angegeben von Reymond und Panas. Der Exophthalmus fehlt verschiedentlich. Das hängt naturgemäss mit der Ausdehnung der Tumoren in der Orbita zusammen. Dasselbe gilt übrigens für den bei den einfachen und bei den leukämischen Lymphomen beobachteten Exophthalmus.

Der Allgemeinzustand der nicht tödtlichen Fälle war theilweise nicht alterirt (Boerma: fühlt sich im Allgemeinen gesund; Bronner: anscheinend kräftig aussehender Mann), zum andern Theile war er doch in Mitleidenschaft gezogen (Axenfeld: Abnahme des Allgemeinbefindens bei Beginn des Exophthalmus; conf. auch die auffallende Mattigkeit meiner Patientin).

Nach diesen Ausführungen wenden wir uns zurück zu unserem Falle. Kurz zusammengefasst haben wir hier multiple, im Wesentlichen symmetrisch gelegene, prall elastische Tumoren in den Augenlidern, die sich in vier Monaten entwickelt hatten, nachdem der erste Tumor in der Gegend des linken Thränensackes aufgetreten war. Abgesehen von diesen Haupttumoren war im rechten Oberlid dicht unter der Haut ein isolirter Tumor vorhanden, links ein ebensolcher auf dem Boden der Orbita. Ausser diesen Lid- und Orbitalgeschwülsten fanden sich noch je eine am Gaumen und an der linken Seite des Halses. Die Haut über den Tumoren war verschieblich, mit Periost und Conjunctiva zeigten sie einen festeren Zusammenhang. Die Bewegungen der Bulbi waren behindert, ebenso die der Lider. Keine Protrusio. Der Allgemeinzustand der Patientin war auffallend matt.

Diagnostisch kamen bei der Form der Tumoren in Betracht:

1. Sarkome und zwar das primäre Sarkom. Ein Bubo praeauricularis war aber nicht vorhanden, und dieser hätte bei der Grösse der Tumoren sicher nicht gefehlt, wenn es sich um Sarkome gehandelt hätte. Auch stimmte zu der Diagnose nicht die grosse Mattigkeit der Patientin im Vergleich mit der localen Ausbreitung der Erkrankung (cf. auch die bei der Kritik des Falles Schirmer angeführten Gründe). Ein secundäres, metastatisches Sarkom steht ausser Betracht, da man sonst am Körper keinen Primärtumor nachweisen konnte, und speciell die Untersuchung der Nase absolut normale Verhältnisse und keinen Anhaltspunkt für eventuelle Nebenhöhlenerkrankungen abgegeben hatte, wie Herr Prof. Strübing uns freundlichst mitgetheilt hat. Ich möchte ihm an dieser Stelle meinen besten Dank für seine Untersuchung aussprechen. Endlich sprach gegen Sarkom auch die Gutartigkeit des Verlaufes: Wohlbefinden circa $\frac{1}{2}$ Jahr nach der Operation.

2. Elephantiasis: Dagegen sprach das Fehlen jedweder überstandenen oder noch vorhandenen Entzündung der Lidhaut.

3. Lymphome und zwar pseudoleukämische, da das Blut normal war. Die Mattigkeit der Patientin und die Symmetrie der Tumoren machten das Vorhandensein einer Constitutionsanomalie höchst wahrscheinlich. Allerdings ist die Pseudoleukämie eine Erkrankung, die mit multiplen Drüsenschwellungen und der Bildung anderweitiger Tumoren einhergeht. Von diesen war nur die Drüse am Hals und der Tumor am Gaumen vorhanden. Milzvergrösserung und Schmerzhaftigkeit der freiliegenden Knochen fehlten. Jedoch kann die Pseudoleukämie sich auch in den Orbitae und Lidern localisiren, wie ein

Blick auf Tabelle 3 darthut. In keiner der bisherigen Beobachtungen war die Betheiligung der Lider eine so fast ausschliessliche, wie in unserem Falle. Auf das nach der Operation eingetretene Recidiv und auf das Weiterwachsen der Tumoren werde ich später zurückkommen.

Von den subjectiven Symptomen finden wir das Durstgefühl der Patienten noch erwähnt von Fröhlich und Axenfeld, von den objectiven die Tumorbildung am Gaumen von Bronner und Delens; im Bronner'schen Falle besass der Gaumentumor die ansehnliche Grösse einer Pflaume. Die Betheiligung des Gaumens war auch in dem Axenfeld'schen Falle vorhanden; hier ist sie als Wulstung zu beiden Seiten der Mittellinie beschrieben.

Der Tumor am harten Gaumen ist wohl den periostalen Tumoren, wie sie am Jochbogen, an der Glabella, der Tibia etc. beschrieben sind, gleichzustellen. Der Tumor an der linken Seite des Halses ist als Lymphdrüsen- und nicht als Hauttumor aufzufassen, weil er sich gegen die Umgebung für das Gefühl scharf abgrenzen liess. Ein exacter Beweis hierfür könnte wohl nur durch das Mikroskop erbracht werden.

Das histologische Bild war charakteristisch sowohl für das kleinzellige Rundzellensarkom, als auch für das Lymphom: beide bestehen aus Rundzellen innerhalb eines netzförmigen Stromas, beide können sich auf dem Lymphwege verbreiten (Zellen in der Adventitia und zwischen den Bindegewebsfibrillen der Kapsel) und Metastasen machen (Tumoren in der Kapsel).

Was die mikroskopischen Befunde im Einzelnen anlangt, so zeigten die in den Präparaten sichtbaren Kerntheilungsfiguren, dass sich der Tumor in lebhaftem Wachsthum befand. Dass von Andern auf diesen Befund nicht hingewiesen ist, hat vielleicht seinen Grund darin, dass das Untersuchungsmaterial nicht schnell genug fixirt wurde. Am menschlichen Körper laufen ja die Phasen der Kerntheilungsfiguren nach dem Tode erst ab, wenn man dem nicht durch schnelle geeignete Fixation zuvorkommt. Grössere mehrkernige und Riesenzellen, ferner spindelförmige Zellen fand ich ebenso wenig wie Axenfeld und Boerma. Fröhlich fand in pseudoleukämischen Hauttumoren nahe den Papillen unregelmässige verzweigte Zellen, Kerschbaumer, abgesehen von anderen Zellarten, ähnliche in leukämischen Tumoren der Orbita.

Fröhlich hat die Lidtumoren seines Falles nicht mikroskopirt, nimmt aber von ihnen an, dass sie ähnlich beschaffen waren wie die Hauttumoren, und wohl nicht mit Unrecht. Die Anordnung der

Tumorzellen in Reihen wird von Axenfeld ebenfalls angegeben, er fand sie in dem die eigentlichen Tumoren umgebenden freien Gewebe und fasst sie als vermuthlichen Beginn der im Munde fühlbaren strangartigen Verdickungen auf, als Infiltrationen entlang der Lymphspalten. Bei Fröhlich waren die Bindegewebsfibrillen der Cutis durch die Tumorzellen aus einander gedrängt. Boerma beschreibt eine Anordnung der Geschwulstelemente in Zügen, ohne dem aber eine mehr als das Aussehen des Tumors beeinflussende Bedeutung beizulegen. Die Infiltration des orbitalen Fettgewebes scheint aus einer der Arbeit von Oxley beigegebenen Abbildung hervorzugehen. Die im Tumor sichtbaren runden Lücken stellen Reste des Fettgewebes dar, wie sie auch Boerma und Gayet gefunden haben. Die Thränen-drüse ist eben erst erkrankt; nur in den periphersten Theilen derselben sieht man zwischen die Acini vordringende Züge von Geschwulstzellen. Im Tumor selbst finden sich keine Ueberbleibsel von Drüsensubstanz, die auf eine Zerstörung der Drüse deuten konnten. Weitgehende Infiltration der Thränen-drüse zeigt der Fall von Panas. Wie in unserem Fall das Fettgewebe, so ist bei Panas das Drüsengewebe noch erhalten.

Was das Conjunctivalepithel anlangt, so habe ich die eigenartig gequollenen Epithelien, wie sie Axenfeld beschrieben hat, nicht gesehen. Axenfeld erklärt durch diesen Befund das glasige Aussehen der Conjunctiva. Auch in meinem Falle sah die Conjunctiva da, wo der Tumor dicht hinter ihr lag, glasig und durchscheinend aus. Dies Aussehen ist meiner Ansicht nach nicht durch die Degeneration der Epithelien bedingt, sondern dadurch, dass die Conjunctiva unmittelbar über den grauröthlichen Tumor ausgespannt ist, welcher durch die dünne Zelllage der Conjunctivalepithelien durchsimmert. Ich glaube nicht, dass zur Hervorrufung dieser optischen Erscheinung noch eine besondere Lage gequollener und durchscheinender Zellen nöthig ist.

Das graugelblich sulzige Aussehen der Conjunctiva über den Tumoren im Boerma'schen Falle erklärt sich auf dieselbe Weise. Epithelveränderungen beschreibt Boerma nicht, weil nur die aus der Kapsel ausgeschälten Tumoren mikroskopirt werden.

Die Färbung auf Mikroorganismen wurde mit negativem Ergebnisse gemacht. Culturen wurden nicht angelegt. Axenfeld und Boerma haben ebenfalls keine Bakterien gefunden. Ersterer hat, abgesehen von der Färbung auf Bakterien, noch einen Agar-Culturversuch mit einem steril entnommenen Geschwulstpartikelchen gemacht,

aber ohne positiven Erfolg. Ueber die bisher gefundenen Mikroorganismen giebt Kerschbaumer¹⁾ eine Uebersicht.

Interessant ist das Verhalten der Geschwulstzellen zur Gefässwand. Axenfeld fand dieselben in allen Theilen der letzteren in verschiedenen Abstufungen, im Gefässlumen waren an den entsprechenden Stellen Anhäufungen einkerniger Rundzellen vorhanden, ohne dass sonst eine Vermehrung derselben im Blute hätte nachgewiesen werden können. Axenfeld fasst diese Ansammlungen der Geschwulstzellen um die Gefässe als beginnende neue Tumoren auf, die durch Auswanderung der Elemente aus dem Gefässrohr entstehen und nicht durch Metastasirung.

Eine Infiltrirung der Gefässwand durch die Geschwulstzellen beschreiben auch Gayet und Boerma; welche Theile der Gefässe durchsetzt sind, ist aber nicht zu ersehen. Gayet macht auch auf eine Verengung der Gefässe im Tumor aufmerksam. Kerschbaumer fand die perivasculären Scheiden der hinteren Ciliargefässe ausgedehnt und mit Rundzellen erfüllt, die von hier aus in die peripheren Schichten der Gefässwände eindringen, ferner im Gefässlumen zahlreiche weisse Blutelemente; auch die Centralgefässe waren von einer allerdings mässigen Rundzelleninfiltration umgeben. Ausserdem fand sie in den Lymphräumen der Orbita (im Tenon'schen Raum, im Supra- und Intervaginalraum, im Perichorioidealraum) dichte Rundzelleninfiltrate. Die Entscheidung der Frage, ob die Rundzellen in den Lymphräumen per diapidesin aus den Gefässen austreten, oder ob sie als Ausdruck der Lymphstauung aufzufassen sind, lässt Kerschbaumer offen. Erschwert war die Lösung derselben jedenfalls durch das Vorhandensein der Geschwulstelemente im Blute. Die Infiltration der inneren Retinallagen geht nach Kerschbaumer von den perivasculären Räumen des Opticus aus. Osterwald fand in den leukämischen subpleuralen Neubildungen an kleinen Venen concentrische Lagen von Rundzellen, welche durch Bindegewebslamellen getrennt sind, in der Papille des Opticus an kleinen Arterien die Adventitia ganz infiltrirt mit weissen Blutkörperchen, überhaupt eine ganz ungewöhnliche Localisation der Geschwulstbildung an Organen, wo adenoides Gewebe, welches durch Reizung hätte zur Wucherung gebracht werden können, fehlt (Periost der Rippen, Orbita, Dura und Pia Mater). Dieser Umstand sowohl, wie auch die Art und Weise der Verbreitung der Zellen im Bindegewebe, wo die Zellen reihen-

¹⁾ Rosa Kerschbaumer, loc. cit. S. 118.

weise angeordnet sind, getrennt durch die Fasern des ursprünglichen Gewebes, und erst später, nachdem das letztere zu Grunde gegangen ist, ein zusammenhängendes Gewebe bilden, lassen nach Osterwald wohl kaum daran zweifeln, dass die Zellen eingewandert sind, ich möchte noch hinzufügen, auf dem Lymphwege eingewandert sind.

In meinem Falle war nur die Adventitia der Gefäße dicht mit Rundzellen, wenn auch ungleichmässig infiltrirt. Eine Auswanderung der Geschwulstzellen aus dem Blute liegt nicht vor, da in demselben keine vorhanden waren. Auch in der Muscularis findet sich keine Geschwulstzelle. Hier liegt also der Beweis vor, dass sich die Lymphzellen auf dem Lymphwege verbreitet haben. Als Verbreitung auf den Lymphbahnen ist auch die reihenweise Anordnung der Zellen innerhalb der Septen, der Kapsel und zwischen den Fettzellen aufzufassen. Die follikelartigen Anhäufungen von Geschwulstzellen in der Kapsel stellen Schnitte durch die ungleich infiltrirte Adventitia dar. Als mikroskopisches Pendant dazu möchte ich die von Birk erwähnten kleinen Lymphome längs der Coronararterien des Herzens erwähnen.

Was den Ursprung der Tumoren anlangt, so ist der erste in der Gegend des linken Thränensackes bemerkt worden. Chronische Entzündungen am Thränennasencanal sollen, wie Eichhorst¹⁾ angiebt, manchmal zum Ausgangspunkte für pseudoleukämische Tumoren dienen. Ob hier eine Entzündung der Thränenwege vorgelegen hat, lässt sich aus der Krankengeschichte nicht feststellen. Ich möchte es aber nicht für unmöglich halten. Auf Grund des mikroskopischen Verhaltens könnte man annehmen, dass sich die übrigen Lidtumoren von diesem ersten durch Fortwachsen der Geschwulstzellen in den Lymphbahnen speciell der Blutgefäße entwickelt hätten. Für die Tumoren der linken Seite wäre das vielleicht zutreffend, aber nicht mehr für die der rechten, da wir zwischen den Augenlidern beider Seiten keine directe Verbindung durch Blut- oder Lymphgefäße kennen. Wollte man die Entstehung der Lidtumoren der rechten Seite durch Fortwachsen von dem Primärtumor aus erklären, so wäre das nur möglich auf dem Wege durch das Schädelinnere. Eine derartige Deutung ist aber sehr unwahrscheinlich. Die Multiplicität der Tumoren und ihre Symmetrie werden meines Erachtens am ungezwungensten durch die Annahme einer zu Grunde liegenden Pseudoleukämie erklärt, die hier ihren Ausdruck in der Bildung symmetrischer Orbital- und Lidtumoren gefunden hat. Diese Lymphome haben zu einer

¹⁾ Eichhorst, Lehrbuch der prakt. Medicin.

Infiltration der Lymphbahnen geführt, und durch Fortwucherung der Geschwulstzellen innerhalb derselben ist dann der bei der Probe-excision entfernte Tumor im linken Oberlide entstanden. Die Infiltration der Lymphbahnen ist ein Beweis für die histologische Malignität der Tumoren. Thatsächlich kommen auch den Lymphomen alle Eigenschaften bösartiger Geschwülste zu. Histologisch konnte man den Tumor auch für ein Sarkom halten, eine Diagnose, die Herr Prof. Grawitz, der die Liebenswürdigkeit hatte, meine Präparate zu durchmustern, wofür ich ihm bestens danken möchte, vom histologischen Standpunkt auch vertreten hat. Dass die histologische Malignität sich klinisch nicht bestätigt hat, dient nur als Beweis für die schon einmal erwähnte Anschauung, dass in manchen Fällen weder klinische noch histologische Untersuchung allein ein Krankheitsbild bestimmen können. Nur unter Berücksichtigung des klinischen Verlaufes war hier die Diagnose Lymphom zu stellen. Dass die Lymphombildung vorwiegend in den Lidern stattfand, dafür kann eine genügende Erklärung nicht gegeben werden.

Die Entstehung der symmetrischen Orbitallymphome hat auch Becker und Arnold beschäftigt. Arnold möchte wegen der symmetrischen Lage der Geschwülste symmetrisch gelegene präformirte Gebilde, und zwar Lymphfollikel, als Mutterboden annehmen. Merkwürdig wäre es, wenn sich aus symmetrischen Gebilden gleichzeitig Tumoren entwickelten. Man müsste zur Erklärung hierfür wieder einen gemeinsamen Reiz annehmen. Nach Becker weist die symmetrische Lage der Tumoren auf eine constitutionelle — für den vorliegenden Fall allerdings nicht bewiesene Ursache hin, und dies scheint auch richtig zu sein. Selbst bei der Annahme vorgebildeter symmetrischer Gebilde werden wir ohne diese nicht auskommen¹⁾. Bernheimer betrachtet die Lymphome als heteroplastische Neubildungen.

Goldzieher²⁾ beschreibt als Lymphom der Conjunctiva eine Krankheit, die mit colossaler Follikelwucherung in der Conjunctiva

¹⁾ Boerma behauptet, es habe für Trachom im Becker-Arnold'schen Falle kein charakteristischer Befund vorgelegen. Symblepharon posterius bei einer 13 Jahre lang bestehenden Conjunctivitis, die den Patienten auf Zeiten nöthigte, die Arbeit niedezulegen, machen meines Erachtens die Diagnose Trachom recht wahrscheinlich. Boerma will das Symblepharon posterius, welches sich nachträglich bei der Untersuchung fand, auf Narbenschumpfung nach der Operation zurückführen. Das ist unrichtig. Denn das Symblepharon fand sich beim Abziehen des unteren Lides, während die Tumoren aus den oberen Lidern exstirpirt wurden.

²⁾ Goldzieher, Wiener med. Wochenschr. 1893. S. 1366. Den von Adler beschriebenen Fall von Orbitallymphomen habe ich nicht auffinden können.

und gleichzeitiger Lymphombildung am Halse einbergeht. Abtragung der grösseren, Cauterisation der kleineren Follikel, Abreiben der Conjunctiva mit 1‰ Sublimatlösung sowie Arsen innerlich führen rasche Heilung der Conjunctiva und Zurückgehen der Halslymphome herbei. Befallen war in den Fällen nur ein Auge. Meiner Ansicht nach liegt dieser Erkrankung ein Allgemeinleiden zu Grunde; sonst konnte man die Lymphombildung am Halse nicht erklären. Die Beeinflussung der Halslymphome durch Arsen weist wohl auf Pseudoleukämie als Grundkrankheit hin. Das mikroskopische Bild der Follikel entsprach dem des einfachen Lymphoms. Durch Abschnüren von Conjunctivalfollikeln und Hineinwuchern derselben in die Orbita will Goldzieher die Fälle von reinem Lymphom der Orbita erklären. Die Entstehung der Orbitallymphome aus Lymphomen der Conjunctiva halte ich für möglich, ob durch Abschnürung, dafür kann ich in der kurzen Bemerkung über den mikroskopischen Befund keinen Beweis erblicken. Die Befunde in meinem Falle lassen an die Möglichkeit des Fortwucherns der Geschwulstzellen in den Lymphwegen denken. Boerma weist die Hypothese Goldzieher's zurück, weil die eventuell in der normalen Bindehaut vorhandenen Conjunctivalfollikel zu oberflächlich gelegen seien, als dass durch die Annahme einer Abschnürung die Localisation der Lymphome in der Orbita dem Verständniss näher gebracht würde. Das ist kein stricter Gegenbeweis, macht es aber doch wohl wahrscheinlich; denn es ist bekannt, dass die Lymphome einen heteroplastischen Charakter annehmen können. Der als Lymphom der Conjunctiva beschriebene Fall Guaita war mit Lidtumoren verbunden.

Erwähnen möchte ich noch, dass sich die Lidtumoren öfters zwischen Conjunctiva und Tarsus entwickeln, und dass sich manchmal isolirte conjunctivale Knoten bemerkbar machen. So in dem Falle von Axenfeld und in meinem. In dem Falle Boerma wurde beim Ektropioniren die Bindehaut durch die Tumoren stark vorgedrängt; auch in dem Falle Birk sassen Tumoren zwischen Bindehaut und Tarsus. Praktisch ist das insofern von Bedeutung, als man die Tumoren vom Bindehautsack aus exstirpiren und auf diese Weise äusserlich sichtbare Narben vermeiden kann. In den Fällen von Axenfeld und Boerma wurden auch thatsächlich die Tumoren vom Bindehautsack aus entfernt. Im Falle Axenfeld hatten sich die conjunctivalen Knoten ziemlich früh gebildet. Sie wurden bei der ersten Untersuchung des Patienten durch Schmidt-Rimpler gefunden; die Lider waren damals nur etwas verdickt. Ob diese Knoten den Beginn der Erkrankung darstellen, ist

schwer zu sagen. Jedenfalls wuchsen neue noch während der Behandlung. Zwei Monate später war eine Vergrößerung der Halslymphdrüsen, die in Erbsengröße schon bei der ersten Untersuchung vorhanden waren und von Jugend auf bestanden haben sollen, nachzuweisen und Exophthalmus. Indicationen für die Exstirpation geben meist die durch die Lymphome erzeugten mechanischen Unbequemlichkeiten ab: In den Lidern die Gewichtsvermehrung und die davon abhängige Unfähigkeit, die Lidspalte vermöge der Hebemuskeln zu öffnen, in der Orbita der Exophthalmus. Die Exstirpation der Lidtumoren soll dem Patienten das Öffnen der Lider und damit das Sehen erleichtern, die der Orbitaltumoren den Exophthalmus beheben und so den Bulbus vor den schädlichen Folgen desselben schützen.

Die Operationen können im Wesentlichen nur symptomatischer Art sein. Ein curativer Effect ist wohl mehr auf das Arsen und Jodkalium zu beziehen. Die Therapie unseres Falles bestand in der Exstirpation der Tumoren und der Verabreichung von Arsen, später im Verordnen von Jodkalium. Die Messungen der Tumoren ergaben verschiedene innerhalb der Fehlergrenzen liegende Resultate. Man kann dieselben, was den therapeutischen Effect betrifft, nicht in Rechnung ziehen. Massgebend für die Beurtheilung des Falles kann nur das spätere Verhalten der Patienten sein. Hätte es sich um Sarkome gehandelt, so wäre, da bei der Operation sicher nicht alles entfernt wurde, früher ein Recidiv eingetreten, als es nach dem vorliegenden Berichte der Fall ist. Dass die zurückgebliebenen Zellen sich wieder zu Tumoren ausgewachsen haben, ist erklärlich, ebenso die Thatsache, dass auch die zurückgebliebenen Tumoren weiter gewachsen sind.

Hinweisen möchte ich nochmals auf den Werth einer Blutuntersuchung in Fällen symmetrischer Orbitaltumoren. Findet man Leukämie, so ist ein operativer Eingriff contraindicirt, da erfahrungsgemäss bei Operationen an Leukämikern recht unangenehme Blutungen vorkommen. Bei pseudoleukämischen Tumoren kann man operiren, um den Patienten den Gebrauch des Auges etwas zu erleichtern. Eine Beeinflussung der Grundkrankheit ist bei Pseudoleukämie ebenso wenig wie bei Leukämie zu erwarten.

Am Schlusse dieser Arbeit möchte ich Herrn Prof. Schirmer für die Anregung zu derselben sowie für die Förderung ihrer Vollendung meinen besten Dank sagen.

Hierzu die Abbildungen auf Taf. XII, Fig. 1 u. 2.

Ein Beitrag zur Kenntniss der symmetrischen Tumoren der Augenlider.

Von

Dr. Ernst Wingenroth,

I. Assistenten an Dr. Gelpke's Augenklinik zu Karlsruhe i. B.

Hierzu Taf. XIII, Fig. 1—3.

Im Jahre 1895 präsentierte sich in der Sprechstunde meines Chefs, Herrn Dr. Gelpke, eine Frau mit einer ganz eigenthümlichen symmetrischen Anschwellung aller vier Augenlider. Ich hatte Gelegenheit, Ende des Jahres 1898 die Frau bei einer wiederholten Consultation und sich daran anschliessender Operation zu beobachten, und halte es der grossen Seltenheit des Falles wegen für gerechtfertigt, denselben ausführlich mitzuthemen.

Krankengeschichte.

Mitte October 1895 kam Frau K. S. zum ersten Male zur Beobachtung. Patientin, eine 50 Jahre alte, starke, gut genährte Frau, hat zehn Geburten durchgemacht und drei Mal abortirt. Sieben Kinder von ihr leben und sind gesund, ebenso lebt ihr Mann, welcher nie krank gewesen sein soll. Aus ihrer Ascendenz kennt sie keine ähnlichen Fälle, auch weiss sie nichts von erblichen Nervenkrankheiten in ihrer Familie anzugeben. Sie selbst will auch nie erheblich krank gewesen sein. Doch gesteht sie, dass sie gern und viel Wein trinkt, was sie auch späterhin bei ihrem wiederholten Aufenthalt im Krankenhaus vollauf bewies.

Spuren von Syphilis sind bei Patientin nicht nachzuweisen. Auch fehlen sonstige Constitutionsanomalien, insbesondere irgend welche Nervenkrankheiten. Der Urin erweist sich als klar und frei von Albumen und Saccharum.

Die Anfänge ihres jetzigen Leidens will Patientin schon vor zwei Jahren wahrgenommen haben. An den vier Augenlidern, giebt sie an, seien kleine flache Anschwellungen aufgetreten, die in ganz allmählichem Wachsthum zu ihrer jetzigen Grösse gediehen seien. Auch an den oberen Extremitäten und an der Brust hätten sich aus ganz kleinen Anfängen die jetzt ziemlich prominenten Geschwülste entwickelt. Besonders danach befragt giebt Patientin an, dass eine fieberhafte Steigerung der Temperatur von ihr während der Entwicklung der Geschwülste und beim ersten Auftreten derselben nicht bemerkt worden ist. Die Frau klagt hauptsächlich darüber, dass sie nur mit grosser Anstrengung ihre Lidspalte öffnen kann, um einigermassen sich zu orientiren, und dass sie ihre Finger nicht mehr

so gut wie früher gebrauchen kann; „ihre Hände seien von Tag zu Tag steifer geworden“. Besonders ist noch zu erwähnen, dass sie die Kälte an den von dem Leiden betroffenen Körpertheilen viel heftiger als an dem übrigen Körper empfindet. Irgend welche genaueren Angaben über eine locale oder allgemeine Ursache des Wachsthums der Geschwülste weiss sie nicht anzugeben.

Befund: Am Ober- und Unterlid eines jeden Auges zeigt sich je eine Anschwellung von etwa Wallnussgrösse. Diese Anschwellungen sind gleich gross und durchaus symmetrisch. Die Lidspalten sind durch dieselben stark verengt (cf. Taf. XIII, Fig. 1). Besser als Worte illustriren die beigegebenen Photogramme die geschilderten Verhältnisse.

Die Anschwellungen fühlen sich fest und prall an und sind gegen die Knochen nur schwer, gegen den Tarsus jeweils überhaupt nicht abzugrenzen. Es macht den Eindruck, als ob das ganze Lid inclusive Tarsus in die Geschwulst einbegriffen sei. Insbesondere lässt keine der Geschwülste sich etwa über dem Tarsus mit der Haut verschieben. Eine leichte Röthung und Druckempfindlichkeit derselben fällt auf.

Die übrigen Theile der Augen, insbesondere die Conjunctiva bulbi, sind durchaus frei von irgend welchen Anomalien. Ausserdem sind sämtliche Functionen beider Augen normal.

An den Händen und Ellenbogen finden sich multiple und solitäre, leicht mit der Haut verschiebliche, flachere und prominentere Knoten und Knötchen, die hauptsächlich an den Streckseiten und hier wiederum vor Allem an den Gelenken gelegen sind, wie das beigegebene Photogramm der Hand (Fig. 3) zeigt. Daher kann Patientin nur mit Mühe ihre Finger beugen.

An sonstigen Stellen des Körpers finden sich keine Anomalien, auch nicht an den Schleimhäuten.

Einen Monat später fand Patientin sich wieder ein. Da die Geschwülste noch sichtlich an Grösse zugenommen hatten, entschloss sie sich zu der operativen Entfernung. Diese stiess auf nicht unbedeutende Schwierigkeiten, da sich sowohl Haut als auch Unterhautzellgewebe mit der Geschwulst vollständig verwachsen resp. verschmolzen zeigte. Besonders auffallend war, dass es nicht gelang, den Tumor glatt vom Tarsus abzulösen. Es machte den Eindruck, als ob der Tarsus ganz in den Tumor aufgegangen wäre. Wenn man nach Entfernung eines Tumors das betreffende Lid zwischen die Finger nahm, hatte man die Empfindung, eine weiche Hautfalte zwischen denselben zu haben.

Die Exstirpation ging mit einer sehr reichlichen venösen Blutung einher, die aber rasch stand, so dass Unterbindung bezw. Compression ganz überflüssig wurden. Die Geschwülste selbst schnitten sich auffallend knirschend. Auf der Schnittfläche bildeten sich schleimige Fäden, die sich bis zu $\frac{1}{2}$ m Länge ausziehen liessen. Die gallertige Menge war farb- und geruchlos.

Die quer über das Lid verlaufenden Schnittwunden wurden durch die Naht vereinigt.

Die Heilung verlief trotz grosser Unruhe der Patientin, die wohl hauptsächlich durch die ungewohnte, doch nicht ganz streng gehandhabte Abstinenz von Alkohol hervorgerufen war, glatt. Acht Tage nach der Operation wurden die letzten Suturen entfernt und Patientin konnte in ihre Heimath entlassen werden. Ihr Aussehen nach der Operation zeigt am besten das beigegebene Photogramm (cf. Taf. XIII, Fig. 2).

Lange Zeit liess Patientin, die ihren Wohnsitz ziemlich entfernt von Karlsruhe hat, nichts mehr von sich sehen, bis sie im October 1898, also etwa drei Jahre nach der Operation, wieder erschien.

Sehr interessant war der jetzige Befund. Von der früheren Verunstaltung war keine Rede mehr, da die vier Narben fast durchweg ganz fein und beinahe unsichtbar geworden waren. Nur an einigen Stellen hatten sich aus den Narben heraus kleine Geschwülste entwickelt, so besonders an der temporalen Seite der Narbe des rechten unteren und in der Mitte der Narbe des linken oberen Lides. Die Erstere war etwa haselnussgross und von fester Consistenz, die Letztere hatte eine mehr flächenförmige Gestaltung und eine Länge von 1—1½ cm.

Die unteren Extremitäten, der Bauch, der Rücken, der Nacken und der Hals waren vollständig frei. Dagegen hatten sich die Geschwülste an den oberen Extremitäten sichtbar vermehrt. Solitäre und multiple, flache und mehr prominente Knoten und Knötchen waren über die ganzen Streckseiten der Arme und Hände ausgebreitet und zwar so, dass ihre Zahl am Oberarm am geringsten und an der Hand am grössten war. Wie früher zeigten sich mit Vorliebe die Gelenke befallen. Die Haut der Hände sowie die des Gesichts fühlten sich fettig an.

Das Gesicht machte im Ganzen, trotzdem die Zahl der isolirten Geschwülste eine geringe war, einen aufgedunsenen, „fetten“ Eindruck und fühlte sich an manchen Stellen ziemlich hart an. Auch auf der Brust fanden sich multiple Geschwülste von flächenförmiger Gestaltung.

Patientin klagte wie früher, nur in verstärktem Masse, über lästiges Kältegefühl. Frau S. wünschte nun auch von den Nachschüben des Leidens befreit zu sein.

Es wurden vor allen Dingen die beiden solitären Knoten an den Augenlidern entfernt. Des Interesses halber, welches der Fall bot, entnahmen wir noch einige Stücke von den oberen Extremitäten, so besonders einen solitären Knoten vom rechten Daumen und ein längliches Stück aus der Nähe des rechten Ellenbogengelenkes. Die Heilung verlief, wie früher, glatt. Auch diesmal konnte constatirt werden, dass Patientin nach wie vor dem Alkohol in jeglicher Gestalt sehr ergeben war. Die exstirpirten Stücke wurden theils frisch an Zupf-, Schnitt- und Quetschpräparaten untersucht, theils in Alkohol, Müller'scher Flüssigkeit und Formol zur Härtung gebracht. Von den Stücken der primären Geschwülste, welche bei der ersten Operation im Jahre 1895 gewonnen waren, konnten noch hinreichende, gehärtete Theile zur mikroskopischen Untersuchung mit benutzt werden.

Mikroskopischer Befund: Die Stücke wurden theils nach Marchi, theils nach van Gieson, theils nach Weigert, theils mit Hämatoxylin-Eosin, theils mit Orcin gefärbt und sämmtlich in Celloidin eingebettet.

Die Zupf- und Schnittpräparate aus den relativ jungen, unmittelbar nach der Excision untersuchten Stücken zeigen massenhaft Fettzellen, untermischt mit glasig-schleimigem Gewebe. Nur undeutlich sind ganz feine Bindegewebszüge wahrzunehmen. Daneben finden sich viele rothe Blutkörperchen, Lymphzellen und grössere kernhaltige Zellen, die wohl als Drüsenepithelien anzusprechen sind. Zahlreiche Gefässstämchen ziehen durch das Gewebe. Nach Zusatz von Essigsäure sieht man reichliche elastische Fasern.

Die eingebetteten Stücke, welche theils den Lidtumoren, theils denen

an den Extremitäten entnommen waren, zeigen mit kleinen Unterschieden folgenden Befund:

In den meisten Schnitten lassen sich die Merkmale der äusseren Haut noch deutlich erkennen. Man sieht Epidermis, Papillen, einzelne Haare und deren Drüsen, zahlreiche Nerven und Gefässstämmchen. Die Haut ist an keiner Stelle nachweisbar stark verdickt. Das Unterhautzellgewebe hat fast überall das physiologische Aussehen verloren und bietet folgendes Bild:

In der Hauptsache theils langgestreckte, theils sehr schön sternförmige Bindegewebszellen mit langen Ausläufern in äusserst lockerer Anordnung. Dazwischen ein feines Reticulum, welches sich immer feiner und weiter verzweigt, was bei starker Vergrösserung besonders schön zu sehen ist. Zwischen diesem Reticulum kein Vacuum, sondern eine fein granulirte Masse, id est Mucin.

In allen Präparaten zwischen dem Gewebe theils einzelne grössere und kleinere Fettzellen und an einigen Stellen Fettzellen noch zu ganzen Conglomeraten vereinigt, welche das charakteristische Aussehen bei den verschiedenen Färbemethoden darbieten. Unterhalb des beschriebenen Gewebes lassen sich deutlich elastische Faserzüge wahrnehmen. Je älter der betreffende Tumor ist, desto mehr findet sich die schleimige Entartung gegen die Oberfläche hin fortgeschritten, so dass in den von den ältesten Tumoren gewonnenen Stücken von Hautpapillen nichts mehr wahrgenommen werden kann. Die Papillen sitzen an anderen Stellen theils dem pathologischen Gewebe auf, theils scheinen sie gleichsam völlig im Schleimgewebe aufgelöst.

In allen Schnitten beherbergt das Schleimgewebe massenhafte grössere und kleinere, dicht mit Blutkörperchen gefüllte Gefässe, an deren Adventitia grösstentheils eine deutliche Verdickung und Degeneration nachgewiesen werden kann.

In manchen Schnitten finden sich vereinzelte Nervenstämmchen, deren Scheide und Zwischengewebe Zeichen von Wucherung darbieten. An anderen Stellen sehen wir auch zerfallene Nervenbündel. Einige anscheinend normale Nervenstämmchen schliessen sich der im Uebrigen geringen Zahl von degenerirten an.

Sehr interessant ist das Verhalten der Muskelfasern des Orbicularis, welche grösstentheils in dem schleimig degenerirten Unterhautzellgewebe verlaufen. Sie sind an mehreren Stellen durch bindegewebige Wucherungen auseinandergesprengt und zeigen hier ein atrophisches Aussehen. Eine Degeneration fettiger oder schleimiger Natur kann auch mit starker Vergrösserung nicht nachgewiesen werden.

Auf diese relative Intactheit des Muskelapparates dürfte wohl auch die Thatsache zurückzuführen sein, dass nach der Excision der Lidtumoren die Muskelaction in keiner Weise gestört war und speciell der Lidschluss in durchaus normaler Weise stattfand.

Welche Diagnose sollen wir nach vorliegendem klinischen und mikroskopischen Befund nun stellen? Ganz abgesehen davon, dass eine strenge Classificirung derartiger Geschwülste selbst für den Anatomen zu den grossen Schwierigkeiten gehört, für den, der sich nur wenig mit derartigen Problemen befassen kann, fast unmöglich ist, glaube ich,

dass ziemlich verschiedene Auffassungen über die Deutung der hier behandelten Geschwulstform berechtigt sind.

Vor allem müssen wir uns vor Augen halten:

Es handelt sich in der Hauptsache um einen myxomatös entarteten symmetrischen Tumor aller vier Augenlider, mit welchem gleichzeitig eine multiple Tumorenbildung an anderen Körperstellen aufgetreten ist, welche ihrerseits grosse Aehnlichkeit mit den Lidtumoren bezüglich ihrer Structur und ihres Entstehens aufweist. Die Tumoren sind ohne entzündliche Erscheinungen im höheren Alter aufgetreten, haben sich langsam entwickelt und sind von Parästhesien der Haut begleitet.

Welches war nun die Grundform der myxomatös entarteten Tumoren?

Von vorn herein ausschliessen möchte ich die Diagnosen Myxödem und Akromegalie.

Als ernstlich für die Diagnose in Betracht kommend halte ich folgende drei Erkrankungen:

1. Elephantiasis,
2. Multiples Neurofibrom resp. plexiformes Neurom,
3. Multiples und insbesondere symmetrisches Lipom aller vier Augenlider.

Ich wurde auf eine Arbeit Becker's (20) hingewiesen, welcher einen Fall von Elephantiasis des rechten oberen Lides acht Fällen anderer Autoren anreihet. Alle diese Fälle zeigen eine gewisse Aehnlichkeit mit dem unseren. Besonders das Auftreten von Bindegewebe in fast allen Stadien der Entwicklung, das bei jenen beobachtet ist, erinnert sehr an unsere Geschwulst. Wir vermissen jedoch bei unserem mikroskopischen Befund durchaus die Neubildung und das das ganze Bild beherrschende häufige Auftreten von Lymphgefässen und Lymphspalten. Letzteres ist zwar nach Virchow (8) das Secundäre, erscheint jedoch nach den in der Literatur bekannt gegebenen Fällen als sehr charakteristisch. Nach Becker (cf. l. c.) kommen auch Fälle vor, welche mit erheblicher fibrillärer Neoplasie complicirt sind; hierdurch sind die Lymphräume durch derbe Bindegewebsbündel zu einem mehr oder weniger engen Lumen zusammengedrängt, ja dieselben sollen sogar ganz fehlen können. Wir konnten in unsern Präparaten kein engstes Lumen selbst nachweisen; auch fehlte durchgängig eine erhebliche Verdickung der Haut.

Gesetzt, es handle sich in unserm Fall um ein ganz atypisches Bild leichtester Elephantiasis in mikroskopischer Hinsicht, so stimmt das klinische Auftreten dieser Hyperplasien mit den in unserm Fall

beobachteten in mancher Hinsicht nicht überein und bietet sogar manche erhebliche Abweichungen.

Die Elephantiasis ist ein chronischer Entzündungsprocess. Unter schubweise auftretenden acuten Anschwellungen soll sich das Volumen der Geschwülste vergrössern, um hierauf öfters wieder zusammenzufallen. Dass dies bei unserer Patientin nicht der Fall war, erhellt aus der Krankengeschichte.

Wenn ferner in unserem Fall an manchen Stellen eine diffuse Schwellung äusserlich zu constatiren ist, wie ja hauptsächlich besonders das Gesicht einen gedunsenen Eindruck macht, so beherrschen doch das Bild die solitären Knoten und Knötchen.

Nabe liegt es auch, bei dem theilweisen symmetrischen Auftreten unserer Geschwulst daran zu denken, dass dieselbe mehr neuromatösen Charakters sei. Auch die klinisch beobachteten Parästhesien der Haut könnten zu einer solchen Annahme auffordern.

Katz (21) hat im Archiv für Ophthalmologie über einen Fall von Rankenneurom der Orbita und des oberen Lides berichtet. Abgesehen von der überwiegend myxomatösen Structur der Geschwülste in unserm Fall zeigt der mikroskopische Befund auch einige Aehnlichkeit im Allgemeinen mit dem Katz'schen Fall sowohl als auch mit dem in Lehrbüchern der pathologischen Anatomie allgemein beschriebenen Bild der Neurofibrome. Im Wesentlichen ist bei diesen hypertrophirtes Bindegewebe vorhanden, welches durch seinen grossen Gefässreichtum besonders auffällt. Ueberall aber in diesem gefässreichen Bindegewebe werden Nervenfaserbündel beobachtet, welche von concentrischem Bindegewebe umhüllt sind. Dies letztere aber ist es, was in unseren Präparaten nicht zu finden ist; vielleicht ist an manchen Stellen eine Andeutung davon vorhanden, indem das Scheiden- und Zwischengewebe an den wenigen Nervenzündeln, die beobachtet sind, Zeichen von Wucherung darbieten. Trotz wiederholter, genauer Untersuchung mittels specifischer Färbemethoden konnte bei einer ganzen Reihe von Schnitten in dieser Beziehung kein positives Resultat erzielt werden.

Möglich wäre es ja, dass der überwiegend myxomatöse Process in unserm Fall die Schuld daran trägt, dass wir ein Bild, wie es z. B. Katz (cf. l. c.) beschreibt, heute in unserem Falle nicht mehr constatiren können.

Was jedoch das ganze mikroskopische Bild neben der myxomatösen Entartung am wesentlichsten beherrscht, das ist das Verhalten der Fettzellen in unserem Fall. Wie schon im mikroskopischen

Befunde angegeben, finden wir dieselben in den Dauerpräparaten zwar nicht in erdrückender Menge, aber immerhin aussergewöhnlich viele, darunter grössere erhaltene und kleinere zerfallene, bald in ganzen Gruppen, bald vereinzelt.

Besonders prävalirten dieselben aber bei der Untersuchung der frischen Stücke, so dass schon nach der ersten Operation im Jahre 1895 Herr Dr. Gelpke die Diagnose auf eine lipomatöse Beschaffenheit der Tumoren stellte, welche von den Herren Geh. Rath Manz und Prof. von Kahlden in Freiburg dahin ergänzt wurde, dass es sich wohl um ein schleimig entartetes symmetrisches Lipom aller vier Augenlider handle.

Nach der zweiten Operation im Jahre 1898 hatte ich selbst Gelegenheit, mich an den frischen Präparaten von dem oben geschilderten Verhalten zu überzeugen.

Im Laufe der weiteren Discussion wird sich finden, dass im Vergleich mit der Literatur der symmetrischen Lipome unser Fall in klinischer Beziehung besonders viel Aehnlichkeiten mit diesen darbietet.

Man könnte besonders bezüglich der Tumoren an den Lidern einwenden, dass es sich nicht um einen Tumor im engeren Sinn des Wortes handle, da die Wucherung ohne scharfe Grenze in den Tarsus übergeht. Sollte aber an einem gewissen Aufgehen des Letzteren in die Geschwulst nicht wiederum die myxomatöse Degeneration des ganzen Gewebes die Schuld tragen? Ganz abgesehen hiervon fanden sich aber an anderen Stellen des Körpers, wie schon erwähnt, neben diffusen plaquesähnlichen Formationen auch ganz abgegrenzte solitäre Knoten. Auch der eine recidivirende Knoten am rechten unteren Augenlid war vollständig abgegrenzt und musste ausgeschält werden. Es sind im Übrigen in der Literatur auch diffuse Lipome beschrieben worden.

Gegen die in der Literatur beschriebenen Fälle von symmetrischem Lipom der Augenlider sowohl als auch die von Myxo-Lipom ist schon eingewendet worden, dass es sich vielleicht gar nicht um Geschwülste handelte, die einen solchen Namen verdienten. Das ist aber bei einerseits so seltenen und andererseits bei Geschwulstarten, die ein so complicirtes mikroskopisches Bild darbieten, nicht zum Verwundern. Auch andere Geschwulstarten und Hyperplasien, so auch die Elephantiasis, sind in der Literatur des Öfteren nicht ganz bestimmt diagnosticirt worden (u. a. der Fall Becker's cf. loc. cit.).

Indem ich nicht bezweifle, dass auch andere Deutungen, so besonders die von mir oben näher besprochenen, der Tumoren unseres

Falles eine gewisse Berechtigung haben, so möchte ich doch nach eingehendem Studium der mikroskopischen und klinischen Verhältnisse meines Falles sowie der in Betracht kommenden Literatur mich dem Urtheil der obengenannten Herren anschliessen und annehmen, dass der Fall S. mit aller Wahrscheinlichkeit als myxomatös entartetes symmetrisches Lipom aller vier Augenlider, einhergehend mit multipler Lipomatosis an anderen Körperstellen, zu deuten ist.

Wir sehen, dass bei unserer Patientin die Geschwülste, abgesehen von häufiger vorkommenden Prädilectionsstellen der Lipome, wie obere Extremitäten und Brust (6. u. a.) an den Augenlidern aufgetreten sind, was zu den Seltenheiten gehört (1. 6. 7. u. a.).

Die Beobachtungen und Publicationen solcher und ähnlicher Fälle sind demgemäss in der Literatur sehr spärlich vertreten. Eine eingehendere Zusammenstellung aus der neuesten Zeit verdanken wir Vossius(1), welcher im Anschluss an einen selbst beobachteten Fall von echtem Lipom des oberen Augenlides ein Referat über die von anderen Autoren beobachteten ähnlichen Tumoren giebt. Daraus entnehmen wir, dass in den Lehr- und Handbüchern der Ophthalmologie sowie in der Literatur übereinstimmend der Thatsache Ausdruck gegeben ist, dass wahre Lipome der Augenlider sehr selten sind.

Vossius (cf. l. c.) hat ausser dem erwähnten keinen einschlägigen Fall gesehen. Die Durchsicht der Jahresberichte hat dies für andere Ophthalmologen wie Alexander, Dürr, Pagenstecher, Stefan u. A. ebenfalls ergeben. In dem Jubiläumsbericht der Baseler Augenheilstalt, welcher sich über 25 Jahre erstreckt, ist nur ein Fall von Lipom der Lider angeführt. Knapp erwähnt in seinem Jahresbericht 1891 einen Fall von Fibrolipom. Wicherkievicz giebt im Jahr 1881 einen Fall, im Jahr 1883 drei Fälle und im Jahre 1886 einen Fall an. Schreiber in Magdeburg hat in den ersten elf Jahresberichten keinen Fall verzeichnet, der zwölfte enthält deren drei; ob sie histologisch untersucht sind, ist nicht angegeben. Mooren beobachtete in den fünf Lustren seiner ophthalmologischen Wirksamkeit unter 108000 Patienten 24 Mal ein Lipom der Lider.

Ich kann dem hinzufügen, dass ich in den Journalen der Gelpke'schen Klinik sowohl wie der privaten Clientel keinen derartigen Fall verzeichnet fand.

Auch in den grösseren statistischen Arbeiten über Lipom von Grosch (18), Henningsen (1), Plettner (1), Stoll (7) u. A. finden sich nur ganz vereinzelte oder gar keine Fälle von Lipom der Augenlider.

Besonders selten sind vollends symmetrische Lipome der Augenlider.

Vossius (1) weiss nur von zwei Fällen zu berichten. Auch ich habe in der Literatur keinen weiteren finden können.

Armaignac (2) beobachtete bei einem 21jährigen Mädchen in der oberen und äusseren Gegend der Orbita unter der Haut der Lider beider-

seits eine kleine, harte, bewegliche Geschwulst, welche seit der Kindheit stationär geblieben war und wahrscheinlich einem Lipom entsprach.

Dujardin (1) sah bei einer 48jährigen Frau eine seit der Geburt bestehende, vollkommen symmetrische Anomalie der oberen Augenlider. Im äusseren Drittel derselben fand sich eine weiche, mandelgrosse Geschwulst, welche leicht in die Orbita zurückzudrängen war, keine bestimmten Contouren durchfühlen liess und die er deshalb für eine abnorme Fortsetzung des Orbitalfettgewebes erklärte.

Was die schleimige Entartung der Geschwülste in unserem Fall betrifft, so betrachte ich dieselbe lediglich als interessante klinische und pathologische Zuthat, da sie ein Vorkommniss ist, das bei jedem Lipom, ja bei den meisten Geschwülsten auftreten kann.

Nach Ziegler (5) ist zwischen gallertigen, ödematösen Fibromen und Lipomen und dem, was man Myxom nennt, eine scharfe Grenze nicht zu ziehen. In Anbetracht des in unseren Präparaten so reichlich auftretenden Bindegewebes ist man wohl zu dem Schluss berechtigt, dass die Grundform der Geschwülste in unserem Fall vielleicht ein Fibrolipom gewesen sei.

Auch bei unserer Patientin können wir der Geschwulstbildung ebenso wie bei anderen Lipomen eine relative Gutartigkeit zusprechen. Wenn sich auch an den Operationsnarben wieder neue Geschwülste entwickelt haben, so kann von einer Malignität in dem Sinne wie bei wirklich bösartigen Tumoren nicht die Rede sein.

Eigentliche Beschwerden hat Patientin auch nicht von ihrer Krankheit gehabt; natürlich war, abgesehen von der Verunstaltung des Gesichtes, der einige Zeit bestehende, unfreiwillige Lidschluss sehr unangenehm. Es wurden jedoch im Verlauf der Krankheit Parästhesien der Haut beobachtet, wie sie des Näheren in der Krankengeschichte beschrieben sind. Nach Goebel (9) u. A. sollen diese Parästhesien, die sich hauptsächlich in subjectiven Kälteempfindungen an den von der Affection betroffenen Hautstellen äussern, öfters als Begleiterscheinungen der Lipome auftreten. Manche Autoren haben ihnen ganz besondere Bedeutung, vor Allem für die Aetiologie der Lipomatosis, beilegen wollen.

In Bezug auf Letztere finden sich in der Literatur eine ziemliche Anzahl von Hypothesen, wobei die symmetrischen Formen im Vordergrund des Interesses stehen. Es werden als ätiologische Momente angenommen solche congenitaler Natur, Trophoneurose (Ehrmann (4), Stoll (7), Grosch (18), Langer (10)), ererbte oder erworbene örtliche Prädisposition oder erworbene Dyskrasie, z. B. durch Abusus alcoholi (Virchow (8)), ferner persistirende embryonale Keimanlage (Cohn-

heim (7) S. 598), Erblichkeit (Goebel (9), Blaschko (15)) und Trauma (Poulet (13)). Vossius (1) erschien es bei Erklärung seines citirten Falles möglich, dass die Geschwulst aus präformirtem Fettzellgewebe um den Nervus supraorbitalis entstanden sei. Eine ähnliche Erklärung geben Alsberg (11) und Madelung (12), welche die Frage aufwerfen, ob die ersten Lipomzellen nicht etwa von Nerven resp. vom Endoneurium herkommen und späterhin unter Umwachsung der Nerven entlang denselben in den Gefässen und Muskelscheiden weiter wachsen. Endlich versuchte Vedeler (14) als wahrscheinliche Erreger in ähnlicher Weise wie für Carcinom, Sarkom und Myxom spezifische Lipom-Protozoen nachzuweisen.

In unserem Fall liegt, so weit wir der Anamnese Glauben schenken dürfen, krankhafte vererbte Anlage nicht vor, ebenso wenig litt Patientin nach Anamnese und Untersuchungsbefund an Lues; ferner hat Trauma nicht stattgefunden. Dagegen bleibt uns als immerhin nicht zu verachtendes ätiologisches Moment der Abusus alcoholi vielleicht in Verbindung mit anderen dyskrasischen Momenten, die sich unserer Beobachtung entziehen. Wir können daher als ätiologisches Moment erster Kategorie mit einiger Wahrscheinlichkeit den Abusus alcoholi (cf. Krankengeschichte) bezeichnen, und als solches zweiter Kategorie eine auf Grund desselben entstandene Trophoneurose.

Wie sich die Lipome an den Lidern speciell entwickelt haben, darüber können wir nur Muthmassungen äussern.

Entweder entwickelten sie sich im orbitalen Theil der Lider und schoben sich dann keilförmig jeweils nach der Lidspalte vor, oder aber wir geben den vielen Talg- und Schweissdrüsen die Schuld, indem wir annehmen, dieselben seien in Folge Störung der Innervation im Sinne einer Secretverminderung die eigentlichen Urheber, oder ferner denken wir an präexistirende Keime, und endlich an die Entstehung aus dem Endoneurium. Ich möchte eine stricte Entscheidung zu Gunsten einer dieser Erklärungen nicht fällen.

Um kurz zu recapituliren, so haben wir es in dem Fall Frau S. zu thun mit einer theils symmetrisch an den Lidern, theils allgemein multipel auftretenden Geschwulstart oder Gewebshyperplasie, welche ein sehr complicirtes mikroskopisch-histologisches Bild darbietet, bei dessen Betrachtung zumeist die myxomatöse Entartung auffällt. Die Deutung ist nicht leicht und es stehen mehrere Diagnosen offen, nämlich:

1. Elephantiasis leichteren Grades,
2. Multiples Neurofibrom oder plexiformes Neurom,

3. Myxomatös entartetes symmetrisches Lipom aller vier Augenlider und multiple Lipombildung an anderen Körperstellen.

Das klinische Auftreten und der Verlauf des Falles, die zumeist für die letztgenannte Diagnose sprechen, sowie der mikroskopische Befund, besonders der bei den im frischen Zustand untersuchten Stücken der Geschwülste bestimmt mich, wie des näheren ausgeführt, diese mit einer gewissen Reserve allerdings zu acceptiren.

Ich reihe somit den Fall S. in die Literatur über die symmetrischen Tumoren der Augenlider ein als myxomatös entartetes symmetrisches Lipom aller vier Augenlider.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem verehrten Chef, Herrn Dr. Gelpke in Karlsruhe, für die gütige Ueberlassung des hochinteressanten Falles, sowie ihm und meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. Greeff in Berlin, für gütigst ertheilten Rath bei Bearbeitung desselben meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

- 1) Vossius, Ein Fall von echtem Lipom des oberen Augenlides. Bericht üb. die XXIV. Versammlung der ophthalm. Gesellschaft Heidelberg 1895.
- 2) Armaignac, Tumeurs lipomateuses symétriques probablement congénitales aux deux paupières supérieures. *Revue clin. d'Oculiste.* p. 153. 1892.
- 3) Michel, Krankheiten der Lider. *Graefe-Saemisch.* Bd. IV.
- 4) Ehrmann, Ueber multiple symmetrische Xanthelasmaen und Lipome. *Beitr. zur klin. Chirurgie von Bruns.* IV. 2. 1889.
- 5) Ziegler, Lehrbuch der allgemeinen pathol. Anatomie. Jena 1892.
- 6) Thoma, Lehrbuch der allgemeinen pathol. Anatomie. 1894.
- 7) Stoll, Beiträge zur Casuistik der Lipome. *Beitr. zur klin. Chir.* VIII. 3. 1892.
- 8) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. I.
- 9) Goebel, Multiple Lipome. *Centrabl. f. allgem. Pathologie.* 1892.
- 10) Langer, Zur Casuistik der multiplen symmetrischen Lipome. *Arch. f. klin. Chirurgie.* XVI. 4. 1893.
- 11) Alsberg, Ueber Neurolipome. Ein Beitrag zur Kenntniss der falschen Neurome. *Inaug.-Diss.* Berlin 1892.
- 12) Madelung, Ueber den Fetthals. *Langenbeck's Arch.* Bd. XXXVII.
- 13) Poulet, Mémoire sur les lipomes acquis de la main et des doigts. *Revue de chir.* VI. 8. 1886.
- 14) Vedeler, Das Lipomprotozoon *Centralblatt für Bakteriologie* XIX. 8. 1896.
- 15) Blaschko, Eine seltene erbliche Lipombildung. *Virchow's Arch.* CXXIV. 1. 1891.
- 16) Koettnitz, Ueber symmetrisches Auftreten von Lipomen. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie.* XXXVIII. 1. 1893.
- 17) v. Kahlden, Technik der histologischen Untersuchung pathologisch-anatomischer Präparate. 1895.
- 18) Grosch, Studien über das Lipom. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie.* XXXVI. 1887.
- 19) Schulz, Ueber die chemische Zusammensetzung des Lipoms. *Arch. für die ges. Physiologie.* LV. 5 u. 6. 1893.
- 20) Becker, Beitrag zur Kenntniss der Augenlidtumoren. *v. Graefe's Arch. f. Ophthalm.* XLI. 13.
- 21) Katz, Ueber ein Rankenneurom der Orbita und des oberen Lides. *v. Graefe's Arch. f. Ophthalm.* XLV. 1.

Das Colobom am Sehnerveneintritte und der Conus nach unten.

Von

Prof. Dr. A. Elschmig
in Wien.

Hierzu Taf. XIV—XVI, Fig. 1—9, und 5 Textfiguren.

In einer ausführlichen, derzeit noch im Druck befindlichen Publication¹⁾ habe ich meine Beobachtungen über den Conus des nicht mit *Staphyloma posticum* behafteten, normalen Auges niedergelegt. Ich berichtete daselbst über die Ergebnisse der anatomischen Untersuchung von 22 emmetropischen und hypermetropischen Augen, an denen ich *intra vitam* bei der ophthalmoskopischen Untersuchung einen temporal oder temporal-unten an den Sehnerveneintritt angrenzenden Conus festgestellt hatte. Nach dem anatomischen Befunde, welcher auch dem ophthalmoskopischen Bilde schon ein recht charakteristisches Gepräge verleiht, konnte ich zwei Formen von Conusbildung feststellen. Die eine Form, welche mir in 8 Exemplaren vorlag, ist dadurch charakterisirt, dass die Chorioidea vom Sehnerveneintritte durch ein mehr weniger derbes Bindegewebe („Grenzgewebe“) geschieden ist, dem die Glashaut der Chorioidea aufgelagert ist. Dadurch, dass das Pigmentepithel im Bereiche des Grenzgewebes fehlt, oder hochgradig rareficirt ist, erscheint dem Ophthalmoskopiker das Grenzgewebe als hellgelblich-weiße Sichel- oder Ringfigur an den Sehnerveneintritt anschliessend; da die Chorioidea auch ausserhalb des Grenzgewebes noch mangelhaft ausgebildet und das Pigmentepithel auch in diesem Bereiche noch fehlt oder verbildet und sehr pigmentarm ist, ist der erstgenannte Conus durch eine zweite, dunkelgrau gefleckte Sichel verbreitert. Die mangelhafte Beschaffenheit des Pigmentepithels in den genannten Bezirken scheint zwar erst im späteren Lebensalter sich vollkommen auszubilden, es kann dieser Vorgang

¹⁾ Der normale Sehnerveneintritt des menschlichen Auges. Denkschriften der kaiserl. Akademie der Wissenschaften in Wien, math.-naturw. Classe. LXX. Bd.

aber doch noch nicht als streng pathologischer Process angesehen werden, da er sich als nothwendige Folge einer angeborenen Anlageanomalie am Sehnerveneintritte entwickelt; immerhin hat diese Conusform einige Aehnlichkeit mit dem „Altersconus“ resp. Atrophie der Chorioidea am Sehnerveneintritte in Folge von entzündlichen und Gefässveränderungen. Ophthalmoskopisch ist diese Conusform dadurch gekennzeichnet, dass der Grund des Conus keinerlei Niveaudifferenz mit der angrenzenden Chorioidea aufweist.

Die zweite Conusart beruht auf einer Formanomalie des Durchtrittscanales des Sehnerven resp. auf einer Formanomalie der Chorioidea-Sklera am Sehnerveneintritte. Die Chorioidea endet als solche ausserhalb des Randes der Sehnerven, die Sklera ist in ihren inneren Lagen am Sehnerven abgerundet, an der freiliegenden Fläche von rudimentärem Chorioidealgewebe und einer mehr weniger dicken Schicht von faserigem Bindegewebe — „Grenzgewebe“ — gegen das darüber streichende Nervengewebe bedeckt. Da die Glashaut entweder überhaupt mit der wohlausgebildeten Chorioidea endet, oder, wenn sie über ihren Rand sehnervenwärts vorgeschoben ist, doch in dem Randtheile kein, oder höchst mangelhaftes, pigmentloses Epithel trägt, erscheint das von Grenzgewebe bedeckte Knie der Chorioidea-Sklera dem Ophthalmoskopiker als hellweisse oder graulich gefleckte Sichel, deren Grund oft deutlich tiefer liegt, als der angrenzende rothe Augengrund. Dieser Conus ist entweder angeboren, d. h. schon bei der Bildung des Augapfels in foeto angelegt, oder kann auch erst im intra- oder extrauterinen Leben sich während des physiologischen Grössenwachstums des Auges durch Wachstumsanomalien der Augenmembranen entwickeln oder vergrössern; in jedem Falle aber erfolgt seine Ausbildung auf Grund einer bei der Anlage des Auges gegebenen Bildungsanomalie. Als eine Theilerscheinung dieser Bildungsanomalie konnte ich in fünf Fällen einen bisher meines Wissens nicht beobachteten Befund erheben, darin bestehend, dass die Retina (resp. eine oder beide Körnerschichten der Retina) sich um den Rand der Glashaut am Sehnerveneintritte herumschlägt, und als taschenförmige, rudimentäre Gewebsanlage die Glashaut von der Chorioidea propria trennt.

In meinem Untersuchungsmateriale war, als ich die genannte Abhandlung abfasste, ein typischer „Conus nach unten“ nicht vertreten. Wohl aber hatte ich schon damals zwei Fälle von Colobombildungen am Sehnerveneintritte — conusähnliche Bildungen — untersucht. Mittlerweile habe ich nicht nur zwei weitere Augen mit Colobombildungen am Sehnerveneintritte, welche ich ebenfalls intra vitam ophthalmoskopisch

untersucht hatte, sondern auch einen ganz typischen Fall von „Conus nach unten“ der anatomischen Untersuchung unterzogen, sowie auch einen allerdings nicht vorher ophthalmoskopisch gesehenen Conus nach innen in einem Auge mit Staphyloma posticum nach innen. Dieses Material scheint mir genügend mannigfaltig, um der Lösung der noch immer offenen Frage des Conus nach unten und des Colobomes am Sehnerveneintritte („Colobom der Sehnervenscheiden“, Colobom des Sehnerveneintrittes) näher zu treten. Bekanntlich hat Schnabel zuerst den Conus nach unten als eine zufolge seiner Lage und zufolge der seine Anwesenheit begleitenden Formanomalie des Sehnerveneintrittes spezifische Conusbildung, als „angeborenen Conus“, von den übrigen Conusformen getrennt, und alle späteren Untersucher haben Schnabel's Anschauung acceptirt. Genaueres hierüber kann in der Literaturübersicht in meiner eingangs erwähnten Publication gefunden werden.

In einer späteren Arbeit¹⁾ berichtet Schnabel über die anatomische Untersuchung mehrerer Augen mit Conus nach unten, darunter drei Augen mit Myopie 2—8 D, drei Augen mit höchstgradiger Myopie; nur ein Auge hatte, und dies nicht vollkommen typisch, den für Conus nach unten charakteristischen ophthalmoskopischen Befund dargeboten: die querovale Form der Papille, die abnorme Gefässvertheilung etc. Keines dieser Augen besass eine der Lage des Conus entsprechende Ektasie der Bulbuswand. Der anatomische Befund unterschied sich hier nicht wesentlich von dem anders gerichteten Conus, so dass Schnabel die Trennung der Coni nach aussen und nach unten nicht länger aufrecht erhielt, und sie beide als identische Bildungen, beide als angeboren erklärte. Im Widerspruche hierzu steht ein anatomischer Befund, den Salzmann²⁾ an einem ophthalmoskopisch nicht untersuchten Falle erhoben und als Conus nach unten gedeutet hat. Hier handelt es sich thatsächlich um eine ganz anders geartete Bildungsanomalie, eine Art Netzhautduplicatur, welche Salzmann als Rest der fötalen Augenspalte deutete. Es ist nicht berechtigt, diesen anatomischen Befund allgemein für die Aufstellung der Anatomie des Conus nach unten, für seine Deutung als Rest der fötalen Augenspalte, als Colobom der Chorioidea-Retina am Sehnerveneintritte, sicher zu verwerthen, da

¹⁾ Schnabel-Herrnheiser, Ueber Staphyloma posticum, Conus und Myopie. Zeitschr. f. Heilkunde. XVI. Bd. 1895.

²⁾ Salzmann, Zur Anatomie der angeborenen Sichel nach innen unten. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXIX. 4., S. 141 (1893).

wir nicht wissen, ob die geschilderte Veränderung thatsächlich das ophthalmoskopische Bild des Conus nach unten geliefert hatte. Auch diese Frage kann, wie ich dies schon für andere Bildungs- und Formanomalien am Sehnerveneintritte betont habe, nur durch das Studium der anatomischen Präparate solcher Sehnerven gelöst werden, an welchen intra vitam der betreffende Befund ophthalmoskopisch festgestellt worden war. Ueber derartige Untersuchungen zu berichten ist Aufgabe der nachfolgenden Zeilen.

I. Fall. Colobom am Sehnerveneintritte unten. K., Hermann, 47 Jahre, † 3. XI. 1897 auf der medic. Abtheilung, Hofrath Drasche, Wien. In den letzten Wochen ante mortem habe ich den Kranken, welcher seit Jugend „kurzsichtig und am linken Auge schwachsichtig“ war, wiederholt ophthalmoskopirt und mehrere Skizzen des ophthalmoskopischen Bildes des Sehnerveneintrittes angefertigt.



Fig. 1.

Ophthalmoskopischer Befund.

Linkes Auge. Sehnervenpapille schräg elliptisch, die grosse Achse etwa doppelt so gross, wie die kleine. Die Centralgefässe nicht sichtbar, die Papillengefässe strahlen von der Grenze zwischen lateralem und mittlerem Drittel der Papille besenförmig medialwärts in die Netzhaut aus, nur je eine grosse Arterie und Vene ziehen rasch nach unten abbiegend gestreckt nach unten. Unterhalb des Ursprunges der Papillengefässe liegt eine unscharf begrenzte glatte, flache Exca-vation, welche unmittelbar in einen lateral breiter als medial angelegten hellweissen Bindegewebsring übergeht.

Nach unten grenzt an diesen eine abgerundete dreieckige helle Conusfigur an, deren Fläche in der lateralen Hälfte deutlich tiefer liegt, als der übrige Fundus, gegen den hellweissen Bindegewebsring durch ein tiefschwarzes Pigmentband abgegrenzt und sehr deutlich graulich getüpfelt ist, während die mediale Hälfte von der grauröthlichen Nervenfasernlage des Sehnerven gedeckt erscheint und dadurch sowohl gegen die Papille undeutlich abgegrenzt, als auch in ihrer Fläche leicht verschleiert, dunkler gefärbt ist, als in der lateralen Hälfte. Gegen den Fundus ist die ganze Figur durch einen dunklen Pigmentring abgegrenzt. An dem unteren-äusseren Randtheile der Papille entspringt eine kleine cilioretinale Arterie, eine kleine Netzhautvene taucht unten-aussen in die Conusfläche ein. (Siehe Textfigur 1.)

Sehr interessant sind die Refractionsverhältnisse des Auges. Während an der der Papille nach oben zu angrenzenden Partie des Fundus eine Hypermetropie von 1—2 D besteht, nimmt die Refraction, je weiter nach unten, um so mehr zu, und an der abgerundeten Spitze der Conusfigur findet sich eine Myopie von circa 8 D (etwas Astigmatismus). Der Fundus selbst ist in der oberen Hälfte glattröth, unten, am stärksten in den der grössten

Conusbreite entsprechenden Meridiane, albinotisch, die Chorioidealgefäße dunkel auf hellem Grunde sichtbar. Das rechte Auge des Kranken zeigte Myopie von circa 10 D, gleichfalls etwas schrägovaie Papille und einen sehr breiten, scharf begrenzten Conus nach unten-aussen.

Zur anatomischen Untersuchung erhielt ich das linke Auge. Härtung in Formalin-Müller'scher Flüssigkeit (Textfigur 2).

Makroskopischer Befund. Der Bulbus hat eine etwas unregelmässig vierschrtöige Gestalt; unten-innen, an den Sehnerven unmittelbar anschliessend, ist die Sklera in einem rundlichen Bezirke von circa 13 mm Durchmesser verdünnt und als bläulicher, nicht ganz scharf abgegrenzter flacher Buckel vortretend. Der Buckel erreicht den horizontalen Meridian des Auges nicht, überschreitet den verticalen Meridian nach aussen zu mit etwa einem Dritttheile seiner Fläche. Die übrige Sklera ist von normaler Beschaffenheit. Die Masse des Bulbus sind folgende:

Sagittaler Durchmesser 25,5 mm, Hornhautscheitel bis oberen Sehnervenrand 25,8 mm, Hornhautscheitel-Skleralbuckel 27 mm, transversaler Durchmesser 24 mm, verticaler 26 mm.

Bogenlängen: vom Hornhautrand zum Sehnervenrand medial 29 mm, lateral 34 mm, oben 32 mm, unten 33,5 mm; Umfang des Bulbus: äquatorial 81 mm, vertical 77 mm, horizontal 75 mm, die beiden schrägen 75 und 78,5 mm. Hornhautdurchmesser (an der Grundfläche) 11,8 und 10 mm.

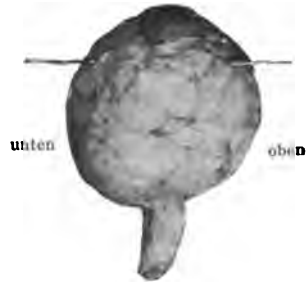


Fig. 2.

Der Sehnerv zeigt nur eine leichte Sförmige Biegung in der Weise, dass er sich leicht nach unten geneigt einpflanzt. Muskelansätze normal, nur die Form der Obliquus-superior-Sehne etwas ungewöhnlich.

Der vordere und hintere Abschnitt wurden in einer annähernd verticalen Richtung geschnitten, so dass die mittleren Papillenschnitte gleichzeitig in den Durchmesser des Skleralbuckels fallen. Die Papille wurde selbstverständlich in eine lückenlose Serie zerlegt. Färbung nach allen hier gebräuchlichen Färbemethoden.

Mikroskopischer Befund. Der Sehnerv tritt im letzten Stücke fast senkrecht (also zufolge der Ektasie der unteren Hälfte des hinteren Abschnittes dennoch nach unten geneigt) an die Sklera heran. Die Dura, in der oberen Hälfte des Sehnerven compact und dick, pflanzt sich oben regelmässig in die ungefähr normal dicke Sklera (0,84 mm), welche scharf abgesetzte äussere Lagen besitzt, ein, der Zwischenscheidenraum ist hier spaltförmig begrenzt. In der unteren Hälfte ist die Dura viel lockerer, dadurch dicker erscheinend, obwohl ihre Masse eher geringer ist, fasert sich zuletzt stark auf und setzt sich mit sehr breitem Fusse an die dünne, keine deutlichen äusseren Lagen enthaltende Sklera an, deren Dicke nur circa 0,25 mm beträgt. Der Zwischenscheidenraum ist hier beträchtlich weiter, zuletzt trapezoid endend, wobei die innersten Durabündel, sich gegen den Sehnerven umbiegend, die Begrenzung bilden. Trotzdem die Sklera im Fornix des Zwischenscheidenraumes durch Durabündel verstärkt ist, ist sie noch dünner, als an der oberen Circumferenz des Sehnerven.

Der intratunicaler Theil der Sehnerven ist höchst unregelmässig geformt. Oben ragt die Chorioidea sehr tief spornartig über den Sehnervenquerschnitt vor, während unten die sehr dünne Sklera allein den Durchtrittscanal bildet, so dass er hier nur eine sehr geringe Längenausdehnung besitzt. Dadurch liegt das vordere (innere) Ende des Durchtrittscanales unten viel tiefer als oben; es ist dasselbe von der durch den oberen Randtheil der innersten Chorioidealschichten gelegten Ebene um circa $\frac{3}{4}$ mm abstehend. Da die Sehnervenbündel der Wand des Durchtrittscanales sich anschmiegen, so ist der intratunicaler Theil der Sehnerven verbogen, die Sehnervenfaserbündel, und mit ihnen die Centralgefässe, erleiden unmittelbar nach dem Passiren der äussersten Lage der skleralen Lamina eine stumpfwinkelige Knickung. Diese Formanomalie ist dadurch, dass die untere Hälfte des Sehnerven keine Nervenfasern enthält, noch beträchtlich gesteigert. Während in der oberen Sehnervenhälfte, d. h. in der oberhalb des centralen Bindegewebsstranges gelegenen Portion, die Anordnung und Structur der Sehnervenbündel eine in jeder Beziehung normale ist, zeigen die nach unten von den Centralgefässen gelegenen Theile eine ganz wesentliche Abweichung vom normalen Zustande. Der Grundtypus der Bündelung des Sehnerven ist wohl noch andeutungsweise erhalten, aber die Bündel selbst sind wesentlich verschmälert, bestehen nur aus einem locker-maschigen Gliedgewebe mit normaler Zahl von Zellkernen, die nur dadurch relativ vermehrt erscheinen, dass sie zufolge der Volumsverminderung der Bündel auf einen kleineren Raum zusammengedrängt sind. Die Septen selbst sind locker, durchaus nicht verbreitert oder kernreicher, vielfach eher schmaler und etwas unregelmässig angeordnet. Diese Bündel gleichen am meisten noch den an normalen Sehnerven vorkommenden nervenlosen oberflächlichen Bündeln, fälschlich sogenannte Fuchs'sche periphere Atrophie (peripherer Gliamantel, Greeff). Die Grenze dieses Bezirkes gegen die normalen Theile ist auch dort eine deutliche, wo die Centralgefässe nicht die Scheidewand bilden. Nur die unmittelbar den normalen Bündeln angrenzenden führen sehr spärliche, aber normale markhaltige Nervenfasern. Im Durchtrittscanale und im letzten intraocularen Antheile sind die diesen nervenlosen Bündeln entsprechenden Sehnervenpartien viel dichter, relativ (zufolge des geringeren Volumens) kernreicher, als in den normalen Sehnerventheilen, und tritt in Folge dessen die Lamina cribrosa, welche zudem schwächer entwickelt ist, nur undeutlich hervor. Da in dem atrophisch scheinenden, d. h. nervenlosen Sehnervenbezirke auch Gefässerkrankungen vollständig fehlen, und der Bezirk in seiner Lage dem Chorioidealcolobom entspricht, muss ich die Ursache der Veränderung in einer Aplasie der Nervenfasern suchen. Das Volumen des Sehnerven ist etwas kleiner als normal (2 mm retrolaminar am Verticalschnitte ca. 3 mm Durchmesser), die Centralgefässe liegen so excentrisch, dass die durch sie geschiedenen Theile 2 mm retrolaminar im Durchmesser sich verhalten wie 2:5. Leider ist das Sehnervenstück, das mir zur Verfügung steht, zu kurz, als dass das Verhalten an der Eintrittsstelle der Centralgefässe noch studirt werden könnte.

Der Beschreibung des anatomischen Befundes im Chorioidealcolobom lege ich zuerst einen Schnitt durch die Mitte desselben, der gleichzeitig die Centralgefässe des Sehnerven im Längsschnitte trifft, zu Grunde (Taf. XIV, Fig. 1).

Die Chorioidea-Netzhaut beginnt erst 1,28 mm vom Sehnervenrande

entfernt, und zwar auch hier noch nicht in regelmässiger Ausbildung. Die Nervenfaserschicht ist sehr dünn, die grossen Ganglienzellen äusserst spärlich, auch die übrigen Schichten sind wohl von normaler Structur, aber dünner als im normalen Zustande, wovon besonders ein Vergleich mit der Netzhaut des oberen Sehnervenrandes überzeugt; aber die mittleren Schichten sind relativ besser entwickelt, als die innersten. Sämmtliche Netzhautschichten enden rasch zugespitzt gleichzeitig mit dem Pigmentepithel und der Glashaut der Chorioidea, deren Capillarschicht gleichfalls bis zum Rande wohl ausgebildet ist. In dem ganzen freiliegenden Bezirke der Sklera, d. i. in der Colobomfläche, ist die dünne Sklera stark gefaltet (Härtungsfolge), von einer dünnen Suprachorioidealanlage bedeckt, in deren Bereiche ein (gleichfalls durch die Härtung erzeugtes) Spaltensystem die Basis des Coloboms von einer ganz rudimentären Netzhautanlage scheidet. Diese Netzhautanlage, gegen den Glaskörper durch eine sehr gut entwickelte innere Grenzhaut geschieden, besteht nur aus den grossen Netzhautgefässen, zwischen denen ein recht regelmässig parallelfaseriges, mit reichlichen ovalen Kernen belegtes Bindegewebe sich befindet, mit dem Bindegewebe der nervenlosen Sehnervenpartie zusammenhängend, sowie auch am Netzhautbeginne in sehr wechselnder Dichte zu deren Bindegewebszügen und zur Skleralfäche senkrecht oder schräg gerichtete Müller'sche Radiärfasern vorhanden sind. Besonders an den zahlreichen Stellen, wo die Membrana limitans interna zufolge Faltung ihrer Fläche am Schnitte schräg oder fast parallel zu ihrer Fläche getroffen ist, kann man die unregelmässig angeordneten, verschieden grossen, rundlichen Radiärfaserkegel deutlich erkennen. Nervenfasern sind in dem rudimentären Netzhautgewebe nicht vorhanden. Ein Theil der Müller'schen Radiärfasern nahe dem Netzhautbeginne ist lang ausgezogen und erstreckt sich in einen zwischen Sklera (resp. Suprachorioidea) und Choriocapillaris angelegten taschenförmigen Raum, der eine beträchtlich grössere Ausdehnung besitzt, wie die Colobomfläche selbst; am Verticalschnitt erstreckt sich dieser Raum ca. 1,70 mm weit unter die normale Netzhaut-Choriocapillaris nach unten fort, und, wie ich hier gleich bemerken will, erstreckt sich auch zu beiden Seiten des Colobomrandes ein beträchtliches Stück unter die normale Netzhaut-Choriocapillaris, so dass ihre Flächenausdehnung um mehr als die Hälfte die Flächenausdehnung des Coloboms selbst übertrifft. Dieser ganze Raum, überall von ungefähr gleicher Höhe, d. i. 0,12—0,15 mm, ist von einer als rudimentäre Netzhautanlage zu bezeichnenden Gewebsmasse erfüllt, die sich durch parallelfaserige, dichtere Bindegewebszüge gegen die Chorioidea, sowie die mit sternförmigen Pigmentzellen (Suprachorioidea) belegte Sklera abgrenzt. Die histologische Structur dieser Gewebsmasse ist eine sehr wechselnde. Sie ist durch zur Sklera-Chorioidea schräg oder senkrecht gerichtete, sowie über parallel gelagerte Züge eines derbfaserigen, mit ovalen Kernen versehenen Gewebes in ziemlich scharf abgegrenzte Maschenräume getheilt, welche ein lockeres, netzförmiges, gliaähnliches Gewebe enthalten mit rundlichen, stark tingirten Kernen, grossen, ovalen und rundlichen, blass gefärbten bläschenförmigen Kernen und Zwischenformen beider. Auch sind spärliche grosse Zellen mit blassen Kernen, welche mehrere Kernkörperchen enthalten, auffindbar, welche Ganglienzellen ausserordentlich gleichen. In dem faserigen Gerüste finden sich recht zahlreiche Gefässe, von deren

elastischem Fasernetze an einzelnen Stellen, besonders in der Nachbarschaft der Chorioidea, feine elastische Faserzüge in das umliegende Fasergewebe ausstrahlen, während sonst elastische Fasern nicht nachweisbar sind. Diese Gewebsmasse hängt sowohl mit dem das Colobom deckenden rudimentären Netzhautgewebe (sowohl, wie beschrieben, den Müller'schen Radiärfasern, als dem übrigen Gewebe) zusammen, als auch mit dem Netzhautgewebe am Rande des Coloboms. Wir sehen an diesem an mehreren Stellen die inneren Netzhautschichten (auch Ganglienzellen- und innere granulirte Schicht) über den Rand der Glashaut umbiegen und mit der chorioidealen Gewebsanlage in Verbindung treten. An einer Stelle erstreckt sich auch ein Zug spärlicher epitheloider pigmentführender Zellen von dem Rand des Pigmentepithels in die geschilderte Gewebsmasse hinein, die im Uebrigen pigmentlos ist.

Das geschilderte Bild erleidet in den Randpartien des Coloboms, und zwar sowohl medial als lateral, nur geringfügige Veränderungen. Eine der wichtigsten Abweichungen besteht darin, dass die Membrana vitrea chorioidea zu beiden Seiten von der Mitte in einer wechselnden Breite — bis ca. 0,30 mm — ohne Pigmentepithel, gefaltet in das Colobom vorragt. Die Stäbchen-Zapfen- und äussere Körnerschicht endigen gleichzeitig mit dem Pigmentepithel, während die übrigen Netzhautschichten in sehr wechselnder Entwicklung bald bis zum Rand, bald nahe zum Rand der Membrana vitrea vortreten, am weitesten meist die innere granulirte Schicht mit spärlichen grossen Ganglienzellen. Die chorioideale Netzhautanlage (wie ich die in die Chorioidea vorgeschobene Gewebsmasse kurz bezeichnen will) ist nur in einer relativ geringen Ausdehnung mit der Netzhaut, in grösserer Ausdehnung in der Mitte des Colobomes mit dem vom nervenlosen Sehnerventheile ausgehenden Fasergewebe in Verbindung, ist aber in den Randtheilen auch gegen dieses durch derbfaseriges Bindegewebe, welches mit der Pia, Sklera und der Chorioidea zusammenhängt und daher als das gewöhnliche Grenzgewebe anzusprechen ist, abgegrenzt. Die rudimentäre Netzhautanlage der Colobomfläche wird gegen die seitlichen Ränder des Coloboms zunehmend dicker, enthält auch schon, wenn auch spärlich nachweisbare, Nervenfasern. Besonders zu erwähnen ist, dass von dem äusseren Sehnervenrandtheile ein recht deutlich abgegrenztes Nervenfaserbündel, welches auch spärliche markhaltige Nervenfasern enthält, aber sehr dicht gewebt ist, nach unten sich auf die nackte Skleralfläche legt, und erst nach kurzem Verlaufe in die Netzhautanlage im Colobom einstrahlt¹⁾.

An den Randschnitten des Coloboms gleicht der anatomische Befund vollkommen dem bei einem gewöhnlichen Conus: die Netzhaut endet, die inneren Schichten etwas vortretend, etwas ausserhalb des Sehnervenrandes, die zuletzt epithellose Membrana vitrea tritt von diesem mit den innersten Chorioidealschichten noch weiter zurück, das dadurch freigelegte Knie der Sklera ist von der Nervenfasermasse durch ein derbes, mit der Chorioidea in innige Beziehung tretendes Grenzgewebe geschieden. Die Chorioidea ist hier am Netzhautbeginne in allen Schichten wohl entwickelt, aber nur in

¹⁾ Ich will hier bemerken, dass ich ein gleiches, aber viel deutlicher ausgesprochenes Verhalten in einem Falle von Staphyloma posticum nach innen-unten gesehen habe; s. u. S. 422.

geringer Breite, da sich nach unten sofort die „chorioideale Netzhautanlage“ anschliesst, welche gegen die Chorioidea propria, wie überall, deutlich abgegrenzt ist. Die Nervenfasermasse, welche in den Randtheilen des Coloboms in die Netzhaut übergeht, ist bedeutend voluminöser als in normalen Augen.

Auch der obere Netzhautrand ist nicht normal beschaffen. Wie schon beschrieben, ragt die Chorioidea zugespitzt mit der Glashaut weit spornartig über den Sehnerven vor, zum Theil durch deutliches Grenzgewebe gegen den letzteren abgegrenzt. In den äusseren Partien der Papille schlägt sich die Membrana vitrea leicht gefaltet nach hinten in den Sehnerven um und bekleidet so den hier etwas breiteren Chorioidealsporn vollständig.

Das Verhalten des Netzhautbeginnes ist folgendes. Innen schiebt sich ein sehr lockeres, an Gliakernen reiches Sehnervengewebe (marklos) über den Rand der Membrana vitrea vor, die mittleren Netzhautschichten, zuletzt wesentlich verbreitert, sind um ca. $\frac{1}{4}$ mm vom Rande des Sehnerven zurückgelagert, scharf abgegrenzt, während das Pigmentepithel fast bis unmittelbar an den Rand der Glashaut regelmässig gebildet heran reicht. Die innere Körnerschicht schiebt sich, schmal ausgezogen, noch etwas weiter sehnervwärts vor, so dass die periphersten Nervenfasern eine mehrfache S-förmige Biegung erleiden, um zur Nervenfaserschicht der Netzhaut zu gelangen. Die mittleren Netzhautschichten zeigen hierbei schon unmittelbar ausserhalb des Netzhautbeginnes normale Lagerung und Structur. Aussen ist die Netzhaut mit ihren inneren Schichten über den Chorioidealsporn achsenwärts in den Sehnerven vorgeschoben, die äusseren Körner enden mit der Glashaut und Pigmentepithel.

Das beschriebene Auge hatte ophthalmoskopisch einen breiten, scharf abgegrenzten Conus nach unten, querovale Papille mit nach unten excentrischer physiologischer Excavation, atypische Gefässvertheilung, dann bedeutende Niveaudifferenz zwischen dem oberen Papillenrand und der Conusfläche, sowie angrenzenden Fundus dargeboten. Der Fundus war in der unteren Bulbushälfte weniger dunkel pigmentirt, es waren hier die Chorioidealgefässe deutlich sichtbar, in der oberen Hälfte dagegen nicht. Oberhalb der Papille bestand Hypermetropie 1–2 D, am oberen Papillenrande geringe Myopie, in der dem Conus nach unten angrenzenden Region wesentlich höhere. Es handelte sich also um einen ganz typischen Fall eines „Conus nach unten“, der aber klinisch schon durch die beträchtliche Niveaudifferenz zwischen Conusfläche und Papille, durch die bizarre Form und Grösse als Colobombildung am Sehnerveneintritte erkannt werden konnte. Die anatomische Untersuchung erwies den Bestand einer Staphylom ähnlichen Ausdehnung der Augenmembranen in der dem Sehnerven nach unten angrenzenden Region, eine Aplasie des Sehnerven in der unteren Hälfte, höchst mangelhafte Ausbildung der Sklera-Chorioidea und Fehlen der Netzhaut im Conusbereiche, und eine taschenförmige, rudimentäre Netzhautanlage zwischen Chorioidea und Sklera in der

Nachbarschaft des Conus. Dass es sich um eine angeborene, besser gesagt um eine Bildungs-Anomalie, um ein echtes Colobom handelt, ist ohne Weiteres aus dem histologischen Befunde ersichtlich. In der Colobomfläche, von rudimentärer Chorioidea und dünner Sklera gebildet, fehlt die Netzhaut als solche, nur eine dünne Faserlage stellt die Verbindung des im Bereiche des Coloboms nervenfaserlosen Sehnerven mit der Netzhaut am Rande des Coloboms her. Wir können daher nicht fehl gehen, wenn wir im Colobom den Rest der fötalen Augenspalte sehen, und den Entwicklungsgang in folgender Weise uns zurecht legen. Die Einstülpung der primären Augenblase zur secundären ist ebenso wie die Einstülpung des Augenblasenstieles zur Sehnervenrinne normal erfolgt; auch der Verschluss der fötalen Augenspalte ist in grösstem Bereiche regelmässig erfolgt, nur in dem dem Sehnerven angrenzenden Bezirke ausgeblieben; doch ist auch an dieser Stelle die Entwicklung der Chorioidea-Sklera so weit vor sich gegangen, dass der Bulbus als solcher annähernd regelmässig gebildet wurde. Die rudimentäre Entwicklung der Chorioidea in und ausserhalb des Coloboms, das Fehlen der äusseren Skleralagen sind aber immerhin Beweis dafür, dass auch hier Störungen bestanden haben. Die geringere Resistenz, welche denselben zufolge die Sklera-Chorioidea im Bereiche der fötalen Augenspalte dargeboten, musste unter dem Einflusse des intraocularen Druckes beim Grössenwachsthum des Auges zu einer abnormen Flächenvergrösserung, damit zu der Staphyloma-posticum ähnlichen Form des Bulbus (kenntlich auch an der Erweiterung des Zwischenscheidenraumes im Staphylombereiche) daselbst führen. Das Fehlen der Nervenfasern in dem dem Colobom angrenzenden Theile des Sehnerven muss wohl als eine Aplasie des Sehnerven aufgefasst werden, und gleichfalls mit dem mangelhaften Verschluss des fötalen Augenspaltes in Verbindung gebracht werden. Es ist nachgewiesen, dass die Opticusfasern grösstentheils von der Retina proximalwärts zum Gehirne in den Augenblasenstiel einsprossen. Durch die verzögerte resp. ausgebliebene Bildung der Retina im Bereiche der fötalen Augenspalte — es ist ja auch im ganzen unteren Bulbusabschnitte die Retina weniger mächtig entwickelt, als im oberen — wurde das Einwachsen der Nervenfasern in den Sehnerven von diesem Bereiche aus verzögert, resp. überhaupt unmöglich gemacht, so dass ein natürlich im Verhältniss zur Grösse des schliesslich persistirenden Netzhautdefectes im Colobom unverhältnissmässig grosser Theil des Sehnerven auf niederer Entwicklungsstufe stehen blieb.

Für die Entstehung der Colobome¹⁾ sind nach dem heutigen Stande der Frage, nachdem die Entzündungstheorie Deutschmann's durch zahlreiche anatomische Untersuchungen widerlegt worden ist, nur zwei Erklärungen zulässig; für die typischen Colobome: ein mangelhafter, verspäteter oder überhaupt fehlender Verschluss der fötalen Augenspalte, für Colobome aller Localisationen mangelhafte Entwicklung des Kopfplattengewebes, nur bei den „typischen“, d. h. im Bereiche der fötalen Augenspalte gelegenen Colobomen an deren Stelle, bei den atypischen an irgend einer anderen Stelle. Die erstere Erklärung muss für alle jene Fälle unbedingt festgehalten werden, bei welchen die Netzhaut im Colobombereiche fehlt. Als Ursache des Offenbleibens der fötalen Augenspalte wurden in einer grösseren Zahl von Fällen²⁾ bindegewebige Stränge oder Gefässe, überhaupt Reste des Mesodermgewebes gefunden, und damit die ganze Theorie wesentlich gestützt. Die letztere Erklärung ist nur dann anwendbar, wenn die Netzhaut, und zwar das äussere und das innere Blatt im Colobombereiche, wenn auch nur rudimentär, nachweisbar ist. Eine nähere Angabe zu machen über die Ursachen der mangelhaften Entwicklung des Kopfplattengewebes im Colobom war bisher nicht möglich. Der Fall von Colobom am Sehnerveneintritte, den ich oben mitgeteilt, scheint mir zu gestatten, dieser Frage näher zu treten. Zufolge des vollständigen Fehlens von eigentlichem Netzhautgewebe im Colobom — das einzige Gewebeelement, welches zur Netzhautanlage zu rechnen wäre, sind langausgezogene Müller'sche Radiärfasern in den Randpartien des Coloboms — und zufolge der Lage des Coloboms kann es zwanglos nur als Rest der fötalen Augenspalte gedeutet werden; aber es muss hervorgehoben werden, dass daselbst keinerlei abnorme Gefäss- oder Bindegewebsbildung vorfindlich ist, welche als Ursache des fehlenden Verschlusses der fötalen Augenspalte angesprochen werden könnte; und ohne den Nachweis eines solchen mechanischen Hindernisses scheint mir die ganze Annahme unzulässig. Dagegen findet sich in meinem Falle eine Bildungsanomalie, wie sie bisher meines Wissens noch nicht beschrieben wurde: die taschenförmige Einlagerung rudimentärer Netzhautan-

¹⁾ Ich verweise auf die eben erschienene zusammenfassende Bearbeitung der Missbildungen des Auges von v. Hippel (Graefe-Saemisch, Handbuch der ges. Augenheilk. 2. Aufl. 18.—19. Lief. Mai 1900). Mit Rücksicht auf diese Arbeit habe ich die ausführliche Besprechung der Literatur des Coloboms aus dem Manuscripte meiner Mittheilung eliminiert.

²⁾ Hess, Ueber angeborene Bulbuscysten und ihre Entstehung. Arch. f. Augenheilk. XLI. 1. S. 1 (1900).

lage in die Chorioidea resp. zwischen sie und die Sklera in der Nachbarschaft des Coloboms. Das Zustandekommen derselben kann meines Erachtens nur so erklärt werden, dass während des zum Verschlusse der fötalen Augenspalte führenden Wachsthums der secundären Augenblase an dem Spaltrande ein umschriebener Theil der letzteren nahe der Sehnervenrinne eine abnorme Wachstumsrichtung eingeschlagen hat, d. h. dass dasselbe ins Kopfplattengewebe sich, gewissermassen eine Duplicatur bildend, eingeschoben hat, aber dann durch das Andringen des Kopfplattengewebes in seiner weiteren Entwicklung gehemmt wurde. Dass die rudimentäre Netzhautanlage aus der secundären Augenblase hervorgegangen, ist daraus bewiesen, dass in ihr beide Blätter, auch Rudimente des äusseren Blattes nachweisbar sind. Als Ursache des anomalen Einsprossens der secundären Augenblase in's Kopfplattengewebe (spätere Chorioidea) kann entweder ein abnorm geringer Widerstand des letzteren, d. h. mangelhafte Entwicklung desselben, angenommen werden, wonach die Wucherung gewissermassen in der Richtung eines *Locus minoris resistentiae* erfolgt wäre. Hierzu ist aber die Ausbildung der Netzhautanlage doch eine allzu rudimentäre, und die Ausbildung des Kopfplattengewebes doch eine allzu vorgeschrittene. Ich neige daher zur Annahme hin, dass das Einsprossen des Gewebes der secundären Augenblase in die Kopfplatten als ein activer Vorgang, Folge einer Wachsthumstendenz abnormer Grösse und abnormer Richtung anzusehen ist.

Um diese Annahme zu stützen, weise ich auf das relativ häufige Vorkommen dieser Abnormität hin; wie ich eingangs erwähnt, habe ich dieselbe in geringster Ausbildung in fünf sonst normalen, nicht myopischen Augen mit Conis im Bereiche des lateralen Papillenrandes gefunden. Viel besser ausgebildet findet sie sich auch in einem myopischen Auge mit temporalem Conus, das ich vorerst ganz kurz beschreiben will.

II. Fall. Colobom am Sehnerveneintritte temporal. K., Aloisia, 33 Jahre (medic. Abtheilung Hofrath Drasche, allgemeines Krankenhaus Wien). Das linke Auge hat Myopie ca. 7 D; die Sehnervenpapille, leicht vertical oval, ist lateral durch einen fast papillenbreiten, grauweiss gefleckten Conus begrenzt, aus dessen lateralem Randtheile eine cilioretinale Arterie entspringt; medial scheint der Conus die Papille als schmale, grauweisse Linse zu umgreifen. Während der Conus oben und unten scharf begrenzt ist durch einen dunklen breiten Pigmentring, ist medial seine Grenze sehr unscharf, und schliesst sich an seinen lateralen Rand eine unregelmässig buchtige Zone zerworfenen Pigmentes an. In der Maculagegend chorioiditische Veränderung.

Makroskopischer Befund. Der Bulbus erscheint von oben nach unten plattgedrückt, sein sagittaler Durchmesser beträgt 26 mm, sein transversaler 26 mm, sein verticaler 23 mm, die beiden schrägen Durchmesser im Aequator ca. 27,5 mm, so dass, von rückwärts gesehen, das Auge eine vier-schrötige Gestalt besitzt, während es von oben oder unten annähernd in normaler Form erscheint (Textfigur 3). Zu beiden Seiten des Sehnerven erscheint die Sklera, und zwar lateral in grösserer Ausdehnung als medial, bis fast zum Aequator bläulich, stark verdünnt, während oben und unten die Beschaffenheit derselben annähernd normal ist. Die verdünnten Skleralstellen sind nur undeutlich ektsirt, und gehen unmerklich in die normalen Partien über. Der Sehnerv ist ziemlich stark medial vom hinteren Pole, aber in ungefähr normaler Richtung eingepflanzt, sein Bogenabstand vom Hornhautrande beträgt medial 28 mm, lateral 37 mm. Die Sehne des Obliquus inferior liegt genau dem horizontalen Meridiane parallel, ca. 2 mm oberhalb desselben, in der verdünnten Skleralpartie nahe ihrem oberen Rande.

Bei Eröffnung des in zwei Theilen Müller'sche Flüssigkeit + 1 Theil 10 % Formalinlösung gehärteten Auges erscheint der Glaskörper von normaler Consistenz und normal anhaftend.

Mikroskopischer Befund. Der Sehnerv ist in seinem letzten Stücke insofern unregelmässig, als er leicht nach innen geneigt in die Sklera sich einpflanzt, und eine leichte Sförmige Biegung am Eintritte in die Lamina cribrosa erleidet, so dass die Centralgefässe an den Schnitten nicht in Längsrichtung getroffen werden. Am Eintritte des Sehnerven in die Sklera ist er sehr stark verjüngt* (auf einen Durchmesser von ca. 1,50 mm, während sein Durchmesser 1 mm zurück 2,80 mm beträgt). Die lateral sehr dicke und zweiblätterige Duralscheide ist hier in kurzem Abstände vom Sehnerven an die Sklera angesetzt, aber ihr inneres Blatt legt sich sofort in toto gegen den Sehnerven um, so dass der Zwischenscheidenraum auch hier, wie medial, zuletzt spaltförmig endigend erscheint. Die Sklera ist im horizontalen Meridiane sehr dünn, beträgt sammt der gleichfalls dünnen Chorioidea nur 0,25—0,44 mm an Dicke, während sie am oberen und unteren Rande des Sehnerven wesentlich dicker und mit deutlich abgegrenzten äusseren Lagen versehen ist, die aber auch an den dünnsten Skleralpartien nicht ganz fehlen. (S. Fig. 2 auf Taf. XIV.)

Der Durchtrittscanal ist in der medialen Sehnervenhälfte ganz regelmässig gebildet, auffallend reichliche Piabalken steigen zur innersten Schicht der Chorioidea auf, die Glashaut bildet mit der Chorioidea den Rand des Durchtrittsloches; aber die Chorioidea ist sehr dünn, gefässarm, das Pigmentepithel ist in grösserer Ausdehnung verbildet oder rareficirt, ebenso die übrigen Netzhautschichten.

Lateral endet die Glashaut der Chorioidea an der breitesten Stelle des Conus ca. 0,85 mm ausserhalb des Sehnervenrandes. Die Sklera bildet ein abgerundetes Knie, das mit rudimentärem Chorioidealgewebe und einer an



Fig. 3.

manchen Stellen sehr deutlich, an anderen nur angedeutet entwickelten Schicht von „Grenzgewebe“ bedeckt ist. Im Bereiche des Knies (d. h. der frei liegenden Skleralpartie im Conus) ist der Conusfläche ein mit sehr reichlichen, zartfaserigen („chorioidealen“) Laminabalken versehenes Nervengewebe aufgelagert, welches recht fest gewebt erscheint, im Bereiche der grössten Conusbreite aber nur von spärlichen Nervenfaseren durchzogen ist, also fast ausschliesslich aus dem Stützgerüst besteht, das von den spärlichen, zur Macula einstrahlenden Nervenfaseren bedeckt ist. An einer Stelle — ungefähr der Conusmitte entsprechend — ist das die Sklera deckende Gewebe plötzlich verdünnt, die Oberfläche eingesunken, fast nur aus Stützfasern bestehend, welche sich, das dort deutlich entwickelte Grenzgewebe durchbrechend, lateralwärts unter den aufgehobenen Rand der Glashaut einschieben und dort in einer taschenförmig in die Chorioidea eingelagerten Gewebsanlage sich verlieren. Die sonst mit dem Rande der Glashaut endenden mittleren Netzhautschichten treten in noch etwas grösserer Ausdehnung mit dieser letzteren Gewebsanlage in innige Verbindung. Diese taschenförmige Gewebsanlage hat eine mit derselben Bildung im Falle I ganz übereinstimmende Structur (ein faseriges, netzförmiges Gerüst mit grossen ovalen Belegzellen, spärliche grosskernige epitheloide Zellen und kleine, stark tingirte, den Gliakernen ähnliche Kerne), aber eine viel geringere Dicke — im Maximum 0,06 mm — und geringere Flächenausdehnung — an breitester Stelle circa 1 mm. Wie dort, so ist auch hier die Gewebsanlage in der Chorioidea gegen die Sklera durch eine deutliche Suprachorioidea resp. rudimentäre Chorioidealanlage abgegrenzt. Die spärlichen pigmentirten Zellen enthalten grobkörniges Pigment. Die Choriocapillaris, am Rande der Glashaut fehlend, ist nach aussen zunehmend besser ausgebildet, das zuerst gleichfalls fehlende, dann sehr unregelmässig gebildete und pigmentarme Pigmentepithel ist aber schon vor dem peripheren Rande der taschenförmigen Bildung normal ausgebildet, so dass die grösste Breite mangelhaft pigmentirten oder rareficirten Epithels ca. 0,70 mm beträgt. Die zuerst stark rareficirte äussere Körnerschicht ist schon vor dem als Pigmentring markirten Beginne des normalen Pigmentepithels normal ausgebildet — die Stäbchenzapfenschicht aber erst ausserhalb desselben.

Auf die „chorioiditischen“ Veränderungen gehe ich an dieser Stelle nicht näher ein.

Die ophthalmoskopisch gesehene cilioretinale Arterie ist ein Ast einer aus dem Sklerotikalgefässkranz stammenden Arterie des Chorioidealrandes, der zum Theil in der taschenförmigen Anlage in der Chorioidea gelegen ist; ihr Uebertritt in die Retina fällt nicht mit jener vorher geschilderten Einsenkung des den Conus deckenden Gewebes in die Tasche zusammen.

Abgesehen von der Lage der Conusbildung und der taschenförmigen Netzhautanlage in der Chorioidea besteht eine ausserordentliche Uebereinstimmung in beiden Fällen, welche sich sogar auf das Verhalten des Zwischenscheidenraumes resp. der Dura, auf die Beschaffenheit der Sklera am Sehnerven im Conusbereiche etc. erstreckt. Es geht nicht mehr an, die Bildungsanomalie am temporalen Seh-

nervenrande mit der fötalen Augenspalte in Verbindung zu bringen, da die Rotationstheorie wohl endgültig beseitigt ist; andererseits aber muss die Entstehung der Bildungsanomalie doch in jene Zeit der Entwicklung des Auges verlegt werden, in der die secundäre Augenblase noch nicht vollkommen geschlossen war. Um auch für diese Bildungsanomalie eine zutreffende Erklärung geben zu können, verweise ich auf analoge Bildungsanomalien, welche sich nur durch die Lage der abnormen Netzhautanlage von den beiden bisher beschriebenen Fällen unterscheiden. Es stehen mir zwei einschlägige Beobachtungen zur Verfügung, welche ich mit Rücksicht darauf, dass sie von principieller Wichtigkeit sind und in ihrer Art Unica darstellen, etwas ausführlicher beschreiben werde.

III. Fall. Colobom am Sehnerveneintritt temporal; congenitale rudimentäre Cystenbildung im Sehnerven.

J., Rosa, 39 Jahre, wurde von mir im Februar 1897 auf der V. med. Abtheilung des allgemeinen Krankenhauses Wien (Hofrath Drasche) untersucht. Das rechte Auge erscheint nicht kleiner, als das linke, welches bei Myopie 7 D einen circulären Bindegewebsring aufweist (S. Unterrichtstafeln¹⁾, Fall IX); es ist emmetropisch. Die Papille ist grösser, als die des linken Auges, ist lateral von einem schneeweissen Bindegewebsring begrenzt, an den sich eine schmale, dunkelgefleckte Conusfigur anschliesst, während medial das Pigmentepithel über die Papillenfläche superponirt ist. Grosse, centrale Excavation, welche medial sehr steil begrenzt ist, lateral undeutlich in das Netzhautniveau übergeht. In dem lateral die Excavation vom Bindegewebsring scheidenden Nervenfaserwalle sieht man einen dem Papillenrande concentrischen schattenartigen, dunkler gefärbten Streif, welcher gegen die Peripherie undeutlich, gegen das Papillencentrum durch eine helle weisse Linie abgegrenzt ist; da die darüberziehenden Gefässe an dieser Stelle eine leichte Knickung zeigen und der Grund deutliche gleichsinnige Parallaxe nachweisen lässt, kann man ihn als eine grabenartige Einsenkung erkennen. Die Kranke liest mit diesem Auge kleinsten Druck; genauere Functionsprüfung ist unmöglich ausführbar.

Makroskopischer Befund. Das Auge, in $\frac{1}{10}$ % Formalinlösung gehärtet, hat eine Achsenlänge von 24,8 mm, sein transversaler und verticaler Durchmesser beträgt (im Aequator) 24 mm. Es hat die Gestalt und Beschaffenheit eines emmetropischen Auges.

Mikroskopischer Befund. Der Sehnerv ist nahezu senkrecht ins Auge eingepflanzt, verschmächtigt sich aber im Skleroticochorioidealcanale nicht, sondern es ist der Durchmesser des Chorioidealloches sogar grösser als der Sehnervendurchmesser im Beginne des markhaltigen Stückes. Nur in der oberen Randpartie ist die Bildung des Durchtrittscanales eine regelmässige, der Netzhautbeginn fällt mit dem Chorioidealrande zusammen, die Sklera tritt etwas hinter den letzteren zurück. In der ganzen lateralen und unteren Circumferenz tritt die normal entwickelte Chorioidea mit Pigment-

¹⁾ Magnus' Unterrichtstafeln, Heft XVI. (Elschnig, Normale Anatomie des Sehnerveneintrittes.)

epithel und dem eigentlichen Netzhautbeginne vom Sehnerven zurück, so dass zuerst (von oben nach unten der Schnittserie folgend) ein schmaler, dann zunehmend sich verbreiternder Saum von Pigmentzellen führender Sklera zwischen dem Beginne der Chorioidea-Retina und dem Sehnervenstamme freigelegt ist. Dieser freigelegte Skleralrandtheil ist von einer rudimentären Netzhaut bekleidet, an der die Nervenfaserschicht, die Ganglienzellen- und innere granulirte Schicht fast normal entwickelt sind, während an Stelle der beiden Körnerschichten und Zwischenkörnerschicht eine einzige Körnerschicht ausgebildet ist. Gegen die Sklera und den Sehnerven ist diese Netzhautpartie gut abgegrenzt, doch gehen zarte Bindegewebs- oder Glia-Fasern von ihr in beide über. *Limitans externa*, Stäbchenzapfen- und Epithelschicht existirt nicht. Die anderen Schichten lassen sich in continuo in die normale Netzhaut verfolgen. Die Endigung des Pigmentepithels kann erst später erörtert werden. Während aber an dem oberen Rande dieser Bildung die freigelegte Skleralfläche nahezu in der Ebene der Chorioidea liegt, gräbt sich, gegen die Sehnervenmitte zu, die Netzhaut gewissermassen immer tiefer in die Sklera ein, so dass die geschilderte rudimentäre Netzhautpartie weit hinter der inneren Chorioidealebene liegt. Ungefähr im horizontalen Meridiane des Sehnerven schiebt sich, von dieser Netzhautpartie ausgehend, eine ganz rudimentäre Netzhautanlage sofort näher zu beschreibender Structur in die Duralscheide ein, die Sklera dadurch vollständig vom Sehnerven trennend, eine über den Fornix des Zwischenscheidenraumes hinausreichende Tasche bildend. Die Pialscheide des Sehnerven, mit den innersten Lagen der Dura vereinigt, schiebt sich wie eine Scheidewand zwischen die Tasche und den Sehnervenstamm ein, so dass die hier den Sehnervenrand passirenden Sehnervenfasern nach Passirung des prominentesten Theiles der Scheidewand vollständig scharf umgeknickt wieder nach hinten verlaufend in die Tasche einbiegen, und dann erst nochmals umgebogen zur Skleralfläche senkrecht gerichtet wieder in die Netzhaut aufsteigen, wie dies am besten aus der Abbildung (Fig. 4, 6, Tafel XV) zu ersehen ist. Die Tasche ist an dem duralen Ende bedeutend breiter als an dem retinalen, d. h. das sie füllende Gewebe ist nur durch einen relativ schmalen Verbindungscanal mit der Netzhaut in Verbindung. Weiter nach unten zu rückt die Fläche der freiliegenden Sklera mit der ebenso wie oben beschaffenen Netzhautanlage wieder mehr in das Niveau der Chorioidea, ohne es jedoch zu erreichen; am unteren Rande bleibt also diese Partie wie ein schmaler Graben zwischen Netzhaut-Chorioidea und Sehnerven eingeschaltet, ist aber durch Netzhautanlage und dichtes Nervenfasergewebe zum Papillenniveau ausgefüllt. — Die mediale Begrenzung des Sehnerven ist eine viel regelmässiger. Der Netzhautbeginn fällt etwas ausserhalb der bis zum Rande mit Epithel bekleideten, aber stellenweise drusig verdickten Glashaut, welche aber, durch lockeres, nur gegen den oberen und unteren Rand zu derberes Grenzgewebe aufgehoben, spornartig in den Sehnervenquerschnitt sich vorschiebt (Superposition). An den oberen zwei Dritteln ungefähr ist der Durchtrittscanal des Sehnerven im Bereiche der Sklera leicht skleralwärts ausgebogen, nach unten zu erscheint er regelmässiger cylindrisch, aber hier findet sich dann eine ähnliche Tasche rudimentärer Netzhautanlage in die verdickte Pialscheide eingelagert, wie wir sie lateral

vorgefunden haben. Gegen den unteren Rand zu am breitesten, nahezu cylindrisch, ist sie in ihrem oberen Theile durch eine vorspringende Pialleiste in zwei Theile getheilt. Das sie füllende Gewebe steht durch eine schmale halsartige Oeffnung im Bereiche der skleralen Lamina mit dem Sehnervengewebe daselbst, nirgends aber mit der Netzhaut selbst in Verbindung.

Die feinere histologische Structur der beiden taschenförmigen Gewebsanlagen im Sehnerven resp. seinen Scheiden ist eine ganz identische. Der Hauptmasse nach bestehen sie aus Nestern grosser epitheloider Zellen mit rundlichen, sehr grossen, blassgefärbten, ein oder zwei Kernkörperchen enthaltenden Kernen, welche bald durch eine feinkörnige Zwischensubstanz getrennt, bald dicht aneinandergelagert sind. Die einzelnen Nester sind durch bald dichtere, bald lockere und zarte Züge von Bindegewebe mit schlanken Belegzellen getrennt, und enthalten an einzelnen Stellen auch eckige kleine, stark tingirte, den Gliakernen ähnliche Kerne eingelagert. Blutgefässe sind in den Zellnestern (ausser spärlichen Capillaren) nicht nachweisbar, wohl aber finden sich zahlreiche, besondere venöse Gefässe in dem mantelartig die ganze Gewebsanlage umhüllenden Bindegewebe der Sehnervenscheiden. In der medialen Gewebsanlage ist am Grunde der Tasche ein rundliches Nest mit grobkörnigem Pigment durchsetzter epitheloider Zellen eingelagert, von Bindegewebe umschlossen, während sonst nur sehr spärliche pigmentirte Zellen in den bindegewebigen Scheiden der Gewebetaschen vorfindlich sind.

Die mediale Tasche ist, wie beschrieben, gegen die Netzhaut völlig abgeschlossen; lateral dagegen sieht man die Elemente der in der Skleralrinne am Sehnervenrande gelegenen Netzhautpartie direkt und continuirlich in die taschenförmige Gewebsanlage übergehen. Besonders interessant ist das Verhalten des Pigmentepithels an dieser Stelle. Im ganzen Bereiche der lateralen Papillenhälfte endigt das Pigmentepithel nicht scharf abgeschnitten. Schon etwas ausserhalb des Beginnes normaler Chorioidea und Glashaut sind die Zellen grösser, dichter pigmentirt, bilden also einen „Pigmentring“ (s. Fig. 5, Tafel XV), die unmittelbar sehnervenwärts angrenzenden Epithelzellen sind in der ganzen Randzone der Glashaut fast vollkommen oder vollkommen pigmentlos bei sonst normaler Beschaffenheit der Zellen. Im Allgemeinen, also obere und untere Hälfte des lateralen Papillenrandes, ausgenommen jene Stelle, wo die Netzhaut in die taschenartige Gewebsanlage im Sehnerven übergeht, schlägt sich das zuletzt aus kleineren Zellen bestehende Epithel nach aussen gegen das Bulbusinnere und lateralwärts um, eine Duplicatur bildend, und geht unmittelbar in die äussere Körnerschicht über. Die beiden Zelllagen im Bereiche dieser Duplicatur sind durch rudimentäre Stäbchen-Zapfen-Innenglieder und feinkörnige Masse geschieden. Schon im Bereiche der ganzen Randzone, besonders deutlich und continuirlich aber im Bereiche der taschenförmigen Gewebsanlage, sieht man pigmentlose Zellgruppen vom Rande des Pigmentepithels mit der rudimentären Netzhautanlage sich in den Defect der Sklera-Chorioidea einschieben und so die Netzhautanlage eine kurze Strecke von dieser scheiden (s. Fig. 6 auf Tafel XV). In der lateralen Tasche selbst aber finden sich, wie angeführt, nur äusserst spärliche, aber deutliche Einsprengungen von pigmentlosen Epithelzellen vor, und zwar an der Grenze zwischen Sklera und Netzhautanlage.

In beiden Taschen endlich finden sich in einzelnen Zellgruppen kleine Lücken, die im Präparat nur mit Celloidin ausgefüllt sind (beginnende Cystenbildung).

Der Sehnervenstamm selbst zeigt beträchtliche Anomalien an seinem bulbären Ende. Die Markgrenze ist höchst unregelmässig, liegt in der lateralen Hälfte beträchtlich weiter proximal, als in der medialen, die Lamina cribrosa ist dem entsprechend gleichfalls sehr unregelmässig, und lateral besonders im Bereiche der Tasche, welche den Sehnerven ja von der Sklera scheidet, sehr spärlich entwickelt. Die entsprechend der Unregelmässigkeit der Markgrenzen verbildeten retrolaminaren Kernsäulen sind auffallend kernreich in der lateralen Hälfte. Die Duralscheide ist ziemlich dick, enthält im Bereiche der medialen Tasche und in der ganzen lateralen Hälfte zahlreiche, besonders auch venöse Gefässe, ihr Ansatz an die Sklera ist zufolge der Taschenbildung im Sehnerven ein unregelmässiger, der Zwischencheidenraum aus gleichem Grunde sehr unregelmässig, aber überall spaltförmig.

Im ganzen marklosen Sehnervenstücke finden sich kleine rundliche, cystenähnliche Bildungen. Das sie umschliessende Gewebe bildet eine zarte bindegewebige Kapsel, der Inhalt besteht aus wie glasig aufgequollenen, spärliche färbbare Kerne enthaltenden Zellen, oder nicht tingirbarem, feinst-faserigem Gewebe, an dem man mitunter aus den Contouren noch Zellen und Zellkerne erkennen kann, die der Degeneration anheimgefallen scheinen.

IV. Fall. Congenitale rudimentäre Cystenbildung im Sehnerven.

S., Karl, 19 Jahre. Beide Augen sind emmetropisch, das rechte hat eine regelmässige Gefässvertheilung an der Papille bei recht grosser physiologischer Excavation¹⁾.

Das linke Auge hat eine etwas anomale Papille, grosse centrale, allseitig ungefähr gleichartig begrenzte Excavation, an deren medialer Wand ein arterieller und venöser Hauptstamm sich, in ganzer Ausdehnung sichtbar, ins Papillenniveau erhebt, um daselbst sich zu verästeln, während die obere Temporalarterie und -vene gesondert den oberen Excavationsrand überschreiten und erst an der Basis der Excavation mit den erstgenannten Hauptstämmen sich vereinigen. Lateral findet sich eine kleine cilioretinale Arterie, und ist daselbst das Pigmentepithel in geringer Breite superponirt.

Härtung des Auges in 10 $\frac{0}{0}$ Formalin.

Mikroskopischer Befund. Die Einpflanzung des Sehnerven und seiner Scheiden in das Auge ist eine vollkommen normale, ebenso das Verhalten der Augenmembranen zum Sehnerven. Jedoch ist der Durchmesser des inneren Durchtrittsloches im Vergleiche zu dem des äusseren auffallend gross.

An der medialen Circumferenz, ebenso oben und unten ist alles normal, die Netzhaut endet etwas abgeschrägt unmittelbar vor der bis zum Rande normales Pigmentepithel tragenden Glashaut der Chorioidea. An dem lateralen Randtheile des Sehnerven ist die Glashaut, bis zum Rand normales Epithel tragend, etwas über den zuletzt sehr aufgelockerten Rand der Chorioidea in den Sehnerven vorgeschoben, die mittleren Netzhautschichten (ausgenommen die äussere Körner- und Stäbchenzapfenschicht) treten

¹⁾ Siehe die eingangs angezogene Publication: „Der normale Sehnerveneintritt des menschlichen Auges“. (Casuistik, Fall 8.)

aber beträchtlich weiter in den Sehnervenquerschnitt vor und endigen dort fast senkrecht abgeschnitten, nur zuletzt ein wenig rareficirt. Sie liegen hier in der grössten Ausdehnung einem recht weitmaschigen, feinfaserigen Laminagewebe auf, welches nur an einer kleinen Stelle (in der Serie 6 Schnitte à 12μ ca.) eine Unterbrechung erleidet. Dasselbst, etwas unterhalb des horizontalen Meridianes des Sehnerven gelegen, schiebt sich eine Zellgruppe, von der sonst mit dem Pigmentepithel endigenden äusseren Körnerschicht und in kleiner Ausdehnung auch von der hinteren Fläche der inneren Körnerschicht ausgehend, über den Rand der Glashaut skleralwärts vor, biegt den Rand der Glashaut etwas auf, sich unter diese eindringend; diese Zellgruppe geht über in zarte, den chorioidealen Laminabalken gleiche Fasern, welche zum Skleralrande senkrecht gerichtet, diesen vollkommen vom Sehnerven scheidend, nach hinten ziehen, und im Bereiche der äusseren Schichten der skleralen Lamina in einen taschenförmigen, in die Pialscheide sich eindringenden Raum übergehen, der mit einem als Netzhautanlage zu erkennenden Gewebe gefüllt ist (s. Fig. 7 auf Taf. XV). Dieser Raum erstreckt sich, die äusseren drei Viertheile der Pia skleralwärts ausbiegend, ca. 1,20 mm hinter die innere Chorioidealebene in den Sehnerven hinein, hat am Querschnitte eine Dicke von im Maximum 0,55 mm, und dürfte ungefähr eine ebenso grosse Ausdehnung in der Circumferenz des Sehnerven besitzen. Im Bereiche der halsartigen Verbindung zwischen Netzhaut und dem die Tasche füllenden Gewebe ist die Sklera abgeglättet, am Rande fast nur aus pialen, zur Chorioidea übergehenden Gewebe bestehend, und ist dementsprechend die sklerale Lamina nur mangelhaft entwickelt. Während die äussere Grenze der Tasche durch die Pia scharf markirt ist, findet sich im Bereiche der skleralen Lamina eine derartig scharfe Abgrenzung gegen den Sehnerven nicht, sondern dessen Stützgewebe tritt in Verbindung sowohl mit der pialen inneren Wand der Tasche, als mit dem dasselbe füllenden Gewebe. Im Allgemeinen besteht dieses Gewebe wieder aus einem lockeren, maschigen Faserwerke, gegen die Pia zu an vielen Stellen nach Art einer Kapsel angeordnet, mit endothelähnlichen ovalen Kernen versehen, dessen Maschen grösstentheils von grossen und grosskernigen epitheloiden Zellen gefüllt sind, denen an vielen Stellen kleine eckige, stark tingirte, den Gliakernen gleiche Kerne beigemischt sind. An der Grenze zwischen Tasche und Sehnerv ist zwischen die dort deutlicher ausgeprägten Pialamellen eine schalenförmige Gruppe von pigmentirten, epithelähnlichen Zellen eingetragen, welche einen von der äusseren Fläche der Pigmentzellschale ausgehenden Strang gleichartiger pigmentirter Zellen chorioidealwärts aussenden, ohne jedoch die Chorioidea resp. das Pigmentepithel zu erreichen. Das Pigment dieser Zellen ist polymorph, theils aus runden verschieden grossen Körnern, theils aus kurzen, den Fuscinnadeln gleichen Stäbchen bestehend. Die bindegewebige, piale Hülle dieses Gewebes enthält zahlreiche weite Venen, welche durch breite Verbindungen mit Venen der Duralscheide und der Chorioidea in Verbindung sind.

Wir haben also hier in Fall IV bei einem sonst normal gebildeten Sehnerven eine taschenförmige Einlagerung rudimentärer Netzhautanlage im Sehnerven, und zwar zwischen Sklera und Sehnerven resp. in

der Pialscheide, vorliegen. An der Richtigkeit der Deutung des diese taschenförmige Einlagerung füllenden Gewebes als rudimentäre Netzhautanlage kann kein Zweifel bestehen, obwohl ein directer Zusammenhang zwischen ihr und den Körnerschichten vermisst wird. Nicht zuletzt ist auch die recht beträchtliche Pigmentepithelanlage an der Grenze zwischen diesem Gewebe und dem Sehnerven für diese Entscheidung mit bestimmend. Hätte ich hierüber noch irgend wie schwankend sein können — es war vorliegender Fall der erste dieser Art, den ich schon vor vier Jahren untersucht habe —, so hätte der Befund in dem vorher beschriebenen Falle III, in dem ja das die Tasche füllende ganz identische Zellgewebe eine directe Fortsetzung der Körnerschichten der Netzhaut ist, mich von der Richtigkeit der ursprünglichen Deutung überzeugen müssen.

Beide letztere Fälle stellen vollkommene Analoga dar bezüglich der Einlagerung von Netzhautgewebe in die Sehnervenscheiden mit dem von Bach¹⁾ beschriebenen und abgebildeten Falle; bei diesem lag die rudimentäre Netzhautanlage, durch einen Stiel mit der an normaler Stelle befindlichen Netzhaut zusammenhängend, an der unteren Circumferenz des Sehnerven, in die Duralscheide eingelagert; sie enthielt nur Elemente des inneren Blattes der secundären Augenblase. Bach nimmt als Entstehungsursache den verzögerten Verschluss der fötalen Augenspalte an, und die Lage der Bildungsanomalie steht damit nicht im Widerspruche; eine Ursache für die Verzögerung des Verschlusses vermag er nicht anzugeben. Als analoge Bildung muss auch die Einlagerung von, grösstentheils in cystenähnliche Bildungen umgewandeltem Netzhautgewebe in den Sehnervstamm bei Goerlitz²⁾ angesprochen werden. Sowohl aus der Beschreibung und den guten Abbildungen, welche in der Arbeit des genannten Autors enthalten sind, als auch aus einem mir von Goerlitz freundlichst überlassenen mikroskopischen Präparate ergibt es sich, dass die histologische Structur der abnormen Einlagerung in den Sehnerven in unseren Fällen eine ganz identische ist; dasselbe gilt, wie ich gleich bemerken will, von dem in die cystische Substanz am unteren Sehnervenrande im Falle Goerlitz eingelagerten rudimentären Netzhautgewebe. Es scheint überhaupt, dass in allen Fällen von Colobom am Sehnerveneintritte, die beschrieben worden, die cystenähnlichen oder

¹⁾ Bach, Pathologisch-anatomische Studien über verschiedene Missbildungen des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLV. 1. S. 1. (1898.) Fall 1.

²⁾ Goerlitz, Anatomische Untersuchung eines sogenannten Coloboma nervi optici. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXV. S. 219. (1897.)

cystischen Bildungen am Sehnerven von solcher rudimentärer Netzhautanlage ausgekleidet resp. gebildet sind [Manz¹⁾, Bock²⁾, Goerlitz]. Sehr deutlich ist dies Verhalten auch an folgendem Falle zu erkennen, den ich ophthalmoskopisch und anatomisch beobachten konnte.

V. Fall. Colobom am Sehnerveneintritte temporal.

M., Juliana, 56 Jahre. Untersucht auf der Nervenlinik, Graz (Prof. v. Wagner) am 13./II. 1893. Das linke Auge ist stark prominent, walzenförmig, aber die vordere Kammer nur mässig tief.

Ophthalmoskopischer Befund. Myopie ca. 25 D. Der Sehnerveneintritt ist hochgradig missstaltet. An seiner Stelle findet sich, lateral durch einen schmalen hellweissen Bindegewebsring abgegrenzt, eine im Allgemeinen flach begrenzte Grube, deren Grund graugelb gefärbt und schattenhaft gefleckt erscheint, und welche medial durch einen schmalen sichelförmigen Randtheil grauröthlichen Papillengewebes umsäumt ist, dessen Ausläufer etwa entsprechend dem verticalen Durchmesser der Grube in den Bindegewebsring übergehen. Die Centralgefässe sind nicht sichtbar, die verästelten Papillengefässe tauchen an der Grenze zwischen Grube und Papillengewebe auf, in der medialen Hälfte schliesst sich an den Sehnerveneintritt ein sehr breiter, buchtig begrenzter, grauweisser, dunkelgefleckter chorioiditischer Hof in unregelmässiger Sichelform an, dessen Grund gegen die Papille zu etwas ektatisch erscheint. Chorioiditis ad maculam. Eine Functionsprüfung ist wegen Somnolenz unausführbar.



Fig. 4.

Härtung des Auges in Müller'scher Flüssigkeit.

Makroskopisch-anatomischer Befund. Der Bulbus erscheint walzenförmig, sein sagittaler Durchmesser beträgt 33 mm, sein transversaler und verticaler im Aequator 25,5 mm, Umfang im Aequator 77 mm, im verticalen und horizontalen je 90 mm ca. Der ganze hintere Pol ist von einer hochgradig verdünnten, bläulich durchscheinenden Sklera gebildet, welche besonders lateral (hier mit einer kaum merkbaren Einschnürung) gegen die übrige Sklera abgegrenzt ist. Nahe dem medialen Rande dieser hochgradig verdünnten Skleralpartie („Staphylom“) ist der hochgradig Sförmig geschlängelte Sehnerv eingepflanzt; die Breite des „Staphyloms“ beträgt medial vom Sehnerven oben und unten je 7 mm, lateral 15 mm ca. Die Sehnervenscheiden scheinen weit vom Sehnerven abzustehen. (S. Textfig. 4.)

Am eröffneten Bulbus ist der Glaskörper in den mittleren Partien verflüssigt, geballte Massen liegen der Linse und dem Ciliarkörper an, nur ganz zarte Reste auch der Netzhautfläche.

An Stelle des Sehnerveneintrittes ist die hellgelb gefärbte Grube deutlich sichtbar, an deren medialer Wand der Randtheil der Papille; die Grube selbst erscheint durch zwei wenig vorspringende Leisten in drei Grübchen getheilt.

¹⁾ Manz, Ueber das angeborene Colobom des Sehnerven. Arch. f. Augenheilk. XXIII. S. 1. (1891.)

²⁾ Bock, Die angeborenen Colobome des Augapfels. Wien 1893. (Fall I.)

Serienschnitte durch den Sehnerveneintritt parallel zum horizontalen Meridiane; der Sehnerv wird hierbei nur innerhalb der Lamina cribrosa annähernd achsenparallel, sonst ganz schräg getroffen, da er ganz unregelmässig, korkzieherartig gewunden, sich in den Bulbus einpflanzt.

Mikroskopischer Befund. (S. Fig. 8 auf Taf. XVI.) Die Sklera ist am Sehnerveneintritte hochgradig verdünnt, nur 0,18—0,24 mm im Dickendurchmesser betragend, und besitzt keine äusseren Lagen. Sie tritt nur in der medialen Circumferenz des Sehnerven in fast unveränderter Dicke an den Sehnerven heran. Die Duralscheide ist hier so weit vom Sehnerven entfernt mit sehr breitem Fuss an die Sklera angesetzt, dass der Zwischenscheidenraum ca. 1,20—1,30 mm weit klaffend endigt. Lateral setzt sich die Dura auch so weit vom Sehnerven entfernt an die Sklera an, dass der Abstand der Dura vom Sehnerven ca. 2,2 mm beträgt. Aber die Sklera überbrückt nicht, wie im medialen Theile, den breiten Zwischenscheidenraum, sondern endigt als solche an der Ansatzstelle der Duralscheide. Die Verbindung zwischen Sklera-Dura und Sehnerv ist gebildet durch ein sehr lockeres, oft sehr weitmaschiges Balken- und Faserwerk aus Bindegewebe mit reichlichen endothelialen Kernen, welches grösstentheils das Aussehen von arachnoidalem Balkenwerk besitzt, mit dem es auch in den äusseren Lagen untrennbar verbunden ist.

Sowohl aus den innersten Skleralschichten, als aus den inneren Lagen der Dura strahlen zarte Ausläufer in dies Verbindungsgewebe ein, welches sich am Sehnerven mit breitem Fusse mit dem bulbären Ende der Pialscheide verbindet. Nur äusserst spärliche Blutgefässe sind darin nachweisbar.

Das ganze „Verbindungsgewebe“ ist sehr stark nach hinten convex, so dass der durch das Aufhören der Pialscheide deutlich markirte Sehnervenrand, der an und für sich schon tiefer liegt als der mediale Sehnervenrand, durch eine tiefe und breite Grube vom Skleralbeginn getrennt erscheint. Dadurch, dass das bindegewebige Balkenwerk, das den Boden dieser Grube bildet, an einzelnen Stellen mächtiger entwickelt bis nahezu zum Niveau der Sklera sich erhebt, ist die Grube in mehrere kleinere Grübchen abgetheilt. Gegen den Glaskörper zu ist das Verbindungsgewebe durch eine sehr verschieden mächtige Schicht eines spongiösen Gewebes bedeckt, welches reichlichste rundlich-eckige, dunkel tingirte, und spärlichere ovale und spindelförmige Kerne enthält, und welches allenthalben in Form unregelmässiger Nester in das Balkenwerk des Verbindungsgewebes selbst eindringt, von dessen straffem, fast sklerotischem Bindegewebe es durch sein Aussehen und tinctorielles Verhalten leicht zu trennen ist. Nur in den innersten Schichten finden sich grosse Gefässe, von den Centralgefässen ausgehend und zur Netzhaut hinziehend, während im Uebrigen nur äusserst spärliche und nur kleine Gefässe (Capillaren) vorhanden sind.

Der Beginn normal angelegter Netzhaut befindet sich — an Schnitten gemessen, welche den Uebergang der Centralgefässe des Sehnerven in die Papille und die Macularegion enthalten — ca. 0,80 mm ausserhalb des Ansatzes der Dura, also des Randes gut ausgebildeter Sklera. In dem letztgenannten Bereiche ist die Sklera vom Glaskörper getrennt nur durch eine dünne Schicht Nervenfasergewebe und eine unregelmässige Lage von Kernen — höchstens dreischichtig —, welche eine directe Fortsetzung der

inneren Körnerschicht bildet und diese mit dem das „Verbindungsgewebe“ deckenden Gewebe unmittelbar verbindet.

Gleichzeitig mit normal angelegter Netzhaut beginnt die zart wellige Glashaut, zwischen welche und die Sklera sich gegen die Chorioidea im Maximum 0,15 mm breiter Streifen eines faserig-zelligen, mit der inneren Körnerschicht zusammenhängenden Gewebes einschleibt, welches eine dem im Verbindungsgewebe liegenden Gewebe ähnliche Structur besitzt. Hier wie dort fehlen pigmenthaltige Zellen. Im Bereiche der retinalen Gewebsanlage in der Chorioidea ist die Glashaut epithellos, ausserhalb derselben ist das Epithel zuerst unregelmässig und pigmentlos. Die Netzhaut ist hier bereits normal ausgebildet, keineswegs dünner als in normalen Augen. Der Abstand der Fovea centralis vom Rande der Glashaut beträgt ca. 3,5 mm, somit beträgt, da der „nackte“ Skleraltheil ca. 0,80 mm, das „Verbindungsgewebe“ ca. 2,25 mm breit ist, der Abstand der Fovea centralis vom Rande des Sehnerveneintrittes mehr als $6\frac{1}{2}$ mm.

Medial ist das Verhalten der Netzhaut zum Sehnervenrande dadurch etwas schwieriger zu beurtheilen, dass in einer Breite von ca. $2\frac{1}{2}$ mm die Netzhaut mit der verdickten Chorioidea verwachsen und in sehr wechselnder Intensität atrophirt ist, wobei ich bemerken will, dass (im Gegensatz zu dem Verhalten in der lateralen Circumferenz!) in dem ganzen chorioiditischen circumpapillären Herde grosse Inseln erhaltener Glashaut nachweisbar sind. Die inneren Netzhautschichten (gut entwickelte Ganglienzellen-, innere granulirte und innere Körnerschicht) sind von innen und oben weit (bis 0,84 mm!) über den Sehnervenrand superponirt, so dass, da der Sehnerv im horizontalen Meridiane nur einen Durchmesser von circa 1,60 mm besitzt, die Centralgefässe von der Netzhaut gedeckt erscheinen. Sie müssen, sowie die Sehnervenfasern (besonders der Randbündel) innerhalb der skleralen Lamina scharf lateralwärts umbiegen, um den vorgeschobenen Netzhautsporn zu umkreisen. Die flache, durch das Vortreten des medialen Nervenfaservalles und der Centralgefässe respective ihrer Theilungsstelle gebildete physiologische Excavation ist medial steil überhängend begrenzt, während sie lateral in die Grube des „Verbindungsgewebes“ sich ausschleicht. Der vorspringende Rand der mit dichter Bindegewebshülle versehenen Central- resp. Papillen-Gefässe deckt in der senkrechten Projection den lateralen Rand des Sehnervenquerschnittes. Die Sklera, welche, wie eingangs erwähnt, in grosser Breite den Zwischencheidenraum abschliesst, ist hier, also zwischen Sehnervenrand und Ansatz der Dura, leicht nach hinten convex, und folgt die degenerativ veränderte, verdünnte Netzhaut-Chorioidea dieser Einsenkung.

Das den Sehnerveneintritt deckende Glaskörpergewebe ist verdichtet, zellreicher, von dem Papillengewebe ebenso wenig wie von der Netzhautanlage des „Verbindungsgewebes“ im Bereiche der physiologischen Excavation deutlich zu sondern. Auch in der Umgebung des Sehnerven ist die Netzhaut in grosser Ausdehnung durch eine glashautähnliche dicke Membran, mit endothelialen Zellen unregelmässig zu beiden Seiten belegt, von dem Glaskörperraum getrennt, die sich von der Limitans interna (durch die Härtung) abgehoben hat. Diese Membran, in der Macularegion besonders schön entwickelt, scheint die verdichtete Grenzhaute des Glaskörpers zu sein. Sie hat auch die tinctoriellen

Eigenschaften einer elastischen Membran angenommen, in gleicher Weise, wie ich dies auch an einem senilen Auge mit *Cataracta Morgagni* im vorderen Bulbusabschnitte beobachtet habe.

Die Structur des Sehnervenendes am Auge ist nicht normal. Nur medial ist die Lamina cribrosa regelmässig ausgebildet und ihr entsprechend die Markgrenze gleichfalls normal. Lateral und unten dagegen ist die Lamina skleralis dicker, im Bereiche des lateralen Theiles auch vielfach dichter, da hier Sehnervenfaserbündel nur sehr spärlich die Bindegewebslagen durchbrechen, die Markgrenze ist weit in den Sehnervenstamm zurückgerückt. Am Sehnervenquerschnitte unmittelbar retrolaminär sieht man, dass die Centralgefässe im runden Sehnerven excentrisch nach aussen etwas unten verlagert sind, und in dem entsprechenden Randtheile die Nervenfaserbündel sehr unregelmässig geformt und grösstentheils bei Markscheidenfärbung farblos erscheinen. Es lässt sich aber hier nicht, wie im Falle I, mit Sicherheit feststellen, dass es sich um eine rein congenitale Aplasie handelt; er scheint im Gegentheile, dass sich mit Aplasie von Sehnervenfasern auch Degeneration verbindet, da auch die übrigen Nervenfaserbündel zum grossen Theile keine ganz normale Structur aufweisen.

Das eben beschriebene Auge, welches eine von dem gewöhnlichen *Staphyloma posticum* etwas abweichende Gestalt darbietet, unterscheidet sich in dem Verhalten des Sehnerveneintrittes ganz wesentlich von allen bisher beschriebenen Fällen, ebenso wie von den in der Literatur niedergelegten. In der medialen Circumferenz des Sehnerven finden wir das für myopische Augen typische Verhalten: hochgradige Erweiterung des Zwischenscheidenraumes: aber die den letzteren abschliessende Sklera ist enorm dünn und gegen den Zwischenscheidenraum ausgebaucht. Lateral verbindet sich die Dura in normaler Art mit der Sklera, aber zwischen diese Verbindungsstelle und den Sehnerven ist eine sehr breite, mehrgetheilte Grube eingeschaltet, deren Basis von ganz lockeren, mit den Nachbargeweben in Verbindung stehenden Bindegewebszügen gebildet ist, die mit reichlichsten Nestern rudimentären Netzhautgewebes versehen sind. Die Basis ist sackförmig in den Zwischenscheidenraum vorgewölbt. Nur spärliche Nervenfasern und Gefässe streichen über dieselbe hinweg. Die weit ausserhalb des Randes der Sklera beginnende Glashaut der Chorioidea ist noch wie in Fall I und II durch eine mit den Körnerschichten der Netzhaut zusammenhängende taschenförmige Gewebsanlage von der Unterlage abgehoben. Hier wie dort fehlen in dem rudimentären Netzhautgewebe Pigmentepithelzellen. Im Sehnerven selbst finden sich ausser Anomalien in der Lage und Anordnung der Lamina cribrosa und damit zusammenhängend auch der Markgrenze, nur degenerative Veränderungen, welche wohl als Folgen der *Retinochorioiditis* anzusehen sind.

Die Sonderstellung, welche dieser Fall gegenüber den zum Theil ähnlichen Fällen I und II dieser Publication, sowie auch allen bisher in der Literatur niedergelegten einnimmt, beruht, abgesehen von der Lage der Colobombildung am temporalen Sehnervenrande, darin, dass hier dieselbe zwischen Sklera-Dura und Sehnerv eingeschaltet, also im Bereiche des erweiterten Zwischenscheidenraumes gelegen ist. Im Uebrigen unterscheidet sie sich nicht sehr wesentlich von dem Falle Manz, sowie auch Goerlitz. Die Entstehung der Bildungsanomalie anlangend ist nur nochmals zu betonen, dass sie in diesem sowie den vorher beschrieben (II, III und IV) Fällen mit dem fötalen Augenspalt nicht in Beziehung gebracht werden kann. Um der Frage nach ihrer Entstehung etwas näher zu treten, wird es sich empfehlen, nachdem ja alle bisher an dieser Stelle und von anderen Autoren beschriebenen Fälle einer und derselben Kategorie von Bildungsanomalien angehören dürften, das Gemeinsame in allen Befunden herauszusuchen, um daraus vielleicht auch die gemeinsame Ursache ableiten zu können. Das Gemeinsame, zugleich das Wesentliche aller Fälle scheint mir darin gelegen, dass sich entweder in den Sehnerven selbst und seine Scheiden [mein Fall III und IV, Bach's, Goerlitz' (oben)], oder zwischen den Sehnerven und die Sklera [Manz, Bock, Goerlitz (unten) und mein Fall V], oder endlich in die Chorioidea, damit also zwischen Chorioidealrand und Sehnerven (mein Fall I und II, angedeutet V) ein rudimentäres, in der Entwicklung zurückgebliebenes Netzhautgewebe einschaltet. Dieses Netzhautgewebe, welches in meinen Fällen I, III, IV immer Rudimente beider Blätter der secundären Augenblase enthielt, ist entweder in geringer Entwicklung und ohne begleitende schwerere Anomalien des übrigen Bulbus vorhanden — Fall IV, und III medial —, oder es nimmt, theils als solide zellige Masse, theils, wie es schon in Fall III an mehreren Stellen sichtbar ist, in einer Art cystischer Degeneration, also Cysten bildend, grösseren Raum ein, und ist dann auch immer von schwereren anderen Bildungsanomalien begleitet. Dass diese Gewebsanlagen als rudimentäre Netzhautanlage, d. h. als aus einem oder beiden Blättern der secundären Augenblase hervorgegangen anzusehen sind, ist aus ihrem Zusammenhange mit den Körnerschichten der Netzhaut, sowie aus ihrer histologischen Structur ohne Weiteres erkennbar. Es ist somit nur zu erörtern, in welchen Zeitpunkt der Entwicklung des Auges die Entstehung dieser abnormen Netzhautanlagen zu verlegen ist, und worin deren Ursache zu suchen ist. Erstere Frage beantwortet sich mit Rücksicht auf die histologische Structur, mit Rücksicht darauf, dass

die Gewebsanlagen mit dem inneren Blatte der secundären Augenblase im continuirlichen Zusammenhange stehen, gleichzeitig aber auch meistens Rudimente des äusseren Blattes enthalten, dahin, dass deren Entstehung zu einer Zeit erfolgen musste, in der die Bildung der secundären Augenblase vollendet war. Wie ich schon oben für die Netzhautanlage in der Chorioidea ausgeführt habe, kann das Entstehen der taschenförmigen Netzhautanlagen nur dadurch erklärt werden, dass man ein Einsprossen der Ränder der secundären Augenblase in das Kopfplattengewebe annimmt; nachträglich kann dann dieses in abnormer Richtung gewachsene Gewebe durch das Andringen des Kopfplattengewebes, im Sehnerven durch die Einstülpung der Centralgefässe und das Einsprossen der Nervenfasern abgeschnürt werden, und zwar vollkommen, wie in meinem Falle IV, oder unvollkommen [wie bei Bach. Goerlitz (oben) und mein Fall III], so dass es durch einen Stiel mit der normal geschlossenen secundären Augenblase resp. Netzhaut in Verbindung bleibt.

Die Annahme eines solchen abnormen Sprossungsvorganges der Ränder der secundären Augenblase ist nicht aus der Luft gegriffen: Die Beobachtungen von Netzhautduplicaturen, von „Einrollung“ der Netzhaut gegen den Glaskörper (Hess¹) u. dgl. scheinen mir unwiderlegliche Belege hierfür. Derartige Falten und Duplicaturen der Netzhaut kann man, wie ich glaube, auf anderem Wege nicht erklären. Die von Ginsberg aufgestellte Hypothese der Entstehung der Orbitalcysten — die ja nichts anderes sind, als mächtiger entwickelte Colobome — scheint mir hierfür nicht anwendbar. Ginsberg nimmt an, dass „an verschiedenen Stellen Verwachsungen zwischen Ektoderm und Mesoderm oder Abschnürungen des ersteren durch das letztere stattgefunden haben“, welche zur Cysten- resp. Colobombildung führen, und zwar könne dies sowohl an der primären, als auch an der schon wohl gebildeten secundären Augenblase auftreten, in letzterem Falle eine oder beide Blätter betreffen. Diese, wie gesagt, für die Cysten aufgestellte Hypothese ist für unsere ein Uebermass von Entwicklung der Netzhautanlage verrathenden Bildungen, meist beide, mitunter aber auch nur das innere Blatt der secundären Augenblase betreffend (mein Fall IV, V, Goerlitz und Bach), nicht verwerthbar. Ein zur Abschnürung führendes Andringen von Mesodermgewebe müsste wohl auch auf einem Uebermass von Wachstumsenergie des letzteren be-

¹) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXVIII. 3 (Fall 4).

ruhen, und bei allen in Rede stehenden Bildungen ist gerade das Gegentheil zu bemerken. Eine überschüssige Entwicklung der Netzhautanlage dagegen zu einer Zeit, wo die fötale Augenspalte noch nicht geschlossen ist, kann sowohl beide Blätter, als auch nur das in seiner Wachstumsenergie das äussere Blatt weitaus übertreffende innere Blatt der secundären Augenblase allein betreffen, also damit zu abnormen Netzhautanlagen in den Nachbargeweben (spätere Chorioidea, Sklera, Sehnerv) führen, die, mit dem inneren Blatte (Körnerschichten der Netzhaut) zusammenhängend, bald nur Elemente des inneren Blattes, bald aber, eventuell noch mit dem Pigmentepithel in Continuität, auch Pigmentzellanlage besitzen. Diese abnormen Sprossen der Netzhautanlage bilden dann ein mechanisches Hinderniss für den Verschluss der fötalen Augenspalte, resp. wenn sie an anderer Stelle entstanden, für die normale Ausbildung des Auges, normale Anlage der Chorioidea-Sklera, Einsprossen der Sehnervenfasern etc., und werden dadurch zur Ursache der Spaltbildungen, worunter ich auch die Cystenbildungen am Sehnerveneintritte einbeziehe. Sowie also in vielen Fällen abnorme Mesodermstränge resp. Gefässe den Verschluss der fötalen Augenblase verhindern, und damit zur Spalt- und Cystenbildung führen, wie dies überzeugend von Hess nachgewiesen wurde, so spielt in vielen Fällen dieselbe Rolle das in abnormer Richtung proliferirende Netzhautgewebe selbst. Während also für die atypischen Colobome wenigstens heute die meisten Autoren¹⁾ die Ursache in primär mangelhafter Entwicklung des Kopfplattengewebes suchen, glaube ich wenigstens für die beschriebenen Missbildungen am Sehnerveneintritte berechtigt zu sein, die ja immer mangelhafte Entwicklung der aus dem Kopfplattengewebe hervorgehenden Augenmembranen, sowie auch des Sehnerven selbst auf die mechanische Behinderung durch die abnormen Netzhautgewebssprossen zurückzuführen²⁾.

Diese Erklärung begegnet keinerlei Schwierigkeiten, so lange wir nur die Bildungen an der unteren Circumferenz des Sehnerven,

¹⁾ Siehe auch v. Hippel, loc. cit.

²⁾ Bei nochmaliger Durchsicht der Literatur finde ich, dass Kundrat für die Entstehung der angeborenen Unterlidcysten eine ähnliche Genese angenommen hat; jedoch lässt er die Cystenbildung dadurch entstehen, dass „das Gewebe der primären Augenblase durch den offenen Fötalspalt in ein embryonales Bindegewebe hineinwuchert, und von diesem abgeschlossen und abgesondert zur Cystenbildung Veranlassung giebt“. [Kundrat, Ueber die angeborenen Cysten im unteren Augenlide. Wiener medic. Blätter. 1886. Nr. 3. (Sep.-Abdr. S. 21.)]

also im Bereiche der fötalen Augenspalte, in Betracht ziehen; schwieriger scheint dies für die anderen Stellen im Sehnerven, seinen Scheiden und zwischen ihnen und dem Rande der normal ausgebildeten Augenmembranen eingeschalteten Bildungsanomalien der geschilderten Art, da hier ja der Sehnervenstamm seiner embryonalen Anlage nach in innigster Continuität mit der ganzen Netzhaut stehen sollte. Es besteht eine bedauerliche Lücke in unserem Wissen bezüglich der Art, wie sich der Augenblasenstiel von der Netzhautanlage (secundäre Augenblase) differenziert oder trennt. Trotzdem aber scheint mir die oben gegebene Erklärung für Colobombildungen (Cystenbildungen) an allen Theilen des Sehnerven anwendbar, und zwar in zweifacher Weise, je nach dem Sitze der Veränderung.

Für die ausserordentlich seltene Einstülpung von Netzhautgewebsanlage in den Sehnerven selbst, wie sie Goerlitz beschrieben, dürfte die Erklärung zulässig sein, dass die Differenzirung des Augenblasenstieles und der Netzhaut abnorm spät und abnorm weit proximalwärts erfolgt sei. Für alle anderen Fälle, in denen die Netzhautanlage zwischen dem Sehnerven und seinen Scheiden, resp. in diesen letzteren gelegen war (reinst bei Bach, und mein Fall III und IV), scheint mir dies nicht möglich zu sein, da dieselbe ja ausserhalb des eigentlichen Augenblasenstieles, der sich durch Einsprossen der Nervenfasern in den Sehnerven umbildet, gelegen ist. Hier dürfte die Bildungsanomalie in folgender Weise erklärt werden können. Nach vollendeter Differenzirung des Augenblasenstieles und der Netzhaut wuchert vom Rande der somit abgeschlossenen Netzhautblase ein Gewebstheilchen in das dem Augenblasenstiel anliegende Mesodermgewebe. Ist die Gewebsmasse eine kleine, und zeigt sie geringe Wachsthumstendenz, so kann trotzdem noch der Sehnerveneintritt normal gebildet werden, die rudimentäre Netzhautanlage wird mehr oder weniger vollständig abgeschnürt. Ist sie gross, so verhindert sie zufolge ihrer Anwesenheit die regelmässige Entwicklung des Mesodermgewebes zu Chorioidea-Sklera-Sehnervenscheiden, und die Folge ist dann eine mangelhafte Entwicklung des Sehnerveneintrittes, Defecte der Chorioidea-Sklera, der Lamina cribrosa und des Sehnerven selbst, überhaupt Defectbildungen, wie sie in ihrer Mannigfaltigkeit klinisch als die verschiedenen Formen der Colobome am Sehnerveneintritte wohl bekannt, aber durch die wenigen anatomischen Befunde noch lange nicht erschöpfend illustriert sind. Das Ausbleiben der Einstülpung der Centralgefässe in den Sehnerven (Manz) ist demnach die höchste Stufe der Bildungsanomalie. In ganz derselben Weise,

wie sich von einem oder beiden Blättern der secundären Augenblase Gewebssprossen zwischen Augenblasenstiel und Mesodermgewebe einsenken können, können sie auch in anderer Richtung ins Mesodermgewebe eindringen, und so jene von mir beschriebenen rudimentären Netzhautgewebsanlagen im Bereiche des Zwischenscheidenraumes (Fall V) und in der Chorioidea am Sehnerveneintritte (Fall I, II) erzeugen. Dass mit solchen abnormen Vorgängen sich andere verbinden, die dann zur Conusbildung, vielleicht auch mitunter zu der als Staphyloma posticum bekannten Formanomalie des ganzen Bulbus führen, ist gewiss nichts besonders Auffallendes. Die gegebene Erklärung der Entstehung aller der verschiedenen einschlägigen Bildungsanomalien am Sehnerveneintritte dürfte auch ein erhellendes Licht auf die Thatsache werfen, dass Conusbildungen am oberen Sehnervenrande so ungemein selten vorkommen. Es ist dies ja die Stelle, wo der Augenblasenstiel ursprünglich innigst mit der secundären Augenblase verbunden ist, während die Verbindung des aus dem Augenblasenstiele hervorgehenden Sehnerven an der übrigen Circumferenz desselben erst beim Verschlusse der fötalen Augenspalte neuerdings hergestellt wird.

Obwohl mir nur eine einzige anatomische Untersuchung eines Falles ausgedehnter Colobombildung der inneren Augenmembranen (mit Iriscolobom) vorliegt, stehe ich doch nicht an, besonders mit Rücksicht auf einzelne in zahlreichen Fällen wiederkehrende Momente, die Vermuthung auszusprechen, dass wahrscheinlich für viele Fälle von typischen und atypischen Colobomen der inneren Augenmembranen, sowie congenitalen Cystenbildungen die von mir angegebene Entstehungsursache anzunehmen sein dürfte¹⁾.

Conus nach unten.

Die Trennung des Conus nach unten vom Colobom am Sehnerveneintritte gleicher Lage erscheint schon nach den Befunden Schnabel's gerechtfertigt. Der Fall, über welchen ich hier berichte, ist eine weitere Stütze dieses Vorgehens. Aber dem Conus nach unten muss auch gegenüber dem Conus anderer Richtung eine gewisse Sonderstellung eingeräumt werden. Die abnorme Form des Sehnerven, die abnorme Gefässvertheilung und Lage der physiologi-

¹⁾ A. Pichler's schöne Untersuchungen erschienen erst während der Drucklegung vorliegender Arbeit. Ich finde darin aber nichts, was meiner Annahme für die Entstehung der Colobome der Netzhaut-Chorioidea zuwider laufen würde. (A. Pichler, Zur Pathologie und Pathogenese des Mikrophthalmus. Arbeiten aus der k. k. deutschen Universitäts-Augenklinik Prag; Zeitschrift für Augenheilkunde. III. Ergänzungsheft.)

schen Excavation, die ja fast immer mangelhafte Function solcher Augen, welche auf andere anatomische Abweichungen vom Normalen hinweist, endlich die abnorme Gestalt solcher Augen, welche schon aus der Refractionsbestimmung an den einzelnen Theilen des Augengrundes erkannt werden kann. zwingen uns zu diesem Vorgehen. Bevor ich weiter auf alle diese Momente eingehe, will ich in Kürze den anatomischen Befund des von mir untersuchten Falles mittheilen.

VI. Fall. Conus nach unten. (Textfig. 5.)

Sch., Friedrich, 39 Jahre, wurde von mir in den Monaten Juni und Juli 1899 wiederholt an der med. Abtheilung, Hofrath Drasche, in Wien untersucht, und der ophthalmoskopische Befund mehrmals skizzirt. Der Sehnerveneintritt des linken, in der Macularegion schwach hypermetropischen Auges präsentirt sich als ein schräg gestelltes Oval, das durch eine nach unten etwas innen angrenzende hell-



Fig. 5.

weisse, leicht graulich getüpfelte Sichel zu einer Kreisscheibe ergänzt wird. Ein dunkler Pigmentring bildet die Grenze. Die physiologische Excavation liegt in der unteren Papillenhälfte, ist oben überhängend begrenzt, während sie sich unten langsam zu dem Niveau der Netzhaut erhebt, an ihre mediale Wand schmiegen sich eine Papillenarterie und -Vene an, während andere Gefässe unregelmässig die obere Papillenhälfte verlassen; unten aussen cilioretinale Arterie. Die Conusfläche zeigt

keine Parallaxe gegen den angrenzenden Pigmentring. Es liegt also, wie aus der beigegebenen Skizze zu entnehmen ist, der als typisch geltende Befund des „Conus nach unten“ vor. Bezüglich der Refraction des Auges muss ich noch bemerken, dass auch hier, wie fast in allen solchen Fällen, die dem Conus angrenzende Region des Fundus eine höherwerthige Refraction darbietet, als die nach oben angrenzende und die Macularegion, welche etwas hypermetropisch ist: unten innen von der Papille findet sich geringe Myopie. Das rechte Auge des Kranken hatte leichte Conusbildung temporalwärts an den Sehnerveneintritt anschliessend.

Härtung des Auges in Müller'scher Flüssigkeit (2 Th.), Formalin 10⁰/₀ (1 Th.).

Makroskopischer Befund. Das enucleirte Auge hat im vorderen Bulbusabschnitte Form und Dimensionen eines emmetropischen Auges; medial unten an den Sehnerven anschliessend, ist die daselbst etwas weniger resistente Sklera in Form eines ganz flachen, unscharf begrenzten Buckels etwas stärker vorragend, als in der Macularegion. Die Achsenlänge des Auges beträgt 23,5 mm, der verticale Durchmesser (im Aequator) 23 mm, der horizontale 24,3 mm. Der Glaskörper verhält sich normal.

Der hintere Abschnitt wird allein in Celloidin eingebettet und parallel der grössten Conusbreite in Serienschnitte zerlegt.

Mikroskopischer Befund. Der Sehnerv, dessen Durchschnitt normal kreisrund ist, ist nach oben schräg eingepflanzt, so dass er mit der hinteren Skleralfäche einen nach oben offenen Winkel bildet. Der Zwischencheidenraum ist oben schmal spaltförmig, unten breit rechteckig erweitert, so dass seine vordere Begrenzungsfläche eine Breite von 0,96 mm besitzt. Die hier sehr starke, aufgelockerte Dura setzt sich mit einem über 1 mm breiten Fusse an der Sklera an, welche nur sehr spärliche äussere selbständige Lagen besitzt; oben dagegen ist die Dura sehr dünn, und die äusseren Sklerallagen bilden eine compacte, dicke Schicht, welche sich sehr deutlich von der in das innere Drittel der Skleraldicke einstrahlenden Dura abgrenzen. Die Skleraldicke beträgt oben 0,92 mm, unten 0,56 mm.

Der Durchtrittscanal ist oben ganz regelmässig gebildet, unten dagegen ist seine Wand parallel der oberen Wand, d. h. die Sklera bildet durch Zurückweichen der Membrana vitrea chorioideae ein abgerundetes Knie, dem beträchtliche Reste der äusseren Chorioidealschichten, deutlich durch einen suprachorioidealen Spaltraum von ihr getrennt, aufgelagert sind. Dem Knie liegen die Nervenfasern fast unmittelbar an, da ein Grenzgewebe nur an wenigen Schnitten, und auch da nur eben angedeutet, nachweisbar ist. Die Membrana vitrea ist in einem schmalen Randtheile ohne Choriocapillaris und ohne Epithel, durch schlingenförmig um die Chorioidea vordringende peripherste Nervenfasern ganz wenig aufgebogen; die zuletzt rareficirten mittleren Netzhautschichten enden fast allenthalben ganz wenig über den Rand der Glashaut sehnervenwärts vorgeschoben. Die Chorioidea ist dort, wo die Choriocapillaris beginnt, d. i. etwa 0,10 mm ausserhalb des Sehnervenrandes, sofort wohl gebildet, ohne abnorme Einlagerung, die Breite des freiliegenden Knieses sammt dem nackten Randtheil der Glashaut beträgt 0,44 mm, der Sehnervendurchmesser im Bereiche der Lamina skleralis 1,98 mm, das innere Durchtrittsloch (Rand des Chorioidealspornes oben bis unterer Skleralrand) 1,50 mm; die Conusbreite beträgt also ca. $\frac{1}{4}$ des Papillendurchmessers. (S. Fig. 9 auf Taf. XVI.)

Die Centralgefässe liegen im Sehnerven retrolaminar nicht central, sondern nach unten (und aussen) verlagert. Die Nervenfasern, deren Markgrenze ganz normal ist, legen sich mit ihren centralen Bündeln schon am Durchtritte durch die sklerale Lamina nach allen Richtungen aus einander, so dass eine grosse centrale Excavation entsteht, welche, oben überhängend, unten allmählich ins Netzhautniveau übergeht; ihre Basis ist in grosser Ausdehnung fast ausschliesslich durch lockere Laminabalken gebildet, die Verzweigung der Centralgefässe ist so unregelmässig, wie sie schon im ophthalmoskopischen Bilde beschrieben wurde.

Die Chorioidea hat in der unteren Hälfte des Bulbus eine beträchtlich geringere Dicke, als in der oberen — weniger als die Hälfte! — auch die Netzhaut ist, obwohl die Dicke der Nervenfasernlage fast dieselbe ist, unten viel dünner als oben. Analog verhält sich die Sklera in der Circumferenz des Sehnerven. Die Skleraldicke beträgt unmittelbar an der Duralsehne oben 0,92 mm, unten 0,56 mm; im Fornix oben 0,45 mm, unten 0,40 mm.

Das Auge mit Conus nach unten nimmt also bezüglich des anatomischen Verhaltens doch eine Ausnahmstellung ein, wenn auch die

histologischen Verhältnisse im Conus selbst nicht von denen des Conus nach aussen (in Augen ohne Staphyloma posticum, resp. hochgradige Myopie) sich unterscheiden. Hier wie dort liegt durch Zurücktreteten der das Pigmentepithel tragenden Glashaut der Chorioidea vom Sehnerveneintritte im Conus die Sklera, von rudimentärer Chorioidea bedeckt, gegen das Bulbusinnere bloss; auffallend ist beim Conus nach unten nur die sehr geringfügige Entwicklung des „Grenzgewebes“ im Bereiche der Conusfläche. Aber die Beschaffenheit des Sehnerveneintrittes und der Augenmembranen an demselben ist eine wesentlich verschiedene. Beim Conus nach aussen ist der Zwischenscheidenraum auf der dem Conus gegenüber liegenden Seite wesentlich weiter, oder höchstens gleich weit, wie auf der Conusseite; die Sklera ausserhalb des Duraansatzes ist an letzterer Stelle immer dicker, als an ersterer, in dem Verhalten der Chorioidealidke ist kein wesentlicher Unterschied bemerkbar. Bei meinem Conus nach unten dagegen ist der Zwischenscheidenraum auf der Conusseite mächtig erweitert, die Dura hier sehr breit angesetzt, die Sklera beträchtlich dünner, noch viel mehr die Chorioidea; ebenso die Netzhaut. Durch diese Momente unterscheidet sich der Befund sehr wesentlich von dem bekannten Befunde bei Conus nach aussen etc., sowohl in nicht myopischen, als auch in myopischen (Staphyloma posticum) Augen, bei welch' letzteren bezüglich des Zwischenscheidenraumes ein analoges Verhalten, wie bei nicht myopischen Augen, die Regel ist.

Der Sehnerveneintritt mit Conus nach unten gleicht ausserordentlich dem eines Auges mit Staphyloma posticum nach innen, das Hofrath Schnabel aus der Leiche enucleirt hatte¹⁾; das gesammte anatomische Verhalten (Zwischenscheidenraum, Sklera, Chorioidea etc.) ist in beiden Augen ganz übereinstimmend. Ich verzichte hier auf eine ausführlichere Wiedergabe des Befundes, da das Auge nicht ophthalmoskopisch untersucht worden war. Lediglich einige Massnahmen sollen das Gesagte illustriren. Bei einer Conusbreite von 0,70 mm beträgt der Durchmesser des inneren Durchtrittsloches in der Schnittrichtung (entsprechend der grössten Prominenz des Staphylomes, der auch die grösste Conusbreite entspricht) nur 0,72 mm, während der Querschnitt des Sehnerven in der Laminagegend einen Durchmesser von 1,44 mm besitzt. Die Skleralidke beträgt lateral 1,20 mm, medial 0,48 mm; die Chorioidealidke lateral 0,11—0,12 mm, medial 0,06—0,07 mm; die Netzhautidke dagegen zeigt nur geringere Unterschiede in gleichem

¹⁾ Siehe Elschnig, Stereoskopisch-photographischer Atlas der Anatomie des Auges. Taf VI. (Im Erscheinen.)

Sinne. Der Zwischenscheidenraum ist lateral spaltförmig, medial rechteckig erweitert, die Dura hier viel breiter angesetzt; die äusseren Sklerallagen fehlen, die lateral mächtig entwickelt und gegen die Dura scharf abgesetzt sind.

In beiden Conusfällen fehlen Erscheinungen von Bildungsanomalien der secundären Augenblase (Netzhautanlage in der Chorioidea oder dgl.), wie wir sie in den Colobomen am Sehnerveneintritte, sowie auch bei manchen Conis nach aussen finden. Es ist auch in dem anatomischen Verhalten des Sehnerveneintrittes in unseren beiden Conusfällen eine wesentliche Abweichung gegenüber dem beim temporalen Conus zu bemerken — in der Form des Sehnervenquerschnittes, die im Bereiche des inneren Durchtrittsloches eine exquisit elliptische ist, in dem Verhalten des Duraansatzes, des Zwischenscheidenraumes und der Sklera; es ist auch jene Thatsache, welche die Entstehungsursache des temporalen Conus in Wachstumsanomalien der Augenmembranen in der medialen und lateralen Hälfte des Auges zu suchen gestattet, für den Conus nach einer anderen Richtung nicht verwendbar: die Verschiedenheit des normalen Grössenwachsthumes des Papillo-Macularbereiches gegenüber den anderen Netzhauttheilen. Alle diese Momente, nicht zuletzt die relativ grössere Zahl der Fälle von temporalem Conus gegenüber denen anderer Richtung erlauben es nicht, beide schlechtweg mit einander zu identificiren, wenn gleich die Beschaffenheit der Conusfläche allein in allen Fällen eine ungefähr übereinstimmende ist. Wie haben wir uns nun die Entstehung des Conus nach unten zu denken? Ist es gerechtfertigt, ihn einfach als Rest der fötalen Augenspalte, als typisches Colobom zu deuten? Ich glaube letztere Frage stricte verneinen zu müssen. Wir vermissen im Conus jegliches Anzeichen einer Bildungsanomalie der secundären Augenblase, wie wir sie in allen anderen „Colobom“fällen so regelmässig vorfinden; wir haben hier keinerlei Anomalien vorfinden können, welche uns das Ausbleiben des Verschlusses der fötalen Augenspalte begründen würden. Wir finden lediglich den Conus und eine mangelhafte Ausbildung der gesammten Augenmembranen in der dem Conus entsprechenden Bulbushälfte, sowie eine beträchtliche Erweiterung des Zwischenscheidenraumes dasselbst. Darüber noch einige Worte. Die Ektasie der ganzen nach unten vom Sehnerven gelegenen Bulbuspartie im hinteren Abschnitte ist eine so relativ geringfügige, dass wir die im Verhältniss zum normalen Auge resp. zur Dicke der Augenmembranen im oberen Bulbusabschnitte colossale Verdünnung der Augenmembranen nicht

aus der Ektasie, der Dehnung allein erklären können. Es muss also eine mangelhafte Anlage derselben an dieser Stelle unbedingt zugegeben werden, gleichgültig, ob man zufolge der Lage eine Beziehung derselben mit der fötalen Augenspalte anerkennt, wie ich es wahrscheinlich halte, oder nicht. Für die genannte Beziehung spricht sehr die relative Häufigkeit des Conus nach unten gegenüber dem Conus nach innen oder besonders nach oben. Und diese mangelhafte Ausbildung der Augenmembranen in der unteren Hälfte des hinteren Bulbusabschnittes halte ich für die Ursache der Entstehung des Conus nach unten, ebenso, mutatis mutandis, des Conus nach innen. Die mangelhafte Ausbildung der Augenmembranen, speciell Sklera-Chorioidea, ist natürlich Ursache von einer verminderter Festigkeit, die dünne Partie giebt dem intraocularen Druck nach und führt so zur Ektasie, und zwar wohl zweifellos schon im fötalen Leben. Wenn wir eine abnorme Dehnung anerkennen sollen, müssen wir unwiderlegliche Beweise dafür vorliegen haben; die Verdünnung der Sklera-Chorioidea allein ist, da sie, wie angeführt, weitaus hochgradiger ist, als sie bei blosser Ausdehnung normal dick angelegter Membranen, und da auch die äusseren Sklerallagen fehlen, als solche nicht ausreichend. Beweisend scheint mir nur das Verhalten der Dura und des Zwischenscheidenraumes im Bereiche der Ektasie. Während bei den Conis nach aussen der Zwischenscheidenraum im Conusbereiche normal, gegenüber beträchtlich erweitert ist, und zwar sowohl im normalen, als hochgradig myopischen Auge, finden wir hier das Entgegengesetzte: der Zwischenscheidenraum ist im Conusbereiche beträchtlich erweitert, die den Fornix begrenzenden inneren Sklerallagen beträchtlich verdünnt, der Duralansatz breit aus einander gezerrt. Hierin unterscheiden sich meine beiden Fälle von Conus nach unten und nach innen auch wesentlich vom Colobom nach unten (Fall I) und nach aussen (Fall II und III), in denen trotz viel Mal grösserer Breite der „Conus“fläche beide Anomalien nicht, oder kaum angedeutet sich vorfinden. Durch die Dehnung der Sklera, welcher die zufolge der Anwesenheit der Membrana vitrea viel resistenterere Chorioidea-Netzhaut nicht in gleichem Masse folgt, weicht der Chorioidealrand, auch wenn er zuerst ganz normal mit dem Sehnerven in Verbindung war, vom Sehnervenrand zurück, das Nervenfasergewebe, mit dem er mittels der chorioidealen Laminabalken in Verbindung ist, nach sich ziehend, damit auch die Papillengefässe und die physiologische Excavation verlagernd. Es kann natürlich auch schon bei der Anlage des Auges, analog einem Conus lateral-

wärts, eine abnorme Weite des inneren Durchtrittsloches des Sehnerven bestanden haben, also eine Conusbildung analog dem Conus nach aussen schon vorhanden gewesen sein, bevor die Dehnung begonnen; dies würde im anatomischen Bilde den einzigen Unterschied bedingen, dass der Conus nach erfolgter Dehnung wesentlich breiter wäre. Die geringe Menge des „Grenzgewebes“, welches beim temporalen Conus fast immer recht mächtig entwickelt ist, im Conus nach unten spricht aber nicht sehr dafür. — Die ovale Form und Schrägstellung der Papille¹⁾ ergibt sich nothwendig aus der Ausdehnung der Sklera in der unteren Circumferenz des Sehnerven. Da bei derselben sich die Sklera natürlich in allen Richtungen gleichmässig ausdehnt, wächst nicht nur die Bogenlänge zwischen Sehnerv und unterem Cornealrande, sondern auch die Dimensionen in darauf senkrechter Richtung, wodurch der horizontale Durchmesser der Papille gleichfalls an Grösse zunehmen muss. Während wir also im Colobomfalle (I) die Aplasie der unteren Sehnervenhälfte auch als Ursache der querovalen Form der Papille verantwortlich machen müssen, glaube ich die Formanomalie des Sehnerveneintrittes im Conusfalle VI, da der Sehnervenquerschnitt retrobulbär normal ist, auf eine erworbene Missstaltung zurückführen zu müssen. Dasselbe gilt für den gleichartigen Conus nach innen. In derselben Art ist meiner Ueberzeugung nach auch die excentrische Lage der Centralgefässe im Sehnerven zu erklären, wenn gleich wir eine solche auch an ganz normalen Sehnerven — s. Magnus' Unterrichtstafeln, Heft XVI, Taf. VIII — in geringerem Grade vorhanden finden. Wenn durch die Gestaltsveränderung des hinteren Bulbusabschnittes der Sehnerv elliptisch ausgezogen wird, so muss in der unteren Hälfte des Sehnerven, in der die Gestaltsveränderung vorwiegend oder allein sich abspielt,

¹⁾ Fuchs [Beitrag zu den angeborenen Anomalien des Sehnerven, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXVIII. 1. S. 139 (1880)] führt an, dass die ovale Form der Papille nicht durch Schiefstand bedingt sein könne, „da wir sie auch in hypermetropischen Fällen finden“; dies ist nicht recht verständlich. Es kann ein hypermetropisches Auge natürlich ebenso gut eine atypische Form im hinteren Bulbusabschnitte besitzen, als ein emmetropisches und myopisches, und thatsächlich finden sich auch dieselben Unterschiede im Verhalten des Augengrundes oberhalb und unterhalb der Papille in hypermetropischen Augen mit Conus nach unten, wie in anderen. Auf Schrägstellung allein aber darf die ovale Form der Papille nicht zurückgeführt werden. Dies zeigt sehr schön mein Conusfall; der Sehnerv ist nach oben schräg eingepflanzt, erst die Papillenöffnung erscheint der Conuslage entsprechend nach unten verschoben. Es ergibt sich daraus, dass die durch die Form des Bulbus bedingte Schrägstellung der Papille nicht durch gleichartig schräge Einpflanzung des Sehnerven in das Auge bedingt sein muss.

die gegenseitige Lage der Sehnervenbündel so geändert werden, dass das Centrum des Sehnerven, d. h. die Centralgefässe, durch Auseinanderrücken der Sehnervenbündel in der unteren Hälfte dem unteren Rande sich nähert — besser gesagt, der untere Rand sich (durch Abflachung seines Bogens) dem Centrum nähert. Immerhin ist es aber sehr gut möglich, dass die excentrische Lage der Centralgefässe auch angeboren, durch unvollständige Einstülpung derselben in den embryonalen Sehnerven, bedingt sein kann.

Es ist nun zu untersuchen, in wie weit diese Erklärung, die aus der Untersuchung eines Falles von Conus nach unten gewonnen wurde, und welche dem anatomischen Befunde zufolge auch für den nur anatomisch untersuchten Bulbus mit Conus nach innen angewendet werden muss, auf alle Fälle vom Conus nach unten übertragen werden darf. Der Mangel zahlreicherer anatomischer Untersuchungen muss hier bedauernd constatirt werden. Der einzige Fall Schnabel's, der einen fast typischen Conus nach unten (ohne Staphyloma posticum) betraf (abgebildet auf Tafel I, Fig. 7, seiner Arbeit), scheint meiner Annahme nicht zu widersprechen; die Sklera war gleichfalls im Conusbereiche nahe halb so dick, als oben, der Duralansatz breit aus einander gezerrt („die äusseren Sklerallagen hören unterhalb des Opticus in der Entfernung eines Papillendurchmessers vom Opticus auf. In die Lücke treten die Faserbündel der äusseren Scheide, die unten viel mächtiger ist, als oben. Der Zwischenscheidenraum ist ganz normal“) (S. 46). Wir müssen daher unsere anatomischen Erfahrungen durch klinische zu ergänzen suchen.

Zuerst einige Worte über die relative Häufigkeit der in Rede stehenden Anomalien (Conus und Colobom) am Sehnerveneintritte. In meiner eingangs angeführten Arbeit habe ich auch über eine kleine Serie genau functionell und ophthalmoskopisch untersuchter Augen berichtet, und zwar 75 emmetropischer, 202 hypermetropischer, und 204 myopischer Augen; daraus ist Folgendes zu entnehmen. Unter 481 Augen fanden sich: Conus oder Bindegewebsring lateral 217 mal, unten 25 mal, medial 19 mal, oben zweimal; Colobombildungen am Sehnervenrande (ev. auch nur Bindegewebsring mit anderweitiger schwerer, ins Bereich der Colobome einzureihenden Missbildung der Sehnervpapille) lateral 9 mal, unten 14 mal, oben einmal! Der weitaus grösste Theil der Bildungsanomalien gehörte myopischen Augen an.

Bei jedem gut ausgebildeten Conus nach unten finden wir eine Anomalie in dem Verhalten des ganzen Augengrundes. Die Papille

ist queroval, senkrecht zur grössten Conusbreite abgeflacht, die physiologische Excavation dahin verlagert, die Papillengefässe ziehen in der unteren Hälfte gestreckt, die temporalen Aeste gegenüber dem normalen Verhalten nach unten verschoben, über den Conus hinweg. Der Pigmentgehalt der Augenmembranen ist in der dem Conus angrenzenden Funduspartie immer geringer, als in entgegengesetzter Richtung; der Fundus hat im unteren Bereiche „albinotische“ Beschaffenheit. Es ist dies ein Befund, auf welchen Szili¹⁾ zuerst aufmerksam gemacht hat, ebenso wie auf die eigenartige Anomalie der Refraction im Auge mit Conus nach unten. Die Refraktionsbestimmung in den einzelnen Theilen des Fundus, die allerdings fast immer durch bestehenden, meist nicht vollkommen corrigirbaren Astigmatismus erschwert ist, ergibt constant eine Zunahme der Brechkraft in den dem Conus angrenzenden Funduspartien, d. h. wenn z. B. bei Conus nach unten am oberen Papillenrande Emmetropie gefunden wird, besteht am unteren Conusrande Myopie, die weiter nach unten hin meist noch zunimmt. Die Grösse der Refraktionsdifferenz steht im Allgemeinen in geradem Verhältnisse mit der Breite des Conus. Diese Beobachtungen beweisen, dass, wie ich es in meinem Falle von Conus nach unten, sowie in einem weiteren Falle, in dem eine Conusbildung nach oben bestand, die aber durch colossal ausgebreitete markhaltige Nervenfasern der Netzhaut ophthalmoskopisch gedeckt war, auch anatomisch nachgewiesen, in allen derartigen Conusfällen eine Formanomalie des Bulbus, eine Ausdehnung der Sklera und damit auch der inneren Augenmembranen in den dem Conus angrenzenden Partien thatsächlich bestehen muss. Darin stimmen auch die Bulbi mit Conus nach unten mit den analogen Colobombildungen völlig überein.

Alle die genannten charakteristischen Eigenschaften finden sich in allen Fällen von Conus nach unten, sowie auch bei Conus nach innen, nach oben, und den Zwischenrichtungen constant vor, ganz ausnahmsweise aber nur bei Conus nach aussen. Aus dem gleichartigen klinischen Verhalten kann daher der Schluss gezogen werden, dass das anatomische Verhalten aller Fälle von Conus nach unten (und innen und oben) mit dem der zwei von mir anatomisch untersuchten Fälle übereinstimmen muss, und dass damit auch der Generalisirung der von mir für letztere nachgewiesenen Entstehungsart für diese Conusformen überhaupt nichts im Wege steht.

Der Symptomatologie des Conus nach unten möchte ich noch

¹⁾ Szili, Der Conus nach unten. Centralbl. f. Augenheilk. 1883. S. 358.

einige Worte widmen; in erster Linie die Sehschärfe dieser Augen betreffend. Es ist allbekannt, dass dieselbe mit wenigen Ausnahmen herabgesetzt ist. Während man diese Erscheinung ursprünglich für eine Folge angeborener Bildungsanomalie der inneren Augenmembranen hielt, und sie geradezu als Stütze für die Annahme, der Conus nach unten sei eine Bildungsanomalie, zu verwerthen suchte, hat Szili (loc. cit.) den Astigmatismus sowohl, als die Verminderung der Sehschärfe, als die von ihm zuerst beobachteten Refraktionsunterschiede oben und unten von der Papille auf Ausdehnung der Bulbuswand in dem dem Conus entsprechenden Bezirke zurückgeführt. So wie ich Szili's ophthalmoskopische Befunde vollinhaltlich bestätige und dieselben auch auf die meisten Coni nach innen und oben ausdehnen kann, so stimme ich auch seiner Deutung derselben bei. An der Thatsache des „Astigmatismus fundi“ kann nicht mehr gezweifelt werden. Dass er auch auf das centrale Sehen Einfluss hat, d. h. dass auch an der Macula dieselbe Krümmungsanomalie herrscht, kann man nur zu leicht, wie dies gleichfalls Szili schon angeführt, aus der veränderten Form des Foveareflexes erkennen, der in ausgesprochenen Fällen oft eine kometenschweif-ähnliche Figur bildet, besonders, wenn man nicht genau durch die Mitte der Pupille ins Auge hinein sieht. Daneben sind aber wohl zweifellos häufig auch angeborene Anomalien der inneren Augenmembranen als Ursache von Funktionsstörungen vorhanden, sowie angeborene Anomalien des Sehnerven selbst, wie sie sich an meinen Fällen in verschiedener Art und verschiedener Intensität anatomisch nachweisen liessen.

Zusammenfassung.

Der Conus nach unten, und zweifellos auch gewisse Coni nach anderen Richtungen, an denen wir die wichtigsten Charaktere des ersteren ausgeprägt finden, ist also nicht als Rest der fötalen Augenspalte zu erklären; er ist der Ausdruck einer Dehnung der Augenmembranen an einer (der unteren) Bulbushälfte, die ihrerseits wieder durch eine mangelhafte Ausbildung derselben verursacht wird, wahrscheinlich schon im fötalen Auge zu einem gewissen Gleichgewichtszustand zwischen Elasticität der Augenmembranen und intraocularem Drucke gelangt, d. h. zum Stillstand gekommen ist, aber auch noch im extrauterinen Leben andauern, damit noch zu einem weiteren unverhältnissmässigen Grössenwachsthum des Conus führen kann. Die abnorme Dehnbarkeit des einen Theiles der Bulbuswandung ist durch Unterentwicklung des letzteren bedingt, da die relative Verdünnung

eine im Vergleiche mit dem Grade der Dehnung unverhältnissmässig grosse ist. Die auffallend grosse Häufigkeit der genannten Anomalie in der unteren Bulbushälfte ist wohl in Zusammenhang zu bringen mit der Lage der fötalen Augenspalte, sowie die enorme Seltenheit der analogen Anomalie in der oberen Bulbushälfte (Conus nach oben) auf die innige Verbindung resp. ununterbrochene Continuität der secundären Augenblase und des Augenblasenstieles (Sehnerven) an dieser Stelle zurückzuführen ist.

Das Randcolobom des Sehnerven, d. h. Colobombildung am Sehnerveneintritte mit oder ohne Bildungsanomalie des Sehnerven ist bald, wenn es nach unten vom Sehnerven gelegen und keine Netzhautanlage enthält, als Rest der fötalen Augenspalte, bald (immer, wenn es an anderer Stelle sitzt) als mangelhafte Entwicklung des Kopfplattengewebes (Colobom der Chorioidea-Sklera) anzusprechen, bedingt durch abnorme Sprossung der Ränder der secundären Augenblase im fötalen Augenspalte oder am Sehnervenrande. Durch Ausdehnung der dünnen, minder widerstandsfähigen Theile der Bulbuswand im Colobom entstehen die buchtigen, cystenähnlichen Ektasien im Colobomgrunde, welche das ophthalmoskopische Bild des Coloboms so typisch gestalten, und von der Conusbildung, mit der sie ja vielfache Berührungspunkte besitzt, unterscheiden, sowie der anatomische Nachweis der abnormen Netzhautanlage im Colobombereiche oder an dessen Rändern das Colobom anatomisch vom Conus zu trennen gestattet.

Ophthalmoskopisch wird es nicht in allen Fällen möglich sein, Conus und Colobom zu unterscheiden. Das massgebendste oder das einzige Kriterium bleibt die Lage der Conusfläche. Ist der Grund der weissen, dem Sehnerven angrenzenden Sichel im Niveau des angrenzenden Augengrundes gelegen, so haben wir es höchstwahrscheinlich mit einem Conus zu thun. Ist der Grund ektatisch — und mittels der parallaktischen Verschiebung bei Untersuchung im aufrechten Bilde lassen sich ja schon die kleinsten Niveaudifferenzen absolut sicher nachweisen —, so haben wir es zweifellos mit einer Defectbildung, mit einem Colobom zu thun. Die Ektasie beweist die colobomatöse Natur, ihr Fehlen aber nicht, dass es sich nicht um Colobom handelt, wie mein Fall II zeigt.

Andere Merkmale haben für die Unterscheidung von Colobom und Conus nur beschränkte Geltung. So die Grösse des Conus und seine Form. Je schmaler die weisse Sichel ist, je regelmässiger sichelförmig, um so eher ist sie ein „Conus“; grosse, bizarr geformte Bildungen sind immer Colobome. Dann dürfte wohl auch ein gewisser

Zusammenhang zwischen Conusbreite und Ektasie der Bulbuswand bestehen, d. h. breite Coni nur bei stärkerer Ektasie, d. h. grösserem Refraktionsunterschiede zwischen Nachbarschaft des Conus und entgegengesetzter Funduspartie, vorhanden sein. Aber da sich Bildungsanomalie am Sehnervenrande häufig mit Dehnung der Bulbuswand combinirt, so ist dieses Argument nur von sehr untergeordneter Bedeutung.

Fortgesetzte Untersuchungen ophthalmoskopisch genau untersuchter Augen werden lehren, ob vorstehende, aus der Untersuchung eines zwar kleinen, aber viele Species enthaltenden Materiales gewonnene Anschauungen allgemeine Geltung beanspruchen können. Ich werde mich bemühen, in derselben Richtung weiter thätig zu sein und seiner Zeit über meine weiteren Erfahrungen berichten.

Erklärung der Abbildungen Fig. 1—9 auf Taf. XIV—XVI.

Sämmtliche Abbildungen sind Mikrophotogramme mikroskopischer Präparate, aufgenommen von Prof. O. Zoth in Graz, direct von den Platten in Lichtdruck reproducirt. Die Fig. 1 und Fig. 9 sind in 25facher Vergrösserung, Fig. 2, 3, 4 und 8 in 20facher, die übrigen in 75facher Vergrösserung aufgenommen.

Fig. 1. Fall I. Colobom am Sehnerveneintritte unten. Verticaler Meridionalschnitt, Färbung nach van Gieson. Defect der inneren Augenmembran am Sehnerven unten, Aplasie der Sehnervenfasern in der entsprechenden Sehnervenhälfte, rudimentäre taschenförmige Netzhautanlage in der Chorioidea unten.

Fig. 2. Fall II. Colobom am Sehnerveneintritte lateral. Horizontaler Meridionalschnitt, Färbung nach van Gieson.

Fig. 3. Fall III. Colobom am Sehnerveneintritte lateral. Horizontalschnitt durch die untere Papillenhälfte, Hämatoxylin-Eosinfärbung. Defect der Chorioidea-Sklera am lateralen Sehnervenrande, medial taschenförmige rudimentäre Netzhautanlage in der Piascheide.

Fig. 4. Dasselbe, Mitte der Papille. Hämatoxylin-Eosinfärbung. Taschenförmige rudimentäre Netzhautanlage am Sehnerven lateral, Uebergang der Netzhaut in dieselbe.

Fig. 5. Dasselbe, lateraler Papillenrand unterhalb des horizontalen Meridians, bei stärkerer Vergrösserung. Hämatoxylin-Eosinfärbung. — Das Pigmentepithel ausserhalb des Randes der Chorioidea am Sehnerven ist sehr grosszellig und dicht pigmentirt (Pigmentring); innerhalb des Pigmentringes sind die Epithelzellen bis zum Rande der Glashaut normal gebildet, aber pigmentlos, und schlagen sich, eine Duplicatur bildend, temporalwärts um, indem sie in die äussere Körnerschicht der Netzhaut übergehen.

Fig. 6. Dasselbe, lateraler Papillenrand oberhalb des horizontalen Meridians. Färbung nach van Gieson. Grabenartiger Defect der Sklera-Chorioidea am Sehnervenrande, Einsenkung der Netzhaut und der in dieselbe übergehenden Nervenfasern des Sehnerven. Ueber den Randtheil der Chorioidea, durch dichtes Grenzgewebe gebildet, senken sich grosse pigmentlose Epithelzellen in den Graben ein.

Fig. 7. Fall IV. Rudimentäre Netzhautanlage im Sehnerven bei sonst normalem Sehnerveneintritte lateral. Färbung nach van Gieson.

Fig. 8. Fall V. Colobom des Sehnerveneintrittes. Horizontaler Meridionalschnitt, Färbung nach van Gieson. — Der Sehnerv ist so stark S förmig geschlängelt, dass er am Meridionalschnitte unmittelbar retrolaminar schon fast im Querschnitte getroffen ist. Besonders zu beachten ist die superponirte, die mediale Sehnervenhälfte deckende, zum Theil degenerirte Netzhaut, welche durch die retino-chorioidischen Veränderungen am medialen Sehnervenrande inselförmig isolirt ist.

Fig. 9. Fall VI. Conus nach unten. Meridionalschnitt entsprechend der grössten Conusbreite. Färbung mit Hämatoxylin-Congoroth.

(Aus dem Laboratorium der Universitäts-Augenklinik zu Rostock.)

Ueber die Bedeutung der Luftinfection für das Auge.

**I. Sog. Xerosebacillus (Bacille en masse, Pseudodiphtheriebacillen);
Diphtheriebacillus; Staphylococcus pyogenes aureus.**

Von

Dr. med. S. Lobanoff,

Assistenten der Augenklinik des Prof. L. Belljarminoff an der Kaiserl. Militär-
Medicinischen Akademie zu St. Petersburg.

Hierzu Taf. XVII.

Nachdem von Pasteur und anderen Autoren das Vorhandensein von vitalen und leistungsfähigen Bakterien entdeckt worden, tauchte die Frage der sogenannten „Luftinfection“ auf. Die pathogenen Bakterien sind thatsächlich keine häufigen Bestandtheile der Luft: entdeckt wurden sie vorwiegend unter besonderen Umständen — in Räumen, wo inficirte Kranke sich aufhalten (so in der Umgebung von Erysipel-Kranken fand man den Erysipelcoccus, in den chirurgischen Kliniken und Operationssälen — den Streptococcus und Diplococcus; Solawiew, Zieleniew und Ucke fanden bei Untersuchung des Krankenhausstaubes unter anderem auch den Streptococcus). Nicht pathogene Bakterien sind fast ein constanter Bestandtheil der uns umgebenden atmosphärischen Luft.

Die Frage über Luftinfection ist von zahlreichen Forschern behandelt worden. Doch ist es nicht meine Aufgabe, die ganze Literatur eingehend zu behandeln und sämtliche Resultate und die sich oft widersprechenden Meinungen kritisch zu beleuchten. Die vorliegende Arbeit behandelt nur einen Bruchtheil dieser umfangreichen, hygienisch und biologisch wichtigen Frage. Sie beabsichtigt die Bedeutung der Luftinfection für das Auge, über welche bisher nur unbestimmte resp. der klinischen Beobachtung entnommene, mehr oder weniger unsichere Anschauungen existiren, möglichst auf den Boden exacter Forschung zu stellen.

Man könnte ja die Frage, wie weit eine Luftinfection für das Auge in Frage kommt, auch in der Weise lösen wollen, dass man die Resultate der zahlreichen bakteriologischen Arbeiten über diesen Gegenstand einfach auf das Gebiet der Ophthalmologie überträgt. Allein diese Resultate sind, wie aus der folgenden kurzen Literaturübersicht hervorgeht, so vielfach widersprechend, dass eine eigene Untersuchung erforderlich erschien, besonders bezüglich der für das Auge vorwiegend in Betracht kommenden Formen. In Kürze will ich auf die grosse Monographie von Prof. Flügge(1): „Ueber Luftinfection“ und die Habilitationsschrift seines Assistenten, Dr. Neisser(2): „Ueber Luftstaub-Infection“ hindeuten.

An der Hand seiner verschiedenartigsten, sehr zahlreichen Versuche entdeckte Prof. Flügge, dass Bakterien, mit Staub vermischt, in geschlossenen ventilirten oder unventilirten Räumen sich zerstäuben, auch wo der Luftzug fehlt oder wo ein solcher künstlich hervorgerufen wird, in die Luft übergehen und daselbst eine Zeit lang verbleiben.

In den Versuchsräumen legte man Plättchen mit Nährboden auf verschiedene Stellen — an die Decke, auf die Diele, in die Ecken etc. Die Stellung der Plättchen war verschieden — horizontal, vertical und im Winkel von 45° etc. — Auf allen Plättchen entwickelten sich Colonien der zerstäubten Bakterien. Ein künstlicher Luftzug von nicht mehr als 1 mm Geschwindigkeit in der Secunde liess die Bakterien sich überall hin verbreiten. 2—4 Stunden nach der Zerstäubung enthielten alle Plättchen Bakterien in bedeutender Anzahl; nach 8 Stunden wurden die Plättchen noch steril vorgefunden. Beim Zerstäuben von grobem Staubmaterial (Zimmerstaub) kann eine Infection der Plättchen nur bei einem Zuge von 0,243 mm in der Secunde zu Stande kommen; bei 0,218 mm erfolgte keine.

Die ferneren bekannten Versuche Flügge's über Tröpfchenverstäubung beim Sprechen etc. will ich nur kurz berühren, weil wir uns vorwiegend mit der trockenen Verbreitung näher beschäftigen wollen. Nur soviel darf ich hier hervorheben, dass „im Gegensatz zu den keimhaltigen Stäubchen in Tröpfchenform sogar Bakterien durch die Luft verbreitet werden können, die das Austrocknen nicht vertragen und deshalb bisher als ausgeschlossen von jedem Lufttransport galten“.

Es ist möglich, dass diese Tropfenübertragung auch für das Auge gelegentlich von Bedeutung sein kann. Für die Möglichkeit einer Diphtherieübertragung sowie aller sonst im Munde befindlichen pathogenen Keime liegt das auf der Hand; auch die operative Prophylaxe hat damit zu rechnen. Weniger bekannt dürfte sein, dass sogar die specifischen Augenbakterien auch auf diesem Wege sich

einmal verbreiten könnten, da einerseits durch den Ductus nasolacrimalis ein Transport in den Rachen möglich scheint, von wo aus zwar weniger durch Sprechen, wohl aber durch Husten eine Verstäubung geschehen könnte, andererseits auch einmal Secret direct in den Mund gelangen kann. Für die specifischen Diplobacillen bin ich in der Lage, zu dieser Frage eine besonders eigenartige Beobachtung hier vorzubringen.

Otto Voss, 8 Jahre alt, aus Rostock, kommt mit seiner 14jährigen Schwester in Behandlung; letztere hat eine beiderseitige Conjunctivitis angularis mit Diplobacillen, während der Junge eine linksseitige Diplobacillen-Conjunctivitis mit gleichzeitiger Phlyctänenbildung zeigte. Bei diesem Knaben nun waren beide Mundwinkel auffallend erythematös geröthet. (Taf. XVII.) Die gerötheten, ein wenig erhabenen, ca. zehnpfennigstückgrossen Höfe setzten sich gegen die Umgebung ziemlich scharf ab, waren feucht und etwas weisslich, ganz ähnlich wie so oft die Lidwinkel bei der Diplobacilleninfection. Dabei war keinerlei Rhagadenbildung in den inneren Mundwinkeln vorhanden. Die nächstbenachbarte Schleimhaut der Lippe und der Wange war leicht geröthet, der sonstige Mund gesund.

Auf diesen erythematösen Stellen wurden nun wiederholt während einer mehrwöchentlichen Beobachtung zahlreiche Diplobacillen nachgewiesen und cultivirt. Die Impfung der Bindehaut eines dazu bereiten Collegen mit einer über den Mundwinkel geführten Platinöse rief zwar keine Entzündung hervor, aber auf der Cultur wuchsen reichliche Colonien. Das klinische Bild blieb zunächst unverändert, besserte sich dann aber nach Application von Zink und Lidsalbe schnell.

Ob in diesem Falle die Diplobacillen die Ursache der eigenartigen Mundwinkelaffection waren, möchte ich dahingestellt sein lassen, da einerseits ausser den Diplobacillen zahlreiche Streptocokken, Staphylocokken und bewegliche Bacillen sich fanden, andererseits weil diese Beobachtung einer „Diplobacillen-Stomatitis“ bisher vereinzelt dasteht. Eine gewisse Analogie besteht in dem von Axenfeld beschriebenen Befunde¹⁾, wo bei einer ganzen Familie mit absonderlicher Diplobacillen-Conjunctivitis eine gleichartige Rhinitis mit Bildung umfangreicher erythematöser Höfe um die Nasenöffnungen herum bestand, die mit der Bindehauterkrankung nach Anwendung von Zink schnell verschwand. Jedenfalls aber liefert die mitgetheilte Beobachtung ein Beispiel, dass Diplobacillen sich lange Zeit auch an der Mundöffnung halten und deshalb gelegentlich auch von hier verbreitet werden können, sowohl durch Contact, wie durch Tröpfchenübertragung.

Für die stark secernirenden Katarrhe ist ein Uebergang von Bakterien in den Mund überhaupt nicht ausgeschlossen, besonders

¹⁾ Berliner klin. Wochenschr. 1897. S. 39.

auch z. B. für diejenigen Formen, welche sich mit einem heftigen Schnupfen verbinden. Es muss in dieser Hinsicht besonders an die Pneumocokken-Conjunctivitis erinnert werden, welche sich so sehr oft mit einem Pneumocokkenschnupfen, gelegentlich auch mit einer Bronchitis vergesellschaftet. In dem Nasensecret hat Axenfeld (3) reichliche Pneumocokken gefunden. Neuerdings berichtet Denig von einer Pneumocokken-Angina, und Hallé hat durch Eindringen von pneumonischem Sputum eine Pneumocokken-Conjunctivitis direct entstehen sehen. — Hier ist die Möglichkeit einer Luftübertragung durch Tröpfchen immerhin in Betracht zu ziehen, besonders für die oft so auffallende fast gleichzeitige Erkrankung zahlreicher Personen, z. B. in Schulen¹⁾, wengleich exacte Beweise sich natürlich schwer erbringen lassen. Dass diese Art der „Luftübertragung“ eine grosse Rolle spielt, glaube ich freilich nicht. Ebenso wird die bekannte individuelle Disposition für diese Infection für eine etwaige Tröpfchenübertragung besonders gefordert werden müssen, da sonst öfters in der Umgebung von Pneumoniern Conjunctivalinfectionen vorkommen müssen. —

Die andere grosse Arbeit „Ueber Luftstaub-Infection“ ist von Dr. Neisser verfasst. Der Autor zerstäubte den mit verschiedenen Bakterien inficirten Staub in einem besonderen Apparate; dieser bestand aus einigen Glasgefässen, die mittels Gummischläuchen mit einander verbunden waren. Mit Hilfe eines Aspirators wurde ein Luftzug hervorgebracht. Der Vorzug dieses Apparates bestand darin, dass die Geschwindigkeit des Luftzuges gemessen und verändert werden konnte. Sehr feiner Staub (Actenstaub) wurde in Dampf sterilisirt, bei 80—100° im Wärmeschrank getrocknet, mit einer concentrirten wässrigen Aufschwemmung einer Agarcultur, welche verschiedene Bakterien enthielt, vermischt.

Die Versuche im Apparat dauerten 20—25 Minuten. — Hierauf wurde der im Gefäss befindliche Staub auf den Nährboden übertragen und bakteriologisch untersucht. Die Resultate dieser Versuche sind nach den Worten des Autors folgende:

„Eine Verbreitung durch den schwebenden Zimmerstaub ist unmöglich bei *Bacillus diphtheriae*, *Bacillus typh. abdominalis*, *Bacillus pestilentiae*, *Vibro cholera asiatica*, *Pneumococcus*, *Streptococcus pyog.* Diese Verstäubbarkeit ist nach dem biologischen Verhalten der Infectionserreger nicht auszuschliessen bei dem — *Staphylococcus pyogenes aureus*, *Bacillus pyocyaneus*, *Bacillus antracis* (sporogen), *Meningococcus*, *Bacillus tuberculosis*. Zum Schluss giebt der Verfasser ein Schema mit anschaulichen Zeichnungen, wie er sich die Verbreitung der Infectionskrankheiten denkt.

¹⁾ Verhandlg. des ophthalm. Congresses. Heidelberg 1896.

Dass der Luftstaub eine grosse Bedeutung für die epidemischen Krankheiten, mit deren Erregern er Versuche angestellt, haben könnte, bezweifelt der Verfasser. Am Ende der Arbeit heisst es: „Es ist wohl möglich, dass Infectionsmaterial im einzelnen Falle in den Staub gelangt und sich dort lange Zeit conservirt; es ist auch denkbar, dass von da aus gelegentlich eine neue Infection durch Contact erfolgt; die noch vielfach verbreitete Vorstellung aber, dass dieser Staub zum Schweben kommt, und so eine dauernde unsichtbare Gefahr für Wohnung, Haus und Nachbarschaft bilden könnte — diese Vorstellung ist auf Grund der Versuche nicht mehr haltbar.“

In Betreff der Literatur über die zu behandelnde Frage muss erwähnt werden, dass die Frage von der Luftinfection gewissermassen aus zwei Theilen besteht, mit anderen Worten, dass man zweierlei Fähigkeiten der Bakterien unterscheiden soll, die sich nicht ohne Weiteres decken:

1. Ihre Fähigkeit, das Eintrocknen zu überstehen.
2. Die Fähigkeit, sich in übertragbaren Staub zu verwandeln. —

Bei weitem nicht alle Bakterien vermögen das Trockenwerden in gleicher Weise zu ertragen. Ein noch grösserer individueller Unterschied macht sich beim Zerstäuben der Bakterien geltend. Die erstgenannte Fähigkeit der Bakterien wurde erforscht bei *Staphylococcus pyog. aureus*, *Streptococcus pyog.*, *Pneumococcus* von Fraenkel, *Bacil. diphtheriae*, *typh. abdom.*, *cholerae* und anderen.

In einer umfangreichen Arbeit von Dr. Ed. Germano, aus dem hygien. Institut in Bonn: Die Uebertragung der Infectionskrankheiten durch die Luft (3), wird die Literatur darüber eingehend behandelt. Da diese Arbeit in das Gebiet meiner eigenen Untersuchungen hineingehört, möchte ich mir erlauben, etwas bei ihr zu verweilen.

Die Diphtheriebacillen können sehr lange dem Eintrocknen widerstehen. Auf Seidenfädchen getrocknet, conservirten sie sich nach Loeffler 3—4 Wochen im Schwefelsäureexsiccator, aber nach D'Espire und Maignac sogar 3—3½ Monate lang.

Abel (4) fand die Seidenfädchen am 189. Tage bei Aufbewahrung im Wärmeschrank steril vor, mit Zutritt von Licht am 121. Tage. Beim Eintrocknen in eine Membran gehüllt blieben die Bakterien 9—14 Wochen (Löffler), 4 Monate (Park) und sogar bis zu 5 Monaten (Roux und Jersin) am Leben.

Beyer kommt zu dem Schluss, dass sie bei rapidem Austrocknen mit Schwefelsäure nach wenigen Stunden umkommen; unter gewöhnlichen Trockenbedingungen leben sie im Sande ca. 14 Tage und im Mörtel sogar über 100 Tage, auf Leinwand, Seide und Papier con-

serviren sie sich einige Tage, bei Zutritt von Feuchtigkeit leben sie länger als im Trocknen. Nur Pernice und Scagliosi haben beim Trocknen von Membranen in Glasröhrchen gefunden, dass die Diphtheriebacillen zu Grunde gehen, sobald sie völlig trocken geworden. Mit diesen Untersuchungen stimmt die bekannte Ansicht von Prof. Flügge überein, welcher die Diphtherie-Uebertragung durch die Luft in Abrede stellt — „weil der Bacillus bei demjenigen Grade der Austrocknung, der für sein Verweilen in der Luft als Staub erforderlich ist, nicht mehr lebensfähig sei“. —

Blut, welches den Pneumococcus enthält, bleibt nach dem Austrocknen lange Zeit noch lebensfähig und virulent nach Foa und Bordone-Uffreduzzi(5), Guarnieri, Patella, sogar vier Monate, dabei machen diese Autoren darauf aufmerksam, dass die Dauer und die Temperatur beim Eintrocknen eine Rolle spielen. Rasches Austrocknen im Exsiccator mit Schwefelsäure oder bei einer Temperatur von 38° verlängert die Lebensfähigkeit und Virulenz. Pneumonisches Sputum auf Leinwandstückchen und bei Zimmertemperatur getrocknet, blieb äusserst pathogen für Kaninchen — 19 bis 55 Tage lang (Bordoni-Uffreduzzi). Die Austrocknungsversuche von Kruse und Pansini mit Pneumococcus ergaben nicht die gleichen Resultate: Für die Ungleichheit der Ergebnisse machen sie die vielfachen Varianten dieses Mikroorganismus verantwortlich.

Der auf Fädchen getrocknete Streptococcus kam nach 2—3 Wochen um (Lingelsheim), auf Deckgläschen jedoch conservirte er sich einige Tage bis viele Wochen lang (Pasquale). Die eigenen Versuche von Dr. Germano behandeln das Austrocknen der Bakterien und das Zerstäuben derselben.

Der Autor vermischte verschiedene Staubsorten mit Bouillon-Bakterien-cultur, legte dieses Gemisch in die Petri'sche Schale, entnahm derselben täglich eine kleine Menge, impfte dieselbe auf Agarplatten und Bouillon behufs Untersuchung der Bakterien. — Es handelte sich hierbei um feuchtes und trockenes Material. Das Trocknen geschah bei Zimmertemperatur oder im Exsiccator mit Schwefelsäure. Die Proben wurden längere Zeit hindurch entnommen. (Einige Versuche dauerten bis zu 120 Tagen.) Folgende Staubarten waren vertreten: Feinsand, Humusboden, Tuffboden, Löss.

Aus den Tabellen des Autors ist zu ersehen, dass der grösste Theil der von ihm untersuchten Bakterien das Austrocknen längere Zeit hindurch ertrug, so kamen die Diphtheriebacillen erst am 25., 40., 50., 60. und 70. Tage um. Eine Streptocockenart conservirte sich 30—40 Tage, eine andere 60, 70, 90, ja sogar 120 Tage. Diplococcus A (Verfasser arbeitete mit zwei Diplocockenarten) ging schon am zweiten Tage zu Grunde, während Diplococcus B seine Lebensfähigkeit 40, 50, 75, sogar 90 Tage lang behielt.

Ich führe die Details dieser Versuche nicht an, sie würden mich zu weit führen. Die Bakterien behielten beim Austrocknen nicht nur ihre Lebensfähigkeit, sondern auch die für die Thiere pathogenen Eigenschaften bei. So tödtete der Diphtheriebacillus nach siebentägigem Trocknen ein Meerschweinchen von 300 g Gewicht schon am dritten Tage. (Injection von $\frac{1}{2}$ ccm einer zweitägigen Bouilloncultur.) Die Impfung von pneumonischem Sputum vermischt mit Löss und 30 Tage lang im Exsiccator mit Schwefelsäure getrocknet, tödtet eine weisse Maus nach 36 Stunden; im Blute waren Diplocokken reichlich vorhanden.

Zum Zerstäuben der Bakterien benutzte Germano einen besonderen Apparat. Dieser bestand in vier Erlenmeyer'schen durch Gummipfropfen verschliessbaren Kolben mit zwei Oeffnungen zum Einstellen von Glasröhren, welche rechtwinkelig gebogen und durch Gummischläuche mit einander verbunden waren. Im ersten Kolben befand sich der Staub mit Bakterien vermischt, in den übrigen erstarrter Agar. Ein Gebläse leitet den Luftstrom in den ersten Kolben, der den darin ruhenden Staub aufwirbelt und mitnimmt. Diese Versuche wurden mit Diphtherieculturen gemacht. Die Cultur wurde mit Lehmstaub vermischt und zwei Tage lang mit Hilfe von Schwefelsäure getrocknet, von Neuem pulverisirt, dann weitere sechs Tage bei Zimmertemperatur aufbewahrt. Nach Beendigung des Versuches erwiesen sich in allen Kolben Diphtheriebacillen. Daraus schliesst der Autor die Möglichkeit, „Diphtheriebacillen in Staubform durch Luftströme zu übertragen“. Diese Versuche wurden nur mit Diphtheriebacillen angestellt. Verfasser glaubt, dass andere Bakterien, wie Streptococcus und Diplococcus, in derselben Weise übertragbar sind und mit Hilfe von Luftstaub den Organismus inficiren können. Verfasser glaubt dieses aus der enormen Resistenz, welche diese Bakterien bei seinen Austrocknungsversuchen bewiesen, und aus der Fähigkeit im Staub zu leben, schliessen zu können.

Diese Untersuchungen ergaben also gerade das Umgekehrte der Neisser'schen Versuche, wie oben erwähnt. Nach Neisser besitzen diese Bakterien nicht die Fähigkeit, sich zu zerstäuben. Der Grund dieses entgegengesetzten Resultats ist wohl in den verschiedenen Untersuchungsmethoden zu suchen, im Apparat von Germano war der Luftstrom energischer, als bei Neisser, und wirbelte zusammen mit dem Staub solche Bakterien auf, welche bei langsamerem Luftzug nicht vorwärts kommen können. Die Fähigkeit des Streptococcus und Diplococcus pneumoniae, Vitalität und Virulenz nach dem Eintrocknen dauernd zu bewahren, wie sie aus den Versuchen von Germano und der von ihm angeführten Literatur hervorgeht, erscheint jedem schwer verständlich, der die Erfahrung gemacht hat, dass diese Bakterien auf gewöhnlichem Nährboden und im Laboratorium verhältnissmässig schnell ihre Lebensfähigkeit, besonders aber ihre Virulenz verlieren. In Folge dessen hat man vielfach versucht, neue Nährböden zu finden, auf denen sich die Bakterien länger erhalten können [als bester Nährboden für den Streptococcus erwies sich bisher Serum von Marmorek (6), und für den Pneumococcus sind alkalische Nährböden rathsam, z. B. mit Zusatz von CaCO_3 zur Bouillon oder zum Agar, 3—20 % Natronalbuminat und andere (7)]. Es darf aber nicht vergessen werden, dass der Einschluss in Sputum, Membranen etc. diese Bakterien widerstandsfähiger machen kann.

Zu den bereits angeführten Arbeiten brauche ich nur wenig mehr hinzuzufügen, um die kurze Literaturbeschreibung in dieser Frage zu beschliessen.

Die meisten Austrocknungsversuche sind mit dem *Pneumococcus* von Fraenkel angestellt worden.

Sirena ed Alessi (8) setzten die Vitalität der Mikroorganismen auf 3 - 120 Tage fest. (Das Austrocknen geschah durch H_2SO_4 , Chlorkalk, im Wärmeschrank, im feuchten Raum, trockenen Raum, in der Sonne.)

Cassebat (9) weist auf die Fähigkeit des *Pneumococcus*, nach dem Austrocknen im Sputum virulent zu bleiben, hin: 9—19 Tage lang war er pathogen für Kaninchen, nach 16—26 Tagen nicht mehr. Die Infectiosität der verschiedenen virulenten *Pneumococ*ken ist ungleich.

Bernabeo (10), welcher das pneumocokkenhaltige Blut der Kaninchen in kleinen Glasröhrchen an einem dunklen Ort, dessen Temperatur im Winter $+5^\circ$, im Sommer $+30^\circ$ C. betrug, trocknete, constatirte, dass sich die Vitalität und Virulenz der *Pneumococ*ken auf fast sechs Monate erstreckte. Beim *Streptococcus* dehnte sich diese Fähigkeit auf nahezu zehn Monate aus.

Donato Ottolenghi (11) beschäftigte sich mit drei Arten von pneumon. Sputum, welches den *Diplococcus lanceolatus* enthielt:

„Beim ersten Sputum erlosch die Virulenz 36 Tage nach seiner Ausbreitung; beim zweiten Sputum waren Virulenz und Vitalität noch nach 70 Tagen, als das Material ausging, gänzlich unversehrt. Beim dritten Sputum endlich erhielt sich die Virulenz 65 Tage lang, die Vitalität erhielt sich in diesem Falle über 83 Tage.“

Als Deycke (12) die Lebensdauer von verschiedenen pathogenen Keimen auf Holztafeln und Cementplatten mit farbigen Anstrichen studirte, um die bakteriellen Eigenschaften der Farben festzustellen, fand er in vitalem Zustande: den *Streptococcus erysipelatis* 24 Stunden bis 9 Tage lang; den *Staphylococcus pyog. flavus* bis 52 Tage; den *Bacil. diphther.* 14 Stunden bis 10 Tage, die längere resp. kürzere Vitalität dieser Bakterien macht er abhängig von den Farben, mit welchen die Anstriche gemacht waren.

So ist aus der verhältnissmässig nicht geringen Anzahl von Arbeiten zu ersehen, dass solche Bakterien, wie der *Pneumococcus* von Fraenkel und *Streptococcus pyog.* gegen das Eintrocknen ziemlich resistent sein sollen. Auch braucht ihnen ihre Virulenz dabei nicht verloren zu gehen.

Viel weniger klargestellt ist dagegen das Gebiet der Zerstäu-

bungsfähigkeit dieser Bakterien und ihrer Uebertragung durch die Luft; diese Frage ist durch die bisherigen Austrocknungen keineswegs gelöst. —

Die Luftstaubinfection, von grosser praktischer und theoretischer Bedeutung in der allgemeinen Pathologie und Hygiene, besitzt auch Interesse in der Pathologie des Auges.

Das offene Bindehautblatt des Conjunctivalsackes ist leicht zugänglich für die verschiedenen atmosphärischen Einflüsse und enthält im normalen sowohl als auch im pathologischen Zustande verschiedene Bakterien. Das Auge ist freilich bis zu einem gewissen Grade durch physiologische Vorrichtungen vor Infection geschützt; in der Augenheilkunde nennt man das „physiologische Antisepsis“ — aber das beständige Vorhandensein von Bakterien auch auf der normalen Bindehaut lässt sich nicht leugnen.

Woher stammen nun diese Bakterien? Die Mehrzahl der Autoren, welche sich mit der Erforschung des bakteriellen Inhalts im Conjunctivalsacke beschäftigt haben, befürworten den Zutritt der Bakterien auch aus der Luft, ohne jedoch nähere Angaben zu machen und Beweise zu bringen.

Es ist selbstverständlich, dass solche Bakterien aus der Luft auf die Bindehaut gelangen können, welche im Stande sind, eine Luftinfection herbeizuführen, mit anderen Worten, die die Fähigkeit besitzen, sich in Staub aufzulösen und auch in eingetrocknetem Zustande lebensfähig bleiben.

Als ein häufiger, ja fast constanter Einwohner des Bindehautsackes erscheint nun der zur Gruppe der Pseudodiphtheriebacillen gehörige sogenannte Xerosebacillus (Bacille en massue).

Welch ausserordentliche Rolle dieser Mikroorganismus sowohl in der bakteriologischen Literatur überhaupt, als auch in der ophthalmologischen gespielt hat und noch spielt, sowohl bezüglich seiner Stellung zum Loeffler'schen Diphtheriebacillus wie bei den ätiologischen Untersuchungen der Augenentzündungen, ist bekannt.

Wird doch z. B. immer wieder von einzelnen Untersuchern behauptet, diese Bacillen seien mit den echten Diphtheriebacillen identisch; ist doch noch vor kurzer Zeit von neuem die Ansicht hervorgetreten, dass deshalb die meisten Bindehautentzündungen diphtheritischer Natur seien (1). Pes (13).

Unter diesen Umständen ist es dringend erwünscht, die Herkunft und Verbreitung dieser Bakterien genau zu kennen.

Nun wissen wir freilich, dass derartige oder doch sehr nahe-

stehende Bakterien auf anderen Stellen des Körpers, besonders Schleimhäuten vielfach gefunden werden. Wird von hier aus der einzelne Mensch durch Contact nach seiner Geburt inficirt? Oder wo liegt die allen zugängliche Quelle?

Der Gedanke, dass hier die mit jeder Conjunctiva in Berührung kommende Luft der Vermittler sei, liegt nahe. Er ist auch schon vielfach aufgetaucht; ja er gilt, freilich ohne dass bisher irgend ein Beweis dafür erbracht wäre, für so selbstverständlich, dass der sog. Xerosebacillus schon frühzeitig, zuerst wohl von Fick (14), als „Luftstäbchen“ bezeichnet wurde. Dieser Name wird seitdem vielfach benutzt [Michel, Schanz etc. (15)].

Allein diese Auffassung erscheint doch sehr der Prüfung bedürftig:

In der gesammten, umfangreichen Literatur des Keimgehaltes der Luft ist nirgends etwas von solchen Stäbchen erwähnt [cf. Flügge (7), Mikroorganismen 2. Theil].

Ich möchte dem allerdings keine entscheidende Bedeutung beilegen, da bekanntlich zum sicheren Nachweise Loeffler'sches Blutserum nöthig ist, welches für die Untersuchung der Luft bisher kaum angewandt wurde: Sind doch die sog. Xerosebacillen aus diesem Grunde sogar vielen Untersuchern des normalen Conjunctivalsackes völlig entgangen.

Sodann wissen wir, dass die sog. Xerosebacillen bei Zimmertemperatur sich in der Regel nicht cultiviren lassen.

Ferner, wenn schon die in so vieler Hinsicht ähnlichen, in ihrem Wachsthum aber erheblich üppigeren virulenten Diphtheriebacillen nach Neisser's Versuchen im schwebenden Zimmerstaub nicht übertragen werden, würde das dann für die sog. Xerosebacillen möglich sein?

Andererseits wieder kann das massenhafte Vorkommen der Bacillen gerade auf den trockenen Stellen bei der Xerosis epithelialis sowie ihre auffallend trockenen Colonien den Eindruck erwecken, als ob sie bezüglich der Feuchtigkeit besonders geringe Anforderungen stellen.

Auch haben die Germano'schen Versuche mit stärkeren Luftströmen für die Diphtherie-Bacillen ein anderes Resultat gehabt als die Neisser'schen. Man kann also die uns interessirende Frage a priori einfach nicht beantworten, und deshalb hat Herr Prof. Axenfeld die Liebenswürdigkeit gehabt, mir vorzuschlagen, in dem Laboratorium seiner Klinik darüber zu arbeiten und Versuche über das Verhalten des sog. Xerosebacillus zum Eintrocknen und Zerstäuben anzustellen.

Da Identität und Unterschied zwischen Xerosebacillus und dem wirklichen Loeffler'schen Diphtheriebacillus noch discutirt werden, unternahm ich gleichzeitig auch Versuche mit dem Loeffler'schen Diphtheriebacillus und prüfte sein Verhalten zum Eintrocknen und Zerstäuben, um zu sehen, ob vielleicht in dieser Hinsicht ein Unterschied zwischen den beiden genannten Bacillen constatirt werden könnte.

Was die Culturen des sog. Xerosebacillus, mit denen ich meine Versuche anstellte, betrifft, so waren im Laboratorium des Prof. Axenfeld gegen 40 verschiedene Stämme vorhanden, die seit über ein halb Jahr auf Blutserum fortgezüchtet und sämmtlich als vollkommen avirulent festgestellt waren.

Neun von ihnen verwandte ich für meine Experimente.

Die Culturen des virulenten Loeffler'schen Diphtheriebacillus erhielt ich aus dem hiesigen pathologischen Institut, auch wurden drei Stämme mir freundlichst aus dem hygienischen Institute in Halle zugeschickt. Ich verfügte im Ganzen über sechs verschiedene Stämme.

Den Staphylococcus pyogenes aureus stellte mir ein College, der hier zur selben Zeit Untersuchungen mit ihm anstellte und ihn lebens- und leistungsfähig vorrätig hatte, zur Verfügung.

Im Nachstehenden sei die Methode meiner Versuche wiedergegeben.

Das Eintrocknen der Bakterien geschah in folgender Weise:

Erste Methode: In einem Reagensglas mit Blutserum und einer gut entwickelten zwei- bis dreitägigen Cultur von Bakterien that ich einige Tropfen sterilen destillirten Wassers hinein, vermischte mit Hilfe eines Platinstäbchens die Cultur mit dem sterilen Wasser, desgleichen mit dem auf dem Blutserum sich befindlichen Condenswasser, wobei ich auf die Erhaltung einer möglichst glatten Oberfläche achtete.

Von diesem Gemisch entnahm ich einige Tropfen, vertheilte dieselben mit einem sterilisirten Glasstäbchen gleichmässig auf dem ganzen Boden einer sterilen Petri'schen Schale, bis sich eine sehr dünne Schicht gebildet hatte. (Die Petri'sche Schale hatte einen Durchmesser von 9—10 cm.)

Die Schale wurde mit einem Deckel nicht fest verschlossen. Zwischen Deckel und Schale befand sich eine Schicht steriler Watte, um eine directe Berührung des verdunstenden Wassers mit dem Deckel zu verhüten und das Trockenwerden zu beschleunigen.

Zweite Methode: Die oben erwähnte Mischung der Bakterienkultur wurde in dünner Schicht mit Hilfe der Schlinge eines Platindrahtes auf kleine sterilisirte Deckgläschen gestrichen, welche sich in der sterilisirten Petri'schen Schale befanden.

Beim Vermischen der Bakterien mit Staub verfuhr ich folgendermassen:

Der Staub wurde in Reagensgläsern, welche mit einem Wattepfropfen versehen waren, im Koch'schen Dampfapparat zwei bis drei Tage lang zu fünf bis sieben Stunden oder auch nur zwei bis drei Stunden bei 100° sterilisirt. Der Staub wurde auch durch trockene Hitze steril gemacht; bei 150—160° verblieb er 30 Minuten.

Einer geringen Menge Staub (5—10 ccm, welcher in der Petri'schen Schale enthalten war, fügte ich einen bis fünf Tropfen meiner Bakterienemulsion hinzu und vermischte das Ganze mit einem Glasstäbchen. Nun liess ich das Gemisch eintrocknen, der Deckel blieb unvollkommen geschlossen — ein Wattebausch trennte ihn von der Schale. Die Tropfen meiner Bakterienemulsion vermischten sich nicht direct mit dem Staube. Um eine gleichmässige Mischung zu erhalten, bedurfte es eines recht energischen Umrührens mit dem Glasstäbchen (10—15 Minuten lang). Nun vertheilte sich die Bakterienkultur gleichmässig im Staub, einzelne kleine Häufchen und Conglomerate bildend. Bei grösserer Menge von Flüssigkeit bedeckte der Staub den ganzen Boden der Schale mit einer gleichmässigen Schicht, welche an dickflüssige Farbe erinnerte; letzteres beobachtete ich bei meinen Versuchen jedoch selten.

Der Staub stammte aus dem hiesigen Rathhause: daselbst giebt es ein kleines Zimmer, in dem alte Bücher und Acten aufbewahrt werden. Die Actenhüllen und Büchereinbände waren mit einer dicken Staubschicht bedeckt; dieser Staub, der sich wohl im Laufe vieler Jahre dort angesammelt hatte, sah schwarzbraun aus und war ungewöhnlich fein, so dass der geringste Luftzug ihn aufwirbeln konnte. Vor dem Sterilisiren siebte ich ihn durch ein feines Sieb.

Das Austrocknen der Bakterien, sowie die Mischung von Staub und Bakterien, geschah in der Petri'schen Schale, welche entweder in den Brutofen, dessen Temperatur 37,5° C. betrug, oder in den Exsiccator mit Schwefelsäure gestellt wurde, oder sie blieb bei Zimmertemperatur stehen.

In bestimmten Zeiträumen von 8, 16, 24, 36, 48 Std. etc. entnahm ich Staub mit der Schlinge des Platindrahtes oder schabte die am Boden der Schale angetrocknete Cultur vorsichtig ab und übertrug dieselbe auf Nährboden; die Deckgläschen mit der eingetrockneten Cultur wurden mit der Pincette vorsichtig gefasst und in Reagensgläser mit Nährboden gethan.

Als Nährboden dienten Blutserum, Glycerinagar und Bouillon für den Xerosebacillus und den Diphtheriebacillus, und Peptonagar für den Staphylococcus. Die Reagensgläser wurden im Brutofen bei einer Temperatur von = 37° C. aufbewahrt und täglich controlirt. Von der Bakterienentwicklung in denselben wurden mikroskopische Präparate angefertigt.

Als Zerstäuber diente mir der von Dr. Germano benutzte Apparat, mit geringen Veränderungen:

Fünf Erlenmeyer'sche Kolben wurden mit doppelt perforirten Gummi-

pfropfen geschlossen. Die zwei Oeffnungen waren durch Glasröhren mit einander verbunden, die Glasröhren an beiden Enden rechtwinkelig gebogen; die eine Biegungsstelle der Röhre führte durch die Oeffnung des Pfropfens in den einen Kolben, die andere in den zweiten. Im ersten Kolben befand sich der Staub mit den Bakterien; an die rechtwinkelig gebogene Röhre desselben wurde ein kleiner Gummiballon angelegt, mit dessen Hilfe ein Luftstrom im Kolben hervorgebracht werden konnte, welcher sich denn auch den anderen Kolben mittheilte und Staub in alle Kolben eindringen liess. Die Röhre, welche die beiden benachbarten Kolben verbindet, war 12—15 cm lang (von einem Winkel zum anderen), Durchschnitt der Röhre 3—3 $\frac{1}{2}$ mm. Inhalt des Ballons 150 ccm. Die Kolben und Röhren wurden durch trockene Hitze sterilisirt; der Gummipfropfen und der Ballon mit Sublimat 1:1000 4% Formol abgerieben; hierauf mit sterilem Wasser abgespült und getrocknet. Nach Beendigung des Versuches, welcher 20—30 Minuten dauerte, wurde der aus dem Kolben entnommene Staub auf die Nährböden behufs bakteriologischer Untersuchung übertragen.

Nur lebende Bakterien enthaltender Staub wurde verwendet. Die Vitalität wurde jedesmal durch eine Voruntersuchung festgestellt und wurde darauf geachtet, wie lange die Bakterien nach Vermischung mit Staub und Austrocknen lebensfähig blieben. Bei den meisten Versuchen war der Staub fein pulverisierbar und soweit trocken, dass er sich beim geringsten Luftzug verflüchtigte. Der Luftstrom war in diesem Apparat natürlich lebhafter als in der schwebenden Zimmerluft, auch konnte seine Bewegung nicht so gleichmässig und beständig vor sich gehen, wie es bei den Apparaten mit Aspiration geschieht. Da aber der Umfang des Ballons gering war, so konnte wenigstens ein zu starker und stossweise auftretender Luftzug verhütet werden. Die gröberen Staubtheile (Häufchen, Conglomerate) konnten mit unbewaffnetem Auge wahrgenommen werden und blieben zumeist im ersten Kolben; war der Staub nicht absolut trocken und gut zerrieben, so gelangten sie höchstens noch in den zweiten Kolben, weiter aber nicht. Im dritten, vierten, fünften Kolben konnte stets nur der sehr feine Staub entdeckt werden. So erwies sich denn dieser einfache uncomplirte Apparat schliesslich als ganz brauchbar für die Frage, wie weit ein mässiger Luftstrom eine Uebertragung bewerkstelligte. Ich werde jedoch später meine hier mitgetheilten Ergebnisse durch Untersuchung mit dem Neisser'schen Aspirationsapparat ergänzen, der es ermöglicht, genau regulirbare, geringe Luftgeschwindigkeiten zu wählen, welche der durchschnittlichen Bewegung der Zimmerluft entsprechen.

Es ist im Allgemeinen anzunehmen, dass alsdann die Verstaubbarkeit eine noch wesentlich geringere sein wird. (Cf. S. 448.)

Die Resultate meiner Untersuchungen finden sich weiter unten in den Tabellen angeführt.

Bezüglich der zur Untersuchung verwandten sog. Xerosebacillen ist zu bemerken, dass sechs Stämme den Typus repräsentieren, wie er der normalen Conjunctiva in der grössten Mehrzahl der Fälle nach den Angaben Axenfeld's eigen ist: Auf Agar ein sehr spärliches, langsames Wachsthum, auf Gelatine wie überhaupt bei Zimmertemperatur wie auf Kartoffel kein deutliches Wachsthum. Die Bouillon bleibt meist klar mit kleinen Stäubchen am Boden und auf den Wänden. Es sei hervorgehoben, dass dieses Verhalten bei meinen Culturen seit über ein halb Jahr bei fortgesetzter Fortzucht auf Blutserum, also einem sehr guten Nährboden, sich unverändert erhalten hatte und demnach als constant zu betrachten war. — Ausserdem gelangten drei Pseudodiphtheriebacillen zur Prüfung, welche durch ihr üppiges Wachsthum auf Agar, Bouillon und Kartoffel wie auf Gelatine ebenfalls unverändert seit ein halb Jahr sich von der ersten Varietät unterscheiden und der von Hofmann und Loeffler beschriebenen Spielart gleichen.

Es sind diese drei Culturen die einzigen dieser üppigen Sorte der in der Klinik fortgezuchteten Serie von 40 verschiedenen Stämmen. Sie sind aber mit Absicht zu den Verstäubungsversuchen herangezogen worden, um beide Spielarten zu vergleichen.

Es sei bei dieser Gelegenheit von Neuem hervorgehoben, dass das Bestehen dieser beiden Spielarten gar keinem Zweifel unterliegt, da es nicht gelingt, die eine in die andere zu überführen. Es ist dieser Standpunkt noch kürzlich auch von Hallé(16) ausgesprochen, der in der Vagina fand 1. den „Bacille en massue“, welcher der auf der Conjunctiva häufigen, kümmerlich wachsenden Form entspricht; 2. den „Pseudodiphtheriebacillus“, welcher mit der üppigen Form übereinstimmt.

Die Methode des Austrocknens der Bakterien — im Brutofen, im Exsiccator mit Schwefelsäure und bei Zimmertemperatur — übte keinen wesentlichen verschiedenen Einfluss auf die Vitalität der Bakterien.

Der Unterschied der Widerstandszeit gegen die Austrocknung in den einzelnen Versuchen beträgt bei ein und demselben Stamm 2 bis 4 Stunden, es liegt das offenbar daran, dass die austrocknende Schicht und ihre Vertheilung sich nicht immer gleichmässig einrichten lässt. Es ist das eine Ungleichmässigkeit dieser Austrocknungsmethoden, die jedoch nicht von wesentlicher Bedeutung ist und bei einer genügenden Anzahl der Versuche einen Vergleich zwischen den einzelnen Arten sehr wohl gestattet.

Da der Unterschied so gering ist, konnte die nähere Angabe der Austrocknungsweise (Brutofen, Zimmertemperatur, H_2SO_4) in

den Tabellen fortfallen. In den Tabellen ist bloß angegeben, ob das Austrocknen in der Petri'schen Schale, auf Deckgläschen oder vermengt mit Staub gehandhabt wurde und welches die längste Zeit des Vitalbleibens der Bakterien war.

Es wurde also zunächst festgestellt, nach einer wie langen Zeit des Austrocknens die Bakterien noch lebend und cultivirbar waren.

Kurze Zeit vor letzterem Termin wurden sie verstäubt, weil ihr Transport in diesem Zustande am leichtesten möglich war. Wir haben diese Zeit gewählt, weil sie einerseits lebende, leicht cultivirbare Bakterien und andererseits eine möglichst ausgiebige Zerstäubung ermöglichte.

Wurde das Bakterien-Staubgemisch früher verwandt, so war der Transport schwieriger, weil noch eine stärkere Adhäsion der einzelnen Theilchen bestand und vielfach noch gröbere Partikel vorhanden waren.

Ich lasse nun in möglichster Kürze die Versuchsprotokolle folgen:

I. Sogenannte Xerosebacillen.

A. Auf Agar kümmerlich wachsende Form, die am häufigsten auf der Conjunctiva vorkommt (Bacille en massue), sechs Stämme.

Nr. 1.

(Entstammt einer Conjunctivitis phlyctaenulosa) vertrug eine Austrocknung von:

	Auf Petrischale	In Deckgläschen	Mit Staub
1. Versuche	24 Stunden	24 Stunden	17 Stunden
2. "	30 "	" "	24 "
3. "	24 "	20 "	17 "
4. "	24 "	22 "	17 "
5. "	24 "	20 "	24 "
6. "	—	—	20 "

Beim Zerstäuben der Mischung von Staub und Bakterienkultur, nach^r entsprechendem Trocknenlassen im Brutofen, also mit zweifellos lebenden Bakterien, zeigte sich in sämtlichen folgenden Kolben der übertragene Staub steril. Die Bacillen waren folglich nicht verstäubbar. (Drei Versuche.)

Nr. 2.

(Von der gesunden Conjunctiva eines Patienten, dem vor längerer Zeit der Thränensack exstirpirt war) waren noch lebend nach einer Austrocknung von:

	Auf Petrischale	In Deckgläschen	Mit Staub
1. Versuche	24 Stunden	17 Stunden	17 Stunden
2. "	24 "	20 "	17 "
3. "	24 "	19 "	19 "
4. "	24 "	—	—

Beim Zerstäuben der Mischung von Staub und Bakterienkultur

nach 17 Stunden Trocknenlassen im Brutofen zeigten sich die Bacillen nicht lebend verstäubbar. (Zwei Versuche.)

Nr. 3 vertrugen eine Austrocknung von:

	Auf Petrischale	In Deckgläschen	Mit Staub
1. Versuche	24 Stunden	20 Stunden	17 Stunden
2. „	32 „	17 „	17 „
3. „	24 „	17 „	17 „

Beim Zerstäuben der Mischung von Staub mit Bakteriencultur nach 17 Stunden Trocknenlassen im Brutofen — keine Uebertragung lebender Bakterien. (Zwei Versuche.)

Nr. 4.

(Von der gesunden Conjunctiva eines Thränensackexstirpirten) vertrugen eine Austrocknung von:

	Auf Petrischale	In Deckgläschen	Mit Staub
1. Versuche	3 Tagen	3 Tagen	1 Tag
2. „	3 „	2 ¹ / ₃ „	2 Tagen
3. „	3 „	2 „	1 ¹ / ₃ „

Beim Zerstäuben der Mischung von Staub und Bakteriencultur nach 1tägigem Trocknenlassen im Exciccator mit H₂SO₄ keine Uebertragung lebender Bakterien. (Zwei Versuche.)

Nr. 5.

(Von der gesunden Conjunctiva eines Thränensackexstirpirten) vertrugen eine Austrocknung von:

	Auf Petrischale	In Deckgläschen	Mit Staub
1. Versuche	4 Tagen	2 ¹ / ₃ Tagen	1 Tag
2. „	4 ¹ / ₃ „	3 „	1 ¹ / ₃ „
3. „	4 „	3 „	1 „
4. „	4 „	2 ¹ / ₃ „	1 „

Beim Zerstäuben der Mischung von Staub und Bakteriencultur, nach 1tägigem Trocknenlassen im Exciccator mit H₂SO₄, drang in die übrigen Kolben nur steriler Staub. (Drei Versuche.)

Nr. 6.

(Von der gesunden Bindehaut) vertrugen eine Austrocknung von:

	Auf Petrischale	In Deckgläschen	Mit Staub
1. Versuche	7 Tagen	5 Tagen	2 ¹ / ₃ Tagen
2. „	7 „	4 „	3 „
3. „	7 „	4 „	3 „

Beim Zerstäuben der Mischung (Staub und Bakteriencultur) nach 2¹/₃ tägigem Trocknen im Brutofen enthielt der Staub aller Kolben die betreffenden Bakterien. (Zwei Versuche mit demselben Resultat.)

B. Auf Agar, Bouillon, Kartoffel tüppig wachsende Form, die

auf der *Conjunctiva* sich selten findet (den *Pseudodiphtheriebacillen* Hoffmann-Loeffler entsprechend).

Nr. 1.

(Von der normalen Bindehaut eines *Thränensackexstirpirten*) vertrugen eine Austrocknung von:

	Auf Petrischale	In Deckgläsern	Mit Staub
1. Versuche	3 Tagen	2 Tagen	2 Tagen
2. "	3 "	2 "	2 "
3. "	3 ¹ / ₂ "	2 "	2 "

Beim Zerstäuben der Mischung (Staub und Bakterienkultur) nach 2tägigem Trocknen im Exsiccator mit H_2SO_4 enthielt der Staub aller Kolben die betreffenden Bakterien. (Zwei Versuche mit demselben Resultat.)

Nr. 2.

(Von der gesunden *Conjunctiva* eines *Thränensackexstirpirten*; zeigten besonders üppiges Wachstum auf Gelatine bei Zimmertemperatur) vertrugen eine Austrocknung von:

	Auf Petrischale	In Deckgläsern	Mit Staub
1. Versuche	4 ¹ / ₂ Tagen	1 ¹ / ₂ Tagen	1 Tag
2. "	4 ¹ / ₂ "	2 ¹ / ₂ "	1 "
3. "	5 "	3 "	1 "
4. "	5 "	3 "	1 ¹ / ₂ "

Beim Zerstäuben der Mischung (Staub und Bakterienkultur) nach 1tägigem Trocknen im Brutofen enthielt der Staub aller Kolben die betreffenden Bakterien. (Zwei Versuche mit demselben Resultat.)

Nr. 3.

(Von der normalen Bindehaut) vertrugen eine Austrocknung von:

	Auf Petrischale	In Deckgläsern	Mit Staub
1. Versuche	7 Tagen	5 Tagen	3 Tagen
2. "	6 ¹ / ₂ "	5 "	3 "
3. "	7 "	5 "	3 "

Beim Zerstäuben der Mischung (Staub und Bakterienkultur) nach 2tägigem Trocknen im Brutofen enthielt der Staub aller Kolben die betreffenden Bakterien. (Zwei Versuche mit demselben Resultat.)

II. Virulente Diphtheriebacillen (sechs Stämme).

Nr. 1 vertrug eine Austrocknung von:

	Auf Petrischale	In Deckgläsern	Mit Staub
1. Versuche	18 Tagen	14 Tagen	12 Tagen
2. "	18 "	14 "	13 "

Nr. 2 vertrug eine Austrocknung von:

	Auf Petrischale	In Deckgläsern	Mit Staub
1. Versuche	18 Tagen	15 Tagen	12 Tagen
2. "	18 "	14 "	12 "

	Nr. 3 vertrug eine Austrocknung von:		
	Auf Petrischale	In Deckgläschen	Mit Staub
1. Versuche	21 Tagen	17 Tagen	12 Tagen
2. "	19 "	16 "	12 "
	Nr. 4 vertrug eine Austrocknung von:		
	Auf Petrischale	In Deckgläschen	Mit Staub
1. Versuche	17 Tagen	—	11 Tagen
2. "	17 "	—	10 "
	Nr. 5 vertrug eine Austrocknung von:		
	Auf Petrischale	In Deckgläschen	Mit Staub
1. Versuche	16 Tagen	—	10 Tagen
	Nr. 6 vertrug eine Austrocknung von:		
	Auf Petrischale	In Deckgläschen	Mit Staub
1. Versuche	16 Tagen	—	10 Tagen

Beim Zerstäuben der Mischung von Staub und Diphtheriebacillen, nach 3—6tägigem Trocknen im Brutofen oder im Exsiccator mit H_2SO_4 enthielt der Staub aller Kolben die betreffenden Bakterien. (Acht Versuche mit demselben Resultat.)

III. Staphylococcus pyogenes aureus

vertrug eine Austrocknung von

	Auf Petrischale	In Deckgläschen	Mit Staub
1. Versuche	23 Tagen	20 Tagen	23 Tagen
2. "	29 "	—	24 "
3. "	31 "	—	26 "

Beim Zerstäuben der Mischung (Staub und Staphylococcus pyogenes aureus) nach 5tägigem Trocknen im Brutofen enthielt der Staub aller Kolben die betreffenden Bakterien. (Drei Versuche mit demselben Resultat.)

Unter anderem unternahm ich auch einige Versuche bezüglich der pathogenen Eigenschaften des Diphtheriebacillus und des Staphylococcus pyogenes aureus nach Austrocknen mit Staub.

1. 3 cem einer 48stündigen Bouillon-Cultur des Diphtheriebacillus wurden am dritten Tage nach dem Zusatz von Staub einem Meerschweinchen von 580 g Gewicht unter die Haut gespritzt: am fünften Tage war das Thier todt.

2. Bei einem ähnlichen Versuche — es handelte sich um eine Cultur, welche sechs Tage nach dem Eintrocknen mit Staub subcutan applicirt wurde: starb das Meerschweinchen nach zwei Tagen.

3. Eine 10tägige Trocken- mit Staub-Cultur tödtete ein Meerschweinchen $3\frac{1}{2}$ Tage nach der Injection.

Im Blute der todtten Thiere fanden sich Reinculturen des Diphtheriebacillus.

4. Eine 20tägige mit Staub versetzte Diphtherie-Trocken-Cultur einem Meerschweinchen unter die Haut gespritzt, bewirkte keine Infection — das Thier blieb am Leben.

Die pathogenen Eigenschaften des *Staphylococcus pyogenes aureus* nach Staubzusatz und Eintrocknen wurden am Kaninchenauge geprüft.

Die Impfung der Hornhaut mit einer sehr kleinen Menge dieses Staubes nach sechs Tagen Mischung und Austrocknen erzeugte:

Infiltrat, Ulcus corneae, am dritten Tage Hypopion, Keratitis, Iritis plastica.

Der Mischung von Staub und Bakterienkultur nach 12 tägigem Trocknenlassen erzeugte: Keratitis-Hypopion, Ulcus corneae mit Hernia membranae Descemetii, Iritis plastica.

Eine 18tägige Agar-Trockenkultur rief: Infiltrat et Ulcus corneae, Iritis plastica hervor.

Staphylococcus pyogenes aureus nach Staubzusatz und Eintrocknen nach 31 Tagen blieb wirkungslos: am Auge waren, abgesehen von einer geringen Trübung an der oberflächlichen Einschnittsstelle, keinerlei pathologische Veränderungen zu bemerken.

Allgemeine Tabelle.

Benennung der Bakterien	Maximum der Zeit, da die Bakterien beim Austrocknen noch am Leben waren			Ergebnisse bei den Versuchen mit Zerstäuben
	Auf Petri'scher Schale	In Deckgläschen	Mit Staub	
Xerosebacillen				
A. häufigste Form:				
1.	30 Stund.	22 Stund.	24 Stund.	—
2.	24 „	20 „	19 „	—
3.	32 „	20 „	17 „	—
4.	3 Tage	3 Tage	2 Tage	—
5.	4 ¹ / ₂ „	3 „	1 ¹ / ₂ „	—
6.	7 „	5 „	3 „	+
Xerosebacillen				
B. Selteneere üppige Form:				
1.	3 ¹ / ₂ Tage	2 Tage	2 Tage	+
2.	5 „	3 „	1 ¹ / ₂ „	+
3.	7 „	5 „	3 „	+
Diphtheriebacillen:				
1.	18 Tage	14 Tage	13 Tage	+
2.	18 „	15 „	12 „	+
3.	21 „	17 „	12 „	+
4.	17 „	„	11 „	+
5.	16 „	„	10 „	+
6.	16 „	„	10 „	+
Staphylococcus pyogenes aur.:				
1.	23 Tage	20 Tage	23 Tage	+
2.	29 „	„	24 „	+
3.	31 „	„	26 „	+

Aus diesen Experimentaluntersuchungen lassen sich folgende Schlüsse ziehen:

1. Die Resistenz gegen Austrocknung sowie die Möglichkeit der Verstäubung bei den auf der Bindehaut vorkommenden, avirulenten, den Diphtheriebacillen ähnlichen Mikroorganismen, sog. Xerosebacillen, war zwar bei jedem einzelnen Stamm eine ziemlich constante, bei verschiedenen Stämmen dagegen eine verschiedene.

Bei der auf der Conjunctiva häufigsten (auf Agar kümmerlich wachsenden) Form ist die Resistenz und Verstäubbarkeit im Durchschnitt erheblich geringer, als bei der üppigeren Form. Letztere zeigte für die mittelstarke Luftströmung eines Gebläses stets eine Uebertragung lebender Bakterien durch den Staub, erstere dagegen nur ausnahmsweise; von sechs Fällen ergab nur einer eine Staubübertragung.

Ein constanter und principieller Unterschied ist jedoch in dieser graduellen Resistenzverschiedenheit nicht zu erblicken. Auch gegenüber den virulenten Diphtheriebacillen ist der Unterschied nur graduell.

2. Dagegen ist es nach diesem Ergebniss nicht weiter berechtigt, die sog. Xerosebacillen als „Luftstäbchen“ zu bezeichnen. Nicht einmal für die bei meinen Versuchen gewählte relativ stärkere Luftbewegung besteht eine Verstäubbarkeit, im Gegentheil die am Auge häufigste Spielart der Xerosebacillen war vorwiegend nicht übertragbar.

Für die geringere Luftströmung der Zimmerluft ist aber danach die Verstäubbarkeit der sog. Xerosebacillen überhaupt auszuschliessen. Wie meine Untersuchungen zeigen, ist ihre Resistenz und Uebertragbarkeit im Durchschnitt nämlich erheblich geringer, als die der echten Diphtheriebacillen. Die von mir für letztere gefundenen Werthe stehen in voller Uebereinstimmung mit den Untersuchungen Germano's und anderer Autoren. Nachdem aber M. Neisser nachgewiesen hat, dass selbst die Diphtheriebacillen in der schwebenden Zimmerluft nicht übertragen werden, ist dies für die Xerosebacillen, auch für die bei meinen Versuchen noch verstäubbaren, ganz ausgeschlossen.

3. Die Infection der Bindehaut mit ihrem häufigsten Schmarotzer mit Xerosebacillen erfolgt also unter gewöhnlichen Verhältnissen nicht mit der Luft, sondern auf dem Wege des directen oder indirecten Contactes, und zwar kann dies aller Wahrscheinlichkeit nach schon bei der Geburt von den mütterlichen Genitalien aus geschehen, da

a) Hallé im Genitalschlauch der Frau dieselben Bacillen nachgewiesen hat,

b) bei methodischen Untersuchungen in der Rostocker Klinik

sowie von Cramer nachgewiesen worden ist, dass der vor der Geburt sterile Coniunctivalsack des Neugeborenen schon am zweiten resp. am dritten Tage in der Regel diese Bacillen nachweisen lässt, wie solche ja bekanntlich sich auch sehr häufig als Verunreinigung im Secret der Blennorrhoea neonatorum findet¹⁾.

Eine Contactübertragung bacillenhaltigen Staubes ist natürlich an und für sich möglich, ebenso für einen Theil dieser Bacillen eine solche durch heftige Luftbewegung. Aber diese Möglichkeiten werden keine wesentliche Rolle spielen.

Da das Gebiet des Vorkommens solcher Bacillen auf den Schleimhäuten und auch auf der Haut des menschlichen Körpers sich immer mehr zu erweitern scheint, je sorgfältiger mit Blutserum nach solchen Bakterien gesucht wird, ist natürlich die Contactübertragung auch von anderen Stellen vielfach möglich.

Gelegentlich könnte auch die Tropfenübertragung aus der Mundhöhle in Frage kommen; doch bleibt hier zu bedenken, dass die dortigen Pseudodiphtheriebacillen in der Regel der „üppigen Spielart“ angehören.

Jedenfalls spielt die Luftinfection bei diesem Keim die allgeringste Rolle.

4. Die hohe Resistenzfähigkeit und die Dauerhaftigkeit der Virulenz der echten Diphtheriebacillen gegenüber der Austrocknung wird durch meine Versuche von Neuem bestätigt. Ihre Uebertragung durch den Luftstaub ist für stärkere Luftströmungen leichter möglich, als die durchschnittliche der Xerosebacillen.

5. Der von mir geprüfte *Staphylococcus aureus*, für den die Uebertragung auch durch den schwebenden Zimmerstaub zweifellos ist, bewahrt auch im getrockneten Zustand lange Zeit seine Virulenz für die Cornea. Mit der Dauer des Austrocknens scheint seine Wirkung allerdings abzunehmen.

Einen Umstand möchte ich noch erwähnen: Alle Bakterien gingen beim Eintrocknen schneller zu Grunde, wenn sie mit Staub bereits verrieben waren, als bei staubfreiem Trockenwerden, wohl da-

¹⁾ Es ist von Interesse, dass Hallé ausser dem „Bacille en masse“ — unserem kümmerlich wachsenden „Bacillus“ — noch den „Bacille pseudodiphtherique“ im weiblichen Genitalcanal gefunden hat. Letzterer stimmt durchaus mit unserer üppigen Form d. h. der von Hofmann-Loeffler beschriebenen überein. Das neugeborene Kind hat also Gelegenheit, sich mit beiden Spielarten zu inficiren. Merkwürdiger Weise findet man aber später zumeist nur die erstere Spielart, die demnach für die conjunctivalen Verhältnisse sich besser eignen muss. Für die Annahme, dass die üppige Form auf der Bindehaut in der Regel die Eigenschaften der anderen annimmt, fehlt bisher der Beweis.

durch, dass im ersteren Falle die einzelnen Individuen dabei noch mehr vertheilt wurden. Die Thatsache, dass mehrfach aus einem, lebende Bakterien enthaltenden Staub zwar ein Transport von Staubtheilchen geschah, jedoch ohne Uebergang lebender Bakterien, ist sonst schwer zu erklären.

Eine eigentlich antibakterielle Eigenschaft dem Staube selbst zuzuschreiben, ist kaum möglich — denn wenn ich von sterilem Staub der Nährbouillon zusetzte, wurde das Wachsthum weder langsam noch verändert. —

Die hier begonnenen Untersuchungen sind noch einer erheblicheren Ausdehnung auf andere Bakterien bedürftig und fähig. Insbesondere ist die Frage für uns von Interesse, wie weit der für die Pathologie des Auges so besonders wichtige Pneumococcus im getrockneten Zustande Infectionen am Auge hervorrufen kann und wie weit er verstäubbar ist. Ueber diese Frage hoffe ich in nicht zu langer Zeit weitere Untersuchungen mittheilen zu können.

Zum Schluss halte ich es für meine Pflicht, Herrn Prof. Dr. Axenfeld für das vorliegende Thema, besonders aber für die Hilfe, die er mir angedeihen liess, und die Rathschläge, mit denen er meine Arbeit unterstützte, verbindlichst zu danken.

Literaturverzeichnis.

- 1) Flügge, Ueb. Luftinfection. Ztschr. f. Hyg. u. Infectionskrankh. XXV. Bd. 1897.
- 2) Neisser, M., Ueb. Luftstaubinfection. Ein Beitr. z. Stud. d. Infectionswege. 1898.
- 3) Germano, Eduardo, Die Uebertragung von Infectionskrankheiten durch die Luft. Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankh. Bd. XXV u. XXVI. 1897.
- 4) Abel, Beitrag zur Frage von der Lebensdauer der Diphtheriebacillen. Centralbl. f. Bakteriologie. Bd. XIV.
- 5) Bordoni-Uffreduzzi, Ueber die Widerstandsfähigkeit des pneumonischen Virus in den Auswürfen. Centralbl. f. Bakteriologie. Bd. X.
- 6) Günther, C., Lehrbuch d. Bakteriologie. 1897.
- 7) Flügge, Die Mikroorganismen. II. Theil. 1896.
- 8) Sirena ed Alessi. Centralbl. f. Bakteriologie. Bd. XI.
- 9) Cassebat. Centralbl. f. Bakteriologie. Bd. XIX.
- 10) Bernabeo. Centralbl. f. Bakteriologie. Bd. XXI.
- 11) Ottolenghi, Donato, Ueber die Widerstandsfähigkeit des Diplococcus lanceolatus gegen Austrocknung in den Sputa. Centralbl. f. Bakteriologie. Bd. XXV.
- 12) Deycke, Ueber die Absterbebedingungen pathogener Keime auf gewissen Anstrichfarben. Centralbl. f. Bakteriologie. Bd. XXIII.
- 13) Pes. Italienisch. Ophthalm. Congress. 1898.
- 14) Fick, Ueber Mikroorganismen im Conjunctivalsack. 1897.
- 15) Schanz. Der sog. Xerosebacillus und die ungiftigen Loeffler'schen Bacillen. Zeitschr. f. Hyg. XXXII. Bd.; ferner Zeitschr. f. Augenheilk. III. 1900.
- 16) Hallé, La Bactériologie du canal génital de la femme. Paris 1898. Masson éditeur.
- 17) Axenfeld, Wie weit sind die sog. Xerosebacillen der Conjunctiva mit den Hofmann-Loeffler'schen Pseudodiphtheriebacillen des Rachens identisch? Berlin. klin. Wochenschr. 1898. Nr. 21.
- 18) Axenfeld, Ergebnisse der pathol. Anatomie von Lubarsch u. Ostertag, Bericht über 1895/96. J. F. Bergmann, Wiesbaden 1898.

Ueber die Grenze der Erkennbarkeit von Lagenunterschieden.

Von

Privatdocent Dr. Best
in Giessen.

Mit 1 Figur im Text.

(Aus dem physiologischen Institut zu Leipzig.)

Die nachfolgenden Untersuchungen schliessen sich an eine Abhandlung von Hering¹⁾ über die Grenzen der Sehschärfe an.

In der Regel wird als Grenze der Sehschärfe der Gesichtswinkel angegeben, unter dem zwei feinste Objecte, Punkte oder Linien, eben gesondert wahrnehmbar sind; v. Helmholtz hat diesen Grenzwinkel bekanntlich zu beiläufig einer Minute bestimmt. Nun ist aber dieser Winkel keineswegs auch das Mass für die letzte Feinheit des optischen Raumsinnes. Wenn wir verschiedene Distanzen oder Grössen vergleichen, oder an einer noniusartigen Vorrichtung zwei Linien gegen einander verschieben, so können wir noch Grössen- oder Lagenunterschiede weit unterhalb einer Minute bemerken. Dem entsprechend unterscheidet Hering zwischen der Grenze des optischen Auflösungsvermögens — gemessen an der getrennten Wahrnehmbarkeit zweier feinsten Objecte — und der Grenze für die Erkennbarkeit von Grössen- bezw. Lagenunterschieden. Mit dieser letzteren beschäftigen sich die eigenen Versuche.

Verwenden wir die Distanz zweier Punkte oder Linien zur Messung der Grenze der Sehschärfe, so finden wir einen Werth, der durch physikalische Irradiation beeinflusst ist und darum zu hoch sein kann, wenn wir daraus auf die Grösse der empfindenden Elemente der Netzhaut schliessen wollen. Aus diesem bereits von Volkmann²⁾ hervorgehobenen Grunde suchte Wülfing³⁾ die Irradiation bei der Versuchsanordnung zu eliminiren. Er verschob die obere Hälfte einer geraden Linie gegen deren untere Hälfte an Nonien und fand so,

¹⁾ Hering, Ueber die Grenzen der Sehschärfe. Bericht der math.-phys. Classe d. kgl. sächs. Gesellsch. d. Wissensch. zu Leipzig. 1899.

²⁾ Volkmann, Phys. Untersuch. im Gebiete der Optik. Leipzig 1863.

³⁾ Wülfing, Ueb. d. kleinst. Gesichtswinkel. Ztschr. f. Biol. Bd. XXIX. S. 199.

dass noch Verschiebungen erkannt wurden, denen ein Gesichtswinkel von 12'' entspricht, bei Benutzung eines hellen Spaltes sogar von 10''. Wir wollen der Kürze halber für Wülfig's Methode den Ausdruck Noniusmethode gebrauchen. Wülfig schliesst aus seinen Resultaten, dass die Netzhautstrecke von $0,89 \mu$, entsprechend 12'', das Maximum für den Abstand der Coni der Fovea sein müsse.

Schon früher hatte Volkmann gezeigt, dass Grössenunterschiede unter einem Winkel von 12,4'' und bei manchen Beobachtungen noch weit weniger durchaus erkannt werden können. Volkmann hat seine Versuche in sehr mannigfacher Weise variirt; die meisten beziehen sich auf Streckenvergleichung, indem er einer gegebenen Distanz eine zweite gleich machen liess. Volkmann glaubte, dass sich seine Resultate nicht mit der Grösse der Zapfen als empfindender Elemente in Einklang bringen liessen.

Dem gegenüber weist Hering darauf hin, dass sich bei Verwendung der Noniusmethode und der Streckenvergleichung Werthe ergeben, die unter ganz anderen Voraussetzungen stehen als die bei der Doppelobjectmethode gewonnenen. Die Sichtbarkeit von Doppelobjecten muss ihre wenigstens theoretische Grenze in der Grösse der empfindenden Elemente finden; die Methoden Wülfig's und Volkmann's messen aber nur feinste Lagenunterschiede, und diese können schon bei minimaler Verschiebung merkbar werden, wenn ihr Bild derart auf die Grenze zweier Zapfenreihen fällt, dass das Bild der verschobenen Linie gerade eben eine Reihe anderer Netzhautelemente trifft, als das der ruhenden Linie.

Man denke sich eine schwarze Fläche mit senkrechter geradliniger Begrenzung an eine weisse Fläche stossen. Die halb schwarze, halb weisse Fläche sei durch einen waagrechten Schnitt getheilt und die obere Hälfte gegen die untere verschiebbar. Die Grösse der Verschiebung wird an einem Nonius abgelesen. Wenn wir uns nun das Bild der linearen Grenze auf ein den Zapfen der Netzhaut entsprechendes Mosaik aufzeichnen und zunächst der Einfachheit halber annehmen, dass das Bild der Grenzlinie parallel der Richtung einer regelmässigen *a*-Reihe von Sechsecken fällt, so genügt, wenn die Linie dem Rande der Sechsecke nahe liegt, eine ganz kleine Verschiebung der oberen Hälfte der Linie, um die obere Hälfte der Linie auf die benachbarte *b*-Reihe zu bringen. Wenn man sich die Sechsecke auch beliebig anders, nicht regulär geordnet vorstellt, so ist doch klar, dass eine geringe Verschiebung der Linie immer einige neue Elemente treffen muss und auf diese Weise zur Wahrnehmung gelangen kann.

Gegenüber der Wülfing'schen Noniusmethode unterscheidet sich die von Hering beschriebene Vorrichtung darin, dass es sich hier um eine mathematische Linie handelt. Ich habe auf Veranlassung von Herrn Prof. Hering Versuche damit angestellt. Für die mir dabei gewordene Unterstützung sage ich Herrn Prof. Hering meinen verbindlichsten Dank, und ebenso den Herren Dr. Noll und Dr. Trendelenburg, die sich der Mühe unterzogen haben, sich an den Versuchen zu betheiligen.

Die Versuchsanordnung war folgende: Der Versuchsapparat befand sich in einer Entfernung von 12 m 25 cm vom äusseren Augenwinkel des Beobachters. Durch einen Schirm mit kreisförmiger Oeffnung waren die peripheren Theile des Apparates abgeblendet. Das restirende Gesichtsfeld von 18,4 cm Durchmesser bildete sich unter einem Winkel von beiläufig 52' ab, also nur innerhalb der Macula des Auges, wenn wir deren Gebiet zu 2° annehmen. Die Beleuchtung, verstärkt durch Reflexion von diffusum Tageslicht mittels Spiegel, war eine möglichst gute, ohne zu blenden. Versuche bei irgendwie ungünstiger Beleuchtung (bedecktem Himmel) wurden nicht gemacht, so dass Schwankungen in den Resultaten in Folge verschiedener Beleuchtung wohl völlig auszuschliessen sind.

Da es darauf ankommt, den kleinsten Werth der Verschiebung zu kennen, welcher, obzwar nicht sicher erkennbar, doch auf die Wahrnehmung noch mitbestimmend einwirkt, so wäre hier die Methode der richtigen und falschen Fälle der Methode des eben sicher merklichen Unterschieds vorzuziehen. Fechner hat das Verhältniss der beiden Methoden dahin präcisirt, dass die Methode des eben merklichen Unterschieds diejenige Grenze der Wahrnehmbarkeit bestimmt, wo bei der anderen Methode gerade eben fehlerfrei beobachtet wird.

Die Methode der richtigen und falschen Fälle erfordert an sich eine unvergleichlich grössere Zahl von Beobachtungen, als ich anzustellen vermochte, wenn sie zu genauen Ergebnissen führen soll. Ich habe mich mit sehr kurzen Versuchsreihen begnügen müssen, welche aber, wie das Folgende zeigen wird, immerhin ein brauchbares Ergebniss geliefert haben. Von einem fast sicher merklichen Werth ausgehend habe ich für jede bestimmte Verschiebung an unserem Apparat um 0,05 mm in abnehmender Folge das Verhältniss der richtigen und falschen Fälle bestimmt.

Es giebt nun drei verschiedene Wege, die Beobachtungen auszuführen, und es ist wichtig, sich deren gegenseitiges Verhältniss klar zu machen. Wenn wir ermitteln wollen, ob ein gegebener Lagenunterschied erkannt wird, so können wir ihn bald rechts (+), bald links (—) einstellen (A); oder wir können ihn in derselben Versuchsreihe entweder nur rechts (+) einstellen und gar nicht verschieben

(0), in der folgenden nur links (—) und wieder gar nicht (0) (B); oder wir können in derselben Versuchsreihe +, — und 0 einstellen (C). Bei B und C würden die Angaben bei 0-Einstellungen für die Berechnung des niedrigsten erkennbaren Lagenunterschiedes unberücksichtigt bleiben.

Ohne besondere Vorbereitung sind wir kaum im Stande, einen Lagenunterschied nahe der Erkennungsgrenze einigermaßen richtig anzugeben. Dazu gehört schon ein gewisser Grad von Uebung; der Lagenunterschied wird uns eher zum Bewusstsein kommen, wenn wir gleich darauf dieselbe Linie nicht verschoben sehen. Auf der Ausbildung dieser Erinnerungsbilder beruht zu einem grossen Theile die Uebung. Wollen wir aber die unterste Grenze der Wahrnehmbarkeit messen, so müssen wir möglichste Uebung verlangen, resp. die Ausbildung der Uebung möglichst begünstigen.

Man übt sich nun offenbar leichter darauf ein, wenn ein wahrnehmbarer Unterschied bald nach rechts, bald nach links fällt (A), als wenn er abwechselnd mit 0 eingestellt wird (B). Das beruht auf der grösseren Differenz der Erinnerungsbilder. Methode C, die gleichzeitig mit drei Erinnerungsbildern rechnet, verlangt den grössten Grad von Geübtheit.

Um bei geringen Zahlen wenigstens nach Möglichkeit die Uebung zu erleichtern, habe ich Methode A gewählt.

Es sei jetzt eine Tabelle angeführt, die das Verhältniss $\frac{r}{n}$ der richtigen Beobachtungen zu deren Gesamtzahl angiebt, bei senkrechter Lage der Linie.

Grösse der Verschlebung	Gesichtswinkel	Dr. B. (normale Augen)		Dr. N. (0,75 D hyperop. As., sonst normale Augen)		H. E. (0,5 D Myopie, sonst normale Augen)		Dr. T. (normale Augen)		H. E. monocular (bei 2,5 cm Diaphragma)	‰ für alle Beobachter
		bin-ocular	mon-ocular	bin-ocular	mon-ocular	bin-ocular	mon-ocular	bin-ocular	mon-ocular		
0,35 mm	5,9"	13	11	15	11	—	—	14	15	15	88
		15	15	15	15			15	15		
0,3	5,1"	10	11	15	14	13	15	15	15	15	90
		15	15	15	15	15	15	15	15		
0,25	4,2"	14	12	14	15	13	14	12	13	15	89
		15	15	15	15	15	15	15	15		
0,2	3,4"	14	14	14	9	12	14	13	13	15	86
		15	15	15	15	15	15	15	15		
0,15	2,5"	13	10	25	—	13	12	10	13	15	80
		15	15	30		15	15	15	15		
0,1	1,7"	23	8	18	—	8	18	5	7	15	58
		30	15	30		15	30	15	15		

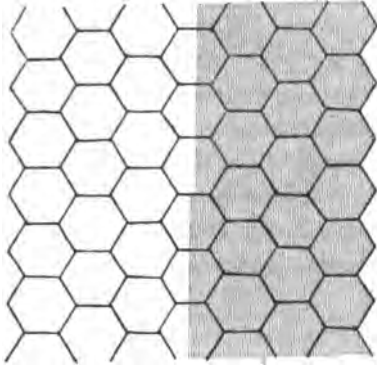
Eigentlich verlangt, wie gesagt, die Methode eine sehr viel höhere Zahl von Einzelbeobachtungen als 15. Trotzdem habe ich mich im Allgemeinen dabei begnügt. Um nämlich eine wirklich ausreichende Zahl zu haben, dazu hätte man zu grosse Anforderungen an die Geduld und Zeit der Beobachter stellen müssen. Einer gewissen Correction ist der Uebelstand der geringen Zahlen dadurch fähig, dass man die zu demselben Gesichtswinkel gehörigen Zahlen in horizontaler Reihe addirt, wodurch n auf durchschnittlich 120 erhöht wird. Ferner habe ich für je einen Beobachter auch nach Methode B und C, allerdings wieder nur für $n = 15$, festgestellt, dass sie — nach längerer Uebung — auf dieselbe unterste Grenze bei diesen Beobachtern führen wie A, nach der die Werthe obiger Tabelle gewonnen sind.

Verschiebung von	0,5mm	0,4mm	0,35mm	0,3mm	0,25mm	0,2mm	0,15mm	0,1mm
H. R., nach Methode B	—	—	—	14 15	12 15	23 30	10 15	8 15
Dr. T., nach Methode C	13 15	11 15	10 15	10 15	9 15	9 15	11 15	7 15

Zeitlich sind die Versuche für einen Beobachter hinter einander innerhalb 1—3 Tagen durchgeführt, und zwar nachdem schon durch hier nicht mitgetheilte Versuche eine nicht unbedeutende Uebung bestand. Die Reihenfolge war derart, dass zuerst mit den grösseren Lagenunterschieden geprüft wurde, und dass die binoculare Versuchserie der monocularen voranging. In Folge dessen macht sich in der Tabelle verschiedentlich der Einfluss der Uebung geltend, z. B. wird der Lagenunterschied von 0,35 mm relativ unsicherer erkannt als der von 0,3 mm. Um den Einfluss der Uebung zu paralyisiren, hätten nachher die Versuchsreihen nochmals in umgekehrter Folge wiederholt werden müssen. — Es ist selbstverständlich, dass die Einstellungen in unregelmässigem Wechsel, Rechts- und Linksstellung in gleicher Zahl, vorgenommen wurden, und so, dass der Beobachter nicht aus irgend welchen Nebenumständen richtig rathen konnte. Nur sei noch darauf aufmerksam gemacht: Wenn man sehr oft hinter einander dieselbe Verschiebung nach derselben Seite einstellt, so verwischt sich bei geringer Uebung schliesslich ein wichtiger Massstab zur Beurtheilung, das Erinnerungsbild der geraden als Gegensatz zur verschobenen Linie. Wir mindern damit den Einfluss der Uebung und die Fehler werden zahlreicher. In Folge dessen wurde vermieden, mehr als höchstens vier Mal hinter einander dasselbe einzustellen.

Jedenfalls genügt die kleine Tabelle, um mit grösster Wahr-

scheinlichkeit aussagen zu können, dass ein Lagenunterschied von 0,15 mm auf 12,25 mm, entsprechend einem Gesichtswinkel von 2,5", in ziemlich gleicher Weise der kleinste für die untersuchten



Personen wahrnehmbare war, wahrnehmbar im Sinne der Methode der richtigen und falschen Fälle. Die binoculare Erkennung von Lagenunterschieden scheint ferner nur wenig sicherer als die monoculare. Zu dem Gesichtswinkel von 2,5" gehört ein Netzhautbild von 0,184 μ . Lässt sich diese unterste Grenze mit der Grösse der Zapfen vereinbaren? Es gäbe zwei Erklärungsmöglichkeiten.

1. Dem einzelnen Zapfen kommt nicht ein Raumwerth zu, sondern mehrere; da hiergegen gewichtige anatomische Gründe sprechen, so ist diese Annahme zu verwerfen zu Gunsten der folgenden.

2. Die beiden Linien können sich in der Weise im Auge abbilden, dass bei einer nur unbedeutenden Verschiebung zwei verschiedene benachbarte Zapfenreihen von den beiden Linien getroffen werden; eine Erklärung, über die bereits oben referirt wurde. Aber auch wenn die gegen einander verschobenen Linien auf nur eine Zapfenreihe (z. B. eine senkrechte) fallen, ist dennoch die Erkennung einer geringen Verschiebung denkbar. Die Linien trennen eine weisse und schwarze Fläche. Es werden also bei kleiner Verschiebung der Linien die Zapfen derselben Reihe theils (in der Abbildung die oberen) mehr belichtet, theils weniger (in der Abbildung die unteren). Ist dieser Unterschied merklich, so können die oberen Zapfen noch als zur weissen Fläche gehörig, die unteren als zur schwarzen gehörig empfunden werden. Aus der Erklärung ergibt sich zugleich, dass die Untersuchungsergebnisse nicht allein von der Feinheit des Raumsinns abhängen, sondern auch sehr wesentlich durch die Grenze der Unterschiedsempfindlichkeit für Lichtstärken beeinflusst werden.

Mit der Erklärung stimmt zugleich die Empfindung der Beobachter. Man fixirt nicht sowohl den Punkt, wo beide Linien wirklich von einander abstehen, als man den Blick über das ganze Feld wandern lässt. Ich selbst lasse mich auch z. Th. durch den Eindruck bestimmen, ob die Grösse des einen hellen Quadranten bei einer Verschiebung grösser oder kleiner geworden ist.

Wenn man das gebotene Gesichtsfeld durch ein kreisförmiges Diaphragma von 2,5 cm Durchmesser (= 7' Gesichtswinkel) einengt, so treten starke Contrasterscheinungen auf, die die Beobachtung der Linien enorm erschweren. Wählt man aber ein länglich rechteckiges Diaphragma, das die zu beobachtenden Linien zwar auf 2,5 cm verkürzt, aber das Gesichtsfeld seitlich nicht einschränkt, so zeigt sich, dass die Lagenunterschiede der Linien bei 7' mindestens eben so gut erkannt werden als bei 52'. Vergrössert man indessen den Winkel, unter dem das Feld erscheint (indem man bei dem grösseren Diaphragma nahe an den Apparat herangeht), so ist es verhältnissmässig schwerer, feinste Lagenunterschiede zu erkennen. Ich habe mir die Sache so erklärt, dass einerseits bei grosser Ausdehnung der Linien dieselben zu grösseren Bruchstücken auf die Netzhautperipherie fallen, deren Elemente nicht so fein unterscheiden als die der Macula, und dass andererseits die kleinen Unregelmässigkeiten¹⁾ des Apparates in der Nähe für die Macula stärker hervortreten, und dass beides die Beobachtung erschwert.

Wir haben in der Erklärung die Linien auf verschiedene Zapfenreihen fallen lassen; obzwar es möglich ist, dass die Zapfen unregelmässig angeordnet sind, spricht doch manches für eine reguläre Anordnung. Es fragt sich nun, lässt sich vielleicht die Richtung der Zapfenreihen dadurch erkennen, dass bei je drei einen Winkel von 60° mit einander bildenden Neigungen der zu beobachtenden Linie die Sehleistung eine bessere ist, als bei den übrigen? Es müsste ein Optimum der Sehschärfe z. B. bei 0° und 60° oder bei 30° und 90° nachweisbar sein, die Richtigkeit obiger Vermuthung vorausgesetzt. Das Resultat war in dieser Hinsicht negativ.

Ich habe für die Verschiebungen von 0,5 mm bis 0,15 mm in einer um je 0,05 mm abnehmenden Stufenfolge bei senkrechter Lage der Linie, einer Neigung von 30°, 45°, 60° und 90° wieder das Verhältniss $\frac{r}{n}$ bei monocularer Betrachtung bestimmt, unter denselben Versuchsbedingungen wie vorher erwähnt. Ich gebe die nachfolgende Zusammenstellung unter demselben Vorbehalt wegen der relativ zu kleinen Zahlen wieder.

Das Ergebniss war: Von vorn herein ist es schwerer bei den verschiedenen Schräglagen und auch bei horizontaler Lage, die Unter-

¹⁾ Die beschriebene Vorrichtung war technisch ziemlich schwierig herzustellen; in Folge dessen empfiehlt es sich nach Angabe von Prof. Hering mehr, nur die weisse Hälfte zu construiren und diese dann vor einem lichtlosen Hintergrund zu beobachten.

Größe der Verschiebung	Gesichtswinkel	Dr. B.					Dr. N.					H. B.				
		senkrecht	30° +	45° +	60° +	wagrecht	senkrecht	30° -	45° -	60° -	wagrecht	senkrecht	30° -	45° -	60° -	wagrecht
mm 0,5	8,4"	15	14	11	12	10	14	14	14	14	13	15	14	15	14	14
		15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15
0,4	6,7"	—	15	15	15	15	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
		11	13	14	13	12	11	14	13	14	13	—	13	14	15	15
0,35	5,9"	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	—	15	15	15	15
		11	12	11	10	14	14	13	11	21	13	15	11	13	14	15
0,3	5,1"	15	15	15	15	15	15	15	15	30	15	15	15	15	15	15
		12	15	14	14	13	15	11	20	12	11	14	13	11	13	11
0,25	4,2"	15	15	15	15	15	15	15	30	15	15	15	15	15	15	15
		14	10	13	12	10	9	8	9	11	9	14	11	10	10	15
0,2	3,4"	15	15	15	15	15	15	15	15	15	16	15	15	15	15	15
		10	28	10	21	12	—	—	—	9	—	12	9	9	7	9
0,15	2,5"	15	30	15	30	15	—	—	—	15	—	15	15	15	15	15
		8	9	9	8	7	—	—	—	—	—	18	—	—	—	—
0,1	1,7"	15	15	15	15	15	—	—	—	—	—	30	—	—	—	—

schiede zu erkennen. Aber man übt sich ein, und dann kommt man zur untersten Grenze von 2,5" bis 4,2" je nach dem Uebungsgrade des betreffenden Beobachters gegenüber 2,5" bei senkrechter Lage. Die senkrechte Lage ist etwas bevorzugt, dann kommt die wagrechte und die verschiedenen Schrägstellungen.

Woher die Bevorzugung der Senkrechten? Vermuthlich, weil wir am meisten geübt sind, senkrechte Linien zu beurtheilen.

Wann können wir nun fehlerlos einen Lagenunterschied erkennen, d. h. welcher Werth entspricht dem eben merklichen Unterschied? Diese obere Grenze ist genau ebenfalls nur bei sehr grossen Zahlen festzustellen, da sie nach dem Grade der Uebung sehr schwankt. Unter der Bedingung, dass bei 30 Beobachtungen (nach Methode B) kein Fehler vorkommen durfte, habe ich den Werth von 13" für senkrechte Linien gefunden, bei Schrägstellungen etwas mehr (16—19").

Es ist dies ungefähr der Werth, den Wülfing (12") als Grenze der Wahrnehmbarkeit angegeben hat. — Indess, die obere Grenze ist immer bis zu einem gewissen Grade willkürlich; das wichtigere Resultat ist, dass sich durch die Methode der richtigen und falschen Fälle selbst für einen Lagenunterschied entsprechend 2,5" ein Einfluss auf die Wahrnehmung nachweisen lässt.

Eine veränderte Form des Sideroskops von Dr. Asmus.

Von

Dr. K. Bjerke,

Augenarzt in Linköping (Schweden).

Hierzu 2 Figuren im Text.

Wer mit dem von Dr. Asmus construirten Sideroskop die Untersuchung mit Scala und Fernrohr gemacht hat, wird gefunden haben, dass die Einstellung der Scala und des Fernrohres im Beginn schwierig, später mindestens zeitraubend und unbequem ist. Manche Kliniken besitzen deshalb ein specielles Zimmer für das Sideroskop, wo dasselbe immer fertig zur Untersuchung aufgestellt ist. Aber nicht alle Ophthalmologen haben ein Zimmer ausschliesslich für das Sideroskop zu ihrer Verfügung, und ich glaube, dass fast Niemand das Sideroskop mit Scala und Fernrohr in der Weise, wie Dr. Asmus angegeben hat, immer in einem auch für andere Zwecke benutzten Zimmer aufgestellt hat, weil der Raum dadurch zu sehr beeinträchtigt wäre. Es bleibt also nur übrig, die mühsame Arbeit für jede Untersuchung vorzunehmen und das Instrument unter Benutzung von Büchern oder dergl. von Neuem aufzustellen.

Um diese Misslichkeiten zu vermeiden, habe ich das Instrument verändert.

Da die Sideroskopnadel und der kleine Spiegel durch die Fixirung des die Nadel haltenden Instruments an der Wand jedenfalls eine feste, gegebene Stellung hat, so muss man auch am Fussboden des Zimmers einen bestimmten Platz markiren können, wo man bei jeder Untersuchung das Stativ, das Fernrohr und die Scala aufstellt, um dann sogleich im Fernrohr das Bild der Scala zu sehen. Nach diesem Princip ist meine Modification construiert.

Das Fernrohr ist auf einem Stativ, im Kugelgelenk beweglich, angebracht. Die Scala hat ihren Platz dicht unter dem Fernrohr und ist an dem Stativ nach oben und unten zu verschieben. Darunter folgt eine kleine Tischplatte¹⁾, unter der sich die Einrichtung findet, das Stativ nach

¹⁾ Benutzt man elektrische Beleuchtung, ist die Tischplatte entbehrlich.

oben und unten zu verstellen. Das Stativ ruht auf vier kleinen Füßen. Am Fussboden wird die Stelle, wo das Stativ stehen muss, um das Bild der Scala im Fernrohr deutlich sehen zu können, durch Messingstifte, je einen für jeden Fuss des Stativs oder auf andere Weise markirt. Bei hellem Tageslicht braucht man keine künstliche Beleuchtung; Abends und bei trübem Wetter ist künstliche Beleuchtung nöthig. Der von mir benutzte Apparat hat elektrische Beleuchtung. Der Nullpunkt der Scala ist ausgeschnitten, so dass sich in der Mitte ein ganz kleines Loch findet. Hinter dem Loch ist eine kleine elektrische Lampe angebracht. Vor der Scala sitzt schräg gestellt ein Metallspiegel und zwischen dem Spiegel und der Scala sind zwei elektrische Lampen angebracht, deren volles Licht durch

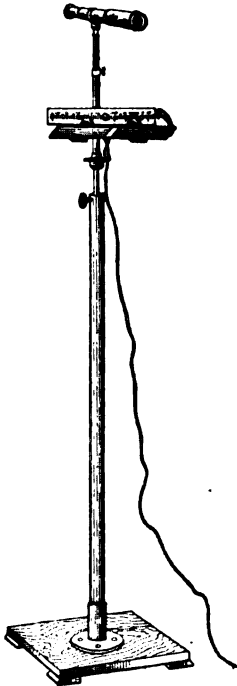


Fig. 1.

den Spiegel auf die Scala geworfen wird. An der Rückseite der Scala befindet sich ein Umschalter, so dass entweder die Lampe hinter dem Nullpunkt oder die zwei vor der Scala oder keine leuchten. Will man den Apparat einstellen, so markirt man mit einer Kerze, wie Dr. Asmus angab, den ungefähren Platz, lässt dann die Lampe hinter dem Nullpunkt leuchten und bekommt einen feinen hellen Lichtstrahl, dessen Reflex man bei etwas Suchen in dem Spiegel der Magnetnadel sieht. Jetzt hat man das Stativ mit der Hand zu verschieben und das Fernrohr zu heben oder zu senken, bis man den Reflex im Fernrohr sieht, dann schlägt man den Umschalter um, so dass die zwei Lampen vor der Scala leuchten, justirt durch Einschieben oder Ausziehen die Einstellung des Fernrohres und sieht das Bild der Scala. Man bezeichnet dann den Platz am Fussboden, wo das Stativ steht, und kann es dann gleich bei jeder Untersuchung an dieselbe Stelle setzen und beim ersten Einblicken in das Fernrohr das Bild der Scala sehen, am Tage sogar ohne und Abends mit Beleuchtung. Für die Lampen kann man Accumulatoren mit kleiner Voltzahl benutzen oder durch Einsetzen eines passenden Widerstandes auch Starkstrom verwenden.

Hat man keine elektrische Beleuchtung, kann man auch gewöhnliches Kerzenlicht verwenden. Man geht dann bei der ersten Einstellung gleich wie Dr. Asmus vor, nimmt eine leuchtende Kerze in die eine Hand, den Apparat in die andere, sucht gleich vor dem Spiegel den Reflex der Kerze, geht nach rückwärts immer den Reflex im Auge behaltend bis 3,5 Meter, stellt dort das Stativ auf und bringt die Kerze auf die Tischplatte, die man selbst oder besser durch einen Gehilfen in der passenden Höhe fixirt. Durch Heben und Senken und Verschieben des Stativs und des Fernrohres von der einen Seite nach der anderen sieht man bald den Lichtreflex im Fernrohr. Dann stellt man die Scala dicht hinter die Flamme, schiebt die Kerze etwas zur Seite, justirt das Fernrohr und sieht das Bild der Scala.

Jetzt markirt man den Platz am Fussboden. Bei neuer Untersuchung stellt man das Stativ an den bezeichneten Platz und untersucht am Tage ohne Beleuchtung, Abends setzt man zwei Kerzen auf die Tischplatte.

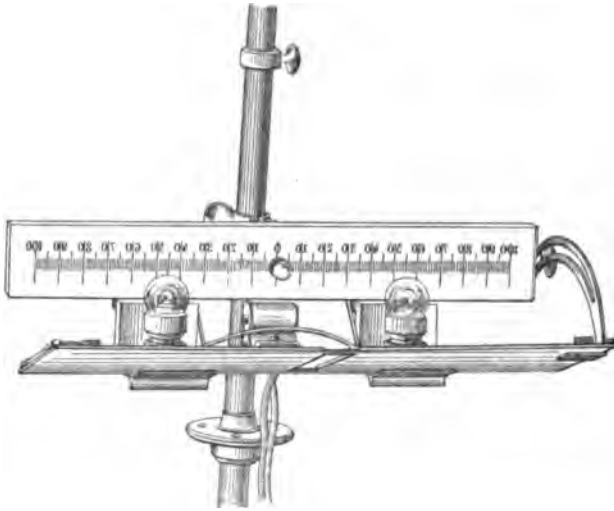


Fig. 2.

Der Vortheil der Modification liegt darin, dass man nur einmal das Instrument einstellen braucht und dass es transportabel ist, so dass die Einstellung für jede Untersuchung nur wenige Minuten in Anspruch nimmt und das jedesmalige neue Aufstellen des Fernrohrs auf einem Tisch wegfällt¹⁾. Gegenüber dem neuerdings auf Anregen von Prof. Dr. Hirschberg construirten Sideroskop gewährt das alte eine grössere Empfindlichkeit und wird durch die jetzt beschriebene Modification mindestens ebenso handlich.

¹⁾ Der Apparat wird vom Optiker E. Sydow in Berlin in sehr empfehlenswerther Weise hergestellt.

Ueber die typisch wiederkehrende Oculomotoriuslähmung.

Von

Dr. Ignatius Strzeminiski
in Wilna.

Das Studium der Nervenkrankheiten hat, in Folge zahlreicher werthvoller Arbeiten auf diesem Gebiet der Medicin, in letzter Zeit sehr bedeutende Fortschritte gemacht. Neue Krankheitsformen wurden erkannt, die Ursachen und die pathologische Anatomie vieler früher unbekannter Erkrankungen wurden aufgeklärt. Die wiederkehrende Oculomotoriuslähmung, die an der Grenze der Nerven- und Augenkrankheiten steht, gehört zu den gewissermassen neu entdeckten Leiden. Obgleich sie seit den vierziger Jahren bekannt ist, wurde sie, in Folge der geringen Anzahl der Fälle, lange Zeit wenig erforscht. Erst die Mittheilung von Mauthner(1) (1886) aus der Klinik von Albr. v. Graefe und die Aufsätze von Möbius(2) (1884 und 1895) haben die Aufmerksamkeit der Neurologen und Ophthalmologen auf diese seltene und eigenthümliche Erkrankung gelenkt. Ihr klinisches Bild begann nun neuerdings sich zu klären. In den Handbüchern findet sie sich meistentheils gar nicht oder nur beiläufig erwähnt. Die Beobachtungen sind in den Zeitschriften der verschiedenen Länder, in den Dissertationen und einzelnen Abhandlungen zerstreut. Nicht selten reihen die Autoren nicht dazu gehörige Fälle ein. Deswegen glaube ich, dass die Bearbeitung dieses Materials und die Veröffentlichung eines neuen Falles einen willkommenen Beitrag bilden kann.

Einen derartigen Fall zu beobachten hatte ich im vorigen Jahre Gelegenheit.

Fräulein M. D., 19 Jahre alt, stellte sich bei mir am 16. Jan. 1899 mit folgenden Erscheinungen im Bereiche des linken Auges vor.

Es bestand Herabsinken des Oberlides, welches den Rand des Unterlides bedeckte; dasselbe zu heben war für die Kranke nicht möglich. Wenn ich es hob, bemerkte ich eine Ablenkung des Auges nach aussen. Die Kranke konnte das Auge nur bis zur Mittellinie, nicht aber weiter, bewegen. Beweglichkeit des Augapfels nach unten und oben war nicht vor-

handen. Gekreuzte Diplopie bei allen Verschiebungen des Prüfungsobjectes mit Ausnahme in der Richtung nach aussen (temporalwärts). Der Abstand der Doppelbilder nahm zu bei Richtung des Objectes nach innen, unten und oben. Das Scheinbild stand ein wenig höher als das wahre Bild und mit seinem oberen Ende nach aussen (temporalwärts) gedreht. Diese Abweichung steigerte sich bei Bewegung des Objectes nach oben und verminderte sich bei Bewegung desselben nach unten; bei der ersten Stellung befand sich das Scheinbild über dem wahren Bilde, bei der zweiten — unter demselben.

Die Pupille war mässig dilatirt, ihr Durchmesser betrug ca. 4 mm; sie reagierte nicht auf directe und indirecte Lichtreize, auf Accommodation und sensible Reizung. Die Accommodation war vollkommen gelähmt, weil die Kranke, um zu lesen, convex 4,0 D anwenden musste.

Das Innere des Auges, Refraction, Sehschärfe und Gesichtsfeld waren normal. Das rechte Auge war vollständig gesund.

Die beschriebenen Erscheinungen bewiesen zweifellos, dass es sich um eine totale Lähmung des linken Oculomotorius, sowohl in seinen inneren, als auch in seinen äusseren Aesten handelte.

Eine Verminderung oder Modificirung der Sensibilität oder ein Befallen-sein im Bezirke des ersten Astes des Trigemini habe ich nicht bemerkt.

Der oben erwähnte Zustand dauerte, nach Angabe der Kranken, seit dem 15. Januar. Am Morgen des 12. Januar empfand die Patientin beim Erwachen einen heftigen Schmerz in der linken Kopfhälfte, besonders in der Stirn und der Schläfe. Dieser Schmerz wurde zeitweise geringer, zeitweise verstärkte er sich bis zum Erscheinen der Lähmung, mit der die Kranke am 15. erwachte. Im Laufe dieser drei Tage (12—15. Januar) war fast beständig Uebelkeit vorhanden, mehrere Male trat auch Erbrechen ein. Die Patientin fühlte eine allgemeine Abgeschlagenheit, fröstelte, verlor die Esslust und den Schlaf. Die letzte Nacht war sie im Stande, etwas zu schlafen, besonders am Morgen, weil das Kopfweh beträchtlich nachgelassen hatte; sie erwachte ohne Schmerz, aber mit Ptosis.

Die Kranke theilte mit, dass sie schon zwei Mal von derartigen Anfällen ergriffen worden wäre, und zwar im Sommer 1896 (als sie 16 Jahre alt war) und im November 1897. Die Anfälle begannen, wie der beschriebene, mit Kopfweh an der linken Seite, das von Uebelkeit und Erbrechen begleitet war. Diese Erscheinungen verschwanden nach mehreren Tagen, worauf sich dann ein Herabsinken des linken Oberlides einstellte, welches mehrere Tage lang anhielt; darauf konnte sie das Auge öffnen, bemerkte jedoch Doppeltsehen und sah nicht mit diesem Auge in der Nähe (wahrscheinlich in Folge der Lähmung der Accommodation). Diese letzteren Erscheinungen dauerten ungefähr zwei Wochen lang und verschwanden spurlos.

Die Kranke, gut entwickelt und genährt, zeigte keine anderen Symptome mit Ausnahme der oben erwähnten. An Kopfschmerzen litt sie vor dem ersten Anfalle niemals; sie traten auch nicht in den Intervallen zwischen den Anfällen auf. Menstruation ist seit dem 5. Jahre vorhanden ohne Störung. Die Eltern sind gesund und weder mit Syphilis, Tuberculose, noch Nervenkrankheiten behaftet. Die Mutter, welche die Tochter begleitete, theilte mit, dass ihr Vater (Grossvater der Kranken) oft an Migräne litt, aber im Allgemeinen gesund war.

Der Zustand der Kranken veränderte sich im Verlaufe von 4 Tagen nicht. Am 20. Januar bemerkte ich eine Abnahme des Herabhängens des Oberlides, welches beim Blick gerade aus nur die Hälfte der Hornhaut bedeckte; am 22. Januar war die Ptosis geheilt. Die Kranke sagte aus, sie hätte beim Erwachen bemerkt, dass sie das Auge frei öffnen konnte, aber sei durch das Doppeltsehen erschreckt worden. Demnach konnte ich constatiren, dass die Bewegungen des Augapfels etwas weniger beschränkt als früher waren und dass folglich die Lähmung der betreffenden Muskeln vermindert war. Auch verminderte sich die Accommodationsparalyse, weil die Kranke bei convex 2,0 D lesen konnte. Am 25. Januar wird einige Langsamkeit bei den Bewegungen des Augapfels beobachtet, als ein Rest der Lähmung. Am 27. Januar waren die Bewegungen ganz frei, es blieb nur eine geringe Erweiterung der Pupille übrig. Convex 1,0 D war zum Lesen genügend. Es trat schwache Reaction auf Licht und stärkere auf Accommodation ein.

Am 1. Februar waren alle krankhaften Erscheinungen verschwunden. Die Pupille zeigte die gewöhnliche Weite, die von der Pupille des anderen Auges sich nicht unterschied, und reagirte auf Licht (direct und consensuell), ebenso auf Accommodation und Convergenz. Das Auge las frei ohne Glas.

So dauerte der Anfall 20 Tage lang, wobei Kopfweh 3 Tage lang bestand, die Oculomotoriuslähmung 17 Tage, anfangs eine totale, auf alle Aeste sich erstreckend (7 Tage), später allmählich verschwindend; zuerst schwand das Herabhängen des Oberlides, zuletzt die Paralyse der inneren Aeste des Oculomotorius.

Die Behandlung bestand in Anwendung einer Mischung von Bromkalium, Bromnatrium und Bromammonium (3,0 g täglich); übrigens kann ich nicht sagen, ob das Mittel auf irgend eine Weise auf den Verlauf der Erkrankung eingewirkt hatte.

Die Patientin blieb bis zum November 1899 vollständig gesund. Am 6. November sah ich sie wiederum und erfuhr, dass sie, nachdem sie seit vier Tagen mit einem Anfalle von linksseitigem Kopfschmerz behaftet war, seit dem heutigen Morgen das linke Auge nicht öffnen konnte.

Ich fand diesmal eine Lähmung nur der äusseren Aeste des Oculomotorius; die Weite der Pupille und die Accommodation blieben normal. Die Erscheinungen der Paralyse waren fünf Tage lang (bis zum 11. November) ohne Aenderung vorhanden; darauf verschwanden allmählich die Ptosis (bis zum 14. November) und die Lähmung der äusseren Muskeln des Augapfels (bis zum 20. November). Der Anfall dauerte 19 Tage lang (4 Tage lang Kopfschmerz, 15 Tage Lähmung). Die Behandlung war dieselbe während des vorigen Anfalles.

So hatte die Kranke vier Anfälle. Der erste und der zweite, getrennt durch eine Zwischenzeit von ungefähr 15 Monaten, dauerten, nach Angabe der Patientin, gegen zwei Wochen; der dritte, welcher nach einem Intervall von 14 Monaten erschienen war, hielt 20 Tage lang an; der vierte, nach einem Zwischenraume von 9 Monaten, 19 Tage lang. Die Anfälle beginnen augenscheinlich sich öfter zu wiederholen, jedoch war der vierte schwächer, als der dritte.

Der beschriebene Fall ist der zweite, welchen ich beobachtet

habe. Den ersten sah ich im Jahre 1895—96 und theilte ihn im Jahre 1897 mit(3). Er stellte ein etwas anderes Krankheitsbild dar.

Ein Gutsbesitzer, im Allgemeinen vollständig gesund, aus einer gichtischen Familie stammend, dessen Schwester von Migräne behaftet war, litt seit seiner Kindheit alle 7 bis 10 Tage an linksseitiger Migräne, die den ganzen Tag hindurch dauerte. Im 30. Jahre traten an Stelle der Migräne Anfälle von Schwindel auf, die stundenlang anhielten und oft mit Erbrechen endeten. Nach einiger Zeit kehrten die Migräneanfälle wieder. Im 37. Jahre bekam der Kranke zum ersten Male eine Parese aller Aeste des linken Oculomotorius ohne Ptosis, nachdem mehrere Stunden lang heftige linksseitige Schmerzen bestanden hatten und Erbrechen eingetreten war. Die Parese hielt vier Tage lang an, kehrte nach zwei Wochen wieder und dauerte diesmal auch vier Tage lang. Das Auge zeigte während dieser ganzen Zeit keine Veränderungen mit Ausnahme der erwähnten. Seitdem wiederholten sich die Anfälle, anfangs von Parese, später von Lähmung aller Aeste des Oculomotorius in Abständen von zwei Wochen bis vier Monaten, und hielten 3 bis 19 Tage lang an. Dazwischen traten Paroxysmen von linksseitiger Migräne ohne Lähmung ein, dieselben Intervalle einhaltend, wie vor der Erscheinung der Lähmungsanfälle. Ich hatte hierbei die Meinung ausgesprochen, dass es sich in diesem Falle um zwei Erkrankungen, Migräne und wiederkehrende Oculomotoriuslähmung handelte; dieselbe Meinung hat später Schmidt-Rimpler(4) im Bezug auf den Fall von Charcot, ähnlich wie der meinige, ausgesprochen.

Seit 1897 habe ich den Kranken aus den Augen verloren.

Der erste Fall von wiederkehrender Oculomotoriuslähmung wurde im Jahre 1860 von Gubler(5) veröffentlicht. Seit jener Zeit wurde diese Erkrankung nicht oft beobachtet.

Eine Zusammenstellung der in der Literatur beschriebenen Fälle wurde mehrere Male gegeben: im Jahre 1885 von Marie und Parinaud (6) (7 Fälle und der ihrige), 1886 von Mauthner(1) (14 Fälle), 1887 von Senator (7) (15 Fälle und der seine), 1890 von Darkschewitsch (8) (20 Fälle und der seine), 1895 von Möbius (2). De Schweinitz (9) hat in seiner Mittheilung einer Zusammenstellung von Coomb und Knapp im „Boston med. and surg. Journal“ (Bd. 131, S. 308) erwähnt. Später erschienen einige neue Fälle, von denen Schmidt-Rimpler(4) mehrere mit zwei eigenen anführte. Doch dürften jetzt im Ganzen wahrscheinlich nicht mehr als 50 Fälle in der Literatur beschrieben sein.

Ungeachtet dieser geringen Anzahl der Fälle kann man ein ziemlich genaues klinisches Bild der wiederkehrenden Oculomotoriuslähmung aufstellen. Diese Erkrankung unterscheidet sich durch das Auftreten der Anfälle, die in mehr oder weniger grossen Pausen sich wiederholen und gewöhnlich aus Kopfschmerzen und Oculomotoriuslähmung bestehen.

Fast immer beginnt der Anfall mit Schmerz in der betreffenden Kopf- oder Gesichtseite und hinter dem Auge; besonders erstreckt

sich dieser Schmerz auf die Schläfe, manchmal breitet er sich über den Hinterkopf und den Hals aus.

Bisweilen fühlt der Kranke einen stumpfen oder bohrenden Schmerz unweit oder hinter dem Auge, wie im Falle von Manz (10), oder oberhalb der Augenbraue [Fälle von Marie-Parinaud (6), Suckling (11), Clark (12)]; der Schmerz kann sich auch auf das Auge beschränken [Fall von Möbius (2)]. Bei der Charcot'schen Kranken (13) begannen die Schmerzen am Hinterkopf, übertrugen sich auf den Vorderkopf und die Schläfe und strahlten bis in die Orbita aus; es schien der Kranken, als ob das Auge gewaltsam nach hinten gezogen würde. In einem anderen Paroxysmus bei demselben Falle begann der Schmerz in der Augenhöhle und Stirn (es war, als ob das Auge herausgepresst würde). Im zweiten Falle von Schmidt-Rimpler (4) waren Schmerzen in der linken Kopfseite, im Gesicht und hinter dem Auge vorangegangen. Im Falle von Thomsen und Richter (16) trat manchmal Nachts heftiger Druckschmerz in der Tiefe der Orbita auf, als ob das Auge nach innen gedrückt werden sollte.

Der Grad des Schmerzes ist verschieden, bald sehr heftig, bald überaus gering, nur wie ein Gefühl von Völle und Schwellung um das Auge oder im Bereiche der Orbita. Der Grad schwankt manchmal in demselben Anfalle, mit geringem Schmerze oberhalb der Augenbraue beginnend, bis zum höchsten Grade sich steigend und auf die ganze Kopfhälfte sich erstreckend. Im Falle von Marie und Parinaud (6) begann der Schmerz alle Tage beim Erwachen, wurde gegen zehn Uhr unerträglich, liess gegen zwölf Uhr nach, hierauf folgte ein Gefühl von Schwere im Kopfe; des Nachts schlief die Kranke gut. Im Falle von Charcot (13) traten Verschlimmerungen des Schmerzes Abends auf.

Das Kopfweh dauert mehrere Stunden lang [mein erster Fall (3)], 1—2 Tage [Senator (7), Suckling (11), Darkschewitsch (8)], 2—3 Tage [zweiter Fall von Karplus (14)], 3—4 Tage (mein zweiter Fall), 9—10 Tage [Möbius (2)], 2 Wochen [im zweiten Anfall des Falles von Möbius (2)], einen Monat [in einem Anfalle bei der Kranken von Charcot (13)], sogar zwei Monate [Marie-Parinaud (6)]. Bei demselben Kranken kann die Dauer des Schmerzes in verschiedenen Anfällen verschieden sein.

In seltenen Fällen treten Schmerzen gar nicht auf [Fall von Ormerod (15), erster Fall von Schmidt-Rimpler (4)]; bisweilen sind sie nur in einigen Anfällen nicht vorhanden [zweiter Fall von Schmidt-Rimpler (4)].

Den Schmerz begleiten oft Uebelkeit, Erbrechen, allgemeine Unpässlichkeit, manchmal Schwindel [Fall von Manz (10)], Frösteln [Senator (7), Manz (10)], Schlaflosigkeit, Verlust des Appetits, Durst [Manz (10)], Speichelfluss, widriger Geschmack im Munde [Suckling (11)]. Alle diese Erscheinungen können mannigfaltig combinirt

sein, auch können alle oder einige davon fehlen. Das Erbrechen dauert bisweilen Stunden und Tage und führt zu grosser Erschöpfung; im Falle von Darkschewitsch (8) hielt es einmal 10—12 Stunden lang an, im Falle von Möbius (2) 8 Tage. Es kann nicht nur den Schmerz begleiten, sondern auch ihm vorangehen [die Fälle von Clark (12) und Darkschewitsch (8)]. Indem das Erbrechen gleichzeitig mit dem Kopfweh erscheint, übt dasselbe keinen Einfluss auf die Dauer und Intensität des letzteren aus.

Im Falle von Remak (17) zeigten sich immer mit den Schmerzen und dem Erbrechen Lichterscheinungen in demselben Auge.

Kopfweh, Erbrechen und andere Symptome verschwinden gewöhnlich mit dem Eintreten der Oculomotoriuslähmung. Jedoch kommen Ausnahmen vor.

Im Falle von Snell (18) beobachtete man anfangs linksseitige Ptosis, am folgenden Tage Schmerzen in der linken Hälfte des Kopfes und gleichzeitig Lähmung der anderen Aeste des linken Oculomotorius; sobald die Schmerzen sich verringerten, liess auch die Lähmung allmählich nach. Im Falle von Clark (12) zeigte sich die Paralyse während der Schmerzen, denen Erbrechen und Verstopfung vorangingen. Im Falle von Wadsworth (19) war die Lähmung gleichzeitig mit den Schmerzen vorhanden und verminderte sich mit Schwund derselben, aber verschwand nicht vollständig. Auch im Falle von Remak (17) erschienen die Lähmung und die Schmerzen gleichzeitig.

Manchmal mit dem Eintreten der Oculomotoriusparalyse schwindet der Schmerz nicht vollständig, sondern wird nur milder.

Immer ist dasselbe Auge in allen Anfällen mit der Lähmung behaftet, auch erstrecken die Schmerzen sich immer auf die Hälfte des Kopfes, auf welcher das Auge von der Paralyse ergriffen ist. Der anderseitige Oculomotorius wird niemals befallen.

Die Lähmung kann auf alle Aeste des Oculomotorius, äussere und innere, sich erstrecken oder nur auf einige derselben; bisweilen tritt nur eine Parese auf. In Bezug auf diese Erscheinungen stimmen die Anfälle bei demselben Patienten unter einander nicht immer überein; auch während desselben Anfalles können sie sich verändern. Der Anfall kann mit einer Parese beginnen und später in eine totale Lähmung übergehen, oder es geht im Gegentheil die Lähmung während des Anfalles in eine Parese über. Bisweilen ist gleichzeitig mit der Lähmung einiger Aeste eine Parese der anderen vorhanden. Oft erscheint in den ersten Anfällen die Paralyse in einem schwächeren Grade und erstreckt sich nur auf einige Aeste, während sie in den späteren Anfällen stärker wird und alle Aeste

ergreift. So war im Falle von Chiarini (20) anfangs Lähmung des Rectus internus aufgetreten; nur während des letzten Anfalles verbreitete sich die Paralyse auf die übrigen Oculomotoriuszweige.

Bei der totalen Oculomotoriuslähmung beobachtet man Herabsinken des oberen Lides, Erweiterung der Pupille, Ablenkung des Augapfels nach aussen und oft etwas nach unten, Aufhebung der Bewegungen nach oben, innen und unten. Obgleich der Obliquus superior nicht mit ergriffen ist, fehlt die Beweglichkeit nach unten, weil bei der Abductionsstellung des Auges dieser Muskel nur eine rollende Bewegung bewirkt, welche übrigens selten beobachtet werden kann.

In Folge der Ablenkung des Augapfels nach aussen bemerkt der Kranke gekreuztes Doppeltsehen, welches nur bei Verschiebung des Prüfungsobjectes nach aussen (im Bereiche der Thätigkeit des gesunden Rectus externus) verschwindet. Bei Richtung nach innen, oben und unten (im Gebiete der gelähmten Muskeln, Rectus internus, superior und inferior) wächst der Abstand der Doppelbilder. Bei Verschiebung des Objectes nach oben steht das Scheinbild, welches auch früher ein wenig über dem wahren Bilde stand, noch höher, und die Neigung mit dem oberen Ende nach aussen (temporalwärts), die schon bei Aufstellung des Objectes nach innen vorhanden ist, nimmt zu. Bei Richtung nach unten, im Sinne des gelähmten Muskels Rectus inferior, steht das Scheinbild unter dem wahren Bilde und vermindert sich die Abweichung seines oberen Endes.

Darkschewitsch (8) beobachtete bei seinem Kranken folgende Erscheinung. Sobald man den Kranken mehrere Male das Auge zuzumachen zwang, zu einer Zeit, in der die Ptosis noch nicht vollständig war, so erhob sich das Oberlid jedes Mal weniger, und endlich konnte das Auge gar nicht mehr geöffnet werden.

In Folge der Lähmung der inneren Aeste des Oculomotorius beobachtet man mittlere Erweiterung der Pupille; eine beträchtliche Erweiterung wird, wie es bekannt ist, durch eine Reizung des Hals sympathicus mit gleichzeitiger Oculomotoriuslähmung hervorgerufen. Die Pupille reagirt auf Licht (direct und consensuell), auf Accommodation und sensible Reizung schwach oder gar nicht. Die Accommodation ist mehr oder weniger aufgehoben.

Falls die Lähmung nicht alle Aeste des Oculomotorius ergreift, so fehlen einige der oben erwähnten Erscheinungen. Die Weite der Pupille und die Accommodation zeigen keine Veränderungen, wenn die inneren Aeste des Oculomotorius nicht befallen sind. In seltenen Fällen wird Ptosis nicht beobachtet [Fall von Marie-Parinaud (6), mein erster während der ersten Anfälle]. In den Fällen von Hansell (21) erstreckte sich die Lähmung nur auf die inneren Aeste, während hingegen die äusseren nicht afficirt wurden.

Von den anderen Nerven leiden bei der wiederkehrenden Oculomotoriuslähmung nur der obere Ast des gleichseitigen Trigeminus und, sehr selten und in sehr geringem Grade, der Abducens des entsprechenden Auges. Ormerod (15) sah in seinem Falle eine Schmerzhaftigkeit im Bereiche des Infraorbitalis, Fürst (22) eine Parästhesie auf der linken Hälfte der Stirn (auf der Seite der Lähmung),

Darkschewitsch (8) eine Anästhesie im Bereiche des oberen Astes des gleichseitigen Trigeminus, Karplus (14) fand in einem Falle empfindliche Trigeminus-Druckpunkte und Hyperästhesie im Gebiete des ersten Trigeminusastes der gleichen Seite.

Darkschewitsch (8) ist der Meinung, dass die Störung des Trigeminus nicht eine zufällige Erscheinung, sondern eine Complication der Grunderkrankung sei, durch dieselbe Ursache bedingt.

Im Allgemeinen kommen die Augenmuskellähmungen und die Trigeminuserkrankungen oft zusammen vor; Benoit (23) hat gegen 100 solcher Fälle zusammengestellt. Die enge Verbindung zwischen Oculomotorius und Trigeminus kann ihre gleichzeitige Störung erklären.

In Bezug auf den Abducens finden sich Hinweise nur in zwei Fällen, von Gubler (5) und von Charcot (13). In der Beschreibung des ersteren wird gesagt, dass Abducenslähmung, dem Anscheine nach, vorhanden war, weil der Augapfel nicht gänzlich bis zu dem äusseren Augenwinkel bewegt wurde. Charcot bemerkt, dass in seinem Falle die Art des Doppeltsehens eine Theilnahme des Abducens an der Lähmung anzeigte.

Der Anfall der Lähmung tritt verschieden auf, und sogar in demselben Falle zeigen die einzelnen Anfälle Unterschiede. Die Paralyse kann rasch oder allmählich, im Laufe von mehreren Stunden oder Tagen eintreten und die Muskeln nach einander ergreifen. Manchmal entsteht sie in der Nacht und der Kranke bemerkt sie beim Erwachen.

Die Lähmung schwindet allmählich. Die Thätigkeit der einzelnen Muskeln stellt sich nicht gleichzeitig wieder her. Grösstentheils verschwindet zuerst die Ptosis und zuletzt die Erweiterung der Pupille.

Die Stärke und die Dauer der paralytischen Anfälle sind verschieden.

Im Falle von Suckling (11) hielten sie zwei Tage an, im ersten (18) und zweiten (24) Falle von Snell, in den Fällen von Hinde (25), Senator (7), Lyder Borthen (26) 3—4 Tage, bei v. Hasner (27) 3—6 Tage, bei Karplus (14) (im 2. Falle) 2—3 Tage, bei Remak (17) gegen 2 Wochen, bei Möbius (2) 12 Wochen, bei Marie-Parinaud (6) und Ormerod (15) 2—3 Monate, bei Mauthner (1) 6 Monate. Bei demselben Individuum kann die Lähmung in den einzelnen Anfällen verschieden lang dauern. Bei Manz (10) bestand sie mehrere Tage bis zu mehreren Wochen, bei Charcot (13) hielt der erste Anfall einen Monat an, der zweite 8 Tage, der dritte 4 Monate; zwischen dem zweiten und dem dritten Anfalle im Verlaufe von drei Jahren waren kleine Anfälle von einem oder mehreren Tagen vorhanden. Bei Fürst (22) dauerte der erste Anfall gegen 5 Wochen lang, der zweite 11 Tage lang. In meinem ersten Falle (3) betrug die Anfälle 3 bis 19 Tage.

Ebenso verschieden ist die Dauer der Intervalle zwischen den Anfällen. Sie erstrecken sich auf 11 Tage bis zu 11 Jahren [im Falle von Darkschewitsch (8)]. Grösstentheils sind die Anfälle um so kürzer, je häufiger sie auftreten. Mehr oder weniger regelmässige Periodicität wird nur selten beobachtet.

Im Falle von v. Hasner (27) wiederholten sich die Anfälle allmonatlich, im zweiten Falle von Karplus (14) alle 2—4 Wochen, bei Manz (10) alle 4—6 Wochen, bei Snell (18) und Clark (12) ungefähr alle 6 Monate, im Falle von Ormerod und Spicer (28) alle 9—10 Monate, bei Marie-Parinaud (6) alljährlich, jeden Frühling, bei Lyder Borthen (26) 3—4 Male im Jahre; im dritten Falle von Snell (24) dauerte die Pause zwischen zwei Anfällen 4 Jahre. Bei Chiarini (20) betrug das Intervall zwischen dem ersten und dem zweiten Anfalle, die allein beobachtet wurden, 6 Jahre.

Oefter verkürzen sich die Zwischenräume im Verlaufe der Erkrankung.

Der Kranke von Thomsen und Richter (16) litt seit dem 5. Lebensjahre alljährlich im April oder Mai, seit dem 29. Lebensjahre zwei Mal jährlich daran (auch im Herbst). Bei der Kranken von Weiss (31) erschienen die Anfälle seit ihrer Kindheit alljährlich, doch waren im Krankenhause, in welches sie wegen Lungentuberculose eintrat, die Anfälle in 3 Monaten drei Mal in Zwischenräumen von 24 und 20 Tagen. Bei der Kranken von Möbius (2) dauerte das Intervall zwischen den zwei ersten Anfällen gegen 2 Jahre; seit der zweiten Attaque recidivirte die Lähmung alljährlich, gewöhnlich im August; der letzte Anfall erschien im März. Der Kranke von Remak (17) erkrankte anfangs zwei Mal jährlich, später vier Mal. Im Falle von Darkschewitsch (8) betrug der erste Zwischenraum 11 Jahre, darauf kehrten die Paroxysmen ungefähr alle Monate wieder, später aber zwei Mal oder drei Mal monatlich. Im zweiten Falle von Snell (24) betrug früher die Pause zwischen den Anfällen 8 Wochen, in der letzten Zeit 2—3 Wochen. Im ersten Falle von Karplus (14) waren die Anfälle im Anfange nach 3—6 Monaten zurückgekehrt, seit dem 16. Jahre traten sie alle 3 Monate ein und zwar in heftigerer Weise.

Seltener verlängert sich mit dem Verlaufe der Erkrankung die Dauer der Intervalle.

Bei der Kranken von Senator (7) folgte der zweite Anfall dem ersten nach 4 Jahren, der dritte dem zweiten nach 6 Jahren. Im Falle von Saundby (30) kehrten die Anfälle während der langen Zeit alle 6—9 Monate wieder; vor dem letzten Anfall war ein Zwischenraum von 2 Jahren. Auch bei der Kranken von Mauthner (1) wurden die Intervalle mit der Zeit länger.

In einer Reihe von Fällen verändert sich die Dauer der Pausen ohne eine Regelmässigkeit.

Im Falle von Jack (31) erschienen die Anfälle entweder 2—3 Mal oder 5—6 Mal jährlich, bei Hinde (25) waren Intervalle von 2 Monaten bis zu einem Jahre. Im ersten Falle von Schmidt-Rimpler (4) war die

Dauer der Zwischenräume in aufeinanderfolgender Reihe: 5 Jahre, 1 Jahr und 2 Jahre, im zweiten Falle 4, 2, 4 Jahre und 1 Jahr. In meinem ersten Falle (3) betrug die Pausen 2 Wochen bis 4 Monate, im zweiten 9—15 Monate.

In der Mehrzahl der Fälle verkürzen sich nicht nur mit der Zeit die Intervalle, sondern die Erkrankung verschlimmert sich auch. Grösstentheils verschwinden später die Lähmungserscheinungen in den Zwischenräumen nicht gänzlich und werden durch Parese oder Lähmung der einzelnen Zweige ersetzt, während sie anfangs in den Intervallen vollständig fehlen. Zugleich nehmen die Anfälle oft zu und verlängern sich.

Bei dem Kranken von Darkschewitsch (8) verschwand in den ersten Jahren die Paralyse vollkommen in den Pausen, in den letzten Jahren dagegen nicht; das Doppelsehen blieb beständig zurück. In den Fällen von Jack (31) und von Ormerod (15) wurden mit der Zeit Diplopie und Mydriasis in den Zwischenräumen, die anfangs von den Erkrankungserscheinungen frei waren, beständig. Der Kranke von Manz (10) zeigte in den Intervallen einen mässigen Strabismus divergens mit Doppelsehen und eine mässige Erweiterung der Pupille. Im zweiten Falle von Snell (24) verschwand die Lähmung in den Pausen nicht ganz, und in den letzten 2 Jahren hatte sich eine dauernde Ptosis entwickelt. Bei der ersten Kranken von Karplus (14) waren in der letzten Zeit Ptosis, Parese der äusseren und Paralyse der inneren Oculomotoriusmuskeln nie mehr ganz verschwunden, während im Anfange die Intervalle frei waren; bei der zweiten Kranken war seit dem 20. Jahre zwischen den Anfällen Ptosis, Mydriasis und Ablenkung des Auges nach aussen vorhanden. Im Falle von de Schweinitz (9) blieb das Schielen und die Ptosis mit der Zeit zurück; im 28. Jahre trat nach einem Anfall von Kopfschmerz und zwar einem so heftigen, wie die Kranke ihn bisher nicht gehabt hatte, eine totale Oculomotoriuslähmung auf, welche seit jener Zeit nicht mehr verschwand. Charcot (13) erwähnt eines 20jährigen Mannes, der seit der Kindheit an den Anfällen monatlich litt; nach dem letzten Anfall blieb eine beständige Oculomotoriuslähmung zurück. Im Falle von Ormerod und Spicer (28) waren einige der gelähmten Muskeln nie wieder frei geworden. Bei dem Kranken von Kayser (32) wurden die Rückfälle immer heftiger.

In anderen, selteneren Fällen beobachtet man, dass der Verlauf milder wird; die Intervalle verlängern sich und bleiben von Lähmungserscheinungen frei, oder im Beginn zeigen sie diese Erscheinungen, die später vollkommen schwinden.

Bei der Kranken von Joachim (33) kehrten die Anfälle anfangs oft wieder, und in den Zwischenräumen blieb eine Parese zurück; später war die Patientin in den Intervallen vollständig gesund und die Anfälle wurden seltener.

Bei der Kranken von Marie und Parinaud (6) verminderten sich die Kopfschmerzen vom 15. Lebensjahre mit Eintritt der Menstruation; auch seit jener Zeit trat während der Anfälle nur das Doppelsehen ohne

Ptoſis ein. Die Schmerzen lieſſen noch mehr 11 Jahre ſpäter nach, als die Patientin ſich verheirathet hatte.

Ein vollkommenes Verſchwinden der Anfälle iſt bis jetzt nicht beobachtet worden.

In einigen Fällen erſcheinen in den Zwischenräumen Anfälle von Kopfschmerz ohne nachfolgende Lähmung, immer in der Kopfhälfte, die dem mit Oculomotoriusparalyſe behafteten Auge entſpricht [die Fälle von Suckling (11), Darkschewitsch (8), Fürſt (22), Ormerod und Spicer (28), der dritte Fall von Snell (24)]. Sie ſtellen das Bild gleichſam unvollkommener Anfälle dar.

Andere Kranke leiden vor dem Erſcheinen der Oculomotoriuslähmung an Anfällen von Schmerz, der immer auf die Kopfhälfte beſchränkt bleibt, die dem von Lähmung ſpäter ergriffenen Auge entſpricht. Der Schmerz iſt oft mit Uebelkeit und Erbrechen verknüpft. Dieſe Anfälle unterſcheiden ſich von der Migräne in ihrer Dauer. Nach mehreren oder vielen Jahren tritt ein Anfall von Schmerz auf, dem eine Oculomotoriuslähmung folgt; ſeit jener Zeit beſtehen die Paroxyſmen immer aus dem Kopfschmerz und der Paralyſe.

Im zweiten Falle von Snell (24) traten die Schmerzanfälle ſeit dem 11. Lebensjahre auf und die Lähmung ſeit dem 20. Der Kranke von Manz (10) litt ſeit ſehr früher Kindheit an Kopfschmerz, Lähmungserscheinungen traten im 14. Jahre auf. Bei der Kranken von Wadsworth (19) erſchienen im 3. Lebensjahre, nach Scharlach, heftige Kopfschmerzen mit Erbrechen alle 1—2 Monate, die bisweilen mehrere Wochen dauerten; ſpäter traten ſie ſeltener auf, waren aber von Oculomotoriuslähmung begleitet. Der Kranke von Lyder Borthen (26) litt im Laufe von 7—8 Jahren alle 3—4 Monate an Schmerz Anfällen, bis die Paralyſe eintrat.

In dieſen und einigen anderen Fällen bilden die Anfälle von Kopfweh die erſte Periode der Erkrankung, die ſpäter als Oculomotoriuslähmung erſcheint. Die Schmerzen werden wahrſcheinlich durch dieſelben Ursaſchen wie die Paralyſe bedingt.

In einer anderen Reihe von Fällen tritt die wiederkehrende Oculomotoriuslähmung bei mit Migräne behafteten Kranken auf, nach meiner Meinung als eine von derſelben unabhängige Erkrankung, obgleich bei einſeitiger Migräne die Paralyſe immer in dem der leidenden Kopfhälfte entſprechenden Auge erſcheint. Dieſes Zusammen treffen kann durch den verminderten Widerſtand dieſer Kopfhälfte (locus minoris reſiſtentiae) erklärt werden.

Die Kranke von Senator (7) hatte ſeit dem 8. Lebensjahre Migräneanfälle, die 1—3 Tage anhielten. Seit dem 12. Jahre begannen die Anfälle von Oculomotoriuslähmung. Seit dem 17. Jahre, als die erſte Menſtruation erſchien, trat während 2—3 Jahren Migräne nicht lange vor der

Menstruation auf; Oculomotoriuslähmung kam in dieser Zeit nur ein Mal und nicht in der Periode der Menstruation vor. Auch später trat Migräne vor den Lähmungsanfällen mit vorausgehendem Kopfschmerz unabhängig auf.

Im Falle von Charcot(13) litt die Kranke vom 16. bis zum 23. Lebensjahre, in dem die erste Menstruation erschien, an Anfällen von Migräne, die den ganzen Kopf einnahmen und mit Erbrechen und zuweilen mit Durchfall verknüpft waren; die Anfälle kehrten etwa drei Mal im Monate wieder. Seit dem 23. Jahre verschwand die Migräne und erst im 30. Lebensjahre trat der Lähmungsanfall des rechten Oculomotorius ein, welchem Schmerz in der rechten Kopfhälfte, der vier Wochen lang anhielt, vorausging.

Im zweiten Falle von Schmidt-Rimpler (4) hatte die Kranke schon vor dem ersten Lähmungsanfälle öfter an Schmerzen in der Stirn und in der Umgebung des Auges gelitten, die mehrere Stunden bis Tage lang anhielten und öfter mit Flimmerskotom sich einleiteten. Auch später kehrten zwischen den Lähmungsanfällen diese Tage lang währenden Schmerzen in unregelmässigen, meist kurzen Intervallen (manchmal nach zwei bis vier Tagen Ruhe) wieder; im Allgemeinen waren diese Schmerzen aber nicht sehr heftig. Auch die starken Schmerzen, die Tage lang den Lähmungen vorausgingen, waren bisweilen von Flimmerskotom eingeleitet.

In meinem ersten Falle (3) litt der Kranke lange Zeit vor dem Auftreten der Lähmungsanfälle an Migräne, die auch später in den Intervallen zwischen den Anfällen vorkam.

So treten bei der uns beschäftigenden Erkrankung die Kopfschmerzen in dreierlei Art auf, die Schmerzanfälle als erste Periode der wiederkehrenden Oculomotoriuslähmung, mit welcher sie bei ihrem Auftreten sich vereinigen, die Schmerzen als unvollkommene Anfälle zwischen den Lähmungsattaquen und die Migräne als selbständige Krankheit, die unabhängig von der Oculomotoriuslähmung sich auf eine andere Aetiologie zurückführen lässt. Die Schmerzen als Erscheinung der Lähmung unterscheiden sich von Migräne durch die längere Dauer, sie halten bisweilen mehrere Wochen lang an, sind charakterisirt durch die Localisation immer auf einer Kopfhälfte, während die Migräne manchmal den ganzen Kopf einnimmt; Möbius (2) führt als Unterschied die langen Zwischenzeiten an, die bei Migräne sehr selten sind. Ein wichtiges Moment für die Verschiedenheit der Affection — spricht Schmidt-Rimpler (4) — liegt auch darin, dass die Augenerscheinungen (Flimmerskotom, vorübergehende Hemianopsie), welche bei Migräne so überaus häufig sind, hier mit seltenen Ausnahmen fehlen. Die Verschiedenheit der Erkrankungen spricht sich auch in einigen anderen Anzeichen aus; so beobachtete beispielsweise die Kranke von Charcot (13), die von Migräne und Lähmungsschmerzen befallen war, dass das Erbrechen bei der Migräne mit einiger Anstrengung stattfand, bei dem Lähmungsschmerze jedoch vollkommen leicht.

Die Schmerzen bei der wiederkehrenden Oculomotoriuslähmung sind, ebenso wie das Erbrechen, eine allgemeine cerebrale Erscheinung, welche man bei cerebralen Neubildungen und anderen Processen beobachtet.

Die hier behandelte Affection tritt häufiger bei Frauen, als bei Männern auf, öfters im linken Auge als im rechten; nach der Meinung von Ballet (34) grösstentheils in den ärmeren Schichten der Bevölkerung. Sie beginnt oft in der Kindheit, bisweilen schon in sehr früher.

Im zweiten Falle von Karplus (14) hatte die Kranke seit dem Alter von 6 Monaten an Anfällen gelitten, die Kranke von Möbius (2) seit 11 Monaten, die Kranken von de Schweinitz (9) und Snell [im ersten Falle (18)] seit 18 Monaten, von Ormerod und Spicer (28) seit dem 2. Jahre, von Thomsen und Richter (16) seit dem 5. Jahre, von Marie und Parinaud (6) und von Hinde (25) seit dem 7. Jahre, im ersten Falle von Karplus (14) seit dem 8., die Kranken von Fürst (22), Jack (31), Joachim (33) seit dem 10., von Remak (17), Saundby (30), Senator (7) seit dem 12., von v. Hasner (27), Darkschewitsch (8) seit dem 13. Seltener erscheint die Erkrankung in der Jugend, wie bei Manz (10) und im dritten Falle von Snell (24) im 14. Lebensjahre, im zweiten Falle von Schmidt-Rimpler (4) und in meinem zweiten im 16., im zweiten Falle von Snell (24) im 20., bei Lyder Borthen (26) im 23., bei Kayser (32) im 26. Noch seltener beginnt sie später: bei Charcot (13) im 30. Jahre, im ersten Falle von Schmidt-Rimpler (4) im 33., in meinem ersten Falle (3) im 37. Jahre. Ausnahmsweise erschien die Erkrankung bei dem Kranken von Ahlström (35) im 47. Lebensjahre.

Mit Ausnahme von Oculomotoriuslähmung bietet das Auge während der Anfälle keine Veränderungen dar. Die bisweilen beobachteten ophthalmoskopischen Störungen stehen nicht in Zusammenhang mit der beschriebenen Erkrankung. Manz (10) bemerkte in seinem Falle eine geringe Erweiterung der grossen Gefässe der Netzhaut im mit Oculomotoriuslähmung behafteten Auge, Hinde (25) eine unbedeutende Amblyopie ohne ophthalmoskopischen Befund. In einem Falle von Ormerod und Spicer (28) bestand etwas Atrophie des Sehnerven im ergriffenen Auge, im anderen Auge eine mässige Einschränkung des Gesichtsfeldes für Weiss und Farben; diese Einschränkung wurde auch im Falle von Thomsen und Richter (16) für das befallene Auge bisweilen hochgradig, für das andere Auge im mittleren Grade beobachtet.

Die mit wiederkehrender Oculomotoriuslähmung behafteten stammen in der Mehrzahl aus gesunden Familien und zeichnen sich durch gute Gesundheit aus. Niemals werden bei ihnen Erscheinungen von Tabes, multipler Sklerose, Hysterie und anderen Krankheiten, welche

vorübergehende Augenmuskellähmungen hervorrufen, beobachtet. Nur in einigen Fällen waren Nerven- und andere Krankheiten bei den Patienten selbst oder in ihren Familien vorhanden.

Der Kranke von Thomsen und Richter (16) war Sohn eines Epileptikers und wurde selbst epileptisch, als er von einer Leiter 8 Jahre nach dem ersten Anfälle von Oculomotoriuslähmung gefallen war. Seit jener Zeit kehrten die Krämpfe regelmässig alle 8 bis 14 Tage wieder, später blieben sie bisweilen 6 oder 8 Wochen aus; eine unglückliche Ehe verschlimmerte seinen Zustand, in Folge dessen die Krämpfe in manchen Wochen zwei oder drei Mal auftraten. Wie Thomsen bemerkt, hatten die Krämpfe und die Oculomotoriuslähmung nichts mit einander Gemeinsames. Die Tante des Kranken hatte seit jungen Jahren eine grössere rechte Pupille, als die linke. Oculomotoriuslähmung in diesem Falle war rechtsseitig.

Die Kranke von Joachim (33) hatte während der Anfälle mehrere Male Krämpfe in der linken Gesichtshälfte (auf der Seite der Oculomotoriuslähmung), die bald darauf allgemein wurden; gleichzeitig traten Besinnungslosigkeit, Fieber und bedeutende Verschlimmerung der Lähmung auf. Ihr Bruder war Epileptiker.

Im Falle von Gubler (5) war eine Meningitis basalis vorhanden. Bei der Kranken von Ormerod (15) beobachtete man die Argyll-Robertson'sche Erscheinung, aber die Kniereflexe waren normal. Der Patient von Remak (17) war Gewohnheitstrinker, jedoch begannen die Lähmungsanfälle früher als er Säufer wurde. In einem Falle von Ormerod und Spicer (28) war Migräne in der Familie erblich. Die Mutter der Kranken von Marie und Parinaud (6) war nervös, ihr Vater ein Säufer. Die Eltern des Kranken von Suckling (11) waren mit irgend einer Neurose behaftet und seine Tante mit Migräne. Der Vater der Patientin von Charcot (13) litt an chronischer Bleivergiftung, ihre Tante an Irrsinn. Im zweiten Falle von Karplus (14) war die Kranke mit progressiver Paralyse behaftet und mit 18 Jahren syphilitisch geworden. Die Patientin von Weiss (29) litt an vorgeschrittener Lungentuberculose, die Kranken von Wadsworth (19) und Schmidt-Rimpler [im zweiten Falle (4)] an Mittelohrkatarrh (auf der Seite der Oculomotoriuslähmung).

Die anatomische Ursache der Erkrankung ist bis jetzt noch nicht genau aufgeklärt worden. Mehrere Sectionsbefunde wurden veröffentlicht, die auf Veränderungen der Gehirnbasis hinweisen.

Im Falle von Gubler (5) war der Patient das vierte Mal an der Oculomotoriuslähmung der rechten Seite erkrankt und zeigte beim Eintritt in das Spital keine anderen Erkrankungserscheinungen. Mehrere Tage nach dem Eintritt stellten sich cerebrale Symptome ein; unter Delirium, dem später Coma folgte, trat am fünften Tage nach der Aufnahme in das Spital der Tod ein. Die Section ergab an der Gehirnbasis, besonders zwischen dem Circulus arteriosus Willisii, ein reichliches plastisches Exsudat mit Verdickung der Pia mater. Der rechte Oculomotorius war ganz von Exsudat umgeben. Auch wurden andere Störungen im Gehirn gefunden.

Bei der Kranken von Weiss (29), die seit ihrer Kindheit alljährlich

an Anfällen von linksseitiger Oculomotoriuslähmung gelitten hatte und in Folge der vorgeschrittenen Lungentuberculose gestorben war, ergab die Autopsie Folgendes. Der linke Oculomotorius war platt und graulich, in seiner Wurzel beim Austritt aus dem Grosshirnschenkel zeigten sich zahlreiche, mohnkopfgrosse Granulationen, die eine leichte warzige Anschwellung der Nervenwurzeln bedingten; in die Gehirnschubstanz drangen diese nicht ein. Man fand in den Granulationen zahlreiche Koch'sche Bacillen. Der rechte Oculomotorius und das Gehirn im Allgemeinen waren vollkommen normal. Die vom linken Oculomotorius versorgten Muskeln waren fettig entartet.

Bei dem Kranken aus der Westphal'schen Klinik, früher von Thomsen (16), der eine functionelle Erkrankung annimmt, und später von Richter (16) beschrieben, der an Anfällen von rechtsseitiger Oculomotoriuslähmung seit dem 5. Lebensjahre gelitten hatte und im 36. Jahre an Lungengangrän gestorben war, ergab die Autopsie Folgendes. Der rechte Oculomotorius hatte bei seinem Eintritt in die Dura eine keulenförmige Gestalt und war in Folge dessen daselbst noch einmal so dick als links. Diese keulenförmige Stelle sieht mehr grau aus, während der linke Oculomotorius eine schöne weisse Farbe hat. In der Verdickung des Oculomotorius zeigte die mikroskopische Untersuchung ein Fibrochondrom, welches die Nervenfasern auseinandergesprenkt, nicht aber zum Schwund gebracht hatte. Vor und hinter dem Tumor war der Nerv normal. Sein Kern, das Gehirn im Allgemeinen und die Muskeln des rechten Augapfels zeigten nichts Pathologisches.

Bei der Kranken von Karplus (14) (im zweiten Falle), die seit dem 6. Lebensmonate an kurz dauernden (5—6 Tage), alle zwei bis vier Wochen wiederkehrenden Anfällen litt und die später auch zwischen den Anfällen mit Ptosis, Erweiterung der Pupille und Ablenkung des Auges nach aussen behaftet war, wurde nach dem Tode (im 43. Jahre) ein wahrscheinlich angeborenes Neurofibrom des rechten Oculomotorius (der von den Lähmungsanfällen befallen war) gefunden. Die Geschwulst sass an der Dura und hatte die Fasern des Nerven auseinandergedrängt und zum grossen Theile zum Schwunde gebracht. Der Nerv war unterhalb und oberhalb entartet, wenn auch hier weniger. Im Hirnschenkel waren die Wurzelbündel des Nerven rechts dünner und weniger zahlreich als links. Das Kerngerüst enthielt rechts weniger Fasern als links. An den Ganglienzellen der Kerne war zwischen rechts und links durchaus keine Differenz zu sehen.

In diesen vier Fällen sehen wir, dass ein Druck auf den Oculomotorius an der Gehirnbasis, durch verschiedene Ursachen bedingt, und einmal eine Atrophie seiner Fasern, einmal eine fettige Entartung der von ihm versorgten Muskeln hervorrufend, wahrscheinlich die Anfälle der Oculomotoriuslähmung erzeugte. Es erhebt sich nun die Frage, ob es sich in jedem Falle um materielle Veränderungen, als Ursache der wiederkehrenden Oculomotoriuslähmung, handelt, oder ob diese Erkrankung auch durch functionelle Störung hervorgerufen werden kann. Die Beobachter entscheiden diese Frage verschieden.

Suckling (12), Saundby (30) halten die wiederkehrende Oculomotoriuslähmung für ein functionelles Leiden und zwar für Migräne verbunden mit Lähmung. Auch hält sie Charcot (13) für eine Form von Migräne, stellt sie in eine Reihe mit gewöhnlicher Migräne und „Migraine ophthalmique“ und bezeichnet sie als „Migraine ophthalmoplégique“. Er nimmt an, dass bei den kurz dauernden Anfällen der Oculomotoriuslähmung, ebenso wie bei Migraine ophthalmique, nur Hyperämie mit Reizung und folgender vasomotorischer Lähmung vorhanden ist; es ist eine rein functionelle, vorübergehende Störung, die zwischen den Anfällen vollkommen verschwindet. Aber mit der Zeit, wenn die Anfälle oft wiederkehren, lange dauern und heftig werden, kann diese functionelle Affection eine beständige Veränderung hervorrufen; dann entwickelt sich eine Entzündung, die über die Meningen sich ausbreiten kann. Ist eine Neigung zur Bildung von Neoplasmen vorhanden, so treten sie in diesen Stellen als in loco minoris resistentiae besonders auf.

Darquier (36) ist der Meinung, dass Charcot's Auffassung der wiederkehrenden Oculomotoriuslähmung als eine Art von Migräne am meisten für sich habe, dass man aber doch vielleicht daneben eine Gruppe von Fällen annehmen müsse, in denen ein Tumor, irgend eine Neubildung oder sonst eine grobe Veränderung der Erkrankung zu Grunde liege.

Senator (7), der das Leiden, ähnlich wie Joachim (33), „periodische Oculomotoriuslähmung“ genannt hat, unterscheidet die reinen periodischen Fälle, bei denen in der Zwischenzeit keine Krankheitserscheinungen vorhanden sind, und die periodisch exacerbirenden, in welchen die Lähmungsreste in den Intervallen nachzuweisen sind. Die ersteren werden nur durch die functionellen Veränderungen (hysterische oder Reflexlähmung auf hysterischer Basis) hervorgerufen, die letzteren durch eine anatomische Herderkrankung, gewöhnlich an der Gehirnbasis; die zeitweilige Verstärkung der Erscheinungen, die den Anfall bilden, wird in diesen Fällen durch Hyperämie oder Oedem der krankhaften Stelle bedingt.

Eine gleiche Meinung spricht Möbius (2) aus, welcher in Fällen mit beständigen Lähmungssymptomen das Vorhandensein einer Neuritis voraussetzt, andere Fälle functionellen Störungen zuschreibt. Mauthner (1) meint, dass die wiederkehrende Oculomotoriuslähmung sich in Folge der anatomischen Erkrankung über der Gehirnbasis, wahrscheinlich der Meningitis, entwickelt, weil sie in der Mehrzahl der Fälle in der Kindheit beginnt, oft während der Intervalle zwischen den Anfällen in vermindertem Grade vorhanden ist, nicht heilt und sogar sich nicht bessert (wir erwähnten jedoch, dass Besserung in mehreren Fällen beobachtet wurde). Die Ursache dieser langsam und unbemerkt sich entwickelnden Entzündung liegt wahrscheinlich in der Verletzung des Kopfes in Folge Falles, was bei den Kindern nicht selten vorkommt. Das Auftreten der Anfälle kann durch zeitweilige Verstärkung der Entzündung oder durch grössere Hyperämie, die Druck des Nerven hervorruft, erklärt werden. Auch kann die Neubildung die wiederkehrende Oculomotoriuslähmung veranlassen.

Darkschewitsch (8) bestreitet die Meinung von Senator bezüglich Trennung der Fälle zwischen periodischen und periodisch exacerbirenden, weil diese sich oft in jene verwandeln; Hysterie kann nicht die Ursache der Erkrankung sein, da sie in keinem Falle der wiederkehrenden Oculomo-

toriuslähmung beobachtet wurde. Er hält nicht die hier behandelte Affection für Migräne, da Kopfschmerz nicht in allen Fällen vorhanden ist, ferner da sie andere Symptome als die Migräne darbietet. Darkschewitsch glaubt, dass die anatomische Veränderung nicht nur den periodisch exacerbierenden Fällen, sondern auch den rein periodischen zu Grunde liegt.

Nach der Meinung von Schmidt-Rimpler (4) dürfte es sich um locale Veränderungen (Hyperämien, Blutungen, Oedeme, Exsudationen oder Neuritis) handeln, die periodisch auftreten und in der Mehrzahl der Fälle auch gewisse dauernde Störungen zurücklassen. Er hält es nicht für zutreffend, dass die Trennung von Senator streng durchführbar sei.

Vissering (39) und Andere ziehen die Autointoxication des Nervensystems (Priestley Smith einen Ueberfluss der Harnsäure) zur Erklärung der wiederkehrenden Oculomotoriuslähmung heran.

Das Studium der in der Literatur beschriebenen Fälle und die Beobachtung meiner Fälle überzeugen mich, dass auch functionelle Störungen die wiederkehrende Oculomotoriuslähmung hervorrufen können. Die Meinung von Mauthner und von Darkschewitsch ist gewiss für viele Fälle richtig, aber andere Fälle kommen vor, in welchen sehr lange oder vielleicht immer die Erkrankung rein periodisch bleibt und zwar die Lähmungserscheinungen nur in den Anfällen auftreten, während die Zwischenräume durchaus nichts Pathologisches zeigen. Diese letzten Fälle muss man, meiner Meinung nach, den functionellen Störungen zuschreiben. Wenn nach einer langen Zeit die krankhaften Symptome in den Zwischenräumen zurückzubleiben beginnen, muss man mit Charcot annehmen, dass die lange Zeit sich oft wiederholenden functionellen Störungen eine beständige Erkrankung veranlassen. Jedoch kann ich mich nicht mit der anderen Meinung von Charcot einverstanden erklären, dass die wiederkehrende Oculomotoriuslähmung eine Art von Migräne sei, weil die Erscheinungen dieser Erkrankungen verschieden sind.

So unterscheide ich zwei Formen der beschriebenen Affection, eine anatomische und eine functionelle, von welchen die letztere in die erstere unter gewissen Umständen übergehen kann. Obgleich man diese Formen nicht immer, besonders im Anfang, unterscheiden kann, ist es doch möglich, dass man in Zukunft diese zwei Formen für zwei verschiedene Erkrankungen halten wird, die functionelle für die echte wiederkehrende Oculomotoriuslähmung, die anatomische für eine Erscheinung von Gehirnerkrankung, wie sie in Folge von anderen Krankheiten des Nervensystems (Tabes, multipler Sklerose) auftritt.

Ueber den Ort der Erkrankung meint die Mehrzahl der Autoren Mauthner (1), Manz (10), Darkschewitsch (8), Karplus (14), [Schmidt-Rimpler (4) etc.], dass eine Störung an der Gehirn-

basis, functionelle oder anatomische, als Ursache der wiederkehrenden Oculomotoriuslähmung anzunehmen ist. Sie stützen ihre Meinung auf das Vorkommen der Lähmung der inneren Aeste des Oculomotorius grösstentheils zusammen mit den äusseren und auf das Beschränktsein der Erkrankung auf ein Auge. Die Sectionsbefunde bestätigen, wie wir gesehen haben, diese Meinung. Die nucleare Lähmung des Oculomotorius charakterisirt sich durch häufiges Fehlen der Paralyse der inneren Aeste, durch häufige Erkrankung beider Augen, durch nicht seltene Affection der anderen Gehirnnerven; der Kopfschmerz fehlt oft. Diese Erscheinungen stimmen nicht mit dem klinischen Bilde der wiederkehrenden Oculomotoriuslähmung überein.

Die Störung an der Gehirnbasis, welche der Erkrankung zu Grunde liegt, geht niemals auf den Grosshirnschenkel über, weil in diesem Falle die Affection von anderen Symptomen, besonders von Hemiplegie, begleitet sein müsste.

Mehrere Autoren [Möbius (2), Pflüger etc.] meinen, dass es sich bei der beschriebenen Erkrankung um nucleare Prozesse handelt, weil manchmal nur einzelne Aeste des Oculomotorius befallen sind. Schmidt-Rimpler (4) bemerkt aber:

„Dass hier und da nur einzelne Aeste des Oculomotorius getroffen sind, widerspricht nicht dem, was wir sonst bei basalen Affectionen finden. Ebenso gut wie der Rectus internus gelegentlich neben dem Rectus superior getroffen ist, während der Rectus inferior frei bleibt, ebenso gut können auch die Nerven der äusseren Augenmuskeln mehr oder weniger erkranken, während Sphinkter und Accommodationsmuskel intact bleiben. Für den nuclearen Ausgang des Processes hatte Möbius ursprünglich besonderes Gewicht auf den die Lähmung einleitenden dumpfen, tief sitzenden Kopfschmerz gelegt. Aber in seiner letzten Arbeit (1895) fügt er selbst in einer Anmerkung zu seinen früheren Ausführungen hinzu, dass diese Annahme irrig sei, da örtliche Reizung der (basalen) Dura ebenso zu wirken scheine wie Läsion der intracerebralen Fasern bei Tumoren etc.: hier wie dort tritt Kopfschmerz mit Erbrechen ein.“

Nach alledem nimmt Schmidt-Rimpler (4) eine Läsion des Oculomotoriusstammes als Ursache der wiederkehrenden Oculomotoriuslähmung an; da öfters direct auf Erkältungen hingewiesen wird und auch das Eindringen des Augapfels in die Orbita schmerzhaft ist, meint er, dass in einzelnen Fällen eine rheumatische Periostitis die Veranlassung giebt.

Hansell (21) hält seine Fälle der wiederkehrenden Lähmung der inneren Aeste des Oculomotorius für die Folge einer nuclearen Störung. Ebenso schreibt Ahlström (35) nucleare Affection seinem Falle zu, welcher sich übrigens in seiner Entstehung von anderen Fällen beträchtlich unterscheidet.

Der Kranke begann im 47. Lebensjahre, viel später als in anderen Fällen, an Lähmungsanfällen des linken Oculomotorius zu leiden. Die Anfälle leiteten sich mit starken Schmerzen in der linken Kopfhälfte ein. Vor dem Auftreten der Anfälle litt er viele Jahre an Absonderung aus dem linken Nasenloche. Weil Veränderungen in der Nase nicht vorhanden waren, nahm Ahlström einen Katarrh der Sinus frontalis mit Verstopfung des Canals an; nach seiner Meinung veranlasste die Compression auf die Nervenenden in der Schleimhaut der Sinus die Kopfschmerzen und rief reflectorische Störungen der Blutcirculation im Bezirke des Kernes des Oculomotorius hervor. Man versuchte mit warmer Douche aus Salzwasser und durch öfteres Schnäuzen die Absonderung wieder herzustellen; sobald dieses erreicht war, waren die Oculomotoriuslähmung und die Kopfschmerzen schnell verschwunden.

Unter den die wiederkehrende Oculomotoriuslähmung hervorruhenden Ursachen nimmt die Verletzung des Kopfes nach der Meinung von Mauthner die erste Stelle ein.

Bei der Kranken von Mauthner (1) erschien der erste Anfall mehrere Monate nach Verletzung der Stirn im 3. Lebensjahre; dieser Anfall leitete sich mit Kopfschmerz und Erbrechen ein und dauerte sechs Monate; seit jener Zeit wiederholten sich die Anfälle immer nach mehreren Monaten. Bei der Kranken von Joachim (33) trat der erste Anfall vier Jahre nach Verletzung des Kopfes auf, nach der eine deutliche Narbe oberhalb des linken Auges (auf der Seite der Lähmung) zurückgeblieben war.

Der Kranke von Lyder Borthen (26) wurde ungefähr im 16. Lebensjahre von einem Kameraden auf dem Flur zu Boden geworfen und stieß sich bei dieser Gelegenheit an die rechte Augenbraue. Im Augenblicke that es ihm nicht sehr weh, aber im Laufe von ungefähr einem Monat traten rings um die rechte Augenbraue ziemlich heftige Schmerzen, ohne Erbrechen, auf, die 2—3 Tage dauerten. Seit jener Zeit traten drei bis vier Mal im Jahre die Schmerzanfälle, bisweilen mit Erbrechen, ein und gegen 7—8 Jahre nach dem ersten Auftreten des Kopfwehs begannen die Anfälle der Lähmung des linken Oculomotorius.

Die Kranke von Karplus (14) (im ersten Falle) war ein halb Jahr vor dem ersten Anfalle mit einem Dreschflegel auf die rechte Schläfe (im 8. Lebensjahre) geschlagen worden; die Lähmung war rechtsseitig.

Platenga (37) hat einen Fall mitgetheilt, in welchem der Kranke im 7. Lebensjahre in den Keller gefallen war. Mehrtägige Besinnungslosigkeit und Ptosis folgten diesem Sturz. Später war der Kranke gesund bis zum 21. Jahre, als der erste Anfall der Oculomotoriuslähmung erschien.

Im Falle von Chiarini (20) erlitt ein Fischer durch eine Verletzung eine linksseitige Facialislähmung mit Krampf. Nach vielen Jahren waren Schmerzen in der linken Hälfte des Kopfes aufgetreten, wonach der Patient eine Lähmung anfangs des Internus, später auch der übrigen Aeste des linken Oculomotorius bekam.

Wie in diesen oben erwähnten Fällen eine Verletzung des Kopfes wahrscheinlich eine chronische, langsam und unbemerkt sich

entwickelnde Basalmeningitis hervorrief, welche nach mehr oder weniger langer Zeit den Oculomotorius ergriff und die Anfälle der Lähmung dieses Nerven bewirkte, so veranlasste wahrscheinlich im Falle von Wadsworth (19) eine Mittelohraffection auf Grund des Scharlachs (im 3. Lebensjahre) ebenfalls Meningitis mit derselben Folge. Seit dem Scharlach litt die Kranke an Anfällen von heftigen Schmerzen in der rechten Kopfhälfte mit Erbrechen, die bisweilen mehrere Wochen andauerten; später trat noch die Oculomotoriuslähmung zu den Schmerzen hinzu. Nach dem Verschwinden des Kopfwehs erschien eine reichliche Absonderung übelriechenden Eiters aus dem Ohr.

Die Erkältung wird oft für Ursache der wiederkehrenden Oculomotoriuslähmung gehalten.

Im Falle von Beevor (38) schrieb man die Erkrankung dem Einflusse des kalten Windes zu. Der Kranke von Lyder Borthen (26) war überzeugt, dass kalter Wind immer die Ursache der Anfälle war, da er beim langen Stehen im strengen und kalten Wetter Vieles erdulden musste. Die Kranke im zweiten Falle von Schmidt-Rimpler (4) beschuldigte stets als Ursache der Anfälle eine bestimmte Erkältung; sie hielt sich für gewöhnlich die linke Kopfseite (welche der Lähmung entsprach) durch ein Tuch warm. Der Druck tief in den oberen inneren Augenwinkel hinein war schmerzhaft.

In einigen Fällen hatte die Gemüthsbewegung Einfluss auf das Auftreten der Anfälle und der Erkrankung selbst.

Bei der Kranken von Ormerod (15) erschien der erste Anfall in Folge einer nervösen Erschütterung, der zweite nach Schreck beim Anblicke eines mit Facialislähmung behafteten Knaben. Bei der Patientin von Joachim (33) trat fast immer der Anfall nach einer Gemüthsbewegung ein. Bei dem Kranken von Thomsen und Richter (16) kam, als er den plötzlichen Tod seiner Schwester erfuhr, eine deutliche Verstärkung der Ptosis und des Strabismus vor. Bei der Patientin von Charcot (13) entwickelte sich ein Anfall nach dem Erhalten der Nachricht vom Tode der Mutter.

Wir haben gesehen, dass in mehreren Fällen bei Frauen die Menstruation auf die Anfälle einen Einfluss hat. Zu den früher erwähnten kann man den Fall von v. Hasner (27) hinzufügen. Bei der Kranken, die seit dem 13. Lebensjahre mit den Oculomotoriuslähmungsanfällen behaftet war, trafen die Anfälle mit dem Auftreten der Menstruationen zusammen; nach dem Verschwinden derselben hörten die Anfälle auf.

Im ersten Falle von Karplus (14) war während der drei Schwangerschaften der Patientin kein Anfall eingetreten.

Man kann in diesen Fällen annehmen, dass, beim Vorhandensein von Störungen im Gehirn, die Anfälle durch eine während der Menstruation auftretende Hyperämie an den krankhaften Stellen, welche Druck des Oculomotorius hervorruft, veranlasst werden.

Die ansteckenden allgemeinen Krankheiten verschlimmern die Lähmungserscheinungen. Im Falle von de Schweinitz (9) war während Keuchhusten, Masern, Scharlach, Influenza immer ein heftiger Anfall eingetreten.

Es ist wahrscheinlich, dass, wie bei anderen Nervenleiden, eine Prädisposition für das Vorkommen der wiederkehrenden Oculomotoriuslähmung nothwendig ist. Wenn diese Prädisposition besteht, können verschiedene Einflüsse als „agents provocateurs“ die Erkrankung hervorrufen.

Die Diagnose der hier behandelten Affection ist gesichert durch das beschriebene Bild, durch den Verlauf der Erkrankung, das Lebensalter, in welchem die Affection erscheint (hauptsächlich in der Kindheit oder Jugend), durch Nichtmitbetheiligung der anderen Gehirnnerven (mit Ausnahme von dem oberen Aste des Trigemini und sehr selten des Abducens) und durch Ausschluss der Allgemeinerkrankungen, bei welchen eine vorübergehende und später sich wiederholende Oculomotoriuslähmung auftreten kann.

Die Prognose in Bezug auf völliges Verschwinden der Anfälle ist schlecht, weil ein Fall mit diesem Ausgange nicht beobachtet wurde; man kann in einem Theile der Fälle nur auf Besserung der Lähmungserscheinungen und Verlängerung der Intervalle zwischen den Anfällen hoffen. Auch besteht die Möglichkeit des Todes in Folge der Meningitis.

Die Behandlung ist wenig erfolgreich. Der Anfall verschwindet nach einiger Zeit von selbst.

Charcot (13) meint, dass in seinem Falle die Anwendung von grossen Dosen der Bromverbindungen (4,0—6,0 täglich) gut auf den Verlauf der Erkrankung einwirkte. Bei dem Kranken von Manz (10) verkürzte die Galvanisirung, seiner Angabe nach, die Dauer des Anfalles. Im ersten Falle von Karplus (14) trat während der Antipyrinbehandlung zum ersten Male als Anfall nur ein Kopfschmerz ohne Steigerung der Lähmung ein, welche dann in den Zwischenräumen beständig vorhanden war. Im ersten Falle von Schmidt-Rimpler (4) schien Jodkalium stets Nutzen zu bringen. Jodkalium und Galvanisirung wurden, sonst ohne wahrnehmbaren Erfolg, bei dem Vorhandensein der Lähmungserscheinungen in den Intervallen zwischen den Anfällen angewandt. Darkschewitsch (8) bemerkte keinen Erfolg durch Heilmittel; fast denselben Eindruck habe ich in meinen Fällen davongetragen.

Literaturverzeichniss.

- 1) Mauthner, Die nicht nuclearen Lähmungen der Augenmuskeln. Vorträge aus d. Gesamtgebiet d. Augenheilk. Heft 13. S. 399. Wiesbaden 1886.
- 2) Möbius. Berl. klin. Wochenschr. 1884. Nr. 38. — Neur. Beitr. H. 4. S. 105. 1895.

- 3) Strzemiński. Recueil d'Ophthalm. 1897. Septembre. p. 497.
- 4) Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten. Wien 1898. S. 167.
- 5) Gubler. Gazette des Hôpitaux. 1870. Nr. 17.
- 6) Marie et Parinaud. Arch. de Neurol. 1886. p. 15.
- 7) Senator. Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. XIII. S. 656. 1887.
- 8) Darkschewitsch, Sammlung der neurologischen und psychiatrischen Aufsätze, gewidmet Prof. Koschewnikoff (russisch). Moskau 1890. S. 193.
- 9) de Schweinitz. Transact. of the Americ. Ophthalm. Soc. 31. Samml. 1895.
- 10) Manz. Berl. klin. Wochenschr. 1885. Nr. 40.
- 11) Suckling. Brain. July 1887. p. 241.
- 12) Clark. The Lancet. 1885. p. 939.
- 13) Charcot. Le Progrès Médical. 1890. XII. Nr. 31. p. 83; Nr. 32. p. 99.
- 14) Karplus. Wiener klin. Wochenschr. 1895. Nr. 50, 51, 52.
- 15) Ormerod. The Lancet. 1885. p. 939.
- 16) Thomsen. Charité-Annalen. X. Jahrg. 1885. S. 567.
Richter. Arch. f. Psychiat. u. Nervenkrankh. Bd. XVIII. Nr. 1. 1887. S. 259.
- 17) Remak. Berl. Gesellsch. f. Psychiat. u. Nervenkrankh. Sitz. d. 14. Juli 1884.
- 18) Snell. The Lancet. 1885. p. 938.
- 19) Wadsworth. Boston medical and surgical Journal. 1887. Nr. 21.
- 20) Chiarini. Rif. med. 1895. p. 169.
- 21) Hansell. The Ophthalmic Record. April 1898.
- 22) Fürst. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Juli 1888.
- 23) Benoit. Revue de Médecine. 1895. p. 601 et 685.
- 24) Snell. The Lancet. 1873. July 15.
- 25) Hinde. The New York medical Record. 1887. p. 418.
- 26) Lyder Borthen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1893. S. 339.
- 27) v. Hasner. Prager medic. Wochenschr. 1883. Nr. 10.
- 28) Ormerod and Holmes Spicer. Transact. of the Ophthalm. Soc. of the United Kingdom 1895. XVI. p. 227. — British med. Journal. 1896, Nov. 21.
- 29) Weiss. Wiener med. Wochenschr. 1885. Nr. 17.
- 30) Saundby. The Lancet. 1882. p. 345.
- 31) Jack. Boston med. and surg. Journ. 1893. S. 617.
- 32) Kayser, Ueber recidiv. Oculomotoriuslähmung. Inaug.-Diss. Berlin 1892.
- 33) Joachim. Jahrbuch f. Kinderheilk. 1878. Bd. XXVIII. S. 101. — Deutsches Arch. f. klin. Medicin. 1889. Bd. XLIV. S. 185.
- 34) Ballet. L'Abeille médicale. 28 mars 1896.
- 35) Ahlström. The Ophthalmic Review. July 1896.
- 36) Darquier, De certaines paralysies récidivantes de la troisième paire, „migraine ophthalmoplégique“ de Charcot. Thèse de Paris 1893.
- 37) Platenga. Niederland. Gesellschaft f. Ophthalm. Sitz. d. 10. Dec. 1899.
- 38) Beevor. The Lancet. 1885. S. 939.
- 39) Vissering. Münch. med. Wochenschr. 1889. Nr. 41.
- 40) Stock, Ein Fall von periodisch recidivirend. Oculomotoriuslähmung. Inaug.-Diss. von Tübingen 1898.
- 41) Axenfeld, Fall von rechtsseitiger recidivirender Oculomotoriuslähmung. Münch. med. Wochenschr. 1898. S. 1325.
- 42) Paderstein, R. Beitrag zur Casuistik der ophthalmologischen Migräne. Inaug.-Diss. von Heidelberg. 1899.
- 43) Giebler, Ueber recidiv. Oculomotoriuslähmung. Inaug.-Diss. Jena 1897.
- 44) Ziehen, Ein Fall von recidiv. alternirender Oculomotoriuslähmung. Correspondenzbl. d. ärztl. Vereins v. Thüringen. XVIII. 1879.
- 45) Morina, Alessandro, Ueber multiple Augenmuskellähmung etc. Wien, Verlag von Fr. Deuticke. 1896. S. 234. — Dasselbst sind auch noch drei weitere Fälle referirt: Dubois 1883. Camuset 1876. Pel 1890. Berlin. klin. Wochenschr. 1890. Nr. 1.
- 46) Parenteau, Deux observations de paralysie musculaire intermittente. Rec. d'ophthalm. 1899. p. 400. Refer. in Michel's Jahresbericht 1894. S. 436.

Ueber Disjunction des Hornhautepithels.

Von

Prof. A. Szili
in Budapest.

Hierzu Taf. XVIII, Fig. 1—10.

— — —

I.

In meinem klinischen Berichte vom Jahre 1897¹⁾ habe ich über eine eigenthümliche Affection der Hornhaut Mittheilung gemacht, deren Krankheitsbild, der vorhandenen Literatur nach zu schliessen, nicht genügend bekannt zu sein schien. Jener Bericht ist aber nur in einer beschränkten Zahl von Exemplaren gedruckt, und darum nicht Jedermann zugänglich geworden. Auch war der Raum, der mir dort zur Verfügung stand, zu eng, um meine Ansicht über Ursache und Art des Zustandekommens der Krankheit ausführlich zu entwickeln. Das allein wäre Grund genug, um nach der betreffenden Publication, die wie alles Andere, was der Bericht noch enthielt, ausdrücklich unter der Bezeichnung der vorläufigen Mittheilung dargeboten wurde, eine ausführlichere Behandlung des Gegenstandes folgen zu lassen. Nun sehe ich mich noch aus weiteren Gründen dazu veranlasst.

Seit dem Zusammenfassen jenes Berichtes hat sich bei mir die Zahl der Beobachtungen einschlägiger Fälle, wie dies zu erwarten stand, wesentlich vermehrt. Ausserdem sind auch noch von anderer Seite über denselben Gegenstand bemerkenswerthe Arbeiten erschienen, die jedoch unter einander und zum Theil auch mit dem von mir Behaupteten in Widerspruch stehen. Wenn nun diese Umstände vielleicht schon allein genügen würden, den Entschluss zu einer neuen Veröffentlichung zur Reife zu bringen, so habe ich doch erst im Angesichte wichtiger Thatsachen, die sich mir bei meinen späteren Beobachtungen enthüllt haben und berufen sind, den Gegenstand

¹⁾ Bericht über die Wirksamkeit der Abtheilung für Augenranke am Spital der Pester isr. Religionsgemeinde mit besonderer Berücksichtigung der letzten sechs Jahre von Prof. Dr. Adolf Szili und Dr. Julius Weiss. Budapest 1897.

ernster Nachforschung zu bilden, es als Pflicht empfunden, die Aufmerksamkeit neuerdings auf diese eigenthümliche Hornhautkrankheit hinzulenken, und ihr eine gebührende Würdigung in der Ophthalmologie zu sichern. —

In meinem klinischen Berichte, den ich aus redactionellen Gründen von Literaturangaben frei halten musste, habe ich mich beschränkt, darauf hinzuweisen, dass die von mir beschriebenen Fälle zweifellos identisch seien mit jenen, von welchen einige Autoren ganz zutreffend berichten, dass nach anscheinender Heilung oberflächlicher Hornhautverletzungen, periodisch an der ursprünglich verletzten Stelle, spontan, unter mehr oder weniger heftigen Reizerscheinungen, neuerdings Epithelabschürfungen auftreten. Bei genauer Einsicht ergibt sich aber, dass der eigentliche Typus des Krankheitsverlaufes noch durchaus nicht klar erkannt worden ist.

Um dies zu beweisen, ist es unvermeidlich, einen kurzen Bericht jener Meinungen vorzuschicken, zu deren Aeußerung die betreffenden Beobachtungen bisher Veranlassung gegeben haben.

Ich kann nicht zweifeln, dass Edmund Hansen schon im Jahre 1872 an hierher gehörige Fälle gedacht hat, als er das Krankheitsbild der von ihm sogenannten intermittirenden Keratitis neuralgica vesicularis beschrieb. Leider ist es mir nicht gelungen, in die betreffende Originalmittheilung selbst Einsicht zu nehmen. Aus der angeführten Benennung der Krankheit und aus einem kurzen Referate im Nagel'schen Jahresberichte¹⁾ schliesse ich, dass er die Affection als einen peripheren neuropathischen Process in Folge der Verletzung der Nervenendigungen der Hornhaut auffasste.

Bekannt ist es ferner, dass auch Arlt die Krankheit erwähnt hat. Die älteren seiner Schüler behaupten, dass der Meister sie schon in den 60er Jahren auf die Schmerzanfälle aufmerksam machte, welche in einzelnen Fällen nach oberflächlichen Verletzungen der Hornhaut zeitweilig aufzutreten pflegen. Dass solche Anfälle mit erneuten Erosionen einhergehen, ist aus einer späteren darauf bezüglichen Mittheilung ersichtlich, die im Jahre 1874 erfolgte²⁾. Die Arlt'sche Schilderung der Affection giebt in den wenigen Zeilen, die ihr gewidmet sind, ein genügend deutliches Bild derselben, so weit sie sich der unmittelbaren Beobachtung darbietet; lässt aber einen ihrer wichtigsten Charakterzüge unberührt: nämlich die eigenthümliche Art des Auftretens der Schmerzanfälle.

Ich glaube nun anführen zu dürfen, dass ich im Jahre 1884 zuerst hierauf hingewiesen habe, nachdem ich kurz vorher die Krankheit an meinem eigenen Auge zu beobachten Gelegenheit hatte. Zu einer tiefer-

¹⁾ 1874. S. 265. (Hosp. Tidende. 1872. 15. Aug. S. 201.)

²⁾ Ueber Verletzungen des Auges in gerichtsärztlicher Beziehung. Wiener med. Wochenschr. 1874. Nr. 21. S. 449.

gehenden Erörterung sah ich mich damals nicht befähigt, weil ich an mir selbst unter den ungünstigen Umständen des Anfalles den objectiven Befund nicht genügend feststellen konnte. Jedoch hatte ich den Vortheil, dass ich den subjectiven Verlauf der Beschwerden, namentlich die Art wie der Anfall beginnt, besser kennen lernte, als die übrigen Autoren, was bezüglich der Beurtheilung der Krankheit immerhin von einiger Wichtigkeit ist. Schon damals hatte ich aus dem wiederholt Selbsterlebten die Ueberzeugung gewonnen, dass die Schmerzanfälle, welche ausschliesslich beim Erwachen aus dem Schlaf auftraten, nur durch die momentane Schädigung verursacht waren, welche die noch immer schadhafte Hornhautstelle erfährt, indem sie beim Lidheben zu rasch aus dem, im Schlafe irgendwie inniger gewordenen Contact mit der Lidbindehaut gebracht wird¹⁾.

Erst im Jahre 1888 wurde die Aufmerksamkeit etwas erfolgreicher auf die Krankheit durch Grandclément hingelenkt, als er in der Sitzung vom 8. Mai der Société ophthalmologique über mehrere von ihm beobachtete einschlägige Fälle berichtete. Von Bedeutung ist hauptsächlich die Angabe, dass bei sämtlichen die Affection nur nach äusserst oberflächlichen Verletzungen der Hornhaut und erst einige Zeit nach anscheinend vollkommener Heilung derselben sich entwickelte; und dass die Schmerzanfälle (worauf auch ich hingewiesen hatte) nur des Nachts im Schlafe, zumeist aber des Morgens beim Erwachen, niemals während des Tages im wachen Zustande auftraten. Da Grandclément selbst in den Fällen, wo die Schmerzhaftigkeit 3—4 Tage anhielt, nie auch nur die Spur einer Exfoliation des Hornhautepithels, manchmal höchstens eine ganz leichte Trübung an der ursprünglichen Stelle der Verletzung entdecken konnte, so entschied er sich dafür, die Affection als eine Neuralgie aufzufassen, der eine leichte Neuritis der ädirten Nervenendigungen der Hornhaut zu Grunde liegt²⁾.

Aus der Discussion, welche sich an die Auseinandersetzung Grandclément's schloss, wäre der Einwurf Martin's zu erwähnen, dass man sich bei einer Neuritis der Nervenendigungen die völlige Schmerzlosigkeit während der Intermissionen nicht erklären könnte; ferner die Bemerkung Prouff's, dass bei dem Anfälle wohl stets eine Desquamation des Hornhautepithels zugegen sein dürfte, die man oft nur bei sehr sorgfältiger Untersuchung mit Hilfe des Keratoskops zu erkennen vermag. Die gleichzeitige Behauptung Lasalle's, dass Wecker in seiner Thérapeutique oculaire schon die Krankheit beschrieben hätte, konnte ich bei sorgfältiger Durchsicht dieses Buches nicht bestätigt finden.

Grandclément hat die Affection Kératalgie traumatique genannt und seine Auffassung noch in zwei darauf folgenden Mittheilungen zu stützen gesucht³⁾.

¹⁾ A. Szili, Ueber Augenverletzungen. Arch. f. Augenheilk. XIII. Band. 1884. S. 39.

²⁾ Kératalgie traumatique ou crises neuralgiques de la cornée, revenant indéfiniment à la suite d'un léger traumatisme de cette membrane. Arch. d'Ophthalm. VIII. S. 257.

³⁾ Annales d'Oculistique. CI. p. 187. Trois nouvelles observations de la kératalgie traumatique. Lyon med. 1888. p. 587.

Ein Jahr später wurde auf Veranlassung von Bronner in der Ophthalm. Society of the United Kingdom (13. Mai 1889) über den Gegenstand debattirt. Jedoch nicht alle Fälle, über welche hier unter der von Grandclément stammenden Bezeichnung referirt wurde¹⁾, tragen den von Letzterem aufgestellten reinen Typus an sich, wiewohl sie zweifellos hierher gehören. Bronner spricht beispielsweise von äusserst quälenden, durch acht Monate dauernden Schmerzen, welche durch eine kleine Hornhautnarbe verursacht waren, nach deren Excision erst Heilung stattfand. Aus der Discussion geht untrüglich hervor, dass die wiederkehrenden Schmerzanfalle nach oberflächlichen Hornhautverletzungen eine ziemlich bekannte Affection bilden. Nur die Erklärung steht auf schwankenden Füssen. Brailey hält die Keratalgie für hysterisch. Hulke sieht den Grund der Schmerzhaftigkeit in der Zerreiessung der oberflächlichen Nervenendigungen, und findet in der Fixirung des Auges das Mittel zur dauernden Wiederherstellung des Hornhautepithels. Hutchinson jun. meint, dass es sich um ein chemisches Irritans handeln dürfte, wie in einem von ihm beobachteten Falle bei einem Knaben, der sein Auge mit einer tintigen Feder verletzt hatte, und an Schmerzen litt, die lange Zeit jeder Behandlung trotzten. Nettleship hatte wiederholt gesehen, dass einfache Erosion der Cornea nach langem Intervall ohne alle Ursache wieder aufbrach, und empfiehlt die Galvanokausis der lädirten Stelle.

Weiterhin liegen an mitgetheilten Fällen noch vor zwei von Johelson²⁾, der sich durchaus der Auffassung Grandclément's anschliesst, und drei Fälle von Biber (aus der Beobachtung Haab's)³⁾. Die letzteren verdienen, der sorgfältigen Aufzeichnungen halber, eine etwas eingehendere Würdigung.

Fall I. (28jährige Patientin.) Oberflächliche Kratzwunde durch den Fingernagel eines Kindes. Heilung scheinbar regelmässig. Erster ganz spontaner Anfall 35 Tage nach der Verletzung. Kleine ganz flache Blase mit klarem Inhalt an der Stelle der Verletzung. Die dünne Wandung erweist sich unter dem Mikroskop blos aus Epithel zusammengesetzt. Zweiter Anfall erst nach sieben Monaten. Dritter Anfall 59 Tage später (Fetzen einer schon geplatzten Blase). Vierter Anfall nach 68 Tagen. Fünfter Anfall erst nach 82 Tagen. Diese beiden letzten Male konnte die Abhebung einer Blase nicht constatirt werden, sondern das eine Mal nur eine kleine Unebenheit, das andere Mal ein kaum sichtbares graues Fleckchen an der alten Stelle. Sechster Anfall nach 84 Tagen: Kleine Trübung, Unebenheit mit mobilen Epithelfetzen. Siebenter Anfall erst nach einer Pause von 139 Tagen, nachdem schon acht Tage lang leichte Schmerzhaftigkeit vorhanden war. Heftiger Lidkrampf liess anfangs keine genaue Untersuchung zu. Am Abend eine Synechie nasalwärts; am zweiten Tage kleines flaches Ulcus, wie wenn ausser dem Epi-

¹⁾ On some forms of traumatic keratalgia. (Ophthalm. Review. 1889. July. p. 221.)

²⁾ Den Inhalt der in russischer Sprache erschienenen Mittheilung (Westnik ophthalm. 1890. VII. 3. S. 190) kenne ich blos soweit er in Nagel's Jahresbericht (1891) angegeben ist.

³⁾ Ueber einige seltenere Hornhauterkrankungen. Inaug.-Diss. Zürich 1890. (Unter der besonderen Aufschrift: Keratitis bullosa nach Trauma.)

thel noch eine dünne Schicht Cornealsubstanz abgestossen wäre; am dritten Tage Pupille ad maximum erweitert, Cornea an der bewussten Stelle noch eine Spur uneben, nur ein Hauch von Trübung. Auf diesem Auge war dies der letzte Anfall. An der erkrankten Stelle blieb als einzige Abnormität eine Gruppe von fünf bis sechs kaum sichtbaren Pünktchen zurück, sie lagen anscheinend oberflächlich im Epithel. Die Behandlung hatte während des Reizzustandes in Atropin, Cocain, Verband, im Uebrigen in Massage mit gelber Salbe bestanden.

Fast drei Jahre später zog sich dieselbe Frau eine Verletzung des anderen, bisher gesunden Auges durch den Zweig eines Christbaumes zu. Unter regelmässiger Behandlung baldige Heilung. Nach 118 Tagen eine ganz kleine Blase an der Stelle der ursprünglichen Verletzung. Gleiche Behandlung wie früher; Heilung in drei Tagen. Seitdem zeigte Patientin sich nicht mehr und verstarb nach drei Jahren.

Als besonders auffallendes Factum sind hier die ungewöhnlich langen Pausen zwischen den einzelnen Anfällen zu betrachten. Auf die Notirung der Tageszeit, um welche der Anfall jeweilig zu Stande kam, wurde kein besonderes Gewicht gelegt. Als zufällige Bemerkung jedoch findet sich beim vierten Anfall: „wie das letzte Mal in der Nacht, ohne alle Ursache“; und beim sechsten Anfall: „Patientin fühlt seit gestern wieder Stechen im linken Auge, dasselbe begann während der Nacht.“ Nur beim siebenten Anfall ist es ausdrücklich erwähnt, dass die Schmerzen Nachmittags auftraten; jedoch darf man diesen Zeitpunkt eher als denjenigen einer Exacerbation des schon vorher zur Entwicklung gelangten Anfalles betrachten, wahrscheinlich durch Verunreinigung der vom Epithel entblösten Stelle. Dafür spricht einerseits die Vorbemerkung, dass die Schmerzhaftigkeit des Auges schon seit acht Tagen bestand, andererseits der wesentlich abweichende Befund, der ausdrücklich als oberflächliches Ulcus corneae bezeichnet wird. Dieser, unter so verändertem Bilde ablaufende Anfall war zugleich der letzte an diesem Auge.

Fall II. (30jährige Dame.) Ursprünglicher Epithelverlust von etwa 4 mm in der Mitte der unteren Hälfte der Hornhaut in Folge von Abschürfung durch ein Stück Holz. Heilung in sieben Tagen. Erstes Recidiv (nach 29 Tagen) setzt mässig ein; leichte Unebenheit da, wo das Trauma stattgefunden hatte. Erst am nächsten Tage, trotz Atropin und Verband, ist eine Epithelblase im ganzen Bereich der ursprünglichen Verletzungsstelle abgehoben. Die Blase wird entfernt, wobei sich herausstellt, dass die Epitheldecke weit über den Bereich derselben hinaus, fast bis an den Rand der Hornhaut ausserordentlich leicht, manchmal in grossen Fetzen abziehbar war. Die Blase fand sich durchaus aus Epithel zusammengesetzt; doch erschienen an einzelnen Stellen sehr grosse polygonale Zellen zwischen kleineren, mehr normal aussehenden. Nach Regeneration des Epithels: Massage mit Ungt. Atropini mit Jodoformzusatz und endlich mit Präcipitatsalbe. Zweites Recidiv erst am Ende des dritten Monats um 6 Uhr Morgens. Setzt so heftig ein, dass das Auge kaum geöffnet werden kann. Epithelblase in der unteren Hälfte der Hornhaut. Ein dritter Anfall wurde nicht mehr eingemeldet.

Was die Beobachtung dieses Falles besonders auszeichnet, das ist die Ablösbarkeit des Epithels in einem Bereich der Hornhaut, welcher sich

weit über die Stelle der ursprünglichen Verletzung hinaus erstreckt. Die Tageszeit ist bloss beim zweiten Anfall angegeben, dieselbe weist mit grösster Wahrscheinlichkeit auf den Umstand des Erwachens aus dem Schlafe hin. Bemerkenswerth erscheint ausserdem die Angabe, dass am fünften Tage nach dem zweiten Recidiv die Sensibilität an der regenerirten Stelle auf Berührung etwas herabgesetzt zu sein schien.

Fall III. Gelangte erst mit einem späten Recidiv unter Haab's Beobachtung. Zwei frühere Anfälle, durch zwei Monate von einander getrennt, wurden von Horner behandelt. Die Krankheit wurde durch den Anprall eines Fremdkörpers veranlasst. Das nächste Recidiv entstand erst nach drei Jahren ohne alle Ursache plötzlich in der Nacht. Die Kranke konnte das Auge nicht öffnen und musste wie eine Blinde geführt werden. Auch hier liess sich mit dem blasenartig abgehobenen Stück noch fast das ganze Epithel der übrigen Hornhaut leicht in kleineren und grösseren Fetzen abziehen. Nirgends bestand eine Trübung oder ein Unterschied in der Dicke desselben. Im Verlaufe der nächsten Jahre sollen noch einige Recidive stattgefunden haben, aber sie bestanden nur in mässigen Schmerzanfällen, die nicht mehr zur Blasenbildung, sondern höchstens zu leichten Unebenheiten der Cornea führten. Vier Jahre nach dem obenerwähnten heftigen Anfall schien das Leiden völlig geheilt zu sein.

Höchst auffallend ist in allen diesen Fällen die enorm lange Dauer der Intermissionen. Jedoch hat sich in Bezug auf das im dritten Falle angegebene Intervall von drei Jahren eine Bemerkung eingeschlichen, welcher aus zweifachem Grunde Bedeutung beizumessen ist. Sie lautet: „dass das kranke Auge hie und da empfindlich war, und am Morgen leichtes Fremdkörpergefühl verursacht“ (S. 31). Demgemäss war einerseits die Zwischenzeit nicht völlig frei von Beschwerden, und andererseits hat sich auch bei diesen das Characteristicum des Auftretens zu einer gewissen Tageszeit nicht verleugnet.

Aus der Zusammenfassung sämmtlicher Erscheinungen ergibt sich für den Autor Folgendes: Zu einer genauen Erklärung dieser Hornhauterkrankung, die im übrigen Organismus nichts Analoges hat, fehlt noch die anatomische Grundlage. Die Untersuchung der Blasenwand giebt nur ungenügenden Aufschluss über das causale Moment der Ablösung. Dasselbe dürfte in einer mangelhaften oder unrichtigen Regeneration des ersten Substanzverlustes liegen, so dass das neugebildete Epithel nicht fest genug an der Unterlage haftet und sich unschwer von derselben ablöst. Räthselhaft erscheint nur die unmittelbare Ursache der Ablösung. Glaukomatöse Drucksteigerung war in den angeführten Fällen niemals vorhanden; vielleicht aber genügt hier schon eine Drucksteigerung, die noch im Bereiche des Physiologischen liegt.

So weit ich noch ausserdem in die mir zugänglichen Lehrbücher der Augenheilkunde Einblick nehmen konnte, fand ich es überraschend, dass die meisten die Krankheit gar nicht erwähnen. Nur wenige enthalten irgend eine kurze Notiz, die aber kaum berufen ist, die Aufmerksamkeit des Lesers in die richtige Bahn zu lenken. Bloss Schweigger¹⁾ und

¹⁾ Handbuch der Augenheilkunde. 5. Auflage. 1885. S. 313.

Fuchs¹⁾ geben etwas genauere Schilderungen der Affection. Schweigger ist auf das Bestimmteste davon überzeugt, dass in den freien Zwischenzeiten die Cornea vollkommen intact erscheint. Die ursprüngliche Verwundung ist dann gar nicht, oder nur als eine geringe, mit Epithel überkleidete Trübung zu erkennen. Die recidivirende Entzündung geht aber stets von dieser selben Stelle aus, indem sie sich trübt, anschwillt und so die Quelle heftiger Reizerscheinungen wird. Auch Fuchs spricht nur von einem neuerdings auftretenden Substanzverlust im Epithel an der Stelle der ursprünglichen Verletzung, wovon die Ursache wahrscheinlich darin zu suchen sei, dass sich das Epithel nicht in vollkommen normaler Weise regenerirt hat, so dass es auf eine unbedeutende Veranlassung hin wieder abgehoben und abgestossen werden kann. —

Ich glaube nun beiläufig Alles erwähnt zu haben, was, bis zum Erscheinen meines Spitalberichtes, von einzelnen Autoren über diese Affection der Hornhaut vorgebracht worden ist. In dieser Arbeit wies ich nun abermals auf die zuerst von mir hervorgehobene und später von Grandclément bemerkte Thatsache hin, dass die Schmerzanfälle fast ausnahmslos in der Nacht oder am frühen Morgen auftreten; eine Thatsache, welche durch die auffallend übereinstimmenden spontanen Angaben intelligenter, zur Selbstbeobachtung geeigneter Patienten noch in ein besonderes Licht gestellt wird. Diese glauben nämlich die ganz sichere Erfahrung zu machen, dass sie eigentlich nicht erst in Folge des plötzlich auftretenden Schmerzes im Auge erwachen, sondern dass umgekehrt der Schmerz im Auge immer erst dann auftritt, wenn sie aus dem Schlafe erwachend das Auge plötzlich öffnen. Darum gewöhnen sich auch die meisten dieser Kranken, beim Erwachen das Lid äusserst vorsichtig zu heben und, im Falle einer Spur von Schmerzhaftigkeit, es lieber noch einige Zeit geschlossen zu halten; sie behaupten, dass es ihnen auf diese Weise häufig gelungen sei, den Anfall zu mildern oder ganz zu vermeiden. Diese stets wiederkehrenden Angaben, mit welchen das an meinem eigenen Auge Erfahrene durchaus übereinstimmt, haben in mir den Gedanken befestigt, die unmittelbare Ursache des Anfalles in einem mechanischen Insult zu suchen, welchen das Auge nach dem Erwachen beim Oeffnen, manchmal vielleicht schon im Halbschlaf bei der ersten Bewegung unterhalb der geschlossenen Lider erleidet. Da ferner in den sorgfältig beobachteten Fällen fast nach jedem heftigeren Anfall, der von anhaltenden Reizerscheinungen gefolgt war, ein mehr minder ausgedehnter, wie von einer frischen Verletzung herrührender oberflächlicher Substanzverlust wahrzunehmen ist, so schien es mir sicher, dass dieser in Folge der plötzlichen Lösung des Contactes zwischen Lidbindehaut und Hornhautoberfläche durch eine gewaltsame Losreissung des neugebildeten Epithels herbeigeführt werde.

Diese in meinem Spitalsberichte enthaltene Mittheilung gab zu zwei kurz auf einander folgenden Aeusserungen Veranlassung. Die eine stammt von C. Hirsch, die andere von A. v. Reuss.

Ohne mich auf die polemische Tendenz einzulassen, welche die Arbeit

¹⁾ Lehrbuch der Augenheilkunde. 5. Auflage. 1895. S. 215.

des ersteren Autors mir gegenüber bekundet¹⁾, werde ich die von ihm beigebrachten Thatsachen, insofern sie zur Consolidirung des Krankheitsbildes beizutragen geeignet sind, in gebührendem Masse würdigen. Er hat im Ganzen zwei typische Fälle beobachtet. In beiden waren die ursprünglichen Verletzungen Kratzwunden durch einen Fingernagel.

Drei Dinge sind es, auf welche der Autor in den betreffenden Krankengeschichten hauptsächlich Gewicht legt. Erstens die Erfahrung, dass die Defecte oder blasenartigen Abhebungen des Epithels, welche bei den direct beobachteten Recidiven zu Stande gekommen waren, innerhalb gewisser Grenzen jeweilig andere Stellen inne hatten. Zweitens, dass die Intervalle zwischen den einzelnen Recidiven einen gewissen Typus zeigten. Drittens die pharmakologische Bedeutung des bei der Behandlung der Krankheit mit eclatantem Erfolge innerlich verabreichten Medicamentes, des Chinins. Dem gegenüber sah sich Hirsch bei der Beurtheilung seiner Fälle in jeder Hinsicht auf das Gebiet der Neuralgie verwiesen. Erkennend, dass zwischen der von Grandclément als „Kéralgie traumatique“ bezeichneten Affection und den von ihm beobachteten recidivirenden Erosionen kein grundsätzlicher, sondern nur ein gradueller Unterschied besteht, sagt er, dass in beiden Fällen eine locale traumatische Erkrankung der Nervenendigungen im Hornhautepithel vorhanden sei. In dem einen Falle ist diese hochgradig genug, um bei den einzelnen Exacerbationen trophische Störung des Hornhautepithels hervorzurufen, in den anderen mildergradigen Fällen bleiben dieselben aus.

Zu einer Kritik dieser Anschauung werde ich erst später gelangen. Jedoch unterschätze ich die Bedeutung einiger von Hirsch beobachteter Thatsachen nicht, als deren wichtigste ich schon hier hervorheben will: erstens, dass die vorgefundenen Epithelabhebungen sich nicht stets auf dieselbe Hornhautstelle beschränkten; zweitens, dass alle bekannt gegebenen Anfälle während des Schlafes zu Stande kamen; drittens, dass in einer von dem Autor beobachteten nicht traumatischen, als „Herpes corneae“ bezeichneten Hornhautaffection, ganz ähnliche, mit Epithelabhebung einhergehende schmerzhaft Anfälle stets nach dem Erwachen aus dem Schlaf, beim plötzlichen Oeffnen der Lider, auftraten.

Kurze Zeit nach dem Erscheinen der ersten Mittheilung Hirsch's und, wie ich annehmen darf, veranlasst durch den Gegensatz zwischen den Aeusserungen dieses Autors und den meinigen, hat sich von Reuss dem Gegenstande zugewendet²⁾. Er unterscheidet zwei Formen der Krankheit. Bei der einen kommt es, wie in den Fällen Grandclément's, zu keinem sichtbaren Defect auf der Hornhaut; die Beschwerden bestehen oft Jahre lang und können fast täglich erscheinen, allein sie sind nicht übermässig intensiv und kaum jemals anhaltend, sondern beschränken sich zumeist auf

¹⁾ Ueber die sogenannte „recidivirende Erosion der Hornhaut“ (Arlt) und ihre Behandlung. Wochenschrift für Therapie und Hygiene des Auges. 1898. Nr. 21 u. 22. Dann: Ueber die sogenannte „recidivirende Erosion der Hornhaut“ und ihre Behandlung. Prager med. Wochenschr. 1898. Nr. 25.

²⁾ „Ueber die recidivirende traumatische Erosion der Hornhaut“. Prager med. Wochenschr. 1898. Nr. 21.

die Zeit des Erwachens aus dem Schlafe oder etwas darüber. Bei der anderen kommt es von Zeit zu Zeit in sehr verschiedenen langen Intervallen zu heftigeren, mehrere Tage andauernden Schmerzanfällen, wobei die Cornea ganz das Bild der ursprünglichen Verletzung darbietet, indem man eine frische Erosion vorfindet, manchmal auch nur eine unbedeutende Trübung und Unebenheit des Epithels und nur höchst selten gar keine pathologische Veränderung. Gleich mir legt auch v. Reuss der Thatsache grosse Bedeutung bei, dass die Schmerzanfälle immer beim Erwachen aus dem Schlafe, also des Morgens oder in der Nacht auftreten, und bestätigt es, dass dieses Characteristicum der Affection, auf welches ich zuerst hingewiesen habe, in der Literatur bisher nicht die ihm gebührende Beachtung gefunden hat. Im Ganzen übereinstimmend mit dem, was ich als die unmittelbare Ursache des Anfalles bezeichnet habe, weist v. Reuss auf den sog. *Catarrhus siccus* hin, bei welchem die Kranken des Morgens die Augen nur schwer öffnen können, ohne dass Verklebtsein oder Lichtscheu die Ursachen sind. Es bedarf in der Regel mehrfachen Reibens oder Benetzens, um das Öffnen zu ermöglichen, nachher ist jede Beschwerde geschwunden. Dieser Zustand ist durch eine abnorme Adhärenz zwischen Lid- und Augapfelbindehaut zu erklären, die während der Nachtruhe, unterstützt durch die verminderte Thränensecretion, durch das Ineinandergreifen der einander zugewendeten Erhabenheiten und Vertiefungen des Epithels der beiden Bindehautblätter, zu Stande kommt. In ähnlicher Weise kann man an eine im Schlafe inniger gewordene Adhäsion zwischen dem Tarsalepithel und dem neugebildeten Hornhautepithel denken, welches letzteres, sobald es nach einer Erosion nicht genügend solid ersetzt worden ist, beim Öffnen der Augen eine Zerrung erfährt, welche sich begreiflicher Weise auch den Nervenendigungen mittheilt. So tritt ein mehr oder weniger rasch vorübergehender Schmerz ein. Dies wäre der Vorgang bei den Fällen der ersten Gruppe. Ist aber die Adhäsion noch inniger, oder geschieht das Öffnen des Auges rascher, oder wird das Auge durch Reiben insultirt, so bleibt das Epithel in Form einer Blase abgehoben, oder es reisst ab und die neue Erosion ist fertig. So entstehen die Fälle der zweiten Gruppe. Es ist somit klar, dass auch v. Reuss, unter der schon von mir betonten Voraussetzung, dass das neugebildete Epithel an der verletzten Hornhautstelle nicht genügend festsetzt, die Anfälle selbst lediglich als Folgen physikalischer Vorgänge und mechanischer Einwirkungen auffasst. Dass der Krankheit ein neuralgischer Process zu Grunde liegt, erscheint hier völlig ausgeschlossen. Dennoch darf nicht verkannt werden, dass gerade diese Ansicht in neuester Zeit an Anhängern gewinnt.

In völliger Unkenntniss der Publicationen von mir, Hirsch und v. Reuss hat v. Schroeder eine ziemlich eingehende Abhandlung über die hier in Rede stehende Affection veröffentlicht¹⁾. Er erklärt sich alsbald für die Ansicht Grandclément's, dem jetzt allgemein die Priorität bezüglich der Auffassung der Krankheit als Neuralgie zugeschrieben wird. In der Schilderung

¹⁾ Das Krankheitsbild und die Behandlung der Keratalgia traumatica und der recidivirenden Hornhauterosionen von Theodor v. Schroeder, älterem Ordinator an der Petersburger Augenheilanstalt. (Mittheilungen aus der St. Petersburger Augenheilanstalt. V. Heft.) St. Petersburg, C. Richter. 1898 S. 20 ff.

der Affection finden wir unverkennbar die uns vertrauten Züge derselben. Um so mehr muss es überraschen, dass er in der Zusammenstellung der Literatur, als für seine Ansicht bestimmend, auch solche Fälle heranzieht, welchen jede Gemeinschaft mit jenen abgeht, deren Wesen er zu ergründen beabsichtigt. Abgesehen von dem schon vorher erwähnten Falle Bronner's ¹⁾, der ja noch hierher gehören mag, wird ein Fall Eversbusch's citirt, der als Neuralgia ciliaris traumatica beschrieben ist, und bei welchem, in Folge einer penetrirenden Verletzung mit der abgebrochenen Spitze einer Hechelnadel, im Corneo-skleralborde eine feine schneeweisse Narbe in der Conjunctiva sclerae beziehungsweise in der Sklera zu entdecken war, die den Ausgangspunkt von peinvollen, brennenden und stechenden Schmerzen bildete ²⁾. Auch auf je einen Fall von Cooper und Szokalsky wird hingewiesen, die Eversbusch zu seiner Arbeit herangezogen hat. Bei genauerem Einblick in die betreffenden Krankengeschichten finden wir aber, dass in dem einen Falle die Ciliarneurose an einem Auge vorhanden war, welches in Folge von Verletzung eine stark prominente, zwei Dritttheile der Hornhaut einnehmende Narbe trug, nach deren Abtragung die Schmerzen schwanden; und dass in dem anderen in Folge eines Steinwurfes eine Hornhautnarbe mit vorderer Synechie bestand, welche die Quelle von Photopsien und Schmerzen bis zur Einleitung von Reflexepilepsie wurde ³⁾. Es ist doch zweifellos, dass in allen diesen Fällen die erlittenen Verletzungen solche pathologische Verhältnisse im Gefolge hatten, die schon unter einander durchaus verschieden, in keinem Punkte einen Vergleich mit dem objectiven Befunde zulassen, der unsere Fälle auszeichnet.

Die eigentliche Mittheilung erstreckt sich auf acht Fälle, darunter vier eigene, zwei von German und zwei von Dagilaiski. Sie sind ziemlich ausführlich beschrieben und darum in mancher Hinsicht lehrreich. Zunächst ersehen wir, dass von der ursprünglichen Verletzung bis zum ersten Schmerz-anfall eine sehr verschieden lange Zeit verstreichen kann, während welcher das Auge völlig geheilt zu sein scheint. Nicht minder verschieden gestalten sich auch die Intervalle zwischen den einzelnen Recidiven, nicht allein wenn wir die verschiedenen Fälle unter einander vergleichen, sondern auch in jedem einzelnen Falle. Die Unregelmässigkeit ist so eclatant, dass der Gedanke an einen Typus nach dieser Richtung völlig ausgeschlossen erscheint. Ebenso wechselte auch in den meisten Fällen bei demselben Kranken die Intensität der einzelnen Anfälle; desgleichen der objective Befund: indem Epitheldefecte das eine Mal vorhanden waren, das andere Mal nicht.

Uebereinstimmend war nur das Eine, dass die Anfälle beim Erwachen aus dem Schlafe, in den meisten Fällen am frühen Morgen auftraten, worauf v. Schroeder besonderes Gewicht legt, in anderem Sinne allerdings als v. Reuss und ich. Von dem einzigen Anfall, der während des Tages in

¹⁾ Diese Arbeit, S. 489.

²⁾ O. Eversbusch, Ein Fall von Neuralgia ciliaris traumatica. Beseitigung durch Galvanokaustik. Separatabdruck aus der Münchener med. Wochenschrift. 1890. Nr. 51.

³⁾ v. Schroeder hat diese Fälle (den von Eversbusch mit eingeschlossen) bloß namentlich angeführt, ohne sich auf ihre Schilderung einzulassen.

wachem Zustande und zwar in Gegenwart des Arztes auftrat, soll noch später die Rede sein.

Auf v. Schroeder macht das ganze Bild der Erkrankung durchaus den Eindruck der Neuralgie. Die Abstossung des Epithels kann nicht die Ursache der Schmerzanfälle sein, da eine solche das eine Mal erfolgt, das andere Mal wieder nicht. Hingegen treten die Anfälle typisch meist zur selben Stunde auf; dann erweist sich die Stelle der früheren Verletzung durch Berührung bei weitem empfindlicher, als die übrige Oberfläche der Hornhaut, und zeigt der Schmerz die Neigung, auf den Nervus supraorbitalis überzugehen. Hiernach scheint der Name Keratalgia traumatica dem Wesen der Krankheit am besten zu entsprechen. Was den Autor in dieser Annahme besonders bekräftigt, das ist die sofortige Besserung oder Heilung des Leidens nach Zerstörung der oberflächlichen Gewebsschichten der Cornea (mithin der erkrankten Nervenendigungen) an der Verletzungsstelle durch Betupfung mit 2% Lapislösung, — während die bei den Entzündungen der Cornea gebräuchlichen und sonst so wirksamen Mittel hier häufig nur auf kurze Zeit Beruhigung verschaffen, das Leiden aber nicht beseitigen können.

Der Grandclément'schen Auffassung hat sich in neuerer Zeit auch noch Wicherkiewitz angeschlossen¹⁾, ohne jedoch irgend ein Argument beizubringen, welches seinem Urtheil einen höheren Werth als den einer subjectiven Meinung verleihen würde. Dem gegentüber möchte ich hier noch kurz einen späteren Ausspruch Hansen-Grut's als ein Beispiel des Wandels der Meinungen erwähnen, demgemäss jene „Keratitis bullosa“, welche als Folgezustand der traumatischen sog. Nagelkeratitis oft recidivirt, immer durch traumatische, neue Läsion, sei es durch Reiben des Augenlides mit den Fingern oder sonst durch einen mechanischen Insult veranlasst wird²⁾.

Abgesehen von einigen sporadischen kurzen Erwähnungen der Krankheit und einer statistischen Notiz habe ich weiter nichts zu ihrer Literatur Gehöriges vorgefunden. Ich habe die Schilderungen der verschiedenen Beobachter mit möglichster Objectivität aneinandergereiht, um die Einheitlichkeit des Krankheitsbildes festzustellen. Indem ich nun zu untersuchen gedenke, welche der geäusserten Anschauungen die besser begründete ist, und wie weit wir überhaupt zu einer Erklärung der Krankheit befähigt sind, werde ich die gegebenen Thatfachen einer eingehenden Betrachtung unterziehen. Hierbei werden die von mir selbst beobachteten Erscheinungen sowie die Ergebnisse meiner Untersuchungen, soweit sie dem Zwecke dienlich sein können, immer an geeigneter Stelle Anschluss finden.

¹⁾ Ueber recidivirende traumatische Hornhautneuralgie. Wiener klinische Wochenschr. Nr. 37 (1898).

²⁾ Bericht über die ophthalmologische Section des VIII. internationalen medicinischen Congresses zu Kopenhagen 1884. Arch. f. Augenheilk. XIV. Bd. 1885. S. 762.

II.

Einen unbezweifelbar charakteristischen Zug des Krankheitsverlaufes bildet die Thatsache, dass die Anfälle fast ausnahmslos während des Schlafes, in der Mehrzahl der Fälle gegen Morgen, auftreten. Die Kranken erwachen mit heftigem Schmerz in dem betreffenden Auge, so dass sie kaum im Stande sind, es zu öffnen, und dasselbe bleibt für kürzere oder längere Zeit schmerzhaft und gereizt.

Aus dem vorausgeschickten Sammelreferate geht hervor, dass überall, wo die Zeitangabe bezüglich des beobachteten Anfalles nicht vernachlässigt wurde, die Bestätigung des hier Hervorgehobenen zu finden ist. Im Ganzen sind nur zwei bedeutendere Schmerzantälle während des Tages beobachtet worden, der eine von Haab, der andere von v. Schroeder; beide unter Umständen, die ihnen die Beweiskraft gegen die Regel entziehen. Der erste dieser vereinzelt Anfälle hat sich am Nachmittag entwickelt. Die beigefügte Anmerkung jedoch, dass an dem betreffenden Auge schon seit acht Tagen leichte Schmerzen vorhanden waren, lässt annehmen, dass der Anfall bloß die Exacerbation eines schon vorhandenen Recidivs war. Der zweite Anfall am Tage entstand an einem Auge, welches noch von dem letzten typischen Anfalle her ein unangenehmes Gefühl von Druck hatte und jetzt (am dritten Tage), nachdem es zehn Minuten lang galvanisirt worden war, durch Berührung auf Druckempfindlichkeit geprüft wurde. Hier wird man die Möglichkeit eines mechanischen Insultes nicht ausser Betrachtung lassen können. So hat auch v. Reuss darauf hingewiesen, dass manchmal noch spät am Morgen Schmerzen auftreten, etwa wenn sich die Kranken beim Waschen das Auge unvorsichtig reiben.

Bei der Beschreibung des Anfalles behaupten allerdings Viele, dass sie durch den Schmerz aus dem Schlafe geweckt werden; jedoch ein erheblicher Theil der Patienten, namentlich solche, die schon mehrmals Anfälle überstanden haben und, in dem Bestreben, sich vor der Wiederholung derselben zu schützen, die Umstände genauer beobachten, geben mit auffallender Uebereinstimmung an, dass sie erst nach dem Erwachen, speciell beim Versuch, das Auge zu öffnen, vom Schmerz befallen werden. Schon mein erster objectiv beobachteter Fall hat meine Aufmerksamkeit nach dieser Richtung fixirt. Der betreffende Kranke war ein College von 30 Jahren.

Die ursprüngliche Verletzung, eine höchst oberflächliche Kratzwunde, wurde durch meine eigene Hand verursacht, indem ich ein Sandkörnchen,

welches einen Tag früher auf die Hornhaut gefallen war, mit Hilfe eines aus Cigarettenpapier gedrehten Stäbchens fortwischte. Der hierdurch entstandene Epithelverlust betrug kaum 2 mm, und das Auge war schon am selben Abend schmerzlos. Bis zum ersten Anfall waren jedenfalls mehr als acht Tage verstrichen; ich sah das Auge erst nach dem zweiten heftigeren Recidiv 14 Tage nach der ursprünglichen Verletzung. Die darauffolgenden Anfälle wiederholten sich mit völlig unregelmässigen Pausen von 24 Stunden bis drei Wochen durch mehr als fünf Monate. Zuweilen nach einem kurzen und mässigen nächtlichen Anfall fand ich die Hornhaut scheinbar intact, nach einem jeden stärkeren war immer auch noch am Tage an derselben Stelle ein frisch aussehender Epithelverlust vorhanden.

Dieser College machte bald die für mich werthvolle Erfahrung, dass eigentlich sein plötzliches Erwachen nicht die Folge des Schmerzes sei, sondern dass umgekehrt der Schmerz im Auge erst dann auftrat, wenn er, aus dem Schlafe erwachend, die Augen plötzlich öffnete. So lernte er spontan die Vorsicht, beim Erwachen das Lid nur langsam zu heben, und, im Falle einer Spur von Schmerzhaftigkeit, die Augen lieber geschlossen zu halten. Er hielt es für zweifellos, dass es ihm so häufig gelungen war, den Anfall zu mildern oder ganz zu vermeiden.

Aehnliche Aeusserungen habe ich in der Folge wiederholt auch von anderen Kranken gehört, zum Theil vielleicht darum, weil ich sie zur Selbstbeobachtung darüber aufforderte. Die Bestätigung war zuweilen äusserst frappant.

So in dem Falle einer 50jährigen Dame, die sich an einem Oleanderblatt das Auge verletzt hatte, und durch drei Monate an sehr zahlreichen und schmerzhaften Anfällen litt. Diese Kranke musste sich auch zu ihrem Nachmittagschlaf in das entfernteste Zimmer flüchten, wo sie durch plötzliche Geräusche nicht aufgeschreckt wurde, weil sie sicher zu sein glaubte, bei sanftem Erwachen das Auge von dem Anfalle frei zu behalten.

Dass solche übereinstimmende Angaben für die Beurtheilung der Anfälle nicht belanglos seien, wird durch die bestätigenden Beobachtungen anderer Autoren in nicht zu unterschätzender Weise bekräftigt. Nicht allein v. Reuss, dessen Erfahrungen auch in vielen anderen Dingen mit den meinigen übereinstimmen, bekennt dies ausdrücklich, sondern auch Hirsch, ein Vertreter der Grandclément'schen Auffassung und ein Gegner der meinigen, liefert in der Schilderung des einen seiner zwei Fälle folgenden Beitrag. Bei der Meldung eines sehr heftigen Anfalles theilte die Kranke mit, „sie habe die bestimmte Wahrnehmung gemacht, dass das rasche Aufmachen der Augen beim Erwachen aus dem Schlafe — hier Gewecktwordensein — die Ursache des Anfalles sei; sie verwende schon seit langem eine gewisse Sorgfalt darauf, um am Morgen die Augen nicht plötzlich, sondern langsam zu öffnen“ (Sonderabdruck, S. 8). Die Uebereinstimmung in den

Angaben der verschiedenen Kranken erstreckt sich, wie hier ersichtlich, selbst auf die Art sich auszudrücken.

All dies berechtigt mich keineswegs, den Schlaf als den eigentlichen Erreger des Anfalles zu betrachten. Wohl aber sehe ich in ihm den Gelegenheitsmacher, der für das kranke Organ die Situation schafft, aus welcher der Anfall hervorgehen muss.

Ich kann den Gedanken nicht von mir weisen, dass während des andauernden und räumlich unveränderten Contactes zwischen Hornhaut und Lidbindehaut im Schlafe gewisse physikalische Beziehungen geschaffen werden, aus welchen die kranke Stelle im gegebenen Augenblick sich nur unter Schmerzen, eventuell mit einer Gewebsschädigung befreien kann. Auf eine solche Annahme gründete sich die zuerst von mir gegebene Erklärung der nächtlichen Anfälle: dass während des Schlafes in Folge von Verdunstung der Contact zwischen Lidbindehaut und Augapfel ein innigerer geworden ist, so dass beim plötzlichen Heben des Lides ein Theil des nicht genügend festsitzenden Epithels mitgerissen wird¹⁾.

Die Mitwirkung des mechanischen Momentes beim Zustandebringen des Anfalles lässt vorläufig die Grundbedingungen desselben unberührt. Ich habe mich mit jenem zuerst beschäftigt, weil man ohne seine Berücksichtigung sich von der Auffassung des Leidens als eines neuralgischen allzuleicht gefangen nehmen lässt, wie dies den meisten Autoren widerfahren ist. Schon bei Arlt ist der Gedanke flüchtig aufgetaucht. In der erwähnten kurzen Mittheilung steht der folgende Satz: „Man könnte einen solchen späteren Anfall für eine Neuralgie halten, wenn die Schmerzen einen gewissen Typus zeigten; bei genauer Untersuchung mittels des successiven Spiegelnlassens aller Cornealpartien findet man aber die Cornea irgendwo abgeschürft.“ Dieser keineswegs ausnahmslose Befund ist aber an und für sich kein stichhaltiges Argument gegen die Neuralgie; darum prüfen wir die Argumente, welche von Anderen für dieselbe geltend gemacht wurden.

Hirsch hat die Regelmässigkeit der Intervalle angeführt; jedoch stützt er sich hierbei hauptsächlich auf die ziemlich unbestimmten Angaben seiner Patienten. Die wenigen Recidive, die Hirsch in seinem ersten Falle selbst beobachtet hat, waren 16, 21 und 18 Tage von einander getrennt. In seinem zweiten Falle kann die directe Beobachtung, wie man sich aus der betreffenden Mittheilung überzeugen mag, in dieser Hinsicht gar nicht in Betrachtung kommen. Wenn also

¹⁾ S. 37 meines Spitalberichtes.

dieses Argument schon von Hirsch selbst ziemlich hinfällig begründet erscheint, so muss ich es nach meiner eigenen, etwas reicheren Erfahrung als absolut falsch bezeichnen. Auch kenne ich von keinem anderen Autor mehr eine ähnliche Behauptung.

Eine andere Art von Typus in dem zeitlichen Auftreten der Anfälle hat v. Schroeder entdeckt. In seiner Auffassung der Krankheit als Neuralgie legt er nämlich besonderes Gewicht auf den Umstand, dass die Recidive sich zumeist zur selben Stunde am frühen Morgen einstellen. Allein ganz abgesehen davon, dass neuralgischen Anfällen nicht regelmässig ein stundenlanger Schlaf voranzugehen pflegt, wird das unbefangene Urtheil, eingedenk dessen, was ich oben über das mechanische Moment gesagt habe, ohne Schwierigkeit die Ursache für die Häufigkeit der Anfälle am Morgen darin finden, dass die unwillkürlichen Bewegungen der Augen während des um diese Zeit schon weniger tiefen Schlafes leicht zu jener brusken Lösung des Contactes zwischen Augapfel und Lidbindehaut führen können, welcher ich die Einleitung der Schmerz-anfälle zuschreibe. Unter solchen Umständen, wo dies noch vor dem völligen Erwachen geschieht, müssen die Kranken allerdings den Eindruck erhalten, dass sie erst durch den Schmerz-anfall geweckt werden. Bei gesundem Schlaf wird diese Form des Verlaufs wahrscheinlich die Regel bilden. Bei unruhigen Schläfern hingegen tritt der Anfall wohl auch mitten in der Nacht und schon nach kurzem Schlaf auf. So findet sich auch unter den von v. Schroeder selbst mitgetheilten Fällen einer (der letzte von Dagilaiski stammende), bei welchem zuweilen mehrere flüchtige Schmerzattacken im Laufe einer Nacht vorkamen (S. 38)¹⁾.

Als ein anderes Argument für die neuralgische Natur des Leidens wird von Hirsch die Art des Schmerzes angeführt, sein wechselnder, manchmal sich ungemein steigender Grad, der in keinem Verhältniss zum objectiven Befunde steht. Es ist in der That nicht zu leugnen, dass die mit diesem Uebel Behafteten sich zumeist sehr bitter über

¹⁾ Um im Gegensatz zu dem hier Vorgebrachten ein Beispiel von wirklichem Typus in dem hier verstandenen Sinne bei einer Hornhautaffection anzugeben, verweise ich auf die Beschreibung des wirklichen neuralgischen Herpes corneae von H. Schmidt-Rimpler (Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, X. Bd. S. 163). In einem seiner Fälle, in welchem sich der neuralgische Charakter des Leidens besonders auffallend machte, traten Monate lang Nachmittags, ohne jede, weder örtliche, noch allgemeine Entzündungserscheinung, unter gleichzeitiger Neuralgie des Supraorbitalis, Bläscheneruption auf beiden Hornhäuten auf, die lange vor dem nächsten Anfall wieder geschwunden waren.

ihre peinvolle Lage beklagen. Schon Arlt erzählt: „Eine Frau aus der Gegend von Krems war vor Kummer um ihr Auge, nachdem sie vier Mal ein Recidiv von acht bis zehn Tagen erlitten, ganz herabgekommen.“ Wie auch nicht? Eine einfache Erosion der Hornhaut genügt ja völlig, um durch ihre Schmerzhaftigkeit den Schlaf zu stören. Wie unerträglich kann der Zustand nun werden, wenn solche Schmerzen sich von Zeit zu Zeit immer wiederholen, und der Patient endlich keines Abends, auch bei vollem Wohlsein, sicher ist, ob er nicht in der Nacht oder am nächsten Morgen zu neuer Qual erwacht.

In meiner Behandlung befand sich ein Advokat, der sich die Hornhaut mit einem Zeitungsblatt verletzt hatte. Schon nach ein paar Tagen begannen bei ihm die Anfälle, die sich in der Folge fast allnächtlich einstellten, so dass er sich aus Furcht vor dem Schmerz, so lange er es nur immer vermochte, den Schlaf entzog, und der Verzweiflung nahe war, als er zu mir kam. Er war ein Neurastheniker, wie sie in seinem Beruf zahlreich genug sind. In ebenso exaltirten Ausdrücken berichtete er auch über die Schrecken eines Eczems, welches ihm eine von seinem Arzt gegen das Augenleiden verordnete Schmiercur verursacht hatte.

Im Allgemeinen ist mir bei meinen Fällen die merkwürdig übereinstimmende Angabe aufgefallen, dass die Schmerzhaftigkeit des Recidivs am ehesten mit derjenigen der ursprünglichen Verletzung zu vergleichen sei. Dass die Wiederholung und die Furcht vor derselben die Empfindlichkeit zu steigern im Stande ist, wird niemand bezweifeln. Aus demselben Grunde hören wir ja häufig nach einer Operation am zweiten Auge, dass diese viel schmerzhafter gewesen sei, als die ganz gleiche am ersten.

Ein ähnliches Argument für die neuralgische Natur des Leidens bildet auch die Anführung von v. Schroeder, dass die Stelle der früheren Verletzung auf Berührung bei weitem empfindlicher sei, als die übrige Oberfläche der Hornhaut, und dass der Schmerz auf den Nervus supraorbitalis übergehe. Die Empfindlichkeit jener Stelle wird durch Berührung mit einem Papierstreifen oder mit einem Stäbchen geprüft. Jedoch glaube ich, dass auch die äussere Haut an der Stelle einer noch nicht endgültig geheilten Excoriation bei der gleichen Behandlung sich empfindlicher erweisen wird, als anderswo. Uebrigens muss ich hier daran erinnern, dass Biber in seinem zweiten Falle die Sensibilität der erkrankten Stelle am fünften Tage nach einem Recidiv eher herabgesetzt fand: ein Umstand, der, wenn er besser begründet und allgemein bestätigt wäre, weit eher das Zeichen einer neuropathischen Erkrankung abgeben würde, als die von v. Schroeder constatirte Ueberempfindlichkeit. Dass endlich der Schmerz während

des Anfalles zuweilen ausstrahlend ist, überrascht blos denjenigen, der noch nicht erfahren hat, dass auch ein kleines Staubkörnchen unter dem Oberlide durch Beleidigung der Hornhaut die heftigsten ausstrahlenden Ciliarschmerzen auslösen kann.

Die bisher angeführten Beweise für die neuralgische Natur des Leidens darf ich füglich als dürftig bezeichnen. Wesentlicheres Bedenken mag es erregen, dass man zuweilen nach nächtlichen Anfällen überhaupt keine Läsion an der Cornea wahrnimmt. Ich kann das aus meiner eigenen Erfahrung bestätigen; allerdings mit folgenden Bemerkungen: 1. dass Derartiges zumeist nur nach geringfügigeren nächtlichen Anfällen zu constatiren ist; 2. dass der negative Befund nur ein scheinbarer ist, woran das Ungenügen der üblichen Untersuchung: Spiegelung der Hornhautoberfläche, focale Beleuchtung, schuld ist. Ich werde bald Gelegenheit haben, mich hierüber zu äussern. Grandclément gegenüber, der in keinem einzigen der von ihm beobachteten Fälle jemals einen Epithelverlust gesehen hat, weise ich darauf hin, dass kein anderer Beobachter mehr dies als Regel bezeichnet. Sowohl aus meiner eigenen Erfahrung wie aus allen anderweitigen, mir bekannt gewordenen Mittheilungen geht hervor, dass dergleichen befundlose Anfälle nur ausnahmsweise zwischen solchen auftreten, welche mit einer Epithelabhebung einhergehen. Blos v. Reuss gab die Möglichkeit der Fälle zu, welche ausschliesslich auf die von Grandclément angegebene Art verlaufen.

Wenn ein solcher, scheinbar befundloser Anfall von dem Kranken als ein heftiger bezeichnet wurde, dann war ich zur Annahme geneigt, dass eine minimale Spaltung in der Continuität des Hornhautepithels in der kurzen Zeit bis zur Besichtigung des Auges wieder zugeheilt war. Wir werden in der Folge sehen, dass eine enorm rasche Regeneration des Epithels für die Krankheit geradezu charakteristisch ist. Wenn jene Annahme aber unrichtig ist, dann liegt der Gedanke der Neuralgie allerdings am nächsten. Keiner, der die Grandclément'sche Auffassung theilt, versäumt es auch, sich auf solche einzelne Anfälle zu berufen, welche ohne sichtbare Alteration der Hornhautoberfläche einhergehen. Es ist demnach begreiflich, dass ich bei meinen neueren Beobachtungen meine Aufmerksamkeit in hohem Masse auf diesen Punkt gerichtet hielt.

Ich musste zunächst daran denken, ob die üblichen Untersuchungsmethoden, namentlich diejenigen, welche nach den vorliegenden Berichten zur Beobachtung der Affection verwendet wurden, hinreichend seien, um die völlige Intactheit der Hornhaut festzustellen? Es sind

deren drei: das Spiegelnlassen der Hornhautoberfläche, die Besichtigung mit der Lupe unter focaler Beleuchtung, und das Sichtbarmachen des Defectes mittels Fluorescin. Ich bin nun sicher, dass es Schmerzanfälle giebt, nach welchen mit keinem dieser Hilfsmittel eine Veränderung der Hornhaut nachgewiesen werden kann, die aber gleichwohl vorhanden und durch eine andere, höchst einfache Untersuchungsmethode leicht zu entdecken ist: nämlich durch die Prüfung im durchfallenden Lichte.

Diese lediglich zur Untersuchung der tieferliegenden durchsichtigen Gebilde des Auges verwendete Methode scheint für die Hornhaut überflüssig zu sein, weil man hier von ihr keinerlei Aufschluss erwartet, welche jene früher genannten Methoden nicht besser zu bieten im Stande wären. Gleichwohl sind die von der Hornhaut stammenden Erscheinungen im durchfallenden Lichte, namentlich bei Anwendung des lichtschwachen Spiegels, äusserst charakteristisch; wie beispielsweise das wechselnde Schattenbild, welches man, bei leichten Drehungen des Spiegels, durch sehr feine, mit freiem Auge kaum sichtbare Narben erhält; ferner die Lichtabstufungen durch ein Thränenprisma; die Wölkchen und Fleckchen, in deren Gestalt sich Schleimflocken und minimale Luftbläschen auf der Hornhaut auffällig machen. Drückt man mit einem Wattebäuschchen das Augenlid kurze Zeit an das Auge, dann erscheint die Pupille, vom lichtschwachen Spiegel durchleuchtet, wie chagrinirt oder mit feinem Staub besät, in Folge der Eindrücke, welche die Unebenheiten der Lidbindehaut auf der Hornhautoberfläche hinterlassen. Die Ursachen dieser Erscheinungen kann man theilweise durch die Prüfung des Reflexbildchens der Hornhautoberfläche oder bei focaler Beleuchtung mit der Lupe erkennen. Wo nicht, werden diejenigen, welche von beweglichen Auflagerungen stammen oder vorübergehend sind, sich schon im durchfallenden Licht selbst, einerseits durch ihren Ortswechsel nach dem Lidschlage, andererseits durch ihr baldiges Schwinden, von den fixen und bleibenden unterscheiden lassen.

Auf diese Art kann man auch nach Hornhautverletzungen das Vorhandensein der Unregelmässigkeit im Gewebe bis zur völligen Heilung am sichersten verfolgen. Blickt man mit dem lichtschwachen Augenspiegel aus der Entfernung, aus welcher man die Durchsichtigkeit der Gewebe zu prüfen pflegt, durch die Pupille, in deren Bereich die Cornea lädirt ist, so sieht man auch bei dem oberflächlichsten Epithelverlust tiefschwarze Schatten an der betreffenden Stelle. Die Erscheinung nimmt in dem Masse ab, als im Verlaufe der Heilung die Rückkehr zum normalen Zustand erfolgt. Dass diese Art der Untersuchung nicht überflüssig ist, geht zunächst aus der Thatsache hervor, dass in einzelnen Fällen, nach vollständiger Deckung des Substanzverlustes mit neugebildetem Epithel und bei Abwesenheit jeglicher Trübung, noch einige Zeit für durchfallendes Licht ein ge-

wisser Grad von Störung vorhanden ist. Was man dabei wahrnimmt, lässt sich am besten damit vergleichen, was beim Vorhandensein eines zarten Sprunges in Glas oder durchsichtigem Gestein für das hindurchblickende Auge in Erscheinung tritt. Diese Abweichung ist zuweilen, namentlich vor ihrem völligen Verschwinden, so geringfügig, dass man einige Uebung haben muss, um sie zu entdecken. Sie manifestirt sich am besten, wenn man unter kurzen Bewegungen des Augenspiegels mit dem Rande des Lichtkegels durch die betreffende Hornhautstelle hindurchleuchtet. Zweifellos ist der normale Zustand erst mit dem völligen Verschwinden dieser Erscheinung zurückgekehrt.

Es mag vorläufig dahingestellt bleiben, ob diese optische Störung auf der anfänglichen Lichtbrechungsdifferenz zwischen dem neugebildeten Epithel und der Hornhaut oder auf dem noch unfertigen Zusammenhang der beiden beruht; immerhin muss es als eine bedeutungsvolle Thatsache angesehen werden, dass dieselbe Erscheinung mit ihren ausgeprägtesten Merkmalen bei der hier besprochenen Krankheit, auch nach jenen selteneren Recidiven, die ohne anderweitige Läsion der Hornhautoberfläche einhergehen, kaum jemals fehlt.

Ich halte es für überflüssig, über alle Fälle ausführlich zu berichten, bei welchen ich mich von dem Vorhandensein der geschilderten Erscheinung nach jedem einzelnen Recidiv überzeugen konnte. Die Beobachtungen gleichen einander zu sehr, um ein besonderes Interesse beanspruchen zu können. Zwei Fälle waren besonders merkwürdig und lehrreich, weil ich sie nicht blos, wie die übrigen, stets erst nach einem jeweiligen Recidiv, sondern auch in der anfallsfreien Zwischenzeit beobachtet habe, und weil bei diesen die eigenthümliche optische Erscheinung während des ganzen Krankheitsverlaufes vorhanden war. In dem ersten derselben habe ich die charakteristische Erscheinung an der beschädigten Stelle der Hornhaut durch mehr als zwei Monate, in dem zweiten Falle fast fünf Monate lang mit wechselnder Intensität beständig gesehen. In jenem waren ihre Spuren noch in der fünften Woche, in diesem fast zwei Monate lang nach dem letzten mit einem wirklichen Defect einhergehenden Anfalle vorhanden. Ich muss hier besonders betonen, dass ich ein solches Ueberdauern der Erscheinung durch längere anfallsfreie Perioden nicht als Regel hinstellen möchte; wiewohl ich überzeugt bin, dass bei sorgfältiger Beobachtung ähnliche Fälle noch häufig genug zu finden sein werden. In anderen habe ich mich davon überzeugen können, dass in der anfallsfreien Zwischenzeit,

namentlich, wenn diese schon von einiger Dauer war, keinerlei Unregelmässigkeit der Lichtbrechung die kranke Stelle der Hornhaut besonders kennzeichnet. Erwähnenswerth ist überdies noch, dass ich zuweilen bei demselben Falle, wo am Morgen nach einem Anfälle kein anderer als der hier erwähnte Befund zu machen war, an einem der nächsten Tage, nach einer neuen nächtlichen Exacerbation, an derselben Stelle einen wirklichen Defect vorfand.

Es leidet keinen Zweifel, dass Diejenigen, welche den klinischen Verlauf der Krankheit als aus einer Reihe von neuralgischen Anfällen bestehend auffassen, keine der hier angeführten Thatsachen gekannt oder berücksichtigt haben; anstatt dessen sich aber von Beobachtungen leiten liessen, die zum Theil auf belanglose Nebenumstände gerichtet waren, zum Theil eine Auslegung erfuhren, die unbedingt einer besseren weichen muss. Das Letztere gilt hauptsächlich für zwei weitere Beobachtungen von Hirsch, die, an sich von eminenter Wichtigkeit, ihre Tragweite nach einer ganz anderen Richtung hin bekunden, als wo sie Hirsch zu finden glaubte.

Die eine dieser Beobachtungen bezieht sich auf den Ort der recidivirten Epithelabhebungen. Hirsch war der erste, der sich davon überzeugte, dass die Epitheldefecte nicht immer genau an derselben Stelle wiederkehren. Aus eigener Erfahrung kann ich das bestätigen, wenn ich es auch nicht als Regel aufstellen möchte. Wie ich in einzelnen mit exquisiter Genauigkeit beobachteten Fällen den recidivirenden Defect, wenn auch in etwas wechselnder Ausdehnung, stets an derselben Stelle auftreten sah, so besitze ich auch Aufzeichnungen, die es zweifellos erscheinen lassen, dass bei der Beurtheilung der Krankheit die Berufung auf eine solche locale Beschränkung des Processes nicht statthaft ist. Es wäre allerdings noch zu bedenken, ob wir bezüglich der meisten Fälle mit völliger Sicherheit behaupten können, dass die ursprüngliche Verletzung nicht von solcher Ausdehnung war, dass die später wechselnden Defecte noch immer innerhalb der Grenzen jener auftreten? Sehen wir doch kaum jemals die ursprüngliche Verletzung unmittelbar nach ihrem Entstehen, und die Regeneration des Hornhautepithels erfolgt gerade an den Augen, welche dieser Krankheit verfallen, merkwürdigerweise ausserordentlich rasch. Gleichwohl muss ich die Meinung Hirsch's für richtig erklären, dass der zu Grunde liegende pathologische Process sich über die Stelle der ursprünglichen Verletzung mehr oder weniger weit hinauserstreckt. Ich werde später hierfür die sicheren Beweise erbringen.

Die andere Beobachtung, welche ebenfalls als Argument für die Neuralgie angeführt wird, bezieht sich auf einen von Hirsch als „Herpes corneae“ bezeichneten Fall. Ohne dass ein Trauma vorausgegangen wäre, traten hier die äusserst schmerzhaften, mit Epithelabhebungen einhergehende Anfälle ebenfalls ausschliesslich in der Nacht oder des Morgens auf. Brüskes Erwachen und unvorsichtiges Oeffnen der Lider, als unmittelbare Ursache der Anfälle, wurde in diesem Falle mit noch grösserer Bestimmtheit, als in den übrigen Fällen angegeben. Wodurch Hirsch sich berechtigt sah, diese Krankheit als Herpes corneae aufzufassen, ist nicht ersichtlich, da er weder ihren Verlauf noch den localen Befund beschreibt. Ich selbst habe einige solche Fälle genau beobachtet und glaube, dass es sich dabei um jene Art recidivirender Epithelabhebung handelte, welche schon mehrfach von anderen Autoren zur Keratitis bullosa gezählt worden ist. Ich kann nun sagen, dass diese Fälle in der That schon allein durch ihren klinischen Verlauf eine weit nähere Verwandtschaft zur recidivirenden Epithelabhebung nach Trauma bekunden, als zur eigentlichen Keratitis bullosa, womit wir bekanntlich das Erscheinen von Blasen auf Grundlage tiefgehender Ernährungsstörungen und pathologischer Veränderungen der Hornhaut bezeichnen. Ich will hier die Krankengeschichte eines solchen Falles anfügen, den ich durch lange Zeit unausgesetzt beobachten konnte, und dessen Verlauf nicht, wie derjenige der anderen, später noch anzuführenden Fälle, durch einen operativen Eingriff modificirt war. Die erwähnte Zusammengehörigkeit jener durch Trauma eingeleiteten und dieser spontan entwickelten Krankheit wird durch die Untersuchungen, welche den Gegenstand des dritten Abschnitts dieser Arbeit bilden, begründet erscheinen.

Eine 42jährige sonst gesunde Ingenieursgattin erkrankte vor fünf Monaten am rechten Auge. Das Leiden soll dem ähnlich gewesen sein, mit welchem gegenwärtig das linke behaftet ist; jedoch war es nicht so unerträglich und schien geheilt zu sein. Das linke Auge ist nun schon seit drei Monaten krank; es wird von häufig wiederkehrenden Schmerzanfällen heimgesucht, die zumeist des Abends auftreten. Am Tage ist das Auge oft völlig schmerzfrei. Der Anfall macht namentlich die Nächte peinvoll, da der Schmerz während des Schlafes sich oft plötzlich zu wahren Paroxysmen steigert. Eine Verletzung des Auges hat niemals stattgefunden. Befund vom 26. December 1898: Gestern begab sich die Kranke früh zu Bett. Gegen 10 Uhr Abends wurde das Auge, welches wie zum Schlaf geschlossen war, plötzlich schmerzhaft. Patientin schlief jedoch ein, um dann gegen Mitternacht von einem ausserordentlich heftigen Schmerzanfall geweckt zu werden. Es soll dabei Schüttelfrost mit darauf folgender Hitze

und Schweiß eingetreten sein. Das Auge zeigt keine Spur von Ciliarinjection, bloß die Lidränder sind leicht geröthet. Vom Centrum der Hornhaut etwas nach unten zeigt sich ein oberflächlicher Substanzverlust mit zart getrübbten Rändern, wie von einer frischen Verletzung herrührend. Mit Rücksicht auf die fieberhafte Begleiterscheinung wurde nach der Vorschrift Hirsch's Chinin ($\frac{1}{8}$ g pro dosi) verordnet.

Ich darf mir nicht erlauben, die überaus zahlreichen, zum grossen Theil nahezu gleichlautenden Aufzeichnungen, welche dieses Krankenprotokoll, der Dauer einer fast unausgesetzten Beobachtung von sieben Monaten entsprechend, enthält, hier wörtlich wiederzugeben. Die charakteristischen Züge des Krankheitsverlaufes lassen sich folgendermassen zusammenfassen. Der oberflächliche Substanzverlust der Hornhaut war schon zwei Tage nach dem verzeichneten Anfall unsichtbar. Selbst nach dem in der dritten Nacht abermals erfolgten heftigen Schmerz-anfall erwies sich die Hornhautoberfläche intact; nur die Durchleuchtungserscheinung in Folge unregelmässiger Lichtbrechung durch die betreffende Stelle der Hornhaut hatte zugenommen. Höchst auffallend erscheint in erster Linie, dass kein weiterer Anfall mehr anders, als in der Nacht, resp. während des Schlafes auftrat. In ganz ungleichen Perioden zeigten sich mehr weniger ausgedehnte Epithelverluste, die nicht genau dieselbe Stelle inne hatten. Ihr Auftreten wurde stets durch besonders schmerzhaft Anfälle eingeleitet. Die völlig reinen Defecte mit ihren unregelmässigen, manchmal etwas gequollenen Rändern hatten stets dasselbe Aussehen, als ob sie von einer frischen Verletzung herrührten. Nur einmal (am 9. März 1899) war am Tage nach dem Anfall eine geschlossene Blase von der Ausdehnung eines halben Hanfkornes zu sehen, die sich deutlich über das Niveau der Hornhaut emporhob. In den kürzeren und längeren Zwischenzeiten war die Krankheit der Hornhaut, selbst nach Anfällen, welche als heftig geschildert wurden, bloß durch die mehrfach erwähnte skiaskopische Erscheinung objectiv zu erkennen, wobei sich die Thatsache ergab, dass die Ausdehnung der optisch differenten Stelle eine sehr veränderliche war.

Das Chinin, welches anfänglich regelmässig genommen wurde, erwies sich als erfolglos. Später schien der faradische Strom, so weit es sich um den Schmerz handelte, besser zu wirken, liess jedoch den objectiven Befund völlig unbeeinflusst, und hinderte am Ende auch das schmerzhaft Auftreten einer ausgedehnten Epithelabhebung nicht. Schutzverband wurde durch viele Wochen gerne getragen, ohne aber die Krankheit zur Heilung zu bringen.

Zweimal während der Dauer der Beobachtung war auch das rechte Auge von nächtlichen Schmerz-anfällen heimgesucht (am 8. und 23. März 1899). Beide Mal war bei intacter Hornhautoberfläche durch die skiaskopische Untersuchung eine scharf umschriebene optische Differenzirung vom Centrum nach unten zu constatiren, die stets erst im Verlauf von einigen Tagen allmählich verschwand.

Am 6. Juli 1899 sah ich die Kranke vor ihrer Abreise, während eines seit vier Tagen bestehenden Remissionsstadiums nach einem nächtlichen Schmerz-anfall. Das rechte Auge war völlig intact; das linke zeigte in der unteren Hälfte der Hornhaut, bei glatter Oberfläche, in bedeutender Ausdehnung die bekannte skiaskopische Erscheinung.

Nach sechs Monaten, am 18. Januar 1900, sah ich die Kranke einmal wieder. Der Zustand der Augen soll während des Sommeraufenthaltes in einem Stahlbad erträglich gewesen sein. Im Herbste jedoch (in einer Provinzstadt, wo die Kranke gegenwärtig sich aufzuhalten gezwungen ist) stellten sich bald wieder heftigere nächtliche Schmerzanfälle ein, mit längeren Pausen, als früher. Der vorletzte Anfall hat etwa vor einem Monat, der letzte gestern Morgens beim Erwachen stattgefunden.

Status praesens: Nach aussen vom Centrum eine unebene Stelle, bei seitlicher Beleuchtung als wellenförmige Epithelabhebung zu erkennen; unter Lupenbetrachtung erscheinen an dieser Stelle zahlreiche oberflächliche, feine punktförmige Trübungen. Keinerlei Ciliarinjection. Auch das rechte Auge zeigt vom Centrum der Hornhaut nach unten eine kleine Blase.

Ich habe die Kranke seither nicht wieder gesehen.

Bisher war ich hauptsächlich bemüht, aus den Angaben der verschiedenen Beobachter, die meinigen mit einbezogen, alles Uebereinstimmende hervorzuheben, und so die klinischen Charakterzüge der Krankheit ins Auge zu fassen. Ich sehe nach Allem, dass die nächstliegende und wichtigste Frage die unmittelbare Veranlassung der Schmerzanfälle betrifft. Insofern eine Lösung derselben bisher versucht wurde, finde ich, dass jenes Urtheil, welches zur Annahme einer Neuralgie seine Zuflucht nimmt, den gegebenen Thatsachen mehr aus dem Wege geht, als ihnen gerecht wird; dass hingegen die Ansicht, welche den Ausbruch des jeweiligen Anfalles auf eine momentane Läsion der kranken Hornhautoberfläche zurückführt, mit keinem Momente sowohl meiner eigenen wie der fremden Beobachtung in Widerspruch geräth. Ich glaube, dass dies mit einiger Klarheit schon aus den bisherigen Betrachtungen hervorgeht. In dem Folgenden werden dieselben weiterhin noch eine wichtige Ergänzung erfahren.

III.

Der Gedanke an das mechanische Zustandekommen der recidivirenden Epithelabhebung ist untrennbar mit der Annahme verbunden, dass die Haftbarkeit des Hornhautepithels bei dem kranken Auge eine Einbusse erlitten hat. Darauf habe ich sowohl in meiner ersten kurzen Mittheilung, wie auch später in meinem klinischen Bericht hingewiesen. Von der Probe, die für den Nachweis der Richtigkeit dieser Annahme nöthig gewesen wäre, hielt mich anfangs das Bedenken ab, dass durch den hierzu erforderlichen Eingriff das Organ möglicherweise einer zu weit gehenden Schädigung ausgesetzt wird. Eine directe Bestätigung

findet sich aber theilweise schon in der Mittheilung von Biber, wozu nach Haab in zweien seiner Fälle, je nach einem heftigen mit Blasenbildung einhergehenden Anfalle, bei dem Versuch die Blasenwand zu entfernen, weit über das Bereich derselben hinaus das Hornhautepithel ablösen konnte. Dieselbe pathologische Erscheinung ist später unter einigermassen anderen Umständen auch noch von Hess bemerkt worden, als er beim Studium der sog. Fädchenkeratitis theilweise zur mikroskopischen Untersuchung, theilweise als therapeutischen Versuch, die Abrasio corneae vollführte¹⁾.

Biber, der in seiner Dissertation die Wahrnehmung von Haab nur flüchtig erwähnt, knüpft an dieselbe keine weitergehende Betrachtung. Ebenso wenig spricht sich Hess über die Bedeutung der Erscheinung aus, auch nicht bezüglich der Keratitis filiformis. Die Ablösbarkeit des Hornhautepithels scheint keineswegs in allen seinen Fällen vorhanden gewesen zu sein, gleich wie auch ich oft genug copiose recidivirende Fädchenbildung auf durchaus feststehendem Epithel beobachtet habe. Hingegen erscheint es mir bemerkenswerth, dass unter den vier Fällen, bei welchen Hess die Ablösbarkeit des Epithels ausdrücklich verzeichnet, einmal eine Verletzung des Auges der Erkrankung vorausgegangen war, ein anderes Mal das Auge seit Monaten an „recidivirender Erosion“ litt, und ein drittes Mal, noch vor dem Erscheinen der Fädchen, eine unschriebene herpesartige Erkrankung der Hornhautoberfläche vorhanden war.

Mit der Annahme, dass in diesen Thatsachen ein unverkennbarer Nachweis für die Richtigkeit meiner, in dem Vorhergehenden schon theilweise begründeten Auffassung bezüglich des Zustandekommens der Schmerzanfälle und Recidive zu finden sei, begann der Zeitpunkt, von welchem an ich bei den hierhergehörigen Fällen, so oft es irgendwie thunlich war, den Versuch anstellte, das Hornhautepithel abzuheben. Trotzdem ich mich bald überzeugen konnte, dass der Eingriff bei üblicher Vorsicht völlig gefahrlos sei, und es sogar den Anschein gewann, dass die operative Entfernung des losen Hornhautepithels, in Verbindung mit einer sorgfältigen Nachbehandlung, den Verlauf der Krankheit günstig beeinflusse, wurde das Verfahren dennoch nur dann angewendet, wenn der Kranke, dem die Consequenzen, soweit sie mir aus der Erfahrung schon bekannt waren, geschildert wurden, sich damit einverstanden erklärte.

¹⁾ Klinische und anatomische Studien über Fädchenkeratitis und einige verwandte Hornhauterkrankungen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXIX. 2. S. 200 ff.

So hatte ich Gelegenheit an fünfzehn Augen, die mit der hier in Rede stehenden Krankheit behaftet waren, die Ablösbarkeit des Hornhautepithels zu erproben; an sämtlichen mit positivem Erfolge. Bei vieren war die Erkrankung ohne vorhergehende Verletzung aufgetreten. Die Neuheit der hierbei beobachteten That-sachen gebietet mir, zunächst über den Verlauf der einzelnen Krankheitsfälle in Kürze zu referiren.

Fall I. St. Rosa, 64 Jahre alt. Rechtes Auge vor vier Jahren durch den Fingernagel eines Kindes verletzt; blieb trotz heftiger Schmerzen ohne ärztliche Behandlung. Nach 14 Tagen scheinbar geheilt. Erstes Recidiv etwa nach einem Monat. Wiederholungen mit Pausen von einem bis zwei Monaten. Anfall stets Morgens beim Erwachen, „als ob mit einer Nadel in's Auge gestochen würde“.

Patientin erschien zum ersten Male vor zwei Jahren unmittelbar nach einem Anfall. Abwärts vom Centrum der Hornhaut oberflächlicher, imbibirter Substanzverlust etwa von der Ausdehnung eines Hanfkornes. Regelrechte Behandlung durch fünf Wochen; das Auge blieb drei Monate lang verschont; dann, angeblich in Folge von Weinen, wiederum leichte Anfälle. Dieselben begannen erst vor fünf Monaten heftiger zu werden, deren letzter vor drei Wochen auftrat. Seither ist das Auge schmerzhaft geblieben. Substanzverlust beiläufig an derselben Stelle und von gleichem Aussehen, wie vor zwei Jahren.

(1) Mit der Cilienpincette, unter Cocainwirkung, am Rande des Defectes gefasst, lässt sich die Epitheldecke von der ganzen Hornhaut (mit Ausnahme einer 1,5 mm breiten Randzone) in breiten bandartigen Stücken mit erstaunlicher Leichtigkeit abziehen (Formalinfixation, van Gieson'sche Färbung; Flächenpräparat). Scopolamin, Verband; Heilung in zwei Wochen.

(2) Genau sechs Wochen später, während welcher Zeit das Auge anfallsfrei geblieben war, lässt sich das Epithel (ohne vorhergehendes Recidiv) von der scheinbar völlig intacten Hornhautoberfläche ohne den geringsten Widerstand zelt-dachartig abheben, worauf es nach drei Richtungen hin in drei grossen Stücken fast bis zum Hornhautrande entfernt wird (Formalin, Safraninfärbung; Flächenpräparat). Nach zwei Tagen ist das Epithel scheinbar völlig regenerirt. Die Kranke erhält, wegen Hyperästhesie des Nervus supraorbitalis, nach Hirsch's Vorschrift, täglich $\frac{1}{3}$ g Chinin.

Nach 15 Tagen charakteristischer nächtlicher Anfall. Hornhautoberfläche scheinbar intact. Untersuchung im durchfallenden Licht, wegen gleichzeitiger Cataracta incipiens, unmassgebend. Nach zwölf Tagen abermals sehr heftiger nächtlicher Anfall. Nach unten vom Centrum der Hornhaut zarte Unebenheit. Unter der Lupe ergibt sich, dass die Stelle theilweise von kleinen Epithelfetzen bedeckt ist. (3) Operative Entfernung des Epithels ohne Cocain. Zwei grosse Streifen, welche 2 bis 3 mm vom Hornhautrande entfernt abreissen. Innerhalb dieser Zone sitzt das Epithel

fest. (Langsame Härtung in Alkohol, van Gieson'sche Färbung; Flächenpräparat.) Nach sechs Tagen erscheint das Epithel völlig regenerirt.

Nach 15 Tagen heftiger Anfall des Morgens beim Erwachen. Vom Hornhautrande nach innen unten kleiner, völlig reiner oberflächlicher Substanzverlust. (4) Operative Abhebung unter Cocainwirkung. Das Epithel folgt äusserst leicht dem Zuge, nach oben bis an den Hornhautrand; nach den übrigen Richtungen bleibt eine schmale Zone bestehen. (Allmähliche Alkoholhärtung; Flächenpräparat); nach zwei Tagen scheinbar völlig regenerirt. Nächster Anfall nach 21 Tagen ohne sichtbaren Defect. (5) Operative Entfernung unter Cocainwirkung. Heilung nach fünf Tagen.

(6) Nach 36 Tagen, während welcher Zeit das Befinden des Auges nur ab und zu leicht gestört war, wird das scheinbar normale Hornhautepithel abermals dem Versuch der künstlichen Loslösung unterzogen (Cocain vermieden). Gelingt in gleichem Masse wie die vorhergehenden Male. (Härtung in absolutem Alkohol; mikroskopische Schnitte.)

Patientin wurde noch durch drei Monate täglich beobachtet, während welcher Zeit das Auge ohne Anfall blieb. Weitere Versuche, das Epithel loszulösen, unterblieben. Erwähnenswerth erscheint, dass das andere Auge, welches während der letzten Zeit vorübergehend an Episkleritis litt, einmal in der Nähe des unteren Randes der Hornhaut eine oberflächliche Exfoliation zeigte, bei welcher Gelegenheit die operative Loslösung des Epithels versucht wurde, jedoch nicht gelang.

Fall II. H. Moriz, 40 Jahre alt, Schriftgiesser. Rechtes Auge vor acht Monaten durch ein anfliegendes Metallstück verletzt; wurde nicht behandelt. Hat seither beiläufig wöchentlich einmal des Morgens beim Erwachen Fremdkörpergefühl im Auge. Vor zwei Tagen, nachdem das Auge am vorhergehenden Abend noch ganz ruhig war, erwachte er in der Nacht plötzlich mit heftigem Schmerz im Auge. Hochgradige Reizung. Nach unten vom Hornhautcentrum ist das Epithel auf einem nicht ganz runden, etwa hanfkorngrossen Gebiete blasig abgehoben; die Blase jedoch an einigen minimalen Stellen, die bei focaler Beleuchtung schwarz auf grauem Grunde erscheinen, durchlöchert.

(7) Unter Cocainwirkung wird die Blasenwand sorgfältig entfernt; ausserdem lässt sich, neuerdings mit der Pincette gefasst, auch der grösste Theil des übrigen Hornhautepithels ohne den geringsten Widerstand ablösen. Ein 6 mm langes und 5 mm breites Stück (Formalin, Hämatoxylin) wird als Flächenpräparat aufbewahrt.

(8) Am zehnten Tage, die Hornhautoberfläche ist völlig glatt und glänzend (im durchfallenden Licht keinerlei Abweichung) wird das Epithel, ohne andere Veranlassung, auf seine Haftbarkeit geprüft, und erweist sich auch dieses Mal in gleichem Grade ablösbar. Das aufbewahrte Flächenpräparat (Formalin, Safranin) ist 7 mm lang und 3 mm breit.

Völlige Regeneration innerhalb sechs Tagen. Die skiaskopische Abweichung, welche sich auf eine kleine dreieckige Stelle unterhalb des Hornhautcentrums beschränkte, verschwand nach dem zehnten Tage. Ich konnte das Auge fünf Monate später wieder untersuchen. Kein Anfall mehr, ganz normal. $V = \frac{6}{5}$.

Fall III. Pl. Alois, 41 Jahre alt, Eisenarbeiter. Erscheint mit einer Hornhautverletzung als Folge einer in der Fabrik vollführten Fremdkörperentfernung. Nach oben vom Hornhautcentrum befindet sich ein etwa 1,5 mm breiter, ganz reiner oberflächlicher Substanzverlust. Nach reichlicher Cocaineträufelung wird das Epithel am Rande des Defectes mehrfach gefasst, jedoch gelingt es nicht, dasselbe abzulösen. Nur mit Hilfe des Lanzenmessers wird etwas vom Epithel abgeschabt. Scopolamin, Verband. Patient fühlt sein Auge schon nach drei Tagen völlig wohl. In der oberen Hälfte der Hornhaut, an der Stelle der stattgehabten Abrasio, wo die Oberfläche auch schon ganz glatt erscheint, sitzt ein „Fädchen“. (9) Beim Versuche, dasselbe behufs mikroskopischer Untersuchung loszulösen, erweist sich der grösste Theil des Hornhautepithels abziehbar. Auf einem der gewonnenen Stücke sass das Fädchen, welches schon in physiologischer Kochsalzlösung unter dem Mikroskop die von Hess beschriebene Form zeigte, und, nach Fixation in Alkohol und van Gieson'scher Färbung, seinen Aufbau aus dem Hornhautepithel deutlich erkennen lässt.

Regeneration ging mit feiner Trübung einher und ist in drei Tagen complett. Nach fünf Tagen wird der Verband entfernt; die Trübung ist geschwunden. Nach drei Monaten wird uns auf Wunsch das seither völlig gesunde Auge gezeigt.

Fall IV. B. Karoline, 28 Jahre alt. Linkes Auge wurde vor fünf Monaten durch den Fingernagel eines Kindes verletzt. Keine ärztliche Behandlung. Erster charakteristischer Anfall drei Wochen später in der Nacht; nach weiteren 14 Tagen ein zweiter; so mehrten sich die Recidive mit immer kürzeren Pausen, bis die Kranke zwei Tage nach einem solchen Anfall erscheint. Mässige Reizung. Pupille durch Atropin nicht völlig erweitert. Etwa 2,5 mm vom unteren Hornhautrande entfernt ein querovaler Substanzverlust, 2 mm lang, 1 mm breit, mit imbibirten Rändern. Scopolamin, Verband. Die defecte Stelle ist schon nach vier Tagen verheilt. Da die skioskopische Abweichung jedoch daselbst noch besteht, wird der Verband 14 Tage lang getragen.

Patientin blieb nun ein ganzes Jahr fort, obwohl nun schon seit mehreren Monaten wieder recidivirende Anfälle aufgetreten sind. Sie wendet jedesmal das von uns eingeschlagene Verfahren an, wodurch sich das Auge immer bald beruhigte. In der letzten Zeit jedoch traten die Anfälle allnächtlich auf. Nach dem letzten Anfall besteht ein ziemlich ausgedehnter Epitheldefect in der unteren Hälfte der Hornhaut. (10) Das Epithel erweist sich, mit Ausnahme eines Theiles der oberen Hälfte, in breiten Streifen abziehbar (Alkoholfixation). Nach sechs Tagen ist die Wiederbildung complett; nur im durchfallenden Licht ist nach aussen unten vom Centrum eine optisch differente Stelle von 2,5 mm Durchmesser zu gewahren. Verband durch zwei Wochen.

Vier Wochen nach der letzten Epithelabhebung nächtlicher Schmerz-anfall. Hornhautoberfläche erscheint intact. Im durchfallenden Licht erscheint eine dreieckige Stelle von 2 mm Durchmesser nach unten innen vom Centrum stark different. Bei focaler Beleuchtung unter der Lupe erscheint diese Stelle nachträglich hauchartig getrübt. (11) Operative Epithelabhebung

mittels Pincette. Das Epithellager erweist sich im Centrum und auf einem Theil der unteren-äusseren Hornhauthälfte feststehend. Die abgehobenen, grossen, bandartigen Stücke werden theilweise in Sublimat, theilweise in Alkohol fixirt. Schon nach zwei Tagen ist das Epithel scheinbar völlig regenerirt. Skiaskopische Abweichung nur gegen den oberen Rand der mittelweiten Pupille auffallend.

(12) Mit Einwilligung der Kranken wird am sechsten Tage das anscheinend normale Epithel auf seine Haftbarkeit geprüft, wobei sich die ganze untere Hälfte desselben ablösbar erweist (Formalin). Regeneration erfolgt langsam, ist erst nach acht Tagen complet. Verband wird erst nach elf Tagen, wegen Bildung eines Hordeolums am Unterlide, weggelassen.

Befindet sich wohl bis zum 56. Tage nach der letzten Abhebung, wo des Morgens ein äusserst heftiger Anfall auftritt. Kleiner oberflächlicher Defect nach unten vom Centrum. Patientin wünscht selbst den operativen Eingriff. (13) Mit der Pincette werden je ein grosses Epithelstück von der inneren-unteren und äusseren-oberen Hälfte der Hornhaut abgehoben. Centrum haftend. (Fixation im Carnoy'schen Gemisch.) Schon am nächsten Tage beinahe völlig regenerirt. (14) Künstliche Loslösung gelingt in gleicher Ausdehnung wie gestern (Carnoy). Nach 24 Stunden erscheint das Epithel wiederum fast völlig regenerirt; Hornhautoberfläche nur an wenigen minimalen Stellen etwas uneben. (15) Dieses Mal wird die Entfernung des losen Epithels mit Hilfe des Lanzenmessers versucht, indem ich dabei das Operationsgebiet durch die Westien'sche binoculare Lupe betrachte. Das Messer wird nur zum Schieben, nicht zum Kratzen verwendet. Es ist merkwürdig, wie bei diesem behutsamen Vorgehen die Epitheldecke sich in Falten zusammenschieben und zurückschlagen lässt. Genau im Centrum sitzt das Epithel auch heute, in einem Umfang von etwa 2—3 mm Durchmesser, fest, und lässt sich daselbst auch mit einiger Gewalt nicht abschaben. Die gewonnenen zwei grossen Epithelstücke werden nach Flemming fixirt. Regeneration wieder etwas langsamer. Nach sechs Tagen Oberfläche glatt. Im durchfallenden Licht keine Abweichung. Behandlung versuchsweise mit Dionin, welches günstig zu wirken scheint.

Seit der letzten Abhebung sind erst sechs Wochen verstrichen, während welcher Zeit kein neuerlicher Schmerzanfall auftrat.

Fall V. D. Franz, 15 Jahre alt, Schlosser. Seit gestern mit einem minimalen Fremdkörper auf der Hornhaut des rechten Auges behaftet. In der Fabrik geschahen bereits vergebliche Versuche, denselben zu entfernen. Beim Ansetzen der stumpfen Nadel ergibt sich, dass das Epithel der Hornhaut leicht folgt. (16) Mit der Pincette gefasst, lässt sich dasselbe ohne jeglichen Widerstand über das Centrum hinweg auf einer Strecke von 6 mm horizontal und 4—5 mm vertical von der Hornhaut loslösen (Alkoholhärtung). Am dritten Tage ist das Epithel wesentlich regenerirt, nur im Centrum noch ein etwa 2 mm breiter Defect, woselbst ein kleines Epithelläppchen, wie ein Schleimflockchen, durch den Lidschlag hin und her geschoben wird. Das Auge ist noch immer schmerzhaft. Um dieses Läppchen zu entfernen, wird dasselbe mit der Pincette gefasst; jedoch

folgt dem äusserst zarten Zuge ein breites Band des Epithels bis fast an den inneren Hornhautrand (17) (Flemming). Heilung innerhalb acht Tagen. Patient erscheint auf Wunsch nach sechs Wochen, sein Auge ist seither normal.

Fall VI. D. Charlotte, 52 Jahre alt. Linkes Auge durch die stählerne Brillenfassung verletzt. Heilte unter Verband in zwei Tagen. Angeblich vergingen 15 Monate bis zum Auftreten des ersten Anfalles. Thatsächlich war die Kranke vor drei Monaten behufs Brillenbestimmung bei mir, ohne über ihr Auge sonst zu klagen. Dasselbe wurde gestern Abend zum ersten Mal etwas entzündet und schmerzte heute Morgen beim Öffnen der Lider heftig. Mässiger Reizzustand. Etwas nach unten vom Centrum der Hornhaut ein etwa 2 mm langer und 1 mm breiter ganz reiner, oberflächlicher Substanzverlust.

(18) Das Epithel lässt sich mit der Pincette widerstandslos abziehen. (Ein 5 mm langes, 4 mm breites Stück wird in Alkohol, ein 2 mm breites in Müller'scher Flüssigkeit und ein ebensolches nach Flemming gehärtet.) Scheinbar völlige Heilung innerhalb acht Tagen. Oberfläche glatt, jedoch zart getrübt. Nach weiteren zehn Tagen ist auch diese Trübung geschwunden. Im schw. durchfallenden Lichte ist ein mit dem Hornhautrande paralleler scharfer Schattenkranz wahrnehmbar. Nach weiteren zwei Tagen zeigt sich Abends etwas Reizung, und in der Nacht entsteht ein heftiger Schmerzanfall. Nach oben innen vom Centrum eine bogenförmige Unebenheit. Durch die Lupe erscheint die umgrenzte Stelle zart getrübt und wie ein Lappen epauletteförmig begrenzt. (19) Das betreffende Stück, welches ich als Blase bezeichne, wird im Ganzen losgelöst; auch noch ein Theil des übrigen Epithels erweist sich als ablösbar; tiefer in der unteren Hälfte sitzt es fest (Fixation in concentrirter Sublimatlösung).

Am nächsten Tage ist die obere Hälfte der Hornhaut völlig glatt überhäutet; bloß in der Mitte ein kleiner Defect. (20) Von dem seit gestern frisch gebildeten Epithel, das bei der nun wiederholten Ablösung sehr dünn erscheint und sofort einreisst, werden einige Stücke in 5% Sublimatlösung durch zwölf Stunden belassen.

Nach drei Tagen ist die Hornhautoberfläche glatt, keinerlei Trübung, nur im durchfallenden Licht in der oberen Hälfte skiaskopische Abweichung. Verband wird erst am zehnten Tage fortgelassen. Vier Tage später des Morgens geringfügige Schmerzhaftigkeit. Vom Centrum nach unten zwei kleine wasserhelle Bläschen. (21) Loslösung des ganzen Hornhautepithels widerstandslos bis auf einen sehr schmalen randständigen Saum (zum Theil in Carnoy'schem Gemisch, zum Theil in concentrirter Sublimatlösung gehärtet). Schon am Abend schmerzlos. Nach zehn Tagen nach jeder Hinsicht normal. Sehvermögen auf beiden Augen gleich.

Fall VII. B. Anna, 41 Jahre alt, Köchin. Linkes Auge vor zwei Tagen durch den Fingernagel eines Kindes beschädigt. Mittelmässiger Reizzustand; pericorneale Injection. Etwas nach innen oben vom Hornhautcentrum ein etwa hanfkorngrosser oberflächlicher Defect noch mit einigen losen Epithelstückchen bedeckt. Die übrige Hornhautoberfläche glatt und glänzend. (22) Beim Versuch vom Rande des Defectes aus das Epithel mit

der Pincette abzuheben, gelingt die Loslösung desselben nach jeder Richtung hin widerstandslos. (Ein zusammenhängendes Stück von 5 mm Länge und 3,5 mm Breite, in Formalin gehärtet, wird als Flächenpräparat aufbewahrt.) Nach drei Tagen ist die ganze Hornhautoberfläche glatt und glänzend.

(23) Am vierten Tage wird an diesem merkwürdig indolenten Auge der Versuch der Epithelablösung mit gleichem Erfolge wiederholt. (Ein zusammenhängendes Stück, beiläufig $\frac{2}{3}$ Theile des gesammten Hornhautepithels, wird nach Formalinhärtung als Flächenpräparat aufbewahrt.) Rapide Wiederbildung.

(24) Nach zwei Tagen wird ein fast ebenso grosses Stück für die Fixation in Flemming'schem Säuregemisch gewonnen.

(25) Einen Tag später wird von dem neuerdings regenerirten Epithel ein kleineres Stück in Sublimatlösung fixirt. Die Ablösbarkeit des Epithels erstreckt sich dieses Mal nicht auf die ganze Hornhaut. Heilung unter Verband erfolgt nun etwas langsamer. Nach einem Monat war an dem Auge, welches ganz normal erschien, noch kein Recidiv aufgetreten.

Fall VIII. L. Katharina, 58 Jahre alt. Linkes Auge vor fünf Monaten durch den Flügel eines flatternden Huhnes verletzt. Trug das Auge einen Tag lang verbunden, worauf es anscheinend geheilt war. Aber ganz kurze Zeit später traten fast allnächtlich Schmerzanfälle ein. Die Kranke fürchtet tiefen Schlaf. Wenn sie des Morgens beim Erwachen vorsichtig mit Hilfe der Finger das Auge öffnet, dann bleibt sie oft vom Schmerz verschont. Gegenwärtig nach einem Recidiv in der vorhergehenden Nacht ist das Auge reizlos; Hornhautoberfläche glatt ohne irgend welche Trübung.

(26) Vom Centrum der Hornhaut etwas abwärts leicht geritzt, lässt sich ein ca. 3 mm breites Stück des Epithels widerstandslos ablösen. Regelrechte Nachbehandlung. Das Auge bleibt durch drei Wochen schmerzfrei; dann kehrten die alten Beschwerden allmählich wieder. Nach unten von der Hornhautmitte eine kleine unebene Stelle. Das Auge ist gegen Berührung empfindlich, namentlich beim Waschen und Abtrocknen. Einige Tage später die Stelle etwas blasig. (27) Ausgedehnte operative Loslösung (theilweise in Müller'scher Flüssigkeit, theilweise in Alkohol gehärtet). Das Auge bleibt schmerzhaft; der Defect heilt kaum.

Da dies dem Umstande zugeschrieben werden muss, dass die Kranke eingestandenermassen zu Hause den Verband mehrmals am Tage in die Höhe schiebt, um das Auge im Spiegel zu betrachten, wird sie ins Krankenhaus aufgenommen, wo unter binocularem Schutzverband innerhalb sechs Tagen glatte Heilung erfolgt. Seither ist das Auge schmerzfrei geblieben.

Fall IX. V. Stephan, 48 Jahre alt, Schneider. Linkes Auge vor zwei Monaten durch eine Weinrebe beschädigt. Verband und Umschläge abwechselnd. Heilung innerhalb drei Tagen. Nach elf Tagen erster nächtlicher Schmerzanfall, „als wäre etwas hineingefallen“. Seit jener Zeit keine vollkommene Besserung; seit drei Tagen wesentliche Verschlimmerung. Katarrhalische Erscheinung, pericorneale Injection. Von der Hornhautmitte etwas nach unten feine Trübung, die Oberfläche etwas rauh. Im durchfallenden Licht unverhältnissmässig dichte Schatten.

(28) Operative Loslösung des Epithels geht leicht von Statten

und reicht weit über die getrübbte Stelle hinaus. (Fixation in Carnoy'schem Gemisch.) Anfangs beruhigt sich das Auge; jedoch kaum irgend welche Epithelregeneration. Am dritten Tage ungewöhnliche Steigerung des Reizzustandes; ausstrahlende Schmerzen. Der intraoculare Druck ist wesentlich erhöht. Statt des bisher angewendeten Scopolamins reichliche Pilocarpineinträufelung. Einen Tag später ist die Spannung normal und die subjectiven Beschwerden sind geschwunden. Nach zehn Tagen ist das Epithel völlig regenerirt. Hornhautoberfläche glatt und glänzend. In der Höhe des unteren Pupillenrandes minimal zarte Trübung. V auf beiden Augen $\frac{6}{7}$.

Fall X. P. Marie, 24 Jahre alt, Handarbeiterin. Rechtes Auge vor einem Jahre durch den Fingernagel eines Kindes verletzt. Eine Woche lang lege artis behandelt. Nach 14 Tagen begannen die charakteristischen nächtlichen Anfälle, anfangs mit wochenlangen Pausen. Die Kranke hat während dieser Zeit nach eigenem Ermessen das Auge häufig mit Einträufelungen und Verband behandelt. Seit der letzten Woche fast allnächtliche Schmerzanfälle, durch welche sie sich sehr herabgekommen fühlt. Geringfügige ciliare Injection. Unter der Hornhautmitte eine kleine wundrandähnliche Erhabenheit. Bei focaler Belenchtung unter der Lupe eine feine Imbibitionstrübung in Form eines länglichen Dreieckes von 1,5 mm.

(29) Mit der Cilienpincette lässt sich ein 4 mm langes, 3 mm breites, zusammenhängendes Epithelstück widerstandslos lösen (Fixation theilweise in Carnoy, theilweise nach Flemming).

(30) Nach vier Tagen wird ein gleich grosses Stück des neugebildeten Epithels entfernt (Carnoy, Flemming). Anfangs wie gewöhnlich Scopolamin, Verband; später versuchsweise Behandlung mit Dionin, welches das Auge günstig zu beeinflussen scheint.

Fall XI. S. Max, 33 Jahre alt, Handlungsgehilfe. Rechtes Auge vor zwei Tagen durch einen Aprikosenkern verletzt, welcher beim Versuch ihn aufzubrechen entglitt. Hat warme Umschläge angewendet, das Auge blieb schmerzhaft. Starke Reizung. Fast in der Mitte der Hornhaut, etwas nach oben, eine verticale, etwa 2 mm lange, $\frac{1}{2}$ mm breite, zart imbibirte, ganz oberflächliche Continuitätstrennung. (31) Mit der Cilienpincette wird das Epithel in zusammenhängenden Stücken widerstandslos abgezogen; so entsteht eine excentrische kreisrunde, vom Epithel entblösste Stelle von 5—6 mm Durchmesser, welche oben innen fast bis an den Rand der Hornhaut reicht (Fixation nach Carnoy). An der nach unten aussen zurückbleibenden Zone haftet das Epithel fest. Nachmittag und Abend ziemlich schmerzfrei.

Nächsten Morgen wiederum Schmerz. Die Epitheldecke ist in auffallendem Masse regenerirt. (32) Versuch, dieselbe mit Hilfe des Lanzenmessers durch einfaches Schieben abzutragen, gelingt in ausgezeichnetem Masse. (Gesah sehr sorgfältig an fixirtem Bulbus und unter Betrachtung durch Westien's binoculare Lupe.) Ein grosses zusammenhängendes Epithelstück, das auch solches in sich fasst, welches gestern noch fest sass, lässt sich in Falten zusammenschieben und wird dann mit Hilfe der Pincette abgehoben (Fixation in Carnoy'schem Gemisch). Nach drei Tagen scheinbar geheilt. Von da ab Dionin; wird gut vertragen.

Die nun folgenden Fälle sind dadurch ausgezeichnet, dass dem Auftreten der Krankheit keine Verletzung des Auges vorausgegangen war.

Fall XII. Gl. Desider, 31 Jahre alt, Ingenieur. Leidet seit vier Jahren an häufig wiederkehrender Augenentzündung, die als Bindehautkatarrh behandelt wurde. Zuweilen war das rechte Auge des Morgens beim Erwachen ungewöhnlich schmerzhaft, was in der letzten Zeit viel häufiger ist. Der letzte Anfall entstand des Morgens um 2 Uhr. Das Auge schmerzte so, dass der Kranke keinen Schlaf mehr finden konnte. Acht Stunden später ist das Auge reizfrei. 3 mm vom unteren Hornhautrande entfernt findet sich eine geringfügige Unebenheit, daselbst erscheinen bei seitlicher Beleuchtung unter der Lupe einige feine Linien, welche, die Form eines schräg stehenden H bildend, wie oberflächliche zarte Sprünge aussehen.

(33) Mit der Cilienspincette lässt sich das gesammte Hornhautepithel, mit Ausnahme einer schmalen randständigen Zone, in breiten, bandartigen Stücken loslösen (Formalin, van Gieson, Flächenpräparat). Wiederbildung sehr rasch. Am siebenten Tage muss der Verband wegen Rhytidosis fortgelassen werden. An diesem Auge macht sich eine nicht ganz gleichmässig ringförmige Linie bemerkbar, welche innerhalb des Hornhautrandes, etwa 1,5 mm von demselben entfernt, verläuft und weniger als zarte Trübung bei focaler Beleuchtung, denn als dichter Schatten bei der Prüfung im durchfallenden Licht (bei erweiterter Pupille) wahrzunehmen ist. Bei der keratoskopischen Untersuchung ergibt es sich, dass an dieser Stelle eine leichte Niveaudifferenz vorhanden ist, indem die Hornhautoberfläche gegen den Rand zu steil abfällt. Dieser Befund würde mit der geschehenen Lostrennung des Epithels, die tatsächlich nahezu hier begrenzt war, in Zusammenhang zu bringen sein, wenn das andere, unberührte Auge nicht die gleiche Abweichung der Hornhautoberfläche zeigen würde.

Erst sieben Wochen nach dem oben erwähnten Anfall trat ein neuer auf, nachdem die Augen den Abend vorher über Gebühr angestrengt worden waren. Des Morgens beim Erwachen sofort unangenehmes Gefühl, welches sich erst beim Versuch, das Auge zu öffnen, zu heftigem Schmerz steigerte. Bei der Besichtigung einige Stunden später ist das Auge völlig reizlos; Schmerzhaftigkeit nur mehr gering. Nach unten vom Hornhautcentrum ist die Oberfläche etwas uneben, ähnlich einem schrägen feinen Sprung von kaum 1,5 mm Länge. Im schwach durchfallenden Licht sehr bedeutende skiaskopische Erscheinung. (34) Mit der Cilienspincette lässt sich die Epitheldecke nach allen Richtungen fast bis an den Hornhautrand widerstandslos abziehen: drei grosse Stücke (Härtung in Formalin). Heilung wie nach der ersten Abhebung.

Der nächste geringere Schmerzanfall wird erst nach drei Monaten gemeldet. Kein Defect. Patient ist dienstlich beschäftigt. Nach einiger Schonung des Auges Wohlbefinden. Der Befund am Hornhautrand ist an beiden Augen unverändert. $V = \frac{6}{10}$, gleich dem vor mehreren Jahren, noch vor dem Beginn der Krankheit, an demselben Auge gefundenen.

Fall XIII. Br. Julie, 52 Jahre alt. Linkes Auge thränt seit einigen Monaten häufig. Gestern Morgens beim Erwachen Schmerzanfall, als ob

etwas ins Auge gelangt wäre. Mittelmässiger Reizzustand. In der Mitte der Hornhaut ein etwa hirsekorngrosser, oberflächlicher, reiner Epithelabgang, wie von einer frischen Verletzung herrührend. (35) Mit der Pincette lässt sich vom Rande des Defectes aus schläfenwärts ein 3 mm langes, 1,5 mm breites, nach innen ein 4 mm langes, 2 mm breites Band äusserst leicht abziehen (Fixation des kleineren Stückes in Alkohol, des grösseren in Müller'scher Flüssigkeit). Heilung innerhalb acht Tagen.

Fall XIV. F. Ludwig, 33 Jahre alt, Radmacher. Linkes Auge seit einer Woche gereizt. Verletzung hat nicht stattgefunden. Hat zeitweilig feuchtwarme Umschläge angewendet. Am siebenten Tage war das Auge Morgens beim Erwachen sehr schmerzhaft. Mit pericornealer Injection ziemlich gereizt. In der Nähe des unteren Randes der Hornhaut einige minimale Bläschen. (36) Mit der Pincette lässt sich das Epithel eines Arealis von gut 5 mm Durchmesser widerstandslos abziehen. (In drei Stücke getheilt wird dasselbe theils in Flemming'schem Säuregemisch, theils in Müller'scher Flüssigkeit, theils in Alkohol gehärtet.)

Fall XV. W. Josephine, 41 Jahre alt. Wurde vor einem Jahre bei uns an Bindehautentzündung behandelt. Leidet jetzt seit längerer Zeit an nächtlichen Schmerzanzfällen, die stets nur nach längerem Schlaf auftreten. Da sie durch die Pflege ihres Säuglings sehr häufig in der Nacht geweckt wird, empfindet sie ihr Augenübel als grausame Pein. Verletzung hat nie stattgefunden. Nach einer derartig schlechten Nacht erscheint das Auge reizfrei. Im Centrum der Hornhaut ein kleiner, rundlicher, oberflächlicher Defect. Focal beleuchtet erscheint daselbst eine zarte Trübung. (37) Mit der Pincette lässt sich das Epithel der ganzen Hornhaut ohne jeglichen Widerstand abziehen (Formalin). Sorgfältige Nachbehandlung. Schon die erste Nacht war durchaus schmerzfrei. Heilung innerhalb 13 Tagen. An Stelle der ursprünglichen Erosion eine punktförmige Narbe. Die Kranke wurde noch längere Zeit beobachtet. Wohlbefinden ungetrübt.

Zwischen diesen, von einander zeitlich mehr oder weniger getrennten Beobachtungen wurden in ungezählten Reihen Versuche angestellt, auf gleiche Weise das Epithel sowohl von gesunden, wie von anderweitig kranken Hornhäuten abzuheben. So haben wir es kaum jemals versäumt, gelegentlich der Entfernung von Fremdkörpern aus der Hornhaut, die Pincette an den Epithelrand der Kratzwunde anzusetzen. Desgleichen verfahren wir oft genug bei oberflächlicher Geschwürsbildung, bei Herpes corneae, Keratitis punctata etc. Wenn man in Betrachtung zieht, wie leicht, der alltäglichen Erfahrung gemäss, schon allein durch eine geringfügige Berührung mit einem kantigen Gegenstand ein Defect im Hornhautepithel gesetzt werden kann, muss es merkwürdig erscheinen, dass es auf die oben angegebene Art niemals gelingt, weder von der normalen

Hornhaut, noch bei einer Reihe pathologischer Zustände¹⁾, ein zusammenhängendes Stück der Epitheldecke abzulösen. Ebenso resultatlos blieben die Versuche, mit Hilfe des Lanzenmessers ein isolirtes Epithelstück abzukratzen, trotzdem ich dabei zuweilen an Augen, die in der Narkose zur Enucleation bestimmt waren, ungestört und beharrlich vorgehen konnte. Das Material, welches ich hierbei gewann, erwies sich unter dem Mikroskop als kleine zerüttete und vielfach zerrissene Epithelläppchen, an welchen die Schichtung des normalen Epithellagers nicht zu erkennen war. Als es einmal gelungen schien, ein etwas grösseres zusammenhängendes, zu Schnittpräparaten geeignetes Stückchen zu entfernen, ergab es sich, dass fast der ganzen Länge nach ein Theil der vordersten Cornealamellen, auf welchen das Epithel festsass, mit abgekratzt war. Wer sich nun auf diese Art von der Innigkeit des normalen Zusammenhanges des Hornhautepithels mit seiner Unterlage überzeugt hat, wird in dem höchst differenten Verhalten, wie ich es in den oben mitgetheilten Fällen beschrieben habe, eine pathologische Erscheinung eigenster Art erblicken müssen.

Ich habe die Ablösung des losen Hornhautepithels im Ganzen bis jetzt 37 Mal ausgeführt. Ueber den Eingriff und seine nächsten Folgen ist Folgendes zu bemerken. Man darf annehmen, dass die Schmerzhaftigkeit des Verfahrens keine überaus grosse sei, da die meisten Kranken sich leicht zur Wiederholung desselben entschliessen; jedenfalls dürfte ihnen die Krankheit, von welcher sie befreit zu sein wünschen, viel peinlicher sein. Gleichwohl — wenn ich auch durchaus objectiv urtheilend einsehen muss, dass die Entfernung des losen Hornhautepithels früher oder später fast in allen Fällen von einer Besserung des Zustandes gefolgt war — bin ich doch weit davon entfernt, darin schon jetzt ein empfehlenswerthes therapeutisches Verfahren zu sehen. In einigen älteren Fällen, die ich später wiedergesehen habe, ist seit den Epithelabhebungen völlige Beruhigung des Auges eingetreten; von anderen kann ich vielleicht dasselbe voraussetzen, da die betreffenden Kranken bis nach erfolgter Heilung des Defectes in Beobachtung blieben und mit Dank aus der Behandlung schieden; also kein Grund vorhanden ist anzunehmen, dass sie mit

¹⁾ Entzündliches Glaukom, welches sich dem Endausgange zuneigt, bildet eine Ausnahme. Ich habe häufig in diesem Stadium der Krankheit, ohne dass Blasenbildung vorhanden gewesen wäre, das Hornhautepithel in grösserer Ausdehnung leicht ablösbar gefunden.

einem etwaigen Recidiv nicht schon wiedergekehrt wären. Allein mir fehlt vorläufig die sichere Erfahrung, dass das kranke Hornhautepithel nach seiner Entfernung, mag die Nachbehandlung eine noch so sorgfältige sein, durch gesundes ersetzt wird. Noch in allen Fällen, in denen ich versuchte, nach Heilung einer operativen Epithelentblössung, das scheinbar intacte neugebildete Epithel auf seine Haltbarkeit zu prüfen, habe ich es stets, zuweilen in noch erhöhtem Masse, ablösbar und mit gewissen Gewebsveränderungen behaftet gefunden. Ich bin bisher noch von keinem Falle mit der Ueberzeugung geschieden, dass ein wiederholter Versuch nicht den gleichen Erfolg haben würde. Eingedenk der von Biber mitgetheilten protrahirten Fälle mit langen Intervallen zwischen Recidiven von besonderer Heftigkeit, wird man demnach nicht fähig sein, selbst aus einer verhältnissmässig lange andauernden Ruhepause nach dem operativen Eingriff, auf die definitive Heilung der Krankheit zu schliessen.

Was die unleugbaren Besserungen betrifft, so möchte ich sie zunächst der sorgfältigen Nachbehandlung zuschreiben, welche allen Fällen nach erfolgter Abhebung zu theil wurde. Da aber der günstige Erfolg sich zuweilen erst nach wiederholtem Eingriff einstellte, werden wohl auch noch andere, mir bis jetzt nicht offenbare Bedingungen hierbei ihre Erfüllung finden müssen. Soviel glaube ich mit einiger Begründung jetzt schon aussprechen zu dürfen, dass die Rapidität, mit welcher die Regeneration des Epitheldefectes, gerade in den hierher gehörigen Fällen, einherzugehen pflegt, wohl am ehesten den Zusammenhang zwischen dem neugebildeten Epithel und seiner Unterlage beeinträchtigt. In den Fällen, wo ich bleibende Besserung (oder Heilung?) verzeichnen konnte, war der Ersatz des letzten spontanen oder künstlich erzeugten Defectes stets merklich langsam zu Stande gekommen.

Im Gefolge der operativen Epithelabhebung sind in zwei Fällen (V, VIII) in auffallend kurzer Zeit spontane, sehr schmerzhafte Ablösungen eingetreten. In beiden Fällen konnte das unzweckmässige Verhalten der Kranken nachgewiesen, und das Auge durch einen abermaligen Eingriff mit streng durchgeführter Nachbehandlung beruhigt und vor weiteren Anfällen dauernd bewahrt werden. Im Falle XV folgte auf die Epithelabhebung ein etwas protrahirter Heilungsprocess mit der Bildung eines punktförmigen Infiltrates, welches eine feine Narbe zurückliess. Endlich im Falle IX war das Incidenz der glaukomatösen Drucksteigerung, wahrscheinlich in Folge von Scopolaminwirkung, zu verzeichnen. Da in sämmtlichen dieser Fälle die betreffenden Augen nicht allein keinen Schaden nahmen, sondern

auch die bis zu dem Eingriff ziemlich häufigen Recidive in der Folge wegblieben, so wird der Bericht dieser etwas unerwünschten Zufälligkeiten, wie ich hoffe, Niemand von der Wiederholung meiner Versuche abhalten, worin ich vorläufig den einzigen Weg sehe, das Wesen der Krankheit zu erforschen.

Die Disjunction des Hornhautepithels ist, wie wir gesehen haben, nicht blos in den einzelnen Fällen, sondern auch zuweilen an demselben Auge zu verschiedenen Zeiten von verschiedener Ausdehnung. Welche Umstände hierbei eine Rolle spielen, darüber werden wir, in Folge der Beschränkung, welche man aus begreiflichen Gründen beim Studium dieser Verhältnisse am Menschen sich auferlegen muss, wohl noch eine Zeit lang im Unklaren bleiben. Sicher ist, dass die Grösse des abhebbaren Epithelstückes keineswegs von der Dauer des Leidens und von der Häufigkeit der schon überstandenen Recidive abhängt. Gerade unter den Fällen von längerer Dauer mit zahlreichen Recidiven fand es sich zuweilen, dass die eine oder andere künstliche Abhebung wider Erwarten mässig ausfiel; während andererseits in drei ganz frischen Fällen kurz nach der ursprünglichen Verletzung, ohne dass noch ein spontaner Anfall sich eingestellt hätte, fast das ganze Hornhautepithel lose war (Fall III [9], Fall V [16] und Fall XI [31]). Bei den meisten Versuchen war es nur eine Randzone von geringer Breite, die sich als festsetzend, und die centrale Partie, die sich als lose erwies; jedoch traf es sich auch, dass zuweilen ein breiter Epithelstreifen sich bis knapp an den Hornhautrand abziehen liess, das andere Mal ein inselförmiges centrales Stück dem Versuch absolut widerstand. Die Merkwürdigkeit des pathologischen Zustandes wird dadurch noch erhöht, dass ein solcher Wechsel in der Erscheinung an ein und demselben Auge gelegentlich der auf einander folgenden künstlichen Abhebungen eintrat (vergleiche in dem Falle IV die Reihe der daselbst ausgeführten Ablösungen 10 bis 14).

Da ich bei der mikroskopischen Untersuchung jener Präparate, welche ich aus den ersten Abhebungsversuchen gewonnen, gewisse Gewebsveränderung vorfand, deren später gedacht werden soll, und die möglicherweise unter der Einwirkung des reichlich eingeträufelten Cocains entstanden sein konnten, vermied ich in der Folge jegliche Anwendung eines Anästheticums. Dadurch wurde die Loslösung eine einigermaßen schmerzhaftes Procedur, so dass ich mich in den meisten Fällen gezwungen sah, möglichst rasch vorzugehen. Dies und

die unstäte Flucht der operirten Augen ist der Grund, dass ich das lose Epithel vorwiegend nur in mehr oder weniger breiten bandartigen Streifen abziehen konnte; dennoch waren die einzelnen stets von beträchtlicher Länge; wobei die Widerstandslosigkeit, mit welcher sich die lose Epitheldecke, gleichsam wie ein aufgelegtes Tuch von seiner Unterlage, abheben liess, in allen Fällen in ganz gleichem Masse auffallend war. Bei einigermaßen ruhigem Auge und raschem Eingriff habe ich solche Streifen auch von 6 und 7 mm Länge erhalten, wie ein paar conservirte (nicht mikrotomisirte) Stücke beweisen. Eines derselben (Fall VII, zweite Abhebung [23]), einem Auge entstammend, das sich merkwürdig indolent zeigte und ein sorgfältiges Vorgehen zuließ, misst in der Länge 7, in der Breite 5 mm.

Eine höchst merkwürdige, durch die operativen Eingriffe festgestellte Thatsache ist es, dass bei dieser Krankheit die Disjunction des Hornhautepithels nicht eine an den Anfall gebundene Erscheinung ist.

Ich habe in dem Fall I unter fünf Abhebungen einmal eine solche [2] sechs Wochen nach dem letzten Anfalle bei vollem Wohlbefinden des Auges, eine weitere [6], ebenfalls bei völlig intacter Hornhautoberfläche, 36 Tage nach einem spontan entstandenen und lege artis geheilten Defect ausgeführt, und das Hornhautepithel stets in gleichem Grade wie unmittelbar nach einem Anfalle ablösbar gefunden. Die gleiche Erfahrung habe ich im Falle II 10 Tage nach der ersten Abhebung gemacht [8], bei welcher Gelegenheit ich nebst drei kleineren Läppchen ein bogenförmiges Band von fast 7 mm Länge gewann; ferner im Fall IV [12] am sechsten Tage nach der vorhergehenden Ablösung; endlich im Falle VII [23] am 4. Tage nach einer solchen, wobei ich eines der grössten zusammenhängenden Epithelstücke gewann. (Die Stücke 2, 8 und 12 sind als Flächenpräparate aufbewahrt.) Sehr wichtig erscheint es ferner, dass ich in dem Falle IV zweimal das nach 24 Stunden wiedergebildete Epithel durchaus ablösbar fand [14, 15]; ebenso im Fall VI [20], im Falle XI [32] und in beschränkterem Masse im Falle VII [25]. Zwei Tage altes Epithel gewann ich von demselben Falle VII [24] und dreitägiges von dem Falle VI [21] ¹⁾.

¹⁾ Ich habe mich zu diesen Eingriffen entschlossen, um das Wesen der räthselhaften Krankheit dem Verständnisse näher zu bringen. Zudem hebe ich besonders hervor, dass ich die Einwilligung von meinen Kranken stets erbeten und erhalten habe, ferner dass ja wiederholte Abrasio corneae selbst zu therapeutischen Zwecken (von Hess bei Fädchenkeratitis) schon empfohlen worden ist, und endlich dass ich nach jeder operativen Epithelablösung der Nachbehandlung des Auges besondere Sorgfalt widmete.

Von gleich hoher Wichtigkeit sind drei übereinstimmende Beobachtungen, welche in den Fällen III, V und XI zu machen waren. In dem ersten fand sich drei Tage nach einer partiellen Abrasio corneae, durch welche das Epithel des bisher gesunden Auges als feststehend erprobt worden war, eine ausgebreitete Lockerung desselben, ohne dass es noch zu einem charakteristischen Schmerzanfall gekommen war. In dem zweiten Falle ergab sich eine ausgebreitete Disjunction an einem Auge, an welchem zwei Tage vorher ungeschickte Versuche gemacht worden waren, einen Fremdkörper aus der Hornhaut zu entfernen; auch hier bevor noch ein consecutiver Schmerzanfall auftrat. In dem dritten Fall zeigte sich die Ablösbarkeit des Hornhautepithels ebenfalls an einem Auge, das bis zu der vor zwei Tagen erfolgten oberflächlichen Verletzung gesund war. Hieraus geht zunächst hervor, wie rasch und in welcher ausgehntem Masse sich der pathologische Einfluss des Trauma auf das Epithel der Cornea geltend macht. Doch sprechen diese Beobachtungen auch nach einer anderen Richtung hin klar. In dem vorhergehenden Passus wurde darauf hingewiesen, dass die Disjunction des Hornhautepithels auch ausserhalb des Anfalles besteht; hier wird es evident, dass die Disjunction dem Anfalle vorausgeht, das Primäre ist.

Ich will nun in Kürze über die mikroskopischen Befunde berichten, welche ich aus dem aufgesammelten Material gewonnen habe. An der Herstellung der Präparate, unter welchen namentlich die Behandlung der unzähligen Querschnitte eine mühsame war, hat mein Assistent, Herr Dr. Vermees, in dankenswerthem Masse theilgenommen.

Ein Theil der abgehobenen Epithelstücke wurde nach Härtung und Färbung in Form von Flächenpräparaten conservirt. Sie dienen zunächst zur Demonstration des pathologischen Factums der Ablösbarkeit. Einige derselben sind stellenweise in der Färbung so gut gelungen, dass man, durch wechselnde Einstellung, von sämtlichen Schichten nach einander genügend deutliche Bilder erhalten kann. Schon hier kann man erkennen, was auch durch die Querschnitte von anderen Abhebungen ganz sicher wird, dass das abgelöste Epithel zum grössten Theil sämtliche Schichten in sich fasst. Auch zeigen sich schon hier ganz merkwürdige Gewebsveränderungen, die zumeist die dichtgedrängten Zellen der tiefsten Schichten betreffen und sich hauptsächlich in perinuclearen Vacuolenbildungen und Kernschrumpfung äussern. Da diese Befunde abweichend sind von den

Angaben Biber's, der in seinen beiden Fällen, abgesehen von dem zerstreuten Vorkommen einzelner ungewöhnlich grosser polygonaler Zellen, das Epithel völlig normal aussehend fand, so musste bei mir das Bedenken erwachen, dass die bedeutende Veränderung, welche das von mir abgehobene Epithel zeigt, möglicherweise gewissen Einflüssen zuzuschreiben sei, welchen dasselbe vor oder nach der Abhebung ausgesetzt war.

Mit Ausnahme des Eingriffes selbst konnten hier nur noch die reichlichen Cocaineinträufelungen vorher, und die unmittelbare Uebertragung der abgehobenen Stücke in physiologische Kochsalzlösung nachher in Betracht kommen. Was den unvermeidlichen Eingriff betrifft, ist ein einfacheres Mittel zu seiner Ausführung, als das Abziehen (nicht Abschaben) des losen Epithels kaum zu ersinnen. Vermeidbar erscheint also nur das Cocain und der kurze Aufenthalt der Stücke in physiologischer Kochsalzlösung, bevor sie in die fixirende Flüssigkeit gelangten. Bezüglich der Einwirkung des Cocains auf das Hornhautepithel sind schon mehrfache Untersuchungen angestellt worden ¹⁾, zwischen deren Ergebnissen und den von mir gemachten Befunden eine gewisse Uebereinstimmung zu bestehen scheint. Andererseits findet sich in einer älteren wohlgekannten Arbeit von Leber ²⁾ anhangsweise die Beschreibung und Abbildung von Kernveränderungen des Hornhautepithels, die denjenigen in den tieferen Schichten des losen Hornhautepithels überaus ähnlich sind, und welche man nach diesem Forscher durch kurzdauerndes Einlegen der Hornhaut in destillirtes oder Brunnenwasser in sehr ausgesprochener Weise erhalten kann.

Aus diesem Grunde habe ich, wie schon weiter oben angegeben wurde, bald nach meinen ersten Versuchen, die Epithelabhebungen stets ohne die Benutzung eines Anästheticums ausgeführt, ferner die gewonnenen Stücke vom Auge weg sofort in eine der bereitgehaltenen Fixationsflüssigkeiten gethan. Allein die alten Bilder der Kern-

¹⁾ Vornehmlich von Würdinger, Experimentelle und anatomische Untersuchungen über die Wirkungen des Cocains auf die Hornhaut. Münchener med. Wochenschr. 1886. Nr. 8. Ueber Versuche mit 4% Cocain findet sich auch eine bemerkenswerthe Mittheilung in der Abhandlung von Albin Dalén, Ueber das Holocain und dessen Einwirkung auf das Hornhautepithel etc. Mittheilungen aus der Augenklinik des carolinischen medico-chirurgischen Instituts zu Stockholm (Widmark). Jena 1899. S. 3 ff.

²⁾ Ueber die intercellularen Lücken des vorderen Hornhautepithels im normalen und pathologischen Zustande. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXIV. 1. S. 252—294 (spec. S. 290).

schrumpfung und Vacuolenbildung sind auch weiterhin oft genug in ganzen Schnittreihen wiedergekehrt, als jene Veränderung, welche alle anderen an Häufigkeit entschieden überragt. Auffallend und keineswegs das Studium der hier obwaltenden Verhältnisse erleichternd ist aber die Thatsache, dass diese Veränderungen in manchen Abhebungen stellenweise gänzlich fehlen oder doch viel spärlicher sind. Nachdem man sie an ganzen Schnittreihen reichlich vorfinden konnte, stösst man auf andere Schnitte desselben Stückes, die eine ganz gleiche Behandlung erfahren haben und sich kaum in etwas vom normalen Epithel unterscheiden.

Mit der Anhäufung der mikroskopischen Objecte ist auch eine Reihe anderer Anomalien bekannt geworden, durch welche manches abgelöste Epithelstück sich nicht allein von dem normalen, sondern zumeist auch von dem pathologischen Epithel der übrigen Abhebungen unterscheidet, so dass dieses Hervortreten einer besonderen Abweichung gewissermassen ein Characteristicum für die ganze betreffende Abhebung bildet.

Zunächst erwähne ich den ungewöhnlichen Reichthum mancher Schnitte an Basalzellen. Sie erscheinen stellenweise so dichtgedrängt, dass sie fast wie Stäbe stehen (Fig. 2). Ausserdem machen sich häufig auch intercellulare Hohlräume bemerkbar, die aber unter einander ganz verschiedene Befunde bilden. So habe ich in einigen Flächenpräparaten streckenweise, wo in Folge günstiger Färbung die Zellgrenzen genügend deutlich erschienen, an deren Ecken ganz regelmässig vorhandene Lücken gefunden, die wohl kaum als Kunstproducte zu betrachten sind (Fig. 6). Völlig anders geartet sind eine Anzahl grosser kreisförmiger oder ovaler Lücken, deren scharfe Ränder von bogenförmig gekrümmten, abgeplatteten Zellen gebildet werden (Fig. 4 a, b). Da anderwärts, stellenweise innerhalb ganz gleicher Umgebung, einzelne grosse, runde oder ovale Zellen, zumeist schon aus dem Zusammenhang gelöst, vorkommen (Fig. 4 c und Fig. 5 a), so bin ich geneigt anzunehmen, dass die hier erwähnten Lücken durch das Herausfallen dieser Gebilde aus dem Schnitt zu Stande gekommen sind. Besondere Aufmerksamkeit verdienen die stellenweisen Anhäufungen dicht an einander gedrängter Kerne, welche sich an einzelnen Schnitten auffallend machen, so hauptsächlich in der ersten Epithelabhebung des Falles X (29) (Fig. 5 a, b), jedoch bei wiederholter genauer Durchsicht sich auch anderwärts hier und da finden liessen. Im Zusammenhang damit stehen die in mehreren Präparaten sichtbaren amitotischen

Kerntheilungsfiguren; in hervorragendem Masse sind solche in den Querschnitten eines blasenartig abgehobenen Epithelstückes vom Falle VI vorhanden. Als Vorkommniß, welches sich nur auf einen einzigen Fall beschränkt, sind einige grosse mit granularer Masse völlig angefüllte Lücken im Epithel zu erwähnen, an deren Stelle jedoch, wie sämmtliche Querschnitte zeigen, das Epithel weniger verdrängt als vielmehr consumirt erscheint, und keine nennenswerthe Niveaudifferenz der Oberfläche zeigt (Fig. 6). Was die den Hohlraum ausfüllende Masse betrifft, sei erwähnt, dass sie sich der Weigert'schen Fibrinfärbung gegenüber negativ verhielt. Uebrigens gehört der betreffende Fall nicht in den Kreis derjenigen traumatischen Ursprunges, was vielleicht bei zukünftigen Betrachtungen nicht wird unbeachtet bleiben dürfen. Endlich will ich noch die Schichtenarmuth mancher Abhebungen erwähnen: ein Befund, der durchaus für solches Epithel charakteristisch ist, welches einer rasch wiederholten Abhebung entstammt. —

Hier möchte ich erwähnen, dass ich es auch versucht habe, durch Benutzung des in einigen Fällen gewonnenen, noch in Wiedergebilde begriffenen Epithels, mich einer Frage zu nähern, die bezüglich des menschlichen Hornhautepithels anders sehr schwer zugänglich ist: nämlich eben der Frage der Regeneration. Zur Gewinnung des gewünschten Materials sind rasch wiederholte Eingriffe nöthig; hierin musste ich mir aber, den meisten Fällen gegenüber, eine begreifliche Beschränkung auferlegen. Ich verfüge darum bisher blos über sieben einschlägige Versuche. Am eifrigsten war ich beim Sammeln 24 Stunden alten Epithels, wovon ich fünf Abhebungen machen konnte. Vom Falle IV zwei (14, 15), von den Fällen VI, VIII und XI je eine (20, 25, 32). Zwei der betreffenden Stücke wurden in Sublimat, zwei in Carnoy'schem Gemisch und eines in Flemming'schem Säuregemisch gehärtet. Ausserdem besitze ich vorläufig vom Falle VII (24) zwei Tage altes und vom Falle X (30) vier Tage altes Hornhautepithel; das erste wurde nach Flemming, das letzte theilweise nach Flemming und nach Carnoy gehärtet.

Der bekannten Thatsache gegenüber, dass im ausgebildeten normalen menschlichen Hornhautepithel Mitosen zu den ausserordentlichen Seltenheiten gehören, war meine Aufmerksamkeit zuvörderst auf deren Vorkommen im neugebildeten Epithel gerichtet. Zugleich war ich aber auch auf das Aussehen der Zellenschichtung im Allgemeinen begierig, wie sich dasselbe bei der ersten Eindeckung

eines Defectes gestaltet. Besonders seit dem Erscheinen der neuen Arbeit von Ranvier ¹⁾ verdienen dergleichen Beobachtungen Interesse.

Ranvier berichtet nämlich über den merkwürdigen Vorgang beim primären Verkleben von tiefeindringenden Hornhautwunden, dass der erste Verschluss durch Einsenkung eines Epithelpfropfes aus dem benachbarten Epithel entsteht, und zwar unter Ausschluss einer regenerativen Zellenvermehrung, dadurch, dass eine mechanische Verschiebung des Hornhautepithels stattfindet. Zwischen zwei 1 mm von einander entfernten senkrechten Einschnitten erschien das Epithel bloß auf zwei Lagen verdünnt, und eine gleiche Verminderung der Zellenlagen zeigte auch das den Einschnitten benachbarte Epithel peripheriwärts.

Es ist nun die Frage, ob sich aus den Befunden des frischen Ersatzepithels, welches uns zur Verfügung steht, irgendwie Anhaltspunkte dafür ergeben, dass bei der beobachteten ungemein rasch erfolgenden Eindeckung der vom Epithel entblösten Hornhaut ein ähnlicher Vorgang stattfindet? Bei der bisherigen Seltenheit solcher Untersuchungen am Hornhautepithel des Menschen wird es, auch im Angesichte des berechtigten Einwurfes, dass dieses in Bildung begriffene Ersatzepithel im Grunde genommen nicht als zweifellos gesundes betrachtet werden kann, von Interesse sein, die Structurverhältnisse desselben kennen zu lernen.

Die Durchschnitte des Epithels von 24 Stunden zeigen durchaus eine ungewöhnliche Verminderung des ganzen Epithellagers. Die Zellen der untersten Schicht, welche unverhältnissmässig reicher ist, als die nächst oberen, haben eine mehr cubische Gestalt, als sonst die Basalzellen älteren Epithels, so dass der Gedanke auftaucht, dass die Lostrennung hier möglicherweise die zweite Schicht betraf und die Basalzellen haften geblieben sind. Dem widerspricht jedoch die Thatsache, dass bei allen sonstigen Abhebungen die Basalzellen stets mit inbegriffen waren. Auch zeigt die untere Grenze der Durchschnitte des eintägigen Epithels nirgends jene Einbuchtungen, welche dem Ausfall der ungleich hohen, stellenweise in die nächst obere Schicht eindringenden Basalzellen entsprechen müsste. Stellenweise sind auch in der untersten Schicht die Zellen plattenartig. Ueber dieser sind höchstens nur noch drei Lagen platter Zellen zu zählen, deren Durchschnitt von auffallender Länge ist; danach und nach der nicht minder auffallenden Kernarmuth dieser Schichten zu urtheilen,

¹⁾ Recherches expérimentales sur le mécanisme de la cicatrisation de plaies de la cornée. Arch. d'anatomie microsc. II. p. 44 et 177.

sind deren Zellen offenbar sehr stark nach der Fläche ausgezogen. In den überaus zahlreichen mikroskopischen Schnitten der diversen Stücke eintägigen Epithels habe ich verschwindend wenig zweifellose Mitosen gefunden.

Das Epithel von zwei Tagen bietet ein wesentlich anderes Bild. Hier sind die Zellen der untersten Lage auffallend dichter an einander gedrängt. Aus der cubischen Form erheben sie sich stellen- und gruppenweise zu der schlankeren Gestalt der normalen Basalzellen. Cubische Zellen finden sich häufig schon in der nächsten Lage vor. Auch scheinen die Schichten vermehrt und die oberen Zellen nicht so sehr der Fläche nach verzogen, so wie auf dem Durchschnitt derselben auch bedeutend mehr Kerne getroffen sind. Schöne Mitosen sind in den unteren Schichten dieses Epithels entschieden zahlreicher als in dem vorhergehenden. Neben Kernen, welche durch die Anordnung der Chromosomen andeuten, dass sie in Theilungsthätigkeit begriffen sind, finden sich deutlich ausgebildete Muttersterne und Diasterformen (Fig. 8 a, b). Merkwürdig erscheint es aber, dass dieser Nachweis der indirecten Kerntheilung verhältnissmässig dennoch weit geringer ist, als dem so überaus rapiden Ersatz des Epithels entsprechend zu erwarten wäre. Nicht unerwähnt darf es bleiben, dass selbst das eintägige Epithel schon an manchen Schnittreihen das Degenerationszeichen der Kernschrumpfung in den tieferen Lagen an sich trägt. In solchen Schnitten habe ich niemals zugleich Mitosen entdecken können (Fig. 7 b).

Ueber das Epithelstück von vier Tagen ist zu bemerken, dass es sich in Bezug auf Höhe des Lagers und auf die Gestaltung seiner Zellen schon in erheblichen Graden dem ausgebildeten Epithel nähert. Jedoch ist auch hier im Vergleich zur dichtgedrängten Anordnung der Basalzellen noch eine unverhältnissmässige Kernarmuth der oberen Schichten auffallend. Bei genauester Durchsicht der zahlreichen Präparate, auf welchen die Kernformation in voller Deutlichkeit erscheint, habe ich nur äusserst spärliche Mitosen finden können. Hingegen sind an ganzen Schnittreihen Kernschrumpfung und Vacuolenbildung zu sehen.

Es liegt mir fern, aus diesen wenigen Versuchen, und unter den mancherlei Bedenken, welche bei deren Betrachtung erwachen müssen, in Bezug auf den Regenerationsvorgang im Allgemeinen sichere Schlüsse zu ziehen. So weit man jedoch befähigt ist, sich von dem Vorgange des Epithelersatzes in den gegebenen Fällen eine Vorstellung zu machen, muss man zugestehen, dass sich daraus kein Wider-

spruch mit den von Ranvier experimentell beobachteten Vorgängen ergibt, wonach die erste Eindeckung der vom Epithel entblösten Hornhaut durch Zellverschiebung aus dem zunächst haftenden Epithel stattfindet. Die beobachtete rapide Zellvermehrung, gegenüber den in verschwindend geringem Masse sichtbaren Zeichen des Theilungsvorganges, bleibt ein Räthsel. —

Es dürfte noch rathsam sein, hier über einen Befund zu berichten, der meiner Ueberzeugung nach ausser allem Zusammenhang mit der zu ergründenden Krankheit steht, jedoch unter Umständen so sehr in den Vordergrund tritt, dass er Mindererfahrene leicht zu einer falschen Deutung verleiten kann. An sämmtlichen mit Alkohol behandelten Präparaten hat sich nämlich ein höchst eigenthümliches Verhalten der tingibeln Substanz der Kerne manifestirt, welches auch mir anfangs zu denken gab. Die Kerne werden blos in der einen Hälfte gefärbt, und zwar hauptsächlich die Kerne der untersten Schichten stets in der der Basis abgewendeten Hälfte. Je nachdem die Fixation von Anfang an eine intensivere war, war auch die Verschiebung der tingibeln Substanz eine bedeutendere (Fig. 9). An den Durchschnitten von Epithelstücken, welche sofort in absoluten Alkohol gethan waren, erschien das Chromatin in derselben Richtung fast aus den Kernen herausgeschleudert (Fig. 10). Nachdem nun diese, bei den Alkoholpräparaten regelmässigen Befunde bei den auf andere Weise fixirten fehlten, und bei genauer Aufmerksamkeit constatirt wurde, dass in den der Oberfläche nächsten Zellenschichten die gleiche Chromatinverschiebung in entgegengesetzter Richtung stattfindet, konnte es keinem Zweifel unterliegen, dass hierin keine pathologische Erscheinung, sondern blos die Einwirkung des Fixationsmittels zu erblicken sei. Eine merkwürdige Bestätigung bietet das im Zusammenhange mit einem Stück Hornhautsubstanz abgetragene normale Epithel (S. 519), welches, nach gleicher Härtung in Alkohol, auf den mikroskopischen Querschnitten die charakteristische Chromatinverschiebung in auffallendem Masse nur an den oberflächlichen Zellen zeigte, während den Kernen der tieferen Lagen die anhaftende Lage Hornhautsubstanz gegen diese Art der Alkoholeinwirkung Schutz gewährt zu haben scheint. Es muss erwähnt werden, dass dieses sämmtliche Epithel vor der Verarbeitung oft mehr als 24 Stunden in Alkohol gelegen hatte. Aber auch bei kürzerem Verweilen, welches zum Fixiren so kleiner Stücke gewiss genügt, wird der Uebelstand kaum völlig zu vermeiden sein. So zeigen sich die Spuren der gleichen Einwirkung auch an den mit dem Carnoy'schen

Gemisch behandelten Präparaten, trotzdem die Epithelstücke in demselben stets nur sehr kurze Zeit belassen waren.

Wenn ich es vorläufig vermeide, die mikroskopischen Einzelheiten noch eingehender zu beschreiben, so geschieht es aus dem Grunde, weil ich, trotz vielfacher sorgfältigster Durchsicht meiner Präparate, zu einer einheitlichen Deutung des Gefundenen nicht gelangt bin. Die pathologischen Erscheinungen sind ungleich und zerstreut; hier und dort fehlen sie gänzlich. Selbst die Entscheidung der nächstliegenden Frage muss dahingestellt bleiben: sind die in dem Epithel sichtbaren Veränderungen die Ursache oder die Folgen der Disjunction des Epithels? Immerhin wird man die von mir bisher gefundenen Thatsachen, bei der weiteren Erforschung des hier obwaltenden pathologischen Processes, stets in Betrachtung ziehen müssen. Meine Präparatensammlung bleibt wohl noch eine Zeit lang in solchem Zustande, welcher eine weitere Vertiefung des Studiums derselben nicht ausschliesst; auch wird das Untersuchungsmaterial im Laufe der Zeit immer neu zufließen; vielleicht werden glücklicher gewählte Behandlungsmethoden Aufschlüsse geben, die mit den bisherigen zu erlangen überhaupt nicht möglich war; dahin zähle ich namentlich solche über den Zustand der Nerven-elemente in dem sich als haltlos erweisenden Epithel.

Unumstösslich sicher und von der höchsten diagnostischen Wichtigkeit erscheint an sich die Thatsache der Disjunction des Hornhautepithels.

Ohne Zweifel hat sowohl Biber wie auch Fuchs und allen voran Arlt sich schon der einzig richtigen Annahme zugeneigt, dass das Hornhautepithel auf abnorme Weise seiner Grundlage anhafte. Ersterer hat jedoch blos an ein anfallsweises Auftreten dieses Zustandes gedacht, was schon daraus hervorgeht, dass er als die Ursache des jeweiligen Recidivs auch die Möglichkeit einer Art subglaukomatöser Drucksteigerung in Erwägung zog. Nach den beiden Letzteren hingegen beschränkt sich der Zustand ausschliesslich auf die Stelle der ursprünglichen Verletzung.

Dem gegenüber beweisen meine Versuche nicht blos, dass die Disjunction des Hornhautepithels sich weit über die verletzte Stelle hinaus erstreckt; sondern auch, dass sie während der ganzen Dauer der Krankheit von Anfang an besteht: vor dem ersten Anfalle ebenso, wie nach einem solchen, und wann immer in der anfallsfreien Zwischenzeit.

Auch muss angenommen werden, dass die Disjunction zuweilen spontan entsteht; da es durchaus gleiche Fälle giebt, bei welchen die Krankheit nicht auf ein Trauma zurückgeführt werden kann.

Die Annahme der periodischen Eruptionen in Folge von neuralgischen Anfällen kann nicht aufrecht erhalten werden; hingegen erscheint das Zustandekommen der Schmerzanfälle erklärbar durch die mechanische Verschiebung des losen Epithels, vornehmlich beim brüsken Scheiden der Lider aus dem während des Schlafes innig gewordenen Contact mit der Hornhaut. Jedoch ist es nicht ausgeschlossen, dass an diesem kranken Epithel unter gewissen erweichenden Einflüssen hier und da auch noch auf andere Weise Exfoliationen entstehen können.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XVIII, Fig. 1—10.

- Fig. 1 a. Kernschrumpfung mit Vacuolenbildung in den Basalzellen. Vom Falle I, 2. Härtung in Formalin, van Gieson'sche Färbung. Flächenpräparat. Zeiss Ocular 2, Objectiv E.
- b. Kernschrumpfung mit Vacuolenbildung hauptsächlich in den Basalsellen. Vom Falle III, 9. Allmähliche Härtung in Alkohol; etwas schräger Flachschnitt; Färbung mit polychromem Methylenblau. Zeiss Ocular 2, Objectiv E.
- Fig. 2. Gedrängte Anordnung der Basalzellen. Vom Fall XII, 34. Härtung in Formalin. van Gieson'sche Färbung. Zeiss Ocular 2, Objectiv E.
- Fig. 3. Intercellulare Lücken. Vom Fall II, 7. Härtung in Formalin, Hämatoxylinfärbung, Flächenpräparat. Zeiss 3, Objectiv E. Abbé'scher Zeichenapparat.
- Fig. 4, a. und b. Intercellulare grosse Lückenbildung. Vom Fall X, 29. Härtung im Flemming'schen Säuregemisch, Flachschnitt, Safraninfärbung.
- c. Eben solche Lücke mit losgelöster Zelle. Aus demselben Präparat. Leitz Ocular 2, $\frac{1}{12}$ Oelimmersion.
- Fig. 5. Amitotische Kernanhäufungen. Vom Fall X, 29. Härtung in Carnoy'schem Gemisch, Färbung mit Hämalaun. Auf a. intercellulare Lückenbildung. Leitz Ocular 2, $\frac{1}{12}$ Oelimmersion.
- Fig. 6. Lücke mit granulirter Masse im Epithel. Vom Fall XIV, 36. Härtung im Flemming'schen Säuregemisch, Färbung mit Safranin. Zeiss Ocular 2, Objectiv E. Links hat sich ein anderer Schnitt zum Theil über das Präparat gelegt.
- Fig. 7. Eintägiges Epithel. Vom Fall IV, 14. Fixation im Carnoy'schen Gemisch, Färbung mit Safranin. Auf a. eine Mitose. Leitz Ocular 2, $\frac{1}{12}$ Oelimmersion; auf b. Kernschrumpfung, von einem anderen Schnitt desselben Präparates. Zeiss Ocular 3, $\frac{1}{12}$ Oelimmersion.
- Fig. 8. Zweitägiges Epithel. Vom Fall VII, 24. Härtung im Flemming'schen Säuregemisch, Färbung mit Safranin. a. Querschnitt einer Stelle, an welcher die oberen Lagen kernarm erscheinen; b. Flachschnitt aus einem anderen Theil desselben Stückes. Leitz Ocular 2, $\frac{1}{12}$ Oelimmersion.
- Fig. 9. Querschnitt aus einem Epithel, welches überall den gleichen Befund giebt. Vom Fall IV, erste Abhebung, 10. Allmähliche Fixation in Alkohol, Färbung mit Hämatoxylin. Zeiss Ocular 2, Objectiv E.
- Fig. 10. Querschnitt aus einem Epithel von durchaus gleicher Beschaffenheit. Vom Fall I, 6. Härtung in absolutem Alkohol durch 22 Stunden. Färbung mit polychromem Methylenblau. Zeiss Ocular 2, Objectiv E.

Ueber ein cavernöses Angiom der Aderhaut bei ausgedehnter Teleangiectasie der Haut.

Von

Prof. Dr. A. Wagenmann
in Jena.

Hierzu Taf. XIX, Fig. 1—4.

In einigen seltenen Fällen ist beobachtet worden, dass bei Individuen mit hochgradigen angeborenen Teleangiectasien der Gesichtshaut ausser den Lidern und der Bindehaut auch die Gefässe der Netzhaut und Aderhaut Veränderungen im Sinne einer Teleangiectasie aufwiesen. R. Schirmer¹⁾ hat wohl zuerst im Jahre 1860 einen derartigen Fall beschrieben, der einen 36jährigen Arbeiter mit ausgebreiteter Teleangiectasie der Haut betraf. An dem linken hydrophthalmischen Auge, das nur excentrisch schwache quantitative Lichtempfindung besass, fand er neben Atrophie und Excavation der Papille starke Schlingelung und Ausdehnung der Retinalvenen. Die Chorioidea bot nichts Abnormes, nur erschien der Augenhintergrund dunkler.

Dr. Allen Sturge²⁾ hat über einen Patienten berichtet, der, mit einem Naevus vascularis im Gesicht behaftet, an epileptiformen Krämpfen der gegenüberliegenden Körperhälfte litt. Nettleship fand bei der Untersuchung des dem Naevus benachbarten Auges ebenfalls Vergrösserung des Bulbus, Schlingelung der Netzhautgefässe und dunkle Färbung der Aderhaut. Zur Erklärung der epileptiformen Anfälle wurde naevoide Veränderung der entsprechenden Hirn-

¹⁾ Ein Fall von Teleangiectasie. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. VII. S. 119.

²⁾ Clin. Soc. Trans. V. XII. 1879. p. 162. Erwähnt von Stephen Mackenzie, Transact. of the ophthalm. Society of the United Kingdom. IV. 1884. p. 170.

gefäße angenommen. Einen ganz analogen Fall hat auch Horrocks¹⁾ mitgetheilt²⁾.

¹⁾ Transact. of the ophthalm. Soc. of the Unit. Kingd. III. 1883. p. 106.

²⁾ Anmerkung. Die Berechtigung der Annahme von Teleangiektasien der meningealen und intracerebralen Gefäße zur Erklärung der epileptischen Anfälle bei Individuen mit ausgedehnter Teleangiektasie der Gesichts- und Kopfhaut wurde besonders deutlich durch einen von Kalischer¹⁾ mitgetheilten Sectionsbefund bei einem 1 $\frac{1}{2}$ jährigen Kinde erwiesen. Das Kind zeigte nach der Geburt eine ausgedehnte Teleangiektasie der linken Gesichtshälfte, die sich auf Mund-, Augen-, Nasen- und Stirngegend, sowie auf die behaarte Kopfhaut bis über die Mittellinie erstreckte. Das Kind entwickelte sich in den ersten Monaten vollkommen normal. Im sechsten Monat traten zuerst Zuckungen am rechten Mundwinkel auf; die anfallsweisen, klonischen Krämpfe erstreckten sich bald auf die Zunge, die Augengegend, den Arm und das Bein der rechten Körperhälfte, um gelegentlich auf die linke Körperhälfte unter Bewusstseinsverlust überzugehen. Bald darauf begann leichte Parese im rechten unteren Facialisgebiet, dann, nachdem die Convulsionen neun Monate gedauert hatten, entwickelte sich rechtsseitige Hemiparese mit leichtem Spasmus und Steigerung der Sehnenreflexe. $\frac{1}{4}$ Jahr später erfolgte der Tod durch Bronchopneumonie. Ueber das Verhalten der inneren Augengefäße ist in diesem Fall nichts erwähnt.

Die Section ergab hochgradige Teleangiektasie an den Piagefäßen der linken Grosshirnhälfte im Gebiet der Arteria und Vena cerebialis media, die in der Gegend des unteren Theiles der Centralwindungen einen geschwulstartigen Charakter angenommen und die durch ihr allmähliches Wachsthum secundäre Veränderungen und Ernährungsstörungen der benachbarten motorischen Centren veranlasst hatte. Eine directe Verbindung zwischen der meningealen und cutanen Teleangiektasie bestand nicht.

Dass ferner auch ohne gleichzeitige Teleangiektasie der Haut ein Angiom der Hirngefäße, das klinisch ebenfalls zu schwerer Epilepsie Anlass giebt, verbunden sein kann mit starker diffuser Erweiterung und Schlingelung der Conjunctionalgefäße, zeigt ein von Emanuel²⁾ in Heidelberg bearbeiteter Fall.

Ein 36jähriger Herr, der von klein auf mit starkem Herzklopfen behaftet und bei dem in den Kinderjahren Morbus Basedowii angenommen war, litt seit vielen Jahren an epileptischen Krämpfen, die, mit Schmerzen im linken Arm beginnend, sich über den ganzen Körper ausbreiteten und die in den letzten vier Jahren ca. zweimal wöchentlich auftraten. Vier Wochen vor dem Tod war fortschreitende Verblödung festzustellen, unter Häufung der Anfälle trat zunehmende Benommenheit ein, der Tod erfolgte durch Lungenödem. Die klinische Diagnose wurde auf Epilepsie, Stupor, Morbus Basedowii (Tumor cerebri?) gestellt.

Etwa acht Monate vor dem Exitus let. hatte sich der Patient einmal Herrn Prof. Leber zur Untersuchung vorgestellt. An den Augen fand sich rechts

¹⁾ Demonstration des Gehirns eines Kindes mit Teleangiektasie der linksseitigen Gesichts-, Kopfhaut- und Hirnoberfläche. Berliner med. Gesellschaft, Sitzung vom 10. XI. 1897. Berliner klin. Wochenschr. 1897. S. 1059.

²⁾ Ein Fall von Angioma arteriale racemosum des Gehirns nebst Bemerkungen etc. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XIV. S. 288. 1899.

Im Gegensatz zu der Vergrößerung des Auges hat Nettleship¹⁾ in einem Falle von Naevus der Orbita Verkleinerung des Auges der entsprechenden Seite und Cataract gefunden.

Einen Fall von Naevus der rechten Gesichtshälfte combinirt mit Naevus der Aderhaut und Ablösung der Netzhaut des rechten Auges hat sodann Jennings Milles²⁾ beschrieben.

Ein 15jähriger Knabe, der einen ausgedehnten Naevus der rechten Orbital- und Schläfengegend sowie der Augenlider mit auf die Welt gebracht hatte, wurde wegen Erblindung des rechten Auges gebracht. Die Mutter berichtete, dass im sechsten Lebensjahre an dem bis dahin anscheinend vollkommen guten rechten Auge Erblindung gefunden wurde.

Die Bindehaut war frei, die Hornhaut klar, die Kammer seicht, die Pupille weit und reactionslos, die Linse klar, die Netzhaut total abgelöst und bis zur Linsenhintenfläche vorgetrieben und der Druck normal.

Nach der Enucleation fand sich an dem Auge totale Ablatio retinae, scheibenförmige Aderhautverdickung im hinteren und äusseren Augenabschnitt von 20 mm Durchmesser und $2\frac{1}{2}$ mm Dicke, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als einfaches Angioma cavernosum erwies. Auf der Aderhaut lag eine Bindegewebsschicht mit verändertem Retinalpigment.

Ich habe vor einiger Zeit ebenfalls einen hierher gehörenden Fall beobachtet. Mir wurde ein Patient zugeschickt, der neben

leichter, aber deutlicher Exophthalmus, Strabismus divergens alternans. Die subcutanen Venen beider Lider waren stark ausgedehnt, links fand sich ein etwas grösserer subcutaner Varix. Die ganze Skleraoberfläche des rechten Auges zeigte stark ausgedehnte subconjunctivale Venen, auch die vorderen Ciliarvenen erschienen, besonders auf der nasalen Seite, etwas ausgedehnt und geschlängelt, in der unteren Uebergangsfalte fanden sich Convolute geschlängelter Venen. Links war der Befund ähnlich. Ophthalmoskopischer Befund: Rechts Papille blass, Arterie und Venen in geringem Grade gleichmässig dilatirt und etwas geschlängelt, links waren die Gefässe normal.

Der Fall machte den Eindruck, als ob er zu den Fällen von angeborener Cyanose bei angeborenem Herzfehler gehöre, obwohl, wie Leber unter den Symptomen besonders hervorhob, die charakteristische Cyanose und die trommelschlägelähnliche Verdickung der Nagelglieder der Finger fehlte.

Die Section ergab ein Angioma arteriale racemosum im Gebiet der Arteria cerebri posterior.

Der Sectionsbefund hat bewiesen, dass die Ausdehnung der Gefässe am Auge teleangiektatischer Natur war. Der Fall ist in diagnostischer Hinsicht äusserst lehrreich. Ebenso wie bei ausgedehnter Teleangiektasie der äusseren Haut das Auftreten epileptischer Anfälle die Annahme teleangiektatischer Processe an den Hirngefässen nahe legt, so wird man auch bei gleichzeitigem Vorhandensein von Epilepsie und Ausdehnung der äusseren Augengefässe an die teleangiektatische Natur als die gemeinsame Ursache beider Affectionen denken müssen.

¹⁾ Transact. of the ophthalm. Soc. of the Unit. Kingd. IV. 1884. p. 171.

²⁾ Ebenda IV. 1884. p. 168.

einem grossen, in der letzten Zeit warzig wuchernden Naevus der linken Wange, der Lider und Bindehaut, Veränderungen des linken Auges aufwies, die an eine Geschwulstbildung im innern Auge denken liessen. Die mikroskopische Untersuchung des enucleirten Auges ergab ein ossificirendes Angiom der Aderhaut.

Bei der grossen Seltenheit dieses Befundes möchte ich den Fall etwas ausführlicher mittheilen.

Krankengeschichte.

Carl H., Tischler aus Eckartsberga, 50 Jahre alt.

29. III. 1899. Anamnese: Patient hat von frühester Jugend an, soweit er sich erinnern kann, mit dem linken Auge so gut wie nichts gesehen. Bis zum 15. Lebensjahr hat er noch immer etwas Lichtempfindung gehabt, seitdem ist das Auge aber vollständig blind. Ob an dem Auge nach der Geburt eine Veränderung bemerkt werden konnte, weiss er nicht anzugeben. So lang er denken kann, hat das Auge etwas anders ausgesehen als das gesunde, doch soll sich der „Schein aus dem Auge“ im Laufe der Jahre merklich geändert haben, selbst noch in den letzten Jahren. Das Auge war nie entzündet und nie schmerzhaft. Ein grosses „Muttermal“ auf der linken Wange und in der Nähe des linken Auges habe er mit zur Welt gebracht. Dieses Mal hat in der letzten Zeit stärkere warzige Veränderungen und Wucherungen gezeigt, so dass sein Hausarzt dringend zur Entfernung rieth. Da das Auge in den letzten Jahren sein Aussehen noch weiter verändert hatte, so wünschte Patient selbst, um sicher zu gehen, die vorherige Entfernung des Auges.

Status praesens: Auf der linken Wange findet sich ein ca. 6 cm langer und 2,5 cm breiter blaurother Naevus vascularis (Angioma cavernosum) mit unregelmässiger, zerklüfteter und warziger Oberfläche, der sich nach oben bis in die Schläfengegend und zum Lidwinkel hin erstreckt und sich auch auf das untere Lid fortsetzt, ohne den Lidrand selbst zu erreichen.

Das linke Auge zeigt einen Strabismus convergens concomitans mässigen Grades. Nach unten und unten aussen von dem Limbus findet sich an der Bindehaut und Episklera ein ca. 3 mm breiter blaurother Streif, der aus stark ektatischen Gefässen besteht.

Die Hornhaut erscheint kegelförmig gestaltet, ausserordentlich verdünnt und in ihrem Umfang verkleinert. Die Cornea erscheint in der unteren Hälfte leicht rauchig und im Lidspaltenbezirk mehr bandförmig oberflächlich getrübt. Das Epithel zeigt feine Stippung und feine Unregelmässigkeiten, besonders in der Hornhautmitte.

Der Hinterfläche der stark verdünnten Hornhaut liegt die vollkommen atrophische Iris innig an, die nur aus einzelnen radiären pigmentirten Gewebstreifen besteht, zwischen denen das Stroma ganz zu fehlen und unterbrochen zu sein scheint. Nur an der Pupille ist etwas mehr Irigewebe erhalten. Man kann etwa in der Hornhautmitte eine ovale verengte Pupille abgrenzen, in deren Umgebung das Irigewebe bräunlich erscheint. Die Pupille giebt einen intensiv gelben Reflex, der von einem unmittelbar dahinter gelegenen, durch die atrophische Iris und die Hornhaut deutlich durch-

schimmernden, gelben, voluminösen Körper herrührt, der den hinter der Hornhaut befindlichen Raum — die hintere Kammer — besonders im unteren Bulbusabschnitt einnimmt und als die geschrumpfte und verkalkte Linse angesprochen werden kann. Die obere Bulbuspartie scheint im vorderen Theil mit Flüssigkeit gefüllt zu sein; an der geschrumpften Linse vorbei erkennt man in der Tiefe ein gelbliches und röthliches Gewebe, das den hinteren Bulbuspol einnimmt. Der Hornhautkegel lässt sich in seinem oberen Theil mit Focalbeleuchtung vollkommen gut durchleuchten und erscheint auch bei der Augenspiegeluntersuchung durchscheinend.

Das Auge fühlt sich ganz gut gespannt an, der Druck ist aber nicht merklich erhöht. Absolute Amaurose.

Das rechte Auge ist normal. Die Sehschärfe beträgt bei Emmetropie $\frac{5}{6}$, mit + 1,5 D wird 0,3 Schrift in 30 cm gelesen. Gesichtsfeld frei. Ophthalmoskopischer Befund ist normal.

30. III. Heute sieht man auf der Cornea eine grössere schwappende Epithelblase mit klarem Inhalt. (Keratitis bullosa.) ENUCLEATIO BULBI. Die Heilung verlief normal, so dass Patient am 5. IV. entlassen werden konnte.

8. V. Patient stellt sich wegen Einsetzens einer Prothese vor. Er hat sich inzwischen den grossen Naevus extirpieren lassen. Das untere Lid ist durch den Narbenzug etwas abgezogen.

Das enucleirte Auge wurde in Formol gehärtet und vertical etwas nach aussen von der Papille aufgeschnitten. Beim Aufschneiden zeigte sich die Linse vollkommen verkalkt, der atrophischen Bulbuswand anliegend; sie glitt am Messer etwas zur Seite, so dass der Schnitt durch die Cornea glatt vollendet werden konnte.

Makroskopischer Befund: Der Bulbus erscheint etwas verkleinert, der sagittale Durchmesser beträgt 23 mm, der horizontale 21 mm. Auf dem Durchschnitt erscheinen Cornea und Sklera auffallend dünn. Eine vordere Kammer fehlt. Die Irisreste liegen als kleine Pigmentstreifen und Fleckchen der Hornhauthinterfläche unmittelbar auf. An die atrophische Iris grenzt direct die verkalkte Linse, die den grössten Theil des von der kegelförmig gestalteten Hornhaut gebildeten Raumes ausfüllt.

Der Ciliarkörper ist stark verschmälert. Die Retina erscheint total abgelöst, weit nach vorn gezogen, straff gespannt ohne Falten und mit einzelnen schwarzen Pigmentpünktchen besät. Die Membran durchzieht den Bulbusraum von vorn nach hinten, einen schmalen Trichter freilassend, der von gallertig geronnener Glaskörpersubstanz ausgefüllt ist. Der subretinale Raum ist von einer gallertig geronnenen, durchschimmernden Eiweisssubstanz ausgefüllt.

Die Aderhaut liegt im vorderen Bulbusabschnitt als feine Membran der Sklera an und verdickt sich am hinteren Pol ausserordentlich schnell zu einem scheibenförmigen Tumor, der den ganzen hinteren Bulbusraum ausfüllt. Die Scheibe hat einen grössten Durchmesser von 13 mm und ist an der dicksten Stelle 6 mm dick. Nach dem Bulbusraum zu ist der Tumor glatt begrenzt; er sieht auf dem Durchschnitt tief rothbraun und deutlich gekörnt aus. (Taf. XIX, Fig. 1.)

Die verkalkte gelbe Linse wurde herausgenommen und zur Entkalkung in salzsauren Alkohol gelegt.

Zunächst wurde die kleinere Bulbushälfte in Celloidin eingebettet. Da

sich beim Schneiden Verkalkung im Tumor fand, wurde sie nach Auflösung des Celloidins für einige Zeit in salzsauren Alkohol gelegt und nach nochmaliger Einbettung in einer Schnittserie zerlegt. Auch die grössere Hälfte mit dem Opticus wurde erst entkalkt, nochmals durch einen Horizontalschnitt halbirt, eingebettet und geschnitten.

Mikroskopischer Befund: Die besonders in ihrer Mitte auffallend verdünnte Cornea besitzt eine verdichtete, stärker gewellte Grundsubstanz mit nur spärlichen gut färbaren Kernen. Stellenweise erscheinen die oberflächlichen Schichten opak, feinkörnig getrübt und ohne deutliche Kernfärbung. Das Epithel und die Bowman'sche Membran zeigen auf grosse Strecken, besonders in der Hornhautmitte, eine Reihe feinerer Veränderungen. An einzelnen Stellen ist das Epithel verdünnt und ohne regelmässige Anordnung der Schichten, an anderen Stellen eher verdickt; auch an Stellen mit normaler Dicke finden sich besonders die Basalzellen stark vergrössert mit gequollenem hydrophischem Protoplasma; daneben kommen deutliche Vacuolen zwischen den Zellen und zwischen Epithel und Bowman'scher Membran vor. Während die Bowman'sche Membran in der Peripherie vollkommen gut erhalten ist, zeigt sie sich in der Hornhautmitte stellenweise feinkörnig getrübt, offenbar in Verkalkung begriffen und mehrfach unterbrochen. Im Bereich der Unterbrechungen der Membran ist eine der Hornhautgrundsubstanz ganz ähnliche lamelläre Gewebsmasse mit platten Zellen nach aussen getreten und hat sich zwischen Epithel und Bowman'scher Membran eine Strecke weit als eine Zwischenschicht eingeschoben, so dass die Bowman'sche Membran in die Tiefe gerückt erscheint. Zwischen den homogenen Lamellen der Zwischenschicht finden sich hier und da Nester von gut entwickelten epitheloiden Zellen eingeschlossen. An anderen Stellen treten in der Zwischenschicht statt der Lamellen mehr endothelartige Zellen mit langgestreckten Kernen auf. Seitwärts davon erkennt man auf grosse Strecken unmittelbar auf der Bowman'schen Membran eine einfache Schicht von platten Endothelzellen zwischen der Membran und dem Epithel. Hier und da liegen die Schichten nicht fest auf einander, sondern es finden sich Spalten; besonders zeigt sich das Epithel von der beschriebenen Endothellage mehrfach blasig abgehoben.

Die Descemet'sche Membran ist als auffallend dünne Glashaut überall erhalten. Ihrer Hinterfläche ist die hochgradig atrophische Iris innigst aufgelagert. Der Endothelzellenbelag fehlt vollständig, eine vordere Kammer existirt nirgends. Die bereits verdünnte und mehrfach fast nur bis auf die Pigmentlamelle reducirte Iriswurzel liegt dem zusammengedrückten und zu einem festen Gewebe verdichteten Ligamentum pectinatum innigst auf. Seitwärts vom Irisansatz beginnt sofort hochgradiger Schwund der Iris, der sich auf alle Schichten in wechselndem Grade erstreckt, so dass die der Descemet'schen Membran aufgelagerten Reste in ein und demselben Schnitt und in verschiedenen Schnitten neben einander sich ganz verschieden darstellen. Auch die Pigmentlamelle ist auf grosse Strecken unterbrochen, so dass nur einzelne Pigmentstreifen und Inseln vorhanden sind. Stellenweise liegt nur das Pigmentepithel der Descemet'schen Membran auf, stellenweise erkennt man noch etwas faseriges Gewebe dazwischen, an anderen Stellen findet sich etwas verdichtetes Stroma mit Resten von Gefässen. An einer anderen

Stelle erkennt man von Iris nichts als ein der Glashaut direct anliegendes mittelstarkes Gefäss, auf dessen Hinterfläche ebenfalls nichts von Irisgewebe erhalten ist. Complicirt wird der Befund dadurch, dass die Irisreste auf der Hinterfläche von Endothel und in grosser Ausdehnung von glashäutigen Lamellen mit Endothelzellen zwischen den einzelnen Schichten, sowie auch von neugebildeter Glashaut allein, die nur auf ihrer Innenfläche einen Endothelbelag zeigt, bedeckt ist. Dort, wo das Irisgewebe ganz fehlt, liegen die homogenen glashäutigen Massen, die sämtliche Lücken der Irisatrophie ausfüllen, der Descemet'schen Membran auf, ab und zu finden sich innerhalb der homogenen Massen Reste von Pigment eingeschlossen.

Wie schon klinisch, so kann man auch anatomisch den Pupillarrand deutlich abgrenzen, da hier etwas mehr Irisgewebe und auch ein Rest von Sphinkter erhalten ist. Im Bereich der Pupille finden sich mit Endothelzellen vermischte glashäutige Lamellen, die sich eine kurze Strecke zwischen Iris und Descemet'scher Membran und auf die Irishinterflächen verfolgen lassen. Der Belag mit Endothelzellen ist überall bis zum Ciliarkörper als gleichmässige Schicht zu erkennen.

Der Bindehautansatz reicht auffallend weit cornealwärts. Die Bindehaut ist bis auf geringe bindegewebige Verdickung nicht verändert. Nur im unteren äusseren Quadranten finden sich auffallend grosse Gefässe in einer einfachen regelmässigen Schicht dicht neben einander gelagert und in ein zellenarmes Bindegewebe mit fein gewellten Fasern eingebettet. Die Lumina sind auffallend weit. Die meisten Gefässe besitzen nur eine dünne Wand aus concentrisch angeordneten und von dem umgebenden Bindegewebe sich kaum abgrenzenden Bindegewebsfasern und darauf eine regelmässige einfache Endothelschicht. Ab und zu sieht man zwischen den dünnwandigen Venen eine deutliche Arterie mit Muscularis. Diese Schicht grosser Gefässe setzt sich weit auf die Episklera fort.

Der Ciliarkörper ist leidlich gut erhalten. Von den Ciliarfortsätzen sind einzelne reich an Zotten, andere flach, wieder andere stark sklerosirt. Besonders im unteren Bulbusabschnitt erscheinen die Ciliarfortsätze weniger gut erhalten und sind zum Theil stark nach hinten gebogen. An verschiedenen Stellen erkennt man Reste der Zonula. Der Ciliarmuskel ist überall nur ganz flach und klein. Die äusserste Schicht des Ciliarkörpers erscheint stark pigmentirt und setzt sich als ein tief schwarzer Streifen in die ebenso stark pigmentirte Suprachorioidea fort.

In der ganz gut erhaltenen Pars ciliaris retinae sind die Zellen zum Theil langgezogen und die Pigmentzellen hier und da gewuchert. Im unteren Bulbusabschnitt verlaufen darunter stark ausgedehnte Gefässe zum Ciliarkörper.

Dicht hinter der Ora serrata beginnt die Netzhautablösung. Die hier stark verdünnte Membran ist scharf nach vorn umgebogen und verläuft nur durch eine dünne Schicht fibrillären Glaskörpers, in dem einzelne Capillaren liegen, getrennt der Pars ciliaris retinae und dem Ciliarkörper entlang nach vorn.

Etwas nasalwärts von der Bulbusmitte biegt die abgelöste Retina nach hinten um und verläuft, nur einen schmalen Trichter zwischen sich lassend, der nasalen Bulbuswand stark genähert zur Papille. Die Retina ist hochgradig bindegewebig degenerirt und umgewandelt in ein zellenreiches lamelläres und netzförmiges Gewebe, so dass von der Retinastructur und von den ein-

zelen Schichten so gut wie nichts mehr zu erkennen ist. Die Gefässe sind zum Theil vollkommen obliterirt, zum Theil durch Wandverdickung höchstgradig verengt. Vielfach erkennt man in dem Gewebe Pigmentanhäufungen, einzelne dichtere Plaques deutlich um obliterirte Gefässe gelagert. Im hinteren Bulbusabschnitt finden sich auch grössere homogene und geschichtete Einlagerungen, die an Drusen erinnern. Im oberen Bulbusabschnitt erscheint an zahlreichen Schnitten das die Retina darstellende Gewebe gespalten und umschliesst einen cystenartigen Hohlraum, der innen von einer Endothel-lage ausgekleidet ist.

In dem Ablösungstrichter und in den Spalten zwischen Pars ciliaris retinae und Netzhaut erkennt man noch Reste des Glaskörpers als verdichtetes, wellig faseriges Gewebe, in dem vereinzelte neugebildete Gefässe anzutreffen sind. Im hinteren Bulbusabschnitt liegen auf der Netzhaut endothelartige Zellen, die eine Art Belag bilden, hier und da dazwischen Lamellen, die direct in den verdichteten Glaskörper übergehen.

Die Aderhaut zeigt im vorderen Bulbusabschnitt bis zum Beginn der Geschwulst mehrfache feine Veränderungen, die sich zum Theil in dem oberen Bulbusabschnitt etwas anders darstellen als im unteren. Auf ihrer Oberfläche finden sich überall, besonders im oberen Bulbusabschnitt, zahlreiche Drusen.

Im oberen Bulbusabschnitt ist die Aderhaut verdünnt, nur stellenweise von annähernd normaler Dicke, meist deutlich verdichtet, sklerosirt, ohne lockeres Stroma und mässig pigmentirt. Von der Ora serrata aus ist anfangs die Choriocapillaris nicht zu erkennen, später tritt sie deutlich hervor. Auch die Zahl der grösseren Gefässe erscheint deutlich reducirt. Das Pigmentepithel ist auf der Aderhaut erhalten, die Zellen sind aber arm an Pigment und streckenweise fast pigmentlos. Hier sind die Zellen auch flach von geradezu endothelartigem Charakter. An einer Stelle, nicht weit vom Beginn des Tumors, erscheint die Aderhaut abnorm verdünnt, hochgradig atrophisch und umgewandelt in ein fast kernloses, undeutlich faseriges Gewebe mit Einlagerungen von Eiweisschollen. Die Basalmembran ist über dem atrophischen Herd nicht unterbrochen, das Pigmentepithel vollständig pigmentlos und flach.

Im unteren Bulbusabschnitt besitzt die Aderhaut von ihrem Beginn an normale und weiterhin übernormale Dicke, die zum Theil durch das Vorhandensein von auffallend starken Gefässen, die strotzend mit Blut gefüllt sind, herrührt. Ferner ist das Stroma selbst verdickt und reich pigmentirt. Im Wesentlichen erscheint es kernarm und bindegewebig verdichtet, nur an einzelnen kleinen Inseln mit dichteren Kernen durchsetzt. Schliesslich finden sich auch auf der Aderhaut Gewebsauflagerungen, die theils aus einfach gewucherten Pigmentepithelien, theils aus zellenreicherem und lamellärem Gewebe, in das Pigmentklumpen eingeschlossen sind, bestehen. Ab und zu kann man in dem neugebildeten Gewebe ein kleines Gefäss nachweisen, auch hier und da Schollen von hämorrhagischem Pigment. Der Befund erinnert vollkommen an ältere entzündliche Herde.

Im Bereich der Auflagerungen ist die Basalmembran überall erhalten, doch fehlt darunter die Choriocapillaris.

Die Suprachorioidea ist hier, wie auch im oberen Bulbusabschnitt, dunkel-

schwarz pigmentirt und mehrfach zu einem gleichmässigen Pigmentstreifen verdichtet.

Durch die in toto etwas verdünnte Sklera treten besonders am hinteren Pol starke Gefässe hindurch, deren Scheiden beträchtliche Pigmentirung aufweisen.

Auf der Basalmembran der Aderhaut finden sich zahlreiche Drusen von verschiedenster Form und Grösse, theils cylinderförmig, theils breitbasig, meist jedoch dünn gestielt, sämmtlich von einer regelmässigen Schicht von Pigmentzellen, die meist arm an Pigmentmolekülen sind, überzogen. Fast bei allen Drusen lässt sich die Basalmembran in ihrer gewöhnlichen Dicke deutlich unter dem Stiel hinweg verfolgen.

Der Inhalt ist meist grob- oder feinkörnig, detritusartig, mehrfach deutlich concentrisch geschichtet und homogen innerhalb der einzelnen Schichten; vielfach erscheint die Mitte gekörnt und der Rand geschichtet. An einzelnen Drusen erkennt man ausser der concentrischen Schichtung auch noch eine feine radiäre Streifung. An anderen Drusen besteht der Inhalt aus glasigen feinen Tropfen, die sich mit Eosin nicht gefärbt haben. Vielfach finden sich auch Pigmentmoleküle zwischen dem körnigen Inhalt. Bei einzelnen benachbarten Drusen sind die Spitzen zusammengetroffen und confluirte, so dass brückenartige Bildungen mit Hohlräumen dazwischen gebildet sind.

Am Rand des Tumors nimmt die Aderhaut schnell beträchtlich an Dicke zu, eine kurze Strecke erkennt man noch die normale Schichtung, nur dass die Gefässe an Zahl und Durchmesser ausserordentlich vergrössert sind. Doch sind hier Arterien und Venen noch deutlich zu unterscheiden. Das zwischen den grossen Gefässen liegende Stroma ist locker, aber reich an sternförmigen Pigmentzellen. Am Rand ist eine kurze Strecke die Basalmembran gut erhalten, und auf ihr liegen flache, fast pigmentlose Netzhauptpigmentepithelzellen.

Der eigentliche Tumor besteht im Wesentlichen aus zahlreichen, dicht zusammengelagerten Gefässen der verschiedensten Grösse und aus einem spärlichen Zwischengewebe, das vollkommen den Charakter normalen Aderhautstromas besitzt. Die Gefässe erscheinen in einem und demselben Schnitt in verschiedenster Richtung getroffen, quer, schräg und längs. Die kleinsten Gefässe zeigen den Charakter ziemlich grosser Capillaren, ihre Wand besteht nur aus einer einfachen Endothelzellenlage. Die grösseren Gefässe besitzen eine äusserst dünne Wand, die nur aus spärlichem, zartem, faserigem Bindegewebe besteht, auf dem eine Endothelzellenschicht liegt. Nur an den der Sklera benachbarten Gefässen kann man dort, wo die dicken Gefässe aus der Sklera in den Tumor eintreten, eine Strecke weit Arterien und Venen unterscheiden. (Taf. XIX, Fig. 2 u. 3.)

Einzelne der Gefässe im Tumor haben eine ganz beträchtliche Grösse erreicht und stellen grosse blutgefüllte Hohlräume dar, die auf dem Durchschnitt ganz unregelmässige Formen zeigen, z. B. Hufeisenform, Ausbuchtungen und Abplattungen, offenbar durch gegenseitigen Druck entstanden.

Die Anordnung der Gefässe innerhalb des Tumors nach ihrer Weite ist verschieden und unregelmässig. Man trifft grosse Lumina in den tiefen, mittleren und oberflächlichen Schichten an, ebenso kleine und kleinste überall zerstreut. Mehrfach sieht man in einem Schnitt Bezirke, die nur aus kleinsten Gefässen bestehen, daneben Stellen, wo nur grössere dicht neben ein-

ander gelagert sind. Die Gefässe sind zum Theil gleichmässig mit rothen Blutkörperchen gefüllt, in anderen erkennt man neben Blutkörperchen auch geronnene Eiweisssubstanz, andere enthalten nur homogene Massen.

Das zwischen den Gefässen liegende Stroma hat in den tiefsten, der Sklera benachbarten Schichten durchaus den Charakter von Suprachorioidealgewebe mit dichteren Anhäufungen gewöhnlichen, intervaskularen Pigments. Im übrigen Tumor findet sich spärliche, kernarme Stromasubstanz, die aus lockerem Gewebe mit schön verästelten Pigmentzellen und Stromazellen besteht und dazwischen auch feine Fasern zeigt. Die Pigmentzellen sind in dem Tumor spärlich zerstreut und so locker gelagert, dass man jeden einzelnen Ausläufer verfolgen kann. Der Gehalt an Zwischengewebe ist verschieden, mehrfach liegen die Gefässe innigst an einander, so dass sich die Wände unmittelbar berühren, an anderen Stellen ist deutliche Zwischensubstanz vorhanden. Ab und zu erstrecken sich einzelne Pigmentzellenausläufer zwischen zwei Capillaren, so dass die Endothelzellen auf der Pigmentzelle liegen. Nirgends findet sich im Stroma ein Kernreichtum, umgekehrt, das Stroma ist kernarm, die auf dem Durchschnitt der Geschwulst vorhandenen Kerne gehören grösstentheils den Gefässwandungen an und sind Intimazellkerne.

Die ganze innere Oberfläche des Tumors ist von einer dünnen Platte echter Knochensubstanz bedeckt, die am Rand am dicksten ist und besonders dort einzelne zackige Ausläufer und inselförmige Lamellen zeigt. Das Knochengewebe ist eingebettet in ein zum Theil faseriges, zum Theil homogenes, zum Theil auch kernreiches junges Bindegewebe. Am Rand erstreckt sich die Basalmembran noch eine kurze Strecke auf die Knochenlamelle, dann geht sie aber in dem Fasergewebe unter. Die nach dem Bulbusraum zugekehrte äusserste Schicht besteht aus zellenreichem Bindegewebe in dünner Lage mit zahlreichen, auffallend grossen, ovalen und rundlichen Kernen, deren Durchmesser stark variiert. Zwischen den Knochenlamellen erkennt man hier und da deutliche Gefässe mit spärlichem Stroma. (Fig. 2.) Von der Knochenplatte lassen sich einzelne Ausläufer eine Strecke weit in den Tumor hinein verfolgen, so dass einzelne Gefässinseln von der übrigen Masse wie abgeschnürt erscheinen. An diesen dem Knochen direct benachbarten oder bereits von ihm umschlossenen Stellen finden sich mannigfache regressive Veränderungen des Geschwulstgewebes. Die Gefässwände sind kernlos, zum Theil deutlich nekrotisch, der Inhalt grösstentheils nicht mehr bluthaltig, sondern aus einer krümeligen Masse oder homogener, hyalinartiger Substanz bestehend. Offenbar handelt es sich um Thrombosen.

Der Tumor reicht bis zur Papille, wo er von vorn nach hinten äusserst steil abfällt. Er hat die abgelöste Retina, die hier mit seiner seitlichen, steil abfallenden Oberfläche fest verwachsen ist, vor sich hergedrängt und den Papillenrand sogar etwas überschritten, so dass er fast die Papillennitte erreicht. (Taf. XIX, Fig. 4.)

Auch hier ist die oberflächlichste Schicht des Tumors von einer schmalen Knochenlamelle bedeckt, die dadurch der Netzhauthinterfläche anliegt und die beiden Theile gewissermassen trennt. Ein kurzer, flacher Fortsatz der Geschwulst umgrenzt die Papille ringsum, doch ist der Ring auf der nasalen Seite nur ca. fünf Mal so dick als die normale Aderhaut. Auch eine zarte Knochenlamelle umgibt die Papille ringförmig, so dass neben dem nasalen

Papillenrand unter der Basalmembran auf dem kurzen Fortsatz der Geschwulst eine zarte Spange angetroffen wird. Die abgelöste Netzhaut ist an der Papille ebenfalls nicht zu einem Strang vereinigt, sondern der trichterförmige Zwischenraum reicht bis zum Papillenboden. Die Papille zeigt eine seichte, auf der temporalen Seite durch den den Rand soeben überschreitenden Tumor ampullenförmige Excavation. Auf der Lamina cribrosa ist nur ein äusserst spärliches Fasergewebe erhalten (Fig. 4).

Der Opticus erscheint vollständig atrophisch, nur mässig kernreich. Die Arteria centralis retinae zeigt deutliche Verdickung der Intima, doch sind beide Centralgefässe bluthaltig und um den nasalen Papillenrand in die Retina zu verfolgen. Von dieser Membran ist hier nur eine der bindegewebig verdickten Nervenfaserschicht entsprechende kernreiche Bindegewebsmembran mit langfaserigen Zügen erhalten.

Epikrise.

Bei dem mitgetheilten Fall interessirt in erster Linie die Frage nach der Natur des Tumors. Meines Erachtens muss die Geschwulst als ein reines Angiom aufgefasst werden, bei dem die Bildung einer echten Knochenschale an der Oberfläche als eine, wenn auch höchst interessante, so doch für den Charakter der Geschwulst nebensächliche Besonderheit aufgetreten ist. Man kann den Tumor auch als echten Naevus vascularis oder als Angioma cavernosum bezeichnen. Die Geschwulst besteht in der Hauptsache aus dicht gelagerten Gefässen der verschiedensten Grösse. Von Capillaren bis zu grossen mit Blut gefüllten Hohlräumen sind alle Uebergänge vertreten. Die grösseren Gefässe besitzen sämmtlich eine dünne Bindegewebswand mit einem einfachen regelmässigen Endothelbelag. Das Zwischengewebe ist relativ spärlich und trägt vollkommen die Merkmale von normaler Aderhautgrundsubstanz. Nirgends findet sich eine Anhäufung von jungen Zellen oder sonst eine Gewebsbildung, die dazu nöthigte, den Tumor als Angiosarkom aufzufassen. Damit ist zugleich auch die Frage, ob sich etwa das ursprünglich einfache Angiom irgendwo in sarkomatöser Umwandlung befunden habe, zu verneinen. Da der Naevus im Gesicht in letzter Zeit entschiedene Neigung zu warziger Wucherung zeigte und die Gefahr sarkomatöser Entartung klinisch nicht von der Hand zu weisen war, so lag auch die Befürchtung nahe, dass der Tumor im Auge ebenfalls zu Sarkombildung Anlass geben könnte oder vielleicht bereits als beginnendes Sarkom anzusprechen sei. Da nach dem klinischen Befund mit der Malignität des Augentumors gerechnet werden musste, war die Enucleation geboten. Man wird auch in anderen zweifelhaften Fällen derartig erblindete Augen am besten enucleiren.

Die anatomische Untersuchung hat für unseren Fall die gehegte Befürchtung als nicht begründet erwiesen. Nirgends fanden sich Anzeichen, die für sarkomatöse Natur sprechen. Die Geschwulst trägt überall den Charakter eines gutartigen einfachen Angioms. Damit ist ja nicht ausgeschlossen, dass sie im Laufe der Jahre grösser geworden ist.

Die Entstehung der Geschwulst wird man ohne Weiteres mit der ausgedehnten Teleangiectasie der Haut in Beziehung bringen und den Aderhautnaevus als eine dem Hautnaevus coordinirte angeborene Veränderung ansehen müssen. Die Anamnese giebt, wie bei angeborenen Störungen gar nicht selten vorkommt, keinen vollkommen sichern Beweis, da der Mann nicht angeben kann, ob die Eltern sofort nach der Geburt eine Veränderung am Auge bemerkt haben. Nur das erfahren wir bestimmt, dass, so lang der Mann denken kann, sein rechtes Auge so gut wie blind war. Allerdings soll bis zum 15. Lebensjahr noch etwas Lichtschein am Auge bestanden und das Auge seit Kindheit sein Aussehen verändert haben. Diese Angaben würden keineswegs ausschliessen, dass der Naevus der Aderhaut angeboren war, sondern nur dafür sprechen, dass die Geschwulst seit der Geburt gewachsen ist und durch ihr Wachsthum zu tiefen Veränderungen im Auge Anlass gegeben hat, und dass eine Anzahl der Befunde, die wir jetzt in dem Auge finden, erst als Folgezustand des langsamen postfötalen Wachsthums des Tumors anzusehen ist. Diese Annahme würde auch erklären, dass den Eltern an dem Auge nach der Geburt nichts auffallen musste und wahrscheinlich geradezu nichts auffallen konnte, wenn die Veränderungen an der Iris auch erst extrauterin sich entwickelt haben. Der pathologisch-anatomische Befund des Auges zeigt ferner deutlich, dass alle Membranen des Auges richtig angelegt und entwickelt waren. Die mannigfachen hochgradigen und interessanten Veränderungen an den einzelnen Augenhäuten würden meines Erachtens vollkommen gut durch frühzeitig begonnene, äusserst chronische degenerative Prozesse erklärt werden können.

Wir werden zu der Vorstellung gedrängt, dass im Laufe der Jahre zunächst eine vollständige Ablösung und Degeneration der Netzhaut aufgetreten ist, dass ferner sowohl dadurch als auch durch langsam einsetzende und schleichend verlaufende Drucksteigerung die Verlegung des Kammerwinkels und weiterhin die vollständige Verwachsung der Iris mit der Cornea sowie die höchstgradige Atrophie der Iris sich ausgebildet hat. Ferner hat die vollkommene Verkalkung der an sich gut ausgebildeten Linse wohl am meisten das Aussehen des Auges verändert.

Jedenfalls kann der Naevus mit voller Sicherheit als angeborene Veränderung angesehen werden. Metastatische Entstehung ist meines Erachtens vollständig auszuschliessen. Für angeborene Veränderung spricht auch der Umstand, dass der Naevus dem Auge dicht benachbart war und selbst auf die Augenlider übergriff. Auch an der Bindehaut fand sich im unteren äusseren Quadranten ein teleangiektatischer Streif. Schon nach dem klinischen Befund war vollkommen ausgeschlossen, dass es sich hier um einfache Hyperämie vorderer Ciliargefässe handelte. Die anatomische Untersuchung hat die Annahme eines circumscripten Angioms bestätigt. Auch hier finden sich zahlreiche grosse dünnwandige Gefässe in ein kernarmes, relativ reichliches Zwischengewebe eingebettet, das den Charakter verdickter Bindehaut trägt. Deshalb ist auch dieser Naevus als gutartiges Angiom anzusprechen.

Wie bereits erwähnt, bietet die Aderhautgeschwulst noch den interessanten Befund dar, dass die Oberfläche des Tumors von einer dünnen Platte echten Knochengewebes bedeckt ist. Die Knochen-schale liegt in der oberflächlichsten Schicht der Geschwulst, die einen bindegewebigen Charakter trägt. Die Knochenbildung greift auf den Tumor selbst über, die benachbarten und zum Theil schon umschlossenen Partien zeigen deutlich regressive Veränderungen, Nekrose, Thrombose etc. Wenn ja auch in diesem Fall an der Aderhaut seitwärts von der Geschwulst zum Theil gewisse Veränderungen entzündlicher Natur gefunden werden, so muss doch die Knochenbildung im Tumor vollkommen unabhängig von diesen zudem nur geringen entzündlichen Processen angesehen werden. Die Knochenbildung stellt sich vielmehr dar als eine der Geschwulst selbst innewohnende Fähigkeit, die freilich als eine Art regressiven metaplastischen Vorgangs in dieser offenbar nur ganz langsam chronisch gewachsenen gutartigen Geschwulst aufzufassen ist.

Die Veränderungen an den einzelnen Membranen und Theilen des Auges haben einen hohen Grad erreicht und sind, wie ich vorher ausgeführt habe, wahrscheinlich als extrauterin durch das langsame Wachstum der Geschwulst hervorgerufene Folgezustände anzusprechen. Der ganze Bulbus ist kleiner. Die an der Hornhaut klinisch nachweisbaren Veränderungen: feine Unregelmässigkeiten und blasige Abhebungen des Epithels, zarte oberflächliche Trübung, zum Theil ganz im Sinn einer beginnenden bandförmigen Trübung, finden in dem anatomischen Befund ihre volle Bestätigung. Die Irisatrophie hat einen selten hohen Grad erreicht. Die Iris ist in toto mit

der Descemet'schen Membran verwachsen, deren Endothel zu Grunde gegangen ist. Die Descemet'sche Membran erscheint auffallend dünn und ist offenbar durch Zerstörung des Endothels im Wachstum zurückgeblieben. Besonders interessant ist die Neubildung von glashäutigen Auflagerungen auf der Hinterfläche der atrophischen Iris, die jedenfalls mit der von der Pupille ausgehenden Endothelwucherung zusammenhängt. Glashäutige Bildungen kommen ja in derartig destruirten Augen vor, wie ich selbst früher beschrieben habe, und sind als Ausscheidungen der Endothelzellen aufzufassen.

Die Veränderungen in der Aderhaut bis zum Rand des Tumors sind verschiedener Natur. Im unteren Bulbusabschnitt liegt eine offenbar angeborene Ektasie und geringe Vermehrung der Gefäße vor, die einen diffusen Charakter besitzt und nicht zu nennenswerther Verdickung der Membran geführt hat. Daneben finden sich einzelne Veränderungen, die auf einen chronisch entzündlichen, abgelaufenen Process zu beziehen sind. Das Pigmentepithel ist an einzelnen Stellen deutlich gewuchert, auch werden Auflagerungen von organisirtem Exsudat auf der Aderhaut angetroffen. Andere Abschnitte der Aderhaut bieten das Bild einfacher Atrophie. Ausserdem kommen zahlreiche Drusen vor. Im Wesentlichen haben wir also auch an der Aderhaut degenerative Prozesse vor uns, den geringen circumscribten entzündlichen Plaques kann eine wesentliche Bedeutung nicht zugemessen werden.

Zum Vergleich möchte ich noch auf die Fälle von einfachem Angioma cavernosum der Aderhaut ohne gleichzeitige Teleangiektasie der Haut, die als grosse Seltenheit vorkommen, hinweisen. Schiess-Gemuseus¹⁾ hat eine Aderhautgeschwulst beschrieben, die er als reines cavernöses Angiom ansah.

Bei einem 14 $\frac{1}{2}$ Jahre alten Mädchen waren vier bis fünf Wochen zuvor Entzündung und Schmerzen am linken Auge, das schon längere Zeit nicht gesehen haben soll, aufgetreten. Damals war die Pupille noch auf Atropin weiter geworden und die Linse klar. Innerhalb der nächsten Wochen trübte sich die Linse.

Schiess fand bei der Vorstellung der Patientin ausgesprochenen Status glaucomatosus und gleichmässige Linsentrübung.

Die Aderhaut des enucleirten Auges zeigte am Aequator eine sich langsam aus dem Aderhautniveau erhebende, flache, 1—2 mm starke Verdickung, die sich um ein Drittel der Bulbusperipherie herumzog. Die Netzhaut war abgelöst, das Pigmentepithel auf der Aderhaut erhalten und an der Verwachsungsstelle der Geschwulst mit der Retina zu Haufen gewuchert.

¹⁾ v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXIV. 3. S. 240.

Die Geschwulst bestand aus grossen Bluträumen, die durch ein zartes, mit grossen Kernen versehenes, feinfaseriges Zwischengewebe verbunden waren. Die Wandungen erschienen deutlich sichtbar und mit gut ausgeprägter Intima.

An einigen Randstellen waren die Hohlräume kleiner, durch ein dichtes, zahlreiche Kerne haltendes Bindegewebe, mit sternförmigen Pigmentzellen von einander getrennt, an einigen Stellen lag aussen dichtes, cavernöses Gewebe und innen hyperplastisch infiltrirtes Bindegewebe mit unveränderten capillaren Gefässen, an anderen Stellen war unter dem Pigmentepithel ein trübes, ziemlich homogenes Gewebe sichtbar, an das sich die grossen Gefässe anschlossen. Das Angiom besass keine eigentliche Abkapselung. Die übrige Aderhaut erschien atrophisch verdünnt, der Ciliarkörper ebenfalls verkümmert, die am Kammerwinkel mit der Hornhaut verwachsene Iris in der Peripherie atrophisch.

Angenommen wurde, dass die Geschwulst jedenfalls seit Monaten bestanden und dass die Drucksteigerung die rasche Linsentrübung hervorgerufen hatte.

Da nichts auf eine besonders acute Weiterentwicklung hindeutete und da Zwischengewebe fehlte, so sah Schiess die Geschwulst als ein gutartiges, rein cavernöses Angiom an.

Giulini¹⁾ hat einen Fall aus der Würzburger Klinik mitgetheilt:

Ein 28jähriger Bäcker stellte sich vor, weil er vor drei Wochen eine ziemlich plötzliche Abnahme des Sehvermögens auf dem linken, bisher gut sehenden Auge bemerkt hatte, die rasch zunehmend innerhalb acht bis zehn Tagen zur Erblindung geführt habe. An dem linken vollständig erblindeten Auge fanden sich Status glaucomatosus, in der Tiefe ein röthlicher Reflex und eine undulirende Membran. Im inneren unteren Quadranten des enucleirten Auges sass 3 mm von der Papille entfernt ein linsengrosser Tumor, mit der abgelösten Retina nicht zusammenhängend. Die Geschwulst bestand aus dicht mit rothen Blutkörperchen gefüllten, mit Endothel ausgekleideten und nur durch zarte Bindegewebsbälkchen von einander getrennten Hohlräumen. Ein eigentliches Stroma war nicht vorhanden. Die Geschwulst sass innerhalb der Aderhaut und zwar hauptsächlich in dem der Suprachorioidea zunächst gelegenen Theil. Auf der Oberfläche der Aderhaut lag an der Stelle der Geschwulst eine, Pigmentzellen im Inneren enthaltende, Bindegewebswucherung. Die Choriocapillaris und die Basalmembran waren nur an dieser Stelle in der Bindegewebswucherung aufgegangen, sonst erhalten. Im vorderen Bulbusabschnitt war der Kammerwinkel verwachsen, das Endothel der Iris verdickt und durch cystoide Hohlräume aufgehoben.

Giulini sprach die Geschwulst bei dem spärlichen Zwischengewebe als reines cavernöses Angiom der Chorioidea an.

Sodann ist noch zu erwähnen die Mittheilung Nordenson's²⁾ über einen Fall von cavernösem Angiosarkom mit Knochenschale bei einem 11jährigen Mädchen.

¹⁾ v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXVI. 4. S. 247.

²⁾ v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXI. 4. S. 59.

Der Fall war klinisch von Swanzy in Dublin beobachtet. Die Erkrankung betraf das rechte Auge eines 11jährigen Mädchens, bei dem anamnestisch sich nichts weiter ermitteln liess, als dass das Auge ungefähr drei Jahre zuvor ohne bekannte Ursache sich entzündet und schon ein Jahr lang dasselbe Aussehen geboten habe. Bei der Untersuchung am 1. XI. 1882 fand sich die Pupille stark erweitert, besonders unten aussen, wo sich die Iris stark atrophisch zeigte. Zwischen der Iris und der verkalkten Linse bestand ein Zwischenraum, aus dem man einen Reflex, der, wie sich später erwies, von der abgelösten Netzhaut herrührte, erhielt.

Die anatomische Untersuchung ergab einen etwa bohnengrossen Tumor im hinteren unteren Abschnitt der Chorioidea, der sich als scharf abgesetzte Verdickung derselben von etwa 11 mm meridionalen Durchmesser und 5 mm Höhe darstellte, und dessen innere Fläche von einer Knochenschale von 1,5 mm Dicke umgeben war. Die trichterförmig abgelöste Netzhaut berührte den Tumor nicht.

Der Tumor erschien zum weitaus grössten Theile aus bluthaltigen Hohlräumen mit zarter Bindegewebswand und Endothelzellenbelag zusammengesetzt. Von Stroma war stellenweise kaum etwas vorhanden, hier und da aber waren spindelförmige Zellen in etwas reichlicher Menge zwischengelagert.

Die Schale bestand aus Lamellen echter Knochensubstanz, die innerste Schicht der Geschwulst aus homogenem Bindegewebe. Auf der reichlich mit grossen Zellen durchsetzten Aderhaut fanden sich grosse Drusen. Hinter der Ora serrata lag eine kleine Wucherung aus Bindegewebe und scholligem Pigment, die im Bau vom Tumor ganz verschieden war.

Im vorderen Bulbusabschnitt fand sich eine ungleichmässig geschrumpfte und verkalkte Cataract, Verwachsung des Kammerwinkels, Irisatrophie und partielles grubenförmiges Skleralstaphylom der Corneoskleralgrenze.

Da Nordenson einen Theil der Veränderungen im vorderen Bulbusabschnitt als Folge einer Stichverletzung auffassen zu müssen glaubte, obwohl die Anamnese keinen Anhaltspunkt gewährte, so war er geneigt, auch die Entstehung des Tumors damit in Verbindung zu bringen. Er meinte, dass der stechende Fremdkörper vielleicht auch die gegenüberliegende Bulbuswand erreicht und eine Blutung hervorgerufen habe. Nordenson erwähnt freilich selbst, dass die beschriebene Veränderung der Corneoskleralgrenze von Raab bei angeborenem Buphthalmus gefunden und auf primär entzündliche Veränderungen dieser Gegend zurückgeführt sei. Auch Alt habe für dieselbe Pathogenese des nicht traumatischen Corneoskleralstaphyloms plaidirt.

Der Nordenson'sche Fall bietet in vieler Hinsicht grosse Aehnlichkeit mit meinem Fall. Besonders interessant erscheint, dass sich bei beiden eine Schale aus echtem Knochengewebe an der Oberfläche der Geschwulst gebildet hatte. Auch der Befund des übrigen Tumors bietet grosse Uebereinstimmung, wenn auch in meinem Fall das

Stroma die spindelförmigen Zellen vermessen liess. Bei der Besprechung der Natur des Tumors sagt Nordenson: „Man könnte schwanken, ob die Geschwulst für ein reines cavernöses Angiom oder für ein Angiosarkom zu halten sei; doch spricht der Umstand, dass an manchen Stellen rundliche und spindelförmige Zellen, wie sie sonst in Sarkomen der Aderhaut beobachtet werden, in etwas reichlicherer Menge vorkommen, doch wohl für die Auffassung als Angiosarkom, ohne dass ich aber auf diese Unterscheidung grossen Werth legen möchte.“

Giulini äusserte sich bei Besprechung des Nordenson'schen Falles, dass kein Grund vorhanden sei, wegen des an einzelnen Stellen etwas reichlicher vorkommenden spindelzellenhaltigen Gewebes bei der sonstigen für ein cavernöses Angiom sprechenden Beschaffenheit der Geschwulst, dieselbe zu den cavernösen Sarkomen zu rechnen. Jedenfalls ist noch zu betonen, dass die Geschwulst mindestens eine grosse Reihe von Jahren bestanden und zur Zeit der Eucleation kein Zeichen schneller Weiterentwicklung geboten hat. Nordenson selbst hielt es für unentschieden, ob sie hinsichtlich der Malignität in die Reihe der sonst durchweg bösartigen Aderhautsarkome zu stellen sei.

Auch die übrigen Befunde an den Augenhäuten zeigen gewisse Analogien. Abgesehen von der totalen Ablatio retinae mit Degeneration der Membran und der Bildung zahlreicher Drusen fand sich in beiden Fällen eine geschrumpfte verkalkte Cataract, an der vorbei man aus der Tiefe einen deutlichen Reflex erkannte. In dem Nordenson'schen Fall lag hinter der Ora serrata ein circumscripiter Herd mit Pigmentschollen, in dem meinigen wurden im unteren Bulbusabschnitte einzelne ähnliche, wenn auch nicht so hochgradige Plaques angetroffen. Auch die Veränderungen an der Hornhaut und Iris zeigen gewisse Anklänge, dort Irisatrophie, circumscripte Hornhaut-Irisverwachsung mit grubenförmiger Ausbuchtung, hier totale Hornhaut-Irisverwachsung mit kegelförmiger Gestaltung der Cornea.

Nordenson ist freilich gerade mit Rücksicht auf einige der genannten Veränderungen geneigt, ein Trauma als Ursache anzunehmen, wenn aus seinen Ausführungen auch hervorgeht, dass diese Erklärung nicht einwandfrei ist, da diese Veränderungen der Corneoskleralgenze auch angeboren vorkommen, und da die Anamnese nichts von einem Trauma wusste. Ob die Annahme der traumatischen Entstehung der Veränderungen im vorderen Bulbusabschnitt und der Geschwulstbildung richtig ist, steht dahin.

Die eingehende kritische Besprechung von Leber und Krahnstöver¹⁾ über die traumatische Entstehung der Aderhautsarkome hat gezeigt, dass nur für eine kleine Anzahl von Fällen (4 unter 34 als traumatische Sarkome veröffentlichten) der ursächliche Zusammenhang mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit angenommen werden kann. Der Nordenson'sche Fall selbst ist von ihnen einer Kritik nicht unterzogen.

Da der Nordenson'sche Fall bei seiner Bearbeitung als Unicum dastand, so war die Deutung der höchst ungewöhnlichen Befunde doppelt schwierig. Meine Beobachtung eines sicher angeborenen Angioms der Aderhaut bei einem Mann mit einem Angiom der Haut legt bei der vielfachen grossen Uebereinstimmung der Befunde die Vermuthung nahe, den Nordenson'schen Fall als ein angeborenes Angioma cavernosum der Aderhaut aufzufassen. Die Veränderungen im vorderen Bulbusabschnitt wären dann entweder congenitale oder, wie ich für meine Befunde als wahrscheinlich angenommen habe, extrauterin entstanden durch die in Folge des langsamen Wachstums des Tumors veranlassten secundären Prozesse. Für die Möglichkeit dieser Auffassung sprechen die beiden Beobachtungen von Schiess-Gemuseus und Giulini, die beweisen, dass cavernöse Angiome der Aderhaut auch ohne gleichzeitige Teleangiectasie der Haut vorkommen.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XIX, Fig. 1—4.

Fig. 1. Durchschnitt durch das Auge. Nasale Bulbushälfte. Zweimalige Vergrösserung.

Fig. 2. Innere Oberfläche der Geschwulst bei schwacher Vergrösserung.

K = Knochensubstanz

P = Pigmentzellen. Stromapigment.

Fig. 3. Ein Stück Geschwulst bei stärkerer Vergrösserung.

P = Pigmentzellen. Stromapigment.

Fig. 4. Schnitt durch die Papille bei schwächster Vergrösserung.

T = Tumor.

K = Knochenlamelle.

R = Abgelöste und degenerirte Retina.

G = Gefässe.

¹⁾ v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLV. S. 164. 1898.

Multiple Blutungen der äusseren Haut und Bindehaut combinirt mit einer Netzhautblutung nach schwerer Verletzung, Compression des Körpers durch einen Fahrstuhl.

Von

Prof. Dr. A. Wagenmann
in Jena.

Im vorigen Jahre hat Perthes¹⁾ in der Deutschen Zeitschrift für Chirurgie über ausgedehnte Blutextravasate am Kopf in Folge von Compression des Thorax berichtet. Kurz darauf hat Braun²⁾ in derselben Zeitschrift eine ähnliche Beobachtung veröffentlicht, bei der durch Compression des Unterleibes ausgedehnte Blutaustritte in die Haut des Gesichts, des Halses, des Nackens und des linken Armes aufgetreten waren.

In den mitgetheilten Fällen waren die Augen in mehrfacher Hinsicht mitbetheiligt. Diese Mittheilungen erinnerten mich an einen analogen Fall, den ich Ende der achtziger Jahre in der Göttinger Augenklinik mit beobachtet hatte. Bei der Seltenheit dieser Befunde und dem Interesse, das derartige Fälle auch für den Ophthalmologen besitzen, dürfte es sich lohnen, die Krankengeschichte, die mir Herr Prof. Leber gütigst zur Verfügung gestellt hat, mitzutheilen, zuvor aber über die bisherigen Beobachtungen kurz zu referiren.

Perthes theilte zwei Fälle mit. In dem ersten Fall war ein 14jähriger Arbeitsbursche in einer Baumwollenspinnerei dadurch verletzt, dass er durch einen, von einer Maschine getriebenen, 1 m hohen Wagen an der rechten Brustseite getroffen und mit der Schulter gegen eine feststehende Bank gedrückt und so eingeklemmt wurde. Er verlor für kurze Zeit das Bewusstsein und gab nachträglich an, dass er, wieder zur Besinnung gekommen, in der ersten Stunde wohl hören, aber nichts sehen konnte. Seinen Bruder, der ihn nach dem Unfall zum Krankenhaus begleitete, vermochte er nicht zu erkennen. Es fanden sich diffuse, auf Druck nicht verschwindende Blaufärbung des Gesichts mit zahlreichen dunkelrothen Petechien,

¹⁾ Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. L. Bd. S. 436. 1899.

²⁾ Ebenda. I.I. Bd. S. 599. 1899.

Blutungen am Hals, blaurothe Verfärbung der Lider, Exophthalmus geringen Grades, Blutungen der Bindehaut, Schwellung der Weichtheile des Kopfes, sowie am Thorax eine Fractur der Clavicula zwischen mittlerem und äusserem Drittel und Bruch zweier Rippen in der rechten Axillarlinie. Die Thoraxorgane erwiesen sich frei. Die Blutergüsse an der Haut verschwanden innerhalb weniger Tage, die Ecchymosen der Bindehaut erst nach sechs Wochen.

Bei dem zweiten Fall waren die Blutextravasate nicht ganz so ausgedehnt. Ein 36 Jahre alter Rollkutscher wurde beim Fahren über ein Eisenbahngleis durch eine gegen sein Gefährt anfahrende Locomotive von seinem Wagen geschleudert und mit der Brust zwischen einem Theil seines umgeworfenen Wagens und einer eisernen Säule in halb schwebender Stellung fest eingeklemmt, so dass ihm die Luft ausging und er das Gefühl hatte, als ob ihm die Augen aus dem Kopf hervortreten. Er blieb bei Bewusstsein, verlor aber die Fähigkeit zu sehen, während er die um ihn gesprochenen Worte deutlich hörte. Selbst auf dem Transport nach dem Krankenhaus konnte er nicht seinen gleichzeitig durch Einklemmung verletzten linken Arm erkennen. Das ganze Gesicht war geschwollen und blauroth gefärbt, besonders intensiv die Augenlider und die Conjunctiva sclerae und palpebrarum. Am Hals fanden sich ebenfalls einzelne kleine Blutungen und am linken Arm eine complicirte Radiusfractur. Dämpfung des Percussionsschalles, Knisterrasseln und hämorrhagische Sputa wiesen auf Contusion der Lunge. Die Hautblutungen verschwanden schnell, die Blutungen der Bindehaut erst nach vier Wochen. Die Untersuchung der Sehschärfe und des Augenhintergrundes am achten Tage nach dem Unfall ergab normalen Befund.

Braun hatte seinen Fall vor mehr als 20 Jahren in der Heidelberger chirurgischen Klinik beobachtet. Ein 20jähriger Mann wurde durch einstürzendes Mauerwerk stehend mit Brust und Bauch gegen die unter ihm liegende Erdmasse angedrückt, während Kopf und Hals selbst von den Steinen nicht getroffen waren, und konnte erst nach $\frac{1}{2}$ Stunde ausgegraben werden. Während der Verschüttung hatte er das Bewusstsein nicht verloren.

Das Gesicht zeigte sich gedunsen und blau verfärbt, die Bulbi waren stark prominent, in der Bindehaut beider Augen fanden sich Blutergüsse, die Pupillen waren weit und reagirten nicht auf Licht. Im Gesicht, am Hals, Nacken und linken Ober- und Unterarm zeigten sich zahlreiche Ecchymosen. Am Abend des Verletzungstages waren die Pupillen noch weit, reagirten aber langsam auf Lichteinfall. Der mit dem Katheter geholte klare Urin enthielt deutlich Eiweiss.

Am nächsten Tage reagirten die Pupillen noch träge. Die Untersuchung mit dem Augenspiegel ergab normalen Befund, vor allem waren im Augenhintergrund keine Blutungen zu finden. Die Extravasate im Gesicht resorbirten sich schnell, die der Bindehaut langsam.

Braun hat auch noch zwei ähnliche Beobachtungen aus der Literatur in Erinnerung gebracht, die beide in der Greifswalder chirurgischen Klinik, die eine von Hueter, die andere von Vogt gemacht und die ausführlicher in einer Dissertation von Willers¹⁾ beschrieben sind.

¹⁾ Ueber die Dilatation der Blutgefässe des Kopfes nach schweren Verletzungen des Unterleibs. Inaug.-Dissert. Greifswald 1873.

Der erste der Willers'schen Fälle betraf einen 15jährigen Knecht, dem die Walze einer Dreschmaschine über den Unterleib gegangen war und eine penetrirende Bauchwunde mit Vorfall von Gedärmen beigebracht hatte. Professor Hueter reponirte die Därme und erzielte im Verlauf von vier Wochen vollständige Heilung. Der Mann war bei der Verletzung nicht besinnungslos geworden. Bei der Aufnahme in der Klinik erschien das Gesicht gedunsen, blaugefärbt und voll von Petechien bis zu den behaarten Stellen hin und nach unten vollkommen scharf begrenzt durch eine von der Höhe des Schildknorpels nach beiden Seiten bis zum Nacken verlaufende Linie, jenseits der keine Spur von Blutungen in der Haut zu sehen waren.

Ausserdem war die Conjunctiva bulbi fast vollständig mit Blut unterlaufen, auch die Nasenschleimhaut schien theilhaftig, da der Patient sofort nach der Verletzung heftiges Nasenbluten gehabt hatte. Die Blutungen resorbirten sich rasch, bei der Entlassung sah man nur einen kleinen Rest an der Bindehaut.

In dem zweiten, von Dr. Vogt in der chirurgischen Poliklinik beobachteten Fall war einem 5jährigen Knaben, der auf einem weichen Sandweg spielte, das Rad eines schweren Leiterwagens quer über den Leib gegangen. Der Knabe wurde besinnungslos nach Hause getragen. Bei der Untersuchung $\frac{1}{2}$ Stunde nach dem Unfall fand sich neben einer unerheblichen Contusion der Bauchdecken das Gesicht des Knaben vollständig blau und mit kleinen Blutergüssen in der Haut wie übersät, etwa in derselben Ausdehnung wie in dem von Hueter beobachteten Fall; auch die Augen waren vollständig mit Blut unterlaufen. Eine directe Verletzung des Kopfes lag nicht vor. Nach drei Wochen waren die Blutergüsse vollständig verschwunden.

Der von uns beobachtete Fall ist der folgende:

Krankengeschichte.

Heinrich D., 19 Jahre alt, Arbeiter in der Zuckerfabrik Nörten.

22. XI. 1888. Patient gerieth heute Morgen unter einen herabfahrenden Fahrstuhl und versuchte mit dem Rücken den Fahrstuhl aufzuhalten und zu tragen, indem er sich mit aller Kraft dagegenstemmte. Er wurde so stark angestrengt, dass er nicht mehr schreien konnte. Doch hatten andere Arbeiter zur rechten Zeit ein Signal geben können, so dass der Fahrstuhl angehalten wurde.

Status praesens: Das Gesicht des Patienten ist leicht gedunsen und auffallend stark bläulich verfärbt. Bei näherer Betrachtung erkennt man die Ursache dafür in massenhaften feinsten Hämorrhagien der Haut. Besonders schön sieht man die Sprengelung an den Augenlidern, weniger ausgesprochen an den Wangen, am Kinn, in der Mundgegend, wieder viel stärker am Hals. An der Conjunctiva bulbi finden sich zahlreiche kleine punkt- und streifenförmige Extravasate in der Schleimhaut, zum Theil auch in der Conjunctiva tarsi. Grössere Blutungen liegen im subconjunctivalen Gewebe und unter der Uebergangsfalte, so dass sich aus der Lidspalte subconjunctivale Blutwülste hervordrängen. Die Lider selbst sind ein wenig geschwollen.

Die Hautblutungen erstrecken sich auf Schulter und Brust. Auch hier haben sie die Form kleinster Fleckchen. Dort, wo der rechte Hosenträger auflag, finden sich keine Blutungen. Der freigebliebene Streif entspricht ganz der Form des Bandes.

Am Nacken bestehen gleichfalls zahlreiche Blutungen bis zum Beginn der Behaarung und bis auf die hintere Fläche der Ohrmuschel. Auf dem Rücken sieht man einzelne oberflächliche Schrammen, durch den directen Druck veranlasst, und keine capillaren Blutungen. Die Kopfschwarte ist ebenfalls frei. In der Nabelgegend verlieren sich die Blutungen, an den unteren Extremitäten fehlen sie ganz.

Am weichen Gaumen sieht man zahlreiche Blutungen der Schleimhaut, ebenso an den Lippen, an der Zungenwurzel und unterhalb der Zungenspitze.

Ophthalmoskopisch erscheinen die Gefässe ordentlich gefüllt, doch hält sich die Füllung noch in normalen Grenzen. Am rechten Auge erkennt man unterhalb der Papille einen kleinen, senkrechten rothen Streif, der wie eine Blutung aussieht, von dem es aber nicht ganz sicher zu sagen ist, ob er eine Hämorrhagie ist. Beiderseits besteht volle Sehschärfe bei Emmetropie. Das Gesichtsfeld ist frei. Der Patient fühlt sich etwas angegriffen, klagt über Rückenschmerzen und Kopfschmerzen, doch wird er nicht aufgenommen, sondern mit der Weisung, Bleiwasserumschläge anzuwenden, nach Hause entlassen.

24. XI. 1888. Der Patient fühlt sich wieder wohl, hat keine Kopfschmerzen. Die Rückenschmerzen sind besser, doch ist er noch etwas steif. Die Conjunctiva bulbi ist noch stark blutunterlaufen, vorgewulstet. Die kleinen Blutungen in der Haut und in den Schleimhäuten blassen ab. Die Netzhautblutung ist unverändert, etwas dunkler und erscheint heute unzweifelhaft als eine kleine Blutung und nicht etwa als Gefässstück.

1. XII. 1888. Die Blutungen sind grösstentheils resorbirt bis auf die Ecchymosen der Conjunctiva. Der rothe Streif in der Netzhaut ist ebenfalls verschwunden, so dass auch dadurch der Beweis erbracht ist, dass es sich um eine Netzhautblutung gehandelt hat.

Der mitgetheilte Fall reiht sich nach der Art der Veränderungen vollkommen an die von Willers, Perthes und Braun mitgetheilten Beobachtungen an. Auch bei ihm sind das am meisten auffallende die massenhaften Blutungen in der Haut des Gesichts, des Halses und Nackens, in und unter der Bindehaut, das Gedunsensein und die bläuliche Verfärbung des Gesichts ohne Zeichen eines directen Kopftraumas. Wenn ja auch die Art der Gewalteinwirkung, die zu diesem Krankheitsbilde geführt hat, eine etwas andere ist, so zeigt sich doch bei näherer Betrachtung, dass die ursächlichen Momente, die das Zustandekommen der massenhaften kleinen Blutungen verursacht haben, ganz ähnliche sind.

In unserem Fall traf ein herabfahrender Fahrstuhl den Mann und drohte ihn zu zerdrücken. Der Patient stemmte sich mit dem Rücken gegen die von oben kommende schwere Last und suchte mit

Aufbietung aller Kräfte in gebeugter Stellung den Fahrstuhl zu tragen und aufzuhalten. Durch das forcirte Dagegenstemmen oder Pressen, bei dem die Bauchpresse und die Thoraxexpirationsmuskeln bei geschlossener Glottis auf das Aeusserste angespannt waren, musste eine plötzliche erhebliche Druckvermehrung in der Brusthöhle und damit eine plötzliche hochgradige Stauung im venösen Gefässgebiet stattfinden.

Der auf den Gefässen des Brustraumes lastende intrathoracale Druck wird ja beträchtlich vermehrt und positiv, wenn, wie es beim forcirten Heben und Pressen geschieht, durch kräftige Anstrengung der Expirationsmuskeln der in der Lunge eingeschlossenen Luft durch Abschluss der Glottis der Ausgang verwehrt und sie so bedeutend zusammengepresst wird, wobei das Zwerchfell stark nach oben gedrängt wird.

Wird der intrathoracale Druck stark erhöht, so wird der Abfluss des Venenblutes in das rechte Herz behindert und selbst Rückfluss des Blutes nach der Peripherie erzielt. Da der Mann zudem in gebeugter Stellung die forcirte Kraftbewegung ausführte, so wird auch dieser Umstand die Baueingeweide noch stärker nach oben getrieben, das Zwerchfell dadurch stärker hinaufgedrängt und somit die Druckwirkung auf den Thorax vermehrt haben. Auch hat die tiefe Kopfhaltung zur Steigerung der venösen Stase in den Kopfvenen beitragen können. Die Angabe des Mannes, dass er gar nicht habe schreien können, beweist ebenfalls eine überaus starke Compression der Lungen. Die Glottis war offenbar geradezu krampfartig festgeschlossen. Ob dabei ein reflectorischer Krampf ausgelöst war, entzieht sich der Beurtheilung, erscheint aber durchaus möglich.

Soweit man nach den Angaben des Patienten und dem Befund am Körper sich über den näheren Hergang beim Unfall ein Bild machen kann, hat also die den Rücken in grosser Ausdehnung treffende Last indirect zu einer plötzlichen höchstgradigen Erhöhung des intrathoracalen Druckes geführt. Zu einer directen Compression der Brust- und Bauchhöhle durch wirkliche Einklemmung scheint es nicht gekommen zu sein, da der Mann ja in gebeugter Stellung sich befand und nicht zu Boden geworfen war, so dass es an einem festen Widerlager fehlte. Höchstens hätten die gegen den Rumpf gepressten unteren Extremitäten ein Widerlager abgeben können. Das Auftreten von Blutungen an der Brust bis zur Nabelgegend spricht ebenfalls dafür, dass an der Brust kein fester Widerstand als zweiter Angriffspunkt eingewirkt hat. Auch wäre eine directe Einklemmung der Brust zwischen zwei festen Wider-

lagern bei der Art der Verletzung und der Stellung des Mannes wohl kaum ohne erhebliche directe Verletzung am Kopf abgegangen. Der Kopf zeigte aber keine Spur von directem Trauma. Die überaus heftige Rückstauung des Blutes konnte sich zu den kleinsten Zweigen fortpflanzen und sie zur Zerreissung bringen, da die Venen des Kopfes klappenlos sind. Die *Venae jugularis interna et externa* besitzen zwar an ihrer Einmündungsstelle Klappen, die aber inconstant und insufficient sind. An den Extremitäten, deren Venen ja zahlreiche gut schliessende Klappen besitzen, fehlten die Blutungen vollständig.

In den Fällen von Willers, Perthes und Braun waren Theile des Rumpfes, Unterleib und Brustkorb, einer direct comprimirenden Gewalt zwischen zwei harten Flächen ausgesetzt. In den beiden Fällen von Willers hatte eine Compression nur des Unterleibes, in dem einen Fall durch eine Dampfwalze, in dem anderen durch ein Wagenrad, stattgefunden. Willers ging ausführlich auf die Pathogenese der Blutungen ein und führte an, dass zwei Hypothesen zu ihrer Erklärung aufgestellt werden könnten. Nach der einen wäre die Ursache in einer durch die Unterleibsquetschung entstandenen Schädigung des Sympathicus zu suchen, die zu einer Lähmung und Alteration der Gefässwände führte, nach der anderen Theorie, der mechanischen, wären die Blutungen in Folge einer durch Hinaufdrängen des Zwerchfells nach oben veranlassten plötzlichen venösen Rückstauung des Blutes und Dilatation der Gefässe entstanden. Willers hat zur Prüfung der beiden Hypothesen noch eine Reihe von Experimenten angestellt.

Bei curarisirten Fröschen, bei denen ja die Circulation in der Haut direct mikroskopisch beobachtet werden kann, hat er den Nervus splanchnicus durchgeschnitten und hochgradige Erweiterung der Gefässe, aber keine Hämorrhagien beobachtet. Sodann liess er bei albinotischen Kaninchen einen kräftigen plötzlichen Druck auf den Bauch einwirken und fand deutliche Ausdehnung der Ohrvenen, aber keine Blutungen. An trepanirten Kaninchen beobachtete er bei starkem Druck auf den Bauch Hervorquellen des Gehirns aus der Trepanöffnung und Wiederrücktreten bei Nachlassen des Druckes. Er konnte auf starke Stauung in der Schädelhöhle schliessen. Nach Freilegen der Vena jugularis fand er pralle Anschwellung der Vene, sobald er einen starken Druck auf den Bauch ausübte. Die Versuche bewiesen eine bedeutende Erhöhung des Druckes in den Venen, aber Zerreissung der Capillaren war nicht erzielt worden.

Wenn auch die Versuche eine sichere Entscheidung der Frage nicht herbeiführten, so hielt Willers es doch für das Wahrscheinlichste, dass die Blutungen durch Rückstauung des Blutes in Folge forcirter Expiration und Vordrängen des Zwerchfells nach oben entstanden sind.

In dem Braun'schen Fall war eine Verschüttung des Bauches und der Brust erfolgt. Nach Braun's Auffassung war durch die Verschüttung eine starke Verschiebung der Eingeweide nach oben und ein Hinaufdrängen des Zwerchfells veranlasst, die die plötzliche Rückstauung des Blutes in die klappenlosen Venen des Kopfes und damit die Blutungen hervorrief. In den Fällen von Perthes war der Brustkorb selbst eingeklemmt und gedrückt. Perthes nahm deshalb als Ursache der Blutungen an, dass die Compression des Thorax eine Steigerung des intrathoracalen Druckes bewirkt habe, die sich in die Venen des Kopfes fortgepflanzt und ihre kleinsten Zweige und Capillaren gesprengt hat. Braun möchte allerdings nicht für sicher ausgemacht halten, dass eine Compression des Thorax allein wirklich eine so beträchtliche Stauung des Blutes nach Hals und Kopf, wie sie zum Zustandekommen der Blutungen nothwendig ist, veranlassen kann. Möglicher Weise hätte auch hier eine gleichzeitige Compression des Unterleibes stattgefunden.

In unserem Fall, bei dem eine directe Zusammenquetschung des Rumpfes nicht angenommen werden kann, ist also die zu den massenhaften capillaren Blutungen führende hochgradige venöse Stauung durch die mit Aufbietung aller Kraft forcirte Hebe- oder Pressbewegung bei offenbar krampfartig unterbrochener Expiration zu erklären. Damit bildet unser Fall einen Uebergang zu den gar nicht seltenen und längst bekannten Fällen, in denen durch heftige Hustenstösse, vor Allem beim Keuchhusten, durch Erbrechen etc., Blutextravasate im Gebiete der Kopfgefässe auftreten. Auch in diesen Fällen kommt es zu plötzlicher venöser Stauung durch Erhöhung des intrathoracalen Druckes in Folge der forcirten Expiration bei Verschluss der Glottis, wenn auch meist in viel geringerem Grade. Auch kann bei älteren Leuten verminderte Resistenz der Gefässwand das Zustandekommen der Blutung erleichtern. Aber gerade beim Keuchhusten, der ja fast ausschliesslich jugendliche Individuen befällt, kann die venöse Stauung einen recht hohen Grad erreichen und zu stärkeren Blutungen unter die Bindehaut, selbst in die Orbita, zu Blutungen in den Schleimhäuten, Nasenbluten, Blutungen aus der Mundhöhle, aus dem Ohr, bisweilen auch in der Haut und im Unterhautzellgewebe am Kopf und Hals führen. In seltenen Fällen sind auch Blutungen innerhalb der Schädelhöhle beobachtet¹⁾. Auch Perthes und Willers haben

¹⁾ Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. II. Aufl. 1883. S. 295, 390 ff.

auf diese Fälle bei der Erklärung der Entstehung der Blutungen bei ihren Kranken hingewiesen.

In unserem Fall erstreckten sich die Blutungen über einen weit grösseren Bezirk als in den bisher beobachteten. Neben dem Gesicht waren der Hals, die Schultern und die Brust bis zur Nabelgegend betroffen. In den beiden von Willers mitgetheilten Fällen beschränkten sich die Extravasate nur auf die Haut des Gesichts, schnitten am Hals scharf ab und betrafen ziemlich genau nur das Stromgebiet der Vena facialis communis. In dem Braun'schen Fall waren ausser Gesicht der Hals und Nacken, sowie der linke Oberarm befallen. Die Extravasate am Arm erklärte Braun dadurch, dass die Klappen an der Vena subclavia und axillaris entweder bei dem Patienten vorher nicht ordentlich schlussfähig waren oder durch die starke Dehnung des Gefässes insufficient geworden sind.

Der Intensität nach waren die Blutungen in den anderen Fällen zum Theil stärker als bei unserem Patienten, bei dem z. B. Exophthalmus fehlte. Andererseits konnten hier zahlreiche Hämorrhagien auf der Schleimhaut der Lippen, unter der Zungenspitze, der Zungenwurzel, des harten und weichen Gaumens nachgewiesen werden. In dem ersten Fall von Willers war offenbar die Nasenschleimhaut mitbetheiligt, da der Patient unmittelbar nach der Verletzung heftiges Nasenbluten gehabt zu haben angab; in den übrigen Fällen ist nichts von Schleimhautblutungen erwähnt.

Ganz besonders eigenartig nahm sich aus, dass auf der Schulter ein genau der Form des einen Hosenträgerbandes entsprechender Streif vollkommen frei von Blutungen geblieben war. Die offenbar fest gegen die Haut gedrückte Gurte des Trägers hatte einen elastischen Gegendruck abgegeben, so dass an dieser Stelle eine nennenswerthe Ausdehnung der Capillaren in der Haut verhütet und mithin Zerreibungen unmöglich gemacht wurden. An dieser Stelle ist künstlich das Moment eingeführt, das schon normaler Weise für gewisse Gefässgebiete, vor Allem für die Gefässe im Gehirn und auch für die im innern Auge, bei plötzlicher stärkerer venöser Stauung der Körpervenen einen natürlichen Schutz gegen Ausdehnung und eine Regulirung der Circulation abgiebt. Die besonderen Druckverhältnisse, unter denen die Gefässe in der Schädelkapsel und in der Bulbuskapsel stehen, lassen es erklärlich erscheinen, dass die betreffenden Venen an einer derartigen plötzlichen Stauung nicht in dem gleichen Masse theilnehmen wie die Hautgefässe. Wären ebenso wie in der Haut, im Gehirn massenhafte kleinste Blutungen aufgetreten, so hätten die

Patienten schwerste Hirnerscheinungen dargeboten. Man kann schon aus dem klinischen Symptomencomplex nennenswerthe intracranielle Hämorrhagien mit Sicherheit ausschliessen.

Auch Willers hatte die Frage, weshalb die Blutungen fast nur im Gesicht ihren Sitz haben, berührt und zur Erklärung angeführt einmal den Gefässreichthum der Haut, sodann das Fehlen eines Gegendruckes gegen übermässige Ausdehnung, wie ihn z. B. die Capillaren im Gehirn besitzen. Sodann wird nach seiner Ansicht die Entstehung der Extravasate auch durch jugendliches Alter begünstigt, weil bei jugendlichen Individuen die Capillaren viel zahlreicher seien als bei Erwachsenen. Vielleicht könnte man auch daran denken, dass im späteren Leben Hämorrhagien nach schweren Unterleibsquetschungen deshalb nicht zur Beobachtung kommen, weil hier die Verletzung bei der geringeren Elasticität der Gefässe zu Rupturen der Gehirncapillaren und so unmittelbar zum Tode führt. Auch Braun scheint die Willers'sche Vermuthung durch die bisherigen Beobachtungen bestätigt zu finden, da die fünf Verletzten, bei denen Extravasate bis dahin beobachtet wurden, 5, 14, 15, 20, 36 Jahre alt waren. Auch unser Patient stand im jugendlichen Alter von 19 Jahren.

Von besonderem Interesse erscheint, dass wir in unserem Fall eine kleine Netzhautblutung beobachten konnten. Wie schon erwähnt, verhindert der intraoculare Druck, unter dem die Retina steht, dass acute venöse Stase der Körpervenen auch sofort und in demselben Grade an den Netzhautgefässen zum Ausdruck kommt¹⁾. Doch konnte Donders²⁾ bei verstärktem Expirationsdruck nach vorhergehendem tiefem Einathmen eine Ausdehnung der Venen auf der Sehnervenpapille besonders an der Stelle, wo sonst Venenpuls besteht, nachweisen.

Das Auftreten einer circumscribten Blutung in der Netzhaut zeigt, dass die Netzhautgefässe an der Ausdehnung theilgenommen haben, und darf als Beweis gelten, dass hier die Rückstauung einen ganz besonders hohen Grad erreicht hat. Immerhin findet man auch hier die regulatorische Schutzwirkung des intraocularen Druckes gegen gleichstarke Fortpflanzung der venösen Stase auf die Netzhaut-

¹⁾ Vergl. Leber, Die Circulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges. Graefe-Saemisch. II. S. 349 ff.

²⁾ Ueber die sichtbaren Erscheinungen der Blutbewegung im Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. I. 2. S. 75. 1855. — Ueber die Stützung der Augen bei expiratorischem Blutandrang. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XVII. 1. S. 80. 1871.

gefässe bestätigt, wenn man bedenkt, dass an der Retina nur eine kleine Blutung neben der Papille lag, während die äussere Haut und die Schleimhäute, besonders auch die Bindehaut, mit Blutungen übersät waren. Die kleine Netzhautblutung hatte keinen Einfluss auf das Sehvermögen, das sich als vollkommen normal erwies.

Donders¹⁾ hatte auf eine Anregung von Darwin hin die Behauptung von Bell, dass Druck der Augenlider die Augen gegen den nachtheiligen Einfluss von Blutandrang bei kräftiger oder anhaltender expiratorischer Thätigkeit schützen sollte, einer näheren Untersuchung unterzogen. Er kam zu dem Resultat, dass sowohl die extraocularen, als auch die intraocularen und retroocularen Gefässe des Auges durch erhöhten Expirationsdruck ausgedehnt werden, dass der Lidschluss diese Ausdehnung beschränkt oder ganz aufhebt, und dass bei jedem erhöhten Expirationsdruck durch eine associirte Wirkung die Augenlider geschlossen werden, oder dass hierzu wenigstens die Neigung besteht. Der Schluss lag daher für ihn auf der Hand, dass durch Lidschluss der Nachtheil der Blutüberfüllung abgewendet wird. Die in Rede stehenden Fälle beweisen aber, dass dieser Schutz, wenn er überhaupt etwas ausmacht, sich bei hochgradiger Verstärkung des Expirationsdruckes als völlig ungenügend erweist, während der intraoculare Druck einen fast vollkommenen Schutz abgiebt.

Die Fälle von Perthes und Braun zeigen, dass auch noch anderweitige Störungen an den Augen bei diesem Krankheitsbild vorkommen.

In den beiden Fällen von Perthes hatten die Patienten angegeben, dass sie in der ersten Zeit nach der Verletzung nicht sehen konnten, obwohl sie bei Bewusstsein waren und die in ihrer Umgebung gesprochenen Worte deutlich hörten. Leider waren nicht sofort durch die Functionsprüfung und Augenspiegeluntersuchung die Angaben controlirt und der objective Befund erhoben, in dem zweiten Fall erwiesen sich am achten Tag nach dem Unfall Sehschärfe und Augenhintergrund normal. Perthes vermuthet als Ursache vielleicht venöse Hyperämie und Oedem der Retina, vielleicht auch Compression des Nervus opticus durch retrobulbären Bluterguss. Es ist nicht zu leugnen, dass die Erklärung dieser vorübergehenden hochgradigen Sehstörung schwierig ist. Gegen intracraniellen Sitz, z. B. durch Hirnödem, spricht das Fehlen sonstiger Gehirnerscheinungen. Von

¹⁾ Loc. cit. dieses Arch. Bd. XVII. 1. S. 80.

den Schädigungen des Opticus im Orbitalverlauf würde eine Blutung im Orbitalgewebe allein bei der bekannten Resistenz des Nerven gegen Einwirkung selbst heftiger Blutungen in das Orbitalgewebe wohl kaum eine so vorübergehende Störung erklären, zumal der Exophthalmus nur gering war, vielleicht eher schon ein Oedem des Nerven, das sich durch Aufhören der Stauung schnell verlor. Auffallend bliebe dabei immer, dass der 4 mm dicke Opticus dadurch allein betroffen und so hochgradig functionsunfähig geworden wäre, während die übrigen Orbitalnerven, besonders die Muskelnerven, intact geblieben sind.

Man könnte schliesslich die Ursache der Sehstörung in einer Schädigung der Netzhaut suchen. Meines Erachtens wird man vor Allem an eine Ernährungsstörung der Netzhaut denken müssen. Die Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure und der Mangel an Sauerstoff könnte die Netzhautelemente geschädigt haben. Vor Allem kommt vielleicht als Wichtigstes noch in Betracht, dass auch die arterielle Zufuhr bei langdauernder Erhöhung des intrathoracalen Druckes erheblich leidet. Bei längerer Dauer nimmt die Pulszahl ab, die Herztöne, Herzstoss und Puls verschwinden. Die Arterien werden stark verengt. Schon bei forcirter Expiration fand Donders die Netzhautarterien eng werden.

Eine sichere Entscheidung wird aber erst zu treffen sein, wenn ein derartiger Fall im Stadium der Sehstörung genau untersucht wird.

In dem Braun'schen Fall war Erweiterung der Pupille nebst anfangs fehlender, später träger Reaction beobachtet. In dem Fall war zudem starker Exophthalmus vorhanden. Braun trat der Frage näher, ob die Erweiterung der Pupille zu erklären sei durch Lähmung des Oculomotorius oder durch Reizung des Sympathicus, deren Ursache in einer von den Nervengeflechten des Unterleibes ausgehenden reflectorischen Erregung gelegen sein könnte. Er hält für das Wahrscheinlichere, dass die Pupillenerweiterung von einer Lähmung des Oculomotorius abhing, die durch venöse Stauung und Oedem des retrobulbären Bindegewebes veranlasst wurde, also durch dieselbe Ursache, die den beträchtlichen Exophthalmus veranlasst hatte. Die übrigen Aeste des Oculomotorius waren allerdings intact. Die bei Kaninchen vorgenommene experimentelle Untersuchung, ob starker Druck des Abdomens eine Veränderung der Pupille hervorrief, ergab ihm ein negatives Resultat.

Auch in unserem Fall verschwanden die Blutungen in der Haut ausserordentlich schnell, nur die Conjunctivalecchymosen blieben länger zurück.

Die Besprechung des von mir beobachteten und der früher mitgetheilten Fälle dürfte zur Genüge darthun, dass dieses durch schwere Verletzung hervorgerufene Krankheitsbild die Beachtung der Ophthalmologen verdient.

Nachtrag.

Nach Abschluss dieser kleinen Arbeit erfuhr ich von Herrn Professor Leber, dass auch bei dem schweren Eisenbahnunglück zu Heidelberg am 7. October d. J. mehrere Fälle von Thoraxcompression mit Blutungen an der Bindehaut und äusseren Haut beobachtet worden sind. Durch seine freundliche Vermittlung hat mir Herr Dr. Völcker, Assistent der chirurgischen Klinik, mit der gültigen Erlaubniss von Herrn Geheimrath Czerny einige Notizen über die beobachteten Fälle zur Verfügung gestellt, die ich noch mittheilen möchte. Die Fälle sollen noch ausführlicher in einem demnächst erscheinenden Bericht über die bei dem Eisenbahnunglück beobachteten Verletzungen von Herrn Dr. Völcker publicirt werden.

Bei vier Patienten waren derartige Blutungen beobachtet worden.

1. M. F. Schwere Compression des Thorax. Multiple Rippenfracturen, Fractur des Sternum. Sofort bei der Aufnahme erschien das Gesicht dunkel colorirt. Die punktförmigen Hämorrhagien waren am Hals nicht scharf abgegrenzt, sondern verloren sich allmählich. Die Haut der Schulter und Brust war aber rein. An der Bindehaut beider Augen bestanden Blutungen. Der Tod trat zehn Tage nach der Verletzung ein. Schon klinisch hatte sich keine schwerere Schädelverletzung gefunden, was durch die Autopsie bestätigt wurde.

2. Frau W. Knöchelfractur; keine schwerere Schädelverletzung. Die Stauungsblutungen waren sehr ausgeprägt; die Grenze am Hals war dem Kleideransatz entsprechend ganz deutlich. Beiderseits bestanden Conjunctivalblutungen.

3. Fr. B. Fibulafractur, Rippenbruch. Die Stauungsblutungen waren am Hals scharf abgeschnitten. Geringe Conjunctivalblutungen.

4. Herr K. Rippenbrüche, Rückenmarkerschütterung. Tief dunkles Gesicht, am Halse scharfe Grenze. Beiderseits fanden sich Conjunctivalblutungen. Ueber dem rechten Auge an der Stirn bestand eine leichte Risswunde.

Alle vier Patienten waren, wie sie angaben, längere Zeit zwischen den Trümmern der Wagen mit dem Thorax eingeklemmt gewesen. Bei den drei ersten wurden die Augen von Herrn Dr. Wessely, Assistenten der Augenklinik, ophthalmoskopisch untersucht. Reti-

nalblutungen wurden nicht gefunden. Bei dem vierten Patienten, der die Klinik zu rasch verliess, konnte die ophthalmoskopische Untersuchung nicht angestellt werden. Ueber Sehstörung hatte er nicht geklagt.

Die vier Fälle, von denen drei Rippenbrüche, der erste auch einen Bruch des Sternums, davongetragen hatten, sprechen dafür, dass directe Compression des Thorax durch Steigerung des intrathoracalen Druckes zu einer in die Kopfvenen sich fortpflanzenden Stauung mit Blutungen der Haut und Bindehaut führen kann, was ja Perthes für seine beiden Fälle behauptet hatte, von Braun aber in Zweifel gezogen war. Ferner zeigen auch diese Fälle, dass die Retina gegen plötzlich eintretende Stauung in dem intraocularen Druck einen beträchtlichen Schutz besitzt. In keinem der drei mit dem Augenspiegel untersuchten Fälle war eine Netzhautblutung nachweisbar. Conjunctivalblutungen fanden sich dagegen in allen vier Fällen.

Ueber „Orthoskopie“
oder
Ueber die Abhängigkeit relativer Entfernungsschätzungen
von der Vorstellung absoluter Entfernung.

Von
Dr. L. Heine,
Privatdocent und I. Assistent der Klinik in Breslau.
Mit 1 Figur im Text.

Die binoculare Tiefenwahrnehmung oder das stereoskopische Sehen beruht bekanntlich auf der Incongruenz der beiden Netzhautbilder, welche von einem dreidimensionalen Objecte entworfen werden. Für einen und denselben Gegenstand ist die Abweichung seiner beiden Bilder von der Congruenz um so geringer, je weiter der Gegenstand vom Gesicht abliegt. Hiermit hängt die bekannte Thatsache zusammen, dass für unser Auge die Tiefendimensionen der Aussendinge im Allgemeinen um so weniger hervortreten, das Relief derselben sich um so mehr verflacht, je entfernter sie sind.

In wieweit wir im Stande sind, lediglich auf Grund des binocularen Tiefsehens und bei Ausschluss aller jener Anhaltspunkte für die richtige Tiefenwahrnehmung, welche auch beim Sehen mit nur einem Auge wirksam sind, die Form eines nach der Tiefe ausgedehnten Gegenstandes, insbesondere das Verhältniss seiner Tiefendimensionen zu seinen Breiten- bzw. Höhendimensionen richtig zu sehen, ist noch nicht Gegenstand besonderer Untersuchung gewesen.

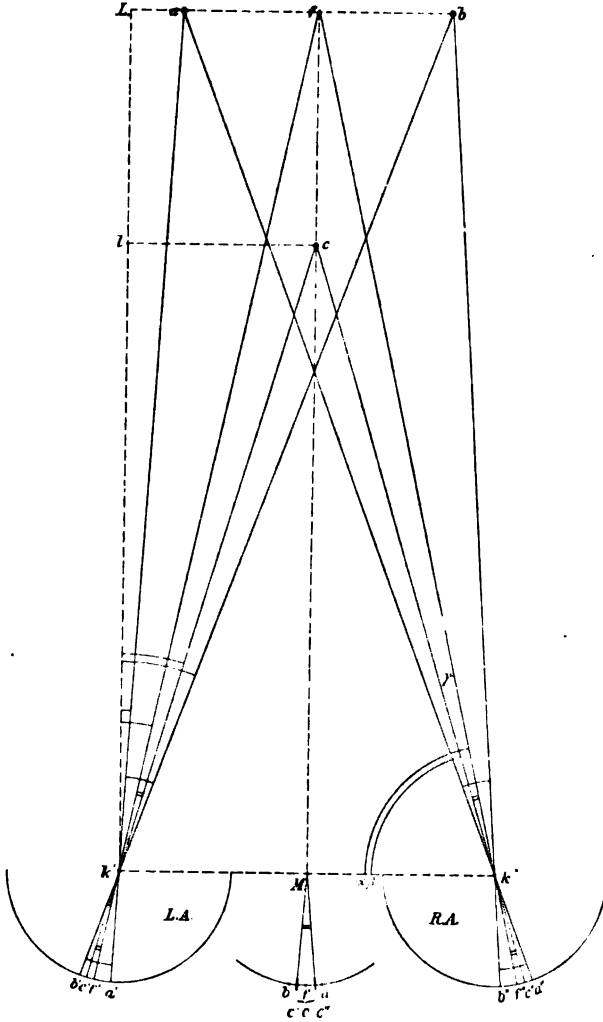
Im Hinblick darauf forderte mich Herr Prof. Hering auf, zunächst für eine ganz bestimmte, möglichst einfache Raumfigur festzustellen, unter welchen Bedingungen dieselbe lediglich mit Hilfe der binocularen Tiefenwahrnehmung richtig gesehen werde, und, insoweit dies nicht der Fall ist, nach welchen Regeln die Abweichungen vom richtigen, „orthoskopischen“, Sehen stattfinden.

Die Versuchsanordnung war folgende: Auf einer 5 m langen optischen Bank war eine Gruppierung von drei verticalen, in eine Glycerindämpfung hineinhängenden dünnen Metallstäben verschieblich ange-

bracht. Die drei Stäbe entsprachen ihrer Lage nach den Kanten eines verticalen dreiseitigen Prismas, dessen eine Kante median lag und dem Beobachter zugekehrt war, während die beiden anderen, symmetrisch zur Medianebene liegend, die Hinterfläche des Prismas begrenzten. Sowohl der gegenseitige Abstand der beiden hinteren Stäbe, als auch der Abstand des vorderen von der Hinterfläche, konnte mittels Triebes verändert werden. Im Folgenden werde ich die Hinterfläche des Prismas als seine Basis (ab in der Figur), den Abstand der Vorderkante von der Hinterfläche als Höhe des Prismas, fc , bezeichnen. Den Hintergrund bildete eine gleichmässig beleuchtete Fläche, deren Helligkeit sich variiren liess. Ferner liessen sich auch die Dicke der drei Stäbe und die verwendeten Diaphragmen etwa im Verhältniss von 1:2:4 variiren. Die Versuchsperson sah auf dem hellen Grunde nur die drei verticalen, von hinten beleuchteten Stäbe; alle Einzelheiten des Apparates, insbesondere die oberen und unteren Enden der Stäbe waren durch passende Diaphragmen (ohne verticale Contouren) abgeblendet. Die Versuche konnten entweder im Hellzimmer ausgeführt werden, so dass die Versuchsperson über die Entfernung des Prismas völlig unterrichtet war, oder auch unter Benutzung einer Doppelzimmeranordnung im Dunkeln. Die Versuchsperson befand sich im letzteren Falle im Nebenzimmer und sah durch einen entsprechend eingerichteten horizontalen Spalt in das Dunkelzimmer hinein, sobald ein Gehilfe im Dunkelzimmer an die Thür klopfte. Letzterer hatte Filzschuhe an und arbeitete überhaupt möglichst geräuschlos, um nicht zu verrathen, ob er den Apparat näherte oder entfernte. Aus demselben Grunde wurde als Aufforderung, zu beobachten, auch immer an die Thür geklopft und nicht gerufen. Die Versuchsperson legte dann den Kopf mit geschlossenen Augen an das Diaphragma in der Thür, richtete den Blick geradeaus, öffnete die Augen und gab ihr Urtheil ab, erstens, wie weit entfernt ihr die Figur schien, und zweitens, ob ihr das Prisma gleichseitig, oder aber mit zu scharfer oder zu stumpfer Vorderkante, d. h. zu hoch oder zu flach erschien. Während sie die Augen schloss, wurde die Einstellung der Höhe, wenn sie nicht richtig erschienen war, verändert durch Verschieben des vorderen Stabes, bis das Prisma gleichseitig erschien. Die Werthe wurden in mm abgelesen und notirt. War ich die Versuchsperson, so richtete College Hofmann freundlicher Weise die Versuche ein. In der nächsten Versuchsreihe tauschten wir dann die Rollen.

Die Resultate waren für uns beide fast die gleichen, obwohl ich angenähert Emmetrop, College Hofmann aber Myop von 5 D ist.

Um auch geringste parallaktische Verschiebungen zu vermeiden, muss der Kopf der Versuchsperson ganz ruhig gehalten werden, am besten auf einer Kinnstütze ruhen.



Es ergab sich bei diesen Versuchen, dass nur in einer gewissen Entfernung ein gleichseitiges Prisma gleichseitig gesehen wurde, dass aber diesseits dieser Entfernung ein wirklich gleichseitiges Prisma zu hoch — d. h. der Abstand der Vorderkante von der Basis zu gross —, jenseits zu flach erschien.

Die Entfernung, innerhalb deren man das Prisma in Bezug auf

seine Tiefendimensionen so sieht, wie es wirklich ist, die „Breite des orthoskopischen Sehens“, liegt bei verschiedenen Personen in verschiedenen Entfernungen, sie scheint auch bei derselben Person zu verschiedenen Zeiten in ihrer Lage etwas zu wechseln und hat eine wechselnde Ausdehnung. Einigermassen bestimmte Angaben kann ich also nur für Collegen Hofmann und für mich machen.

Für uns beide lag im Hellzimmer der orthoskopische Bezirk in einer Entfernung von $\frac{1}{2}$ —1 m, während er im Dunkelzimmer, wo die Entfernung des Prismas regelmässig unterschätzt wurde, deutlich an die Versuchsperson heranrückte und kleiner wurde. In letzterer Versuchsanordnung wurde auf eine Entfernung von $\frac{1}{2}$ m richtig eingestellt, d. h. ein wirklich gleichseitiges Prisma erschien auch gleichseitig; aber schon bei einer Entfernung von $\frac{1}{2}$ m wurde von der Versuchsperson constant eine zu hohe Einstellung verlangt, damit ihr das Prisma gleichseitig erschien. Die Versuche im Dunkelzimmer ergaben weit eindeutiger und constantere Resultate als die im Hellzimmer. Bisweilen wurde in letzterem auch auf grössere oder geringere Entfernung als oben angegeben ($\frac{1}{2}$ —1 m) annähernd richtig eingestellt.

Zunächst möge ein Versuchsbeispiel zahlenmässig erörtert werden: Denken wir uns in einer Entfernung von $\frac{1}{2}$ m vor beiden Augen ein gleichseitiges Prisma, dessen Basis (ab in der Figur) 20 mm breit ist, und dessen Höhe (fc) ist, so können wir uns aus der Knotenpunktsdistanz beider Augen (in unserem Falle 64 mm) und aus den oben gegebenen Zahlen den Winkel $ak'b = ak''b$ berechnen:

$$Lf = kM' = 32 \text{ mm (halbe Pupillendistanz),}$$

$$af = 10 \text{ (halbe Basis),}$$

$$La = Lf - af = 22,$$

die schematische Figur gibt die Grössenverhältnisse anders wieder, wodurch man sich nicht stören lassen wolle.

$$\text{tg } \sphericalangle Lk'f = \frac{Lf}{Lk'} = \frac{32 \text{ mm}}{500 \text{ mm}},$$

$$\text{tg } \sphericalangle Lk'a = \frac{La}{Lk} = \frac{22 \text{ mm}}{500 \text{ mm}}.$$

Somit sind beide Winkel bekannt; ihre Differenz mit 2 multiplicirt giebt den Schwinkel der Basis des Prismas (mit einem hier zu vernachlässigenden Fehler s. u.).

Berechnen wir hierzu den Winkel der Querdissipation¹⁾, mit

¹⁾ Eine kurze Ableitung des Begriffes der Querdissipation, s. bei Heine, Sehschärfe und Tiefenwahrnehmung. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. LI. H. 1.

welcher sich die Vorderkante des Prismas auf der Doppelnetzhaute abbildet, so kennen wir

$$\begin{aligned} \operatorname{tg} \sphericalangle Mk'f &= \frac{Mf}{Mk'} = \frac{500}{32}, \\ \operatorname{tg} \sphericalangle Mk'c &= \frac{Mc}{Mk'} = \frac{500-h}{32}, \end{aligned}$$

wo h die Höhe (körperliche Tiefe) des Prismas bedeutet.

Somit sind beide Winkel bekannt. Ihre Differenz mit 2 multiplicirt, ergibt den totalen Querdissparationswinkel der Vorderkante, wenn die Gesichtslinien sich in f schneiden. Die Voraussetzungen, welche hier zur Abkürzung der Rechnung gemacht sind, dass nämlich afb im Längshoropter liegen, und dass der Sehwinkel von ab das Doppelte des Sehwinkels von af sei, sind mathematisch nicht genau, bedingen aber so geringe Fehler, dass sie praktisch nicht in Frage kommen. Ausserdem sind in den beiden mit einander zu vergleichenden Rechnungen, wenigstens bezüglich des Längshoropters, dieselben Fehler gemacht, so dass sie sich compensiren.

Berechnen wir diese Werthe, Sehwinkel der Basis und Querdissparationswinkel der Vorderkante, für das angenommene gleichseitige Prisma von 20 mm Flächenbreite in $\frac{1}{3}$ m Entfernung, so erhalten wir als Quotienten beider

	ca. 5,8 : 1
für $\frac{1}{3}$ m Entfernung	8,8 : 1
„ 1 m	„ 17,0 : 1
„ 2 m	„ 34,4 : 1

Der Versuch lehrt nun, wie gesagt, dass das gleichseitige Prisma in diesen verschiedenen Entfernungen keineswegs auch immer gleichseitig gesehen wird.

Man könnte nun vermuthen, dass, wenn die Höhe (körperliche Tiefe) des Prismas mit der doppelten Entfernung etwa doppelt so gross, in der 4fachen Entfernung etwa 4fach so gross genommen würde, und also zur gleichen Basis immer wieder in jenem Verhältniss stünde, bei welchem die Winkel für Basisbreite und Querdissparation der Vorderkante sich verhalten wie 6 : 1, das Prisma dann auch immer wieder gleichseitig gesehen werden würde. Aber dieses ist durchaus nicht der Fall, ein nach diesem Princip construirtes Prisma aus 1 bzw. 2 m Entfernung betrachtet, erscheint mit viel zu scharfer Vorderkante, also viel zu hoch im Verhältniss zu seiner Basis. Die beigegebenen Tabellen zeigen, dass ein Mittelweg innegehalten wird.

Die Versuche lassen sich in zwei Reihen darstellen:

Erste Reihe: die 20 mm breite Basis eines Prismas in $\frac{1}{3}$ m Ent-

fernung giebt bekanntlich fast genau dasselbe Netzhautbild, wie die 40 mm breite Basis eines 1 m entfernten Prismas, und ferner auch dasselbe, wie eine 2 m entfernte Prismenbasis von 80 mm. Nun wurde zum ersten Prisma (20 mm Basis in $\frac{1}{2}$ m Entfernung) durch den Versuch die Höhe gesucht, mit welcher das Prisma gleichseitig erschien. Der Disparationswinkel der Vorderkante verhielt sich jetzt zum Schwinkel der Basis wie 1:6,5. Dann wurde zum zweiten Prisma (40 mm Basis in 1 m Entfernung) die Höhe gesucht, mit der dieses Prisma gleichseitig erschien. Der entsprechende Disparationswinkel verhielt sich zum Schwinkel der Basis wie 1:10,5. Endlich wurde zum dritten Prisma (80 mm Basis in 2 m Entfernung) die passend erscheinende Höhe gesucht, der entsprechende Quotient ist 1:16,6.

Zweite Reihe: Die Entfernung des Prismas ist constant $\frac{1}{2}$ m, es wechselt nur die Breite der Basis: letztere war 20, 30, 40, 60, 80 mm, der Quotient (Verhältniss des Disparationswinkels der Vorderkante zum Schwinkel der Basis) betrug in den einzelnen Fällen: 1:6,8, 1:8, 1:6,8, 1:7, 1:8, war also angenähert constant.

Das Ergebniss beider Versuchsreihen können wir in Folgendem zusammenfassen: Beim binocularen Tiefsehen werden die Tiefendimensionen im Vergleich zu den Breitendimensionen um so mehr unterschätzt, je weiter das Object entfernt ist, jedoch nicht in demselben Masse, in welchem mit der wirklichen Entfernung die durch die Disparationsgrösse gegebenen Tiefenwerthe abnehmen. Vielmehr werden die letzteren um so besser ausgenutzt, je weiter entfernt wir das Object sehen. Das Verhältniss der Querdisparationswinkel zu den Breitenschwinkeln braucht also für weiter entfernt erscheinende Objecte ein kleineres zu sein als für näher gesehene, um beidenfalls dasselbe Verhältniss zwischen scheinbarer Tiefe und Breite des Objects zu ergeben.

Bei den oben geschilderten Versuchen im Dunkelzimmer ergab sich, dass die Versuchsperson nie völlig über die Entfernung des Prismas getäuscht werden konnte. Man hatte fast immer eine ganz bestimmte Ansicht von der Entfernung, und es kam sehr selten vor, dass die Versuchsperson erklärte, sie könne gar nichts bestimmtes über die Entfernung angeben. Damit ist aber nicht gesagt, dass die Entfernung auch immer, oder auch nur meistens, richtig taxirt wäre. Im Gegentheil: Die meisten Angaben erklärten die Entfernung um fast die Hälfte zu klein, $\frac{1}{2}$ m wurde $\frac{1}{4}$, 1 m wurde $\frac{1}{2}$, 5 m wurden 2—3 m geschätzt. Diese regelmässige Entfernungsunterschätzung, zusammengenommen mit den oben gegebenen Verhältnissprogressionen

für Querdissparation der Höhe und Breitenwerth der Basis, zeigt ebenfalls, dass die Querdissparationen der Netzhautbilder im Verhältniss zur Breite um so mehr ausgenutzt werden, in je grösserer Entfernung das entsprechende Object uns zu liegen scheint.

Gelänge es der Versuchsperson, sich den Gegenstand, welcher ihr den optischen Eindruck eines gleichseitigen Prismas macht, bald in grösserer, bald in geringerer Entfernung vorzustellen, so müsste das Prisma im ersteren Falle zu hoch, im letzteren zu flach erscheinen, weil im ersteren Falle eine bessere, im letzteren eine schlechtere Ausnutzung der Tiefenwerthe stattfindet.

Schon v. Helmholtz hat darauf hingewiesen, dass das Relief von Stereoskopfiguren sich ändert, wenn der Abstand der beiden Bilder sich ändert, und dadurch der Convergenzgrad der Gesichtslinien ein anderer wird.

Steckt man in die Halter einer haploskopischen Vorrichtung 2 Tafeln mit je 3 verticalen parallelen Linien, von denen die erste und dritte auf beiden Tafeln denselben Abstand von einander haben, so kann man diese beiden Bilder binocular verschmelzen. Ist die mittlere Linie nun so eingezeichnet, dass sie im Spiegelbild der linken Tafel etwas nach rechts, im Spiegelbild der rechten Tafel etwas nach links von der Mitte zwischen erster und dritter Linie steht, so macht diese Linie, binocular einfach gesehen, durch die auf der Netzhaut auftretende gekreuzte Querdissparation, den Eindruck, als ob sie sich dem Beobachter näher befände als jene zwei anderen. Wir erhalten somit den optischen Eindruck eines Prismas, welches uns eine Kante zuwendet. Ist die Querdissparation der Mittellinien die entsprechende, so erhalten wir bei mittlerer Convergenzstellung der Augenachsen den Eindruck eines gleichseitigen Prismas. Convergire ich nun stärker, indem ich die Haploskoparme vorschiebe, so kommt die Figur deutlich näher und flacht sich ab, vermindere ich die Convergenz bis zur Parallelstellung, so entfernt sich die Figur von mir und wird höher. Also auch hier findet bei meinen Augen bei der Nähenvorstellung eine geringere, bei der Fernvorstellung eine bessere Ausnutzung der Querdissparation statt.

Diese Beobachtung ist für mich und mehrere andere Beobachter ausserordentlich sinnfällig; dass einigen Beobachtern die Aenderung in den Tiefenverhältnissen gerade in umgekehrtem Sinn einzutreten schien, bedarf noch weiterer Untersuchung.

Nach Abschluss obiger Versuche war es mir durch die freundliche Bereitwilligkeit der Herren Collegen Dr. Dr. Kunz, Seydel,

Stock, O. Meyer möglich, in der Klinik in Breslau noch einige Versuchsreihen bei den genannten Herren anzustellen, welche mit wenig veränderter Versuchsanordnung zu Resultaten führten, die von den oben erhaltenen in gewissem Sinne abwichen, sich mit meiner Deutung aber bestens zu vertragen, ja deren Berechtigung fast zu beweisen scheinen.

Was zunächst die Versuche der Herren Kunz und Stock anbetrifft, so zeigte sich eine auffallend richtige Schätzung der absoluten Entfernung, die Ausnutzung der Querdiparationswinkel war eine dem entsprechende, d. h. die Höhe des Prismas wurde für verschiedenste Entfernungen annähernd richtig eingestellt. Besonders interessant waren nun die Versuche der beiden Herren, wo eine fehlerhafte Schätzung der absoluten Entfernung stattgefunden hatte: Hatte z. B. die Versuchsperson die Entfernung des Stäbchenapparates im Dunkelzimmer, welche 5 m betrug, nur 3 m taxirt, so wurde eine zu hohe Einstellung verlangt. Wurde nun das Zimmer erhellt und die Versuchsperson dadurch über die wahre Entfernung belehrt, so erschien ihr die vorher für richtig erklärte Einstellung zu hoch und unter der richtigen Vorstellung der absoluten Entfernung wurde die Höhe nun richtig oder doch richtiger eingestellt.

Etwas anders lagen die Verhältnisse bei Herrn Collegen O. Meyer, welcher die absoluten Entfernungen ziemlich richtig taxirte, aber für grössere Entfernungen eine etwas zu hohe Einstellung verlangte.

College Seydel endlich unterschätzte die absoluten Entfernungen meistens, dem entsprechend verlangte er eine zu hohe Einstellung, die dann bei Erleuchtung des Zimmers constant reducirt wurde. Besonders auffallend für diesen Beobachter war der Umstand, dass bei der Verdunkelung des Zimmers der Stäbchenapparat ihm deutlich näher zu kommen schien, obwohl derselbe ruhig an seiner Stelle stehen blieb. Zugleich mit diesem scheinbaren Näherkommen schien sich die Figur zu verflachen, die Vorderkante musste weiter von der Basis entfernt werden, damit das Prisma den Eindruck der Gleichseitigkeit machte.

Auch diese Versuche scheinen mir dafür zu sprechen, dass die Ausnutzung der Querdiparationswinkel eine verschiedene ist, je nach der Vorstellung von der absoluten Entfernung des Gegenstandes. Ist die Vorstellung eine der Wirklichkeit entsprechende, so findet die grösste Ausnutzung der Querdiparation statt, so dass eine richtige Einstellung des gleichseitigen Prismas auch gleichseitig erscheint. Zu hohe Einstellung der Vorderkante wurde verlangt von denjenigen Versuchspersonen, welche die absolute Entfernung

mehr oder weniger unterschätzen resp. denen im Dunkelzimmer eine Annäherung der Prismenfigur aufzutreten schien. Ein Ueberschätzen der absoluten Entfernung und demzufolge eine über das Richtige hinausgehende Ausnutzung der Querdissipation, also die Forderung einer zu flachen Einstellung der Höhenkante, liess sich nicht einwandfrei nachweisen.

Tabelle I zeigt das Verhältniss des Breitenwerthes der Prismenbasis zum Querdissipationswinkel der Höhe bei wirklich gleichseitiger Einstellung in verschiedener Entfernung.

Tabelle II zeigt dasselbe Verhältniss bei scheinbar gleichseitiger Einstellung nach den Versuchen von College Hofmann und mir.

Tabelle I.

Gleichseitig eingestellt.

20 mm Basis	Breitenwerthe	3° 26' 44"	} V: 5,8:1
Entfernung von 1/3 m	Querdissipation	36' 30"	
20 mm Basis	Breitenwerthe	2° 17' 6"	} 8,8:1
Entfernung von 1/3 m	Querdissipation	15' 26"	
40 mm Basis	Breitenwerthe	2° 17' 28"	} 17:1
Entfernung von 1 m	Querdissipation	7' 52"	
80 mm Basis	Breitenwerthe	2° 17' 30"	} 34,4:1
Entfernung von 2 m	Querdissipation	3' 56"	

Tabelle II.

Scheinbar gleichseitig eingestellt.

20 mm Basis	Breitenwerthe	3° 26' 44"	} V: 5,8:1
Entfernung von 1/3 m	Querdissipation	36' 56"	
20 mm Basis	Breitenwerthe	2° 17' 6"	} 6,5:1
Entfernung von 1/3 m	Querdissipation	20' 40"	
40 mm D	Breitenwerthe	2° 17' 28"	} 10,5:1
Entfernung von 1 m	Querdissipation	12' 48"	
80 mm Basis	Breitenwerthe	2° 17' 30"	} 16,6:1
Entfernung von 2 m	Querdissipation	8' 18"	

Tabelle III.

Versuchsperson: Heine.

Entfernung	Geschätzt	Basis	Höhe
1 m	1/3—2/4 m	10 mm	15 mm
1	1/3—2/4	20	26—30
1	1/3	20	26—30
2	1 1/3	20	35
2	1 1/3	20	40
2	1 1/3	40	65
2	1 1/3	40	65
3	2—2 1/3	30	55
3	2—2 1/3	30	65
3	2	60	100
3	2	60	100
5	2 1/3—3	50	110
5	2 1/3—3	50	158 zu flach
5	3	50	160 zu flach
5	2—3	60	160
5	3	40	160

Tabelle III.

Versuchsperson: Hofmann				Versuchsperson: Heine			
Entfernung	Geschätzt	Basis	Höhe	Entfernung	Geschätzt	Basis	Höhe
m	m	mm	mm	m	m	mm	mm
$\frac{1}{3}$	$\frac{1}{4}$	10	8—10	$\frac{1}{3}$	$\frac{1}{3}$	20	$17\frac{1}{2}$
"	"	15	15	"	"	"	{ 20 zu spitz,
"	"	20	18	"	"	"	{ 15 zu flach
"	"	20	15	"	"	30	26 $\frac{1}{2}$
"	"	30	20	"	"	"	{ 25 zu flach,
"	"	50	40	"	"	"	{ 28 zu spitz
"	"	60	46	"	"	40	35
$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{4}$	20	25	"	"	60	50
"	"	20	21	"	"	80	70
"	"	30	38	$\frac{1}{3}$	$\frac{1}{4}$	20	23
"	"	40	41	"	"	20	22 $\frac{1}{3}$
"	$\frac{1}{2}$	40	44	"	"	30	30
"	"	60	61	"	"	30	30
"	"	80	77	"	"	40	40
"	"	100	107	"	"	40	42 $\frac{1}{2}$
1	$\frac{1}{2}$	20	30	"	"	60	67
"	"	30	36	"	"	60	55
"	"	40	49	"	"	80	75
"	1	40	44	$\frac{2}{3}$	$\frac{1}{3}$	20	25
"	"	40	42	"	"	30	40
"	$\frac{1}{2}$	60	68	1	$\frac{2}{3}$	20	30
"	"	80	113	"	$\frac{1}{2}$	20	35
2	2	20	32	"	"	20	30
"	"	30	46	"	"	30	50
"	"	30	46	"	"	40	50
"	1	40	61	"	"	40	50
"	"	80	110	"	"	40	55
"	2	80	98	"	1	60	77 $\frac{1}{2}$
"	$\frac{1}{2}$	80	110	"	$\frac{1}{2}$	80	100
"	"	80	103	"	"	80	96
"	1	80	126	2	$\frac{1}{2}$	20	45
"	1	160	240	"	1	20	35
"	"	"	"	"	$\frac{1}{2}$	30	65
"	"	"	"	"	1	30	50
"	"	"	"	"	"	40	80
"	"	"	"	"	"	50	100
"	"	"	"	"	"	60	117 $\frac{1}{2}$
"	"	"	"	"	$\frac{1}{2}$	60	110
"	"	"	"	"	"	80	130
"	"	"	"	"	1	80	150

Die absolute Entfernung wurde etwa um die Hälfte unterschätzt, der Werth der Querdisparation dem entsprechend.

Tabelle III giebt als Beispiel einige Versuchsprotokolle: in der ersten Reihe stehen die Werthe der absoluten Entfernungen, in der zweiten die Schätzungen der Versuchsperson in den Dunkelzimmerversuchen, in der dritten die Basisbreite des Prismas, in der letzten die von der Versuchsperson geforderte Höhe.

Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.



Fig. 5.



Fig. 6.

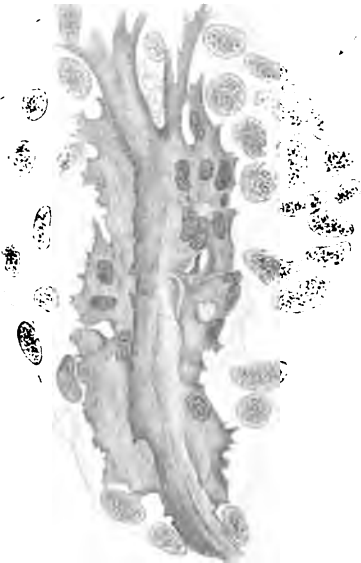


Fig. 7.

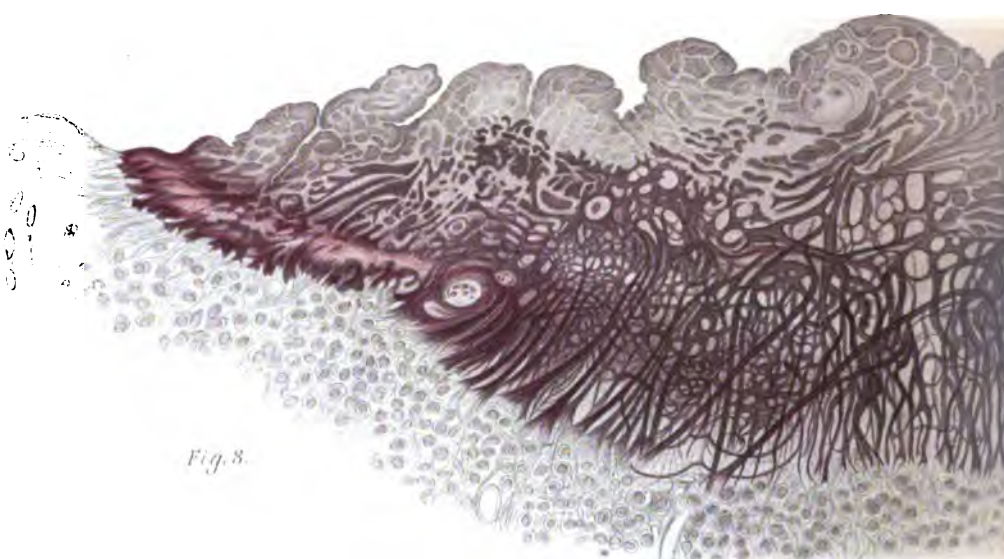
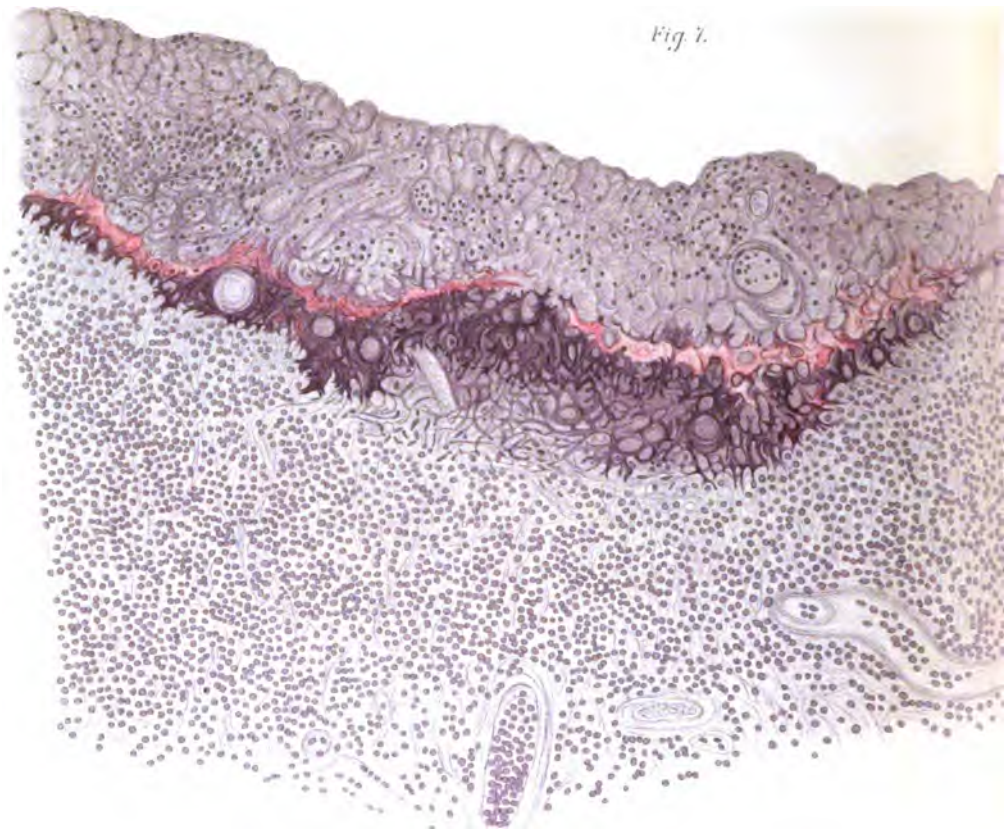


Fig. 8.

Fig. 9.



Fig. 10.



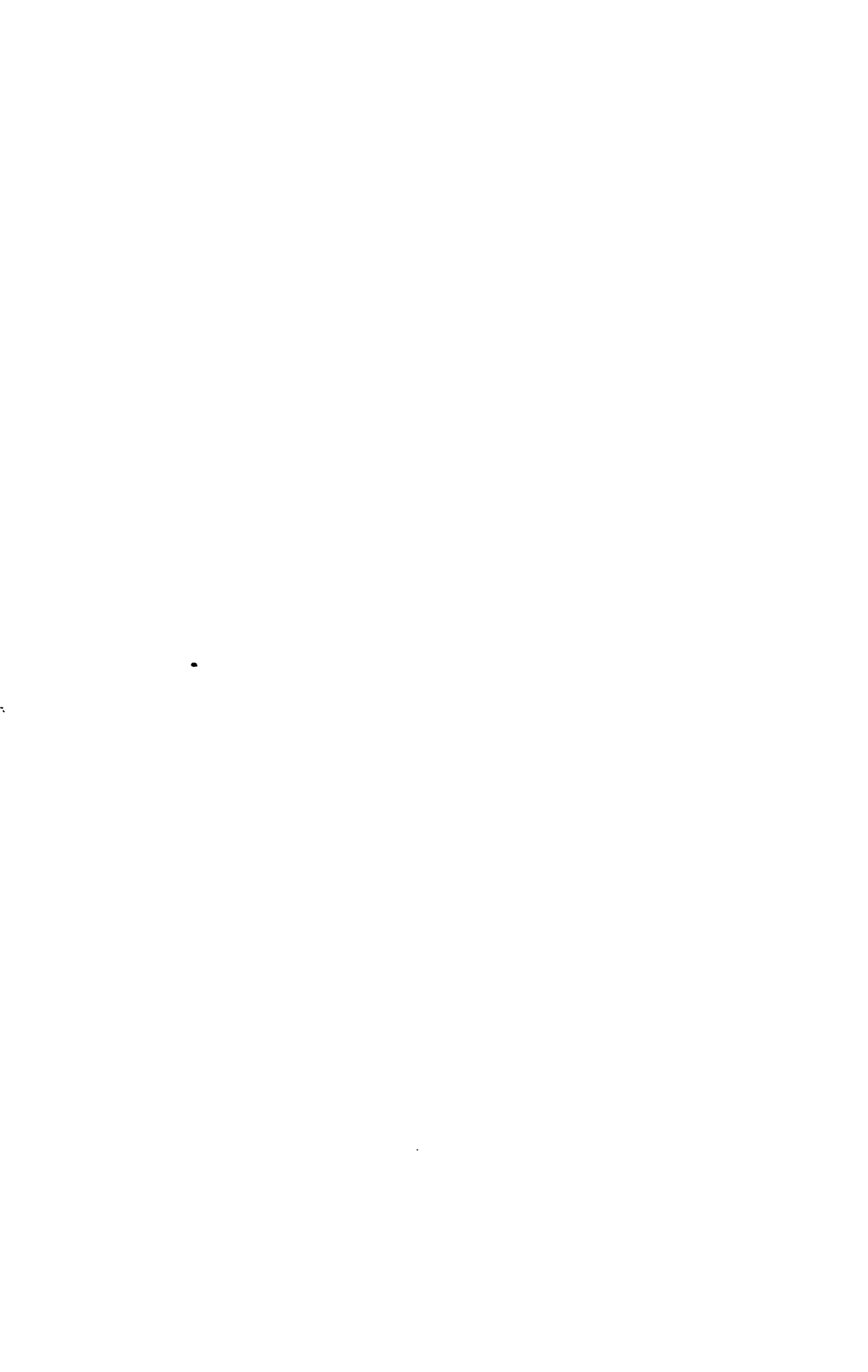


Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.



Fig. 5.

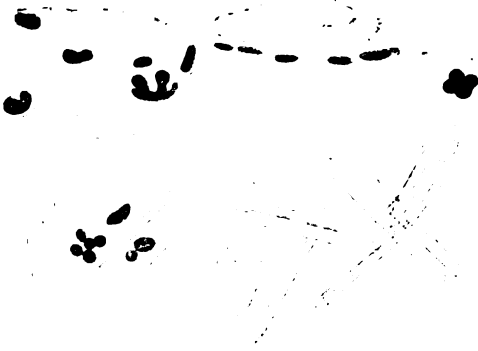


Fig. 6.



Fig. 7.

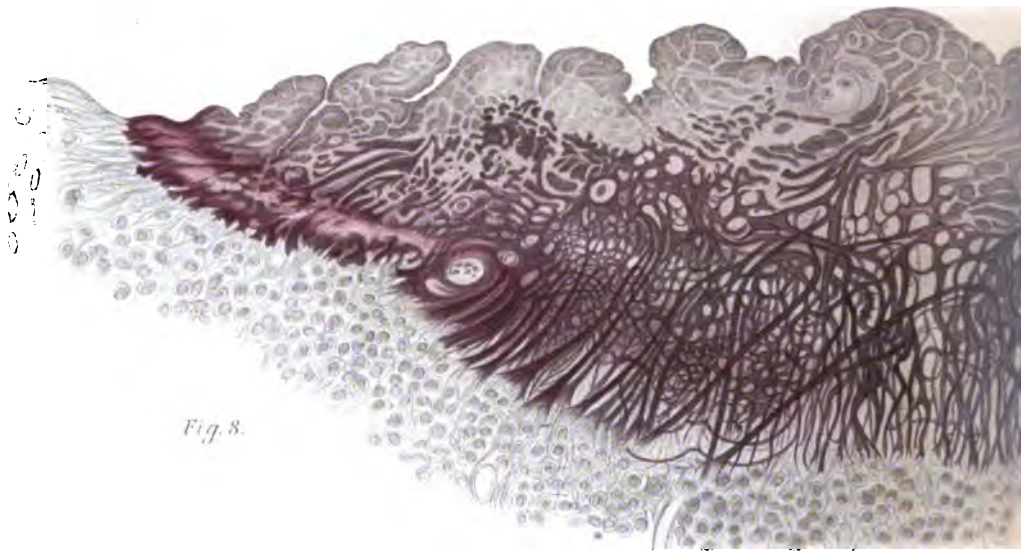
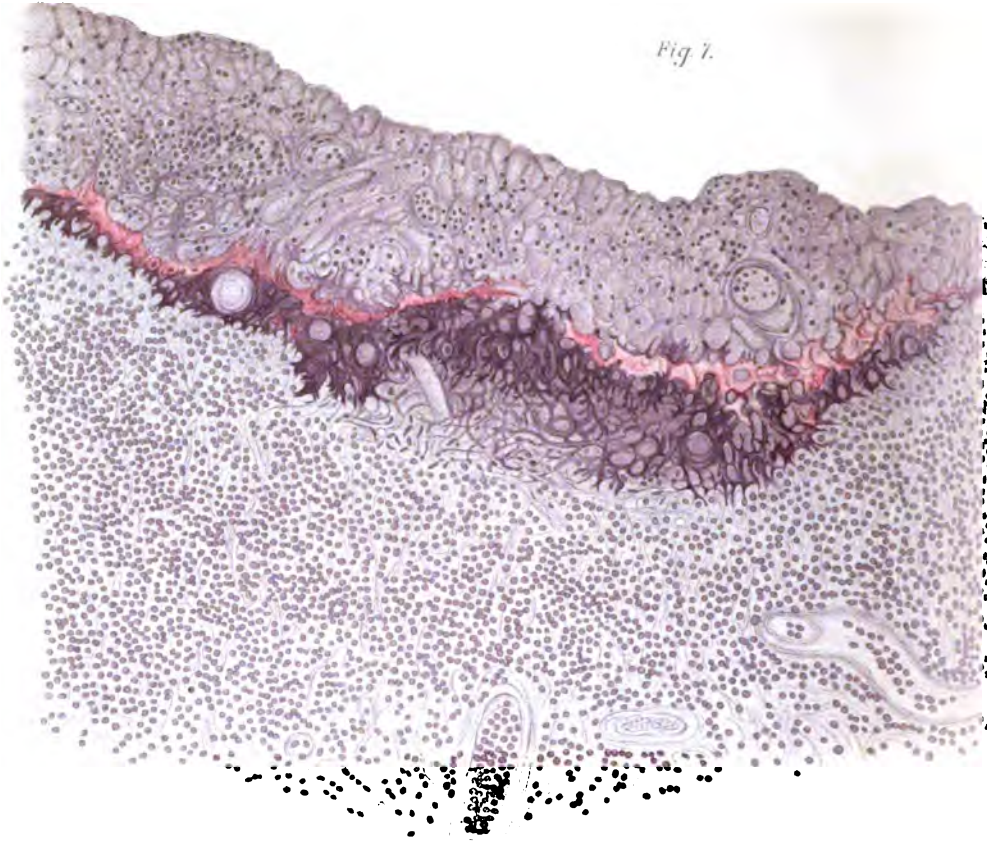


Fig. 8.

Fig. 9.



Fig. 10.





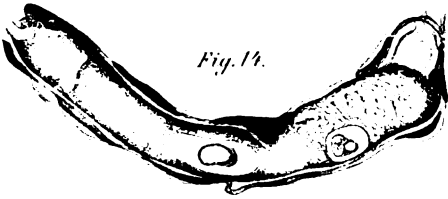


Fig. 18. d

Fig. 15a



Fig. 15b

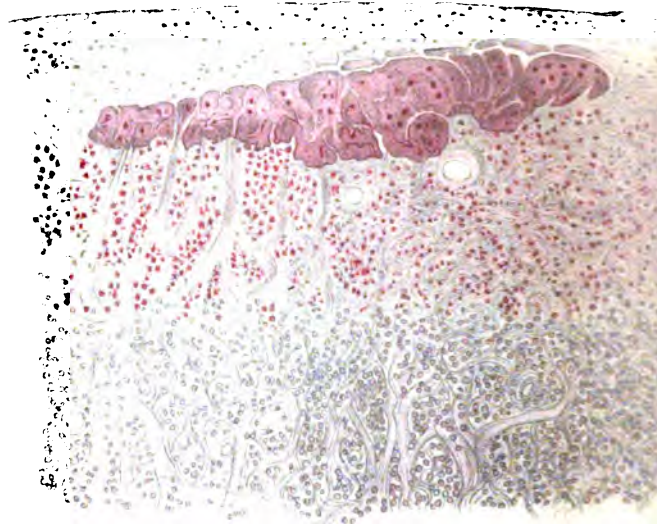
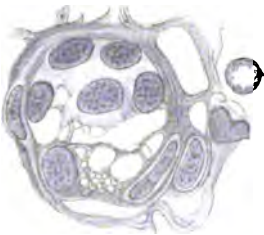


Fig. 21.



Fig. 17.

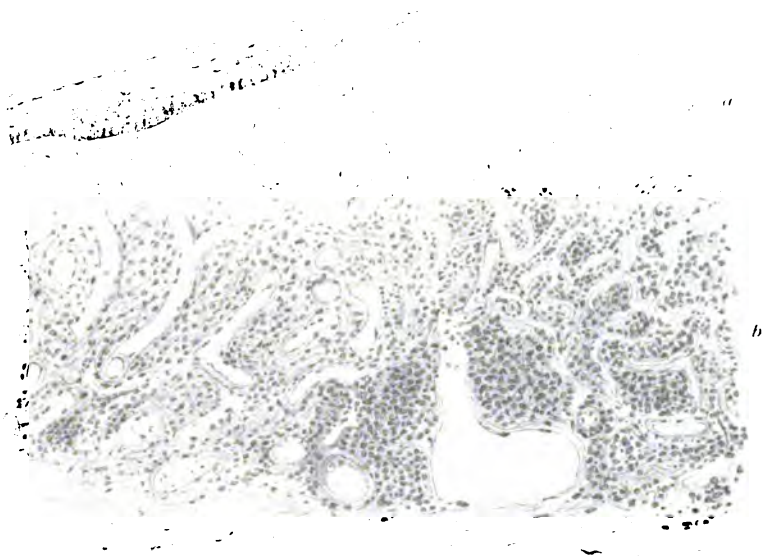


Fig. 16.

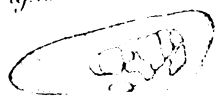


Fig. 19.

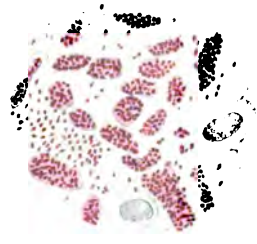


Fig. 22.



Fig. 20.



Fig. 23.

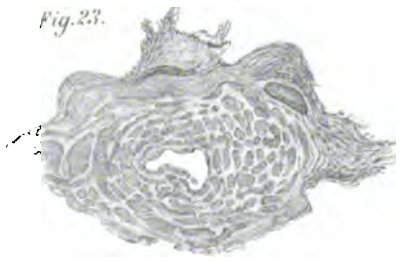




Fig. 24.



Fig. 25.

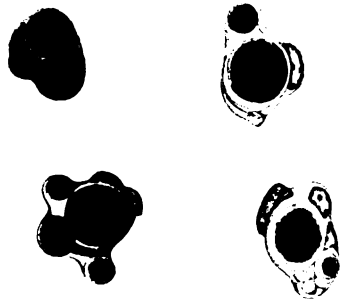


Fig. 26.

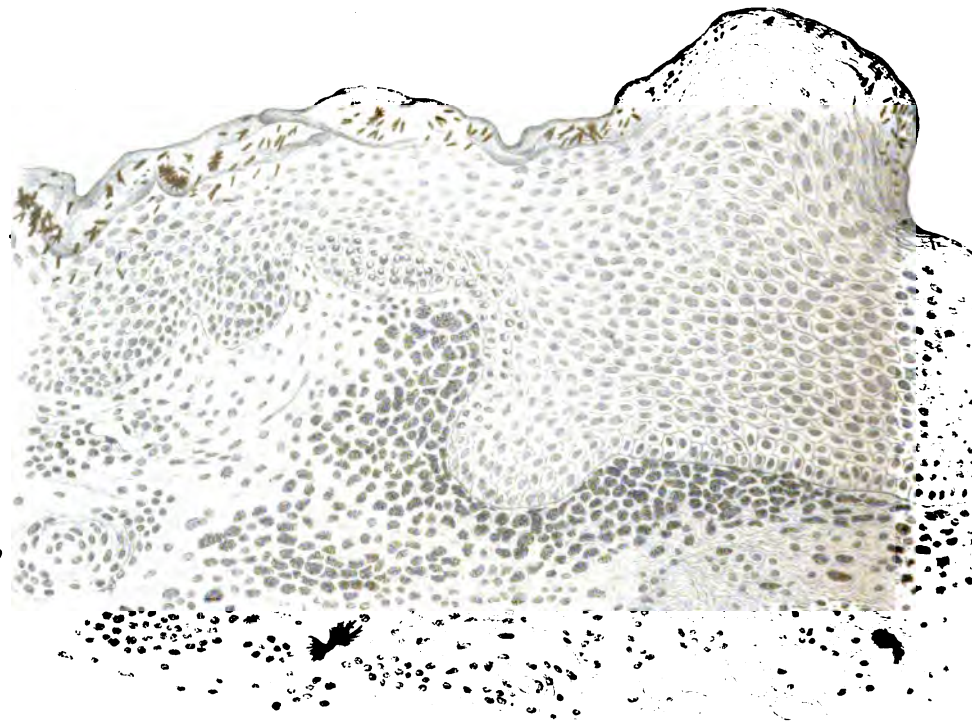


Fig. 27.



Fig. 29.



Fig. 28.

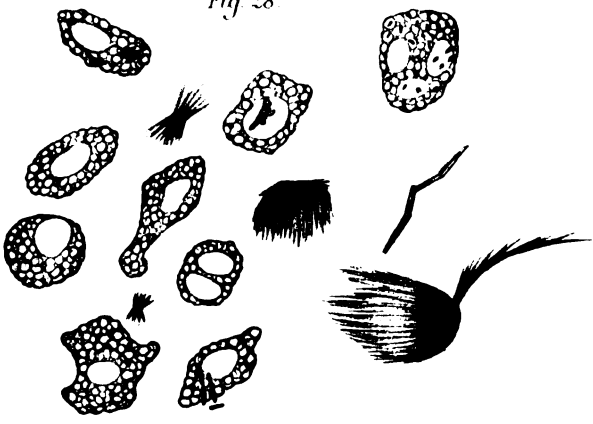


Fig. 30.



Fig. 7.

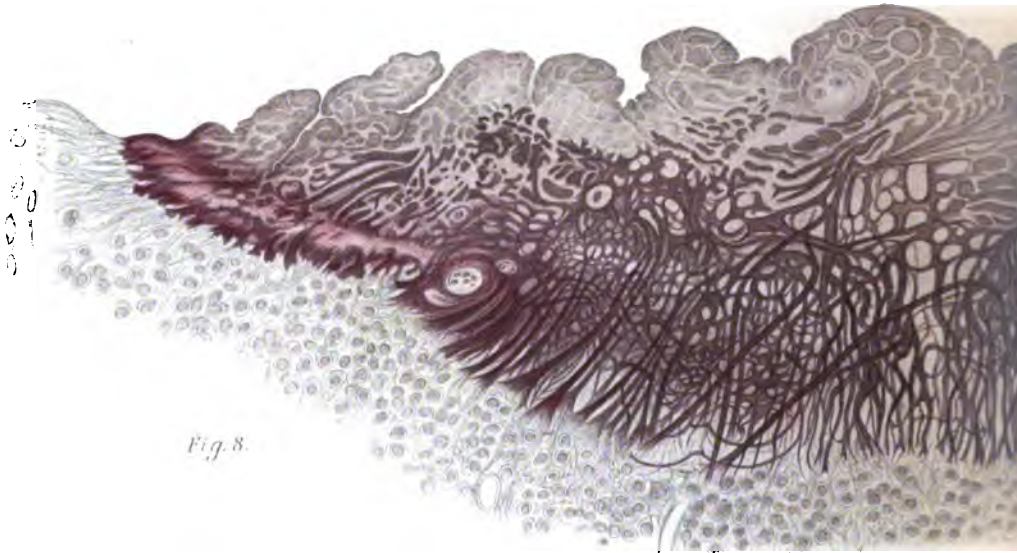
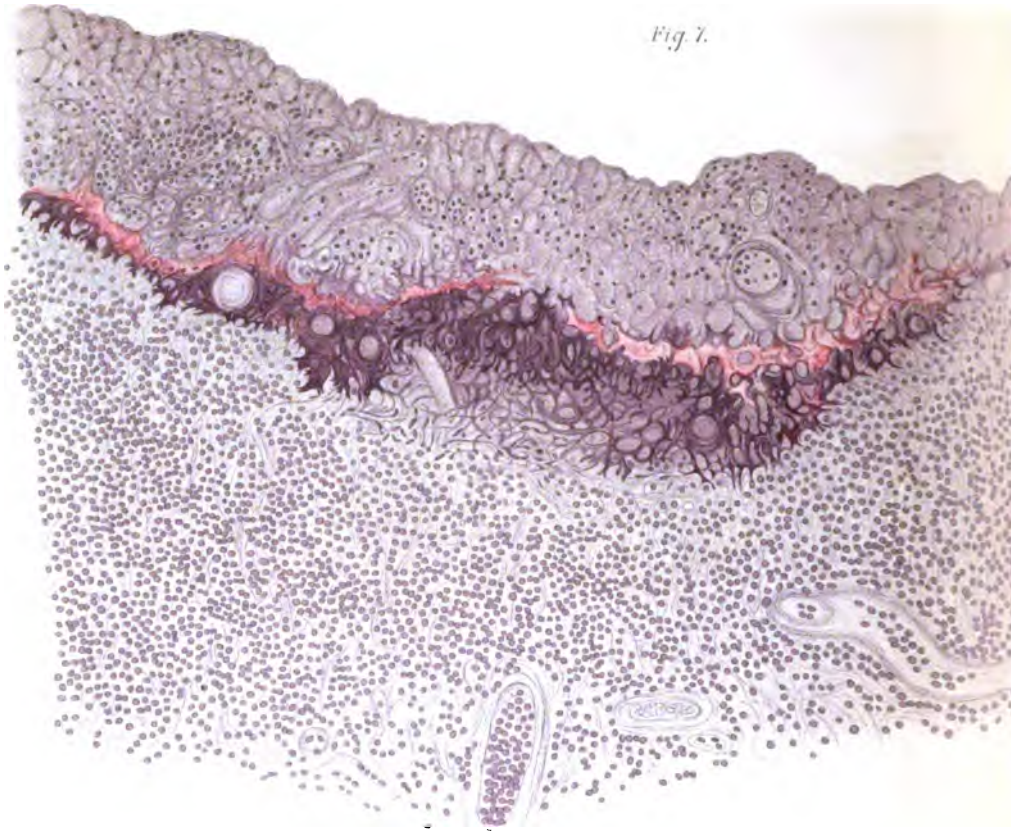


Fig. 8.

Fig. 9.



Fig. 10.



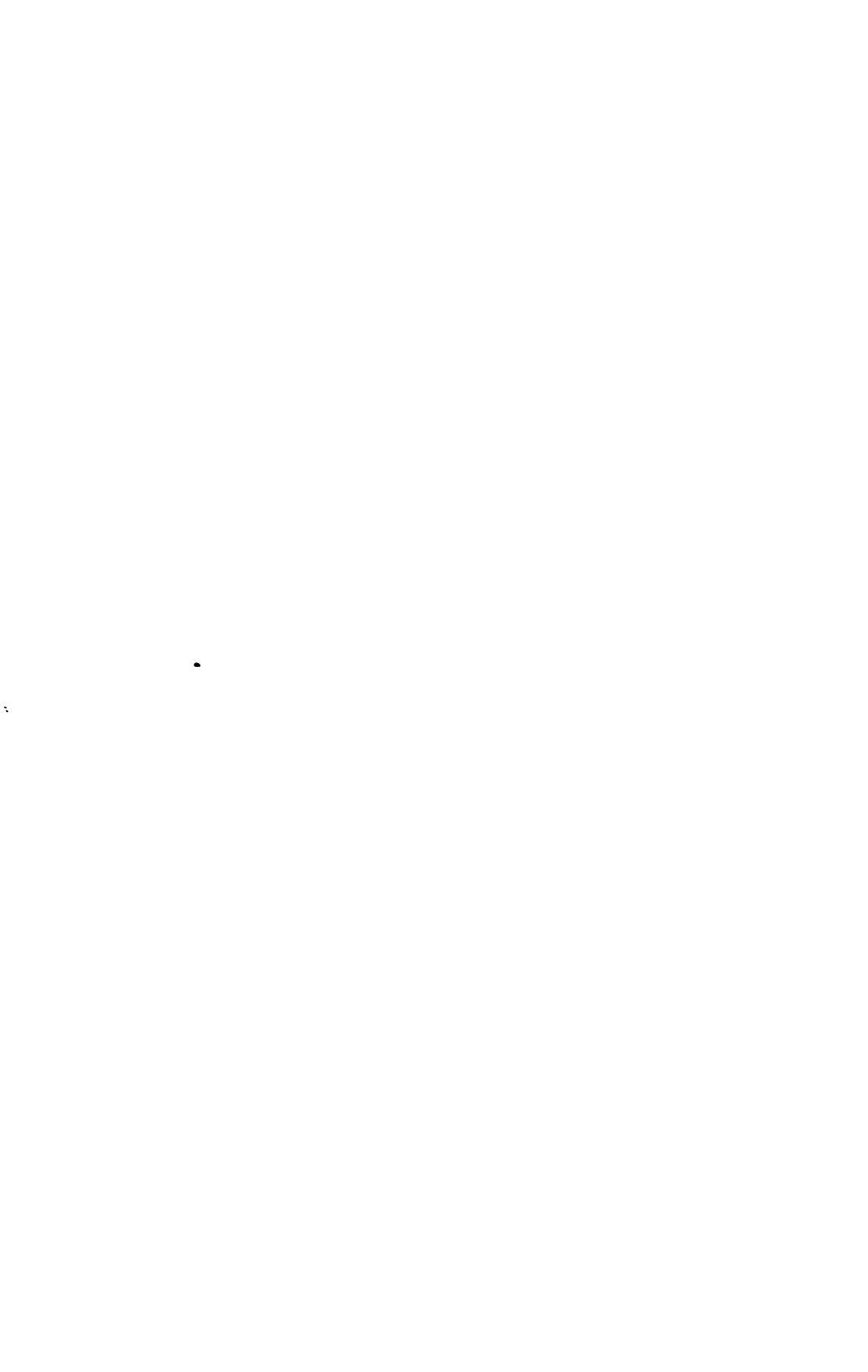


Fig. 11.

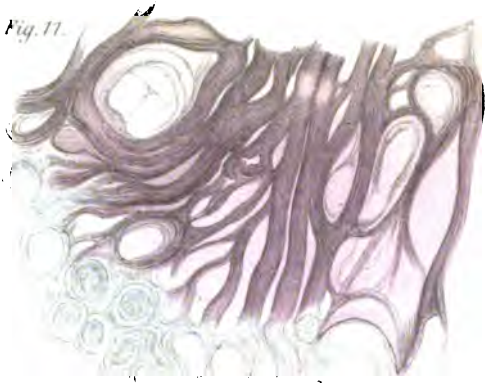


Fig. 12.



Fig. 14.

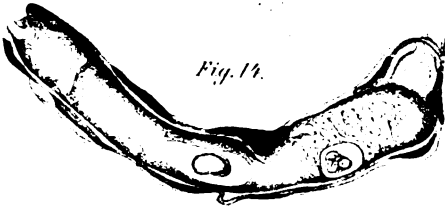


Fig. 18.

d

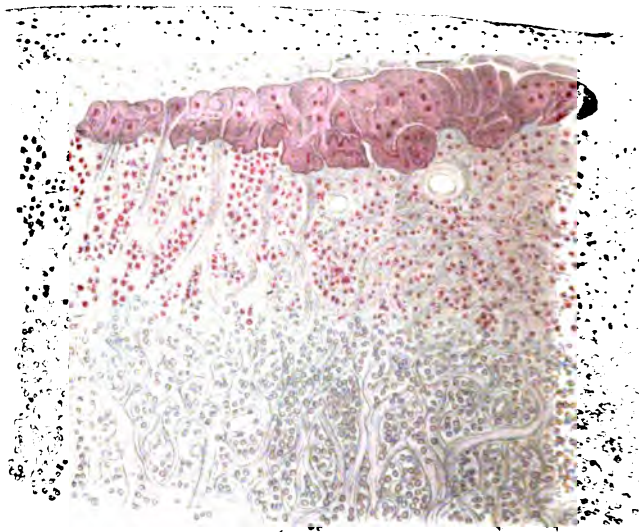


Fig. 15 a



Fig. 15 b

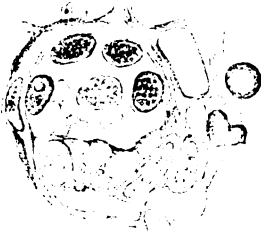


Fig. 21.



Fig. 13.



Fig. 17.

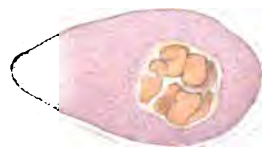
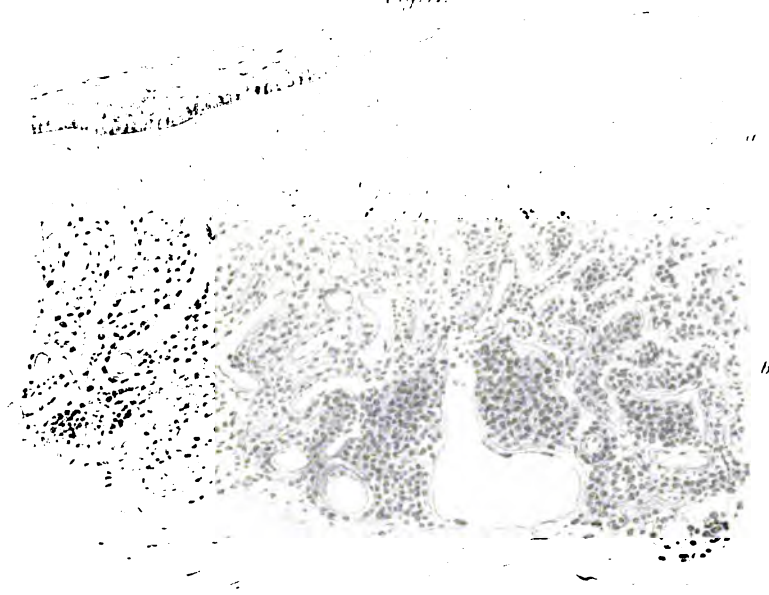


Fig. 16.

Fig. 19.

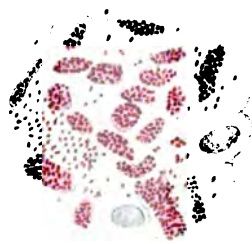


Fig. 22.



Fig. 20.



Fig. 23.



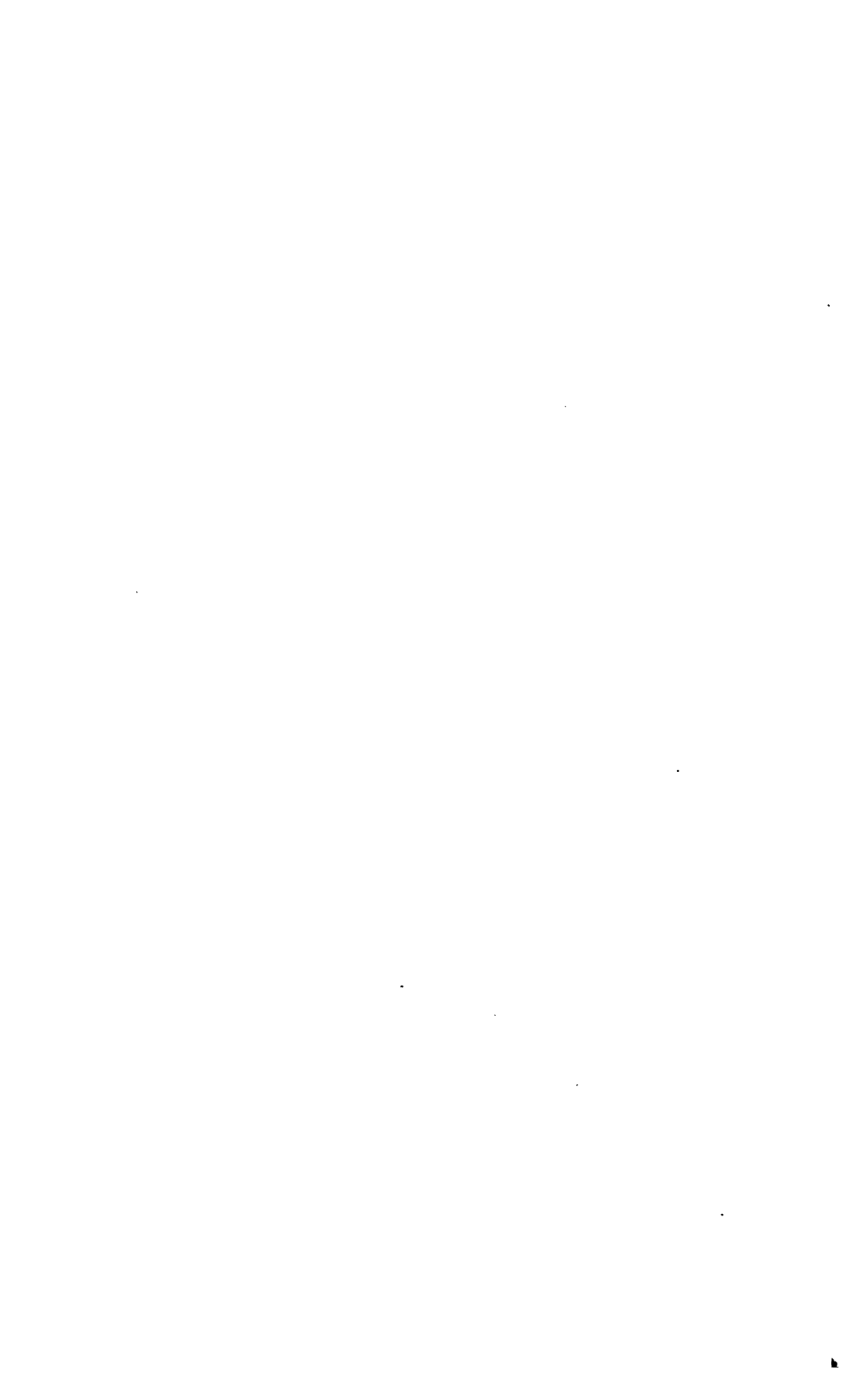


Fig. 24.



Fig. 25.

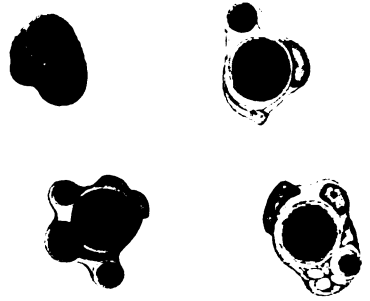


Fig. 26.

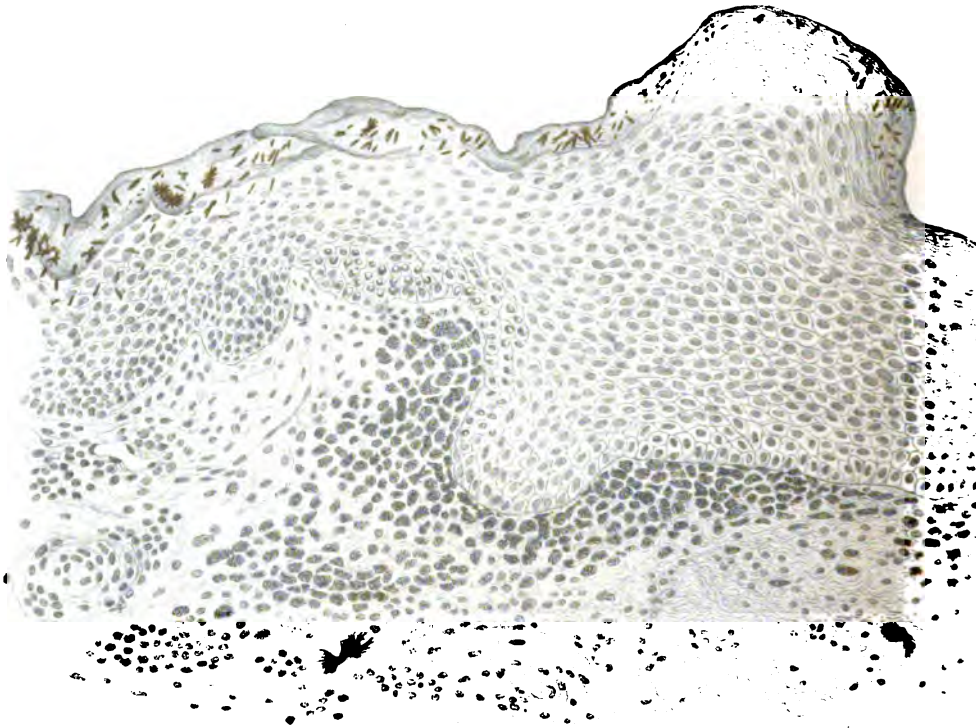


Fig. 27.

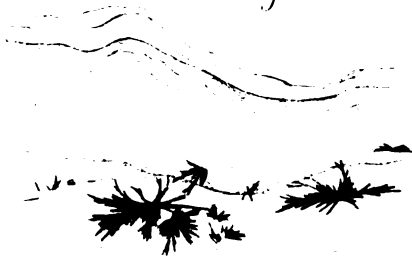


Fig. 29.



Fig. 28.

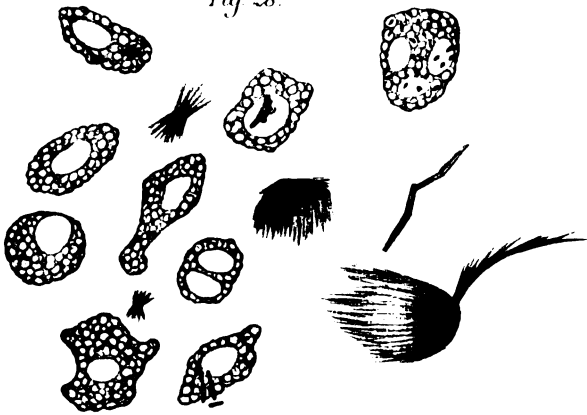


Fig. 30.







Fig. 1.



Fig. 3. 8



Fig. 6.



Fig. 4.



Fig. 5.

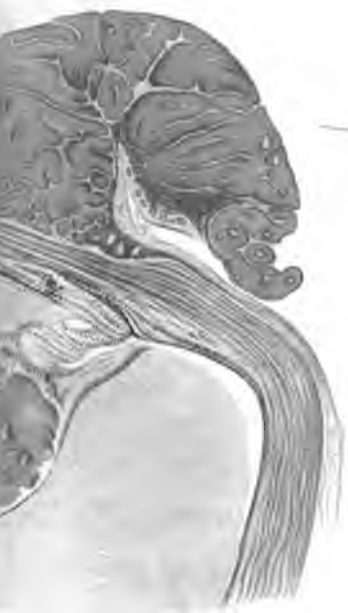
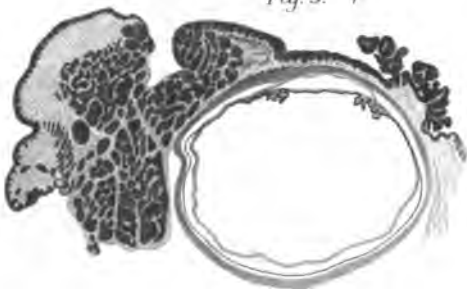




Fig. 1.

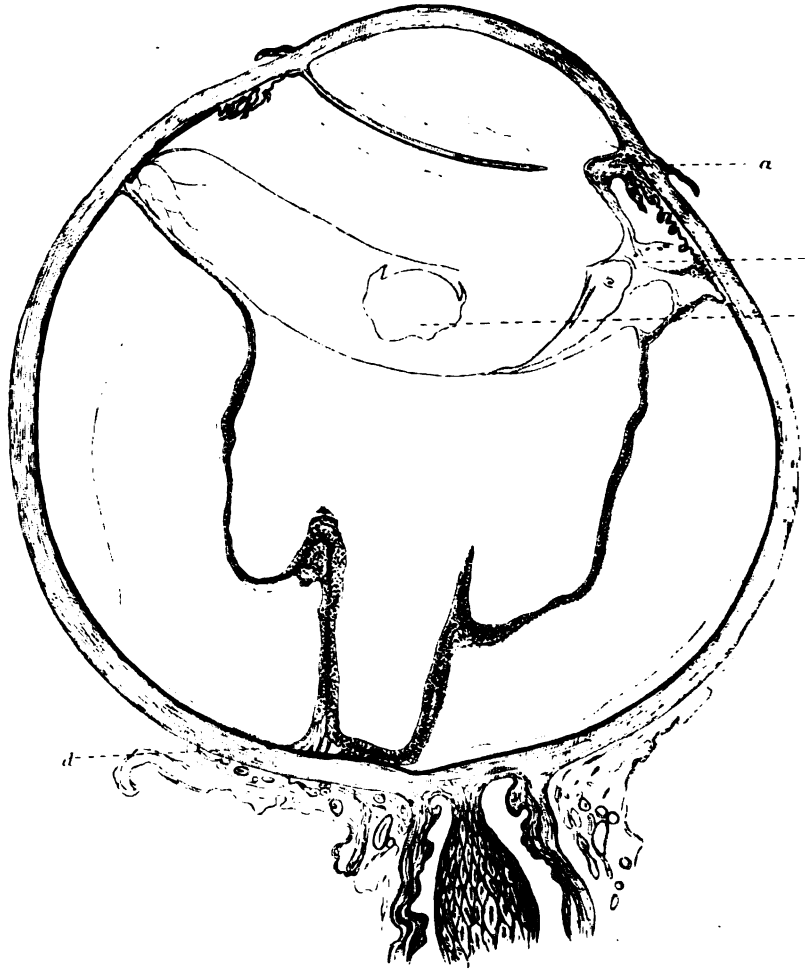


Fig. 2.

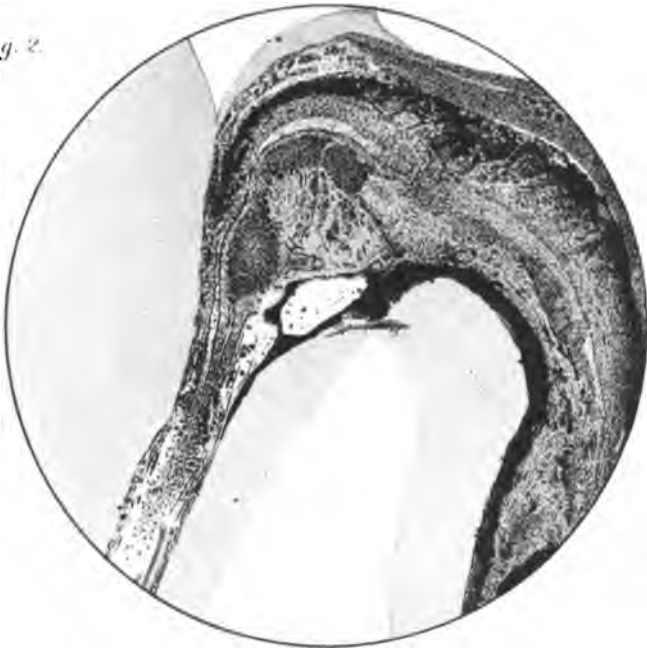


Fig. 3.

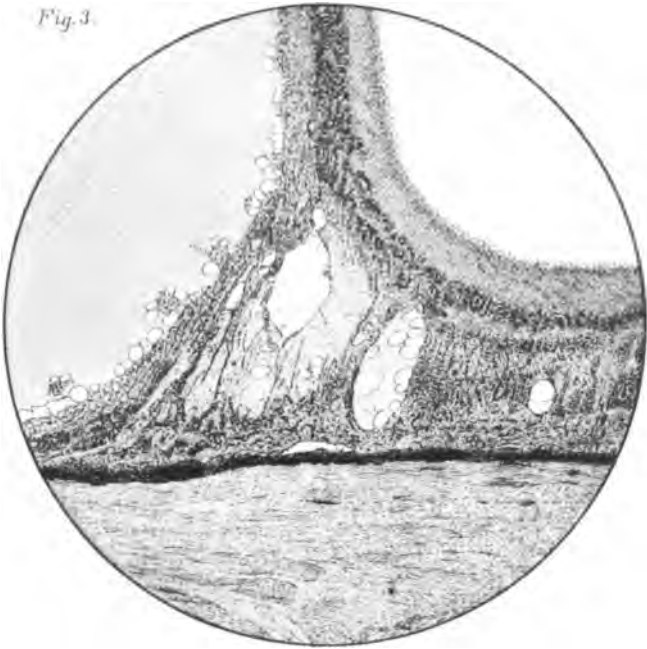




Fig. 27.

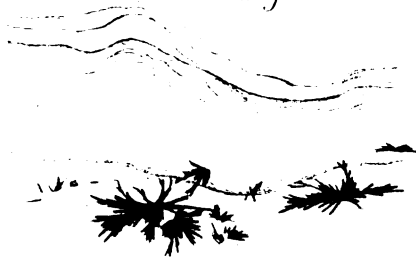


Fig. 29.



Fig. 28.

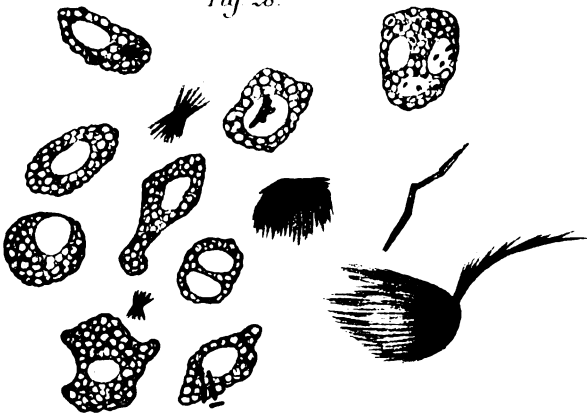


Fig. 30.





Schnittlinie der horizontalen Hauptebene mit dem verticalen Schirm
(Verbindungsline der Fusspunkte der beiden Nadeln, von denen die rech

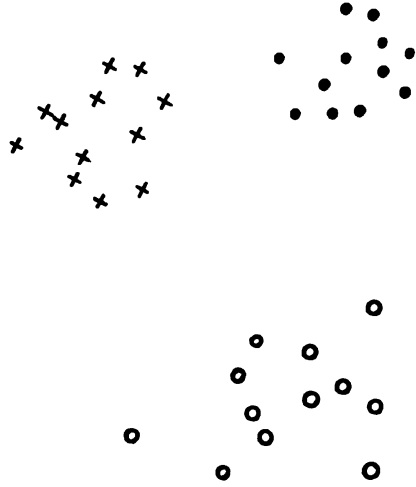


Fig. 1

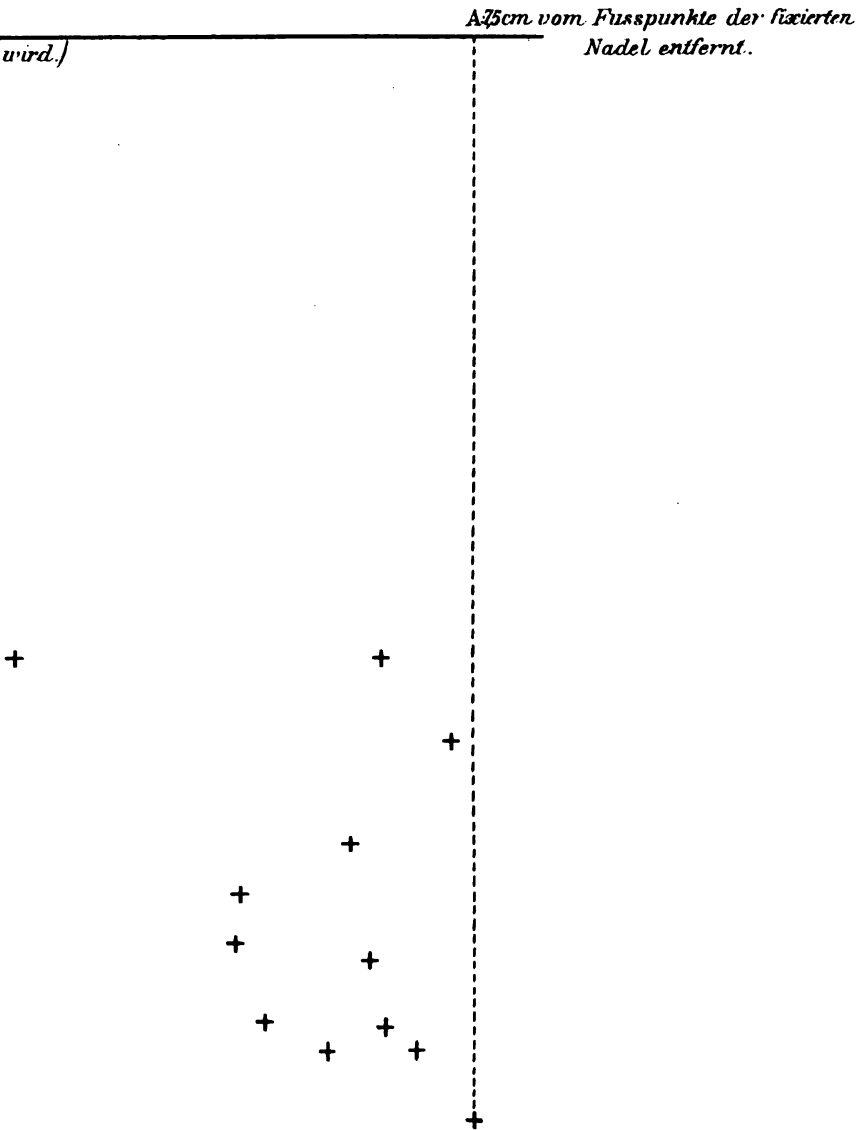






Fig. 2.

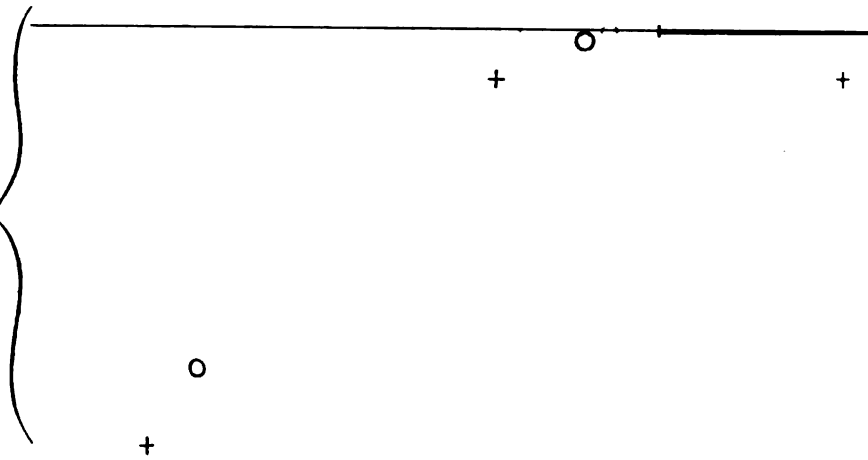
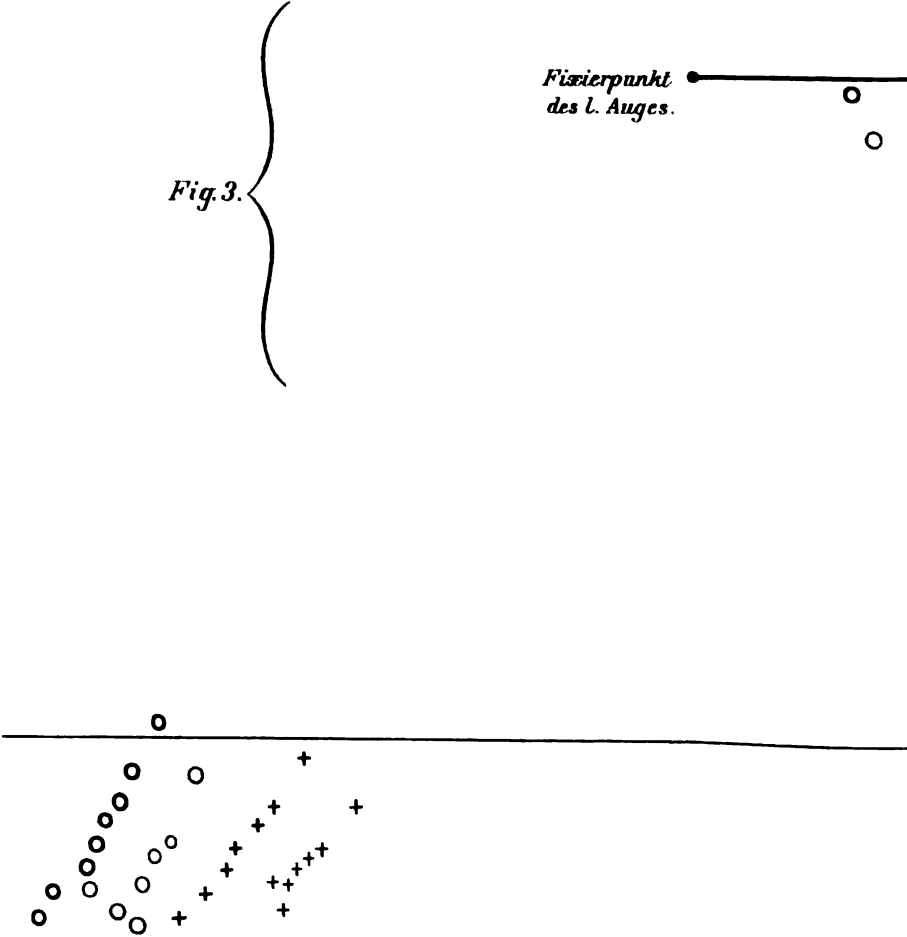


Fig. 3.



● Fixierpunkt
des r. Auges.

+



+

○

○

+

+

○

+

4.

● Fixierpunkt
des l. Auges.

● Fixierpunkt
des r. Auges.

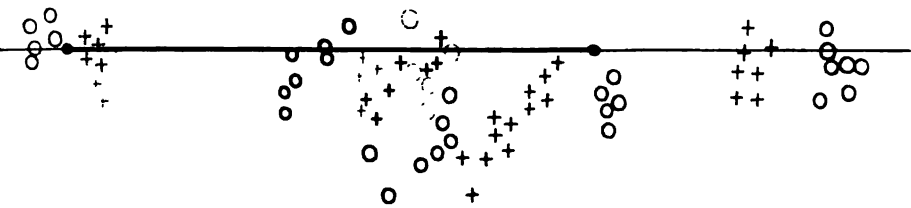


Fig. 1. Vergr. 25



Fig. 2. Vergr. 25.

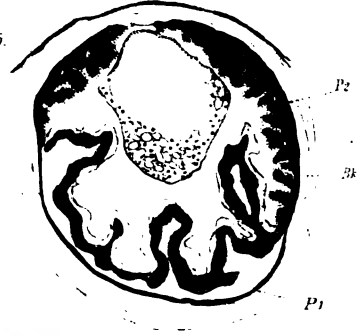


Fig. 3. Vergr. 25.

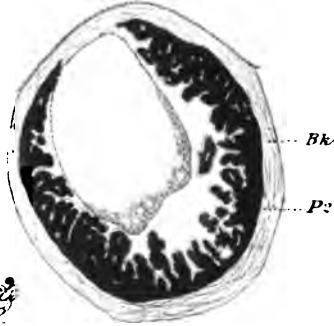


Fig. 4. Vergr. 200.

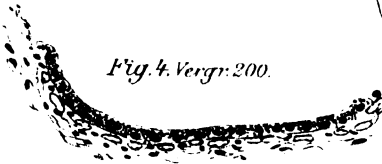


Fig. 7. Vergr. 150.

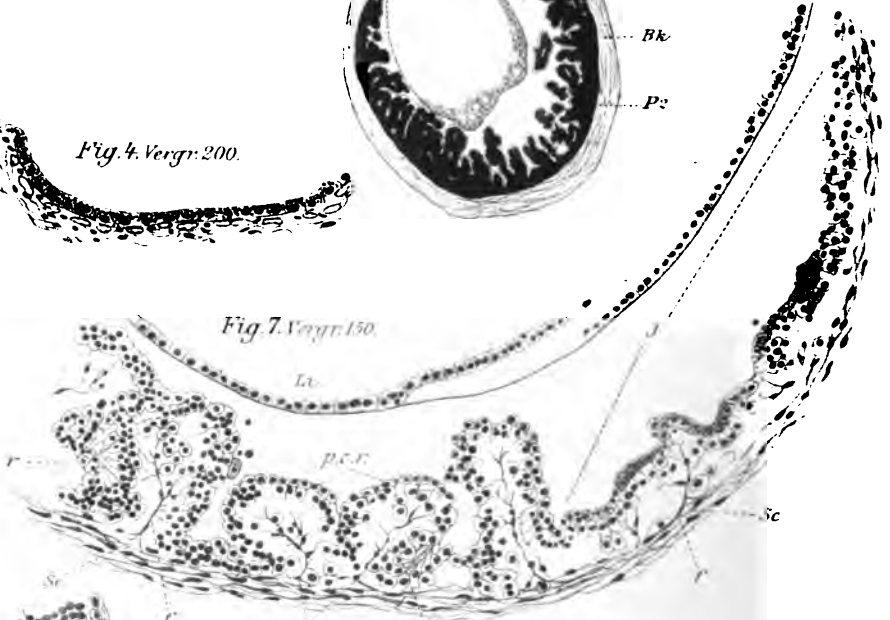


Fig. 9. Vergr. 200

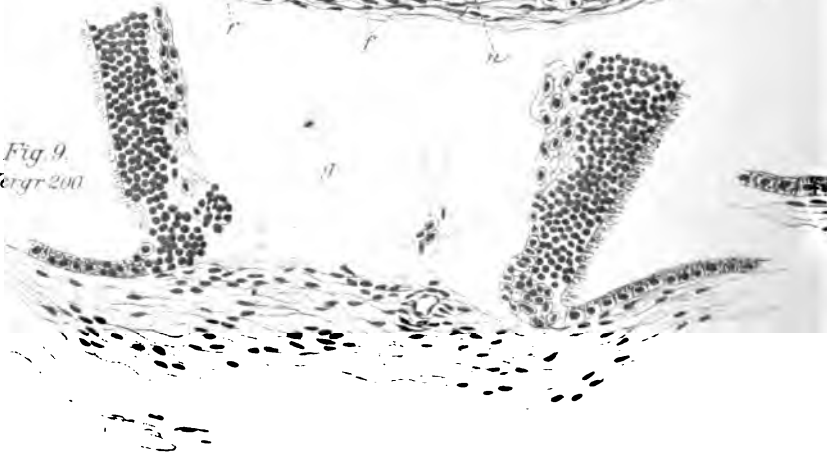


Fig. 8. Vergr. 200

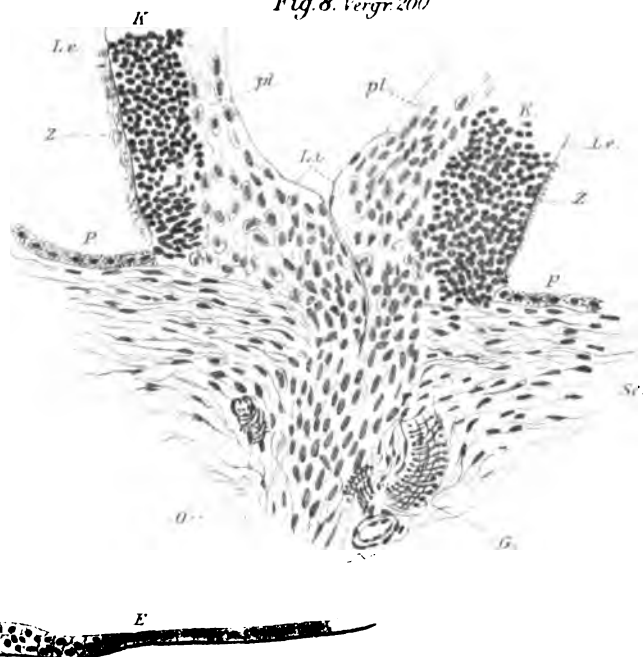


Fig. 5. Vergr. 150



Vergr. 150



Fig. 10 Vergr. 200



Fig. 12. Vergr. 150

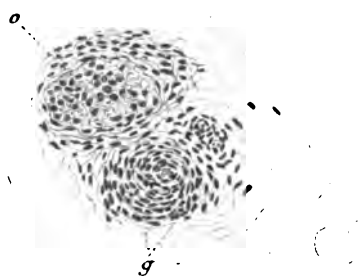
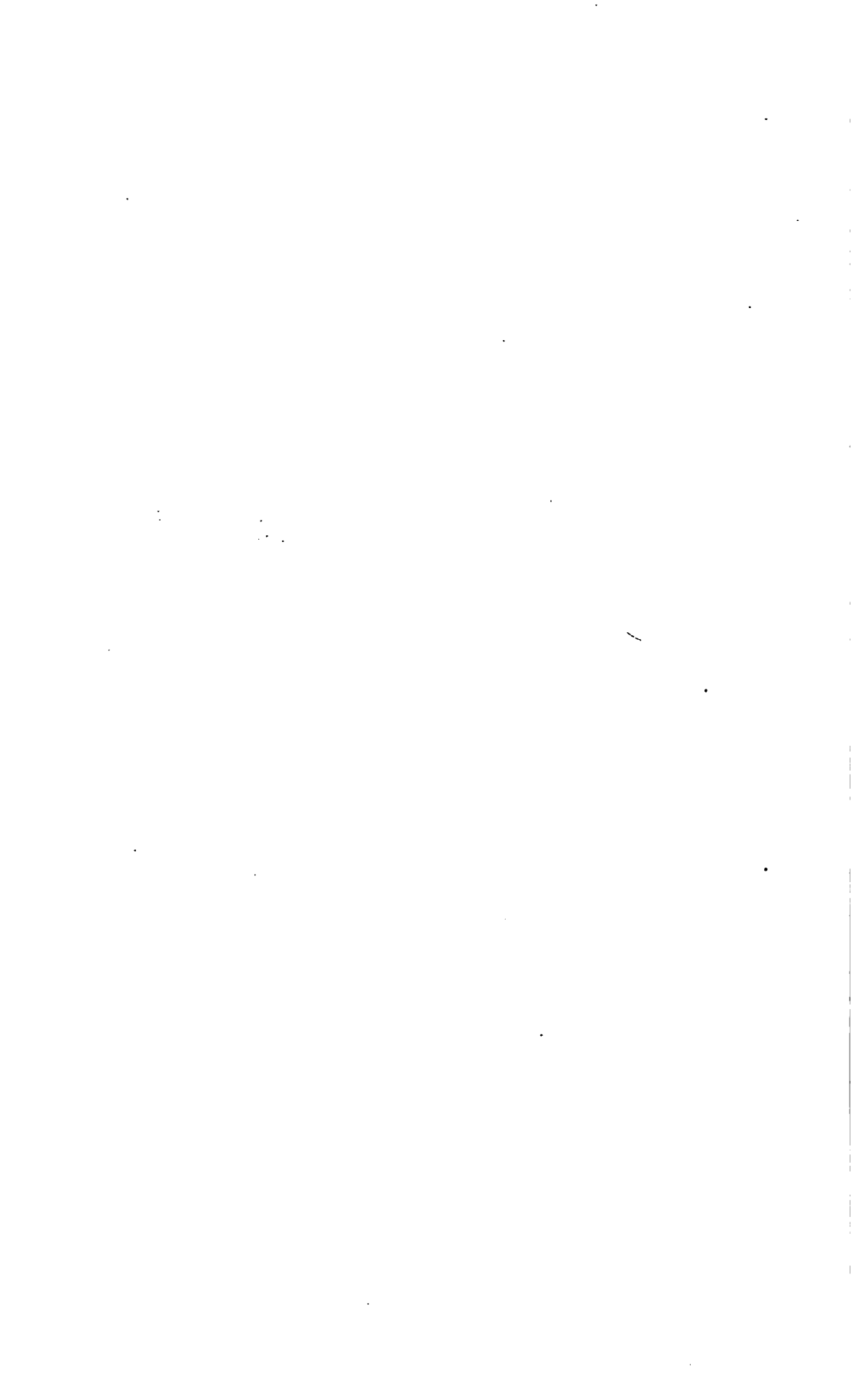


Fig. 11. Vergr. 200.











Lichtdruck von C. G. Röder, Leipzig.



I.



II.



III.

Lichtdruck von C. G. Röder, Leipzig.



Fig. 1.

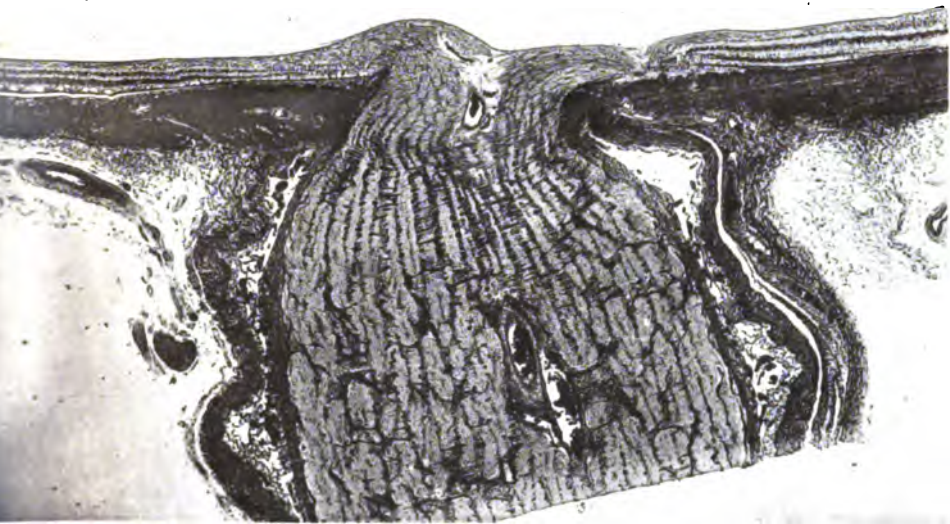


Fig. 2.

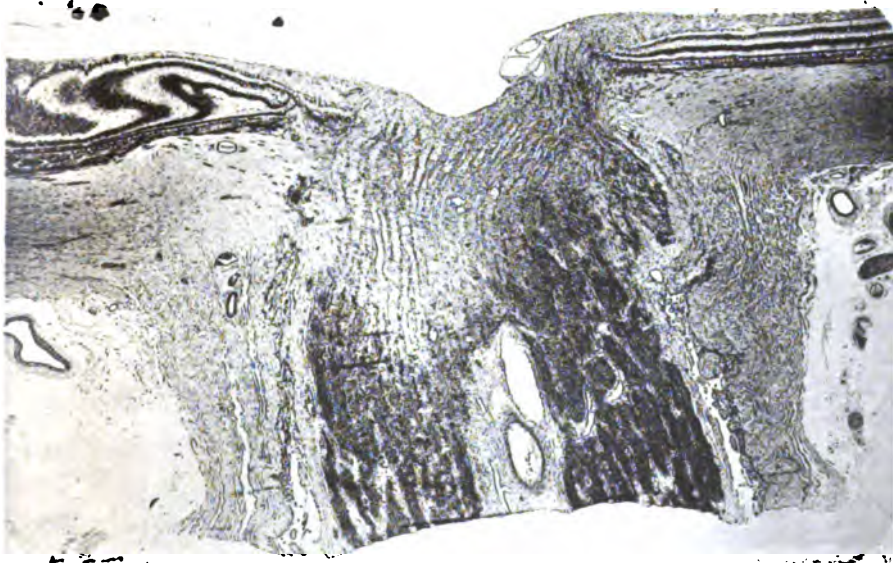


Fig. 3.

Fig. 4.

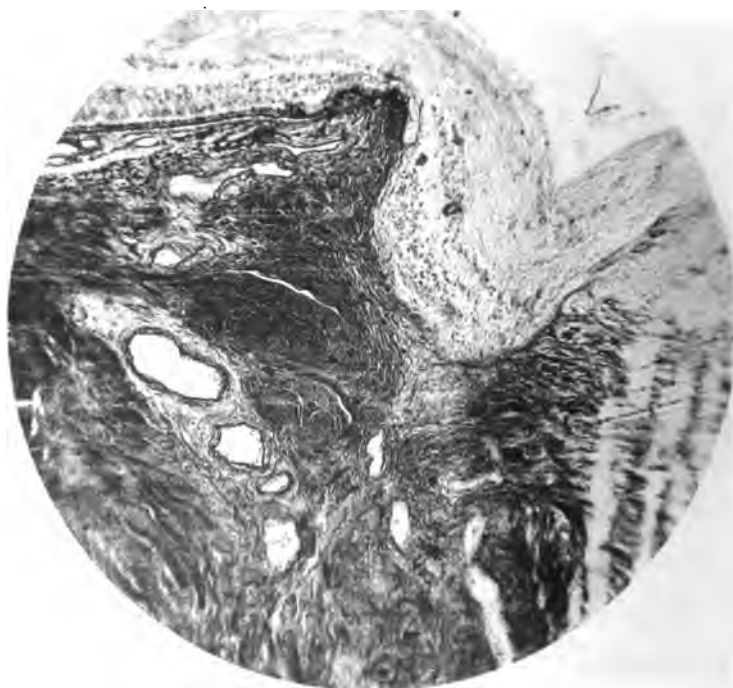


Fig. 6.

Fig. 5.

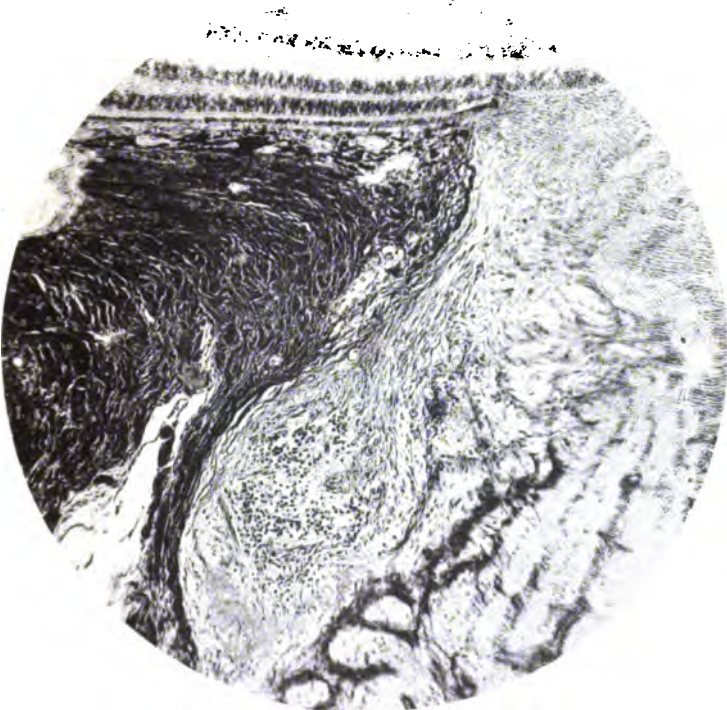
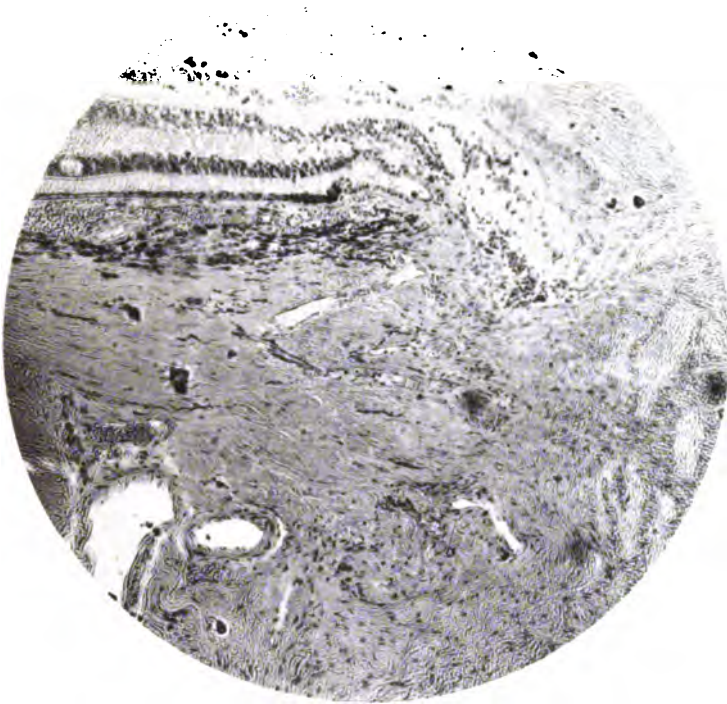


Fig. 7.



Fig. 8.

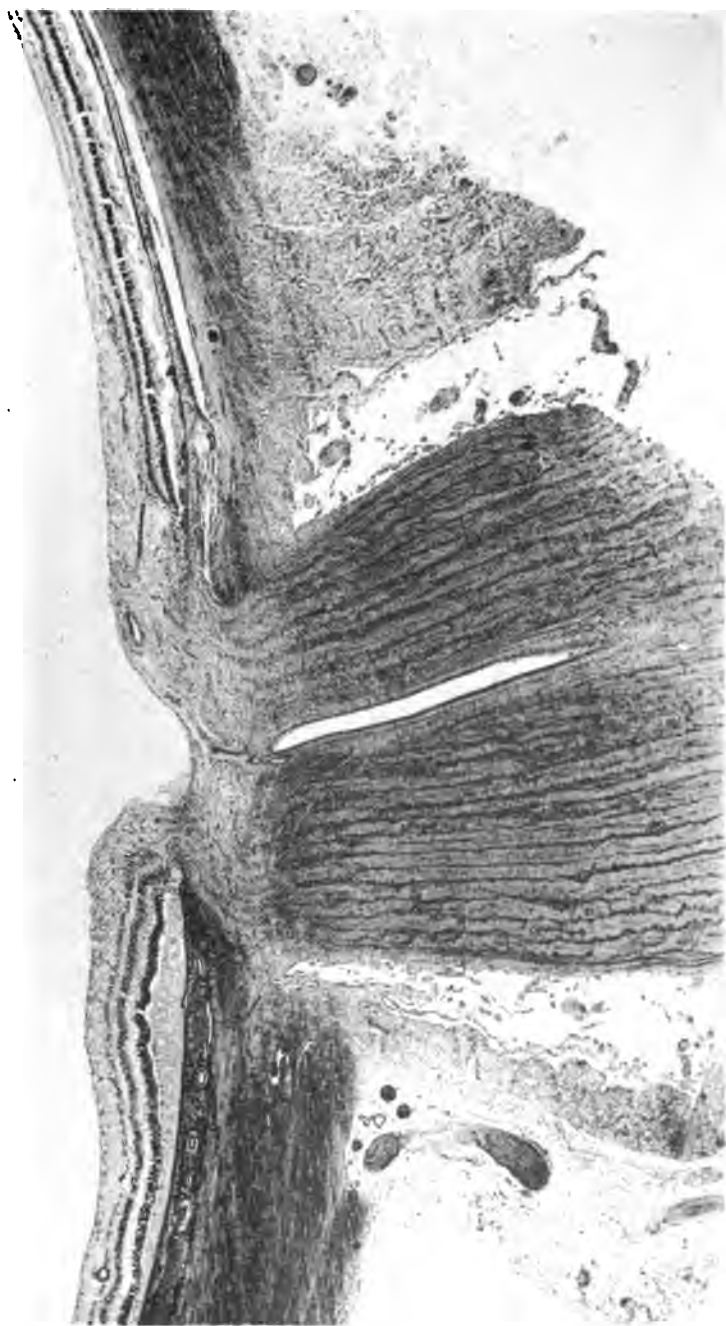
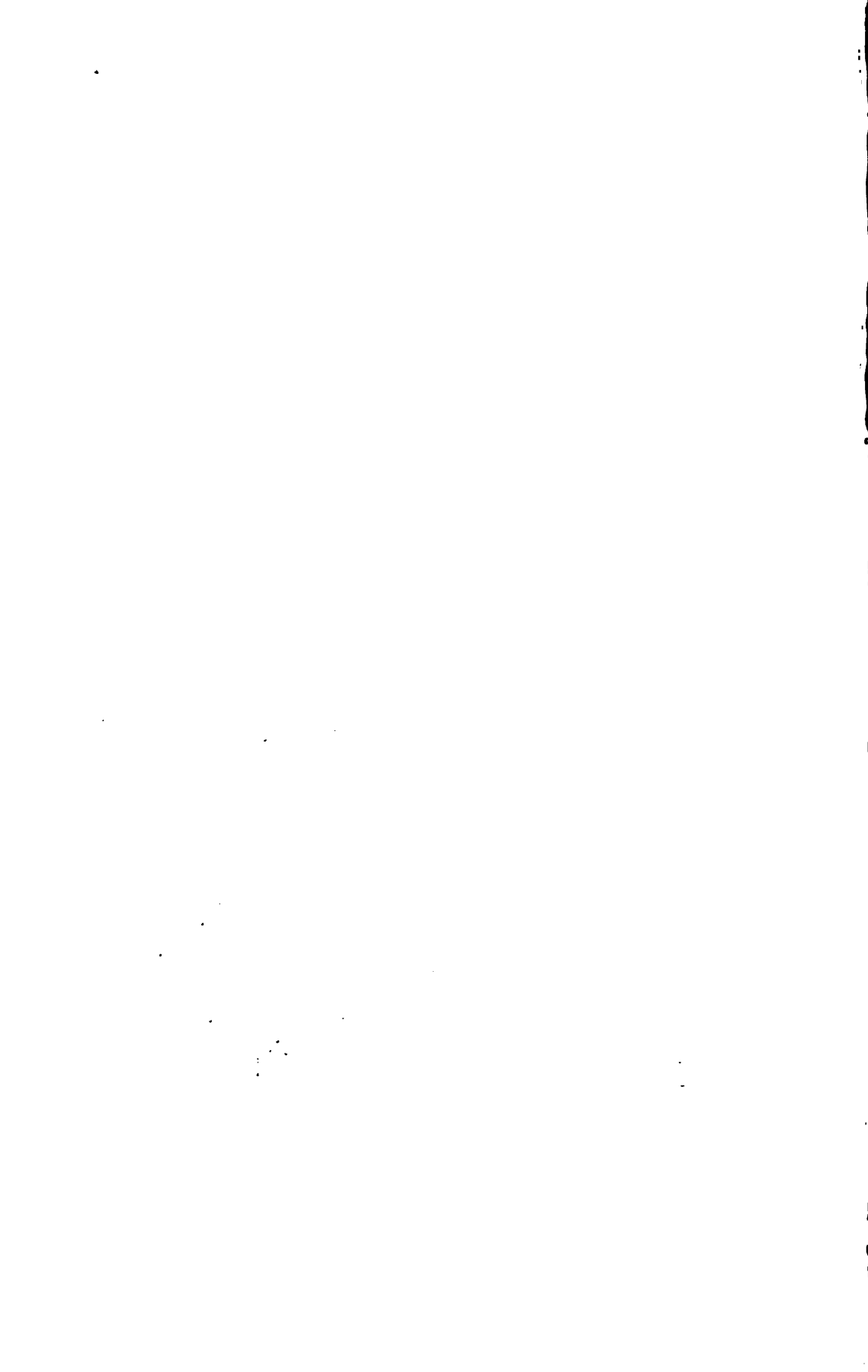


Fig. 9.





Lichtdruck von C. G. Röder, Leipzig.





Fig. 1.

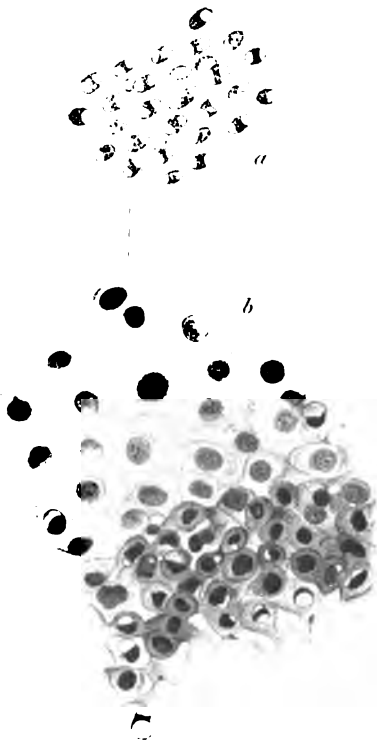


Fig. 2.



Fig. 3.

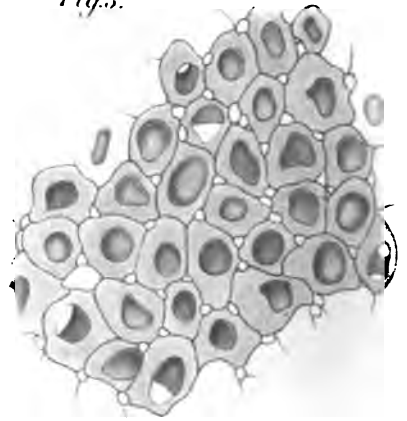


Fig. 6.



Fig. 7.



Fig. 9.



b



Fig. 4.



Fig. 5.

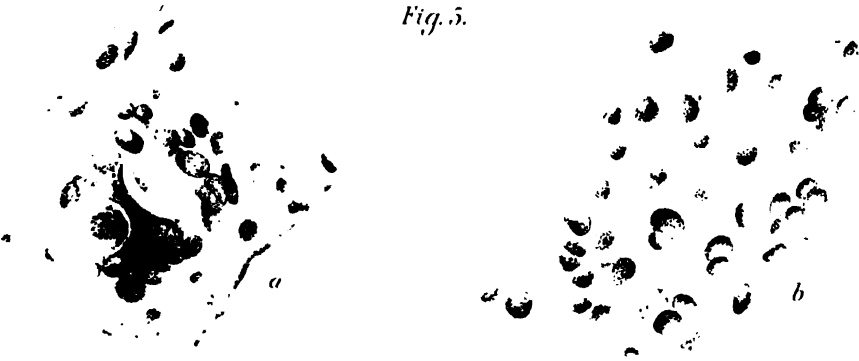


Fig. 8.

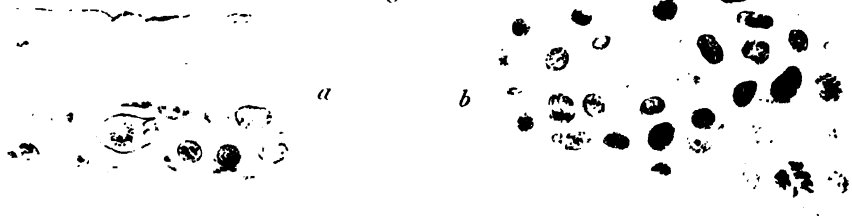


Fig. 10.



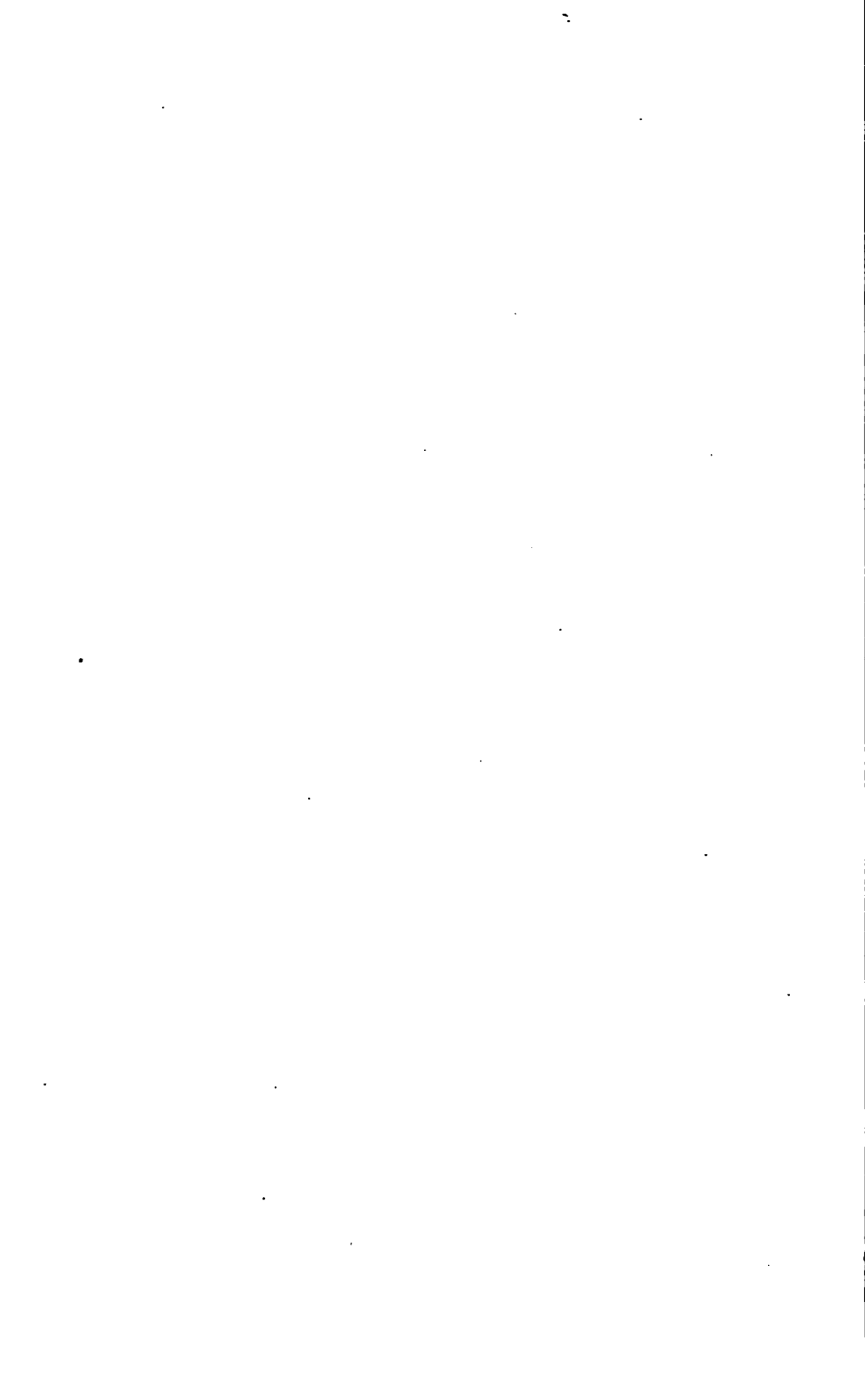


Fig. 2.

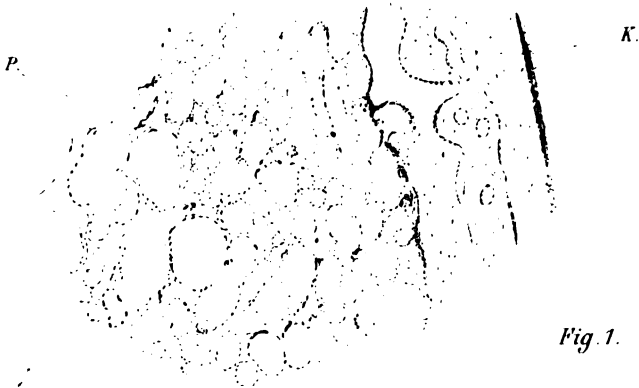


Fig. 1.



Fig. 3.

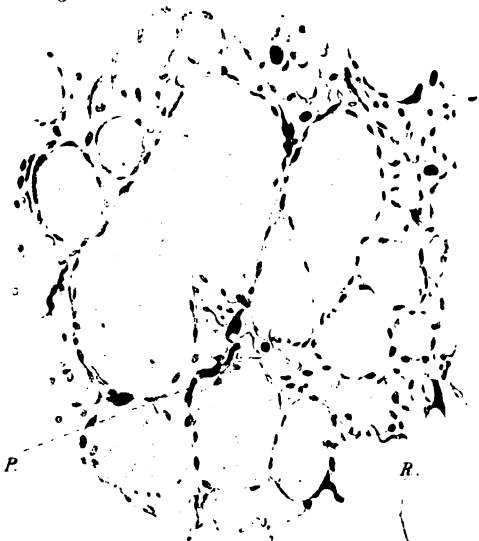


Fig. 4.



17 49 31





Lichtdruck von C. G. Röder, Leipzig.

Verlag v. **Wilhelm Engelmann** in Leipzig



Fig. 1.



Fig. 2.

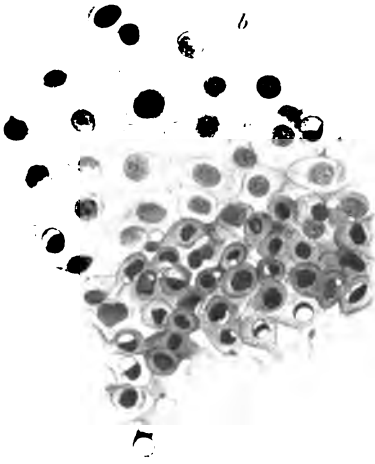


Fig. 3.



Fig. 6.

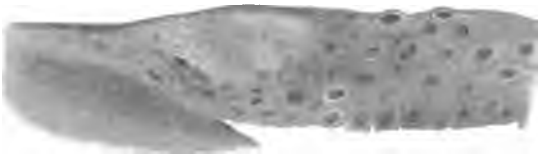


Fig. 7.



Fig. 9.



b



Fig. 4.



Fig. 5.

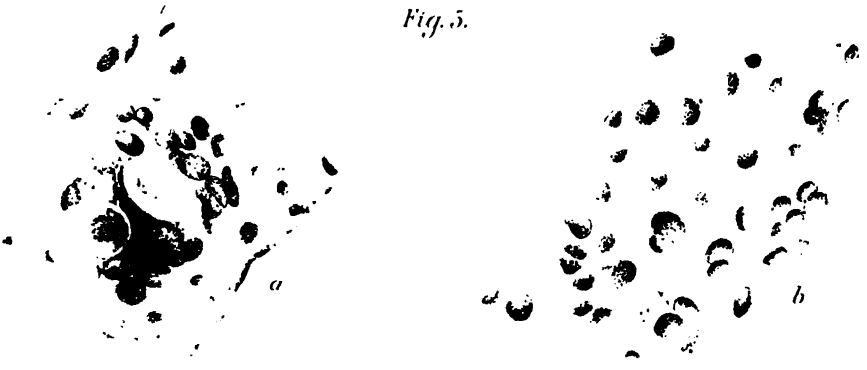


Fig. 8.

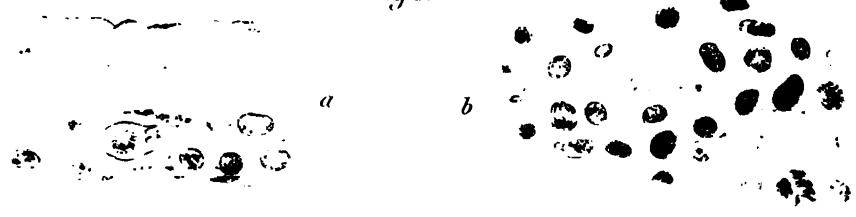


Fig. 10.





Fig. 2.

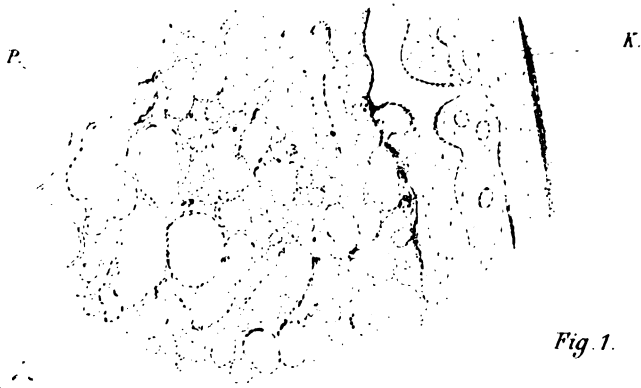


Fig. 3.

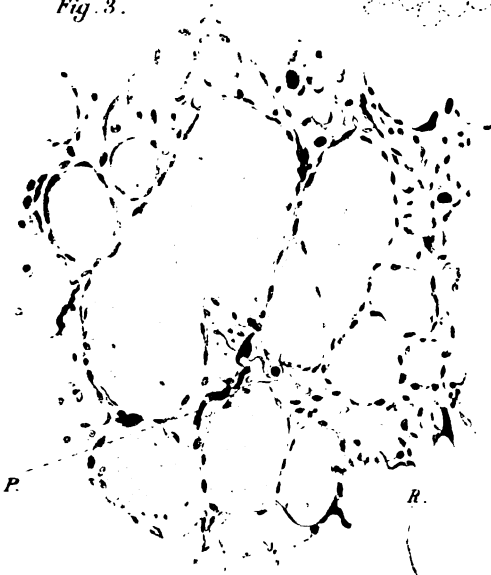
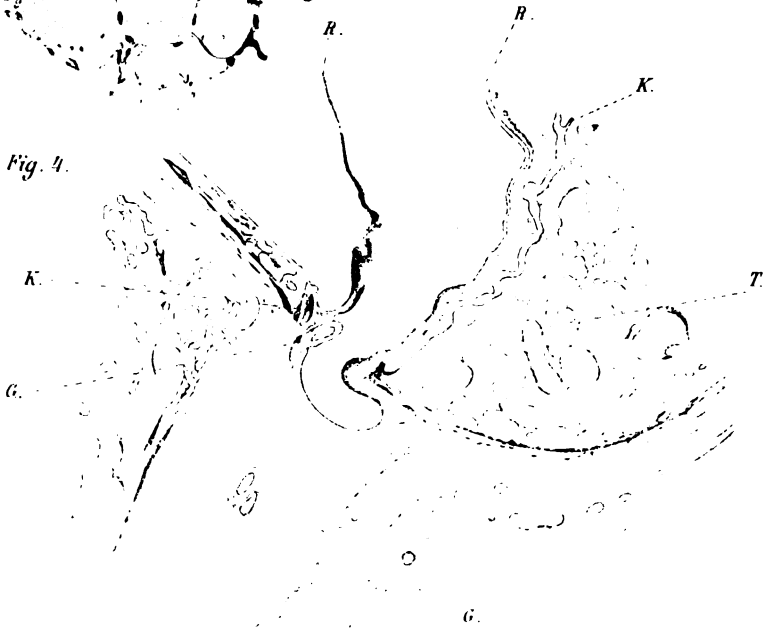


Fig. 1.



Fig. 4.



17 4981





1

1

ST

FOR REFERENCE

NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM



CAT. NO. 23 012

PRINTED
IN
U.S.A.

1250

