



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.

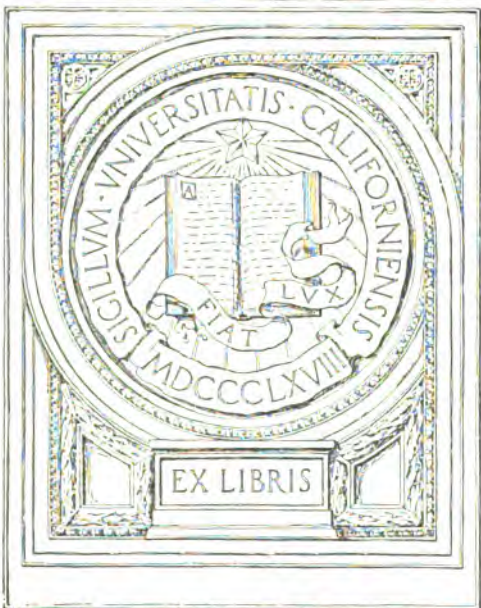
### **About Google Book Search**

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 3 743 936

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.

---

ACHTUNDREISSIGSTER BAND  
ABTHEILUNG III.

MIT 3 FIGUREN IM TEXT UND 7 TAFELN.

LEIPZIG  
VERLAG VON WILHELM ENGELMANN

1892



ALLA TO VINDI  
CORIOZ JACIEM

# Inhalts-Verzeichniss

zu

Band XXXVIII, 3. Abtheilung.

Ausgegeben am 21. Oktober 1892.

	Seite
I. Beitrag zur Anatomie der Linse. Von Dr. P. Baraschew aus Charkow. Aus dem Laboratorium der Universitäts-Augenklinik zu Heidelberg. Mit Taf. I, Fig. 1—7 . . . . .	1—14
II. Ueber die folliculären Conjunctivalgeschwüre und über natürliche Epitheltransplantation und Drüsenbildung bei Trachom. Von E. Raehlmann in Dorpat. Mit Taf. II, Fig. 1—6. . . . .	15—32
III. Ueber ein primäres tubulöses Angiosarcom des Sehnerven. Von Dr. Fritz Salzer aus Worms. Mit Taf. III, Fig. 1—5 . . . . .	33—59
IV. Ueber die Vorgänge bei der Resorption in die vordere Kammer injicierter körniger Farbstoffe. Von Dr. A. Tücker mann aus dem Haag . . . . .	60—92
V. Beiträge zur Kenntniss der pathologischen Anatomie der angeborenen Missbildungen des Auges. Von Dr. Carl Hess, Privatdozenten und erstem Assistenten an der Universitäts-Augenklinik in Leipzig. Mit Taf. IV und V, Fig. 1—13. . . . .	93—118
VI. Ueber Blutinjectionen in den Glaskörper. Von Dr. A. Pröbsting, Augenarzt in Köln. Mit Taf. VI, Fig. 1—4 . . . . .	114—144
VII. Zur Farbenperimetrie. Von Emil Hegg, emer. I. Assistent der Universitäts-Augenklinik in Bern. Mit 1 Holzschnitt . . . . .	145—168

VIII. Kritik der neueren Versuche über das Vorkommen ungleicher Accommodation. Von Dr. Carl Hess, Privatdocenten und erstem Assistenten an der Universitäts-Augenklinik in Leipzig . . . . .	169—183
IX. Messende Versuche zur Frage nach dem Vorkommen ungleicher Accommodation beim Gesunden. Von Dr. Carl Hess und Dr. Felix Neumann. (Aus dem Laboratorium der Universitäts-Augenklinik in Leipzig.) Mit 2 Holzschnitten. . . . .	184—190
X. Ein Fall von Glaukoma haemorrhagicum mit Thrombose der Vena centralis Retinae und Ektropium Uveae. Von Dr. S. Weinbaum, erstem Assistenzarzte der Universitäts-Augenklinik zu Göttingen. Aus der ophthalmiatr. Klinik des Herrn Prof. Schmidt-Rimpler. Mit Taf. VII, Fig. 1—4 . . . . .	191—212
XI. Anatomische Untersuchungen über einseitige Retinitis haemorrhagica mit Secundär-Glaucom nebst Mittheilungen über dabei beobachtete Hypopyon-Keratitis. Von Dr. A. Wagenmann, Privatdozenten und erstem Assistenten der Universitäts-Augenklinik zu Heidelberg . . . . .	213—260
Druckfehler-Berichtigung . . . . .	260

# Beitrag zur Anatomie der Linse.

Von

Dr. P. Barabaschew

aus Charkow.

Aus dem Laboratorium der Universitäts-Augenklinik zu Heidelberg.

Hierzu Taf. I, Fig. 1—7.

---

Durch Behandlung der Linsenkapsel des Frosches, einiger Säugetiere und des Menschen mit einer Arg. nitr.-Lösung, hat R. Deutschmann<sup>1)</sup> zwischen dem Epithel und der Kapsel einerseits und zwischen dem Epithel und den Linsenfasern andererseits je ein Netz aus dunklen Linien dargestellt, welche mosaikartig angeordnete Felder umgrenzen; diese Netze bezieht er auf das Vorhandensein einer subkapsulären und einer subepithelialen Eiweisschichte.

Von der Fläche her sieht man an der Vorderkapsel ein Netzwerk von zackigen Linien, welches das von den Zellenkontouren gebildete Netzwerk bedeckt; die in verschiedenen Ebenen liegenden Netze kreuzen sich vielfach, so dass es den Eindruck macht, als ob sie Nichts miteinander zu thun haben.

Deutschmann gibt für die Entstehung der Kontouren keine ganz befriedigende Erklärung; er ist geneigt, sie auf einen Gerinnungsvorgang in der von ihm angenommenen Eiweisschicht zu beziehen; bei der Betrachtung seiner Ab-

---

<sup>1)</sup> v. Graefe's Archiv XXIII, 3.

bildungen entsteht aber unwillkürlich die Frage, ob sein Netzwerk nicht doch etwas mit den Epithelzellen zu thun habe.

Um dieser Frage näher zu treten, untersuchte ich auf Vorschlag des Herrn Professor Th. Leber das Epithelium der Linsenkapsel beim Frosch und Kaninchen.

Ausser der von Deutschmann benützten 1% Arg. nitr.-Lösung habe ich auch etwas schwächere Arg. nitr.-Lösungen und  $\frac{1}{2}$ % Osmiumsäurelösung verwendet, letztere nach der Methode von Nuel und Cornil, welche diese Forscher zur Untersuchung des Endothels der Cornea verwendet haben<sup>1)</sup>. Die frisch abgezogene Kapsel brauchte 15—20 Minuten, um genügend durch die 1% Silberlösung tingirt zu werden, bei schwächeren Lösungen bis zur Konzentration von  $\frac{1}{2}$ % 30 Minuten bis 1 Stunde. Die ganze Linse musste länger (bis 2 Stunden) in Arg. nitr. bleiben. Die mit Osmiumsäure behandelte Kapsel wurde nachher mit Pikrocarmin, Haematoxylin und Fuchsin gefärbt. Die schwächeren Silberlösungen erwiesen sich als zweckmässiger, vermutlich weil sie ermöglichen, das Objekt einer länger dauernden Einwirkung des Silbers auszusetzen, wobei die Lösung tiefer in das Gewebe eindringt und die tieferen Kontouren der Epithelzellen deutlicher markirt. Man muss überhaupt das Gewebe vor einer stärkeren Einwirkung des Silbers behüten, weil die starke Schwärzung, die auf einer übermässigen Tinction des Zellprotoplasmas beruht, das Bild verwischt und sogar zum völligen Zerfall der Zellen führen kann. Die Behandlung mit Arg. nitr. gibt nun, wie ich gefunden habe, vollständigen Aufschluss über das Verhältniss des Epithels zur Kapsel und über die Entstehung der Deutschmannschen Mosaikbilder.

Versuch 1. Frosch decapitirt. Cornea und Iris abgeschnitten. Die Linse wird mit unverletzter Kapsel auf zwei Stunden in  $\frac{1}{2}$ % Arg. nitr.-Lösung gebracht und die

---

<sup>1)</sup> Archives d'ophtalmologie X.

abgezogene Kapsel nach erfolgter Reduktion in Glycerin untersucht.

Bei der Betrachtung des Präparates von der Fläche her sieht man eng nebeneinander liegende Epithelzellen. Ihre mit Silber imprägnirten Zwischenräume erscheinen als dunkle, leicht zackige Linien, welche somit die Zellenkontouren darstellen. Diese Linien bilden ein vollkommenes Netz und begrenzen bald polygonale, bald mehr oder weniger runde, bald längliche Figuren. Von der Fläche gesehen, machen diese Figuren den Eindruck eines mosaikartigen Bildes. Wenn man die Mikrometerschraube in der Richtung zur Linse hin dreht, so bemerkt man leicht, dass in dem Maasse als das Netz verschwindet, manchmal ein neues mosaikähnliches Netz zur Erscheinung kommt und dass die Linien des oberen Netzes, welches somit in einer anderen Ebene liegt, sich über den Linien des unteren verschieben (s. Fig. 1). Ein Netz bedeckt auf diese Weise das andere und an vielen Orten ist zu sehen, dass sie durch perpendikulär oder etwas schief stehende Linien in Zusammenhang stehen. Die Kerne der Zellen sind dunkler (gelbbraun) als das (gelbe) Protoplasma und sind deutlich zu unterscheiden. An einigen Stellen ziehen die Linien, welche das obere Netz bilden, über die Zellkerne hinweg und wenn man die Mikrometerschraube dreht, so ist mit Leichtigkeit festzustellen, dass die Kerne tiefer als diese Linien liegen und daher von ihnen bedeckt sein können. Die Ecken einiger Zellen sind mehr oder weniger ausgezogen, dringen zwischen die benachbarten Zellen ein und bedecken sie theilweise; diese Theile der Zellen erscheinen dunkler gefärbt und weniger durchsichtig. Manchmal bedeckt die ausgezogene Ecke einer Zelle sogar einen Theil des Kernes der benachbarten Zellen. Das obere Netz entspricht also vollständig den Kontouren des oberen Theiles der Zellen, das untere denen des unteren, tieferen Theils.

Versuch 2. Kaninchen decapitirt. Cornea und Iris

abgeschnitten. Die Kapsel wird am Aequator lentis eingeschnitten, vorsichtig mit der Pincette abgezogen, auf 20 Minuten in eine 1% Arg. nitr.-Lösung gebracht und nach erfolgter Reduction in Glycerin untersucht. Die Kapsel liegt mit dem Epithel dem Beobachter zugewendet.

Die Kontouren der Epithelzellen sind von dunklen, zackigen Linien angedeutet, welche ein Netz mit unregelmässigen polygonalen Feldern bilden. Wenn man die Mikrometerschraube in der Richtung zur Linse hin dreht, kommt ein anderes Netz zum Vorschein, welches aus dünneren und etwas weniger deutlichen, nicht immer scharfen Linien besteht (s. Fig. 2). Es liegt also in einer anderen Ebene und wird nur dann wahrnehmbar, wenn das erste undeutlich ist. Es ist dabei zu bemerken, dass beide Netze sich in Zusammenhang befinden und dass eines in das andere allmählich übergeht. Zellkerne sind nicht überall sichtbar, aber da, wo es der Fall ist, kann man sich überzeugen, dass sie von den Linien des oberen Netzes bedeckt werden und sich tiefer befinden. An der Peripherie einiger Zellen sieht man ebenso, wie es schon vom ersten Präparat beschrieben wurde, viel dunklere Stellen; sie entstehen dadurch, dass eine Zelle über die Andere hinüber geschoben ist. Da, wo die Imprägnation mit Silber stärker ist, sind die zackigen Linien dicker, mehr gekrümmt. An einigen Stellen sieht man anstatt der dunklen Linien des tieferen Netzes scharfe helle Linien, welche von denen des oberen Netzes bedeckt sind. Offenbar sind die Epithelzellen an diesen Stellen etwas gelockert und mit ihren unteren Abschnitten auseinander gewichen, während die oberen Theile noch miteinander in Zusammenhang stehen, so dass das obere Netz unberührt geblieben ist.

Von Herrn Professor Leber erhielt ich zur Untersuchung frische Stücke der vorderen Linsenkapsel vom Menschen, welche bei Extraction seniler Cataracten mit der Pincette herausgenommen waren. Durch Behandlung dieser Stücke mit Arg. nitr. bekam ich an Flächenpräparaten zwei

eben solche, von den Kontouren der Epithelzellen gebildete Netze, wie ich sie beim Frosche und Kaninchen beschrieben habe. An mit Osmiumsäurelösung behandelten Präparaten sieht man ähnliche, aber etwas weniger deutliche Bilder (die Zellenkontouren sind weniger markirt und nicht zackig, aber die Zellkerne mit Haematoxylin oder Picrocarmin gut gefärbt, s. Fig. 3).

Die Einspritzung von 2% Arg. nitr.-Lösung in die vordere Kammer und in den Glaskörperraum (nach Deutschmann) gab mir undeutliche und unreine Präparate.

Fr. Hosch<sup>1)</sup> isolirte die Epithelzellen der vorderen Linsenkapsel des Menschen und einiger Säugethiere mit Hilfe von Jodserum und fand, dass diese Zellen Ausläufer besitzen. Die Ausläufer einer Zelle erstrecken sich bis zur Nachbarzelle, um dort, durch letztere verdeckt, zu verschwinden, so dass es meist unsicher blieb, ob ein bestimmter Fortsatz der einen oder anderen von beiden Zellen angehörte.

Auch an Dickendurchschnitten der mit Arg. nitr.-Lösung behandelten Linsenkapsel stellen sich die Kontouren der Epithelzellen in Gestalt von leicht zackigen dunklen Linien dar. Stellenweise liegen die Zellen unmittelbar an der inneren Fläche der Kapsel, stellenweise dagegen sind sie von der Kapsel durch dazwischen geschobene Fortsätze der benachbarten Zellen getrennt. Je zahlreicher und länger diese Fortsätze der Zellen sind, desto unregelmässiger sind die Zellenkontouren (s. Fig. 4). Ich habe niemals zwischen der Kapsel und den Epithelzellen eine dazwischen gelagerte amorphe Schicht nachweisen können.

Wenn man in Rücksicht zieht, dass die Epithelzellen einige Dicke haben (was auf Querschnitten der Linse wahrzunehmen ist) und flache platte Fortsätze bilden, welche sie über einander herschieben, so wird ganz begreiflich, dass durch Imprägnation der Zwischenräume der Zellen mit

---

<sup>1)</sup> v. Graefe's Archiv, XX. 1.



Arg. nitr. in verschiedenen Ebenen verschiedene mosaikartige Bilder entstehen müssen. Der Zusammenhang beider Netze wird durch Drehung der Mikrometerschraube klar.

Ausser der Eiweisssschicht, welche sich zwischen der vorderen Kapsel und dem Epithel, wie oben mitgetheilt wurde, befinden soll (subkapsuläre Eiweisssschicht), beschreibt Deutschmann eine eben solche Eiweisssschicht zwischen dem Epithel und den Linsenfäsern (subepitheliale Eiweisssschicht). Bei Behandlung mit Arg. nitr.-Lösung gaben ihm die Eiweisssschichten, von der Oberfläche betrachtet, Mosaiknetzbilder; auf zur Oberfläche perpendikulären Durchschnitten stellten sie sich als feine schwarze Linien von unmessbarer Dicke dar, welcher Umstand, wie Deutschmann hervorhebt, direkt gegen die Zellennatur derselben spricht. Ich konnte auch zwischen dem Epithel und den Linsenfäsern niemals eine besondere Eiweisssschicht nachweisen. Wie die äusseren, so stellten sich auch die inneren Kontouren der Epithelzellen bei der obenerwähnten Behandlung mit Arg. nitr. wegen der hervortretenden Fortsätze immer als eine schwarze, etwas zackige, stellenweise unterbrochene Linie dar (s. Fig. 4).

Was die Figuren betrifft, welche man auf der inneren Fläche der hinteren Kapsel bekommt, so haben sie einen verschiedenen Ursprung:

1) Bei Behandlung der Linse mit Arg. nitr.-Lösung bekommt man auf der hinteren Kapsel schwarze Flecke von verschiedener Grösse und Form (s. Fig. 5). Diese Flecke sind nichts Anderes, als Niederschläge des Reagens, welche, wie unter anderen Robinsky<sup>1)</sup> zeigte, unter dem Mikroskope oft den Epithelkontouren täuschend ähnliche Maschen

---

<sup>1)</sup> S. Robinsky, Die Kittsubstanz auf Reaktion des Arg. nitr. Reicherts und du Bois-Reymonds Archiv. 1871. Heft 2.

und Netze erzeugen, auch auf Gebilden, wo keine Spur von Epithelien vorkommt, selbst auf reinem Glase.

2) An nicht ganz frischen Linsen sieht man zwischen der Kapsel und den Linsenfasern kugelige Gebilde und auf der freien Kapsel Scheiben oder zierliche Figuren, welche an Zellenkontouren erinnern. Dies sind die von O. Becker<sup>1)</sup> beschriebenen Formen. Sie stellen unzweifelhaft eine post-mortale Erscheinung dar und kommen durch Flüssigkeitsaustritt aus der Linsensubstanz zu Stande (Liquor Morgagni), der bei Kaninchen sehr rasch erfolgt.

3) Endlich beobachtet man eine dritte Art von Figuren auf der inneren Fläche der hinteren Kapsel ganz frischer Linsen, die weder ein Kunstprodukt, noch eine Leichenerscheinung sind. Es sind dies die epithelähnlichen Figuren, welche J. Henle<sup>2)</sup> für rippenartige Streifen von Kittsubstanz erklärt, welche die schmalen Spalten zwischen den stumpfen Kanten der Linsenfaserenden an der hinteren Kapsel einnehmen. Der Grösse nach entsprechen diese Felder den verbreiterten Enden der Linsenfäsern. Auch J. Arnold<sup>3)</sup> erklärt diese polygonalen Figuren für Abdrücke der Linsenfaserenden durch eine gerinnende Substanz, welche bei Ablösung der Kapsel auf dieser sitzen bleibt und einen zellenähnlichen Beleg darstellt. R. Deutschmann<sup>4)</sup> endlich, welchem sich G. Schwalbe<sup>5)</sup> einfach anschliesst, schreibt die Entstehung dieser Figuren wiederum einer besonderen Eiweisschicht zu, welche normal während des Lebens zwischen der hinteren Kapsel und den Linsenfasern existiren soll (Deutschmanns subkapsuläre Eiweisschicht).

Die Figuren der ersten Art erklären sich sehr einfach in der oben angegebenen Weise; die der zweiten Art, wie

---

<sup>1)</sup> Handbuch von Gr. und Saem. V. 1. p. 166.

<sup>2)</sup> J. Henle, Zur Anatomie der Krystalllinse. 1878. S. 41.

<sup>3)</sup> Handbuch von Gr. und Saem. I, 1, S. 291.

<sup>4)</sup> v. Graefe's Archiv, XXIII, 3.

<sup>5)</sup> G. Schwalbe, Lehrbuch der Anatomie der Sinnesorgane. 1887.

auch O. Becker<sup>1)</sup> richtig bemerkte, sind eine postmortale Erscheinung („alle sogen. Morgagni'sche Flüssigkeit ist Leichenerscheinung“). Die dritte Art wird von den Beobachtern verschieden erklärt und erfordert weitere Untersuchungen.

Mit der Lösung dieser Frage ist die Frage über die Beziehungen zwischen den Linsenfäsern und der hinteren Kapsel in innigem Zusammenhang. O. Becker, R. Deutschmann und G. Schwalbe halten diese Figuren nicht für Abdrücke der Linsenfäserenden, da diese Fasern, wie Deutschmann behauptet, hier parallel zur hinteren Kapsel verlaufen. Gegenüber diesen Autoren nehmen J. Henle und J. Arnold sie für Abdrücke der verdickten Fäserenden an, die an die hintere Kapsel anstossen.

Versuch 1. Ich legte die mit unverletzter Kapsel herausgenommene Kaninchenlinse in ein Glasschälchen, bedeckte sie mit einem Deckglas und betrachtete sie bei schwacher Vergrößerung unter dem Mikroskop. Der Linsenstern am hinteren Pol stellte sich als eine vertikale Linie dar. Auf der vorderen Kapsel kann man auch eine, etwas kürzere Linie sehen, welche hier horizontal gerichtet ist und gleichfalls dem Linsenstern entspricht. Sehr bald begann in der unter dem Mikroskop beobachteten Linse ein Austritt von Tropfen, wie dies Deutschmann von der Froschlinse beschrieben hat. Längs des Linsensternes erschienen kleine ovale Tropfen, viel grössere am Aequator und unter diesen letzten sah man helle polygonale Figuren, die an die Kontouren von Zellen erinnerten. Nach einiger Zeit verschwand die eine oder die andere Figur und an ihrer Stelle sah man einen Tropfen. Innerhalb zwei bis drei Stunden zerfielen diese Tropfen in zahlreiche kleine Tröpfchen, die sich über das ganze Gesichtsfeld ausbreiteten. Die polygonalen Figu-

---

<sup>1)</sup> O. Becker. Über den Wirbel und den Kernbogen in der menschlichen Linse. Knapp-Schweiggers Archiv für Augenheilkunde. XII, S. 5.

ren verschwanden. Diese Erscheinungen stellten wahrscheinlich einen postmortalen Flüssigkeitsaustritt aus der Linsensubstanz und vielleicht eine Eintrocknungserscheinung dar. Um die Faserkontouren zu sehen, genügt es, die frische Linse auf 5 Minuten in eine  $\frac{1}{2}\%$  Arg. nitr.-Lösung einzutauchen und in Wasser ausgewaschen unter dem Mikroskop zu betrachten. Sehr bald, in dem Masse als die Reduktion vor sich geht, erscheinen sehr deutlich die Faserkontouren; die verbreiterten Enden der Fasern an der hinteren Kapsel traten aber nicht deutlich genug hervor. Nach einiger Zeit erschien im Innern des Linsensterns ein heller strukturloser Streif, offenbar in Folge des Auseinanderweichens der sonst aneinander liegenden Faserenden in Folge von Quellung.

Auf der von einer mit Arg. nitr.-Lösung behandelten Linse abgezogenen hinteren Kapsel, bekam ich nicht immer dieselben Figuren, und nur die der 1. und 2. Art. Ich konnte hier (mit Argentum nitricum) ebensowenig wie an der unversehrten Linse auf der inneren Fläche der hinteren Kapsel regelmässige Netze sehen, die den von den Kontouren der Epithelzellen der vorderen Kapsel gebildeten Mosaikbildern ähnlich waren.

Werthvollere Ergebnisse bekam ich an dicken (mit dem Rasirmesser gemachten) Flächenschnitten der in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Linse.

Versuch 2. Das rasch enucleirte Kaninchenauge wird mit dem Rasirmesser etwas hinter und parallel der Aequatorialfläche in 2 Theile durchschnitten und der vordere Theil in Müller'scher Flüssigkeit in den Wärmekasten bei circa  $40^{\circ}$  C. gebracht. Nach 3—4 Tagen wird mit Wasser ausgewaschen und in Alkohol (2—3 Tage) nachgehärtet. Nachher wird die Linse aus dem Auge herausgenommen und es werden von dem hinteren Pol aus Flächenschnitte mit dem Rasirmesser gemacht. Die Schnitte werden in Glycerin oder Kanadabalsam untersucht. Der erste Schnitt erscheint dicker,

convex (äussere Seite). Am Ende des Sternstrahls sieht man die Linsenfasern von beiden Seiten her unter ziemlich spitzem Winkel zusammenstossen; weiterhin werden diese Winkel allmählich grösser und die von den Fasern gebildeten Bogen flacher, bis diese schliesslich einen beinahe geraden und zum Sternstrahl nahezu senkrechten Verlauf annehmen. An den Rändern des Präparates sieht man die freie Kapsel, welche sich noch etwas über die Faserdurchschnitte hinüber erstreckt. Am ganzen Präparate sieht man Durchschnitte schräg zur Oberfläche der Linse anstrebender Fasern theils vereinzelt, theils zu mehreren nebeneinander, wodurch ein treppenartiges Aussehen entsteht. Nahe den Rändern des Präparates, wo der Schnitt bedeutend dünner ist, sieht man auf der Kapsel eine kontinuierliche Mosaik von kolbenförmigen oder unregelmässig polygonalen Figuren, welche den Eindruck machen, als lägen sie theilweise über einander, so dass die eine etwas über die andere hinüber geschoben ist. Beim Drehen der Mikrometerschraube ergibt sich, dass diese Figuren in verschiedenen Ebenen des Präparates liegen (die äussere Fläche des Präparates ist konvex) und, in dem Masse als die äusseren Figuren verschwinden, treten die nach innen liegenden deutlicher zum Vorschein. Die äusserste Schicht dieser Figuren liegt unmittelbar an der freien Kapsel und erstreckt sich nach dem Rande hin noch in den Bezirk hinüber, wo der Kapsel keine Linsenfasern mehr aufliegen; an dieser Stelle sind sie aber, obwohl sie ihre oben beschriebene Form bewahren, doch nicht mehr so deutlich und es scheint, als handle es sich hier nur um Abdrücke der verbreiterten Faserenden. Man kann bei Drehung der Mikrometerschraube die beschriebenen Figuren so lange sehen als auch die Kapsel sichtbar ist (s. Fig. 6). Die auf der freien Kapsel liegenden Figuren sind sehr den von J. Henle<sup>1)</sup> abgebildeten

---

<sup>1)</sup> J. Henle, Zur Anatomie der Krystalllinse. 1878.

ähnlich (s. Taf. V, Fig. 7). Henle beschreibt sie nämlich folgendermassen:

„Ohne die Existenz einer solchen (subkapsul. Eiweiss-schichte) zu bestreiten, glaube ich doch eine Beziehung der netzförmigen Zeichnung zu den an die Kapsel anstossenden Enden der Fasern nachweisen zu können. Wenn man die hintere Kapselwand dergestalt faltet, dass ihre innere Oberfläche den Rand der Falte bildet, so sieht man die Streifen rippenartig über den Rand vorragen. Die Rippen passen ohne Zweifel in die schmalen Spalten, die von den stumpfen Kanten der Faserenden begrenzt werden; sie theilen die innere Oberfläche der hintern Kapselwand in Felder, deren Dimensionen mit dem Durchmesser der Faserenden übereinstimmen.“

Bei tieferer Einstellung der Mikrometerschraube bemerkt man, dass die Kontourlinien der von dem Sternstrahl senkrecht abgehenden Fasern von einem System schief verlaufender Linien bedeckt werden, welche sich mit den ersten überkreuzen. Die schiefen Linien stellen offenbar Kontouren von Fasern dar, die in einer anderen Ebene liegen. Durch Drehung der Mikrometerschraube kann man sich vollends überzeugen, dass diese schief verlaufenden Fasern in die oben beschriebenen kolbenförmigen Faserenden an der Innenfläche der Kapsel übergehen. Daraus folgt unmittelbar der Schluss, dass diese Figuren wirklich verbreiterte Enden der Linsenfasern darstellen, welche an die hintere Kapsel anstossen. Aehnliche Figuren kann man auf anderen Schnitten in der ganzen Ausdehnung der Kapsel beobachten.

L. Weiss<sup>1)</sup> injicirte (wie früher Knies) eine Lösung von Ferrocyankalium in den Glaskörper. Nach einigen Stunden wurde das enucleirte Auge in alkoholische Eisenchlo-

---

<sup>1)</sup> L. Weiss, Zur Flüssigkeitsströmung im Auge. Verhandlungen des naturhist.-med. Vereins zu Heidelberg, II. Bd., 1. Heft (1877).

ridlösung gebracht. Dabei beobachtete er eine Blaufärbung der zwischen den Linsenfasern befindlichen Kittsubstanz. An der hinteren Linsenkapsel sah er nach dem hinteren Linsenpol zu ein Maschenwerk, resp. Fachwerk, dessen Seiten Räume einschliessen, die der Lage und der Grösse nach mit den von dieser Stelle beschriebenen „lichten Kugeln“ übereinstimmen dürften. Er nimmt an, dass es sich hier um kugelförmig anschwellende Endigungen von Linsenfasern handelt, da man auch an den Linsenfasern, welche nächst nach innen von den „lichten Kugeln“, resp. den erwähnten, von blau gefärbten Scheidewänden umgebenen Räumen, liegen, sieht, wie die blau gefärbte Kittsubstanz zwischen den Linsenfasern hier nicht, wie weiter nach innen, in Form regelmässiger Parallelstreifen erscheint, sondern Ausbuchtungen zeigt, die partiellen Anschwellungen der Linsenfasern zu entsprechen scheinen. Dieses Maschenwerk ist offenbar dasselbe, welches ich auf dicken Flächenschnitten der in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Linse gesehen und oben beschrieben habe (s. S. 10—11).

Versuch 3. Die Linse des Kaninchens wird nach der Härtung in Müller'scher Flüssigkeit auf die gewöhnliche Weise in Celloidin eingebettet und mit Haematoxylin und Eosin gefärbt. Es werden Schnitte perpendicular zur Aequatorialfläche in der Nähe des hinteren Pols gemacht. Bei der Besichtigung der Präparate ist nirgends eine Spur von Liquor Morgagni zu sehen. In der Aequatorialgegend sieht man die Linsenfasern des Kernbogens, welche mit der Convexität dem Linsencentrum zugewendet sind. Allmählich ändern die inneren Faserschichten ihre Richtung und erhalten eine gegen den Aequator gewendete Convexität; in der Mitte des Präparates verlaufen sie beinahe sagittal. In der ganzen Ausdehnung der Kapsel sind an sie anstossende verbreiterte Enden der Linsenfasern sichtbar (s. Fig. 7). Ueber den Fasern bemerkt man bei Drehung der Mikrometerschraube ein System von feinen Bogenlinien, welche

sich mit den die Faserkontouren bildenden Linien kreuzen. Diese Linien erinnern vollständig an die von Thomas<sup>1)</sup> und Czermak<sup>2)</sup> beschriebenen und stellen offenbar, wie Czermak erklärt hat, Querschnitte von Linsenfasern dar, welche in meridionaler Richtung verlaufen.

Die auf dieselbe Weise behandelten Schnitte der normalen menschlichen Linse zeigen ein ebensolches Verhältniss zwischen den Linsenfasern und der hinteren Kapsel mit dem einzigen Unterschied, dass die verbreiterten Faserenden hier flacher, ausgezogener sich darstellen. Die Existenz einer Eiweisschicht zwischen der hinteren Kapsel und den Enden der Linsenfasern konnte ich auch hier nicht sehen.

#### Schlussfolgerungen.

1) Bei der Beobachtung von der Fläche der mit Arg. nitr.-Lösung behandelten vorderen Linsenkapsel des Frosches, des Kaninchens und des Menschen sieht man in verschiedenen Ebenen übereinander liegende Mosaiknetze. Sie werden von den Kontouren der Epithelzellen gebildet, die ihre Fortsätze über einander herschieben.

2) Die Mosaikbilder werden durch das Vorhandensein von Fortsätzen der Epithelzellen vollkommen befriedigend erklärt.

3) Auf Querschnitten der mit Arg. nitr. behandelten Linsenkapsel stellen sich die äusseren wie die inneren Zellenkontouren als eine schwarze, etwas zackige, stellenweise unterbrochene Linie dar.

4) Auf der hinteren Kapsel giebt es drei Arten von Figuren:

---

<sup>1)</sup> Thomas, Beiträge zur Kenntniss der Struktur der Krystalllinse in den Augen der Wirbelthiere. Prager Vierteljahrsschrift für die praktische Heilkunde. XI. Jahrg. 1854, Bd. 1.

<sup>2)</sup> J. C z e r m a k, Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie, Bd. VII.



- a) Reagensniederschläge (durch Einwirkung von *Argentum nitricum*).
- b) Durch Flüssigkeitsaustritt aus der Linsensubstanz gebildete Figuren (Leichenerscheinung); und
- c) Abdrücke der verbreiterten Enden der Linsenfasern.

Zum Schluss spreche ich Herrn Prof. Th. Leber meinen innigsten Dank für die mir erwiesene freundliche Unterstützung bei der Ausführung der vorliegenden Untersuchung aus.

---

#### Erklärung der Abbildungen auf Taf. I.

- Fig. 1. Epithelzellen der mit *Arg. nitr.* behandelten vorderen Linsen kapsel des Frosches. Mosaiknetze.
  - Fig. 2. Epithelzellen der mit *Arg. nitr.* behandelten Linsen kapsel des Kaninchens. Mosaiknetze.
  - Fig. 3. Epithelzellen der vorderen Linsen kapsel des Frosches. Kapsel mit Osmiumsäure behandelt.
  - Fig. 4. Querschnitt der mit *Arg. nitr.* behandelten vord. Linsen kapsel des Kaninchens.
  - Fig. 5. Silberniederschläge auf der inneren Fläche der hinteren Linsen kapsel des Kaninchens.
  - Fig. 6. Dicker Flächenschnitt der in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Linse des Kaninchens. Kolbenförmige Endigungen der Linsenfasern auf der inneren Fläche der hinteren Kapsel.
  - Fig. 7. Querschnitt der in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Linse des Kaninchens.
-

# Ueber die folliculären Conjunctivalgeschwüre und über natürliche Epitheltransplantation und Drüsenbildung bei Trachom.

Von

E. Raehlmann in Dorpat.

Hierzu Taf. II, Fig. 1—6.

---

Die Oberfläche der Conjunctiva ist bei Trachom keineswegs immer uneben und rauh. Die Rauigkeiten, welche der Krankheit den Namen Conjunctivitis granulosa eingetragen haben, sind nur in bestimmten klinisch genau umgrenzten Verlaufsstadien der Krankheit vorhanden.

Die gewucherte Papille als typische Rauigkeit gehört bekanntlich nicht zum Krankheitsbilde des Trachoms, sondern zu dem der Blennorrhoe, sie findet sich bei der Conjunctivitis follicularis nur dort, wo letztere auf blennorrhoidischem Boden entsteht oder wo Blennorrhoe zum Trachom hinzutritt.

Das für Conjunctivitis follicularis charakteristische Granulum (Trachomkorn) bildet der Follikel und je nach der Menge, der Grösse, dem Sitze dieser Trachomkörner ist der Verlauf der Krankheit verschieden.

So lange die Follikel frisch entstehen und wachsen, ist die Oberfläche der Conjunctiva rauh, durch die Follikel vorgewölbt, uneben, oder durchweg gekörnt. Bei ganz ober-

flächlichem Sitz derselben zeigt sich das Gewebe schlaff und weich umso mehr, je kleiner die Follikel sind und je weniger dicht gedrängt sie stehen. Das Epithel zieht über die Erhebungen der Follikel weg, seine Schichtung ist meistens erhalten, doch finden sich viele in Schleimumwandlung begriffene Zellen und namentlich zwischen den Follikeln in den Epitheleinsenkungen ganze Schichten von Becherzellen. Solche Einsenkungen finden sich zahlreich; sie besitzen häufig die morphologische Gestalt tubulöser Drüsen.

Sind die Follikel grösser, liegen sie geschichtet, füllen sie das Gewebe der Schleimhaut mehr weniger gänzlich aus so ist die Oberfläche der Conjunctiva nur leicht wellig uneben bis gänzlich glatt, dabei ist die Spannung der Membran eine grössere, meist derbe.

Die zahlreichen im Innern des Conjunctivalgewebes liegenden Follikel spannen das Gewebe prall, füllen den ganzen Raum desselben aus und verhindern so das Entstehen von Prominenzten. Die Schleimhaut ist dann beinahe glatt, blutarm, entbehrt grösserer Höcker und vor allem der Falten. In der Schleimhaut wird jede Oberflächeneinsenkung, jede drüsige Bucht des Epithels vermisst.

Im ersteren Falle, wenn die Follikel einzeln stehen, mehr an der Oberfläche liegen, aber die Schleimhautoberfläche vorwölben, entsprechen die Einsenkungen zwischen ihnen, der Mehrzahl nach, den normaliter in der Conjunctiva befindlichen Rinnen und Buchten.

Im letzteren Falle sind die Rinnen verstrichen, durch die massenhafte Follikeleinlagerung verbraucht.

Erfolgt das Follikelwachsthum zu schnell, füllen die Follikelmassen das Gewebe gänzlich aus, so bringen sie secundäre Veränderungen degenerativer Art im Gewebe hervor. Im Innern des Gewebes erfolgt um die Follikel herum, von deren Grenzen ausgehend, Neubildung sclerotischen Bindegewebes. — An der Oberfläche der Schleimhaut treten

hochgradige Zerstörungen auf, welche grösstentheils auf Ulceration der Follikel zurückzuführen sind.

Die so entstehenden Geschwüre sind auf der Oberfläche der Conjunctiva zahlreicher und häufiger, als man gewöhnlich annimmt. In manchen Fällen schweren Trachoms ist die ganze Oberfläche fleckweise von ihnen eingenommen, in anderen, namentlich stark chronisch verlaufenden Fällen, kommen sie vereinzelt vor, aber gewöhnlich so, dass zeitweise ein stärkerer ulceröser Zerfall der Follikel mit einer Ruhepause wechselt, in welcher frische Follikel nachwachsen, welche später der Ulceration verfallen.

Ueber den histologischen Vorgang bei der Ulceration der Conjunctiva habe ich eingehende Untersuchungen angestellt, über deren Resultat hier kurz berichtet werden soll.

Der nächste Anlass zur Abstossung ist immer die Erweichung des Follikelinhaltes namentlich seiner vorderen Theile. — Bei dem Zustandekommen des Durchbruches nach Aussen spielt die Gewebsspannung die Hauptrolle. Letztere ist durch massenhafte interstitielle Neubildung von Follikeln auf ein Maximum angestiegen und dadurch ist die Circulation zunächst in den zu oberst liegenden Follikelaggregaten behindert. Unter dem Einflusse der Behinderung der Ernährung tritt dann Anaemie und Necrose auf.

In den beteiligten Conjunctivalschichten finden sich anatomisch die arteriellen Gefässe sehr spärlich, die venösen dagegen vielfach stark ausgedehnt vor. In der Umgebung der letzteren finden sich häufig Blutextravasate, dann aber massenweise Ansammlungen von Rundzellen, welche das Gewebe durchsetzen.

Die Oberfläche der Conjunctiva wird für den Durchbruch der Follikel in verschiedener Weise vorbereitet. Je anämischer die Schleimhaut wird, je praller sie von den Follikeln angefüllt ist, desto häufiger findet sich das Conjunctivalepithel schleimig erweicht. — Die einzelnen Zellen, namentlich die des stratum mucosum sind vergrössert; ihre

Grenzen und Kerne weniger sichtbar, und von matter, hyaliner Beschaffenheit. Fortwährend stossen sich ganze Flächen-theile, in schleimiger Umwandlung begriffen, ab. Nicht selten findet sich neben diesen Vorgängen, Fettnetamorphose der tiefer gelegenen Theile oberhalb der Follikel. Diese Beschaffenheit der Geweboberfläche genügt an sich schon, das Zustandekommen der Geschwüre, durch Platzen der unter stärkerem Gewebsdrucke stehenden Follikel zu erklären.

Die schleimige Umwandlung der Epithelien ist hier nicht an die tieferen Zellen des stratum mucosum allein gebunden, sondern findet sich häufig vorwiegend in dem stratum corneum der oberflächlichsten Lagen. Es kommt dann keineswegs zu eigentlichen Becherzellen, sondern ganze Gruppen der Zellen degeneriren gleichzeitig; es scheint in solchen Fällen das Zustandekommen der Verhornung und die Bildung von Keratin innerhalb der Zellen verhindert zu werden. Die Zellen vergrössern sich, im Protoplasma tritt in der nächsten Umgebung des Kernes eine häufig kranzförmig gelagerte Körnung auf, welche in die Peripherie zur Zellengrenze fortschreitet, schliesslich wird der Inhalt glasig homogen, und der Kern ist nicht mehr nachweisbar. Die veränderte Zelle zerfällt und wird als dick krümlisch-schleimige Masse abgestossen. Oft aber erfolgt die Abstossung des zerfallenen Protoplasmas schrittweise, indem Reste der degenerirten Epithelzellen bruchstückweise im Reticulum der Kittleisten zurückbleiben, oder im Innern derselben sich Vacuolen bilden.

Diese Vacuolen liegen anfangs am häufigsten randständig, vergrössern sich und können durch Zusammenfliessen den Zelleib von der erwähnten Rüstsubstanz gleichsam abdrängen. Am längsten bleibt in den entarteten Zellen der Kern erhalten.

Die chemisch histologische Umwandlung, welche das Zellprotoplasma in solchen Fällen eingeht, hat weder mit der colloiden, noch mit der hyalinen Degeneration etwas

gemein. Daher halte ich den Vorgang durch „schleimige Umwandlung“ am besten bezeichnet.

Bei der schleimigen Entartung des Epithels sieht man nicht selten die Kittmassen noch erhalten, wenn die Zellen selbst vollkommen degenerirt sind. Mitunter stellt dann die Kittmasse ein geschlossenes Gerüste vor, in dessen Maschenräumen die Zellen entweder gänzlich, oder bis auf Reste von Trümmern fehlen.

In vielen Präparaten hat es den Anschein, als wenn das erwähnte Gerüste, welches länger erhalten bleibt, in seinen Knotenpunkten lang gestreckte platte Zellen enthielte.

Häufig fliessen in der Degeneration begriffene benachbarte Zellen zu einem grösseren Hohlraume zusammen, welcher von dem Kittsubstanzgerüste umgeben ist. Die schleimig entarteten Epithelzellen stossen sich fortwährend ab, bisweilen ragen die Ausläufer der Kittmassen nach vorn über die Oberfläche sparrig vor, nachdem ringsherum die Zellen zerfallen und abgestossen sind.

In mehreren Fällen gelang es mir, die in den Knotenpunkten der Kittleisten liegenden kleinen Zellen bei Tinction mit Boraxcarmin gesondert zu färben, während die in den grossen Maschenräumen liegenden veränderten Epithelzellen den Farbstoff nicht angenommen hatten.

Die in den Knotenpunkten der Kittleisten liegenden platten Zellen sind auf Serienschnitten häufig quer getroffen, sie entsprechen dann bestimmt regelmässig gelegenen Verbreiterungen der Kittmasse.

Häufig wird der Durchbruch der folliculären Geschwüre nach aussen, durch direkt entzündliche Erweichung herbeigeführt. In solchen Fällen finden sich die Epithelstrata von weissen Lymphkörpern überflutet, stellenweise so stark, dass die einzelnen Zellen als solche nicht mehr sichtbar sind.

Die Epitheldecke ist in der Infiltration mit Rundzellen völlig untergegangen und der Eiter tritt massenweise aus

der Oberfläche des Epithels nach Aussen vor (Fig. 1). Das von den Eiterzellen durchsetzte Epithelgewebe geht in schweren Fällen zu Grunde, in leichten Fällen, wenn die eitrig Absonderung längere Zeit anhält, kann dasselbe erhalten bleiben resp. sich aus stehen gebliebenen Resten erneuern.

So lange die Kontouren der Epithelzellen erhalten sind, finden sich die eingewanderten Lymphzellen zwischen den Zellen innerhalb der sogenannten Kittleisten. Wo Vacuolen in den Zellen vorkommen, sammeln sie sich mit Vorliebe in diesen zu grösseren Haufen an und liegen dann häufig nesterartig aggregirt im Epithel.

Bisweilen finden sich in solchen Lücken eine Menge scharf umgrenzter kugelrunder Gebilde (Coccidien?). Dieselben finden sich häufig in den Interstitien zwischen den in Degeneration befindlichen Zellen, stellenweise aber zu Haufen in den zerfallenden Zellen selbst, besonders innerhalb der Vacuolen; sie liegen hier oft dicht gedrängt an und übereinander, einem Vacuolenrande angelagert, während ein anderer, häufig der grösste Theil der Vacuole, von ihnen nicht ausgefüllt wird. Genauere Befunde über Coccidien sind jüngst von Dr. Peters<sup>1)</sup> berichtet.

Sind die veränderten Epithelstrata oberhalb der Follikel dicht von Rupdzellen durchsetzt, so treten diese Zellen zahlreich an die Oberfläche der Conjunctiva aus. Mit ihnen stossen sich stetig Fetzen von entartetem Epithel ab; es besteht schleimig eitrig Secretion. Die erweichte (Fig. 1) und durch Abstossung verdünnte Epitheldecke oberhalb der Follikel, kommt häufig zum Durchbruch, und der Inhalt des Follikels, meistens necrotisch erweicht, tritt nach Aussen vor. Die Substanzlücke, das entstandene folliculäre Geschwür, kann verschiedene Beschaffenheit zeigen. Häufig,

---

<sup>1)</sup> Ueber die Becherzellen der Conjunctiva. Bericht über die Heidelberger ophthalmologische Gesellschaft. 1891. pag. 168.

namentlich bei zusammengeflossenen Follikeln mit gänzlich erweichtem Inhalt, entstehen Hohlgeschwüre, auf deren Schicksal ich weiter unten zurückkomme.

Der Durchbruch der Follikel nach Aussen erfolgt um so leichter, je praller das Gewebe durch die Follikelaggregate gespannt ist. Die Durchbruchsstelle im Epithel zeigt in ihrer Umgebung häufig nur schleimig degenerirte Epithelien und Fettinfiltration der zunächst unter dem Epithel liegenden vorderen Begrenzung der Follikelwand. Häufig ist die Perforationsstelle kenntlich an einer überaus dichten Infiltration mit Rundzellen. Letztere liegen in den Interstitien zwischen den Epithelzellen, häufig auch in den oben beschriebenen Vacuolen der schleimig degenerirten Schichten, in letzteren, wie erwähnt, haufenweise angesammelt.

Die intercellulär gelagerten Wanderkörperchen sind dann häufig zu den bekannten Spindeln und Cylindern ausgezogen und nach der Form der Interstitien gekrümmt.

In unmittelbarer Umgebung der Perforationsstellen frisch geborstener Follikel finden sich aber in dem Falle, wenn die Oberfläche vor Zustandekommen der Perforation entzündlich infiltrirt war, eigenthümliche, soviel ich finde, bisher wenig beachtete fadenförmige Gebilde in Strich- und Streifenform, welche im Adenoidgewebe sowohl als namentlich im Epithel bald vereinzelt, bald zahlreich angetroffen werden. Diese Fäden (Fig. 1 a) durchsetzen häufig das Epithellager in ganzer Dicke und zeigen die verschiedenste Anordnung und Verlaufsrichtung. Bisweilen sah ich einen solchen Faden von der Adenoidsubstanz durch die Basalmembran hindurch ins Epithel hineinreichen. Die Fäden zeigen mitunter kolbige Anschwellungen der Enden, so dass sie kommaartig zwischen den Epithelien sich abheben. Diese Gebilde färben sich sehr intensiv in Haematoxylin und Methylenblau, sind überhaupt allen Kernfärbungsmitteln sehr zugänglich.



Ich glaube in ihnen dieselben Gebilde gefunden zu haben, welche Moauro<sup>1)</sup> auf Tafel 2 Fig. 10 seiner unten angeführten Arbeit abgebildet hat.

Der erwähnte Autor hält die Gebilde für Chromatin. Wenn diese Erklärung zutreffend ist, müsste man die Gebilde für Abkömmlinge der zu Grunde gegangenen Zellkerne halten, für eine solche Annahme sind die Gebilde oft zu zahlreich vorhanden.

Auch spricht ihr Vorkommen an besonderen Praedilectionsstellen, namentlich in der unmittelbaren Nähe von frischen Perforationen, für eine andere Erklärung. Am wahrscheinlichsten ist es, dass man es mit Fibrin- oder Mucinfäden zu thun hat, welche in die Saftlücken des Gewebes eingedrungen sind. Aber auch bei dieser Annahme ist ihre nächste Herkunft zweifelhaft, denn rücksichtlich des Tinctionsvermögens unterscheiden sich diese Fäden erheblich von den verschleimten Epithelien, welche bekanntlich in den erwähnten Tinctionsmitteln ungefärbt bleiben. Dass diese fadenförmigen Zwischenlagerungen aus Fibringerinneln bestehen, wird dadurch wahrscheinlich, dass man häufig in ihrer Nachbarschaft interstitielle, freie und relativ frische Blutextravasate antrifft. In der nächsten Nachbarschaft der Epithelien, welche solche Fäden zahlreich beherbergen, findet man äusserst häufig zwischen den Epithelzellen freie Intercellularräume (Fig. 1 d). Es liegt die Vermuthung nahe, dass diese letzteren früher von solchen Fäden eingenommen waren, welche später resorbirt oder fortgeschwemmt sind. Ueberhaupt bieten die erwähnten Befunde viel wandelbares. Die Fäden scheinen sehr rasch zu verschwinden, da man sie an älteren Perforationsstellen nicht mehr antrifft. Auch dieses Verhalten spricht dafür, dass man es mit Gerinnungsproducten in den Saftlücken zu thun hat.

---

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

Ist zur Zeit der Perforation der erweichten Follikel die Spannung im Innern des Conjunctivalgewebes eine sehr starke, so wird beim Durchbruche der Follikel nicht gar selten mit dem erweichten Inhalte, auch der noch lebensfähige Theil des Follikels, (der Geschwürsgrund) mit vorgetrieben.

Auf diese Weise entsteht ein Gewebsprolapsus, welcher meist in halbkugeliger Form vorragt (Fig. 2 und Fig. 3 c). Die Ränder der vorragenden unregelmässigen Halbkugel überragen stellenweise die Perforationsöffnung, so dass deren Epithelrand vom vorgedrängten Gewebe überlagert wird. (Fig. 3 b). An anderen Stellen ragt die verdünnte Epitheldecke längs der Seitenwand hinauf (Fig. 2 und Fig. 3 h).

Solche Höckerbildung kann zur Zeit der Follikelulceration die einzige Rauhigkeit (Granulation) der Conjunctiva vorstellen; meist geht sie später durch Abstossung in Folge mechanischer Reibung am bulbus oder durch Narbenbildung zu Grunde. Wo auf der Oberfläche der Conjunctiva durch Follikelulceration Hohlgeschwüre entstehen, ist der Endausgang des Processes ein ganz anderer. Häufig sinken die überhängenden Ränder (das heisst die Epitheldecken) nach hinten in den Hohlraum des Geschwürs ein, während sie mit der Oberflächen-Umgebung in Ernährungscontact verbleiben (Fig. 2 b). Die seitliche Gewebsspannung bringt dann sehr bald einen mehr oder weniger vollkommenen Verschluss der Lücke zu Stande und das Endresultat ist dann eine Narbe mit einem Stück natürlich verlagerten Epithels. (Fig. 5 b und Fig. 6).

Das Epithel kann in ganzer Dicke mit sämmtlichen Schichten, oder es kann nur die erhaltene Basal-Schichte auf diese Weise transplantirt werden.

Das Verhalten dieser verlängerten Epithelschicht ist ein eigenthümliches. An zahlreichen Präparaten konnte ich feststellen, dass diese Epithelstücke im Gewebe

der Conjunctiva weiter wachsen und durch Sprossen seitliche Ausläufer treiben können (Fig. 4 b).

Ich glaube diese Art natürlicher Epitheltransplantation als die einzige Ursache der bei Trachom so häufig anzutreffenden Epithel-Wucherungen ansehen zu dürfen, welche Berlin, Iwanoff u. A. vielfach beschäftigt haben. So erklärt es sich, dass in manchen Fällen von Trachom die Epithelsprossen gänzlich vermisst werden, in anderen (welche ein ulceratives Stadium durchmachen) dagegen zahlreich angetroffen werden.

Viele Autoren haben bekanntlich diese Epithelzapfen als die pathologische Ursache des Trachoms betrachtet, und auf eine selbständige Epithelwucherung zurückgeführt. Auch in neuerer Zeit hat diese Ansicht viele Anhänger gefunden. Allein primäre Epithelwucherungen nach Art der hier vorliegenden Epithelsprossen und -Netze kennt die Pathologie nur unter dem Bilde der Cancroide und der verwandten Neubildungen. Auf die trachomatöse Conjunctiva kann diese Erklärung keine Anwendung finden. Auch bei anderen entzündlichen Vorgängen werden dieselben sonst nicht beobachtet.

Nach meiner Auffassung handelt es sich hier einzig und allein um regenerative Prozesse, bei welchen die Wucherung ursprünglich zur Deckung von Substanzdefekten angeregt wurde.

Ich bin im Stande, für diese Ansicht einige weitere Beweise beizubringen. Die Wucherung des Epithels, d. h. das Fortwachsen der Sprossen und Zapfen im Gewebe, dauert zunächst nur so lange, bis der Geschwürdefekt vollkommen ausgefüllt ist. Das Aufhören des Wachsens scheint durch den Ausgleich der Oberflächenspannung des Gewebes bedingt zu werden und somit von der Heilung des Geschwürs abhängig zu sein.

Je länger die Ulceration währt, desto mächtiger und verzweigter pflegen die Sprossen sich zu gestalten, sobald

die Oberfläche des Geschwürs mit Narbengewebe ausgefüllt und von mehrschichtigem Epithel überzogen ist, scheint das weitere Wachsthum zu sistiren. Wahrscheinlich ist der verminderte Seitendruck im Gewebe, wie er bei Substanzdefekten gegeben ist, eine nothwendige Vorbedingung für das Wachsthum dieser interstitiellen Epithelwucherungen. Wenigstens hört nach völliger Ausfüllung der Geschwüre das Wachsthum derselben auf, soviel lässt sich an Serienschnitten durch trachomatöse Bindehäute mit Sicherheit nachweisen.

Die Epitheleinsenkungen, welche auf die geschilderte Weise entstehen, finden sich häufig innerhalb noch gut begrenzter Follikel, deren reticuläres Gewebe noch im Zusammenhange mit der Umgebung sich befindet (Fig. 2 und Fig. 4 b).

In der Schnittserie lässt sich dann die Ausmündungsstelle des Epithels, wo dasselbe mit dem Aussenepithel zusammenhängt, an einer Stelle auffinden, wo ein Follikeldurchbruch vorhanden ist, oder vorhanden war.

Wenn man die einzelnen Zellen der im Innern des Conjunctivalgewebes befindlichen Epithelzapfen bei stärkeren Vergrößerungen und mit geeigneten Kernfärbungsmitteln untersucht, so findet man nur in Fällen wo die Einlagerung frisch entstanden ist, also in frisch durchgebrochenen Follikeln an den Epithelzapfen alle Schichten des Oberflächenepithels vertreten (Fig. 2 b). Sehr häufig lässt sich dann der Hohlraum, in welchen die Senkung der Epitheldecke erfolgte, noch nachweisen, indem neben dem eingesenkten Epitheltheil freie Blutextravasate in verschiedenen Stadien der Organisation angetroffen werden, durch welche offenbar nach dem Durchbruche der Follikel entstandene Gewebslücken ausgefüllt worden sind (Fig. 2 g). An schon länger verlagerten Zapfen ist die Schichtung des Oberflächenepithels nicht mehr zu erkennen. Diese bestehen durchweg aus vollsaftigen kubischen, bis spindelförmigen

Zellen, welche ein fein grau melirtes Protoplasma zeigen; bisweilen zeigt sich das Zapfeneinde gespalten, so dass divergirende Zellreihen von ihm ins Gewebe ausstrahlen (Fig. 6 b). Mitunter finden sich die eingestülpten Epithelränder umgerollt (Fig. 5 b). Die Kerne sind in den meisten Zapfen deutlich umgrenzt. Bei starken Vergrößerungen lassen sich die Kernkörperchen gut nachweisen. In manchen dieser Zellen aber, namentlich in den Zellen der am meisten zu unterst im Gewebe gelegenen Zapfeneinde lassen sich zahlreiche Kerntheilungsfiguren in allen Ausbildungsphasen erkennen.

Nach Eintritt einer eigentlichen Vernarbung der Durchbruchsstelle trifft man solche karyokinetische Figuren nicht mehr an. Vielmehr lassen sich Zeichen beginnender Atrophie an den Zellen der Zapfen nachweisen. Es scheint, dass die letzteren verschwinden können, vielleicht im Gewebe einer Resorption verfallen, resp. durch das Narbengewebe der Umgebung zum Schwunde gebracht werden.

Jedenfalls kann ich Patienten anführen, bei denen ich an excidirten Schleimhauttheilen zahlreiche Epithelzapfen im Gewebe gefunden hatte, und welche nach Jahr und Tag wiederkamen mit einer halbnarbig geschrumpften Conjunctiva, in welcher bei neuen Excisionen keine Epitheleinsenkungen mehr nachzuweisen waren. Dieser Befund deckt sich also mit dem, was Mandelstamm<sup>1)</sup> über die sogenannten Trachomdrüsen berichtet hat.

Die Richtung, in welcher das Wachsthum der Epithelzapfen erfolgt, ist unregelmässig. Das Vorwärtsdringen der verlagerten Epithelstrata und ihrer seitlichen Sprossen ist offenbar, wie schon erwähnt, von der Gewebsspannung abhängig und erfolgt nach dem Orte des geringeren Widerstandes. Bisweilen schwillt ein solcher Zapfen kolbig an,

<sup>1)</sup> Mandelstamm: Der trachomatöse Process. Eine klinisch-histologische Studie. v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie. Band XXIX. 1, pag. 85.

(Fig. 4 c) erweitert oder verengt sich, benachbarte Zapfen begegnen oder überkreuzen sich etc.

Ist die Umgrenzung eines Follikels noch gut erhalten und sein Inhalt theilweise nach Ulceration der Oberfläche ausgestossen, so findet man bisweilen nach erfolgter Heilung der Geschwürsöffnung im Innern solcher Follikel Epithelsprossen, welche vom Oberflächenepithel eingestülpt in den Follikel hineingewachsen sind, (Fig. 4. c) hier häufig schiefe Richtung nehmen, und dann auf Querschnitten des Follikels als runde Kreisflächen getroffen werden, welche inmitten des Adenoidgewebes wie Epithelperlen sich ausnehmen. — Es gehören geschlossene Reihen von Serienschnitten dazu, um den Zusammenhang solcher Perlen mit der Oberfläche des Epithels zu erkennen. —

Es mögen solche Befunde Veranlassung zu der neuerdings von italienischen Forschern<sup>1)</sup> aufgestellten Meinung Veranlassung gegeben haben, dass die inneren Zellen der Conjunctivalfollikel endothelialen Character tragen.

Nach der Ausstossung eines erweichten Theils des ulcerösen Follikels wird die entzündliche Spannung in seiner Umgebung herabgesetzt; die Blutgefäße vorher verengt, erweitern sich, die Ernährung des Gewebes wird eine bessere.

Es erfolgt namentlich an der Follikelgrenze Neubildung frischer Gefäße: Letztere werden zu dieser Periode der Entzündung innerhalb der Follikel selbst gefunden, (Fig. 2, Fig. 3 und Fig. 4 bei d), theilweise mag es sich dort allerdings auch um Ausdehnung kleiner praeexistirender Gefäße der Follikel handeln. — In der Umgebung der folliculären Geschwüre sind regelmässig die Gefäße sehr zahlreich und stark ausgedehnt, (Fig. 2, Fig. 3, Fig. 4 und 5 bei i) gewöhnlich strotzend mit Blut gefüllt. In der Umgebung derselben organisirt sich das junge Bindegewebe, welches die Substanzdefecte ersetzt, und zur Narbe wird. —

<sup>1)</sup> Dott. Giovanni Moauro. *Conjunctivite folliculare e tracoma. Lavori eseguibili de Instituto di Clinica oculistica di Napoli.*

## Ueber die sogen. Trachomdrüsen.

Nicht selten werden die anfangs soliden Epitheleinsenkungen nach kürzerer oder längerer Zeit ihres Bestehens hohl, indem die inneren Zellen einer Einschmelzung unterliegen. Diese Höhlenbildung kann sich zeitweise auf einzelne Stellen der Zapfen beschränken (Fig. 4c). Häufig aber wird der Zapfen gänzlich hohl, so dass die Höhlung mit der Conjunctivaloberfläche communicirt. — Dann ist aus dem soliden Epithelstab eine Drüse geworden. Diese Art der Drüsenbildung halte ich für einen Effekt der regressiven Metamorphose der Epithelzellen des Zapfens. Wo solche Höhlen im Zapfen entstehen, sind Methosen in den Zellen nicht mehr anzutreffen. Das Wachstum solcher Parteen scheint somit aufgehört zu haben. — Die Hauptursache der Höhlenbildung ist die schleimige Umwandlung der Zellkörper oder, bei höheren Graden der Rückbildung, molekularer Zerfall derselben mit Bildung eines den Hohlraum ausfüllenden Detritus. Der letztere findet sich häufiger, wenn der Hohlraum von der Conjunctivaloberfläche gänzlich abgeschlossen ist. — Die Entstehung solcher Drüsenhölräume aus Epithelzapfen erfolgt also nach dem Typus der Drüsenbildung überhaupt. Hier ist nur zu betonen, dass ihre Herkunft aus den follikulären Defecten der Conjunctiva abzuleiten ist.

Wir wissen aus den Untersuchungen Jacobsons, Mandelstamms mit denen sich meine früheren Beobachtungen decken, dass weitaus die grösste Mehrzahl der bei Trachom anzutreffenden Conjunctivaldrüsen einen andern Ursprung haben, nämlich durch Faltungen zwischen den wachsenden Follikeln entstehen. — Jacobson in Uebereinstimmung mit Baumgarten, sowie Mandelstamm haben gezeigt, dass sie an Anzahl die der gesunden Conjunctiva normaliter zukommenden Buchtungen und Gruben (Stieda, Reich, Sattler), nicht übertreffen.

Wenn wir nun in Vorstehendem eine neue Art von Drüsenbildung kennen gelernt haben, so fragt es sich, wie sich diese letzteren zu den normalen Falten und Buchten der Conjunctiva „vulgo Drüsen“ verhalten.

Zunächst sei hier festgestellt, dass in vielen Fällen von Trachom, und wohl meist bei den schwersten Formen, diese Iwanowschen Drüsen völlig fehlen.

Es wurde oben (S. 16) flüchtig erwähnt, dass bei massenhafter Follikelbildung im Innern des Gewebes die Oberfläche der Conjunctiva prall geschwollen erscheint, alle Buchten und Falten verstrichen, gewissermassen bei der Schwellung verbraucht sind. Aber gerade in solchen schweren Fällen sind die Geschwürsbildungen auf der Oberfläche zahlreich zu erwarten und dann finden wir später neben regenerirenden Substanzdefekten die in den Gewebslücken neugebildeten Drüsen — sie charakterisiren sich durch das nebeneinander Vorkommen mit den erwähnten Epithelzapfen, aus denen sie hervorgehen. Endlich ist das umgebende Gewebe gewöhnlich stark kleinzellig infiltrirt. Häufig liegen die Zapfen und Drüsen innerhalb noch gut umgrenzter Follikel (Fig. 4 b), so dass wir dann die Follikelzellen das drüsige Gebilde, resp. den Zapfen halbkugelig umgeben sehen. — Die durch Faltenbildung entstandenen Drüsen (Vergrösserungen der normalen Conjunctivalbuchten) zeigen eine von der übrigen Conjunctiva nicht abweichende Beschaffenheit der Umgebung. Letztere ist nur dann reaktiv entzündet, d. h. durch kleinzellige Infiltration und Gefässbildung besonders gekennzeichnet, wenn das Lumen der Drüse von der Conjunctivaloberfläche abgeschlossen ist, was mitunter durch Verlegen der Ausmündung an die Conjunctivaloberfläche stattfindet.

Wir haben also in den uns beschäftigenden Drüsen Neubildungen vor uns, welche accidentell zu bestimmter Zeit im Verlaufe des Trachoms bei gewissen Formen desselben anzutreffen sind und später meistens wieder verschwinden.



Obwohl anatomisch gleich, sind sie doch nicht ohne Weiteres zu identificiren mit den durch Faltung der Schleimhaut entstehenden resp. vergrößerten natürlichen Schleimhauteinsenkungen. Es mögen Drüsen beider Art nebeneinander an derselben Schleimhaut vorkommen. Jedenfalls aber gehört die reine Neubildung derselben nach dem geschilderten Typus dem Regenerationsstadium der ulcerativen Conjunctivitis folliculosa an und man wird keinen Irrthum begehen, wenn man die oft zahlreichen Drüsen welche man in stark sclerosirtem vernarbtem Conjunctivalgewebe findet, der Mehrzahl nach für Gebilde des erwähnten Ursprunges ansieht. Schon mikroskopisch weisen dann häufig die strahlich verzweigten, mitunter eingezogenen Narben neben den gelben Streifen und Flecken, welche letztere den größeren drüsigen Hohlräumen entsprechen, auf den gemeinsamen Ursprung aus Conjunctivalgeschwüren hin.

Wir hätten somit eine Neubildung von Drüsen in der Conjectiva bei Trachom nachgewiesen. Diese Neubildungen sind aber trotzdem nicht identisch mit den analogen Gebilden, welche Gegenstand der Forschung von Berlin und Iwanow gewesen sind. Die genannten Autoren hielten die Drüsen für das Trachom einleitende Veränderungen, während wir sie als accidentelle Erscheinungen im Verlaufe der Affection und zwar als Regenerationsproducte bei der Heilung folliculärer Geschwüre erkennen konnten.

Als solche sind die Drüsenbildungen der genannten Art, ebenso wie die Epithelzapfen und Sprossen nur während des Ulcerationsstadiums der Conjunctivitis folliculosa, vulgo Trachom, und nach demselben zu finden; sie fehlen dagegen im ersten Stadium, so lange die Follikel wachsen, d. h. so lange keine Defecte an der Schleimhaut nachweisbar sind, vollkommen.

Alle drüsigen Gebilde, welche in diesem ersten Trachomstadium angetroffen werden, sind Faltungen der Schleimhaut resp. Buchten derselben, welche den natürlichen Rinnen

der Schleimhaut entsprechen und nur durch das Follikelwachsthum vergrößert sind. Es sind also die Angaben Jacobsons, Baumgartens, Mandelstamms über die Praeexistenz dieser Drüsen vollkommen richtig. Aber auch die entgegengesetzte Meinung von Berlin und Iwanow über die Neubildung der Drüsen wäre zu bestätigen, wenn auch nicht in dem Umfange, wie die Autoren sie vertreten haben.

Die Wahrheit liegt, wie so häufig, in der Mitte. — Neubildung von Drüsen findet bei Trachom statt, aber nur unter bestimmten pathologisch-anatomischen Vorbedingungen welche letzteren durch die Krankheit selbst herbeigeführt werden.

Mit der Ursache des Trachoms haben aber weder diese neugebildeten Drüsen noch die durch Faltung der Schleimhaut entstandenen Epitheleinstülpungen irgend etwas zu thun.

---

Erklärung der Abbildungen auf Tafel II.

- Fig. 1.** Schleimig degenerirtes und entzündlich infiltrirtes Epithel.  
(Zeiss Apochromat Ölimmersion Ocul. 6.)
- a* Epithelzellenkerne noch von einem Rest zerfallenden Protoplasmas umgeben.
  - b* Schleim und Detritus mit Lymphkörperchen.
  - c* Fibrinfäden.
  - d* Lücken neben denselben zwischen den Epithelzellen.
  - e* Lymphzellen.
- Fig. 2.** Folliculäre Defecte innerhalb des in Vernarbung begriffenen Conjunctivalgewebes. (Zeiss, Obj. u. Oc. 6.)
- a* Oberflächen-Epithel bei
  - b* eingestülpt in eine durch Follikeldurchbruch entstandene Gewebslücke.
  - d* Neugebildete resp. ausgedehnte Gefässe im Innern des Follikels.
  - e* Vorgestülpter Follikelinhalt.
  - f* Schleimschichte.
  - g* Blutextravasat.
  - i* Blutgefässe im jungen Narbengewebe.
- Fig. 3.** Höckerbildung durch Vorfall folliculären Gewebes: *e*.
- h* an der Seite desselben aufsteigende Epitheldecke.
- Die übrigen Bezeichnungen wie bei Fig. 2.
- Fig. 4.**
- a* Oberflächen-Epithel.
  - b* Epithelzapfen.
  - c* Höhlung in denselben durch Einschmelzen der centralen Zellgruppen.
- Die übrigen Bezeichnungen wie bei Fig. 2.
- Fig. 5.** Epithelzapfen.
- b* mit umgeschlagenen Rande in einem vernarbenden folliculären Defect.
- Fig. 6.** Halbschematisch
- b* sich verzweigende Epithelzapfen.
-

# Ueber ein primäres tubulöses Angiosarcom des Sehnerven.

Von

Dr. Fritz Salzer aus Worms.

Hierzu Taf. III, Fig. 1—5.

---

Die erste zusammenhängende Schilderung über die Tumoren des Nervus opticus stammt von Willemer (1). Dieser stellte im Jahre 1879 aus der Literatur 24 Fälle von Tumoren, die sich innerhalb der äusseren Scheide entwickelt hatten, zusammen, fügte 3 neue Fälle aus der Göttinger Klinik hinzu und trennte solche Fälle als „eigentliche Sehnerventumoren“ von den Orbitalgeschwülsten, die den Sehnerven nur secundär oder durch Metastasen in Mitleidenchaft ziehen, oder von seiner äusseren Scheide entspringend, ihre Ausdehnung nach der Orbitalhöhle nehmen. Das klinische Bild, das er von dieser zwar relativ seltenen aber praktisch sehr wichtigen Affektion entwirft, ist durch die späteren Fälle nur bestätigt worden, so dass es hier kurz wiedergegeben werden soll.

Es besteht eine entschiedene Praedisposition für primäre Sehnervengeschwülste im kindlichen Alter. Die meisten Erkrankungen fallen ins 4. bis 7. Lebensjahr; solche nach dem 22. Lebensjahr gehören zu den grössten Ausnahmen.

Von Heredität ist nichts nachzuweisen, wohl aber ist das Leiden in manchen Fällen als ein congenitales zu betrachten. Unzweifelhaft spielen auch Traumen bei der Aetiologie eine gewisse Rolle.

Der Verlauf der Affektion ist ungemein langsam, meist über eine Reihe von Jahren sich erstreckend. Frühzeitig tritt Amblyopie oder völlige Amaurose ein; Schmerzen fehlen gänzlich, so dass die kleinen Patienten, um die es sich ja meist handelt, erst zum Arzt kommen, wenn eine langsam zunehmende Protrusion des Bulbus sich bemerklich macht. Dieselbe unterscheidet sich von dem Exophthalmus bei anderen retrobulbären Tumoren sehr wesentlich dadurch, dass die Beweglichkeit des Auges dabei lange Zeit fast völlig erhalten bleibt. Erfolgt die Protrusion in etwas schiefer Richtung, so tritt Doppeltsehen auf; hat sie einen höheren Grad erreicht, so wird der Lidschluss unvollkommen; Conjunktivitis, Hornhautaffektionen, Schmerzen gesellen sich hinzu, auch kann dann die Beweglichkeit eingeschränkt sein.

Die ophthalmoskopische Untersuchung zeigt gewöhnlich das Bild der Neuroretinitis, in spätern Stadien Atrophie der Papille. Uebergreifen der Neubildung auf letztere, wie wir es in unserem Falle finden werden, kommt nur selten vor.

Was das anatomische Verhalten dieser Tumoren betrifft, so haben sie meist eine S-förmig gekrümmte Gestalt, sind von einer derben Membran, nämlich der äusseren Scheide überzogen, aber meist von weicher, schwammiger Konsistenz. Sarcome kommen bei weitem am häufigsten vor; auffallend ist der sehr oft erwähnte Reichthum an Schleimgewebe. Von vielen Beobachtern werden ferner Spindeln mit sehr langen, oft spiralig gewundenen Ausläufern, die sich vielfach durchflechten, beschrieben und abgebildet. Dieselben enthalten oft ovale oder bläschenförmige, unregelmässig gestaltete colloide Einlagerungen in ihrem Protoplasma, über deren Natur nichts Näheres bekannt ist.

Sonst lässt sich nichts Allgemeines im mikroskopischen Verhalten auffinden.

Die Therapie kann natürlich nur in einer operativen Entfernung der Geschwulst bestehen, wobei nach dem Vor-

gang von Knapp eine Erhaltung des Bulbus versucht werden kann. Ueber die Erfolge der Operation lässt sich bei dem langsamen Verlauf des Leidens und dem Mangel genauer Nachrichten über das spätere Schicksal der Patienten wenig sagen. Namentlich wenn die Operation eine unreine sein musste, besteht die Gefahr des Recidivs und der intracraniellen Weiterverbreitung.

Im Jahre 1887 stellte Wolfheim (2) die seit Willemer's Arbeit weiter publizirten Fälle zusammen und zählte mit denen von Willemer und einem selbst beschriebenen im Ganzen 61 eigentliche Sehnerventumoren. 49 davon, also 80 Proz. sind Sarcome und zwar meist Myxosarcome (25 Proz.). Fibro- und Gliosarcome, sowie reine Gliome und Fibrome sind seltener.

Ein von Perls beschriebenes wahres Neurom des Optikus ist von Vossius als Myxosarcom mit sehr lange Ausläufer entsendenden Spindelzellen entlarvt worden.

Ebenfalls aus dem Jahre 1887 stammt eine Dissertation von Jocsqs (3). Er gibt die Originalmitteilungen über 62 Fälle in ausführlichem Auszuge wieder und sucht daraus Aufschlüsse über das allgemeine klinische und anatomische Verhalten dieser Tumoren zu gewinnen.

Im Jahre 1890 veröffentlichte Ayres (4) zwei neue von ihm selbst beobachtete und operirte Fälle, von denen namentlich der eine wegen des unzweifelhaften Zusammenhangs seiner Entstehung mit einem schweren Trauma recht interessant ist und stellt zugleich alle bis 1890 bekannt gewordenen Fälle zusammen. Seit Wolfheims Publikation sind dies im Ganzen 6, sämtlich Rund- und Spindelzellen- oder Myxosarcome.

Ausser den in diesen Arbeiten erwähnten Fällen finde ich in der Literatur noch folgende:

Sym (5) beschreibt ein von ihm mit gutem Erfolg operirtes Myxosarcoma nerv. optic. bei einem dreijährigen Mädchen. Es soll hier plötzlich während eines Keuchhustenanfalles Erblind-

dung eingetreten sein, eine Angabe, die vielleicht so zu erklären ist, dass zufällig nach dem Anfall die Erblindung zuerst bemerkt wurde. v. Garnier(6) beschreibt gleichfalls ein Myxosarcoma nerv. optic., bei einem 15 jährigen Mädchen. Es trat allmählich Abnahme der Sehkraft des rechten Auges hervor, zugleich wurde der Bulbus langsam vorgeedrängt; Schmerzen fehlten, die Beweglichkeit des Bulbus war nach allen Seiten gut erhalten. Ophthalmoskopisch Neuritis optica. Die Operation verlief gut, es war nach 3 Monaten noch kein Recidiv eingetreten. Der Tumor hatte posthornförmige Gestalt und nahm nach hinten an Dicke zu; er wurde ganz von der äusseren Scheide bedeckt, durchbrach dieselbe aber in der Gegend des foramen opticum. Seine Bestandtheile waren 1) Rundzellen, die in einer körnig reticulären Zwischensubstanz eingebettet lagen, 2) die oft erwähnten charakteristischen Spindelzellen mit sehr langen Fortsätzen, 3) Neurogliazellen. Der Nerv war vorne stark infiltrirt und atrophisch, nach hinten gänzlich verschwunden. Die Centralgefässe traten etwa 12 mm hinter dem Bulbus in den Nerven ein. Verfasser hält dies für eine angeborene Anomalie und glaubt daraus auf das Angeborensein auch des Geschwulstkeimes schliessen zu können. Nachdem aber Vossius (7) bei einer Reihe sorgfältig ausgeführter Messungen an gesunden Sehnerven regelmässig den Eintritt der Centralgefässe 10—12 mm hinter dem Bulbus gefunden hat, verwandelt sich die vermeintliche Anomalie in eine Bestätigung für die Richtigkeit der erwähnten Messungen.

Was nun unseren Fall betrifft, dessen anatomische Untersuchung mir von Herrn Professor Leber gütigst überlassen wurde, so fanden sich unter allen mitgetheilten Sehnerventumoren nur drei, welche eine ähnliche Struktur gezeigt zu haben scheinen, und zwar zwei von v. Recklinghausen beschriebene Fälle und ein von Bäuml(16) als Orbital- und Uvealsarcom bezeichneter Tumor, der aber nach seiner eigenen Ansicht primär von den Scheiden des Sehnerven ausgegangen ist. Es ist allerdings zu vermuthen, dass sich unter den Namen Psammom, Endotheliom, Carcinom u. a., namentlich unter den älteren Fällen, noch manches Angiosarcom befinden wird; in Anbetracht der oft mangelhaften histologischen Notizen wäre es aber ein sehr

unsicheres Unternehmen, diese Fälle nachträglich als Angiosarcome diagnosticiren zu wollen.

Den ersten der erwähnten Tumoren, welchen v. Recklinghausen(11) untersuchte, hat v. Graefe an einem 24 jährigen Mädchen beobachtet. Die klinischen Symptome waren die gewöhnlichen, wie sie oben (nach Willemer) mitgetheilt sind. Der Verlauf erstreckte sich über etwa 6 Jahre.

Die anatomische Untersuchung des exstirpirten Tumors zeigte zwischen spärlichem fibrillärem Gewebe lange Züge von Zellen, welche auf dem Querschnitt bisweilen einen Kanal erkennen liessen; sie wurden als Gefässe gedeutet. Oft lagen dieselben so dicht, dass kaum Zwischengewebe zu erkennen war, und dass auf dem Durchschnitt eine grosse Aehnlichkeit mit acinösen Drüsen zu Stande kam. An manchen Stellen fand sich ein dichtes Flechtwerk kleinster Gefässe mit degenerirten Wänden; an anderen eine diffuse Zellenwucherung, den gewöhnlichen Sarcomen entsprechend, mit spärlichen grossen Gefässen. Von regressiven Veränderungen wird nichts erwähnt; sonst ist aber der Tumor dem unsrigen sehr ähnlich, ebenfalls ein tubulöses Angiosarcom.

Der zweite von v. Recklinghausen(12) beschriebene Fall ist von J. Jacobson beobachtet.

Es handelt sich nicht um einen eigentlichen Sehnerventumor; es fand sich vielmehr ausser mehreren etwa kirschkerngrossen Knoten im Orbitalgewebe, welche wechselnde Konsistenz, verschiedenen Blutgehalt und hier und da Verknöcherungen zeigten, ein kleiner Papillentumor. Ob dieser oder die Knoten im Orbitalgewebe die primäre Geschwulstbildung darstellte, war nicht zu entscheiden. In den letzteren fand v. Recklinghausen kolbige Gebilde, aus unendlich contourierten Zellen bestehend, die von Zellenzügen eingesäumt wurden und seitliche Fortsätze derselben Beschaffenheit zeigten. Er sagt über sie Folgendes: „— — war ein deutliches Gebundensein jener kolbigen Gebilde an die Blutgefässe, wie ich erwartet hatte, nicht festzustellen. Hier und da hafteten einzelne derselben zwar mit ihren Stielen an der zellenreichen Wand kleiner Venen, bisweilen ragte auch die zellenreiche Stelle der Venenwände etwas buckelig hervor, jedoch im Allgemeinen fielen die Kolben und Kugeln selbst schon bei leichtem Hin- und Herbewegen in der Untersuchungsflüssigkeit mit solcher Leichtigkeit aus dem vollständig isolierbaren Blutgefässgerüst heraus, dass



eine festere Verbindung mit der Blutgefässwand nicht existiren konnte. Dagegen setzte sich das reticuläre Balkenwerk allerdings an die adventitielle Schichte der Gefässwand an.“ (Dieses Balkenwerk bestand aus langen, dicht zusammenliegenden Spindelzellen und säumte die kolbigen Gebilde ein. Letztere fanden sich nicht im Papillentumor und den jüngeren Teilen der Orbitalknoten; nur in den älteren.) Später heisst es noch von ihnen, dass einzelne solcher Kölbchen deutlich das verdickte Ende von cylindrischen Röhren bildeten, deren Wände aus etwas abgeplatteten Zellen bestanden. Diese Röhren fasste v. Recklinghausen als Lymphgefässe auf und erklärt das Fehlen der Kolben in dem Papillentumor daraus, dass hier keine Lymphgefässe vorhanden sind. Im Uebrigen hebt er die Uebereinstimmung in der Struktur des Papillentumors und der Orbitalknoten hervor und bezeichnet die Geschwulst als eine nach dem Typus des Bindegewebes gebaute, sehr complicirte Mischform.

Die grosse Aehnlichkeit dieses Tumors mit dem unsrigen ist nicht zu verkennen; die Beschreibung jener Kolben und Zapfen stimmt genau zu den in unserem Falle durch Degeneration der Zellenmäntel um die Blutgefässe entstandenen Gebilden. Was das Fehlen derselben in dem Papillentumor betrifft, so lässt sich dies ebenso gut wie aus dem Mangel der Lymphgefässe im Sehnerven aus dem Umstand erklären, dass hier jüngere Geschwulsttheile vorlagen; auch in unserem Tumor finden sich in solchen keine Kolben und Zapfen, wohl aber im Sehnerv, der hier die ältesten Geschwulsttheile aufweist.

Der wichtige Unterschied in der Struktur dieses und unseres Tumors ist der, dass sich dort niemals Blutgefässe im Inneren der Zellenzüge und Kolben nachweisen liessen während dies in unserem Fall die Regel ist. Wodurch dies Verhalten bewirkt wurde, ob dort die Endothelien der Blutgefässe die Zellmäntel gebildet haben (welche in unserm Tumor von den Perithelzellen aus entstehen) und darin aufgegangen sind, oder ob die Lymphgefässe in Betracht kommen, muss dahin gestellt bleiben.

Der von Bäumler(16) untersuchte Fall betrifft eine 52jährige Frau, bei der seit etwa 10 Jahren das linke Auge schmerzlos aus der Augenhöhle hervorgewachsen war. Ueber das Verhalten des Sehvermögens war nichts Sicheres zu eruieren; es soll, ebenso wie die freie Beweglichkeit des Auges erst in den letzten Monaten eingebüsst worden sein. Die Enucleation und Evisceration der Orbita lieferte ein Präparat, welches folgende Verhältnisse zeigte. Der Sehnerv war vollständig in die Geschwulstmasse eingebettet; seine Scheiden waren mit derselben ausgefüllt; der Nerv selbst war verdünnt und bindegewebig degeneriert, aber frei von Geschwulstbildung. Der Tumor war mit der hinteren Bulbuswand fest verwachsen; eine Durchwucherung der Sclera war nirgends nachzuweisen. Intraocular fanden sich in der Umgebung der Papille Sarcomknötchen, welche, von der Chorioidea ausgehend, die Netzhaut emporwölbt, sowie ein Knötchen im Sehnervenkopf selbst.

Der Tumor bestand aus zwei Gewebsformen: 1) aus dicht geschichteten, spindelförmigen Zellen, welche zu kugeligen, kolbigen, schlauchartigen Gebilden zusammengesetzt waren; 2) einem Gerüst aus Bindegewebszügen, welche verschiedene Mächtigkeit zeigten. Es heisst dann weiter: „An einigen Stellen zeigten die schlauchartigen Zellzüge, resp. die Kreisrunden oder ovalen Querschnitte derselben, in ihrer Schichtung eine so concentrische Anordnung, dass man auf den Gedanken kommen könnte, es handle sich hier um umgewandelte Gefässe; ich vermochte aber nirgends eine freie Höhlung im Centrum oder andere Merkmale zu entdecken, welche für eine derartige Entstehung sprechen könnten.“ Ackermann bezeichnete diesen Tumor als Sarcoma interfasciculare, Bäumler nennt ihn alveoläres Sarcom oder Cylindrom.

Nach der Beschreibung muss dieser Tumor dem unsrigen sehr ähnlich gewesen sein; nur werden auch hier, wie in dem zweiten Fall von v. Recklinghausen die centralen Blutgefässe vermisst. Ob man deshalb einen anderen Bildungsmodus annehmen muss, oder ob nur der Nachweis der Gefässe aus irgend einem Grund erschwert ist, muss auch hier dahingestellt bleiben.

Die Krankengeschichte unseres Falles ist kurz folgende:

Hermann Kirsch, 2 $\frac{1}{2}$  Jahr, aus Drispstedt bei Hildesheim, soll nach den Angaben seines Vaters schon  $\frac{1}{4}$  Jahr nach

seiner Geburt etwas mit dem linken Auge geschickt haben; zuerst vor 9 Wochen bemerkte man, dass das Schielen zugenommen habe und dass der Augapfel vorgetrieben erschien.

Vier Wochen später konsultierte die Mutter deshalb einen Arzt, welcher schon damals absolute Amaurose konstatierte. K. befand sich während dieser Zeit stets wohl und klagte nicht über Schmerzen an dem stetig weiter hervortretenden Auge; nur rieb er viel an demselben.

Status praesens am 22. XI. 1887. An dem sonst normal entwickelten Knaben fällt zunächst ein starker Exophthalmus der linken Seite auf. Der Bulbus ist hauptsächlich nach vorn und aussen, in geringerem Grad nach unten dislocirt, so dass die Lider nicht mehr vollständig geschlossen werden können. Die Beweglichkeit desselben ist am stärksten nach der medialen Seite und nach oben, weniger nach den beiden anderen Seiten beschränkt.

Die Conjunktiva des unteren Lides ist als Falte zwischen Lidrand und Bulbus hervorgewölbt und zeigt entzündliche Reizung in Folge der ungenügenden Bedeckung. Unter der Conj. bulbi bemerkt man oben und nasal mehrere stark gefüllte Gefässe; sonst nur wenig Röthung. Cornea normal.

Die Pupille ist weiter als rechts und verengt sich nicht auf direkten Lichteinfall; dagegen reagirt sie auf Lichtwechsel am anderen Auge. Die Linse ist vollkommen durchsichtig.

Die Papille, als solche nicht sichtbar, ist Sitz einer stark weiss reflektirenden, hochgradigen Prominenz, welche durchaus den Eindruck eines Tumors macht. Der Flächendurchmesser derselben beträgt etwa das 2—3 fache der normalen Papille. An ihrem unteren Rande ist die weisse Masse scharf abgesetzt und lässt die Netzhautgefässe in mässigen Schängelungen unter dem überhängenden Rande hervorkommen. Vom nasalen unteren Rand aus zieht sich an der Vene entlang ein weisser, zarter Trübungsstreif von etwa  $\frac{1}{4}$  Papillenbreite in die Netzhaut hinein; derselbe biegt dann etwas breiter werdend, nach oben um, so dass er in einigem Abstand dem nasalen Papillenrand parallel läuft. Auf dem oberen Teil des Tumors treten besonders nach beiden Seiten hin Netzhautgefässe hervor, welche sich unter starker Niveauabsenkung in die Netzhaut hinein verfolgen lassen.

Am temporalen Rande tritt dicht neben dem Tumor eine schmale wurstförmige Prominenz auf, die sich wie eine Falte abgelöster Netzhaut ausnimmt. Dieselbe überragt den angrenzen-

den rothen Augenrund sehr beträchtlich mit überhängendem Rand, so dass hier, wie auch nach aussen oben, die Gefässe ganz abgeschnitten erscheinen. Gerade nach oben findet sich ein ähnlicher Trübungsstreif, der sich bis auf etwa 2—3 P. Entfernung in die Netzhaut hinein erstreckt, wohl ebenfalls eine Falte abgelöster Netzhaut.

Der Tonus ist normal. An der nasalen Seite des Bulbus, unten deutlicher als oben, lässt sich durch Palpation eine nicht sehr resistente Tumormasse nachweisen.

Es besteht absolute Amaurose.

Das rechte Auge zeigt durchaus normale Verhältnisse.

Am 23. XI. 1887 wurde die Exstirpation des Tumors mit Enucleation des Bulbus vorgenommen.

Nach Spaltung der äusseren Lidkommisur mit der Scheere und Trennung der Conjunct. bulbi wurde der rectus externus mit einem Seidenfaden angeschlungen und tenotomirt. Die nun leicht ausführbare Palpation ergab, dass der Tumor nach allen Seiten scharf begrenzt, aber dicht an der Orbitalwand angelagert war. Eine Erhaltung des dicht anliegenden Bulbus erschien unmöglich; es wurden daher die Sehnen der übrigen Augenmuskeln und sodann der nervus opticus hart am Eintritt in den Bulbus abgeschnitten und der letztere herausgenommen. Ein Blick auf den Sehnervenquerschnitt bestätigte die Diagnose; derselbe war verdickt und dunkel gefärbt, ebenso die Scheide verbreitert. Nun wurde durch Eingehen mit der Fingerkuppe der Tumor rings von der Orbitalwand abgelöst; dabei entleerte sich plötzlich eine kleine Menge matschiger Tumormasse, offenbar weil die dünne Kapsel an einer Stelle geborsten war. Dann wurde mit der Scheere zwischen Tumor und Orbitalwand eingegangen und der erstere am hinteren Ende abgeschnitten. Die Palpation ergab nun, dass sich am foramen opticum noch Tumormasse befand, mithin an eine radicale Entfernung nicht gedacht werden konnte. So viel wie möglich wurde noch weggenommen, dann die Blutung durch Compression gestillt und nach Irrigation mit Sublimat ein Druckverband angelegt.

Abgesehen von einer leicht gestillten Nachblutung am gleichen Abend war der Verlauf glatt; nach 14 Tagen wurde der Verband weggelassen. Nach 3 Wochen folgender Status:

Geringe Secretion, Konjunktiva blass; man fühlt durch letztere hindurch eine Resistenz. Pat. entlassen.

Am 28. XII. 1887, also kaum 5 Wochen nach der Ope-

ration meldete der Vater, dass der Tumor wieder wallnussgross aus der Orbita hervorgewachsen sei. Am 12. I. 1888 wird Patient wieder aufgenommen. Status: Exophthalmia fungosa. Tumor von Wallnussgrösse, oberes Lid sehr gespannt, unter ihm ragt der Tumor mit ulcerirender Oberfläche aus der auseinandergedrängten Lidspalte hervor, von dicken, eingetrockneten Borken bedeckt, deren Wegnahme reichliche Blutung veranlasst.

Am 14. I. 1888 wurde die Ausräumung der Orbita vorgenommen, wobei zugleich ein  $1\frac{1}{2}$  cm grosses Stück vom oberen Lid entfernt werden musste, weil der Tumor in dasselbe hineingewachsen war. Der ganze Orbitalinhalt wurde sammt dem Periost entfernt, wobei starke Blutung aus der Infraorbitalis auftrat, so dass das Kind äusserst anämisch wurde. Irrigation und Tamponade. Verband.

Der Heilungsverlauf war, abgesehen von geringer Temperatursteigerung in den ersten Tagen, zunächst fieberfrei; die starke Anämie besserte sich aber nur sehr langsam und vorübergehend; ab und zu trat Erbrechen, anscheinend cerebralen Ursprungs auf. Eine Zeitlang bestand reichliche Absonderung der Orbitalwände, die sich bei Sublimatausspülungen allmählich verlor. 6 Wochen nach der Operation stellte sich vorübergehend wieder etwas Fieber ein. Von da an füllte sich die Orbita allmählich wieder mit Tumormasse aus, auch kam es zu Schwellung der praeauricularen Lymphdrüse und zur Entstehung eines dicken Drüsenpaketes am linken Unterkiefer. Etwa 3 Monate nach der Operation fing die Geschwulst schon wieder an zur Lidspalte hervorzuragen, beide Lider waren von knolligen Tumormassen eingenommen, die Drüse vor dem Ohr bedeutend vergrössert, das Drüsenpaket am Unterkiefer faustgross gewachsen. Noch immer zeitweise Erbrechen, auch Durchfälle und vorübergehende Unruhe; starke Anämie. In diesem Zustande musste das Kind nach Hause entlassen werden; weitere Nachrichten fehlen.

Die Präparate wurden in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und in Alkohol aufbewahrt. Dieselben zeigten folgende Verhältnisse.

Am Eintritt in den Bulbus ist der Sehnerv nur unbedeutend verdickt; gleich dahinter zeigt er sich in einen etwa kleinfingerdicken Strang verwandelt, der sich weiter nach hinten wieder um etwa  $\frac{1}{3}$  seines Umfangs verjüngt, so dass das Ganze die Gestalt einer Keule erhält, deren dickes Ende unmittelbar der hinteren Bulbuswand anliegt.

Diese keulenförmige Geschwulst ist von einer bindegewebigen Hülle überkleidet, die sich sehr derb und prall anfühlt; sie hat eine Länge von etwa  $2\frac{1}{2}$  cm, ist von derber Consistenz und zeigt auf ihrem Verlauf nach hinten eine leicht S-förmige Krümmung, deren erste Windung vom Bulbus aus nach innen gerichtet ist. Auf diesem so verdickten Sehnerventamm aufsitzend, findet sich eine trotz der Härtung noch ziemlich weiche Geschwulstmasse, welche, nach hinten sich etwas verjüngend, die ganze obere Hälfte des Orbitaltrichters, also den Raum zwischen hinterer Bulbuswand, Sehnerventamm und oberer Wandung der Orbita ausgefüllt hat. Sie sitzt dem verdickten Sehnerven kappenförmig in seiner ganzen Länge auf und, indem sie die obere Hälfte seines Querschnittes umfasst, gewinnt sie eine auf dem Durchschnitt nieren- oder bohnenförmige Gestalt. Nach vorne ist diese Tumormasse der hinteren Bulbuswand innig angeschmiegt und zeigt hier dementsprechend eine flache, halbmondförmige Vertiefung; sie ist ebenfalls mit einer bindegewebigen Hülle umschlossen, welche da, wo sie der Scheide des verdickten Sehnerven anliegt, durch lockere Adhäsionen mit dieser verklebt ist.

Da sich der Tumor nach der Tiefe der Orbita fortsetzte, mussten diese beiden Bindegewebshüllen hinten durchtrennt werden, so dass hier die lockere, schwammige Geschwulstsubstanz frei liegt. Ob diese zweite, eben beschriebene Tumormasse von dem eigentlichen Sehnerventumor ausgeht, indem sie dessen Scheide durchbricht, oder ob sie nur einen stark verdickten Abschnitt desselben vorstellt, der die äussere Scheide unverletzt vor sich herdehnend, sich von hinten über den vorderen Abschnitt gelagert hat, ist aus dem Präparat nicht ersichtlich.

Der Recidivtumor ist etwa von Taubeneigrösse, von demselben lockeren, schwammigen Gewebe gebildet, wie die primäre Geschwulst.

Da das Recidiv die jüngsten Geschwulstparthieen darstellt, so soll es zuerst beschrieben werden.

Ein Schnitt durch den Tumor bietet an verschiedenen Stellen verschiedene Bilder. Einzelne Parthieen zeigen sich zusammengesetzt aus grösseren und kleineren cylindrischen Gebilden, deren Wände von einer dichten Anhäufung unregelmässig gestalteter, grosskerniger Zellen gebildet werden. Diese Zellen sind radiär zur Axe der Cylinder gerichtet und in 2—7 Lagen über einander geschichtet. Meist, aber nicht immer, sind

sie nach innen zu am dichtesten angeordnet, wo dann ihre Kerne als langgestreckte schmale Spindeln an einander gedrängt sind; nach aussen werden diese dann wieder rundlich und nehmen an Zahl ab; doch kommen häufig Abweichungen von dieser Regel vor. Diese Zellenaggregate umschliessen mantelförmig entweder eine Capillare oder ein Gefässchen, mit Blut, Endothelien und Adventitia, oder einen ziemlich soliden, aus faserigem, eosinophilem Gewebe gebildeten Strang, in den hier und da blaue Kerne eingestreut sind, oder endlich einen Hohlraum, der weder Endothel noch Blut einschliesst. Das Innere solcher Hohlräume wird von einer fein reticulirten, streifigen, stellenweise auch körnigen Substanz ausgefüllt, die sich nicht färbt und von der auf dünnen Schnitten oft nur wenig zu sehen ist. Manchmal können auch zwei oder mehrere neben einander verlaufende Gefässchen einen gemeinsamen Zellenmantel erhalten, doch gehört dieses Verhalten zu den Ausnahmen. Die Schläuche können auch seitliche Fortsätze aussenden, die sich unter einander verbinden, so dass wir ein System anastomosirender Hohlräume, Stränge und Gefässe haben, welche von Zellmänteln umscheidet werden. Wo diese letzteren einen Hohlraum umgeben, zeigen sie nach innen stets eine mehr oder weniger deutlich ausgesprochene Begrenzung in Gestalt eines schmalen, mit Eosin gefärbten Saumes; nach aussen haben sie manchmal ebenfalls einen scharfen roten Saum als Begrenzung, manchmal lassen sie auch ihre Zellen ohne deutliche Abgrenzung in einander wuchern. Während man im ersten Fall den Eindruck hat, dass in eine präexistente dicke Wand hinein eine Zellwucherung erfolgt sei, sieht es im letzten Fall so aus, als ob sich an ein dünnwandiges Rohr einfach Zellen ange-setzt hätten.

Wo die Zellmäntel einen Strang von Fasern, oder ein Gefäss mit deutlicher Adventitia umhüllen, sind sie auch jedesmal gegen ihren Inhalt scharf abgegrenzt. Im letzteren Falle sieht man die spindelförmigen, circular angeordneten Kerne der Adventitiafasern ganz dicht an der in einer bestimmten Entfernung von der Endothelwand mit regelmässiger Grenze beginnenden Infiltrationszone angelagert.

Die Räume, die zwischen diesen knäuelartig verwirrten und unter einander anastomosirenden Zellschläuchen frei bleiben — man kann sie intertubuläre Räume nennen — stellen sich bald als schmale Spalten, bald als grössere, regelmässige oder unregelmässige Hohlräume dar, deren Umwandung von den

Aussenseiten der Zellmäntel gebildet wird. Sind nun diese Aussenseiten scharf begrenzt, so ist auch die Wand der intertubulären Räume deutlich; ja diese können dann, wenn sie einen rundlichen, regelmässigen Durchschnitt zeigen, als Schlauchlumina imponiren, so dass man sich wundert, in der Mitte kein Blutgefäss zu finden.

Sind aber die Aussenseiten der Zellmäntel ohne deutliche Grenze, so erscheinen die intertubulären Räume entweder einfach als unregelmässige Lücken zwischen den Geschwulstzellen oder sie sind gar nicht vorhanden, indem die benachbarten Zellmäntel ihre Zellen diffus in einander wuchern lassen. An den Wänden dieser intertubulären Spalten sieht man fast regelmässig eine Menge festklebender, kleiner Zäpfchen und Bröckchen, die aus einer amorphen, ungefärbten, zähen, fadenziehenden Masse bestehen; frei im Lumen finden sich homogene, ungefärbte, etwas opake Kugeln von der Grösse etwa eines weissen Blutkörperchens, oder statt dessen nur jene körnig reticulirte Substanz oder auch beides zusammen; ausserdem kleine blaugefärbte Kerne.

Ganz vereinzelt wurden in den Wänden Endothelzellen angetroffen.

Häufig finden sich Schnittbilder, wo eine Unterscheidung, ob Schlauchlumen, ob intertubuläres Lumen, einfach unmöglich ist; als Wegweiser können dienen 1) die meist nach dem Blutgefäss zu dichter werdende Zellinfiltration, 2) die an der Aussenseite der Zellmäntel klebenden Zäpfchen. An vielen Stellen zeigt der Schnitt fast das Aussehen eines gewöhnlichen Rundzellensarcoms; doch erkennt man öfters in der diffusen Wucherung Stellen, wo die Zellen radiär zu einem Centrum angeordnet sind, manchmal auch einen deutlichen Schlauchquerschnitt, in dem nur kein Lumen zu erkennen ist. Es wird sich also auch hier grösstentheils um die nämliche Structur handeln, wie die eben beschriebene; nur hat die starke Infiltration in die Wände der hier besonders zahlreich neugebildeten Capillaren alle Lumina zusammengepresst. Doch soll nicht bestritten werden, dass auch eine diffuse Zellenwucherung nach Art des Rund- oder Spindelzellensarcoms stellenweise vorkommen kann, bei denen ja übrigens auch die Zellenproliferation in den Adventitien, nur nicht in so hohem Grade wie bei unserem Tumor, den Bildungsmodus darstellt.

Ausser dem die Gefässe im Inneren von Zellmänteln begleitenden Bindegewebe finden sich noch mächtige Züge von



bald grob- bald feinfaserigem Bindegewebe, die durch schmalere Züge untereinander verbunden werden und ein grobmaschiges Netz für das Geschwulststroma abgeben.

Dieses Bindegewebe ist stellenweise sehr kernreich und enthält zahlreiche Gefässe und Capillaren, welche also in seiner Begleitung, ohne selbst einen Zellmantel zu besitzen, häufig zwischen diesen angetroffen werden. Grössere Gefässe dieser Art zeigen häufig eine lebhaft e Endothelwucherung und eine kleinkernige Infiltration ihrer Wände.

Der grösste Theil des in der Recidivgeschwulst vorhandenen Bindegewebes zeigt kein ganz normales Aussehen. Die Fasern sehen gequollen und opak aus und färben sich stark mit Eosin. Doch zeigt sich nur ganz vereinzelt ausgesprochene hyaline Entartung. Wohl aber finden sich im Recidiv Andeutungen regressiver Veränderungen an den Zellen der adventitiellen Wucherung. Eine der am meisten central gelegenen Zellen eines Zellenmantels zeigt sich mitunter in eine helle, fast weisse, opake Kugel mit kleinem, schwach tingirtem Kern verwandelt. Zahlreich sind solche Zellen nicht; immer gehören sie den innersten Reihen eines Zellmantels an. In den Schnitten findet sich noch Muskel- und Fettgewebe aus der Orbita; ersteres zeigt eine kleinkernige Infiltration, letzteres wird von der Geschwulst durchwachsen, so dass man öfter mitten in der Geschwulstmasse einige Fettzellen findet.

In dem noch nicht von der Neubildung erreichten Orbitalgewebe finden sich in grosser Anzahl, umgeben von Fett und gefässreichem Bindegewebe, kleinere und grössere Röhren, die sich auf Längs- und Querschnitten mit Geschwulstzellen dicht vollgepfropft zeigen. Ihre Wände bestehen aus einigen Bindegewebsfasern und einer deutlichen Endothellage; zwischen der letzteren und dem zelligen Inhalt bleibt meist ein kleiner Zwischenraum frei, woraus ersichtlich wird, dass eine engere Beziehung zwischen den Wänden und den Geschwulstzellen im Inneren nicht besteht. Es handelt sich um ein continuirliches Weiterwachsen der Neubildung in praeformirten Canälen. Auch im Tumor selbst finden sich einige Schlauchquerschnitte mit Geschwulstelementen angefüllt; manchmal ragt ein anscheinend vom Zellmantel ausgehender Zapfen ins Innere des Lumens hinein.

Zur Untersuchung des primären Sehnerventumors wurden Längs- und Querschnitte gemacht, die im Ganzen übereinstimmende Bilder zeigten. (Fig. 3.)

Zunächst ergibt sich, dass von Nervenfasern keine Spur mehr erhalten ist. Der ganze Nerv ist durch Tumormasse ersetzt, über welche die äussere Scheide, stark kernig infiltrirt und hie und da mit Geschwulstzellen durchsetzt, hinwegzieht. Es ist nirgends eine Durchbruchsstelle in derselben nachzuweisen. Offenbar ist die äussere Scheide dem allmählichen Wachsthum der Neubildung durch Ausdehnung und Vermehrung ihrer Elemente immer gefolgt. Auch die innere Scheide ist auf Länge- und Querschnitten noch gut zu erkennen. Der Intervaginalraum ist mit starken Bindegewebsbalken durchzogen, die ebenso wie die innere Scheide von Geschwulstzellen umgeben und durchwachsen werden. Von der letzteren aus gehen schmalere Bindegewebszüge ins Innere des Tumors, welche unter sich vielfach durch gröbere und feinere Züge verbunden sind und zum Theil jedenfalls den verdickten Bindegewebsbalken des Opticus entsprechen.

Der Tumor selbst zeigt eine von der des Recidivs scheinbar sehr verschiedene Struktur; doch ist diese Verschiedenheit einzig und allein dadurch bedingt, dass der Tumor zellenärmer und dafür reicher an bindegewebigen Bestandtheilen wird, während zugleich regressive Metamorphosen eintreten. Ein grosser Theil des Bindegewebes wird durch direkte Umwandlung aus den Geschwulstzellen gebildet; auf das Nähere darüber soll unten eingegangen werden.

Was der Struktur der Primärgeschwulst ihr ausserordentlich charakteristisches Gepräge verleiht, ist der Umstand, dass die Veränderungen an den Geschwulstzellen — regressive Metamorphosen sowohl wie Umwandlung in Bindegewebe — an den innersten Reihen der Zellenmäntel beginnen und nach aussen vorschreiten, während das Blutgefäss unverändert, oder kaum verändert im Lumen des Zellenschlauches liegen bleibt. Deshalb sehen wir statt der mächtigen, aus vielen Reihen bestehenden Zellenmäntel die in den jungen Geschwulstparthien der Gefässwand dicht anliegen, hier in den älteren Theilen der Neubildung nur schmale, aus einer oder zwei Zellenlagen gebildete Ringe in einiger Distanz die Gefässe umziehen; in dem Raum zwischen Gefäss und umgebenden Ring finden sich Umwandlungsprodukte der früher hier vorhandenen Geschwulstzellen, und zwar erscheinen diese in dicken Schnitten als compacte Massen faseriger Substanz, welche, meist hyalin entartet, mit der gleichfalls hyalinen Gefässadventitia ein Ganzes bilden, welches vom Zellenring umschlossen wird; bei dünnen Schnitten

aber unterscheidet man das centrale Gefäss mit seinen Adventitiafasern, den Zellenring und in dem Raum zwischen beiden eine Anzahl spindeligter Zellen mit längeren und kürzeren Ausläufern, deutlichem Protoplasma und wohlgefärbtem Kern. Oft lassen sich einzelne dieser faserigen Ausläufer direkt in die zellige Wand des Schlauches verfolgen; auch können benachbarte untereinander anastomosiren. Der die Wand des Schlauchquerschnittes bildende Zellenring ist nach innen zu zerfasert; Büschel langer Fasern, hie und da kleine Kerne enthaltend, kommen aus den Zellenkomplexen hervor und zeigen dann oft eine cirkuläre Anordnung um das Gefäss herum. (Fig. 5.) Betrachtet man auf recht dünnen Schnitten die faserbildende Zellenreihe, so sieht man öfter den dem Schlauchlumen zugekehrten Theil eines Zellenleibes in eine Anzahl feiner Fibrillen zerklüftet, wie ausgefranst; doch scheinen andere Zellen in toto zu Fasern auszuwachsen, ohne Zerklüftung ihres Leibes.

Dieser Ersatz der Geschwulstzellen durch Fasergewebe ist überall im Primärtumor anzutreffen; mehr vereinzelt findet sich ein anderes Umwandlungsprodukt der Geschwulstzellen, nämlich jene wasserhollen Bläschen mit schwach gefärbtem Kern, die wir schon beim Recidivtumor erwähnten. Sie sind offenbar zu Grunde gehende (hyalin entartende) Zellen. Wie schon hervorgehoben, sind sie nicht sehr zahlreich; die grosse Mehrzahl der Geschwulstzellen wird in faseriges Gewebe umgewandelt. Sowohl dieser Untergang einzelner Zellen wie die Umwandlung der übrigen in Bindegewebe schreitet an den Zellenmängeln von innen nach aussen fort; denn stets findet man die äusserste Zellenreihe am längsten erhalten. (Fig. 4a). An den ältesten Stellen ist aber auch sie umgewandelt und dann hat man jene Kolben und Brocken bald feinstreifiger, bald mehr homogener Substanz mit hie und da eingestreuten Kernen, wie sie Fig. 4b darstellt. Diese lassen meist kein centrales Gefäss mehr erkennen und können weiterhin regressive Metamorphosen erleiden; dann bilden sie, unter einander confluirend, grössere Parthieen hyalinen Bindegewebes, denen man nichts mehr von ihrer Vergangenheit ansieht. Im Allgemeinen ist aber die Structur des Tumors in der Primärgeschwulst viel deutlicher als im Recidiv, wegen der Reduction der zelligen Elemente. Man kann daher die einzelnen Zellenschläuche besser von einander unterscheiden und sieht zwischen ihnen die erwähnten intertubulären Spalten deutlicher als dort; dieselben zeigen auch hier vereinzelte Endothelzellen in ihren Wänden.

In allen Schnitten, auch im Recidiv, finden sich Spuren kleiner Blutungen, rothe Blutkörperchen, diffus zwischen den Zellen eingestreut; nirgends sind compacte Massen derselben, oder gar Blutcysten zu sehen.

Auf Meridianschnitten durch den Bulbus (Fig. 1), zeigt sich, schon macroscopisch, an Stelle der Papille ein halbkugeliger Tumor von der Grösse einer kleinen Erbse, welche eine directe Fortsetzung der retrobulbären Neubildung vorstellt. Dieselbe füllt das ganze Scleralloch aus und wuchert dann, ins Innere des Bulbus gelangt, pilzförmig sich ausdehnend, weiter (s. Fig. 1). Ihre Structur ist genau die gleiche wie die des Sehnerventumors.

Die Centralgefässe sind inmitten der Geschwulst erhalten und etwas nach einer Seite gedrängt. Ihre Wände sind wohl etwas verdickt und zeigen an manchen Stellen eine Infiltration mit kleinen Rundzellen, sowie eine Wucherung des Endothels, also dieselben Veränderungen, wie sie auch sonst an den grösseren Gefässen innerhalb des Tumors beschrieben wurden.

Auch die Netzhautgefässe zeigen diese Veränderungen. Die Netzhaut selbst ist in der nächsten Umgebung des intraocularen Tumors faltig von ihrer Unterlage abgehoben. Die Opticusfaserschicht setzt sich, dünner werdend, auf die Oberfläche desselben fort; von Nervenfasern ist in ihr nichts mehr erhalten. Die äussere Körnerschicht ist gewuchert: die innere eher etwas atrophisch; beides ist in der Umgebung der Papille am deutlichsten ausgesprochen. Die Stäbchen- und Zapfenschicht ist manchmal auf längere Strecken von ihrer Unterlage abgehoben.

Die Chorioidea ist etwas verdickt und von vielen kernreichen Gefässchen durchzogen; in der Umgebung der Papille zeigen diese ebenfalls Endothelwucherung und Infiltration der Wände mit Rundzellen, während sich nach vorn zu diese Veränderungen verlieren. In unmittelbarer Nähe des foramen sclerae, sieht man hie und da Zellhäufchen in die Chorioidea eingelagert, die den Geschwulstzellen ähnlich sind. Doch kann man wohl noch nicht von einem eigentlichen Uebergreifen der Geschwulst auf die Chorioidea reden.

Das Pigmentepithel zeigt in vielen Schnitten da wo es an den Tumor grenzt, eine starke Wucherung; an solchen Stellen ist die Basis der Geschwulst ganz mit Pigmentbrocken überstreut. An Stelle der lamina cribrosa zeigt sowohl die benachbarte Sclera, wie die hier ins Augennere dringende

Neubildung ein opakes verwaschenes Aussehen. Sämtliche Kerne nehmen hier nur schwach die Farbe an; auch zeigen hier die Scleralgefäße die oft erwähnten entzündlichen Veränderungen, während diese in den vorderen Abschnitten des Bulbus völlig fehlen.

Die Conjunctiva zeigt leichte entzündliche Veränderungen.

Es unterliegt nach dem Gesagten wohl keinem Zweifel, dass wir es hier mit einem jener Tumoren zu thun haben, welche früher — und zum Teil auch jetzt noch — unter den verschiedensten Namen beschrieben wurden: zum Teil als Cylindrom, Adenom, Carcinom, Sarcoma carcinomatosum, Tumeur hétéradénique, z. T. auch als Endotheliom.

Kolaczek (8), von dem die erste grössere Arbeit über diese Tumoren stammt, unternahm eine kritische Sichtung der ganzen Geschwulstliteratur und stellte etwa 60, unter allen möglichen Namen beschriebene hierhergehörige Tumoren zusammen. Das Gemeinsame an ihnen fand er in ihrem Ursprung von den Elementen der kleinsten Blut- und Lymphgefäße und schlug daher die Bezeichnung Angiosarcom vor. Er wies dabei gleich darauf hin, dass eine Unterscheidung zwischen den Tumoren dieser Gruppe, welche von den Endothelien der Blutgefäße und solchen, welche von den Perithelzellen derselben ausgingen, unnötig sei, und dass man bei dem innigen Zusammenhang der kleinsten Lymphgefäße mit dem Blutcapillarsystem auch die von den Lymphgefäßelementen entspringenden Neubildungen unter diesem Namen mit begreifen könne.

Ackermann (9) ist der Ansicht, (ebenso auch Ewetzky, v. Recklinghausen und Köster), dass die grosse Mehrzahl dieser Tumoren von den Endothelien der Lymphgefäße stamme, welche in jedem Sarcom zwischen den Geschwulstfascikeln gefunden würden, und schlägt daher den Namen Endothelioma fasciculatum vor, ohne indess zu leugnen, dass möglicherweise auch von den Blutgefäßelementen ähnliche Zellmäntel gebildet werden könnten.

Klebs (10) empfiehlt, den Namen Angiosarcom zu vermeiden und will einen Teil dieser Tumoren bei den alveolären Endotheliomen, einen anderen bei den Myxosarcomen unterbringen.

Es soll hier nicht genauer auf die Literatur über die Angiosarcome eingegangen werden, welche übrigens in den letzten Jahren eine auffallend spärliche zu sein scheint; ich möchte nur zeigen, dass weder der Name Endothelioma fasciculatum noch Endothelioma alveolare, noch Myxosarcom für unsere Geschwulst in Anbetracht ihrer Genese passend sein könnte und kurz ausführen, weshalb mir der Name Angiosarcom als die passendste Bezeichnung für dieselbe erscheint.

Einen Ausgang der Neubildung von den Endothelien der Blutgefässe, kann ich in unserem Fall bestimmt ausschliessen. Dieselben zeigen zwar hie und da Wucherungsvorgänge, aber nur an grösseren Gefässchen, die sich gar nicht mit einem Zellenmantel umgeben, weshalb man sie wohl nur als reaktive Entzündungserscheinung aufzufassen hat, ebenso wie die kleinkernige Infiltration der Adventitia dieser Gefässe. Ueberall in der Geschwulst selbst ist das Endothel intact, die Kerne höchstens unwesentlich vermehrt; entweder an ihm anliegend oder durch einen Streifen Adventitia davon getrennt, folgt die Zellenwucherung; ein Zusammenhang dieser Zellen mit dem Endothel ist nie nachweisbar. Am klarsten wird dieses Verhältniss namentlich dann, wenn der Zellenmantel degenerirt ist, und nun das Endothel mehr oder weniger hyalin entartet oder zu Fasern ausgezogen, oft noch mit seinen Blutkörperchen im Lumen, im Inneren der zerfaserten Zellschläuche liegt.

Ein Ursprung von Lymphgefässelementen lässt sich wohl mit der gleichen Sicherheit ganz ausschliessen. Anlass zu Bedenken in dieser Beziehung gaben nur die schon erwähnten, meist sehr weiten Lumina, welche von einem Zellmantel umgeben waren, aber weder Endothel noch

Blut- und Bindegewebe, sondern nur eine körnig reticulirte Masse oder auch homogene weisse Kugeln und Leucocyten enthielten.

Kolaczek erklärt solche Gebilde für erweiterte Capillaren, deren Endothelien ausgereckt seien und glaubt, dass das Fehlen von Endothel und Blut nichts gegen die Blutgefässnatur derselben beweise; er erwähnt auch eine Mittheilung von v. Recklinghausen, nach welcher ein solcher Tumor nur in frischem Zustand untersucht, Blutinhalte in den Schläuchen zeigte, in den gehärteten Präparaten nicht.

Nach meiner Ansicht müssten solche Riesencapillaren recht viel Blut enthalten, wenn nicht etwa gerade sie aus der Circulation ausgeschaltet wären; dass ferner die Härtungsmethoden manchmal das Blut zum Verschwinden bringen können, ist wohl möglich; in unserem Tumor, der übrigens ganz in der gewöhnlichen Weise gehärtet und aufbewahrt wurde, ist das Blut aber überall so gut erhalten, dass man im Allgemeinen jedenfalls annehmen kann: wo kein Blut ist, ist auch bei der Härtung keines gewesen. Wenn es sich nur um ganz kleine Lumina handelt, in Zellenmänteln, welche sich um Capillaren herum entwickelt haben, so liegt es auf der Hand, dass der Nachweis des centralen zarten Protoplasmaschlauches oft unmöglich sein muss, namentlich wenn viele solcher Gebilde nebeneinander liegen, (wie in unserem Recidivtumor), oder wenn das betreffende Gefässgebiet durch Obliteration eines Stämmchens aus der Circulation ausgeschaltet wird. Selbst dann verathen sich die ehemaligen Gefässe meist noch durch einen im Schlauchlumen liegenden mehr oder weniger mächtigen Bindegewebsstreifen, der wohl den zu Fasern ausgewachsenen Endothelzellen entspricht. Das häufige Vorkommen solcher Befunde in unserem Tumor ist bereits erwähnt. Während also für solche kleinen Lumina zugegeben werden muss, dass das Fehlen von Endothel und Blut nichts gegen ihre Blutgefässnatur beweist, ist das spurlose Verschwinden

eines früher vorhandenen Blutgefäßes aus jenen weiten Hohlräumen wohl kaum möglich. Weder die Ausreckung der Endothelien, noch die Beschuldigung der Härtungsmethoden geben eine genügende Erklärung.

Da der Inhalt dieser Räume ganz gut als Lymphe gedeutet werden kann, so läge es nahe, an eine Beteiligung der Lymphspaltenendothelien an der Geschwulstbildung zu denken und es sind mehrfach solche Tumoren beschrieben worden, deren Ursprung von den Lymphgefäßen ausdrücklich betont wird.

In unserem Falle, der nach dieser Deutung eine Mischform darstellen würde, können jedoch alle diese fraglichen Lumina ganz leicht als intertubuläre Räume gedeutet werden, welche Schlauchlumina vortäuschen; und der Umstand, dass sie bald sehr weit, bald enger, bald rund und oval, bald unregelmässig polygonal aussehen, spricht sehr zu Gunsten dieser Annahme.

Wir haben somit den Ausgang der Geschwulstbildung in unserem Tumor nur auf die Blutgefäße beschränkt; und zwar sind nicht die Endothel-, sondern die Perithelzellen die proliferirenden Elemente, so dass der Name Endothelioma fasciculatum eine ganz unzutreffende Bezeichnung für denselben wäre, ebenso wie Endothelioma alveolare oder Myxosarcom. Dagegen drückt der Name „Angiosarcom“ mit dem Zusatz „tubulöses“ (im Gegensatz zu den alveolären, nämlich den Endotheliomen) die enge Beziehung der Neubildung zu den Gefäßen aus, lässt aber dabei offen, ob sich nur Blut-, oder nur Lymphgefäße oder beide zusammen an der Proliferation beteiligen.

Die in die Augen springende Bedeutung der Gefäße in diesen Sarcomen wird durch den Ausdruck Angiosarcom gebührend hervorgehoben, obwohl ja in jedem Sarcom eine adventitielle Zellwucherung kleinster Gefäße bei der Genese die Hauptrolle spielt, somit streng genommen jedes Sarcom ein Angiosarcom ist, — ein Grund, der Klebs



veranlasst hat, den Namen als nicht bezeichnend ganz fallen zu lassen.

Früher und zum Theil auch jetzt noch, hätten manche unseren Tumor als *Cylindrom* bezeichnet, wegen der hyalinen Kolben und Sprossen, welche wir als die Endstadien des Degenerationsprocesses der Zellenmäntel noch näher kennen lernen werden. Sattler (13) meinte, dass solche Bildungen nur in Geschwülsten vorkämen, welche einen Uebergang zwischen Sarcomen und Carcinomen bildeten und nannte diese *Sarcoma carcinomatosum*. Nachdem die Trennung zwischen Sarcomen und Carcinome eine so scharfe geworden und andererseits immer wieder auch Carcinome beschrieben werden, in denen solche hyaline Kolben vorkommen, ist es gewiss am besten, diesen Namen ganz fallen zu lassen, wie schon so oft vorgeschlagen worden ist.

Um noch einmal kurz zu resümiren, wäre also die Genese unserer Geschwulst folgende:

Die Perithelzellen der Capillaren und kleinsten Blutgefäße gerathen durch eine unbekannte Ursache in Wucherung; das Endothel bleibt dabei unbetheiligt. Es bildet sich so ein Mantel um die Gefäße, der aus mehreren Schichten dicht übereinander liegender, radiär zum Gefäßlumen gestellter Zellen besteht und innen gewöhnlich am dichtesten ist. Sind nur wenige Bindegewebsfasern als *Adventitia* vorhanden, wie bei den Capillaren, so gehen diese in der Zellwucherung auf, der Zellenmantel hat dann nach aussen keine scharfe Grenze, sondern wuchert in den benachbarten einfach hinein. Ist eine mächtigere *Adventitia* da, so bleibt meist ein schmaler Streif derselben um das Endothel herum frei, dann folgt erst der mehrschichtige Zellenmantel, welcher sich in den quellenden Fasern der *Adventitia* entwickelt, dieselben beim Wachsthum auseinander drängt und vor sich her schiebt, so dass in diesem Fall eine Abgrenzung desselben nach aussen durch einen schmalen, mit Eosin gefärbten Saum stattfindet.

Noch grössere Gefässe entwickeln gar keinen Zellmantel, zeigen nur eine kleinkernige Infiltration ihrer Scheide und leichte Wucherung des Endothels. Die Zellmäntel folgen den Verästelungen der Gefässe und bilden somit ein baumartiges anastomosirendes System. Die zwischen den verschlungenen Zellschläuchen frei bleibenden Räume zeigen vereinzelt Endothelzellen in ihrer Wand und können, da ihr Inhalt mit dieser Annahme übereinstimmt, als Lymphräume gedeutet werden. Sind diese intertubulären Räume zufällig regelmässig umwandelt, so täuschen sie auf dem Schnitt ein Schlauchlumen vor.

Hat die Neubildung eine bestimmte Wachstumsgrenze überschritten, so treten in ihr gewisse Umwandlungen ein; ein grosser Theil ihrer Zellen liefert ein faseriges Gewebe, ein geringerer Theil geht durch hyaline Entartung zu Grund. Beide Vorgänge machen sich zuerst an der dem Gefäss anliegenden Innenseite der Zellennäntel bemerkbar und schreiten von da nach aussen fort, während das centrale Gefäss unverändert bleibt: ist auch die letzte Zellenreihe so umgewandelt, so erscheinen die ehemaligen Zellschläuche als die in Fig. 4. wiedergegebenen Kolben und Brocken feinstreifiger Substanz mit eingestreuten Kernen; diese Gebilde können weiterhin untereinander confluiren und hyalin entarten.

Hyaline Entartung findet sich ferner überall in der Primärgeschwulst an dem bindegewebigen Gerüst des Tumors und an den Adventitien und Endothelien der Blutgefässe.

Gewisse umschriebene Geschwulstparthien (z. B. eine in der Gegend der lamina cribrosa) zeigen in toto ein verwaschenes Aussehen und schlechte Färbbarkeit aller Kerne.

Ueber diese Veränderungen, die aus dem ursprünglich sehr zellenreichen Tumor einen zellenarmen mit vielen bindegewebigen Bestandtheilen und Produkten regressiver Metamorphosen machen, soll noch einiges bemerkt werden.

Was zunächst die Quellung einzelner Zellen betrifft,

so ist dieselbe offenbar die erste Folge einer beginnenden Ernährungsstörung der Zellenschläuche. Denn sie findet sich schon im Recidiv und zwar merkwürdiger Weise fast ausschliesslich an central gelegenen Zellen des Zellmantels, so dass man folgern muss, die Ernährung der äussersten Zellreihen eines Mantels sei besser, als die der innersten, obwohl diese doch dem Blutgefäss am nächsten liegen; die intertubulären Lymphräume könnten mit dieser Erscheinung im Zusammenhang stehen. Von verschiedenen Autoren wird ausdrücklich hervorgehoben, dass die Degeneration an den am meisten peripher gelegenen Zellen begonnen habe und nach innen fortgeschritten sei, — eine jedenfalls bemerkenswerthe Verschiedenheit. Auch bei gewissen mit unserem Tumor grosse Aehnlichkeit zeigenden Gliomen beginnt die Degeneration an der Peripherie der die Gefässe umgebenden Zellenanhäufungen.

Paoli (14) hat kürzlich 3 Angiosarcome der Niere beschrieben; in einem dieser Fälle, von dem ich auch ein Präparat bekommen konnte, bestanden die Zellmängel nur aus 1—2 Reihen von Zellen, welche stellenweise sämmtlich zu solchen homogenen weissen Kugeln aufgequollen waren, wie sie in unserem Tumor sich mehr vereinzelt finden. Dagegen fehlte dort vollständig die hier so charakteristische Umwandlung der Geschwulstzellen in faseriges Gewebe.

Dieser letztere Vorgang erinnert an die „fibroplastischen“ Geschwülste von Lebert, welche, gemäss der Schwann'schen Theorie über die Entstehung der Bindegewebsfasern durch Zerfall von Zellen, ihre zelligen Bestandtheile allmählich in Bindegewebe überführen sollten. Nach Virchow (15) waren diese Geschwülste unsere jetzigen Spindelzellensarcome. Er weist die Bezeichnung von Lebert als falsch zurück, denn: „erzeugten sie regelmässig eine fibrilläre Intercellularsubstanz in erheblichem Maasse, wären die Zellen also faserbildend, so würde die Geschwulst ganz einfach ein Fibrom sein“, also im Allgemeinen gutartig. In

unserem Falle liegt eine Geschwulst vor, welche, ohne ein Fibrom zu sein, faserbildende Zellen hat. Diese vermuthlich dem mittleren Keimblatt entstammenden Zellen haben die Fähigkeit bewahrt, aus einem indifferenten Zustand in typische Producte des mittleren Keimblattes überzugehen.

In der Literatur habe ich nur einen Fall finden können, in dem ein solcher Vorgang mit Sicherheit behauptet wird. Es ist dies der 14. Fall unter den von Kolaczek (8) beschriebenen Angiosarcomen, eine wallnussgrosse Geschwulst in der Parotisgegend betreffend, welche 13 Jahre lang bestanden hatte. „Die ganze Neubildung bestand aus Bindestoffen, welche sich aber von dem eigentlichen Stromagerüst deutlich unterschieden. Sie waren nämlich nach Art von Alveolen in dasselbe eingefügt und hatten eine von dem wellig faserigen oder grobstreifigen Character des Stromas abweichendes Aussehen, nämlich das eines lockeren, sehr feinstreifigen blassen Fasergeflechtes, dessen kleine unregelmässige Maschen in einer homogenen Substanz spärliche Zellen von gewöhnlich spindelförmiger Form enthielten.“

Kolaczek nimmt die Entstehung dieser Gebilde aus den Geschwulstzellenmänteln als feststehend an, ohne direct beobachtete Uebergänge zu schildern; die Befunde in unserem Falle, welche kaum eine andere Deutung zulassen, dürften den Beweis für die Richtigkeit jener Auffassung geliefert haben.

Dass diese Metamorphose der Sarcomzellen, welche ihre Analoga in den bekannten Vorgängen an den Endothelien der Blutgefässe, an den indifferenten Zellen des Granulationsgewebes u. s. w. hat, geeignet ist, unser Verständniss für gewisse Eigenheiten solcher Tumoren zu fördern, ist klar; eine fernere Bedeutung hat sie für die Auffassung dieser Tumoren als Abkömmlinge des mittleren Keimblattes.

Zum Schlusse spreche ich meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Leber, für die vielfache Anregung, die er mir gelegentlich dieser Arbeit zu Theil werden liess, meinen herzlichsten Dank aus.

## Literatur.

- 1) Willemer, v. Graefe's Archiv XXV.
  - 2) Wolfheim, Inaug.-Diss. Ueber die eigentlichen Sehnervengeschwülste. Königsberg 1887.
  - 3) Jocqs, Thèse de Paris, Juni 1887. Des tumeurs du nerf optique.
  - 4) Ayres, Americ. Journ. of Ophthalm. Vol. VII, Nr. 3, pag. 69.
  - 5) Sym, Ophthal. Review 1889, Nr. VIII, pag. 306.
  - 6) v. Garnier, Myxosarcom des Opticus. Zehender's Monatsbl. 91, S. 208.
  - 7) Vossius, v. Graefe's Archiv XXIX, 4, S. 125.
  - 8) Kolaczek, Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. IX, S. 1 u. 165.
  - 9) Ackermann, Histogenese und Histologie des Sarcoms. Volkmanns Klin. Vortr. 1883, Nr. 233.
  - 10) Klebs, Lehrbuch.
  - 11) v. Graefe's Archiv X, 1, S. 201.
  - 12) v. Graefe's Archiv X, 2. Jacobson.
  - 13) Sattler, Cylindrome. Berlin, Reimer, 1874.
  - 14) Paoli, Ziegler's Beitr. VIII, 1. Heft.
  - 15) Virchow, Geschwülste, II. Sarcomarten.
  - 16) Zehenders Monatsbl. XXIV, S. 5.
-

Erklärung der Abbildungen, Fig. 1—5 auf Taf. III.

Fig. 1. Meridionalschnitt durch den Bulbus.

Fig. 2. a) Verdickter Sehnerv, mit aufsitzender Geschwulstmasse, von vorne und unten gesehen. Bei  $\times$  ist der Bulbus abgeschnitten.

b) Längsschnitt durch den Sehnerven und die umgebende Geschwulstmasse.

c) Querschnitt des Sehnerven, direkt vor dem Eintritt in den Bulbus.

Die centralen Parthien zeigen eine dunklere Färbung. Alle nervösen Elemente sind durch Geschwulstmasse ersetzt. (Natürliche Grösse.)

Fig. 3. Schnitt aus dem primären Sehnerventumor. Die Veränderungen an den innersten Schichten der Zellenmäntel sind an verschiedenen Stellen verschieden weit vorgeschritten.

In dem grossen Lumen spindelige Zellen und Fasern. (Vergrösserung: Leitz, Obj. 4, Ocul. 2.)

Fig. 4. Schnitte aus dem primären Sehnerventumor innerhalb der Scheide. a Etwas jüngere, b etwas ältere Theile. Die peripheren Zellenreihen sind bei a noch erhalten, bei b kaum noch zu erkennen. Die centralen Gefässe sind in den faserigen, konfluirenden Schollen nicht mehr zu unterscheiden. Bei a sind die intertubulären Spalten deutlich. (Vergrösserung Leitz Obj. 4, Ocul. 2.)

Fig. 5. Schrägschnitt durch zwei Zellenmäntel, deren Zellen sich in faseriges Gewebe umwandeln. Der Spaltraum zwischen beiden ist mit geronnenem Eiweiss erfüllt. (Vergrösserung Zeiss, Apochrom. Obj. Br. w. 4, 0; Num. Ap. 0,95.)

---

# Ueber die Vorgänge bei der Resorption in die vordere Kammer injicierter körniger Farbstoffe.

Von

Dr. A. Tücker mann  
aus dem Haag.

---

Noch immer ist die Kenntniss der Flüssigkeitsbewegungen im Auge eine unvollkommene. Seit Jahrzehnten ist von den bewährtesten Forschern die Lymphbewegung des Auges studirt worden, ohne dass bis jetzt eine vollkommene Klarheit darüber herrschte. Besonders der vorderen Augenkammer wurde immer grosse Aufmerksamkeit gewidmet und zu erforschen gesucht, wo und auf welche Weise das Kammerwasser aus der vorderen Kammer resorbiert wird. Es ist von grossem Interesse zu beobachten, zu wie verschiedenen Resultaten, selbst bei Anwendung gleicher oder ähnlicher Untersuchungsmethoden, die verschiedenen Autoren gekommen sind, und es ist oft schwer, einen hinreichenden Grund dafür zu finden.

Ogleich es nicht in meiner Absicht liegt, hier nochmals die ganze Entwicklung unserer Kenntnisse über die Lymphbewegung im Auge und über die Resorption des Kammerwassers darzulegen, so halte ich es doch nicht für überflüssig, einige kurze Bemerkungen darüber der Mittheilung meiner eigenen Untersuchungen und deren Resultate vorausgehen zu lassen.

Da das Kammerwasser chemisch und physiologisch eine grosse Aehnlichkeit mit Körperlympe besitzt, so wird es von den meisten Autoren als ein Gefässtranssudat auf-

gefasst und mit der Körperlymphe für nahezu identisch erklärt. Dagegen ist in den letzten Zeiten mehrfach <sup>1)</sup> darauf hingewiesen worden, dass das Kammerwasser vielleicht ein wirkliches Secretionsprodukt sei, das durch den epithelialen Ueberzug des Ciliarkörpers abgesondert werde. Da aber diese Frage für meine Untersuchungen ohne Bedeutung ist, will ich hier nicht weiter darauf eingehen.

Was die Theile des Auges anlangt, durch welche die Absonderung des Kammerwassers vermittelt wird, so ist die Hauptquelle desselben jedenfalls in den Ciliarfortsätzen zu suchen, welche durch ihren anatomischen Bau dazu offenbar in erster Linie befähigt sind. Nächst dem wird von manchen Autoren auch noch die Iris als ein Organ betrachtet, welches an seiner hinteren Fläche einen Theil des Kammerwassers liefert, wofür sich besonders der Umstand anführen lässt, dass die Ciliarfortsätze schmale, leistenartige Verlängerungen auf die hintere Fläche der Iris abgeben, die sich nach dem Pupillarrand hin allmählich verlieren und besonders bei manchen Thieren deutlich entwickelt sind.

Das Kammerwasser gelangt also zunächst in die hintere Kammer und dringt von da durch die Pupille in die vordere Kammer ein. Ueber die Geschwindigkeit der Absonderung des Kammerwassers ist es sehr schwer eine bestimmte Meinung auszusprechen, trotzdem sie öfters für sehr gross erklärt worden ist. Dass nach Ablassen des Kammerwassers die vordere Kammer in wenigen Minuten wieder hergestellt wird, ist lediglich die Folge des abnorm hohen Druckunterschiedes und erlaubt auf die Geschwindigkeit der Absonderung bei normal erhaltenem Augendruck durchaus keinen Schluss zu ziehen. Ebenso wenig gestattet uns einen solchen Schluss das schnelle Verschwinden von abnormem

---

<sup>1)</sup> S. Sattlers Bemerkung bei Staderini: Ueber die Abflusswege des Humor aqueus. v. Graefe's Archiv XXXVII, 3, Seite 119.



**Inhalt aus der vorderen Kammer.** weil hier neben der normalen Filtration auch noch die Diffusion und die Thätigkeit von Lymphzellen mit in Wirksamkeit treten.

Wo und wie verlassen aber die Augenflüssigkeiten die vordere Kammer?

In dieser Hinsicht kann zunächst durch die Untersuchungen von Schwalbe und von Th. Leber als festgestellt betrachtet werden, dass abführende Lymphgefäße im gewöhnlichen Sinne des Wortes nicht vorhanden sind, dass aber der Inhalt der vorderen Kammer mit grosser Leichtigkeit in den Circulus venosus und die mit ihm in Verbindung stehenden vorderen Ciliarvenen übertritt. Dieser Uebertritt erfolgt, wie Leber im Widerspruch gegen Schwalbe nachgewiesen hat, durch Filtration der die Maschen des Fontana'schen Raumes erfüllenden Flüssigkeit in die benachbarten Venen, aber nicht durch offene Communication der vorderen Kammer mit dem Blutgefässsystem. Dieser Nachweis ist späterhin von anderen Untersuchern, wie Königstein und Angelucci, bestätigt worden und darf jetzt als allgemein anerkannt betrachtet werden.

Die Leichtigkeit, mit welcher Flüssigkeit aus der vorderen Kammer in die vorderen Ciliarvenen filtrirt, ist daran zu erkennen, dass durch Injection einer diffusionsfähigen Farbstofflösung in die vordere Kammer in kurzer Zeit eine schöne Injection des episcleralen Venennetzes erhalten werden kann; diese Beobachtung spricht dafür, dass auch im Leben der Inhalt der vorderen Kammer beständig in gewisser Menge in den Circulus venosus (Canalis Schlemmii beim Menschen) hinüberfiltrirt und demnach in gleicher Menge beständig wieder ersetzt wird.

Leber hat ferner den Nachweis geliefert, dass durch die Hornhaut, so lange ihr Endothel intact ist, keine Spur von Flüssigkeit aus der vorderen Kammer nach aussen tritt.

Die Untersuchungen Leber's gestatteten, wie schon bemerkt, aus der vorderen Kammer abführende Lymphge-

fässe auszuschliessen und liessen nur noch die Frage offen, ob vielleicht neben dem hauptsächlichlichen Abfluss des Kammerwassers (durch Filtration in die Venen) noch ein geringer, unerheblicher Abfluss durch perivasculäre Gewebsspalten, die als Lymphwege dienen könnten, zugelassen sei.

Um zu entscheiden, ob wirklich dergleichen feinere Lymphspalten bestehen, die neben dem Hauptabfluss durch Filtration als Abzugsbahnen für das Kammerwasser dienen können, wurde auf Leber's Anregung im Jahre 1877 von Brugsch eine Reihe von Versuchen unternommen.

Er injicierte zu diesem Zweck Tusche- und Zinnober-suspensionen in die vordere Kammer, kam aber dabei zur Ueberzeugung, dass dieses Experiment für die Lösung der in Rede stehenden Frage nur einen beschränkten Werth hat, indem er fand, dass die fremden Substanzen zunächst in ein Fibringerinnsel eingeschlossen und dann von Leucocyten aufgenommen, und allmählich weggeführt werden.

Der geringe Grad von Entzündung (Hyperaemie der Conjunctiva bulbi) und die Auswanderung von Leucocyten wurde von Brugsch den entzündungserregenden Eigenschaften der Fremdkörper als solcher zugeschrieben.

Und wirklich hat auch Leber<sup>1)</sup> mit seinen jüngst veröffentlichten Untersuchungen über die Entstehung der Entzündung bewiesen, dass selbst scheinbar indifferenten und unlöslichen, aseptisch eingeführten Substanzen entzündungserregende Eigenschaften inne wohnen.

In der Zwischenzeit sind, theilweise zum selben Zwecke, die Versuche von Brugsch verschiedene Male wiederholt worden, wobei mehrere Untersucher die Ansicht vertreten haben, dass die Entzündung und Auswanderung von Leucocyten, die Brugsch<sup>2)</sup> beobachtete, einer ungeeigneten Untersuchungsmethode, sowie mangelhafter Asepsis zuzu-

<sup>1)</sup> Th. Leber, Die Entstehung der Entzündung etc. 1891.

<sup>2)</sup> Brugsch, v. Graefe's Archiv. B. XXIII. Abth. 3.

schreiben seien. So will P. Baumgarten<sup>1)</sup> gefunden haben, dass Zinnober stets, ohne die geringsten Entzündungserscheinungen hervorzurufen, selbst in relativ beträchtlichen Quantitäten der vorderen Augenkammer (dem Glaskörper etc.) einverleibt werden könne. Der Zinnober lockte, sagt Baumgarten<sup>2)</sup>, keine farblosen Blutkörperchen aus der Blutbahn, drang aber, in die vordere Kammer gebracht, von der vorderen Irisfläche aus, der er sich in zierlichen Figuren anlegte, als freier Farbstoff theilweise in das Parenchym der Iris ein.

Ebenso giebt Morf<sup>3)</sup> an, nach Injection von Zinnober-suspensionen unter genauer Asepsis keine Auswanderung von Leucocyten wahrgenommen zu haben. Nur selten beobachtete er dabei Bildung von Exsudat, das aus Fibrinnetzen bestand und in wenigen Fällen in sehr geringer Menge Lymphzellen einschloss. Dabei fand er diese nie mit Zinnoberkörnchen gefüllt, sondern die letzteren immer frei im Exsudate eingelagert. Vom Fontana'schen Raume aus werden die Körner weiter transportirt und u. a. auch in die Iris. Jedoch fand Morf auch Zinnoberkörnchen in der Iris, wo der Fontana'sche Raum derselben beinahe vollständig entbehrte. Dadurch wird er zu der Annahme geführt, dass die Iris im Stande sei, körnige Elemente direct aus der vorderen Kammer in sich aufzunehmen.

Bei diesen Versuchen will Morf einen Lymphkanal gefunden haben, der aus dem Fontana'schen Raum entspringt, sich später theilt und einerseits mit den subconjunctivalen Venen, anderseits mit dem perichorioidealen Raume in Zusammenhang tritt. Die Betrachtung von Präparaten, die Professor Leber vom Kaninchenaug nach Injection von Zinnober in die vordere Kammer anfertigte und welche

---

<sup>1)</sup> Baumgarten, v. Graefe's Archiv B. XXIX. Abth. 3.

<sup>2)</sup> Baumgarten, l. c. Bemerkung S. 128.

<sup>3)</sup> Morf, Inaugural-Dissertation v. Zürich, Winterthur 1888.

den von Morf gezeichneten Abbildungen überraschend ähnlich sind, überzeugte mich aber, dass der von Morf angeblich gefundene Lymphkanal nichts anderes ist, als die venösen Gefässe, welche vom Circulus venosus aus die Sclera durchziehen, und in deren Umgebung zinnoberhaltige Zellen angelagert sind. An den von mir eingesehenen Präparaten, denen die Morf'sche Abbildung auffallend gleicht, sieht man, dass die Zinnoberkörnchen überall in Zellen eingeschlossen sind, welche nicht in den Gefässen liegen, sondern der Gefässwand aufgelagert sind.

Einen grösseren Werth hat die neuerdings erschienene, ausführliche Arbeit von Staderini<sup>1)</sup>, bei deren Besprechung wir sehen werden, dass er die feinen Lymphspalten, deren Existenz von Leber nicht ausgeschlossen werden konnte und welche Brugsch vergebens zu finden suchte, wirklich gefunden haben will.

Staderini arbeitete hauptsächlich mit Tuschesuspensionen, liess aber den Zinnober auch nicht ganz unberücksichtigt. Wirklich sind die groben und specifisch schweren Zinnoberkörnchen weniger geeignet, um von den wahrscheinlich schwachen Lymphströmen mitgeschleppt zu werden.

Staderini hebt besonders hervor, dass er seine Versuche mit allen nöthigen Vorsichtsmassregeln und mit genauer Asepsis ausgeführt habe. Ebenso wie Morf vermuthet er, dass diese beiden Factoren von Brugsch nicht hinreichend berücksichtigt worden seien. Brugsch hat nämlich von besonderen antiseptischen Cautelen nichts erwähnt, wobei wir aber die Zeit, in welcher er seine Versuche anstellte, (1877) zu berücksichtigen haben. Damals war eine so genaue Asepsis, wie sie jetzt verlangt werden kann und muss, noch nicht bekannt. Jedenfalls wurde aber bei den Versuchen immer mit grosser Sorgfalt und möglichst rein verfahren.

---

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

Staderini meint, dass die Versuchsanordnung von Brugsch schon von vornherein viel mehr geeignet sei, die anatomisch-physiologischen Verhältnisse des operirten Auges zu stören, als der von ihm befolgte Vorgang.

Brugsch constatirte jedoch nur eine sehr geringe Reaction der Augen: Irishyperaemie und geringe Scleralhyperaemie, einige Male mässige Chemosis, die regelmässig in 24 Stunden zurückging.

Von Staderini dagegen wurde selbst eine derartige Reaction nie beobachtet. Wohl bildete sich auch bei ihm ein dünnes, fibrinöses Exsudat, aber es verschwand im weiteren Verlauf vollkommen. Brugsch fand das Exsudat meistens relativ reichlich und compact und sah es nach zwei bis vier Wochen unter allmähligem Schwinden der Fibrinmenge und Auftreten zelliger Elemente in ein faseriges Gewebe übergehen, das vollkommen den Charakter von Bindegewebe hatte. Wo es der Iris auflag, war es in eine so enge Verbindung mit dieser getreten, dass eine scharfe Grenze zwischen beiden nicht mehr zu erkennen war. Da Brugsch immer eine sehr grosse Menge Farbstoff injicirte, so darf in diesem Umstand wohl eine Ursache der von ihm beobachteten höhergradigen Folgezustände gesucht werden.

Auch was den Antheil anbelangt, den die Iris an der Resorption der Fremdkörper nahm, stehen Brugsch und Staderini einander gegenüber. Brugsch fand schon nach 24 Stunden die ganze Iris ziemlich dicht von mit Farbstoff beladenen Lymphzellen durchsetzt, die eine äusserst mannigfaltige Gestalt angenommen hatten. Oft waren sie rund, vielfach spindelförmig, mit meistens zwei blassen, schmalen Fortsätzen versehen, die spärlich und nicht so stark als der Zellenleib selbst mit den Fremdkörpern beladen waren. Nur die äussersten Enden waren gewöhnlich pigmentfrei. An anderen Stellen fand er vollständig mit Farbstoffkörnchen gefüllte Zellen. Er traf sie auch da, wo der Iris äusserlich kein Fibringerinnsel oder keine Schwarte an-

gelagert war, so dass er sich berechtigt glaubte, den Zellen Locomotionsfähigkeit zuzuschreiben. Er erklärte sie für Wanderzellen.

Eine directe Einwanderung von freiem Farbstoff ohne Vermittelung von Zellen konnte er nicht beobachten. Er fand weder von der Iris noch vom Ligamentum pectinatum in die vordere Kammer frei ausmündende Kanäle, und das Irisendothel stellte der Passage ein kaum zu übersteigendes Hinderniss entgegen. Nie gelang es ihm, in Schnittpräparaten freie Körner nachzuweisen. Dabei giebt er an, sich anfänglich oft getäuscht zu haben. Das eine Mal war der Kern der Zelle nicht hinreichend tingirt, das andere Mal konnte er nur bei eingehender Untersuchung die Fortsätze erkennen.

Staderini findet wie Brugsch das vordere Irisendothel stark mit Farbstoffkörnern imprägnirt; durch den in der vorderen Kammer herrschenden Druck sind sie in das weiche Zellprotoplasma eingepresst (Brugsch, Staderini).

Nur wo die injicierte Masse der Iris auflag, fand er die Intercellularsubstanz stark von Körnchen durchsetzt, während an den Stellen, wo keine directe Berührung stattfand, die Körner in Endothelzellen und Intercellularsubstanz fehlten.

Im Stroma der Iris findet er in reactionslos verlaufenden Fällen nur selten Wanderzellen mit Tuschekörnern beladen, aber immer mehr oder weniger freie Tuschekörner. Diese lagen entweder regellos, oder in Reihen geordnet.

Im letzten Falle waren diese Reihen meistens nach hinten und nach der Irisperipherie zu gerichtet.

Die Menge der Tuschekörner nahm nach hinten allmählig ab. Sie war am grössten zwischen den Faserbündeln des Sphincter pupillae und da, wo die Injectionsmasse der Iris längere Zeit aufgelagert war.

Der Widerspruch zwischen beiden Befunden wird von Staderini erklärt aus der nicht unbeträchtlichen Reaction,

die Brugsch nach seinen Injectionen beobachtete und die von ihm Versuchsfehlern zugeschrieben wird.

Aber auch Leber<sup>1)</sup> bekam später das gleiche Resultat wie Brugsch, als er, veranlasst durch die Arbeit von P. Baumgarten, die Versuche mit Zinnoberinjection wiederholte, wobei er noch statt physiologischer Kochsalzlösung auch normalen Humor aqueus als Suspensionsflüssigkeit benutzte.

Wenn wir weiter ins Auge fassen, wie schwer es Brugsch oft war, die feinen, blassen Zellfortsätze nachzuweisen, so ist es nicht unwahrscheinlich anzunehmen, dass auch Staderini manchmal dieselben übersehen hat. Bei einer genauen Betrachtung der von ihm gegebenen Abbildungen ist man schon a priori geneigt anzunehmen, dass die in Reihen gelagerten Körner nicht frei sind, sondern wirklich in solchen Fortsätzen eingeschlossen liegen, die von ihm in Folge mangelhafter Färbungsmethoden übersehen worden sind.

Jedenfalls ist dadurch hinreichend Anlass geboten, sich nicht ohne Weiteres seiner Auffassung über die Thätigkeit der Iris bei der Resorption von Fremdkörpern anzuschliessen, sondern durch neue Versuche und exacte mikroskopische Untersuchungen, mit Hilfe der besten uns zu Gebote stehenden Tinctionsmethoden, nachzusehen, ob wirklich eine Resorption von freien Körnern durch die Iris möglich ist.

Auf Anregung von Herrn Professor Leber und unter seiner Leitung stellte ich mir diese Aufgabe. Dass die Frage, ob die Aufnahme von körnigen Elementen aus der vorderen Kammer in das Irisgewebe mit oder ohne Hilfe von Leucocyten erfolgt, ein gewisses Interesse hat, tritt deutlich hervor.

Wanderzellen treten nämlich überall zwischen den Gewebeelementen hindurch, indem sie dieselben auseinander

---

<sup>1)</sup> Leber, l. c. Seite 389 und ff.

drängen, wie man am schönsten bei verschiedenen Affectionen der Hornhaut wahrnehmen kann. Eine Aufnahme von freien Körnern ist nur dann möglich, wenn sich praeformirte Communicationsstellen zwischen der vorderen Kammer und Lymphspalten in der Iris befinden.

In diesem Fall sind wir gezwungen, einen vielleicht sehr bedeutenden Abflussweg des Kammerwassers in der Iris anzunehmen, was um so mehr von Bedeutung sein kann, als die Iris, vermöge ihres muskulösen Apparates, der fast immer in Thätigkeit ist, sehr geeignet ist, eine weitere Beförderung der Lymphe zu veranlassen. Und da, wie schon Deutschmann<sup>1)</sup> gefunden und Staderini bestätigt hat, die Resorption durch Eserin begünstigt und durch Atropin verlangsamt wird, so würde man desto mehr an eine Mitwirkung der Muskelthätigkeit denken können. Im wesentlichen handelt es sich hier wohl um eine Vergrößerung oder Verkleinerung der resorbirenden Oberfläche, welche die Resorption erleichtert oder erschwert und die natürlich eben sowohl sich geltend macht, wenn der Transport der Körner durch die Hilfe von Lymphzellen vermittelt wird, als wenn er ohne diese zu Stande kommt.

---

Bei meinen an Kaninchenaugen ausgeführten Versuchen habe ich hauptsächlich mit Tusche gearbeitet und nur einige wenige Injectionen mit Zinnober gemacht, um einen Vergleich mit den von Professor Leber mir zur Verfügung gestellten Präparaten zu haben.

Das käufliche Zinnoberpulver lässt sich sehr leicht zu einer Aufschwemmung bringen. Es gelang mir aber nicht, dasselbe in Wasser hinreichend fein zu zertheilen, so dass

---

<sup>1)</sup> Deutschmann, Klinische und experimentelle Beiträge zur Resorption pathologischer Inhaltmassen in der vorderen Kammer. v. Graefe's Archiv, Band XXIV. Abth. 2.



die feinen Canülen der Pravaz'schen Spritze durch die sich aneinander legenden Körnchen bald undurchgängig wurden. Die von Schönfeld in Düsseldorf zur Aquarellmalerei angefertigte feuchte Zinnobermasse in Büchsen hat diesen Uebelstand nicht; die sehr feinen Körnchen zertheilen sich in Wasser ganz gleichmässig und gehen auch durch ziemlich feine Canülen hindurch, weshalb ich mich immer dieses Präparates bedient habe. Durch wiederholtes Auswaschen mit destillirtem Wasser wurden die Körnchen von dem ihnen zugesetzten Bindemittel befreit, welches Verfahren durch das hohe specifische Gewicht des Zinnobers sehr erleichtert wurde. Das letzte Waschwasser gab mit Lösung von *Argentum nitricum* keine Trübung mehr, und beim Verdampfen eines Tropfens desselben blieb auf dem Glase nur derselbe minimale Anflug zurück, der auch nach dem Verdampfen eines Tropfens destillirten Wassers beobachtet wird. Die käuflichen Anreibungen von chinesischer Tusche liessen sich dagegen nicht auswaschen. Auch nach mehreren Tagen setzten sich die Tuschekörner nicht auf dem Boden des hohen Standgefässes ab. Ich bereitete mir daher, durch Anreiben eines äusserlich sorgfältig gereinigten Tuschestückes mit physiologischer Kochsalzlösung, concentrirte Tuscheaufschwemmungen, welche unmittelbar nachher sterilisirt und in einem geschlossenen Gefäss aufbewahrt wurden.

Da durch diese, sonst für ganz indifferent gehaltenen Tuscheaufschwemmungen immer wenigstens ein gewisser, mitunter sogar ein starker Reiz ausgeübt wurde, auf dessen Entstehungsbedingungen ich später eingehen werde, so fand ich mich veranlasst, die Versuche mit neuen, aus einem anderen Tuschestück hergestellten Anreibungen zu wiederholen, wobei ich aber zu den gleichen Resultaten gelangte. Ich kann dies daher nur dadurch erklären, dass, wie schon Leber<sup>1)</sup> festgestellt hat, auch chemisch reiner Kohlenstoff als Entzündungsreiz zu wirken vermag.

<sup>1)</sup> Leber, l. cit. Seite 411 ff.

Um der Asepsis sicher zu sein, wurde bei meinen Versuchen jedes Mal in folgender Weise verfahren, auf die ich, damit die Versuche in dieser Richtung nicht beanstandet werden, näher einzugehen gezwungen bin.

Die Aufschwemmungen von rein gewaschenem Zinnober und von Tusche wurden mittelst sterilisirter Kochsalzlösung ( $\frac{3}{4}$  %) angefertigt. Unmittelbar vor der Injection wurden die Aufschwemmungen und die nöthigen Instrumente mindestens  $\frac{3}{4}$  Stunden im Dampftopf sterilisirt.

Die Augenlider der Versuchsthiere wurden äusserlich mit  $\frac{1}{2}$  p. m. Sublimatlösung gereinigt, der Bindehautsack mit sterilisirter Kochsalzlösung ausgespült, und nachher das Auge durch Eintropfen einer 5 % Cocainlösung, die 0,02 % Sublimat enthielt, anaesthetisch gemacht.

Im Anschluss an die Bemerkungen von Morf und Staderini wurden die ersten Injectionen gemacht, ohne das Auge zu luxiren oder mit irgend einem Instrumente zu fixiren. Nur durch Andrücken der Finger an die Lider wurde das Auge in der richtigen Stellung gehalten. Vergleiche mit der von Leber und Brugsch befolgten Methode der Fixirung des Bulbus belehrten mich aber, dass dabei ein Unterschied in den Folgen der verschiedenen Operationen nicht zu constatiren war. Ich bekam auf beide Arten einen gewissen und stets gleichen Grad von Bindehautinjection und habe mich daher bei meinen späteren Versuchen immer der von diesen Autoren angegebenen, bequemeren Versuchsmethode bedient.

Diese besteht in einer Luxation des Auges, welche durch den Druck eines Scalpellstieles gegen das untere Augenlid bewirkt wird. Die Conjunctiva bulbi wird dabei nicht berührt und Jeder, der selbst versucht hat, diese Luxation auszuführen, wird darüber erstaunt sein, wie bequem und wenig eingreifend diese Methode ist, das Auge zu fixiren.

Nachdem die Canüle in die vordere Kammer gebracht worden ist, wird sofort der Scalpellstiel weggenommen, der Bulbus langsam zurücktreten gelassen und dann die Injection ausgeführt. War beim Herausziehen der Canüle etwas von der Aufschwemmung aus der Wunde geflossen, so wurde nach einigen Minuten der Conjunctivalsack mit sterilisirter Kochsalzlösung ausgespült und entstandenes Fibringerinnsel mit einer sterilisirten Pincette entfernt, um zu verhüten, dass auf die Conjunctiva ein Reiz ausgeübt würde.

Möglichst oft wurden die Versuche an albinotischen Kaninchen angestellt, theilweise aber auch bei pigmentirten Augen ausgeführt.

Die Experimente mit Zinnober wurden nach sechs, zwölf, vierundzwanzig und  $2 \times 24$  Stunden beendet, und sämmtlich bei albinotischen Thieren ausgeführt.

Es wurde meistens nur eine geringe Quantität Zinnober in die vordere Kammer gebracht, wozu ein leichter Druck auf den Stempel der Spritze hinreichend war. Nur bei einem Versuche kam etwas mehr Zinnober in die vordere Kammer, floss aber nach dem Zurückziehen der Canüle grösstentheils wieder ab, so dass der Druck nachher nicht gesteigert war. Nach der Operation ist eine geringe Bindehautinjection zu constatiren, die auf die Conjunctiva bulbi beschränkt bleibt, nach zwölf Stunden anfängt weniger zu werden und nach einem Tag völlig verschwunden ist. Der Zinnober senkt sich nach wenigen Minuten in den unteren Kammerwinkel, bleibt aber auch theilweise auf der Iris liegen und wird in ein Fibringerinnsel eingeschlossen, das der Iris aufliegt und mit dem Stichkanal in Zusammenhang steht. In zwei Fällen wurde die Pupille anfänglich von dem Gerinnsel verschlossen, kam aber bald wieder zur Norm zurück. Dies geschah nicht auf einmal, sondern die Pupille wurde zuerst an einer Stelle wieder sichtbar, die sich von da aus allmählig weiter ausbreitete. Am Pupillarrand der Iris konnte man sehen, wie das Gerinnsel

nach vorn umgeschlagen war, woraus zu schliessen ist, dass die Herstellung der Pupille durch die von hinten nach vorne strömende Flüssigkeit zu Stande kommt.

Eine Abnahme der Zinnobermenge konnte ich während der kurzen Beobachtungszeit nicht mit Sicherheit constatiren.

Unmittelbar nachdem das Auge enucleirt war, wurde in diesen Fällen das Kammerwasser mit einer Pravaz'schen Spritze abgesaugt und sowohl chemisch als mikroskopisch untersucht. Wir fanden dabei, dass in den ersten Stunden nach der Operation die Gerinnungsfähigkeit des Kammerwassers und sein Gehalt an Eiweiss zugenommen haben, um später wieder geringer zu werden. Genaue Messungen wurden dabei aber nicht ausgeführt.

Bei den Versuchen, die nach sechs und nach zwölf Stunden beendet wurden, schäumte das Kammerwasser beim Entleeren der Spritze stärker als normal und gab mit Salpetersäure eine stärkere Trübung als beim normalen Kammerwasser beobachtet wird.

Unter dem Mikroskope fanden wir eine ziemlich grosse Menge von Leucocyten, die in den ersten 24 Stunden allmählig zunahm, um nach  $2 \times 24$  Stunden wieder geringer zu werden.

Anfänglich enthielt nur ein Theil der Leucocyten Zinnoberkörner und lagen die meisten davon noch frei im entzogenen Kammerwasser. Nach 24 Stunden aber hatten schätzungsweise mehr als  $\frac{5}{8}$  aller Leucocyten Zinnoberkörner aufgenommen und nach zwei Tagen fanden sich keine nicht Zinnober enthaltenden Leucocyten mehr vor. Doch waren auch hier noch nicht alle Körner aufgenommen und lagen viele, besonders die gröberen Körner frei, welche von dem auf dem Objectträger sich allmählig bildenden Fibringerinnsel eingeschlossen wurden.

Die Leucocyten zeigten grösstentheils amöboide Formen und bei einem darauf gerichteten Versuch gelang es auch,

amöboide Bewegungen zu constatiren, und zwar bei zwei Leucocyten, deren Formveränderungen genau beobachtet und gezeichnet wurden.

Mit Tuschesuspensionen wurden im Ganzen 26 Augen injiciert, wovon 18 albinotisch waren. Wir müssen, was die Reactionserscheinungen anbetrifft, die nach den Injectionen entstanden, einen Unterschied zwischen zwei Arten von Fällen machen. Bei der ersteren wurde nur eine mässige Menge von Tusche eingebracht, was für den directen Zweck unserer Versuche am geeignetsten war. Bei der zweiten Versuchsreihe dagegen ging ich darauf aus, möglichst viel Tusche in der vorderen Kammer zurück zu lassen, was auch oft in ganz besonders hohem Grade gelang, wozu noch eine andere Injectionsweise beitrug. Diese letzten Fälle will ich weiter unten beschreiben, da sie für unsere eigentliche Aufgabe von geringerem Werth sind, wohl aber den Beweis liefern, dass die Tusche einen entzündungserregenden Reiz ausübt, der sich bei Anwesenheit einer grossen Menge des reizenden Materials zu einer beträchtlichen Höhe zu steigern vermag.

Zuerst kommen also die Fälle in Betracht, wo durch einen Einstich in die Cornea eine mässige Menge von Tusche eingebracht wurde. Die Canüle durchbohrte die Cornea möglichst schräg; beim Nachlass des Druckes trat meistens schon der Farbstoff in die vordere Kammer über, ohne dass ein Druck auf den Stempel ausgeübt wurde. Ein leiser Druck brachte dann die gewünschte Füllung der vorderen Kammer zu Stande, ohne dass eine erhebliche Druckzunahme entstand, was durch die Finger ziemlich genau gefühlt werden kann. War das Auge etwas stark gefüllt, dann floss beim Zurückziehen der Canüle wieder etwas, jetzt durch Tusche gefärbtes Kammerwasser ab, sodass nie eine Drucksteigerung nach der Operation zurückblieb. Der Stichkanal in der Cornea wurde dadurch mit Tusche imprägnirt und erhielt eine schwarze Färbung.

Die Beobachtungszeit nach der Injection wurde sehr verschieden genommen und schwankte zwischen sechs Stunden und mehreren Wochen, wobei der Zeitunterschied allmählig immer grösser genommen wurde.

Bei den hier zu schildernden Versuchen war die Reaction nach der Operation immer sehr gering und von der bei den Zinnoberinjectionen beobachteten nicht wesentlich verschieden; sie bestand nur in leichter Conjunctivalhyperämie, welche sehr bald anfang geringer zu werden und nach 24 Stunden meistens ganz verschwunden war.

Wegen ihres geringen specifischen Gewichtes senkten sich die Tuschekörner nicht wie der Zinnober in den unteren Theil der Kammer, sondern blieben meistens auf der Stelle der Iris liegen, wohin sie durch die Injection gebracht worden waren. Auch hier entstand sehr bald ein Fibrinrinnsel, das die Tusche theilweise fixirte.

Diese Fibrinmembranen bedeckten in einigen Fällen, aber nicht immer, auch die Pupille und standen meistens durch einen schmalen Strang mit der Einstichsstelle in der Cornea in Zusammenhang.

Eine Pupillaröffnung wurde sehr bald wieder hergestellt. Sie nahm allmählig an Grösse zu, es dauerte aber mehrere Tage, bevor der Pupillarrand ganz frei wurde. In zwei Fällen war ein Strang quer über die Pupille gespannt, welcher nach und nach schmaler wurde, aber doch mehr als acht Tage beobachtet werden konnte. Im Allgemeinen konnte man schon nach vier Tagen deutlich eine Abnahme der Tusche constatiren, indem die schwarzgrauen Stellen auf der Iris merkbar kleiner wurden.

Eine ausgesprochene Irishyperämie war nie festzustellen; nur ein Mal war sie in leichtem Grade vorhanden, nach 24 Stunden jedoch wieder völlig verschwunden. Die mikroskopische Untersuchung hat mich aber durch den starken Füllungszustand der Gefässe belehrt, dass in Wirklichkeit eine Irishyperämie, sei es auch leichteren Grades,

bestanden haben muss, obwohl sie während des Lebens nicht nachgewiesen werden konnte.

Anfänglich sah das Kammerwasser leicht getrübt aus; am nächsten Tag aber war es wieder vollkommen klar. Die chemische und mikroskopische Untersuchung desselben, an vier Augen, die nach sechs, zwölf, 24 und  $2 \times 24$  Stunden enucleirt wurden, bot dasselbe dar, was schon bei den Zinnoberversuchen beschrieben worden ist: Auswanderung von Leucocyten, die amöboide Formen und Bewegungen zeigen und schon nach sechs Stunden in grosser Zahl anwesend sind und von denen nur eine geringe Anzahl noch keine Tuschekörner in sich aufgenommen hat. Später ist die Zahl der Leucocyten augenscheinlich geringer, es gibt aber keine Zellen mehr, die frei von Tusche sind, im Gegentheil sind sie oft so beladen mit feineren Körnern, dass es schwer fällt, den Protoplasmaleib zu erkennen.

Die Körnchen der Tusche sind noch kleiner als die des Zinnobers und zeigen nicht wie diese die Neigung sich zusammen zu ballen. Nach zwei Tagen fanden sich im Kammerwasser noch eine ziemlich grosse Zahl Körner, die nicht in Zellen aufgenommen waren, ohne dass eine Trübung in der vorderen Kammer zu bemerken gewesen wäre. Das Fibringerinnsel schliesst demnach nicht alle Tuschekörnchen in sich ein.

Auch die chemische Beschaffenheit des Kammerwassers stimmt mit der bei den Zinnoberinjectionen überein. Nur glaube ich, dass die Zunahme der Eiweissmenge und Gerinnungsfähigkeit hier etwas früher ihr Maximum erreicht. Genaue, quantitative Bestimmungen fanden aber nicht statt.

Einige Male drang bei der Injection eine geringe Quantität Luft in die vordere Kammer ein, welche nach einigen Stunden wieder vollkommen resorbirt war. Nie entstand dadurch eine Steigerung der Reizerscheinungen, und der Schluss, dass diese Luft frei von Microbien war, scheint mir darum berechtigt.

In einem Fall entstand am achten Tage, nachdem die kleine Luftblase schon längere Zeit resorbirt und die geringfügigen primären Reizerscheinungen völlig verschwunden waren, auch die Menge der Tusche schon beträchtlich abgenommen hatte, ein kleines Hypopyon, das mit leichter Iris- und Conjunctivalhyperämie verbunden war. Den nächsten Tag war der Befund gleich. Nach weiteren 24 Stunden fing das Hypopyon an, kleiner zu werden und war nach  $4 \times 24$  Stunden fast völlig verschwunden. Das Thier wurde dann getödtet und unter aseptischen Cautelen ein Cornealschnitt gemacht. Mit einer ausgeglühten Platinaschlinge wurde jetzt das nicht flüssige Exsudat gefasst und in ein Agar-Röhrchen gebracht. Nachher wurde mit dem Platinadraht noch eine Stichcultur in einem zweiten Agar-Röhrchen angelegt. Das erste Röhrchen war nach 14 Tagen noch vollkommen steril. Im zweiten Röhrchen entwickelte sich nach fünf Tagen eine Colonie. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Auges, die mit Oelimmersion an Präparaten stattfand, die mit alkalischer Methylenblaulösung gefärbt waren, gelang es mir aber nicht Cokken nachzuweisen. Bei dem negativen Ergebniss der ersten Cultur ist es daher wahrscheinlich, dass auch dieses Versuchsauge frei von Mikrobien war und dass nur bei der zweiten Culturprobe ein Fehler gemacht wurde. Eine andere Ursache für das Entstehen des Hypopyons als eine besonders reichliche Menge des Injectionsmaterials ist mir auch bei der mikroskopischen Beobachtung des Auges nicht entgegengetreten.

Zur weiteren Untersuchung wurden die Augen unmittelbar nach der Enuclation in Müller'sche Flüssigkeit gelegt, und die Lösung auf eine Temperatur von  $35^{\circ}$  gebracht, bei welcher die Härtung in vier bis fünf Tagen vollkommen gelingt. Nach Auswaschen in fließendem Wasser kamen die Augen in allmählig stärkeren Alkohol und wurden in Celloidin eingebettet. Beim Durchschneiden der



Bulbi wurde die Zonula Zinnii fast immer theilweise zerrissen und die Linse, die bei Kaninchen bekanntlich sehr hart wird, luxirt.

Die Augen wurden mit dem Beckerschen Microtom in Schnitte von 25—15  $\mu$  zerlegt. Meine Absicht, die Iris genau in der Richtung von hinten nach vornen zu durchschneiden, um ein Verschleppen der äusserst feinen Körnchen mit dem Messer in das Irisgewebe zu verhüten, konnte ich nicht ausführen, weil die Iris nicht in einer Ebene ausgespannt war, sondern meistens halbkugelig gebogen sich der Cornea angelegt hatte. Dass wirklich bei der Schnittführung ein Verschleppen der Körnchen stattfindet, musste ich leider mehrmals wahrnehmen und dies war bei der Untersuchung vieler Schnitte eine sehr unangenehme Störung, weil es oft eine schwierige Aufgabe war, zu entscheiden, ob die frei gefundenen Körnchen in oder auf den Schnitten lagen. Die Thatsache ist aber nicht zu bezweifeln, wie daraus hervorgeht, dass ich Körnchen an Stellen der Präparate fand, wohin sie durch Transport im lebenden Auge unmöglich hingekommen sein konnten. Um den Einfluss dieser Störung zu entfernen, wurde bei einem neuen Versuch die Cornea 24 Stunden nach der Eucleation des Auges möglichst vollkommen abgetragen. Nun wurde mit einer Pincette das Tuschegerinnsel aus der vorderen Kammer entfernt und mit einem Pinsel die übrigen Tuschkörner von der Iris und aus dem Kammerwinkel gestrichen. Dann wurde weiter gehärtet und eingebettet.

Für die Färbung der Präparate musste besonders eine Methode gesucht werden, um das Protoplasma und dessen feine Ausläufer möglichst prägnant zu färben. Ich habe dazu verschiedene Farbstoffe angewandt; Fuchsin, Lithion-Carmin, Nigrosin und die Weigert'sche Methode gaben wohl schöne Färbungen, waren jedoch nicht ganz befriedigend. Färbungen mit dem von Staderini benutzten Cochenille-Alaun habe ich nicht angewendet, weil demselben

vorgeworfen wird, dass es selbst nach wiederholtem Filtriren nicht frei von Farbstoffkörnchen<sup>1)</sup> zu erhalten sei. Am besten erreichte ich meinen Zweck durch Färbung in sehr schwacher und jedesmal frisch filtrirter Hämatoxylinlösung. Die Schnitte blieben hierin ein bis zwei Tage und wurden dann in alcoholischer Eosinlösung nachgefärbt und in Canadabalsam oder besser noch in Glycerin eingelegt.

Bei der mikroskopischen Untersuchung<sup>2)</sup> von Zinnoberpräparaten finden wir im Grossen und Ganzen bestätigt, was uns die Untersuchung des Kammerwassers und die makroskopische Betrachtung der Augen gelehrt hat. In der vorderen Kammer liegt ein feinfaseriges Fibringerinnsel, welches die Körner in sich eingeschlossen hat und der Iris so fest aufgelagert ist, dass oft keine scharfe Grenze zwischen beiden hervortritt. Im unteren Theil des Gerinnsels finden wir die meisten Körner, jedoch ist auch oben das Gerinnsel nicht frei davon.

Die Iris ist aber nicht überall mit Fibrin bedeckt. Besonders an diesen freien Stellen konnte ich bestätigen, was schon von Brugsch und Staderini nachgewiesen wurde, dass die Endothelzellen sehr viele Körnchen in ihren Protoplasmaleib aufnehmen. Ob sich auch Körner in den Zellinterstitien befinden, lässt sich an den Querschnitten nicht mit Sicherheit entscheiden. Doch bin ich wohl geneigt, dies anzunehmen. Zum weitaus grössten Theil liegen sie in den Zellkörpern.

Das Endothel der Cornea enthält ebenfalls Zinnoberkörner, aber entschieden weniger, und an vielen Präparaten

---

<sup>1)</sup> Rawitz Leitfaden für histologische Untersuchungen.

<sup>2)</sup> Wir untersuchten mit Zeiss'schen achromat. Objectiven D, F und Oelimmersion  $\frac{1}{18}$  mit Ocul. 1 und 4, und mit apochromatischen Objectiven von Zeiss 16 mm Brennw. 0.30 num. Apertur, 8,0 Br. 0.65 Ap., 4,0 Br. 0.95 Ap. und Oelimmersion 2,0 Br. 1.30 Ap. und Compensationsocul. 4, 8 und 18.

sind Zinnober enthaltende Endothelzellen der Cornea nur sporadisch anzutreffen. Weiter dringen die Körner in das Cornealgewebe nicht ein. Weder freie Körner noch mit Körnern beladene Zellen sind im Stande, die Membrana Descemetii zu durchdringen.

Im Fibringerinnsel treffen wir eine grosse Anzahl von Leucocyten, theils frei, theils mit Zinnoberkörnern beladen. Die Zahl der nicht Zinnoberkörner enthaltenden Leucocyten und die der frei im Gerinnsel liegenden Körner wird, mit zunehmender Dauer des Versuches, allmählig kleiner. Wo viele Körner liegen, findet massenhafte Anhäufung von Leucocyten statt. Eine so grosse Zellenmenge findet man z. B. im unteren Kammerwinkel, wohin sich die Zinnoberkörner gesenkt haben und oft an Stellen der unteren Iris-hälfte, wo sich eine gewisse Menge des Farbstoffs niedergeschlagen hat.

Einzelne mit Zinnoberkörnern beladene Zellen befinden sich frei in der vorderen Kammer oder dem Cornealendothel aufgelagert. In den Maschen des Fontana'schen Raumes liegen die Zinnoberkörner theilweise frei, theilweise in Zellen eingeschlossen. Je weiter man aber in die Maschen eindringt, desto weniger sind freie und desto mehr in Zellen eingeschlossene Körner vorhanden.

Nach sechs Stunden sind nur einige wenige Zinnober enthaltende Zellen von der vorderen Fläche aus in die Iris eingedrungen, deren Zahl allmählig zunimmt. Nach  $2 \times 24$  Stunden sind zinnoberhaltige Zellen schon in der ganzen Iris bis an deren Hinterfläche nachweisbar. Die Zellen enthalten meistens eine Anzahl von Körnern, die grösstentheils den Kern umgeben, zum kleineren Theil aber auch in Protoplasmaausläufern eingeschlossen sind, welche eine sehr beträchtliche Länge besitzen können.

Zu dieser Beobachtung erwiesen sich besonders mit Haematoxylin-Eosin gefärbte Glycerinpräparate geeignet.

Die Untersuchung von Canadabalsampräparaten zeigte

mir wohl eine typische Gruppierung der Körner um den Zellkern oder in Linien, welche nach dem Zellkern hin gerichtet waren, liess aber keine so sichere Entscheidung zu, ob diese Körner frei im Gewebe oder in Protoplasma eingeschlossen lagen, wie dies bei den in Glycerin eingelegten Präparaten möglich war. Nur ausnahmsweise fand ich ein Körnchen, das augenscheinlich frei im Gewebe lag. Wahrscheinlich war hier beim Schneiden das Protoplasma zerstört, und die Körnchen in die Umgebung zerstreut worden.

Niemals fand ich Zinnoberkörnchen, weder frei noch in Zellen eingeschlossen, im Innern von Gefässen oder in Gefässwänden liegen.

Dagegen drangen die zinnoberhaltigen Zellen ziemlich weit ins Gewebe der Iris vor und waren z. B. im Sphincter pupillae, meistens in ziemlich bedeutender Zahl, nachweisbar.

Auch in die Ciliarfortsätze drangen, besonders im unteren Umfang, die Zinnober haltenden Leucocyten ziemlich weit ein und waren schon nach 24 Stunden nachzuweisen. Bei einem nach  $2 \times 24$  Stunden beendigten Versuche waren sie in den Ciliarfortsätzen überall bis nach hinten hin verbreitet. In der Iris fanden sich die meisten Körner an den Stellen, wo ihr ein Fibringerinnsel auflag, jedoch sind auch an anderen Theilen der Iris nicht nur die Endothelzellen mit Zinnoberkörnern beladen, sondern auch Zinnoberkörner enthaltende Zellen in dem Stroma nachweisbar. Ob die letzteren an dieser Stelle eingedrungen oder im Stroma der Iris weiter gewandert sind, lässt sich nicht entscheiden. Weil aber fast alle Leucocyten in dem Fibringerinnsel liegen und nur ausnahmsweise freie Zellen vorkommen, halte ich das Eindringen von den nicht mit Fibrin belegten Theilen der Iris für nicht wahrscheinlich, obwohl sich diese Möglichkeit nicht ganz in Abrede stellen lässt.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der mit Tusche injicirten Augen finden wir ebenfalls ein Fibrin-

gerinnsel in der vorderen Kammer, das die Tuschkörner in sich eingeschlossen hat und fast überall der Iris aufliegt. Eine Anzahl von Leucocyten wandert in das Gerinnsel ein und nimmt die Tuschkörner in sich auf. In dem Grade wie sich mehr Tuschkörner an einer Stelle niedergeschlagen haben, hat auch die Zahl der Zellen an dieser Stelle zugenommen, so dass oft dichte Zellenanhäufungen gefunden werden. Das Fibringerinnsel ist feinfaserig, liegt der Iris auf und füllt den Kammerwinkel so vollständig aus, dass es hier immer auch der Cornea anliegt, was aber auch manchmal an anderen Stellen der Fall ist. Die Endothelzellen der Iris und Cornea haben, wenn auch nicht alle, Tuschkörner in sich einverleibt.

Ein deutlicher Unterschied zwischen oberem und unterem Kammerwinkel kann hier nicht wie bei den Zinnoberpräparaten gemacht werden, obwohl auch hier die Schnitte in einer Ebene parallel dem senkrechten Meridian angelegt wurden. Die mit Tusche mehr oder weniger beladenen Leucocyten wandern von der vorderen Irisfläche und besonders vom Kammerwinkel aus in das Gewebe ein. Nach sechs Stunden sind von der vorderen Irisfläche aus nur vereinzelt Zellen und dann noch sehr oberflächlich eingedrungen. Ihre Zahl steigt allmählig und nach 24 Stunden sind sie ungefähr bis zur Hälfte der Irisdicke nachweisbar.

Nach zwei Tagen sieht man sie bis zu deren hinterer Fläche vorgedrungen. Nach längerer Zeit haben alle Leucocyten eine viel grössere Menge von Körnern in sich aufgenommen und man sieht schon bei sehr schwacher Vergrößerung die Zellen als schwarze Pünktchen in dem Irisgewebe liegen.

Bei stärkerer Vergrößerung findet man die Zellen so stark mit Tuschkörnern beladen, dass es oft schwer ist, den Zellkern zu unterscheiden. Anfänglich dagegen enthalten die eingewanderten Zellen nur wenig Tuschkörner

und diese sind meistens nicht um den Zellkern, sondern in Protoplasmaausläufer eingelagert, welche eine beträchtliche Länge erreichen können. Auch später findet man diese Art von Zellen immer vertreten.

Eine bestimmte Richtung der Ausläufer ist nicht zu constataren. Von einer Zelle gehen oft mehrere Ausläufer ab, meistens aber nur zwei, wodurch die Zelle eine lang gezogene, spindelartige Form annimmt; auch der Kern ist in diesen Fällen oft etwas spindelförmig.

Im Kammerwinkel finden wir zwischen den Bindegewebsbälkchen eine Anzahl freier Körner, welche mit der Entfernung von dem Kammerraum abnimmt. Die Zahl der Leucocyten ist hier sehr beträchtlich und sie wandern von hier aus in das Gewebe weiter. So dringen sie schon ziemlich früh in die Iris ein und sind bald bis in die Ciliarfortsätze nachweisbar. Sie dringen aber auch in das Scleralgewebe ein, besonders wenn durch eine sehr reichliche Einlagerung von Tusche im Kammerwinkel daselbst eine förmliche Anhäufung von Leucocyten stattgefunden hat, und zwar wandern sie in das Gewebe der Sclerocornealgrenze ein, von wo sie ausnahmsweise auch in den angrenzenden Theil der Cornea und in das Subconjunctivalgewebe weiter sich verbreiten.

Was jetzt die Frage betrifft, ob auch Tuschekörner frei in der Iris zu finden sind, so ist mit Sicherheit zu sagen, dass nie Reihen von freien Körnern, welche Staderini gesehen zu haben glaubt, nachzuweisen sind. Liegen die Körner in langen Reihen angeordnet, dann sind sie immer in Zellen oder genauer in deren Protoplasmaausläufern eingeschlossen, die ausserordentlich lang sein können.

Auch von den meisten vereinzelt liegenden Körnern liess sich bestimmt nachweisen, dass sie nicht frei, sondern in Zellprotoplasma eingeschlossen lagen, was besonders gilt für Präparate von dem Auge, wobei nach der Enucleation das Tusche haltende Gerinnsel möglichst genau entfernt

wurde. Jedoch blieben immer einige Körnchen übrig, bei denen dies nicht mit Sicherheit entschieden werden konnte, deren Zahl aber bei genauerer und längerer Betrachtung immer kleiner wurde. Wenn wir weiter ins Auge fassen, dass durch das Schneiden theilweise das Protoplasma zerstört wird, und die äusserst blassen und schmalen Fortsätze auf dem Querschnitt fast nicht zu erkennen sind, so fühlen wir uns berechtigt anzunehmen, dass die Körnchen nicht frei in das Irisgewebe eindringen, sondern nur durch Wanderzellen dahin transportirt werden.

Jetzt bleibt mir noch die Beschreibung der Fälle übrig, bei denen durch die Einführung von erheblich grösseren Tuschemengen bedeutende Reactionerscheinungen hervorgerufen wurden.

Um eine möglichst grosse Menge körniger Substanz einzuführen empfiehlt es sich, das Kammerwasser vollkommen abfliessen zu lassen, und danach die Kammer mit dem Inhalt der Spritze vollkommen anzufüllen. Beim Zurückziehen der Canüle floss aber immer eine ziemlich grosse Menge der Aufschwemmung wieder ab, und es waren dann die Resultate nach dem Abfliessen des Kammerwassers die gleichen wie in den Fällen, wo nur ein geringer Ausfluss von Kammerwasser stattgefunden hatte und weniger Tusche injicirt worden war. Bei Versuch XVIII wurde während des Herausziehens der Canüle, nachdem die vordere Kammer prall gefüllt worden war, und die Spitze der Canüle die vordere Kammer schon verlassen hatte, aber noch im Cornealgewebe steckte, ein leichter Druck auf den Stempel der Canüle ausgeübt und dadurch das Cornealgewebe etwas zum Quellen gebracht; hierdurch schloss sich die Wunde so vollkommen, dass nach dem Herausziehen der Canüle kein Tropfen Kammerwasser abfloss.

Anfänglich war hier die Reaction die gleiche wie bei den anderen Augen. Die entstandene Hyperaemie nahm aber allmählig zu und war nach 24 Stunden ziemlich be-

trächtlich. Wir notirten um diese Zeit folgenden Befund: Die Cornea ist diffus getrübt und ectatisch, auch etwas matt. Die vordere Kammer ist gleichmässig von Tusche gefüllt, die durch die getrühte Cornea dunkel bläulichgrau hindurch schimmert. Von Iris und Pupille ist nichts zu sehen. Die Conjunctiva bulbi ist in einer die Hornhaut umgebenden Zone grauschwarz infiltrirt, welche sich dem ganzen Hornhautrande entlang verbreitet. Im oberen Theil findet sich zwischen der grauen Zone und dem Hornhautrand ein kleiner Zwischenraum; im ganzen übrigen Umfang dagegen hält sich die graue Zone ziemlich dicht an den Hornhautrand. Die Conjunctiva bulbi ist besonders oben injicirt und etwas gelockert. Der Augendruck hat zugenommen.

Am nächsten Tag ist der Druck und auch die Hyperaemie etwas geringer geworden. Die Trübung der Cornea hat zugenommen und die Einlagerung von Tuschekörnern in die Conjunctiva ist weiter vorgeschritten bis in den Fornix und vielleicht bis in die Conjunctiva palpebrarum hinein.

Es wurde jetzt versucht, auch bei anderen Thieren auf gleiche Weise eine so beträchtliche Menge Tusche in die vordere Kammer zu bringen. Hierbei floss aber fast immer etwas durch den Stichkanal wieder ab. Nur einmal war dies nicht der Fall und wir bekamen das gleiche Resultat: allmähliche Zunahme der Hyperaemie, Drucksteigerung und Trübung der Cornea. Nach 24 Stunden war Tusche in der Conjunctiva bulbi, im Fornix und der Conjunctiva palpebrarum nachweisbar. Der Druck war hoch. Nach weiteren drei Stunden fand ich das Auge an der Corneoscleralgrenze in der Ausdehnung von ungefähr 7 mm perforirt, aus welcher Perforationsöffnung eine dichte, schwarze Masse hervorragte.

Um bei weiteren Versuchen von vorne herein sicher zu sein, dass eine grosse Menge Tusche zurückbleiben würde,



wurde die Injectionsmethode geändert und die feine Canüle durch die Sclera, etwas hinter dem Irisansatze, eingestochen, die Iris von hinten nach vornen durchbohrt und die Canüle so in die vordere Kammer gebracht; die Injection fand stets nach völligem Abfluss des Kammerwassers statt. Sehr bald nach der Operation ist die Conjunctiva an der Einstichsstelle etwas emporgehoben und es hat sich hier etwas Tusche abgesetzt. Allmählig nimmt die Tuscheablagerung an dieser Stelle zu. Den nächsten Tag ist die Conjunctiva auch an anderen Stellen mit Tusche beladen. Nach der Enucleation lässt sich constatiren, dass ein Zusammenhang des schwarzen Saumes am unteren Hornhautrande mit der schwarz imprägnirten Einstichsstelle (oben) nicht besteht, dass also die Tusche nicht von oben nach unten im subconjunctivalen Gewebe sich verbreitet hat. Der Druck bleibt auch an den folgenden Tagen hoch. Der Transport von Tusche in die Conjunctiva und die Cornealtrübung nehmen immer mehr zu. Diese letzte war besonders stark in zwei Fällen, wo durch die eingeführte Canüle die Cornea leicht an ihrer hinteren Fläche verletzt worden war. Von diesen verletzten Stellen aus verbreitete sich die Trübung in der Hornhaut weiter. Nach längerer Zeit aber fängt die Cornea an sich wieder aufzuhellen, um allmählig wieder ganz klar zu werden. Der Bulbus wird ectatisch und das Auge bietet im Ganzen das Bild des secundären Glaucoms dar. Bei dem einzigen, längere Zeit hindurch beobachteten Auge erhielt man anfangs mit dem Augenspiegel noch rothes Licht, doch ohne deutlich den Augenhintergrund unterscheiden zu können, vielleicht in Folge von Glaskörpertrübungen. Allmählig nahm die Medientrübung noch zu und man erhielt kein rothes Licht mehr. Der Druck war hoch, 45 mm Hg, mit dem Fick'schen Tonometer gemessen, die Ectasie aber nicht weiter vorgeschritten. Der Druck stieg noch immer, während die Medientrübungen allmählig zurückgingen und endlich der Augenhintergrund

wieder gesehen werden konnte. Es fand sich jetzt die Papille von einer schwarzen Masse bedeckt, neben welcher zu beiden Seiten die Markflügel mit ihren Gefässen un- deutlich zum Vorschein kamen. Die die Papille bedeckende Masse verhinderte die Wahrnehmung, ob eine Excavation vorhanden sei, die wegen des hohen Druckes, der jetzt constant circa 65 mm Hg betrug, vermuthet wurde. An dem enucleirten Auge war dicht am Bulbus eine schwarz pigmentirte, stark ausgesprochene ampullenartige Ausbuchtung des Sehnerven zu beobachten, welche nahezu 2 mm Diameter hatte.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fand ich eine mässig tiefe, randständige Excavation der Papille. Der mittlere Theil des Sehnerveneintrittes war schwarz pigmentirt. Die pigmenthaltigen Zellen lagen überall ganz deutlich in der Gefässscheide und erstreckten sich den Gefässen entlang durch den ganzen intrascleralen Theil des Opticus, bis sie mit den abführenden Aesten der Centralvene den Sehnerven verliessen.

Der Glaskörper war in der Nähe der Ciliarfortsätze diffus von Tuschekörnchen durchsetzt, indem offenbar von der Einstichsstelle aus die Injectionsmasse direct in sein Gewebe eingedrungen war. Weiterhin fanden sich an der Innenfläche der Retina zahlreiche Tuscheklumpchen, die zweifellos für dicht mit Tusche erfüllte Zellen zu halten waren, deren Kerne durch die Menge des Farbstoffs verdeckt wurden. Auch die Retina zeigte sich von tuschehaltigen Zellen in ziemlich reicher Menge durchsetzt. Die bei der Injection in den Glaskörper gelangte Tusche war zweifellos von Wanderzellen aufgenommen und an die Innenfläche und in das Gewebe der Retina, sowie in die Sehnervenspapille transportirt worden.

Bei einem zweiten Auge war die Cornea noch nicht hinreichend aufgeheilt, um die ophthalmoscopische Untersuchung zu gestatten, als ich durch starke Eiterung in der

anderen, entleerten Orients gezwungen wurde, das Thier zu töten.

Diese ausserordentlich hochgradigen Erscheinungen habe ich bei mehreren auf gleiche Weise ausgeführten Versuchen zu beobachten Gelegenheit gehabt. Noch zweimal fand ich nach 24 Stunden spontane Perforation an der Sclerocornealgrenze.

Ich erachte mich berechtigt, ein Trauma als Ursache der Perforation auszuschliessen. Wir sahen dieselbe wohl nicht unter unsern Augen zu Stande kommen<sup>1)</sup>, aber das Benehmen der Versuchsthiere war, wie oft wir diese auch beobachteten, immer ein sehr ruhiges. Ferner kam die Perforation immer an genau derselben Stelle zu Stande, welche, wie in den von Leber<sup>2)</sup> beschriebenen Versuchen, wo eine gleiche Perforation nach Injection von sterilisirtem Staphylococcus aureus in die vordere Kammer erfolgte, auf eine schmale Zone beschränkt war, die genau dem Pigmentsaum am Hornhautrande entspricht. Diese constante Lokalisierung ist aus der einfachen Einwirkung eines Trauma's nicht zu erklären und beweist jedenfalls, dass an dieser Stelle ein Locus minoris resistentiae gegeben ist. Die ausführliche Motivirung, welche Leber für seine Versuche geliefert hat, um zu beweisen, dass es sich nicht um die Wirkung eines Trauma's handelt, ist auch für meine Versuche zutreffend, weshalb ich hier darauf verweisen kann<sup>3)</sup>.

In einem Falle, wo die eingebrachte Tuschemenge nicht so bedeutend war, ist vielleicht die Erklärung, dass wir das gleiche Resultat bekommen haben, in einem Zufall zu suchen. Die Injection wurde nämlich gemacht, als die

<sup>1)</sup> Bei einem später angestellten Versuch, wo eine ganz besonders grosse Menge von Tusche in der vorderen Kammer zurückgeblieben war, kam die Spontanperforation schon sechs Stunden nach der Injection unter unseren Augen zu Stande!

<sup>2)</sup> Leber, loc. cit. XII. Abschnitt S. 121 und ff.

<sup>3)</sup> Leber, loc. cit.

Spitze der Canüle noch hinter der Iris, in der hinteren Kammer sich befand. Das Auge wurde auf einmal, wahrscheinlich durch Verschluss des Fontana'schen Winkels, steinhart und blieb auch später, als die Tusche durch die Pupille allmählig in die vordere Kammer trat, sehr hart. Den nächsten Morgen war das Auge an der Sclerocornealgrenze perforirt.

Bei vier nicht perforirten Augen wurde nach ungefähr 30 Stunden das Kammerwasser mit einer Pravaz'schen Spritze abgesaugt. Dasselbe war wie eine concentrirte Tuscheaufschwemmung schwarz gefärbt. Seine Gerinnungsfähigkeit war ziemlich gross und unterm Mikroskope fanden wir neben einer Anzahl freier Körner eine Menge von Leucocyten sehr stark mit Tusche beladen.

Von jedem dieser Augen wurde sofort von dem mit aseptischen Cautelen abgesaugten Kammerwasser ein Tropfen auf je zwei Agarröhrchen gebracht und bei Bluttemperatur gehalten. Von diesen acht Röhrchen blieben sieben auch nach längerer Zeit steril. Bei einem Versuch blieb nur das erste Röhrchen steril, während sich auf dem zweiten nach 3 Tagen eine Cokkencolonie entwickelte, die hiernach sicher auf eine zufällige Verunreinigung zu beziehen ist. Auch bei der mikroskopischen Untersuchung dieses Auges gelang es nicht, Cokken nachzuweisen; dasselbe zeigte auch im übrigen keinen Unterschied gegenüber den sicher steril verlaufenen Fällen.

Die mikroskopische Untersuchung dieser Augen bestätigte, dass in allen Fällen sehr grosse Mengen Tusche zurückgeblieben waren. Die ganze vordere Kammer war damit gefüllt und fast vollständig von einem Fibringerinnsel eingenommen. In gleichem Maasse hatte sich eine Auswanderung von Leucocyten eingestellt und es fanden sich überall bedeutende Mengen derselben, welche mit Tusche beladen waren. Der Fontana'sche Raum ist von einer ausserordentlich reichlichen Zellenanhäufung eingenommen.

Vom Kammerwinkel aus kann man die mit Körnern beladenen Zellen in das umgebende Gewebe hinein verfolgen. Sie verbreiten sich von hier aus in die Iris, in die Sclera und von dieser in die Conjunctiva, aber auch von der Sclerocornealgrenze aus bis in die Cornea. An dem Auge, wo Perforation aufgetreten war, sieht man am Sclerocornealrande grosse Mengen rother Blutkörperchen zwischen den Gewebfasern liegen, nebst zahlreichen freien Tuschekörnchen, welche ziemlich weit zwischen den Fasern der Hornhaut und Sclera zu verfolgen sind. Durch die Zerreissung, die an dieser Stelle stattgefunden hat, ist auch der perichoroidale Raum eröffnet worden, so dass man einen continuirlichen Tuschestreifen bis in diesen Raum verfolgen kann.

Das Endothel der Iris und Cornea ist in diesen Fällen nahezu maximal mit Tuschekörnern imprägnirt. Weiter hat die ganze Iris eine grosse Zahl mit Körnern beladener Leucocyten in sich aufgenommen, welche bis in die Ciliarfortsätze vorgedrungen sind und alle sehr viel Tuschekörner enthalten.

Auch hier gelang es nicht mit Sicherheit freie Körnchen im Irisgewebe nachzuweisen. Diese Versuche waren aber bei pigmentirten Augen ausgeführt und darum schon von vorneherein für unsere Aufgabe weniger geeignet. Doch haben sie das gleiche Resultat geliefert wie die früheren und sind also immerhin als Bestätigung derselben nicht ohne Werth.

Um zu kontrolliren, ob die angeführten Reizerscheinungen möglicher Weise dem den Tuschekörnern beigemengten Bindemittel zuzuschreiben seien, wurde bei neuen Versuchen keine angeriebene Tusche sondern kleine Stückchen der festen Substanz durch eine Lanzewunde der Cornea in die vordere Kammer und bis nahezu vor die Pupille gebracht. Die Wunde wurde durch die Tusche etwas schwarz gefärbt, schloss sich aber bald, so dass den nächsten Tag die Kammer wieder hergestellt

war. In ihrer Umgebung trat eine leichte Trübung der Cornea auf, welche allmählig wieder zurückging, nachdem eine Vascularisation der Wunde entstanden war. Auch die Gefäße bildeten sich allmählig zurück.

Das Stück Tusche wurde in ein Fibringerinnsel eingehüllt, das anfänglich die Pupille mehr oder minder verdeckte, die aber doch bald wieder theilweise frei wurde.

Die Resorption ging nicht in beiden Fällen gleich schnell von Statten. Im einem Fall blieb das die Tusche einschliessende Exsudatknötchen längere Zeit auf dem Pupillarrande der Iris liegen, und die Pupille liess sich auch durch fortgesetzte Atropinisirung nur wenig erweitern. Im andern Auge löste sich das Exsudat etwas schneller und das Stückchen Tusche zerfiel in mehrere kleinere, welche auf die untere Hälfte der Iris zu liegen kamen und sich von neuem mit Exsudat umgaben.

Ein leichter Reizzustand des Auges blieb mehrere Tage bestehen, um nachher allmählig und vollkommen zu verschwinden. Im ersten Falle entstand vorübergehend ein kleines Hypopyon, das schnell und vollkommen resorbirt wurde.

Wir sehen also, dass auch ein Stückchen Tusche einen Reiz ausübt, der aber geringer ist als nach Einbringen von beträchtlichen Quantitäten feinvertheilter Tusche. Es ist anzunehmen, dass mit der festen Tusche eine ziemliche Menge des Bindemittels eingeführt wurde, dessen Wirkung auf eine Stelle konzentirt wurde. Da die Wirkung nicht stärker, sondern geringer war als bei der Tuschesuspension, so kann das Bindemittel wohl nicht von merklichem Einflusse sein; hierfür spricht auch, dass der Reizzustand recht lange anhält, während das Bindemittel doch wohl durch Diffusion nach nicht zu langer Zeit verschwunden sein wird. Es ist somit zu vermuthen, dass das Kohlenpulver der die Reizung bewirkende Bestandtheil der Tusche ist.

Aus unseren Experimenten können wir also den Schluss ziehen, welchen auch Brugsch aus seinen Versuchen ziehen

musste, dass Injectionen von Zinnober- und Tuschekörnchen in die vordere Kammer nicht dazu dienen können, möglicher Weise im Iri s g e w e b e vorhandene feine Lymphspalten, die mit der vorderen Kammer in Kommunikation stehen, nachzuweisen, weil sich erstens ein Fibringerinnsel bildet, das die Körnchen in sich einschliesst und zweitens die Körnchen durch ausgewanderte Leucocyten aufgenommen und weiter transportirt werden.

Wenn wir aber ferner ins Auge fassen, dass die Körnchen, ehe sie von dem Fibringerinnsel eingeschlossen wurden, die Zeit fanden, in das Protoplasma von Iris- und Hornhautendothel überzugehen, ohne aber weiter in das Irisgewebe vorzudringen, so erachten wir es wenigstens als sehr unwahrscheinlich, dass dergleichen, mit der vorderen Kammer kommunizirende Lymphwege vorhanden sind.

Am Ende meiner Arbeit angelangt, drängt es mich, Herrn Professor Leber für seine freundliche Leitung meinen tiefgefühlten Dank auszusprechen.

---

**Beiträge zur Kenntniss  
der pathologischen Anatomie der angeborenen  
Missbildungen des Auges.**

Von

**Dr. Carl Hess,**  
Privatdozenten und erstem Assistenten an der Universitäts-Augenklinik  
in Leipzig.

Hierzu Taf. IV u. V, Fig. 1—13.

---

Die vorliegende Abhandlung bildet die Fortsetzung früherer Untersuchungen über angeborene Missbildungen des Auges, deren Resultate ich in diesem Archiv Bd. XXXIV, 3 und Bd. XXXVI, 1 mitgetheilt habe. Ich bin seitdem wieder in den Besitz einer Reihe von angeborenen Missbildungen des Auges gelangt und das Studium derselben lieferte Ergebnisse, welche der Mittheilung nicht unwerth erschienen, insbesondere da sie nicht bloss unsere Kenntniss der betreffenden Bildungsfehler erweitern, sondern auch, zum Theile wenigstens, ein hervorragendes theoretisches Interesse besitzen.

Die Fälle Nr. I, II und III erhielt ich durch die Güte von Herrn Professor Fuchs in Wien, Fall IV verdanke ich Herrn Professor H. Virchow, Fall V Herrn cand. med. Hoffmann in Berlin.

Es ist mir ein Bedürfniss, diesen Herren für die freundliche Ueberlassung des Materials meinen herzlichsten Dank zu sagen.



## Fall I.

Die beiden Augen stammen von einem Kinde, welches wenige Tage nach der Geburt starb. Dasselbe zeigte ausser der Missbildung an den Augen eine ausgedehnte doppelte Nasengaumenspalte. Das Gehirn, welches ich gleichfalls zur Untersuchung erhielt, zeigte keine bemerkenswerthe Abnormitäten. Die Optici waren äusserst dünn.

Die beiden Augen waren von auffallender Kleinheit; die Hornhäute erschienen queroval; ihr horizontaler Durchmesser betrug 4 mm, der vertikale 3 mm; an der Iris sah man ein schmales nach unten gerichtetes Colobom.

Nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit, Färbung in Alauncarmin und Einbettung in Photoxylin wurde das linke Auge in eine lückenlose Serie von Sagittalschnitten zerlegt; von dem rechten wurde die vordere Hälfte auf Frontalschnitten, die hintere auf sagittalen Schnitten (gleichfalls in Serien) untersucht. Beide Augen boten im Wesentlichen den gleichen Befund; ich kann mich daher auf die Beschreibung des einen Auges beschränken.

Die Länge der Bulbi vom Hornhautscheitel bis zum Sehnerveneintritte gemessen beträgt 10 mm, der aequatoriale Durchmesser 9 mm; der Durchmesser der Linse nahezu 4 mm, also fast die Hälfte des gesammten Bulbusdurchmessers.

Die Sclera ist allenthalben von normaler Dicke und zeigt normalen Bau. Auch der histologische Aufbau der Hornhaut zeigt keine Abnormität. An der noch wenig pigmentirten Chorioidea sieht man keine krankhaften Veränderungen; insbesondere kann ein Colobom derselben nicht nachgewiesen werden.

Die Netzhaut ist fast allenthalben von ihrer Unterlage abgehoben (ob artificiell oder in Folge mangelhafter Entwicklung des Glaskörpers, wage ich nicht zu entscheiden). In dem kleinen, von der vielfach gefältelten Netzhaut umschlossenen Raume ist von Glaskörpergewebe nichts zu sehen; der histologische Aufbau der Netzhaut ist grösstentheils vollkommen normal. Entzündliche Veränderungen, Bindegewebswucherungen u. s. w. konnten nirgends aufgefunden werden.

Von der Sehnerveneintrittsstelle aus zieht ein feiner drehrunder bindegewebiger Strang, welcher die Arteria hyaloidea umschliesst durch den Glaskörper nach vorn und legt sich an

den hinteren Pol der Linse an, welche ziemlich genau in der Mitte des Bulbus gelegen ist und von nahezu kugelliger Gestalt erscheint. An der hinteren Linsenfläche breitet sich der Strang in der Weise aus, dass nach oben und nach den Seiten hin derselbe sich nur eine kurze Strecke weit fortsetzt, während er nach unten bis zur Gegend des Aequators hin mächtiger entwickelt ist. Um den nach unten gerichteten Theil des Linsenrandes setzt sich der Strang nach vorn hin gegen den Ciliarkörper fort, und geht hier ganz continuirlich in die Muskulatur des Ciliarmuskels über; es ist nicht möglich eine Grenze zwischen Stranggewebe und Ciliarmuskel zu ziehen (s. Fig. 2).

Das Persistiren dieses Glaskörperstranges und die offenbar hierdurch bedingte Verlagerung der Linse nach rückwärts hat zu einigen Besonderheiten in der Entwicklung der Netzhaut und des Ciliarkörpers geführt, die eine kurze Erwähnung verdienen.

In der oberen Bulbushälfte steht die Netzhaut mit der Linsenkapsel, bezw. dem ihr aufgelagerten Bindegewebe in innigerer Verbindung; durch die Verlagerung der Linse wurde die Netzhaut mit nach rückwärts gezogen und man findet dementsprechend an den nach oben gelegenen Theilen der Linsenkapsel streckenweise einen ziemlich regelmässigen Belag kubischer, zum Theil pigmentirter Zellen, welche der pars ciliaris retinae entsprechen; glaskörperwärts davon liegt normale Netzhaut; der Uebergang der letzteren in die pars ciliaris ist auf vielen Schnitten ziemlich nahe dem hinteren Pole der Linse deutlich zu sehen. Mit der Netzhaut findet man auch den Ciliarkörper streckenweise recht beträchtlich nach rückwärts verzogen. Der nach unten gelegene Bindegewebsstrang hat an den entsprechenden Stellen eine besonders starke Verlagerung des Ciliarkörpers zur Folge gehabt, derart, dass derselbe sich längs des Stranges gegen die Linse hin entwickelte; gleichzeitig kann man den regelmässigen Zellbelag der pars ciliaris retinae längs des Stranges bis nahe zur Linse hin verfolgen. Es ist besonders hervorzuheben, dass nirgends, weder an der Netzhaut, noch am Ciliarkörper, auch nur die geringsten Spuren von entzündlicher Veränderung zu finden sind. Die Linse ist wie so häufig bei den Ektopieen derselben in toto cataractös getrübt.

Die beiden Fälle zeigen weitgehende Aehnlichkeit mit einem Auge, welches ich früher (Graefe's Arch. XXXIV, 3)

eingehend beschrieben habe. Es handelte sich dort „um ein in seinem Wachstum zurückgebliebenes Auge, welches äusserlich normale Form und bis auf ein kleines Iriscolobom vollständig ausgebildete Augenhäute besitzt. Die Ursache für das Colobom fand sich in einem feinen Faden, der mit der Art. centr. retinae, resp. hyaloidea in directem Zusammenhange stand und am unteren Linsenrande durch die Colobomgegend nach aussen ziehend continuirlich mit den aus dem äusseren Theile des mesodermalen Gewebes hervorgegangenen Hüllen der Augenblase zusammenhing; dabei war es möglich auch die geringste entzündliche Störung mit Sicherheit auszuschliessen . . . .“ u. s. w. Wie man sieht, haben wir hier im Wesentlichen gleiche Verhältnisse. Von besonderem histologischem Interesse ist der Uebergang des Stranges in das Muskelgewebe des Ciliarkörpers. Die von mir wiederholt ausgesprochene Ansicht, dass das Colobom der Iris häufig einer unvollständigen Rückbildung von Theilen der fötalen Linsenkapsel seine Entstehung verdanken dürfte, findet durch diese Beobachtungen eine neue, willkommene Stütze.

#### Fall II.

Der Bulbus (Schweinsauge) ist von normaler Grösse. Nach vorn und unten vom Sehnerveneintritte findet sich eine angenähert kreisförmige Ectasie in der Sclera, deren Durchmesser etwa 12 mm beträgt und deren Scheitel etwa 8 mm über dem Niveau der angrenzenden Bulbuspartieen liegt. Die Sclera ist im Gebiete der Ectasie papierdünn, bläulich. Bei Eröffnung des Auges zeigt sich, dass die ectatische Partie in annähernd normaler Weise von Glaskörpergewebe ausgefüllt ist. Das Chorioideal- und das Netzhautpigment reicht überall bis zum Rande der ectatischen Partie; diese letztere ist vollständig pigmentfrei.

Zur histologischen Untersuchung wurde das Auge in toto in Carmin gefärbt, dann in Photoxylin eingebettet und in

Schnittserien zerlegt, deren Richtung senkrecht auf der Augenaxe stand.

Mikroskopischer Befund (Fig. 3). Die Sclera reicht, normales Verhalten zeigend, bis zum Rande des Coloboma. Hier findet sich eine eigenthümliche, wulstige Verdickung derselben, welche sich nach innen gegen den Glaskörper zu erhebt und um den Rand der ganzen Ectasie verfolgt werden kann. Die Sclera erscheint auf dieser kurzen Strecke ums Doppelte verdickt. In das Gebiet der Ectasie übergehend, wird sie rasch so dünn, dass ihr Durchmesser nur mehr  $\frac{1}{6}$ — $\frac{1}{7}$  des normalen beträgt. Dabei behält sie aber vollständig normales histologisches Aussehen. Die Pigmentzellen, welche in der Sclera des Schweines normaler Weise ziemlich häufig vorkommen, finden sich in der ectatischen Partie vielleicht etwas spärlicher vor.

Die Chorioidea ist vollständig normal bis zum Scleralwulste am Rande der Ectasie. In unmittelbarer Nähe dieses Wulstes werden die Gefässquerschnitte (welche in den normalen Partien eine ganz auffallend regelmässige Anordnung zeigen) immer spärlicher und kleiner, und der Pigmentgehalt des Chorioidealgebewebes nimmt rasch ab. Die ganze Membran wird wesentlich dünner und scheint eine etwas innigere Verbindung mit der Sclera einzugehen. Im ganzen Gebiete der Ectasie selbst ist von Chorioidea nichts zu finden.

Das Pigmentepithel der Netzhaut reicht, als wohl pigmentirte Membran, bis zu dem mehrerwähnten Scleralwulste. Auf der Seite des Wulstes, welche der Ectasie zugekehrt ist, findet man eine kurze Strecke weit nicht pigmentirtes Netzhaut-Epithel anscheinend in unmittelbarer Berührung mit der Sclera. Auf dieser Strecke nun treten merkwürdige Bildungen auf (Fig. 2), welche ihrem ganzen Aussehen nach wohl als ein Analogon der Chorioidealdrüsen angesprochen werden müssen, obwohl sie einige Abweichungen von dem gewöhnlichen Verhalten derselben zeigen. Man findet zahlreiche grosse blasige Hohlräume von meist rundlicher oder ovaler Form, erfüllt mit einer Masse, welche in den meisten Präparaten vollständig homogen erscheint, in einzelnen aber eine feinfaserige Structur erkennen lässt. Hier und da findet man ganz spärlich auch verästigte Zellen, ähnlich den Zellen des Schleimgewebes, mit grossem Kerne und sehr geringen Mengen von Protoplasma um denselben.

Derartiger Hohlräume hat sich eine grosse Zahl auf einem eng begrenzten Raume entwickelt; in Folge dessen haben sich die aneinander angrenzenden abgeplattet und erscheinen oft nur

durch eine ganz feine membranöse Scheidewand von einander getrennt; an anderen Stellen findet man die Scheidewände von einem schönen regelmässigen cubischen Epithelbelage überkleidet, vielfach lässt sich der Uebergang desselben in das normale Pigmentepithel der Netzhaut deutlich verfolgen. An der Stelle der stärksten Entwicklung dieser cystischen Hohlräume wird durch dieselben eine beträchtliche Vorwölbung nach dem Glaskörper hin hervorgerufen; diese findet man zumeist von der mit vorgewölbten Netzhaut überzogen. An manchen Stellen aber haben sich die Cysten in das Netzhautgewebe selbst und auf dessen Kosten entwickelt, so dass man mehrfach die Netzhaut in ihrer Dicke stark reduziert, ja, an einzelnen Stellen statt ihrer nur noch eine feine Membran vorfindet. Diese Drusen trifft man auf allen Schnitten an der Grenze der Sclerectasie. Sie bilden also einen vollständigen Ring um das ectatische Gebiet. Aus dem ganzen Verhalten geht unzweideutig hervor, dass dieselben vom Pigmentepithel herstammen; in welcher Weise sie sich aus demselben entwickeln, ist von Leber und von Pinto eingehend geschildert worden.

Das Pigmentepithel der Netzhaut lässt sich als nicht pigmentirte Zelllage nur noch eine kurze Strecke weit über diese Drusenbildungen hinaus ins Colobomgebiet verfolgen.

Im grösseren Theile der Ectasie hingegen kann man von einer Epithelschicht nichts mehr nachweisen. Das innere Blatt der secundären Augenblase scheint hier der Sclera unmittelbar anzuliegen.

Verhalten des inneren Blattes der sec. Augenblase. Nahe den Rändern der Ectasie zeigt die Netzhaut zunächst noch normales Verhalten. In dem ectatischen Theile selbst aber wird sie rasch dünner und dünner, wesentlich durch Schwund der Körner- und der Ganglienzellenschichte. Stäbchen und Zapfen konnten im ganzen Colobomgebiete nicht aufgefunden werden. Im grössten Theile der Ectasie stellt sich die Netzhaut nur als eine aus feinfaserigem Bindegewebe bestehende Membran dar, an welcher von nervösen Elementen nichts mehr zu sehen ist. Sie steht in der Nähe des Randes der Ectasie mit der unter ihr gelegenen Sclera nur in lockerer Verbindung, während im Grunde der ersteren eine so innige Verbindung zwischen Sclera und Netzhaut eingetreten ist, dass beide nicht genau von einander abgegrenzt werden können. In der Mitte der Ectasie, d. i. dem Scheitel derselben entsprechend, zeigt die Sclera eine leichte Verdickung in Form einer durch

das Colobom ziehenden Leiste; auf der letzteren konnte ich von Netzhautgewebe, bezw. von der Membran, als welche die Netzhaut im Colobomgebiete erscheint, nichts nachweisen. Von dieser Leiste aus ziehen zwei schmale Bindegewebsstreifen in radiärer Richtung in den Glaskörper hinein. Dieselben setzen sich an ihrer Wurzel aus locker mit einander verbundenen Bindegewebsfasern zusammen, welche ein grobmaschiges Geflecht bilden; sie nehmen nach dem Glaskörper zu rasch an Stärke ab und lösen sich bald in immer feiner werdende Fäserchen auf. Von einem Colobom des Glaskörpers ist nichts aufzufinden.

Einen ganz ähnlichen Befund habe ich einmal unter den früher von mir beobachteten Fällen konstatiren können. (Fall IV meiner zweiten Abhandlung.) Ich sprach damals vermuthungsweise die Ansicht aus, „dass die secundäre Augenblase an der Stelle der Leiste sich nicht vollständig geschlossen habe und dass die Umschlagsstelle des inneren Blattes derselben in das äussere eine innigere Verbindung mit den Bindegewebsresten der embryonalen Glaskörperanlage eingegangen sei.“

Man sieht leicht, dass auch der Befund, den wir in dem oben beschriebenen Falle vor uns haben, auf diese Weise eine ungezwungene Erklärung findet.

### Fall III.

Bei diesem zweiten Schweinsauge, welches gleichfalls von normaler Grösse war, fand sich eine kleine Ectasie in der Nähe des hinteren Poles, nach unten vom Sehnerveneintritte; die ectatische Partie hatte sich infolge der Conservirung nach innen gegen die Glaskörperseite eingestülpt.

**Makroskopischer Befund.** Die Sclera ist an der ectatischen Stelle stark verdünnt, durchscheinend. Dementsprechend, d. i. in der Ausdehnung eines Kreises von ca. 1 cm Durchmesser fehlt das Chorioideal- und das Netzhautpigment. Das Verhalten des inneren Blattes der secundären Augenblase ist

bei makroskopischer Betrachtung nicht genau zu ermitteln. Im Glaskörper findet sich ein ca. 5 mm langes, 1 mm breites Colobom, welches vom Scheitel der Ectasie aus sich in die Glaskörpermasse hinein erstreckt; diese letztere ist vollständig klar und durchsichtig und liegt der Netzhaut in normaler Weise an.

Mikroskopische Untersuchung (Fig. 3). In der ectatischen Partie beträgt die Dicke der Sclera nicht mehr als  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{5}$  der normalen. Eine Verdickung der Sclera am Rande der Ectasie, wie im vorigen Falle ist hier nicht nachzuweisen, vielmehr ist der Uebergang der normalen Sclera in die verdünnte ein ganz allmählicher, so dass man den Eindruck gewinnt, als sei die Erscheinung durch einfache Dehnung der Sclera hervorgerufen.

Die Chorioidea zeigt normales Verhalten bis zum Rande der Ectasie; entsprechend der Stelle, an welcher die Sclera sich verdünnt, nimmt auch die Chorioidea rasch an Dicke und an Pigmentgehalt ab. Im Colobomgebiete selbst sieht man nur vereinzelte pigmentirte Zellen, von welchen sich nicht mit Sicherheit entscheiden lässt, ob sie der Sclera oder der Chorioidea zugehören. Chorioidealgefässe fehlen vollständig. Die Netzhaut liegt also auf einer grossen Strecke der Sclera unmittelbar an. Indessen gehen die beiden Häute nirgends eine so innige Verbindung ein, wie in dem vorigen Falle, sondern bleiben auch da, wo sie sich unmittelbar berühren, deutlich von einander gesondert.

Das Pigmentepithel der Netzhaut reicht als pigmentirte Schichte ungefähr bis zum Rande der Ectasie; hier verliert es sein Pigment, zeigt an einzelnen Stellen eine Andeutung von Drusenbildung wie im vorigen Falle (nur in viel geringerem Maasse wie dort) und ist noch eine kurze Strecke weit in die Ectasie zu verfolgen; im grösseren Theile der letzteren ist von der Epithelschicht der Netzhaut keine Spur zu sehen.

Das innere Blatt der sekundären Augenblase verändert sich im Colobomgebiete derart, dass zunächst die beiden Körnerschichten mit einander verschmelzen, weiterhin die Dicke der verschmolzenen Schicht sich rasch verringert und die Ganglienzellschichte verloren geht.

Im grössten Theile des Colobomgebietes besteht die Netzhaut lediglich aus einer dünnen Membran, welche nur an wenigen Stellen eine Andeutung von Schichtung erkennen lässt, derart, dass die Ueberbleibsel der verschmolzenen Körnerschichten als eine schmale Lage von stärker gefärbten Elementen sicht-

bar sind. Vielfach fehlt auch diese Andeutung und es erscheint die Membran lediglich aus feinfaserigem Bindegewebe gebildet. Von der Mitte der Ectasie aus schiebt sich ein schmaler bindegewebiger Fortsatz etwa 2—3 mm weit in den Glaskörper hinein vor. An vielen Schnitten lässt sich eine Zusammensetzung desselben aus zwei dicht aneinander liegenden Blättern erkennen, und der Uebergang eines jeden der Blätter in die angrenzenden Netzhautpartieen ist leicht nachzuweisen. Der Fortsatz ist somit ohne Zweifel als eine Netzhautduplikatur aufzufassen, welche von dem innern Blatte der sekundären Augenblase gebildet wird. Diese Duplikatur kann durch das Colobom fast in seiner ganzen Ausdehnung verfolgt werden.

Von dem im Glaskörper gelegenen Ende derselben setzt sich in den letzteren selbst das ca. 5 mm lange, 1 mm breite Glaskörpercolobom in radiärer Richtung fort. Dasselbe endet in zwei auf dem Schnitte als stumpfe Hörnchen erscheinende Blindsäcke. Begrenzt wird es von einer feinsten Membran, die sich in die Limitans interna des Glaskörpers fortzusetzen scheint. Der anliegende Glaskörper selbst ist vollkommen normal, frei von Zellen.

Die beiden mitgetheilten Fälle stehen ihrem histologischen Verhalten nach dem in meiner 2. Abhandlung an erster Stelle beschriebenen Falle vom Kaninchen am nächsten.

Es fand sich dort eine umschriebene Ausbuchtung der Bulbushüllen, in deren Gebiete die Sclera hochgradig verdünnt war, die Chorioidea vollständig oder fast vollständig fehlte und die Netzhaut auf eine äusserst feine bindegewebige Membran reducirt erschien. Am Rande der Ausbuchtung fanden sich leichte Veränderungen der Netzhautepithelzellen. Wie man sieht, ist die Uebereinstimmung dieses Falles mit dem oben beschriebenen eine ziemlich weitgehende. Bei dem unter II beschriebenen Falle ist von besonderem Interesse die Complication der Ectasie mit einem Colobom im Glaskörper, welches seinen Ausgang nimmt von einer an der Verschlussstelle der sekundären Augenblase gelegenen eigenthümlichen Netzhautfalte, und in dessen Umgebung der Glaskörper durchaus normal erscheint.



Das Colobom des Glaskörpers ist bekanntlich eine ausserordentlich seltene Missbildung; wenn man von einigen wenigen älteren Fällen absieht, in welchen eine übrigens recht flüchtige Beschreibung von Glaskörpercolobomen sich findet, so ist der vorliegende Fall der zweite, bei welchem eine eingehende histologische Untersuchung dieser Missbildung vorgenommen werden konnte; der erste ist der in meiner Abhandlung im Bande XXXVI, 1, des Graefe'schen Archivs an vierter Stelle beschriebene Fall.

Dass Missbildungen von der geschilderten Art zu der Microphthalmie in naher Beziehung stehen, ist in meinen oben erwähnten Abhandlungen ausführlich dargelegt. Die dort vertretenen Ansichten über die Entstehung derselben finden in den beschriebenen Fällen eine neue Stütze. Insbesondere bieten diese letzteren keinerlei Anhaltspunkte für die Annahme, dass eine fötale Sclero-Chorio-Retinitis die Ursache dieser Missbildungen gewesen sein könne.

Ich verzichte darauf, an dieser Stelle näher auf die eigenthümlichen drusigen Gebilde am Rande der Ectasien einzugehen, da dieselben ein rein histologisches Interesse bieten. Nur so viel sei hier hervorgehoben, dass die Ansicht, nach welcher die Drusen einer degenerativen Veränderung im Pigmentepithel (nicht in der Chorioidea, wie man früher vielfach glaubte) ihren Ursprung verdanken, durch unsere Beobachtungen eine neue Bestätigung findet; denn es lässt sich die Entstehung der grossen kugeligen Gebilde aus den Zellen des Epithels an vielen Präparaten in besonders schöner Weise verfolgen.

#### Fall IV.

Der folgende Fall stammt von einem menschlichen Acephalen (Neugeborenen).

Der Bulbus hat die Grösse des Auges eines Neugeborenen. Er war in Alkohol gehärtet und dann durch einen

oberhalb des Sehnerveneintrittes in horizontaler Richtung geführten Schnitt eröffnet worden. Die obere Bulbushälfte war normal, die untere zeigte das folgende Verhalten (Fig. 4). An der Stelle, wo der Sehnerv die Sclera durchsetzt, findet sich eine ovale Ausbuchtung nach unten und hinten, derart, dass der Sehnerv selbst in die ausgebuchtete Partie eintritt. Nach unten und äquatorialwärts konvergiren die beiden Netzhautränder, welche die Ausbuchtung umgreifen, und nähern sich einander bis auf etwa 1 mm Entfernung; dann biegen beide Ränder wieder gerade nach vorn um und verlaufen einander parallel bis zum Ciliarkörper; dieser zeigt normales Verhalten. In der Iris findet sich ein schmales Colobom nach unten. Die Ausbuchtung am Sehnerven ist an der tiefsten Stelle etwa  $2\frac{1}{2}$  mm tief, an der breitesten 4 mm breit; die Länge derselben beträgt ca. 5 mm. Die einander parallelen Ränder des Netzhautspaltes erscheinen leicht gewulstet, zwischen denselben wird das dunkle Pigmentepithel sichtbar. Zur mikroskopischen Untersuchung wurde das Präparat in toto in Alauncarmin gefärbt und in Paraffin eingebettet; es wurden Serienschnitte von demselben angefertigt, deren Richtung senkrecht zur Richtung des Netzhautspaltes lag. Leider war die Konservierung des Objectes keine tadellose, und ich muss daher auf alle histologischen Details verzichten und mich auf die kurze Wiedergabe der wichtigsten anatomischen Verhältnisse beschränken.

Die Sclera ist allenthalben von normaler Dicke und zeigt normalen histologischen Bau. Die Chorioidea ist in den ausserhalb des Coloboms gelegenen Theilen normal; die Gefässe derselben sind alle mit Blut stark gefüllt und es ist die Sonderung in die äussere, von den grösseren Gefässen gebildete Schicht von der Choriocapillaris besonders schön zu sehen. Das Pigment der Chorioidea fehlt noch nahezu vollständig. Der Theil der Chorioidea, welcher dem Netzhautspalte entspricht, ist durchaus gefässlos; es findet sich nur ein dünnes, feinfaseriges Bindegewebe an dieser Stelle, welches nach beiden Seiten hin ganz allmählich in die normale Chorioidea übergeht. Die Dicke

dieses gefässlosen Theiles steht hinter jener der angrenzenden Partien nicht zurück.

An dieser Stelle ist es offenbar nicht zu einem vollständigen Verschlusse der sekundären Augenblase gekommen. Die Netzhaut zieht nicht kontinuierlich über das Chorioidealcolobom weg, sondern es ist sowohl das innere Blatt der secundären Augenblase, als auch das Pigmentepithelblatt, (welches hier an einzelnen Stellen pigmentfrei erscheint), nach innen, gegen den Glaskörper hin eingerollt. Leider lässt sich der Uebergang des inneren Blattes in das äussere nicht genau verfolgen und auch über den Bau des Glaskörpers konnte ich nichts Genaueres ermitteln. Wahrscheinlich fand sich an der entsprechenden Stelle eine mit dem Chorioidealspalte zusammenhängende Störung in der Bildung des Glaskörpers, welche rein mechanisch den Verschluss der secundären Augenblase unmöglich machte.

Die Missbildung stellt einen der verhältnissmässig seltenen Fälle von Netzhautspalt dar, in Verbindung mit einem Coloboma nervi optici. Da das Präparat nicht genügend konservirt war, um über die feineren Strukturverhältnisse von Sehnerv und Netzhaut etwas Bestimmtes aussagen zu können, will ich mit dem Urtheile über die Entstehung der Missbildung zurückhalten.

#### Fall V.

Die im Folgenden zu beschreibende Missbildung ist von den vorigen wesentlich verschieden und erscheint schon deshalb ganz besonders geeignet, unser Interesse in hohem Grade in Anspruch zu nehmen, weil ein ähnlicher Fall bisher noch nicht zur Beobachtung gekommen ist.

Unter den in einer Brutmaschine zur Entwicklung gekommenen Hühnerembryonen fand sich ein 120 Stunden alter Embryo, bei welchem sich, wie es schien, nur das linke Auge entwickelt hatte. Fig. 7 giebt ein getreues Bild vom Kopfteile desselben. Die Länge des ganzen Embryo beträgt ca. 10 mm, das Gehirn ist von einer dem Alter des Thieres entsprechenden Grösse. Die beiden Vorderhirnhälften erscheinen angenähert gleich gross; auch an den anderen Hirntheilen ist

bei makroskopischer Betrachtung ein Unterschied zwischen der rechten und der linken Hälfte nicht nachzuweisen.

Zwischen den Nasen- und Oberkieferfortsätzen beider Seiten findet sich ein kleiner Unterschied insofern, als dieselben auf der linken Seite mehr in die Länge entwickelt und etwas schmaler sind, als auf der rechten, wo sie kürzer und breiter erscheinen. Das linke Auge scheint vollkommen normal entwickelt zu sein. Der Durchmesser desselben beträgt ca. 1,5 mm, der Augenblasenspalt ist noch in seiner ganzen Länge offen. An Stelle des rechten Auges findet man in der Haut eine seichte ovale Grube, die nach vorn und oben vom Nasenfortsatze, nach vorn und unten vom Oberkieferfortsatze begrenzt wird. Nach rückwärts verstreicht diese Grube ganz allmählich in die Umgebung (Fig. 8).

Der Embryo wurde in der gewöhnlichen Weise in Pikrinschwefelsäure fixirt, in Alkohol gehärtet, in toto in Alauncarmin gefärbt und in Paraffin eingebettet. Durch den Kopftheil desselben wurde eine lückenlose Schnittserie in frontaler Richtung angelegt.

Die mikroskopische Untersuchung lieferte das folgende Ergebniss (Fig. 9).

Das linke Auge ist vollständig normal entwickelt; die Grössenverhältnisse von Sehnerv, Netzhaut und Linse, sowie die Verbindung des Sehnerven mit dem Gehirne entsprechen dem Alter des Embryo. Die Nebenorgane, Lider, Augenmuskeln etc. fehlen noch vollständig.

Von dem rechten Auge ist auch nicht die geringste Spur aufzufinden. Es fehlt jede Andeutung von einem Opticusstamme oder von irgend welcher Ausbuchtung an der Basis des Zwischenhirnes, welche als Anlage eines Augentisches könnte gedeutet werden. An der Stelle des Gebietes zwischen der Gehirnbrase und der deckenden Haut, an welcher sich normaler Weise das Auge finden sollte, sieht man das gleiche, feinmaschige Bindegewebe wie in der ganzen Umgebung. In demselben verläuft ein feines Gefäss, dass seinen Ursprung von einer grösseren von der Seite des Halses zum Kopfe hinaufsteigenden Arterie nimmt.

Bei der mikroskopischen Untersuchung konnte ebensowenig wie bei der makroskopischen ein Unterschied zwischen der rechten und linken Hälfte des Gehirnes noch sonst eine Anomalie an demselben nachgewiesen werden.

**Andere krankhafte Veränderungen finden sich an dem Embryo nicht vor.**

Die Missbildung stellt demnach einen ganz reinen Fall von Monophthalmus oder einseitigem Anophthalmus dar.

Eingehendere Schilderungen derartiger Fälle finden sich in der Literatur nicht vor.

Nach einer Zusammenstellung von Höderath aus dem Jahre 1871 waren bis dahin nur vier derartige Missbildungen klinisch beobachtet worden (von v. Walther, von Klinkosch, von Piringer und von Rudolphi). Höderath selbst theilt zwei einschlägige Beobachtungen mit.

Von Treacher Collins wurden 1887 aus der Literatur 30 Fälle von doppelseitigem, 12 Fälle von einseitigem „Anophthalmus“ zusammengestellt. Zum grössten Theile waren dies klinische Beobachtungen; bei einer kleinen Zahl war wenigstens der Orbitalinhalt zur Untersuchung gelangt; doch ergaben sich daraus keine genügend sicheren Anhaltspunkte für theoretische Erörterungen. Von berufener Seite wurde mit Recht darauf aufmerksam gemacht, dass wenigstens für einen Theil dieser Fälle die Bezeichnung „Anophthalmus“ nicht zutrifft, da es sich bei denselben zweifellos nur um höchstgradigen Mikrophthalmus handelte. Wie wichtig aber eine strenge Scheidung zwischen Mikrophthalmus und Anophthalmus ist, wird sich aus dem Folgenden zur Genüge ergeben.

Ueber die Ursachen, welche der Entstehung des Monophthalmus zu Grunde liegen, schreibt Manz (Graefes-Sämisch Bd. II, S. 123):

„Es wird nicht schwer, zwischen den zwei zunächst liegenden Hypothesen zu entscheiden. Die eine lautet dahin, dass das Auge aus irgend einem Grunde gar nicht gebildet worden, die andere, dass es in irgend einem Stadium seiner Ausbildung wieder zu Grunde gegangen sei.“

Manz neigt entschieden der letzteren Ansicht zu und

glaubt, dass wenigstens für die Mehrzahl der Fälle dieselbe eine grössere Wahrscheinlichkeit für sich habe, als die erstere.

Dieser Annahme haben sich die meisten Forscher angeschlossen; wird ja doch jetzt ziemlich allgemein die Anophthalmie als der höchste Grad der Mikrophthalmie angesehen.

Unser Fall erscheint ganz besonders geeignet, zur Klärung der Frage nach der Entstehung des Anophthalmus congenitus beizutragen. Er beweist aufs Schlagendste das Vorkommen eines wirklichen Anophthalmus in dem Sinne, dass es von vornherein nicht zur Anlage des einen Auges gekommen ist. Denn dass in unserem Falle etwa in den allerersten Embryonalstadien eine Augenanlage vorhanden gewesen sein könnte, die am fünften Tage bereits wieder spurlos verschwunden wäre, wird wohl niemand ernstlich einwenden wollen. Ebenso unwahrscheinlich ist es, dass die Anlage und Entwicklung des rechten Auges noch nachträglich hätte stattfinden können.

Eine andere Frage ist es, in wieweit wir berechtigt sind, aus unserer Beobachtung Schlüsse zu ziehen über die Entstehung der Missbildung in ähnlichen Fällen. Manz hält die Anschauung, dass bei den früher beschriebenen Fällen von Anophthalmus die erste Anlage des Auges ganz unterblieben sei, deshalb für unhaltbar, weil in jenen Fällen die Nebenorgane, Lider, äussere Muskeln etc. sich normal entwickelt hatten. Wir können nicht wissen, wie sich dieselben bei unserem Thiere würden gestaltet haben; dass es zu einer, wenn auch verkümmerten Anlage derselben hätte kommen können, ist zwar nicht wahrscheinlich, aber doch keinesfalls vollständig ausgeschlossen.

Zweifellos ist es richtig, dass die Mehrzahl der in der Literatur als Anophthalmus aufgeführten Fälle nur hohe Grade von Mikrophthalmie darstellen, worauf Manz sehr mit Recht aufmerksam gemacht hat. Andererseits lehrt aber unser Fall, dass wir bei Beurtheilung derartiger Missbildungen, wenn sie zur klinischen Beobachtung kommen, stets

auch die Möglichkeit des vollständigen Fehlens der Augen-  
anlage in Betracht ziehen müssen. Ueber die Ursachen,  
welche dieser letzteren Missbildung zu Grunde liegen, können  
wir selbstverständlich gar nichts aussagen.

Eine Erscheinung vom höchsten Interesse ist das voll-  
ständige Fehlen der rechten Linse bei dem Hühnchen, und  
diese Beobachtung kann wohl zu Betrachtungen über die  
Beziehungen zwischen Augen- und Linsenentwicklung an-  
regen. Wir wollen uns darauf beschränken, die Thatsache  
zu verzeichnen, in der Hoffnung, dass weitere Beobach-  
tungen uns die Erklärung der bis jetzt ganz vereinzelt  
dastehenden Thatsache leichter machen möchten; aber es  
möge darauf hingewiesen werden dass der Fall wohl einen  
Fingerzeig geben kann zum Verständnisse der Vorgänge,  
welche sich bei der ersten Linsenanlage abspielen.

---

Die mitgetheilten Fälle gehören den verschiedensten  
Kategorien von angeborenen Missbildungen des Auges an.  
Wenn wir bei keinem derselben Zeichen einer bestehenden  
oder abgelaufenen Entzündung fanden, bei einigen aber sogar  
den sicheren Nachweis führen konnten, dass eine Entzün-  
dung vollkommen ausgeschlossen war, so dürfen wir in die-  
ser Thatsache wohl eine Stütze für die Anschauung er-  
blicken, dass bei der Entstehung dieser Missbildungen über-  
haupt entzündliche Prozesse nicht die hervorragende Rolle  
spielen können, welche man ihnen früher zuschrieb und zum  
Theile auch jetzt noch zuzuschreiben geneigt ist.

---

Es sei mir gestattet, im Anschlusse an die oben ge-  
schilderten Fälle eine angeborene Missbildung zu beschreiben,  
die zwar nicht in Zusammenhang mit den vorerwähnten  
steht, die aber in anderer Richtung manches Interessante  
bietet. Es handelt sich um einen Cyclops (Schwein), dessen  
Auge und Hirn ich durch die Güte des Herrn Professor  
Ruge in Amsterdam zu untersuchen Gelegenheit hatte.

Fig. 10 gibt eine Ansicht der Missbildung nach einer photographischen Aufnahme. Das unpaare Auge liegt unmittelbar über der stark prominirenden Schnauze; über dem Auge findet sich ein  $3\frac{1}{4}$  cm langer Rüssel. An der entsprechenden Stelle des Stirnbeines findet sich als Grundlage dieses häutigen Rüssels ein knöcherner Vorsprung von ca. 1 cm Länge. Gaumensegel und Tubae Eustachii sind normal. Der Pharynx endet unmittelbar vor der Tubenmündung nach vorn in Form eines kurzen stumpfen Blindsackes.

Der unpaare Bulbus erscheint als ein annähernd kugeliges Gebilde von 22 mm Durchmesser. Die mandelförmige Lidspalte hat eine Breite von 27 mm. An den Lidern konnte ich nicht die geringste Spur einer Verschmelzung aus 2 Hälften auffinden. Thränenpunkte scheinen zu fehlen.

Die Hornhaut erscheint queroval und zeigt eine ganz leichte Einschnürung in der Mitte des unteren, eine ebensolche, etwas stärkere in der Mitte des oberen Randes. Die beiden eingeschnürten Stellen sind durch eine feine Vertikallinie verbunden, so dass hierdurch die Andeutung einer Trennung in zwei Hornhäute gegeben ist; die beiden Hälften erscheinen gleich gross; ihr Gesamtdurchmesser beträgt 17 mm. An den übrigen, bei äusserer Betrachtung sichtbaren Bulbustheilen ist von einer Zusammensetzung aus zwei Hälften nichts zu finden.

Die Verhältnisse am eröffneten Bulbus stellen sich kurz in folgender Weise dar: Es findet sich nur ein einziger, unpaarer Sehnerv; die Papille, auf Querschnittserien untersucht, ist im Wesentlichen normal.

Die Netzhaut, im Präparate abgelöst und vielfach gefältelt, zeigt in ihren hinteren Abschnitten gleichfalls keine Andeutung einer Zweitheilung. Im vorderen Bulbusabschnitte werden die Verhältnisse etwas kompliziert durch das Auftreten von zwei Linsen. Fig. 13 ist aus einer Serie von



Horizontalschnitten durch die Mitte der vorderen Bulbus-hälfte kombinirt. Man sieht 2 etwa 4 mm von einander entfernte, im Wesentlichen normal entwickelte Linsen; an jeder von beiden ist lateral ein normaler Ciliarkörper und eine gut entwickelte Iris zu sehen. Zwischen beiden Linsen zieht auf der hinteren Hornhautwand (entsprechend der hier bei äusserer Betrachtung sichtbaren feinen Linie) eine T förmige Leiste von oben nach unten; der horizontale Schenkel derselben ist in der Mitte am schmalsten, oben und unten breiter; es ist dadurch vor jeder Linse eine Pupille von angenähert normaler Form gebildet. Die Leiste selbst besteht zum Theil aus gefässhaltigem Bindegewebe, zum Theil aus glatten, dem Ciliarmuskel angehörigen Muskelfasern. Die nach rückwärts sehende Fläche ist mit einem starken Pigmentbelag und von dem regelmässigen Epithel der pars ciliaris retinae überkleidet. Es schliessen sich daran unmittelbar die Falten der (arteficiell) abgelösten Netzhaut an. (In der Zeichnung weggelassen.)

Von besonderem Interesse sind die anatomischen Verhältnisse am Gehirne. Nach vorsichtiger Entfernung der oberen und seitlichen Theile des Schädeldaches und der Hirnhäute hat man das folgende Bild (Fig. 11).

Kleinhirn und corpp. quadrigemina erscheinen normal. An Stelle der Grosshirnhemisphären findet sich nur eine ungetheilte Masse am Vorderende des Hirnes; sie nimmt die vordere Schädelgrube der Breite nach vollständig ein, hat aber eine Dicke von kaum 1 cm; infolge dessen liegen die Vierhügel völlig unbedeckt zu Tage. Die Oberfläche dieser Masse zeigt einige seichte Vertiefungen, keine eigentlichen Furchen oder Windungen. Mit den vor den Vierhügeln gelegenen Theilen des Hirnstammes steht die Masse nur an ihrer Basis durch eine dünne Lamelle nervöser Substanz in Zusammenhang. Die nach rückwärts gerichtete Grenzfläche dieses unpaaren Grosshirnes ist von Pia überzogen, aus welcher letzterer sich zu beiden Seiten der Mittel-

linie zwei kleine Plexus chorioidei entwickelt haben. Auf einem Frontalschnitte durch die Mitte des Grosshirnes findet man in dem letzteren einen feinen horizontalen Spalt, welcher mit dem dritten Ventrikel zu communiciren scheint.

An der Hirnbasis finden wir folgende Verhältnisse (Fig. 12). Hinter- und Mittelhirn sind im Wesentlichen normal entwickelt. An Stelle des Tractus opticus und Chiasma findet sich ein einziger, median gelegener Sehnerv; derselbe verläuft nach vorn durch das unpaare Foramen opticum in die einfache Orbita. Hinter der Austrittsstelle des Sehnerven aus dem Gehirne findet sich ein median gelegenes corpus mamillare. Oculomotorius, trochlearis und abducens sind paarig angelegt. Am Grosshirne findet sich eine ganz seichte Furche, welche über die Mitte der unteren und eines Theiles der Vorderfläche zieht; sie stellt die einzige Andeutung einer Theilung des Grosshirnes in zwei Hälften dar. Ueber die genaueren anatomischen Verhältnisse in Betreff des Olfactorius konnte ich an meinem Präparate leider nicht genügende Klarheit bekommen.

Es hat sich demnach das Hinter- und Zwischenhirn bei der beschriebenen Missbildung normal entwickelt, hingegen finden wir das Grosshirn und die daraus hervorgehenden Bildungen: Olfactorius und opticus nebst Netzhaut unpaarig angelegt; die vom Ectoderm abstammenden Augentheile sind aber wieder paarig angelegt; auffällig erscheint es, dass an den Lidern eine Zusammensetzung aus zwei Hälften nicht nachgewiesen werden konnte.

Die Entstehung der Cyclopie hat man auf verschiedene Weise zu erklären versucht. H u s c h k e nahm an, dass es sich dabei um eine abnorme, unvollständige Theilung des gemeinschaftlichen Augenkeimes handle. Die Cyclopie würde danach eine wirkliche Hemmungsbildung darstellen.

Dieser Theorie steht die von Meckel, Geoffroy Saint-Hilaire u. A. vertretene gegenüber, welche das

cyclopische Auge entstehen lässt durch die Verschmelzung von zwei ursprünglich getrennt angelegten Augenkeimen.

Neuerdings hat Daresté eine Anschauung entwickelt, welche sich wieder mehr an jene von Huschke anlehnt. Nach ihm wäre die Cyclopie bedingt durch eine Entwicklungshemmung des Vorderhirnbläschens, welche ihre Ursache in einem abnorm frühen Verschlusse dieses Bläschens haben soll.

Es kann nicht unsere Absicht sein, auf Grund einer einzelnen Beobachtung für die eine oder andere Theorie eintreten zu wollen; aber ich darf wohl betonen, dass unser Fall sich durch die Annahme einer Entwicklungshemmung jedenfalls ungezwungener erklären lässt, als durch die Hypothese einer secundären Verschmelzung von ursprünglich getrennt angelegten Organtheilen.

---

Erklärung der Abbildungen auf Tafel IV u. V,

Fig. 1—13.

- Fig. 1. Fall I. Die Zeichnung ist aus der Schnittserie kombinirt.
- Fig. 2. Fall I. Uebergang des Glaskörperstranges in den Ciliarmuskel stärker vergrößert.
- Fig. 3. Fall II. Querschnitt durch die Sclerectasie. Bei *a* die Stellen, an welchen sich die Drusen entwickelt haben. Im Grunde der Ectasie die Leiste mit den bindegewebigen Fortsätzen in den Glaskörper.
- Fig. 4. Die Drusen bei *a* (s. vorige Abbildung) stärker vergrößert. Verhalten der Chorioidea am Rande der Ectasie.
- Fig. 5. Fall III. Chorioidea und Netzhaut verhalten sich im Gebiete der Ectasie ähnlich wie bei Fall I. Im Grunde der Ectasie die Netzhautduplicatur und das Glaskörpercolobom.
- Fig. 6. Fall IV. Bulbus des menschlichen Acephalen. Untere Bulbushälfte mit Sehnerveneintritt, Colobom der Sehnervenscheide und Netzhautspalt; die Ränder der Netzhaut längs des Spaltes nach innen aufgeworfen.
- Fig. 7. Fall V. Kopftheil des Hühnerembryo von 120 Stunden. Ansicht von vorne.
- Fig. 8. Derselbe Embryo, von der rechten Seite gezeichnet, um die Grube zu zeigen, welche sich an der Stelle des rechten Auges befindet.
- Fig. 9. Frontalschnitt durch denselben Embryo, unmittelbar nach vorn von dem Sehnerveneintritte des linken Auges. Das rechte Auge fehlt auch in der Anlage vollständig. Die Gehirnblasen sind durchaus normal entwickelt.
- (Ich habe mich auf die Wiedergabe dieses einen Schnittes beschränkt, da er alles Wesentliche zeigt und die weiter nach rückwärts gelegenen Schnitte nichts bieten, was zum Verständniss des Falles von Wichtigkeit wäre.)
- Fig. 10. Cyclops von vorn gesehen.
- Fig. 11. Hirn des Cyclops; von oben (s. S. 110).
- Fig. 12. Hirnbasis des Cyclops. o. = opticus. c. m. = corpus mammillare.
- Fig. 13. Horizontalschnitt durch die Mitte der vorderen Bulbushälfte des Cyclops. Die Zeichnung ist aus einer Serie von Schnitten combinirt; die Netzhaut ist weggelassen.

# Ueber Blutinjectionen in den Glaskörper.

Von

Dr. A. Pröbsting.  
Augenarzt in Köln.

Hierzu Taf. VI, Fig. 1—4.

---

Experimentelle Untersuchungen über Glaskörperblutungen sind, so weit ich die ophthalmologische Literatur kenne, bis jetzt erst einmal angestellt worden<sup>1)</sup>. Injectionen von fremden reizenden Substanzen sind freilich schon mehrfach gemacht worden, so z. B. von H. Pagenstecher, der darüber in einer längeren Arbeit Mittheilung macht<sup>2)</sup>, ferner von Beaugard<sup>3)</sup>. In neuester Zeit hat Th. Leber<sup>4)</sup> in

---

<sup>1)</sup> Im Journal de l'anatomie et de la physiologie 1873 macht Ch. Robin eine kurze Mittheilung über solche Blutinjectionen, die von Legros angestellt wurden. Legros spritzte Blut in den Glaskörper lebender und todtter Thiere, und zwar wurde sowohl Blut von Warmblütern in den Glaskörper von Warmblütern als auch Blut von Warmblütern in den Glaskörper von Kaltblütern injicirt. Bald nach der Injection wurde das Auge enucleirt und der Glaskörper untersucht. Die Versuche sind jedoch nur in ganz geringer Zahl angestellt worden, und Legros selbst hat darüber keine Mittheilungen gemacht, erst nach seinem Tode wurden seine kurzen Aufzeichnungen von Robin veröffentlicht.

<sup>2)</sup> Archiv für Augen- und Ohrenheilkunde, Bd. 1, Abth. 2.

<sup>3)</sup> Journal de l'anatomie et de la physiologie 1880, S. 235.

<sup>4)</sup> Die Entstehung der Entzündung und die Wirkung der entzündungserregenden Schädlichkeiten; Leipzig 1891.

einer umfangreichen Arbeit die Wirkung von Fremdkörpern in der vorderen Kammer und im Glaskörper untersucht.

Hauptsächlich wurden aber alle diese Versuche angestellt, um das Verhalten des Glaskörpers gegen diese fremden Reize zu konstatiren, nur Th. Leber hat auch die Veränderungen der Retina nach Einführung von Fremdkörpern in den Glaskörper eingehender studirt. Der hauptsächlichste Zweck vorliegender Arbeit ist es nun, das Verhalten der Retina nach Blutinjectionen in den Glaskörper genauer zu untersuchen.

Ueber die Art und Weise der Experimente sei Folgendes vorausgeschickt:

Meine Versuche beschränken sich fast ausschliesslich auf Kaninchen, da dieses Thier das bequemste und geeignetste Object für derartige Untersuchungen abgiebt.

Die Methode der Blutinjection in den Glaskörper war nun fast immer die gleiche. Nach sorgfältiger Reinigung der Instrumente und des Thieres mit Carbol und Sublimat wurde eine Ohrvene des Thieres eröffnet und das ausfliessende Blut in eine Pravaz'sche Spritze gefüllt. Dann wurde ein Auge des Thieres anästhetisch gemacht, der Bulbus mit einer Pincette stark nach abwärts gezogen, und nun die Nadel der Spritze durch den oberen hinteren Theil der Sclera in den Glaskörper gestossen. Unter einem gleichmässigen Druck wurde dann ein Theil des Blutes in den Glaskörper entleert. Gleich hinterher konnte man mit dem Augenspiegel die rothe Blutmasse im Glaskörper konstatiren. Nicht so selten waren auch Luftblasen mit in den Glaskörper gedrungen, die sich als glänzende Kugeln mit dunklem Saume präsentirten; sie wurden gewöhnlich sehr schnell resorbirt.

Kurze Zeit nach der Injection zeigte sich dann am Bulbus eine oft sehr hochgradige seröse und blutige Chemose, zum Theil wohl bedingt durch die Behandlung des Auges mit reizenden Flüssigkeiten und den operativen Eingriff, zum Theil aber auch dadurch hervorgerufen, dass ein Theil des injicirten Blutes durch den intraocularen Druck wieder herausgedrängt wurde. Diese Chemose war meist

am anderen Tage bis auf eine geringe blutige Suffusion der Conjunctiva wieder verschwunden.

So wurden im Ganzen 22 Augen behandelt. Stärkere Reizerscheinungen an den injicirten Augen, die mehrere Tage bestehen blieben, wurden nur in ganz vereinzelt Fällen beobachtet; nur zwei mal kam es zu einer eitrigen Entzündung und zur Panophthalmie.

An der Blutmasse im Glaskörper machten sich nun in den folgenden Tagen und Wochen Veränderungen bemerkbar, die fast in allen Fällen sehr ähnlich waren. Man bemerkte nämlich eine von Tag zu Tag zunehmende Aufhellung der Masse; die Röthe verschwand mehr und mehr und die Masse wurde durchsichtiger. In vielen Fällen wurde dieselbe endlich ganz weiss und nur an einigen wenigen Stellen waren noch rothe Punkte und Flecken zu sehen. An dieser weissen Masse bemerkte man dann in späterer Zeit eine Volumensabnahme, ein Kleinerwerden, das in vielen Fällen ein sehr erhebliches war.

Dieser Verlauf bildete die Regel und nur in ganz vereinzelt Fällen kamen hiervon Abweichungen vor. Diese Abweichungen bestanden darin, dass in einigen wenigen Fällen die Entfärbung und die Abnahme der Masse äusserst langsam, kaum merklich vor sich ging. Wie es mir scheinen wollte, betraf dieses Verhalten diejenigen Fälle, in denen das Blut sehr dicht hinter der Linse lag, und dadurch vielleicht der Resorption grössere Schwierigkeiten bereitet wurden. Eine andere seltenere Ausnahme war die, dass die Randtheile der Blutmasse sich rasch enttärbten und in der Mitte eine mehr oder weniger grosse, rothe Parthie übrig blieb.

Bei allen Thieren bildete sich nun einige Zeit nach der Injection eine mit dem Augenspiegel wahrnehmbare Ablatio ret. aus. Die Diagnose war in einigen Fällen nicht ganz leicht zu stellen, weil die oben beschriebenen Massen den freien Einblick in das Auge verdeckten. Die so behandelten Augen wurden nun in passenden Zwischenräumen

enucleirt und entweder frisch untersucht oder in Müllersche Flüssigkeit gelegt.

Erwähnen will ich noch, dass die Enucleation der Augen zumeist unter Cocain-Anästhesie gemacht wurde und zwar derart, dass ich nach oben, unten, innen und aussen jeweils  $\frac{1}{10}$  Spritze einer 10 % Cocainlösung unter die Conjunctiva spritzte. Gleich nach der Injection wurde enucleirt. Schmerzäusserungen von Seiten des Thieres kamen dabei sehr selten oder garnicht vor.

Die Augen der ersten Tage wurden frisch untersucht und nur in Bezug auf die Veränderungen des injicirten Blutes. Vom 4. Tage an wurde jedoch der Bulbus gehärtet und geschnitten.

Die Behandlungsweise dieser Bulbi gestaltete sich folgendermaassen: Der Bulbus wurde zunächst für einige Zeit in Müller'sche Flüssigkeit gelegt, dann wieder entwässert und wenn die Müller'sche Flüssigkeit gänzlich extrahirt war, in Alkohol von steigender Concentration gehärtet. Hatte der Bulbus nach einiger Zeit eine hinreichende Härte erlangt, so wurde er durch einen Schnitt in einen vorderen und hinteren Theil zerlegt. Dieser Schnitt lag meist vor dem Aequator, etwas nach vorne, und traf zumeist noch den hintersten Theil der Linse, die ja beim Kaninchen sehr dick ist. Nur der hintere Theil des Bulbus wurde nun für die mikroskopische Untersuchung weiter behandelt. Diese grössere hintere Hälfte genügt für die Untersuchung, da an ihr sich die wesentlichen Veränderungen abspielen.

Beim Durchschneiden des Bulbus fand sich in den meisten Fällen der Glaskörper stark verflüssigt, zumeist waren nur noch ganz geringe Reste des Glaskörpers vorhanden. Aeusserlich waren an keinem der untersuchten Augen irgendwelche pathologische Veränderungen zu bemerken, nur das erste mikroskopisch untersuchte Auge, welches vier Tage nach der Injection enucleirt wurde, zeigte eine mässige Iritis. Besonders waren an keinem der unter-



suchten Augen irgend welche Zeichen beginnender oder fortgeschrittener Phthisis bulbi zu bemerken. Nach diesen Vorbereitungen wurde der Bulbustheil in Celloidin eingebettet und geschnitten und zwar wurden sämtliche Schnitte parallel zum Aequator gelegt. Die Schnitte von verschiedener Dicke wurden mit verschiedenen Farben, besonders aber mit Lithioncarmin gefärbt.

Bevor ich nun zu dem mikroskopischen Befund übergehe, möchte ich bemerken, dass ich nicht den detaillirten Befund bei jedem einzelnen Auge angeben werde, es würde das zu Weitschweifigkeiten und unnützer Wiederholung führen.

Die bulbi der ersten Tage wurden, wie schon erwähnt, frisch untersucht. Es wurde gleich nach der Enucleation der Glaskörperraum eröffnet und das Blutgerinnsel theilweise unter das Mikroskop gebracht. Diejenigen Veränderungen der rothen Blutkörperchen, die man auch sonst bei der Gerinnung beobachtet, fanden sich auch hier. Die rothen Blutkörperchen zeigten sich in der bekannten Geldrollenanordnung, sie boten dieselben Formveränderungen dar, die wir bei jeder Blutgerinnung sehen, indem sie maulbeer- und stechapfelförmig geworden waren. Weisse Blutkörperchen waren nur in geringer Anzahl vorhanden.

Die erste eingehende mikroskopische Untersuchung wurde an einem Bulbus angestellt, der 4 Tage nach der Injection herausgenommen war.

Es besteht eine totale Netzhautablösung und ebenso ist die Chorioidea theilweise abgehoben, ein Theil der letzteren ist jedoch noch im festen Zusammenhange mit der Sclera. Auch der Glaskörper beginnt sich abzulösen. Im Glaskörper finden sich grosse Massen von gut erhaltenen rothen Blutkörperchen, zum Theil sind sie aber auch schon zerfallen und bilden eine detritusähnliche Masse. Das Blut liegt zum grössten Theil der hinteren Linsenfläche und der Netzhaut an und wird von zahlreichen weissen Blutkörperchen durchsetzt. Ausserdem finden sich Fibringerinnsel in Form von Netzen, Balken und Strängen im Glaskörper vor.

Die folgenden drei Augen, die am 7., 8. und 11. Tage nach der Injection herausgenommen wurden, sind in ihrem mikroskopischem Befunde sehr ähnlich.

Die Netzhaut ist gänzlich abgehoben, die Chorioidea hängt nur an den Stellen, an welchen die grossen Gefässe die Sclera durchsetzen, mit dieser zusammen, sonst ist auch sie abgelöst. Zwischen Chorioidea und Retina findet sich ein ganz geringes Exsudat. An der Einstichsstelle ist die Retina mit der Sclera verwachsen und zu derselben hin ziehen strahlenförmige Glaskörperzüge, die sich wie die Stäbe eines Fächers ausnehmen. Diese Strahlen lassen sich ziemlich weit in den Glaskörper hinein verfolgen, ihre Breite und ihr Verlauf ist sehr verschieden. Von der Einstichsstelle springt eine knopfförmige bindegewebige Wucherung in den Glaskörper vor, die sich aus spindelförmigen Zellen zusammensetzt; in dem spindelförmigen Zellenleib liegt ein ovaler Kern. Im ganzen Glaskörper fanden sich Fibringerinseln vor, die zuweilen nur aus feinen Fäden, zuweilen aus starken Netzen bestanden. Das injicirte Blut war zum grössten Theil noch gut erhalten und lag besonders in der Nähe der Retina. Zwischen den rothen Blutkörperchen fanden sich zahlreiche weisse, ebenso war der ganze übrige Glaskörper von weissen Blutkörperchen durchsetzt. Ausser diesen weissen Blutkörperchen fanden sich auch im Glaskörper grosse, oft mehrkernige Zellen vor. Fast in allen diesen Zellen, sowohl in den weissen Blutkörperchen wie in den grösseren Zellen lagen Reste von rothen Blutkörperchen in Gestalt von kleinen gelben Punkten. Zwischen der Retina und dem abgelösten Glaskörper, ferner zwischen Chorioidea und Retina, fand sich eine grosse Anzahl von runden blassen granulirten Gebilden, die sich mit Carmin nur sehr wenig färben. Ob wir es bei diesen Gebilden mit Zellen zu thun haben, wage ich nicht zu entscheiden, irgend welche Gebilde, die den Zellen zukommen, wie eine Hülle oder einen Kern, habe ich an ihnen nicht entdecken können.

Die folgenden Augen waren vom 14., 16., 18. und 22. Tage nach der Injection.

Die Chorioidea ist auch in diesen Augen gänzlich abgelöst und ist zuweilen in mehrere Blätter zerlegt. Ausserdem bemerkt man an manchen Stellen beginnende Pigmentatrophie. Die Pigmentzellen haben mehr oder weniger ihr Pigment ver-

loren, einige sind fast ganz pigmentlos, andere zeigen einen bedeutenden Pigmentschwund; hierdurch wird fast in allen Zellen ein trüber Kern sichtbar. Die Pigmentatrophie scheint vom Centrum auszugehen, da in vielen Zellen nur noch ein schmaler Randsaum von Pigment übrig geblieben ist. Häufig sind die Zellen auch ganz erheblich vergrössert und aufgequollen. Aber auch ein eigentlicher Zerfall dieser Zellen ist zu sehen, so dass die Oberfläche der Pigmentschicht ein ganz unregelmässiges höckeriges Aussehen bekommen hat. An einigen Stellen haften noch Stäbchen und Zapfen der Pigmentschicht an.

An der Retina sieht man an mehreren Stellen Wucherungen, die von den Stützfasern ausgehen. Die Müllerschen Stützfasern sind in der normalen Retina ziemlich regelmässig angeordnet und zeigen die bekannte dreieckige Form an den beiden Endpunkten. An den gewucherten Stellen sind die Fasern aber ganz unregelmässig angeordnet und haben ihre gewöhnliche Gestalt verloren. In den Glaskörper hinein schicken sie feine Fortsätze, die pinselartig ausstrahlen.

Oft verbinden sich benachbarte Fortsätze miteinander und bilden dadurch zarte Bogen. So entsteht ein feines, weitmaschiges Gewebe, das sowohl in seinen Lücken wie im Gewebe selbst zahlreiche Kerne zeigt. Diese Kerne sind zumeist rund, zuweilen jedoch auch länglich oval, und die Fasern, in welchen solche Kerne liegen, sind dann spindelförmig, sie erinnern dann sehr an eine Bindegewebsfaser. Diese Proliferationen sind häufig ganz umschrieben, auf einen kleinen Netzhauttheil beschränkt. In solchen Fällen liegt dann fast immer eine grössere Blutmasse diesen Theilen an. Dabei ist die innere Körnerschicht oft ausserordentlich verbreitert, ihr Gefüge ist jedoch viel lockerer geworden. Häufig sind die beiden Körnerschichten nicht mehr von einander zu trennen, indem dann auch die äussere granulirte Schicht von Körnern erfüllt ist. Zuweilen wollte es mir sogar scheinen, dass die Verbreiterung der inneren Körnerschicht die erste Veränderung sei, da diese Wucherung schon an vielen Stellen zu sehen war, während die anderen Theile der Retina noch keinerlei Veränderungen zeigten. Der Zerfall des injicirten Blutes hat weitere Fortschritte gemacht, und dieser Zerfall der meist kugeligen Bluthaufen beginnt fast immer vom Centrum aus. Der Randtheil der Blutkugeln zeigt zumeist noch zahlreiche gut erhaltene rothe Blutkörperchen, während das Centrum von einem feinkörnigen Detritus ausgefüllt war. In diesem Centrum war nun eine fort-

schreitende Bindegewebsneubildung sehr schön zu beobachten. Zuerst fanden sich sternförmige Zellen, die sich mit ihren Ausläufern verbanden und so ein weitmaschiges Netz bildeten. So verhielt es sich in einem Auge vom 14. Tage. In einem Auge vom 18. Tage fand sich das Centrum von einem Gerüst ausgefüllt, dessen Balken von sehr verschiedener Dicke und unregelmässiger Form waren. Nur an einzelnen Stellen waren in diesen Balken regelmässig geformte Kerne zu sehen. Ausgefüllt war dieses Gerüst von einer ganz amorphen Masse. In einem Auge vom 22. Tage fand sich in der injicirten Blutmasse ein vollständig neugebildetes Bindegewebe. Das Gewebe setzt sich aus langen spindelförmigen Zellen mit platten Kernen zusammen. Zwischen den Bindegewebsfasern liegen an mehreren Stellen rothe Blutkörperchen, die zum Theil noch gut erhalten sind. Zuweilen fanden sich auch die Bluthaufen von neugebildetem Bindegewebe umgeben, das jedoch nur an einigen Stellen ganz geschlossene Ringe zeigte. Auch dieses Bindegewebe bestand aus langen, spindelförmigen Zellen mit ovalem Kern.

Weiter wurden Augen vom 24., 27., 30. und 32. Tage nach der Bluteinspritzung untersucht.

Die Veränderungen an der Chorioidea waren ganz ähnlich wie an den früheren Augen. Sie ist abgelöst und zumeist in zahlreiche schmale Blätter zerlegt. Das Pigmentepithel hängt zum Theil noch an der Retina fest, zum Theil ist es aber auch abgelöst. Sowohl in den Zellen des Stromas als auch ganz besonders in den Epithelzellen ist ein hochgradiger Pigmentschwund zu konstatiren. Auf dem Epithel sind an vielen Stellen noch Reste von Stäbchen und Zapfen zu sehen.

Die Retina zeigt starke Wucherungen, die ein ähnliches Aussehen haben wie die früher beschriebenen, nur sind die Wucherungen jetzt viel dicker. So sieht man an einigen Stellen ganz hochgradige bindegewebige Wucherungen, die 3—4 mal so dick sind wie die Retina selbst. An dieser Neubildung kann man zuweilen 2 Schichten unterscheiden. Die unterste Schicht, die der Retina zunächst liegt, ist ein spongioses Gewebe mit rundlichen Lücken und setzt sich aus den beschriebenen feinen Faserzügen zusammen. Die oberste Schicht dahingegen ist ein viel stärkeres und festeres Gewebe; es setzt sich aus mehr längsverlaufenden, zur Retina parallelen Zügen zusammen, die sich unter einander verbinden. Diese obere feste Schicht hat

den ausgesprochenen Charakter des Bindegewebes; die einzelnen Fasern sind lang und setzen sich aus spindelförmigen Zellen zusammen, die einen länglichen platten Kern tragen. Beide Schichten beherbergen zahlreiche Kerne und auch in den Lücken liegen viele Kerne und Zellen. Zuweilen jedoch tritt die Wucherung auch unter einer etwas anderen Form auf. In der vorhin beschriebenen Form war nämlich die ursprüngliche Gestalt der Stützfaser wenigstens noch einigermaßen zu erkennen gewesen, sie war freilich verlängert und zeigte an ihrer Spitze die beschriebenen feinen Fortsätze, aber immerhin konnte man ihre Form noch erkennen. Bei der anderen Form der Wucherung aber zeigen sie die Fasern völlig verändert. Sie haben ihre charakteristische dreieckige Form völlig verloren, springen weit in den Glaskörper vor und haben das Aussehen eines gleichmässig breiten Zuges elastischer Fasern. Ihr Verlauf ist meist wellenförmig und parallel zu einander, seltener verlaufen sie grade und gestreckt. Diese Wucherungen sind oft ausserordentlich stark und mächtig, nicht selten sind sie ziemlich scharf umschrieben und ragen dann zottenförmig in den Glaskörper hinein. Zwischen solchen Stellen gewuchter Netzhaut finden sich dann häufig wieder grössere Parthien fast normaler Retina.

Was die Retina an den gewucherten Stellen angeht, so ist ihr Verhalten ein sehr verschiedenes. An manchen Stellen ist sie trotz hochgradiger Wucherung nur ganz wenig verändert, an anderen sind dahingegen hochgradige Veränderungen zu sehen. Die innere Körnerschicht ist stark verbreitert, in ihrer Struktur gelockert und ist mit der äusseren Körnerschicht verschmolzen. Die innere granulirte Schicht ist an einigen Stellen nur noch schwer zu erkennen. Von den Gefässen der Retina gehen kurze, neugebildete Gefässe in den Glaskörper hinein. Sie lassen sich aber immer nur eine ganz kurze Strecke verfolgen, und es handelt sich wohl zumeist um Blutgefässschlingen. Im Glaskörper fand sich auch Chorioidealpigment in geringer Menge vor, zuweilen auch in der Retina, immer handelte es sich aber um ganz geringe Mengen, die oft den Eindruck von zufälligen Verunreinigungen machten. Von dem injicirten Blute ist noch ein Theil gut erhalten, der grösste Theil jedoch schon zerfallen und auch hier ist es wieder zu einer Bindegewebsneubildung gekommen. In der noch erhaltenen Blutmasse liegen zahlreiche pigmentirte Zellen, die sich fast immer zu grösseren Massen zusammengeballt haben.

Die nächstfolgenden Augen, die zur Untersuchung kamen, waren Augen vom 38., 40., 50. und 55. Tage nach der Blutinjection.

Die Veränderungen an der Chorioidea und Retina waren im Wesentlichen dieselben wie an den anderen Augen, nur waren sie zum Theil viel stärker ausgebildet.

Im Stroma der Chorioidea hochgradige Pigmentatrophie, weiterhin ein starker Zerfall der oberflächlichen Zellen des Pigmentepithels und auf dem Pigmentepithel zahlreiche Stäbchen und Zapfen.

Die starken Wucherungen an der Retina haben genau den schon früher beschriebenen Charakter, sie sind jetzt nur erheblich stärker und breiter. Besonders tritt in der oberen Schicht der Wucherung der Bindegewebscharakter hier viel deutlicher hervor und nicht selten gehen von dieser obersten Schicht Strahlen in den Glaskörper aus, die sich in nichts vom Bindegewebe unterscheiden. An einzelnen Stellen sieht man deutlich, wie diese Wucherung von einer ganz kleinen umschriebenen Stelle der Retina ausgegangen ist und wie sich dann diese Wucherung ausgebreitet und über die angrenzende Netzhaut gelegt hat. Unter dieser Wucherung ist dann die Retina oft nur ganz wenig verändert.

In den oberen Schichten dieses neugebildeten Gewebes liegen sehr viele Körner, die offenbar aus der Retina stammen und die, wie es mir scheinen will, an dem Aufbau des neugebildeten Gewebes einen nicht unwesentlichen Antheil haben. Auch hier finden sich in dem neugebildeten Gewebe zahlreiche Pigmenthaufen, die aus weissen Blutkörperchen und grossen pigmentirten Zellen bestehen; in beiden Zellarten besteht das Pigment aus Resten von rothen Blutkörperchen. Die Zellen ballen sich zu Haufen zusammen und es ist oft recht schwer, die einzelnen Zellen in diesen Haufen wieder zu unterscheiden. Chorioidealzellen konnten immer nur in sehr beschränkter Anzahl gefunden werden. Bis dahin war das eigentliche Retinagewebe, abgesehen von den Wucherungen der Stützfäsern im Grossen und Ganzen nur wenig verändert. Die einzelnen Schichten, besonders die Körnerschichten waren freilich an manchen Stellen mehr oder wenig alterirt, aber immerhin traf man noch Stellen der Retina von fast normaler Beschaffenheit an.

Jetzt aber machen sich erhebliche und tiefgehende Strukturveränderungen geltend. Diese Veränderungen beziehen sich hauptsächlich auf eine Atrophie der einzelnen Retinabestandtheile. In den innersten Schichten, den Nervenfasern und Ganglienschichten, sieht man breite Lücken, die durch Atrophie dieser Elemente und durch das Auseinanderweichen der Stützfasern entstanden sind. Weitere Veränderungen machen sich in den Körnerschichten bemerkbar, indem beide Schichten besonders an den Stellen der Wucherungen zusammengeflossen sind und ein breites Band bilden. Die Grenzen dieses Bandes, die sonst ziemlich scharf gegen die anderen Schichten abgesetzt sind, lassen sich oft nur sehr schwer oder gar nicht feststellen, indem ein Theil der Körner in die inneren Retinaschichten ausgewandert ist. Besonders stark ist die innere Körnerschicht verändert, sie ist zuweilen ganz aufgelöst und ihre Körner liegen in den inneren Netzhautschichten und dem Glaskörper. Dadurch sind dann Lücken in dem sonst festen Gefüge der Körnerschichten entstanden, man kann die einzelnen Körner unterscheiden, da sie durch schmale Zwischenräume von einander getrennt sind. An so veränderten Schichten der Retina sieht man dann auch deutlich die Stützfasern in dem Netzhautgewebe hervortreten, was sonst in der Kaninchennetzhaut ziemlich schwierig ist. Dieses deutliche Hervortreten kann wohl nur durch eine Atrophie der anderen Retinaelemente erklärt werden. Auch in den innersten Schichten, der Nervenfaserschicht und der Ganglienzellenschicht sind breite Lücken und Hohlräume zu sehen. Diese Lücken sind oft von ganz bedeutender Grösse und erstrecken sich über grosse Theile der Netzhaut, so dass ein völliges Gitterwerk aus den Müller'schen Fasern gebildet zu Tage tritt. Von den Stäbchen und Zapfen ist an den meisten Stellen nichts mehr zu sehen.

Das injicirte Blut ist zum grössten Theile verschwunden, in einigen Augen sind noch Reste gut erhalten. Im Glaskörper ist es zu einer Bindegewebsneubildung gekommen; dieses neugebildete Bindegewebe entsteht aus den weissen Blutkörperchen. Man findet nämlich zuweilen junge Bindegewebszellen, die in ihrem Leib noch Pigmentkörner, Reste von rothen Blutkörperchen zeigen. Fast in allen Augen geht auch von der Einstichsstelle eine Wucherung in den Glaskörper hinein. Diese Wucherung ist in den einzelnen Augen von verschiedener Mächtigkeit, sie bildet zuweilen nur einen kurzen knopfartigen Vorsprung und ist in anderen Augen wieder ein breiter Binde-

gewebsstrang. Das Bindegewebe ist zart und locker, an den Rändern ist es vascularisirt. In und an diesem neugebildeten Bindegewebe liegen zahlreiche stark pigmentirte Zellen, in denen man fast immer einen Kern wohl unterscheiden kann. In vielen, besonders den grossen, sieht man mehrere Kerne, und es macht zuweilen den Eindruck, als seien diese grossen mehrkernigen Zellen durch Zusammenfliessen von mehreren anderen entstanden. Ein grosser Theil dieser pigmentirten Zellen sind weisse Blutkörperchen, ein Theil von ihnen theiligt sich an dem Aufbau des neugebildeten Bindegewebes. In mehreren Augen ist das Bindegewebe mit dem gefässhaltigen Theil der Retina in Verbindung getreten und erhält von hier die sehr spärlichen Blutgefässe.

Die letzten von mir untersuchten Augen waren solche, bei denen 70, 80 und über 100 Tage nach der Blutinjection verflossen waren.

Die Veränderungen sind hier dieselben wie an den vorhin beschriebenen Augen. Man sieht alle Stadien der Wucherung an der Retina von den feinsten und zartesten Ausstrahlungen der Stützfasern bis zur Bildung von starken bindegewebigen Neubildungen. Die atrophischen Veränderungen an der Retina sind noch stärker ausgeprägt wie an den früheren Augen. Besonders in den nervösen Schichten tritt diese Atrophie sehr deutlich hervor. In der Nervenfasern- und Ganglienschicht finden sich grosse Hohlräume, in welche Körner aus der angrenzenden Körnerschicht eingewandert sind. Von den Stäbchen und Zapfen ist fast nirgends noch etwas zu sehen. Eine ganz hochgradige Atrophie zeigte die Retina des zuletzt untersuchten Auges, bei welchem über 100 Tage nach der Injection verflossen waren. An vielen Stellen besteht hier die Retina nur noch aus den stark verdickten massiven Stützfasern. Die Körnerschichten sind an den meisten Stellen nur noch durch ganz vereinzelte spärliche Körner angedeutet. Die innere granulirte Schicht ist vielfach noch einigermaßen gut zu sehen und ziemlich erhalten. An einigen Stellen ist die Netzhaut so degenerirt, dass sie wie ein dünner Bindegewebsstrang aussieht.

Wenn wir nun in Kürze die gefundenen Veränderungen resümiren und dieselben auf die menschlichen Verhältnisse beziehen wollen, so haben wir zunächst die Umwandlungen



des injicirten Blutes und den Resorptionsvorgang zu besprechen.

Wir fanden also in den meisten Fällen mit dem Augenspiegel eine ziemlich rasche und stetige Entfärbung der rothen Blutmasse. Dieselbe wurde endlich ganz weiss und zeigte nur noch einige rothe Punkte und Streifen. Im weiteren Verlaufe nun nahm in vielen Fällen diese weisse Masse ganz erheblich an Volumen ab.

Diese Umwandlung des injicirten Blutes hatte ihren Grund zum Theil in dem Zerfall und der allmählichen Resorption der rothen Blutkörperchen, zum Theil wurde die Weissfärbung der Masse durch die Neubildung von Bindegewebe herbeigeführt. Dieses neugebildete Bindegewebe fand sich schon in einer verhältnissmässig frühen Zeit vor; schon in der zweiten Woche nach der Injection wurde es gefunden. Anfangs war es noch zart und nur in geringer Menge vorhanden, später bildete es kompakte und starke Züge. Die rothen Punkte und Streifen, die noch längere Zeit zurückblieben, konnten später als Pigmentreste und Reste von rothen Blutkörperchen konstatiert werden. In den meisten Fällen trat eine Verkleinerung der weissen Masse ein, welche wohl sicher als eine Schrumpfung des neugebildeten Gewebes zu betrachten ist. Die Resorption der Blutmasse schien, nach dem Befunde bei der mikroskopischen Untersuchung zu urtheilen, in vielen Fällen vom Centrum der Masse aus vor sich zu gehen. Wenn wir diese beschriebenen Veränderungen des Blutes auf die menschliche Pathologie beziehen, so finden wir zunächst einen Unterschied darin, dass Glaskörperblutungen, die ja beim Menschen nicht so selten sind, sich in den meisten Fällen nicht in der mitgetheilten Weise zu verändern pflegen. Die Resorption von Blutungen in den Glaskörper geht beim Menschen fast immer sehr langsam vor sich.

Kleine Blutungen können freilich nach und nach völlig zur Aufsaugung kommen, grössere werden aber nur aus-

nahmsweise gänzlich und völlig resorbiert. In der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle hinterbleiben aber sowohl bei kleinen wie bei grossen Blutungen Glaskörpertrübungen, die sich als schwarze Fäden, Flocken oder Membranen präsentieren. Im ersten Bande seines Archivs hat A. v. Graefe auf diese Glaskörpertrübungen aufmerksam gemacht; ihre Entstehung, ihr Aussehen und ihr Verhalten während der Resorption wird von ihm eingehend geschildert.

Von diesem gewöhnlichen Verlauf nach grösseren Blutungen kommen jedoch zuweilen Ausnahmen vor. In seltenen Fällen nämlich beobachtet man Veränderungen an Blutergüssen, die den an Kaninchen beschriebenen ausserordentlich ähnlich sind. Ebenso wie beim Kaninchen hellt sich dann auch hier das Blutextravasat immer mehr auf, es bildet sich eine glänzend weisse Masse mit roten Punkten und Inseln.

Noch vor einiger Zeit hatte ich Gelegenheit einen solchen Fall genau zu beobachten. Ein kleines Kind hatte einen Wurf mit einer scharfkantigen Scherbe auf das obere Augenlid des rechten Auges erhalten. Die Scherbe hatte das ganze Lid durchschnitten und den Bulbus in der Gegend des Corpus ciliare perforirt. Die ophthalmoscopische Untersuchung, die bald hinterher angestellt wurde, zeigt den ganzen Glaskörper mit Blut erfüllt. Sowohl die Lidwunde als auch die des Bulbus verheilten per primam intentionem, die Reizerscheinungen am Bulbus nahmen ziemlich rasch ab und im Verlaufe von mehreren Wochen entfärbte sich das Blut fast völlig. Es bildete sich hinter der völlig klaren Linse eine weisse glänzende Fläche, in der nur noch ganz vereinzelt punkt- und strichförmige Blutreste zu sehen waren. Das weitere Schicksal des Auges und dieser weissen Masse ist mir unbekannt, da das Kind später leider nicht wieder zur Untersuchung kam. Ich glaube annehmen zu dürfen, dass es sich auch in diesem Falle um eine Bindegewebsneubildung im Glaskörper handelte. Auf diese Um-

wandlung von Blutextravasaten im Glaskörper ist auch schon von anderen Beobachtern aufmerksam gemacht worden. So theilt Raab <sup>1)</sup> einen Fall bei einem Kinde mit, bei dem sich ein Blutextravasat als gelblichweisse, von einzelnen rothen Punkten durchsetzte Masse hinter der Linse vorfand.

Diese Bindegewebsneubildung hatte nun in den untersuchten Augen an zwei Orten stattgefunden. Die eine Neubildung ging von der Einstichsstelle aus. Hier sah man schon am 7. Tage einen kleinen Vorsprung in den Glaskörper vorragen. Im späteren Verlaufe verlängerte sich dieser Vorsprung mehr und mehr, es bildete sich im Glaskörper ein Strang, der sich häufig mit der gegenüberliegenden Seite der Retina in Verbindung setzte. Eine weitere Bindegewebsneubildung stand mit dem injicirten Blute im innigen Zusammenhange. Nach der 2. Woche fanden sich um die injicirten Blutmassen Bindegewebszüge vor, die zum Theil völlige Kreise bildeten, zum Theil aber nur einen Theil der Blutmasse umfassten. Es fand somit eine völlige oder theilweise Abkapselung der Blutmasse statt, indem diese als Fremdkörper im Corp. vit. wirkte und dieselbe Reaction hervorrief, die wir ja auch an anderen Organen zur Genüge kennen. Das Bindegewebe setzte sich an beiden Stellen aus langen, spindelförmigen Zellen mit ovalem Kern zusammen; die Zellen entstanden, wie es mir schien, aus weissen Blutkörperchen.

Auffallend war die Gefässarmuth dieser Bindegewebsneubildungen. Es erklärt sich diese Erscheinung wohl aus dem anatomischen Verhalten der Kaninchenretina. Dieselbe führt ja, wie bekannt, nur auf den beiden Flügeln markhaltiger Fasern, die seitlich von der Papille ausstrahlen, Gefässe. Trat nun das neugebildete Bindegewebe mit diesem gefässführenden Theile der Retina in Verbindung, und dies war häufig der Fall, dann zeigte die Bindegewebsneubildung

---

<sup>1)</sup> Archiv für Ophthalmologie Bd. XXIV, 3.

auch Gefässe, die besonders in den Randtheilen der Neubildung verliefen. Auch beim Menschen sind Bindegewebsneubildungen im Glaskörper mehrfach beobachtet worden, so z. B. von Pagenstecher (l. c.), O. Becker<sup>1)</sup>, Hirschmann<sup>2)</sup>. Auch hier ist zumeist nur eine theilweise Vascularisirung beobachtet worden, besonders in der Nähe des Ansatzes an der Retina.

Das Bindegewebe wurde von den weissen Blutkörperchen gebildet, da man nicht selten in dem Leibe der jungen Bindegewebszelle Pigment und Reste von rothen Blutkörperchen fand.

Woher stammen nun diese weissen Blutkörperchen?

Ueber diesen Punkt ist sehr lange und heftig gestritten worden. Auf der einen Seite nahm man an, dass die weissen Blutkörperchen immer von den Nachbarorganen in den Glaskörper eingewandert seien, dass der Glaskörper selbst einer Entzündung nicht fähig sei, auf der anderen Seite glaubte man, dass im Glaskörper selbst lymphoide Elemente sich bilden könnten, man glaubte an die Möglichkeit einer selbständigen Hyalitis. Nach unserer jetzigen Anschauung kann eigentlich nur da eine Entzündung zu Stande kommen, wo wir Blutgefässe haben, denn nach den Cohnheim'schen Versuchen betrachten wir die Entzündung als eine Gefässalteration, wodurch es hauptsächlich zu einer Auswanderung von weissen Blutkörperchen und zu einem Austritt von Flüssigkeit in das benachbarte Gewebe kommt.

Ebenso verhält es sich beim Glaskörper, auch hier entstammen die weissen Blutkörperchen, die wir bei Reizungen und Entzündungen in grosser Zahl antreffen, den Gefässen der benachbarten Gewebe. Diesen Prozess der Auswanderung konnte man sehr oft an den Gefässen der Retina beobachten. Es fanden sich nicht allein an den Gefässen

---

<sup>1)</sup> Bericht über die Augenklinik zu Heidelberg.

<sup>2)</sup> Klinische Monatsblätter, Bd. IV.

und in der Nähe derselben zahlreiche weisse Blutkörperchen, sondern man sah auch häufig die weissen Blutkörperchen noch in den Gefässen stecken, im Begriff zu emigriren. War der Glaskörper abgelöst, so fanden sich zahlreiche weisse Blutkörperchen zwischen Retina und Glaskörper zu meist dicht der Retina anliegend. Wie Pagenstecher beobachtete auch ich, dass eine Einwanderung weisser Blutkörperchen von der Einstichstelle aus stattgefunden hatte. Am zahlreichsten fanden sich die weissen Blutkörperchen an und in dem injicirten Blute, während der übrige Theil des Glaskörpers oft diese Elemente nur in ganz geringer Anzahl enthielt.

Die weissen Blutkörperchen dienen nun zur Resorption des injicirten Blutes. Sie wandern in grosser Zahl in die Blutmasse ein, beladen sich mit den Resten der rothen Blutkörperchen und zeigen nun ein verschiedenes Verhalten.

Ein Theil von ihnen wird, wie schon erwähnt, zum Aufbau des neugebildeten Bindegewebes verwendet. Dass die Bindegewebszellen in der That aus den weissen Blutkörperchen entstehen, wird, wie ich glaube, durch den Umstand bewiesen, dass man so ausserordentlich häufig Reste von rothen Blutkörperchen in der jungen Bindegewebsfaser vorfindet. Ein anderer Theil bleibt im Glaskörper liegen, wandelt den aufgenommenen Blutfarbstoff zu Pigment um und bildet so Glaskörpertrübungen. Letztere entstehen zum Theil so, dass die pigmenthaltigen weissen Blutkörperchen zerfallen; dadurch wird das Pigment frei und kann sich zu amorphen Massen verbinden. Häufiger aber ballen sich die pigmentirten Körperchen zu grösseren Klumpen zusammen, wodurch dann dichte Trübungen entstehen. Der letzte Theil endlich der pigmentirten weissen Blutkörperchen findet sich in der Retina und besonders in den gewucherten Theilen der Retina wieder. Vielleicht spielen sie hier eine ganz bestimmte Rolle, auf die ich später noch zu sprechen kommen werde. An der Resorption des extravasirten Blutes

betheiligen sich aber nicht allein die weissen Blutkörperchen, es finden sich noch andere Zellen, die ebenso wie die weissen Blutkörperchen mit Resten von rothen Blutkörperchen vollgepfropft sind. Es sind dies ein- oder mehrkernige grosse runde Zellen, die zuweilen 3—4 mal so gross sind wie ein weisses Blutkörperchen.

Woher stammen nun diese Zellen und was haben sie für eine Bedeutung?

Am nächstliegenden wäre es, sie als praexistirende Glaskörperzellen anzusehen. Ueber die Existenz dieser Zellen, wie überhaupt über die Structur des Glaskörpers ging die Ansicht der Untersucher lange Zeit sehr auseinander. Von mehreren Autoren wurde das Vorkommen von zelligen Elementen im Glaskörper gänzlich in Abrede gestellt so z. B. von Beauregard<sup>1)</sup>, Ciaccio<sup>2)</sup>, Moleschott<sup>3)</sup>, Ritter<sup>4)</sup>. Die meisten Forscher aber, und besonders die der neueren Zeit, wollen Zellen im Glaskörper gefunden haben z. B. Blis<sup>5)</sup>, Potiechin<sup>6)</sup>, H. Virchow<sup>7)</sup>, W. A. Brailey<sup>8)</sup>, P. Haensell<sup>9)</sup>, Magni F.<sup>10)</sup>. Besonders aber war es Iwanoff<sup>11)</sup>, der die Zellen des Glaskörpers eingehend

<sup>1)</sup> Etude du corps vitré. Journ. de l'anatom. et physiol. S. 233.

<sup>2)</sup> Beobachtungen über den inneren Bau des Glaskörpers im Auge des Menschen und der Wirbelthiere.

<sup>3)</sup> Untersuchungen zur Naturlehre, Bd. X.

<sup>4)</sup> Beiträge zur patholog. Anatomie des Auges nach Versuchen an Thieren. Archiv für Ophthalm., Bd. VIII.

<sup>5)</sup> Studiern öfver Glaskroppen. Med. Archiv. 68. Stockholm.

<sup>6)</sup> Ueber die Zellen des Corp. vit. Virch. Archiv 72.

<sup>7)</sup> Beiträge zur vergleichenden Anatomie des Auges.

<sup>8)</sup> On the vitreous body in its relation to various diseases of the eye. Guys. Hosp. Rep. XXII, S. 485.

<sup>9)</sup> Recherches sur le corps vitré. Bullet. de la clinique ophthalm. des Quinze-vingts. T. II, p. 108 u. IV 30.

<sup>10)</sup> Formation et structur du corps vitré normal et étude sur les cas de détachement de la hyaloïde.

<sup>11)</sup> Zur normalen und pathologischen Anatomie des Glaskörpers Archiv für Ophthal. Bd. IV, Abth. 1.

studirte und drei Hauptformen unterschied. Dieser Befund wurde weiterhin von Schwalbe<sup>1)</sup> bestätigt. Letzterer Forscher sprach alle Zellen, die im Glaskörper angetroffen werden, als eingewanderte Lymphkörperchen an, „die ihre Gestalt der jeweiligen Beschaffenheit des Mediums, in welchem sie sich bewegen, verdanken“. Ebenso spricht sich Pagenstecher (l. c.) über die Glaskörperzellen des Kaninchenauges aus. Wie Schwalbe nimmt auch er nur eine Zellenform im Glaskörper an, die übrigen Zellformen sollen sich aus dieser entwickeln, und ebenso wie Schwalbe identificirt er diese Zellen mit den weissen Blutkörperchen.

Es ist daher wohl als erwiesen anzusehen, dass sich im Glaskörper Zellen finden, die, wenn auch von sehr verschiedener Form, als lymphoide Körperchen anzusprechen sind. Hiermit stimmen meine Befunde nicht ganz überein. Die grossen Zellen, die ich im Glaskörper fand, und die, wie schon erwähnt, mit Resten von rothen Blutkörperchen beladen waren, unterschieden sich so sehr durch ihre Grösse von den weissen Blutkörperchen, dass sie absolut nicht mit diesen gleichgestellt werden konnten.

Es wäre jedoch noch ein anderer Bildungsmodus für diese grossen Zellen möglich.

Rizzozero hat, um die Frage der endogenen Zellenbildung zu studiren, Untersuchungen an Hypopyoneiter angestellt<sup>2)</sup>. Er fand in solchem Eiter neben rothen und weissen Blutkörperchen wenige grosse Zellen von unregelmässiger doch zumeist runder Form. Rizzozero spritzte nun Blut in die Vorderkammer ein und fand nach einiger Zeit in dem injicirten Blute neben Eiterkörperchen grosse runde Zellen. Die grossen Zellen zeigten die Fähigkeit, rothe und weisse Blutkörperchen in sich aufzunehmen.

<sup>1)</sup> Handbuch der gesammten Augenheilkunde v. Graefe-Saemisch.

<sup>2)</sup> Beiträge zur Kenntniss der sogenannten endogenen Zellbildung. Wiener med. Jahrbücher 1872, S. 160.

Diese letzteren grösseren Zellen sollen nun, wie Rizzozero annimmt, durch eine Vergrösserung der weissen Blutkörperchen entstehen. Sie stellen, wie er glaubt, einen Weg dar für die Resorption des extravasirten Blutes. Die Schilderung, die Rizzozero von diesen grossen Zellen macht, stimmt sehr genau mit meinen Befunden überein. Ich möchte mich daher dieser Auffassung von Rizzozero anschliessen und möchte glauben, dass die grossen runden Zellen durch eine Vergrösserung der weissen Blutkörperchen entstehen. Zuweilen hat es mir den Eindruck gemacht, als ob die grossen Zellen durch Zusammenfliessen von mehreren kleinen entstanden seien. Fernerhin trifft man alle möglichen Zwischenstufen und Grössenunterschiede zwischen den weissen Blutkörperchen und diesen grossen Zellen.

In Gemeinschaft mit den pigmenttragenden weissen Blutkörperchen bilden sie die grösseren klumpigen Glaskörpertrübungen, die ich schon oben erwähnt habe. Ich glaube, dass dies die Genese der Glaskörpertrübungen nach Blutungen ist, und dass es sich dabei nicht um Chorioidealzellen oder um Zellen des Pigmentepithels handelt. Dies zeigt sich zunächst schon durch die Verschiedenheit des Pigments. Die Zellen der Chorioidea und des Pigmentepithels sind viel dunkler pigmentirt, sie sind dunkelbraun bis schwarz, während die Zellen im Glaskörper hellbraun sind. Weiterhin ist das Pigment der Chorioidealzellen und der Zellen des Pigmentepithels häufig auf die Randtheile der Zellen beschränkt, während die pigmentirten Zellen im Glaskörper gleichmässig von Pigment erfüllt sind. Auch in der Form sind die beiden Zellenarten meist verschieden. Die Zellen der Chorioidea, die man nicht selten zwischen Chorioidea und Retina findet, sind nicht immer rund sondern zeigen ganz verschiedene Formen, während die Zellen im Glaskörper fast immer rund sind.

Wenn wir nun das Verhalten des Glaskörpers bei den



Blutinjektionen eingehender studiren, so finden wir schon sehr frühzeitig eine Glaskörperablösung. Schon am 4. Tage nach der Injection sieht man an einigen Stellen eine beginnende Ablösung, die aber noch ganz gering ist. Am 7. Tage macht sich schon eine deutliche Schrumpfung des Glaskörpers bemerkbar. Von der Einstichstelle aus ziehen strahlige Züge fächerförmig in den Glaskörper hinein und lassen sich weit in demselben verfolgen. An der Einstichstelle ist auch die Schrumpfung am stärksten und daher auch die Glaskörperabhebung am bedeutendsten. An der Seite, welche der Einstichsstelle gegenüberliegt, ist die Ablösung noch sehr unbedeutend, Glaskörper und Retina liegen noch fast überall dicht aneinander. Ganz ähnlich verhielt es sich an den folgenden Tagen: strahlige Züge, die von der Einstichstelle in den Glaskörper ziehen mit mehr oder weniger starker Glaskörperabhebung.

Im weiteren Verlaufe ging nun die Schrumpfung mehr und mehr voran, bis endlich nur ganz geringe Reste von Glaskörper übrig blieben. Diese Reste lagen entweder als dünne Schicht auf der Retina oder in der Gegend des Corp. ciliare. In vielen Fällen konnte man auch eine totale Glaskörperverflüssigung konstatiren; beim Eröffnen des Bulbus floss eine helle dünne Flüssigkeit ab, und der Bulbus war dann völlig leer.

Weiterhin sind von Interesse, die Veränderungen die an der Chorioidea gefunden wurden.

Schon in den ersten Tagen nach der Einspritzung fand sich eine beginnende Ablösung der Chorioidea, und auch an den späteren Augen wurde niemals eine partielle oder totale Abhebung derselben vermisst. Ausserdem war die Chorioidea fast in allen Augen in mehrere oft sehr zahlreiche Blätter zerlegt, und besonders war fast immer das Gewebe, welches die Chorioidea mit der Sclera verbindet, in eine grosse Anzahl von Blättern und Zügen gespalten. Beide Erscheinungen dürften wohl auf einen Zug von Seite der

vorrückenden Retina zurückzuführen sein. In der Norm sind freilich Chorioidea und Retina nicht miteinander verwachsen, ihr Zusammenhang ist bis zur Ora serrata ein ganz loser. Durch Entzündung von Seiten der Chorioidea kann es aber zu einer festeren Vereinigung zwischen diesen beiden Membranen kommen, und solche entzündliche Erscheinungen lassen sich schon in den ersten Tagen nach der Injection nachweisen. Auch sieht man nicht selten, dass bei Ablösung der Chorioidea an einzelnen Stellen noch ein Zusammenhang zwischen Chorioidea und Retina besteht, und an diesen Stellen muss es zu einer festeren Vereinigung der beiden Membranen gekommen sein. Auch der Umstand, dass noch häufig das Pigmentepithel an der Retina haftete, oder, wenn es abgelöst war, noch vielfach Stäbchen und Zapfen auf dem Pigmentepithel zu sehen waren, spricht dafür, dass es zunächst zu einer Verklebung zwischen Chorioidea und Retina gekommen war, und dann durch Zug zu einer Ablösung der Chorioidea.

Ausserdem bemerkte man an dem Pigmentepithel die Zeichen der beginnenden Pigmentatrophie und zwar schon in der ersten Woche nach der Injection. In ganz hervorragender Weise waren an dieser Atrophie die Zellen des Pigmentepithels beteiligt. Die erste Veränderung an den Zellen bestand darin, dass das Pigment in der Mitte der Zelle lichter wurde. Während sonst die Zelle ziemlich gleichmässig in ihrer Pigmentirung war, hatte sie jetzt in der Mitte ein gekörntes Aussehen. Diese Aufhellung nahm nun langsam zu und zwar von der Mitte gegen die Peripherie hin. So war oft schon das Centrum ganz frei von Pigment während dasselbe noch eine mehr oder weniger breite dunkle Randzone bildete. Schliesslich verschwindet auch diese, und die Zelle ist ganz pigmentfrei. So war an manchen Stellen des Pigmentepithels das Pigment oft bis auf ganz geringe Reste verschwunden. Durch diesen Pigmentschwund wurde dann in den leicht granulirten, etwas

trüben Zellen des Epithels ein Kern sichtbar, der sich gut tingirte.

Ausser dieser Pigmentatrophie ist an dem Pigmentepithel auch eine Verbreiterung zu bemerken, die wohl auf eine Aufquellung der Zellen zu beziehen ist; dadurch werden die einzelnen Zellen und somit die ganze Gewebsschicht wesentlich breiter. Im weiteren Verlaufe kommt es nun zu einem Zerfall der obersten Zellen. Alle Stadien des Zerfalles sind hier zu beobachten, von den ersten Anfängen, bei denen die Zellen nur geringe Unregelmässigkeiten an den Rändern zeigen, bis zur völligen Auflösung.

Weitaus die wichtigsten und interessantesten Veränderungen sind aber an der Netzhaut zu konstatiren.

Schon in einer sehr frühen Zeit, nämlich schon in der ersten Woche nach der Injection, ist eine fast völlige Ablösung der Retina zu finden. In der späteren Zeit ist diese Ablösung ein ganz konstanter Befund, und fast immer ist sie eine totale. Ist an einer Stelle die Retina noch im Zusammenhange mit der Chorioidea, so ist gewöhnlich letztere Membran abgelöst. Nur an einer Stelle der Peripherie ist die Netzhaut immer fest mit den Umhüllungsmembranen im Zusammenhange, nämlich an der Einstichstelle. Wie ist diese Ablösung zu erklären?

Eine Netzhautablösung kann füglich nur durch zwei Ursachen entstehen. Entweder drängt eine Gewalt, die von hinten wirkt, die Retina nach vorne, oder ein Zug von vorne her veranlasst die Trennung der Retina von der Chorioidea. Was die erste Ursache, die abdrängende Gewalt angeht, so ist diese wohl in den weitaus häufigsten Fällen als ein seröses Exsudat zwischen Chorioidea und Retina zu denken. Beim acuten Entstehen einer solchen Ablösung musste aber der Glaskörper schon verändert sein, da bei völlig normalem Glaskörper die Netzhaut nicht nach vorne rücken kann, sie wird keinen Platz finden, oder aber es müsste zu einer erheblichen Drucksteigerung im Auge

kommen. Wenn das Exsudat allmählich sich bildet, so könnte der Glaskörper wohl durch den Druck allmählich zum Schwund gebracht werden, aber auch in diesem Falle müsste es zu Drucksteigerungen, wenn auch geringen, im Auge kommen. Drucksteigerungen sind aber in den weitaus häufigsten Fällen der Ablösung nicht nachzuweisen, meistens kann man sogar eine deutliche Tensionsabnahme konstatiren. Der Begründer dieser Secretions- resp. Exsudationstheorie war Arlt<sup>1)</sup>.

Der Zug von vorne, die zweite Ursache, kann veranlasst werden durch Schrumpfung des degenerirten Glaskörpers oder aber durch Bindegewebszüge, die sich im Glaskörper gebildet haben, und die durch Retraction zur Abhebung führen. Stellway v, Carion<sup>2)</sup>, H. Müller<sup>3)</sup>, Leber<sup>4)</sup>, Nordenson<sup>5)</sup> haben diese Ansicht aufgestellt und sie durch anatomische Befunde zu stützen gesucht.

Für die Netzhautablösungen, die ich an den von mir untersuchten Augen fand, glaube ich die letztere Entstehungsursache annehmen zu müssen, denn in den meisten Fällen liess sich eine Degeneration und eine Schrumpfung des Glaskörpers direkt nachweisen. Es fanden sich im Glaskörper Züge und Stränge, die von der Einstichstelle ausgingen und mit der gegenüberliegenden Seite der Retina in festem Zusammenhang standen. Dementsprechend konnte dann auch die stärkste Ablösung an diesem der Einstichstelle gegenüberliegenden Theile der Retina gefunden werden, während seitlich von dieser Stelle die Ablösung gewöhnlich weniger stark war. In anderen Fällen fanden sich

---

<sup>1)</sup> Krankheiten des Auges II.

<sup>2)</sup> Die Ophthalmologie vom naturwissenschaftl. Standpunkt II, 1.

<sup>3)</sup> Beschreibung einiger von Prof. v. Graefe extirpirter Augäpfel. Arch. f. Ophthal. IV, 1.

<sup>4)</sup> Ueber die Entstehung der Netzhautablösung. Bericht der 14. Versammlung zu Heidelberg.

<sup>5)</sup> Die Netzhautablösung.

Bindegewebszüge, die von der Einstichstelle ausgingen und sich mit der benachbarten oder gegenüberliegenden Retina in Verbindung gesetzt hatten. Durch Schrumpfung dieses neugebildeten Gewebes war es dann zur Ablösung gekommen.

Auch der schon oben erwähnte Befund, dass in vielen Fällen noch Reste von Stäbchen und Zapfen auf dem Pigmentepithel gesehen wurden, lässt sich wohl nur so erklären, dass die Ablösung der Retina von der Chorioidea durch Zug vom Glaskörper aus zu Stande gekommen war.

Für die Genese der amotio retinae beim Menschen lassen sich aber, wie ich glaube, meine Befunde nur in beschränktem Maasse verwerthen. Es ist freilich eine bekannte Thatsache, auf welche v. Graefe schon aufmerksam gemacht hat, dass nach perforirenden Scleralwunden sehr oft in der späteren Zeit eine amotio retinae zu Stande kommt. Es ist jedoch dabei zu bedenken, dass in einer grossen Anzahl von Fällen selbst nach grösseren Eingriffen, z. B. nach Fremdkörperextractionen aus dem Glaskörper, eine Netzhautablösung nicht erfolgt, oder aber, dass sie erst lange Zeit nach dem Eingriff zu Stande kommt. In den von mir untersuchten Augen war aber in allen Fällen und zwar schon in den ersten Tagen nach der Injection eine Netzhautablösung zu constatiren. Ich möchte daher glauben, dass hier die Injection eine sehr wichtige Rolle beim Zustandekommen der Ablösung spielt. Das Blut wirkt als Fremdkörper, und dann wird durch die Injection ein Theil des Glaskörpers zertrümmert und wohl dadurch eine so schnelle Schrumpfung des Glaskörpers herbeigeführt. Auch aus der menschlichen Pathologie wissen wir, dass Fremdkörper, die im Corp. vit. verweilen, ausserordentlich schnell zu umfangreichen Netzhautablösungen Anlass geben können.

Nach dieser Seite liegen auch noch weitere Thierexperimente vor. Leber<sup>1)</sup> brachte Fremdkörper (Eisen-

<sup>1)</sup> Bericht über die XIV. Versammlung der ophthal. Gesellschaft 1882.

drähte, Glassplitter etc.) in den Glaskörper von Kaninchen und konnte innerhalb weniger Tage ausgedehnte Netzhautablösungen beobachten. Denselben Erfolg konnte er, wie auch Rählmann, nach Injectionen von Kochsalzlösungen hervorrufen.

Was das Verhalten der Retina an der Einstichstelle angeht, so sei kurz bemerkt, dass es hier zunächst zu einer Verklebung der Chorioidea und Retina mit der Sclera kommt. Am 7. Tage nach der Injection bemerkt man an der Einstichstelle eine zellige Infiltration und junge Bindegewebszellen sind zwischen Chorioidea und Sclera und besonders zwischen Chorioidea und Retina zu sehen. Die Structur der Retina ist in dieser Zeit schon gänzlich verloren gegangen. Das Gewebe der Retina wird nur noch durch die senkrecht verlaufenden Stützfasern angedeutet und auch diese sind an vielen Stellen nicht mehr zu erkennen. Im weiteren Verlauf nun senkt sich von der Sclera ein starker Zapfen in das Gewebe der Chorioidea hinein, und dieser Zapfen lässt sich später in den Glaskörper hinein verfolgen. Auch von dem eigentlichen Gewebe der Chorioidea ist nichts mehr zu entdecken, nur noch etwas Pigment deutet ihre Lage an.

Die hervorragendsten Veränderungen an der Retina sind aber die Wucherungen des bindegewebigen Gerüsts derselben.

Am Ende der zweiten Woche nach der Injection sind die ersten Anfänge dieser Wucherung zu bemerken. Man sieht dann feine zarte Ausläufer von den Stützfasern in den Glaskörper ausstrahlen; dabei ist sehr häufig die *Limitans interna* noch gut erhalten. Diese feinen Ausläufer werden in der Folge stärker, sie verbinden sich miteinander, wodurch ein Netzwerk von zarten Fasern entsteht. Diese Bildung geht dann weiter indem von diesen ersten Bögen wieder zarte Sprossen ausgehen, die sich wieder miteinander verbinden. Nach einiger Zeit nun bildet sich in den obersten Schichten der Wucherung, also in denjenigen, die gegen

den Glaskörper liegen, ein Gewebe aus, das nicht mehr den ursprünglichen Charakter hat, sondern viel mehr einem Bindegewebszug gleicht. Im weiteren Verlaufe strahlen von diesem oberflächlichem Zuge echte bindegewebige Stränge und Züge in den Glaskörper aus. Auch noch unter einer etwas anderen Form treten die Wucherungen auf. Dann sehen wir nicht das weitmaschige Gewebe, sondern es springen die verlängerten Stützfasern mehr oder weniger isolirt in den Glaskörper vor. Diese Wucherungen nehmen oft ziemlich umschriebene Stellen der Netzhaut ein, während die angrenzenden Theile der Retina nur ganz geringe Veränderungen zeigen. Neben den Wucherungen kommt es dann zu Veränderungen in der Netzhaut, die sich besonders an den Körnerschichten bemerklich machen. Dieselben erschienen nämlich anfangs gewuchert und verbreitert, später machte sich aber in ihnen eine Atrophie geltend, indem zahlreiche Körner in die Wucherung und den Glaskörper ausgewandert waren.

Auch beim Menschen kommen solche hochgradige Wucherungen der Müller'schen Stützfasern vor, die von Manz<sup>1)</sup> als *Retinitis proliferans* bezeichnet wurden. Manz<sup>2)</sup> lieferte uns auch die erste genaue anatomische Untersuchung über diese Affection, nachdem schon vorher kurze anatomische Notizen über solche Wucherungen von Iwanoff<sup>3)</sup> und Landsberg<sup>4)</sup> mitgetheilt waren.

Manz fand an dem Auge, an welchem früher schon die Diagnose *Retinitis proliferans* gestellt war, zunächst eine totale Netzhautablösung. Weiterhin fanden sich an den Zellen des Pigmentepithels Veränderungen ganz ähnlich denen, die ich oben beschrieben habe. An der Retina fanden sich

---

<sup>1)</sup> *Retinitis proliferans*. Archiv für Ophthalmologie XXII, 3.

<sup>2)</sup> Anatomische Untersuchung eines mit *Retinit. prolif.* behafteten Auges. Archiv für Ophthal. XXVI, 2.

<sup>3)</sup> Archiv für Ophthal. XI, 1.

<sup>4)</sup> Beiträge zur pathol. Anatomie der Retina.

starke Wucherungen, die sich besonders im Bereiche der Blutgefäße zeigten. Aus der inneren Körnerschicht entwickelte sich ein wirres Netzwerk, in dem ovale Kerne lagen. Daran schloss sich eine ungleich breite Lage, in welcher die stärkeren longitudinalen Faserzüge einen mehr parallelen Verlauf nahmen, und die unregelmässige mächtige Auswüchse zeigte. Hier fand sich Pigment in regellosen Häufchen eingelagert; Stäbchen und Zapfen waren ganz verschwunden. Dieser Befund, wie Manz ihn mittheilt, stimmt mit meinem ausserordentlich genau überein, besonders wenn ich die Augen aus der späteren Zeit zum Vergleich heranziehe. Ich stehe daher nicht an, auch die von mir gefundenen Veränderungen als *Retinitis proliferans* zu bezeichnen. Leider war es nicht möglich bei den Thieren *intra vitam* diese seltene und interessante Affection zu beobachten, die beschriebene bindegewebige Neubildung im Glaskörper machte die genaue Untersuchung des Fundus unmöglich.

Meine Beobachtungen wären nun vielleicht im Stande etwas wenigstens das aetiologische Dunkel, welches die *Retinitis proliferans* immer noch umgiebt, zu lichten.

Schon Leber<sup>1)</sup> spricht in erster Linie die intraocularen Blutungen als Ursache der Wucherungen an. Glaskörperblutungen, besonders aber Netzhautblutungen, sollen immer in Fällen von *Retinitis proliferans* vorhanden gewesen sein, und sie sollen die Wucherungen veranlasst haben.

Die von mir angestellten Blutinjectionen und die später gefundenen Wucherungen würden dieser Annahme sicher eine Stütze verleihen. Allein es ist dabei jedoch noch zu erwägen, ob nicht vielleicht das injicirte Blut lediglich als Fremdkörper die Wucherung des Stützgewebes der Retina angeregt hat, und es ist ja bekannt, dass Fremdkörper im

---

<sup>1)</sup> Handbuch der gesammten Augenheilkunde von Graefe-Saemisch.



Corp. vit. oder der Retina sehr häufig den Anstoss zu einer bindegewebigen Wucherung geben. Möglicherweise sind aber auch noch andere Factoren wie z. B. Glaskörperverflüssigung oder Degeneration, Netzhautablösung u. s. w. erforderlich um die Wucherung zu Stande kommen zu lassen. Es wäre doch sonst ganz und gar unverständlich, wie bei der relativ grossen Häufigkeit von intraocularen Blutungen, doch nur so höchst selten eine Retinitis proliferans zur Beobachtung kommt. In der Literatur finden sich mehrere Fälle, bei denen nach Glaskörperblutungen in der Netzhaut und dem Glaskörper Bindegewebsneubildungen zu Stande kamen, ganz ähnlich denjenigen, die Manz unter dem Namen der Retinis proliferans beschrieben hat. So hat Nordenson (l. c.) 4 Fälle mitgetheilt, bei denen nach Blutungen in den Glaskörper solche bindegewebige Neubildungen und Netzhautablösung beobachtet wurde.

Freilich kommen auch bei einfachen, spontanen Netzhautablösungen zuweilen Wucherungen der Stützfasern vor. So fand Iwanoff<sup>1)</sup> in einem der von ihm untersuchten Fälle die Stützfasern der abgelösten Retina bedeutend hypertrophirt. In allen den anderen Fällen war die Innenfläche der Retina, wie ausdrücklich bemerkt wird, ganz glatt. Auch Leber<sup>2)</sup> fand bei Netzhautablösung starke Hypertrophie und ungleichmässige Wucherung des retinalen Stützgewebes. Ferner giebt Nordenson (l. c.) an, dass er in einem Falle — Fall II — an der Innenfläche der Retina eine Reihe von Hervorragungen gefunden habe. Dieselben bestanden aus arkadenartig verflochtenen Wucherungen der Stützfasern; von hier strahlten zahlreiche feine Fibrillen in den Glaskörper hinein. In anderen Fällen von amotio retinae konnten solche Wucherungen nicht gefunden werden.

---

<sup>1)</sup> Archiv für Ophthal. XV, 2, Fall II.

<sup>2)</sup> Ueber die Entstehung der amot. ret. Bericht über die XIV. Versammlung zu Heidelberg 1882.

Diese Befunde unterscheiden sich insofern wesentlich von den meinigen, als ich, wenigstens in den Augen älteren Datums, ein dichtes neugebildetes Bindegewebe fand, das grosse Theile der Retina bedeckte und von dem starke Strahlen in den Glaskörper gingen.

Endlich wären noch mit kurzen Worten die Degenerationsprozesse der Retina zu erwähnen.

Wie bekannt leiden bei entzündlichen Affectionen der Retina sowie bei Netzhautablösungen immer die Stäbchen und Zapfen zuerst Noth. Diese Thatsache konnte auch ich an meinen Präparaten bestätigen. Schon einige Wochen nach der Injection waren die Stäbchen und Zapfen bis auf ganz geringe Reste verschwunden, sie waren zu einer weissglänzenden structurlosen Masse zerfallen. Weiterhin kam es zu Atrophie in der Nervenfasern- und Ganglienschicht. Es bildeten sich hier in späterer Zeit Höhlen und Cysten, die zum Theil leer, zum Theil von einer amorphen Masse erfüllt waren. Die Körnerschichten widerstanden sehr lange, jedoch kam es in der späteren Zeit auch hier zur Atrophie indem ein grosser Theil der Körner ausgewandert war und in den bindegewebigen Wucherungen der Retina und im Glaskörper gefunden werden konnten. Besonders hochgradig war diese Atrophie in dem von mir zuletzt untersuchten Auge. Auf grossen Strecken glich die Retina einem dünnen bindegewebigen Strange, in dem nur noch einige Reste der Körnerschichten die frühere Structur verriethen. Erwähnt sei noch, dass an manchen Stellen trotz weit vorgeschrittener Atrophie die innere granulirte Schicht noch ziemlich gut erhalten war.

---

Erklärung der Abbildungen auf Tafel VI, Fig. 1—4.

- Fig. 1. Durchschnitt durch ein Kaninchenauge im Aequator, 7 Tage nach der Injection.  $\alpha$  Injectionsstelle.
- Fig. 2. Stück von einer Kaninchenretina mit beginnender Wucherung der Stützfasern, 14 Tage nach der Injection.
- Fig. 3. Stück von einer Kaninchenretina mit brückenförmiger Wucherung etwa 1 Monat nach der Injection.
- Fig. 4. Stück von einer Kaninchenretina mit strahligen Wucherungen etwa 2 Monate nach der Injection.
-

## Zur Farbenperimetrie.

Von

Emil Hegg,

emer. I. Assistent der Universitäts-Augenlinik in Bern.

Mit 1 Holzschnitt.

---

Es ist wohl in der Physiologie wie in der medicinischen Praxis das ungewöhnlichere, dass für die Untersuchung irgend einer Function die Methode richtig ist, während die dafür nöthigen und zu Gebote stehenden Hilfsmittel im Stiche lassen; denn für gewöhnlich ist die Unrichtigkeit eines Untersuchungsergebnisses deshalb in der Unrichtigkeit der Methode und nicht der Hilfsmittel begründet, weil die moderne physiologische Chemie und Physik uns die letztern in den meisten Fällen in untadelhafter Form bieten.

Gegen die bis jetzt gebräuchliche Methode für die Untersuchung des peripheren Farbensinnes mit farbigen Papier- oder Tuchstückchen am Perimeter lässt sich vom physiologischen Standpunkt aus nichts einwenden, weil wir diese Function nicht anders als subjectiv zu prüfen vermögen und vom klinischen Standpunkt aus nichts einwenden, weil diese Methode den erreichbaren physiologischen Bedingungen gerecht werden kann und zugleich leicht und für jeden Praktiker ausführbar ist. Die durch Hess mitgetheilte Hering'sche Untersuchungsmethode, auf die wir

später werden zu reden kommen, mag physiologisch exacter, wird aber wegen practischer Schwierigkeiten nicht allgemein einführbar sein.

Anders verhält es sich mit den Hilfsmitteln, die wir für diese Untersuchungsmethode besitzen. Unter allen Farben, welche gegenwärtig für die Farbenperimetrie in Gebrauch sind, (Heidelberger, Marx, Bull) kennen wir keine einzige, welche den physiologischen Anforderungen entspricht. Es haben schon Aubert, Bull u. A. ausgesprochen, letzterer hat sie darzustellen versucht, dass man Farben besitzen sollte, welche in einem bestimmten Verhältniss stehen zu denjenigen unserer farbigen Empfindungen, welche man auf Grund physiologischer Erfahrung als physiologisch einfache Farbempfindung bezeichnen müsse, also physiologisch reine Farben. Da aber die Farben, welche Bull damit meinte, wie auch schon Stilling<sup>1)</sup> ausgesprochen hat, keineswegs physiologisch reine Farben sind, so wollen wir hier diesen Ausdruck fallen lassen und die betr. Farben in die allgemeine Kategorie definirbarer Farben zusammenfassen. Natürlich bleiben die Forderungen, welche Aubert und Bull an ihre physiologisch reinen Farben gestellt haben, dass dieselben nämlich unter sich gleichwerthig sein sollten in Bezug auf Helligkeit und farbigen Gehalt, bestehen.

Sehen wir jedoch zunächst von den zwei letztern Postulaten ab, da es in erster Linie nicht von besonderm Werth ist, ein gemeinsames Maass für die verschiedenen Farbempfindungen zu besitzen, sondern sich darum handelt, diejenigen Eigenschaften einer Farbe zu bestimmen, welche die letztere definirbar machen, und zwar auf Grund physiologischer Erscheinungen, (im Gegensatz zu den durch die Wellenlänge definirten spectralen Farben). Darin liegt der principielle Unterschied zwischen den zu beschreibenden

---

<sup>1)</sup> Bruno Kolbe. Zur Analyse der Pigmentfarben. Arch. f. Ophth. 1884. II. pag. 62.

und den bisher gebräuchlichen Farben. Die weitaus am häufigsten gebrauchten Heidelberger Farben zeichnen sich durch einen hohen Sättigungsgrad aus und stehen in einzelnen Tönen dem Spectrum nahe. Die Marx'schen Tuchfarben sind, der Absicht des Autors entsprechend, ziemlich genau dem Spectrum entnommen. Beide Serien haben den Fehler, dass die verschiedenen Töne in Helligkeit und farbigem Werth erheblich untereinander differiren.

Diejenige Eigenschaft, welche Bull veranlasste, seine Farben als physiologisch reine aufzufassen, definiren wir als Invariabilität der Farben<sup>1)</sup>.

Eine Farbe ist erst dann als physiologisch rein (Bull) oder als unveränderlich zu betrachten, wenn sie auf allen Punkten der sie empfindenden Netzhautpartien in gleicher Weise empfunden wird.

So ist z. B. ein Roth dann ein invariables Roth, wenn es in der ganzen peripheren, rothblinden<sup>2)</sup> Netzhautzone entsprechend seiner Helligkeit in Bezug auf sich selbst und den Grund als helleres oder dunkleres Grau gesehen wird, und nun beim Uebergang in die rothempfindende<sup>3)</sup> Zone mit einem Schlag in demjenigen Tone erkannt wird, in dem es bis zur Macula verhart.

Wir sehen hier absichtlich von den Abweichungen, welche die maculare Parthie der Netzhaut in dieser Beziehung zeigt, ab, weil dieselben mit der Farbenperimetrie in keinem Zusammenhang stehen und deshalb nicht in den Rahmen dieser Arbeit passen.

Alle käuflichen rothen Papiere oder Tücher gehen

---

<sup>1)</sup> Conf. Hess Arch. f. Ophth. Bd. XXXV. 4.

<sup>2)</sup> Anm. Die periphere Netzhaut wird hier nur in Bezug auf das gerade zur Untersuchung benutzte Object als rothblind und rothempfindend bezeichnet. Das Gesichtsfeld kann sich selbstredend bei zu- oder abnehmendem Rothwerth des Objectes und bei Aenderungen in der Relation der Helligkeit des Objectes zu derjenigen des Grundes erweitern oder verengern.

durch Gelb und Orange oder Blau und Violett in Roth über; ebenso fast alle grünen. Wollen wir nun z. B. ein gelbliches Roth in unveränderliches Roth umwandeln, so müssen wir den Gelbwerth desselben eliminiren. Dies geschieht durch Neutralisation des letztern durch Zusatz einer nöthigen Menge Blau. Damit ein bläuliches Roth, das in der Peripherie blau erscheint, unveränderlich werde, ist ein entsprechender Zusatz von Gelb nothwendig. Ebenso bei Grün. Wird diese Correction des veränderlichen Roth resp. Grün durch einen blauen oder gelben Sector auf dem Kreisel vorgenommen, so schwanken, wie wir sehen werden, die Resultate bei gleichbleibender Beleuchtung und chromatischer Stimmung des untersuchenden Auges innerhalb Fehlergrenzen von nicht über 2°. Auf diese Weise habe ich die unveränderlichen Farben hergestellt und bemerke schon hier, dass ein eclatanter Unterschied bei der Untersuchung mit diesen Farben gegenüber derjenigen mit den käuflichen zu Tage tritt. Während man bei den letzteren stets in Zweifel ist, in welchem Augenblick der Eindruck roth oder grün beginnt, hat man ihn bei ersteren mit untrüglicher Sicherheit. Während die gewöhnlichen Farben aus grau in gelb, dann allmählig in Orange und erst aus diesem ganz unbestimmt in Roth resp. Grün übergehen oder aber bei der blauwerthigen Reihe aus violett ganz unbestimmt in den endgültigen Ton, so dass es scharfer Beobachtung und langer Uebung bedarf, um das erste Auftreten der Rothresp. Grünempfindung genau angeben zu können, so überrascht geradezu bei den invariablen Farben die Leichtigkeit und Sicherheit, mit der auch weniger intelligente Individuen ihr Gesichtsfeld für Roth und Grün zu signalisiren vermögen. Von welchem enormem Vortheil dies sein muss, wird jedem Praktiker einleuchten.

Wenn es sich nun, was von theoretischen und praktischen Gesichtspunkten aus betrachtet von gleich grosser Wichtigkeit ist, darum handelt, die verschiedenen Farb-

empfindungen mit einander zu vergleichen, die physiologische Erregbarkeit entsprechender Nervelemente nach einem gemeinsamen Massstab zu messen, so ist es selbstverständlich unumgänglich nothwendig, mit gleichgemessenen Reizen die Versuche anzustellen und unsere definirbaren, invariablen Farben einander anzupassen.

Es giebt zweierlei Werthe der farbigen Empfindungserreger, welche wir gesondert einander gleichzusetzen haben: der Farbenwerth und der Helligkeitswerth. In Bezug auf den letztern können wir vermittelst des Hering'schen Schirmes alle Farben genau mit einander vergleichen; in Bezug auf den farbigen Werth ist uns dies nur bei je zwei Farben in exacter Weise möglich. Wir vermögen den Rothwerth eines Objectes nur mit dem Grünwerth eines andern, den Gelbwerth eines weitem nur mit dem Blauwerth des vierten zu vergleichen; nicht aber gelingt es, den farbigen Werth einer der zwei erstgenannten Farben mit demjenigen der letztgenannten genau abzuwägen und umgekehrt.

Wir betrachten ein Roth und ein Grün als chromatisch äquivalent, wenn sie auf der Rotationsscheibe zu gleichen Theilen gemischt sich gegenseitig total aufheben, so dass eine Mischung entsteht, welche weder ins röthliche noch ins grünliche sticht; dabei ist es zunächst unwichtig, ob diese Mischung gelblich oder bläulich oder neutral grau sei, wenn nur die erste Bedingung exact erfüllt ist. Dasselbe gilt für Blau und Gelb. Sobald die gleichtheilige Mischung unter Ausschluss der blauen Strahlen absorbirenden macularen Parthie der Netzhaut weder bläulich noch gelblich erscheint, nennen wir die beiden Farben mit Hering gegenfarbig äquivalent.

Da die Mischung unseres nahezu spectralrothen und grünen Heidelberger Papieres wegen der in beiden enthaltenen gelben Valenz gelb erscheint, so müssen wir um neutrales grau zu erhalten, einen blauen Sector zufügen,



der im Verhältniss ihrer farbigen Valenzen auf Kosten sowohl des rothen als des grünen Componenten eingeschaltet wird. Wir werden weiter unten sehen, dass es keine andern als die unveränderlichen Farben sind, welche zu gleichen Theilen gemischt grau ergeben.

Gehen wir nun zu unsern Versuchen über. Wir verweisen hier für die folgenden mit dem Hering'schen Apparat ausgeführten Versuche ein für allemal auf die Arbeit von Hess (Arch. f. Ophth. XXXV. 4. 1889) welche denselben begleitend war.

Es ist vielleicht angezeigt, an dieser Stelle kurz den Hering'schen Apparat zur Bestimmung der farbigen und weissen Valenzen gefärbter Papiere sowie seine Anwendungsweise in Erinnerung zu rufen.

Der Apparat besteht aus zwei Hauptbestandtheilen: einer durch Fuss- oder Handbetrieb zu bewegendem horizontal gestellten Rotationsscheibe und einem um seine horizontale Längsaxe drehbaren Schirm aus auf Holzrahmen aufgespanntem grauen Papier, welcher in 0,25—1,0 m Entfernung über der Rotationsscheibe befestigt werden kann. An einer seitlich angebrachten Gradeintheilung ist die Neigung des Schirmes genau ablesbar.

Dieser Schirm besitzt ferner eine mit einem Locheisen ausgeschlagene runde Oeffnung von ca. 1,5 cm □ Flächeninhalt, und zwar ist es wichtig, dass die Ränder dieser Oeffnung sehr scharf und nach keiner Seite hin ausgebogen seien.

Damit das beobachtende Auge stets in gleicher Richtung durch die Oeffnung die Scheibe sehe, ist über dem Schirm an einer Querstange ein kleiner hölzerner Ring befestigt, auf welchen man während der Beobachtung seine Orbitalränder aufstützen kann. Den ganzen Apparat stellt man so zu einem Fenster, dass der Beobachter gegen dasselbe gewendet ist; in der Berner Augenklinik ist ein einfensteriges Zimmer zu Farbenuntersuchungen besonders zweckmässig eingerichtet worden, indem Wände, Decke und Thüren mit derselben grauen Oelfarbe angestrichen wurden. Das Fenster, gegen Südosten gerichtet, kann mit einem weissen Rollvorhang von oben bis unten verdeckt werden, so dass die Versuche bei diffussem Tages-

licht unter möglichst günstigen und sich gleich bleibenden Beleuchtungsverhältnissen ausgeführt werden können; zugleich sind damit alle Fehlerquellen, welche die chromatische Stimmung des beobachtenden Auges beeinflussen könnten, möglichst ausgeschaltet. Als Mischungsobjecte dienten farbige Papiere, welche einzelnen Heidelberger Farben sehr nahe stehen. Den Schirm besitzen wir in drei Helligkeitsnuancen, welche sämtliche drei für mein Auge einen feinen Stich ins grünliche zeigen. Ein absolut neutral graues Papier war mir nirgends erhältlich. Aus diesem Grunde setzte ich nach allen Versuchen, in denen ich aus Roth und Grün ein Grau gemischt hatte, auf Kosten des grünen Sectors dem rothen 1<sup>o</sup> zu; sonst hätten auch alle Mischungen, welche den Schirmen entsprechend gemacht wurden, denselben Stich ins grünliche erhalten; zudem hätte sich aus Gründen des simultanen Contrastes der Fehler zu Gunsten des Grün verdoppelt. Hier sei noch erwähnt, dass es einer ziemlich grossen Uebung bedarf, um zu erreichbar genauen Resultaten zu gelangen. Dies hängt wesentlich auch von dem Umstand ab, dass bei ungenügender Uebung des Beobachters der Versuch so lange dauert, dass während desselben die Beleuchtung sich ändert und dass die eintretende Ermüdung der Netzhaut störend in Betracht kommt; je rascher deshalb ein Versuch vollendet werden kann, desto genauer werden die Resultate ausfallen, und je öfter man seine Farben gemischt hat, desto sicherer wird man in der Ueberzeugung, dass die Hess'schen Aussagen in ihrer ganzen Schärfe richtig sind.

Ich lasse nun einen meiner Versuche mit dem Hering'schen Apparat folgen; es ist einer meiner zuletzt ausgeführten und deshalb zuverlässigsten. Da alle Versuche einander ähnlich sind, scheint es mir überflüssig, namentlich auch in Hinsicht auf die Hess'schen Publicationen, mehr als einen davon hier zu reproduciren. Es sei gleich noch ausdrücklich bemerkt, dass nicht ich selbst, sondern ein Gehilfe die Sektoren auf dem Kreisel beliebig geändert hat und zwar so, dass mir in jedem Fall unbekannt war, welche Farbe verstärkt oder abgeschwächt wurde. Darin liegt eine Garantie für die Zuverlässigkeit der Resultate.

Ich habe gemischt:

- I.  $123^{\circ} R + 135,5^{\circ} G + 101,5^{\circ} B =$  unveränderl.-Grau.  
 II.  $288^{\circ} R + 72^{\circ} B$  „ Roth.  
 III.  $238^{\circ} G + 122^{\circ} B$  „ Grün.

Die Rechnung giebt uns nun ein Mittel an die Hand, um die Probe darüber anzustellen, ob ich genau beobachtet habe oder nicht; wir können nämlich aus II und III den für I nöthigen blauen Sector auch durch Rechnung finden, deren Resultat mit dem empirisch gefundenen Werth für  $B$  in I stimmen muss. Wenn in II  $72^{\circ} B$  nöthig sind, um  $288^{\circ} R$  zu unveränderl.  $R$  zu machen, so ist durch Proportion zu finden, wieviel  $B$  ( $x$ ) nöthig sein wird, um den  $123^{\circ} R$  in I denselben Dienst zu leisten:

$$288 : 72 = 123 : x$$

$$x = 30,75.$$

Auf gleiche Weise berechnen wir aus III den blauen Sector ( $y$ ), welcher die  $135,5^{\circ} G$  in I unveränderlich macht

$$238 : 122 = 135,5 : y$$

$$y = 69,45.$$

Bei genauer Beobachtung in allen drei Mischungen sollte nun  $x + y = 101,5$  sein; wir erhalten 100,2 was einem Fehler von  $1,3^{\circ}$  entspricht. Da dieser Fehler innerhalb der empirisch erlaubten Grenze von  $2^{\circ}$  liegt, dürfen wir jetzt aus den drei empirisch gefundenen Gleichungen durch Rechnung weiteres ableiten. Unsere nächste Aufgabe ist, die Grösse des rothen Sectors zu bestimmen, welcher dem grünen Sector von  $238^{\circ}$  in III farbig Gegengewicht hält. Dies finden wir wieder durch eine Proportion, da wir wissen, (I) dass  $123^{\circ} R$  nöthig sind um  $135,5^{\circ} G$  zu paralysiren:

$$123 : 135,5 = 238 : s$$

$$s = 216$$

also hat ein rother Sector von  $216^{\circ}$  die gleiche farbige Valenz wie ein grüner Sector von  $238^{\circ}$ ; es ist überflüssig zu betonen, dass diese Zahlen nicht allgemeine Gültigkeit haben, sondern nur für unsere gerade angewandten Papiere richtig sind.

Nun können wir empirisch oder durch Rechnung aus II den blauen Sector  $v$  bestimmen, welcher die  $216^\circ R$  zu invariablem Roth ergänzt. Nehmen wir den zu  $55^\circ$  gefundenen, (der berechnete beträgt  $54^\circ$ ) so haben wir in den Kreiseln

$$216^\circ R + 55^\circ B + 89 W \text{ und} \\ 238^\circ G + 122^\circ B$$

unsere (complementären) farbig äquivalenten unveränderlichen Farbentöne.

Aber die zweite Bedingung, ohne welche diese Farben als Untersuchungsobjecte werthlos sind, ist noch nicht erfüllt; sie besitzen nicht denselben Helligkeitswerth.

Haben wir die grüne Scheibe unter dem Hering'schen Schirm (mittlerer Helligkeit) und betrachten dieselbe durch das Loch mit einer für das betreffende Grün blinden peripheren Netzhautstelle, so unterscheiden sich Loch und Schirm nur durch ihre Helligkeit. Diejenige des Loches, resp. der grünen Scheibe, ist constant, diejenige des Schirmes lässt sich, durch entsprechende Neigung des letztern gegen das Fenster oder von demselben ab, ändern. Hat der Schirm eine Neigung von  $10^\circ$  gegen das Fenster, so verschwindet das Loch vollständig und zwar auf jeder für das Grün der Scheibe blinden Netzhautstelle; dies zeigt uns an, dass Schirm und Scheibe bei dieser Stellung des erstern genau gleiche Helligkeit haben. Bei  $9^\circ$  Neigung ist das Loch heller, bei  $11^\circ$  dunkler als der Schirm.

Ist es möglich, unserm Roth die gleiche Helligkeit zu verleihen, wie der Schirm sie bei  $10^\circ$  Neigung hat, so wird es auch die gleiche bekommen, wie unser Grün, und sofort ist die zweite Bedingung erfüllt.

Unsere Mischung

$$216^\circ R + 55^\circ B + 89^\circ W$$

ist etwas heller als der Schirm bei  $10^\circ$  Neigung. Den schwarzen Sector von  $5^\circ$ , der zur Ausgleichung erforderlich

ist, dürfen wir natürlich nur auf Kosten des Weiss zusetzen, da wir sonst entweder die Invariabilität oder das gegenfarbige Gleichgewicht stören würden. Mit

$$216^{\circ} R + 55^{\circ} B + 84^{\circ} W + 5^{\circ} S$$

haben wir uns ein Roth hergestellt, das den  $238^{\circ} G + 122^{\circ} B$  sowohl in Beziehung auf seine farbige als auch auf seine weisse Valenz vollkommen ebenbürtig ist. Die Herstellung des blaugelben Paares war bedeutend weniger complicirt, weil blau und gelb eo ipso invariabel waren. Dem Blau musste, da es bei der zur Correction der Helligkeit nöthigen Verdünnung einen röthlichen Stich erhielt, grün zugesetzt werden, dem Gelb, das grünlich wurde, eine entsprechende Menge Roth. Wir haben diese beiden Töne in gleicher Helligkeit dargestellt, wie das rothgrüne Paar, und haben somit unsere vier Farben erhalten, mit denen wir nun mit gutem Gewissen perimetriren könnten, wenn sich dem nicht grosse practische Schwierigkeit widersetzen würde.

Betrachtet man die vier Farben nebeneinander, so bekommt man sofort das Gefühl, dass es Töne seien, welche zusammen gehören. Obschon man ja bei den Versuchen nicht darauf Rücksicht nehmen konnte, das blau-gelbe Paar dem rothgrünen auch farbig gleichwerthig zu schaffen, so imponiren doch beide als auch in dieser Hinsicht nahe verwandt. Es beweist uns dies freilich nichts anderes, als dass die Helligkeit eines Pigmentes von enormem Einfluss auf dessen farbige Energie unserer Netzhaut gegenüber sein muss.

Da der Hering'sche Apparat aus leicht ersichtlichen Gründen als Perimeter nicht tauglich ist, so erhob sich nun die Frage, auf welche Weise diese Töne zu fixiren seien, um sie für die Praxis verwerthbar zu machen. Darin besteht die oben erwähnte grosse Schwierigkeit, welche bis jetzt noch nicht ganz zur Zufriedenheit überwunden ist, welche es aber nach kurzer Zeit sein wird, wie ich hoffen zu dürfen glaube.

Zunächst liess ich durch einen Maler, der schon früher Herrn Prof. Pflüger in dieser Hinsicht gute Dienste geleistet hatte, unter meinen Augen meinen Kreisel copiren. Sobald der Maler einmal glaubte am Ziel zu sein, liess ich ihn ein wenig von seiner Farbe auf Blech (weil die Farbe in dasselbe ihre Flüssigkeit nicht abgiebt und sich deshalb beim Anstreichen nicht verändert) auftragen und prüfte das Aufgetragene sofort mittelst des Hering'schen Schirmes auf seine Helligkeit und mittelst eines Nicol'schen Prismas auf seine farbige Valenz. Die letztere Probe wurde folgendermassen angestellt. Ich hatte auf meiner Rotations-scheibe gemischt das invariable Roth mit Sektoren von ca. 12 cm Radius und gleich darauf aufliegend, mit eingeschraubt das invariable äquivalente Grün mit Sektoren von nur ca. 6 cm Radius, so dass also die rothe Scheibe unter der grünen mit einem Ring von ca. 6 cm Breite hervorragte. Betrachtete man nun durch ein doppeltbrechendes Prisma die beiden Farben, so entstand zwischen beiden durch Mischung derselben ein grauer Streifen, welcher allerdings wegen des simultanen Contrastes an derjenigen Seite, mit welcher er an das Roth der Scheibe grenzte, grünlich, auf der an das Grün der Scheibe anstossenden Seite röthlich erschien. Um diese die Untersuchung wesentlich störende Erscheinung zu umgehen, wählte ich ein möglichst starkbrechendes Prisma und vermehrte das Uebereinanderlagern der beiden Farben noch durch schiefe Stellung des Prisma; so gelangte ich dazu, dass der durch die Mischung entstehende graue Streifen die ganze Breite der farbigen Ringe einnahm und nun durch keine Contrasterscheinung mehr beeinflusst wurde. Um die aufgetragene rothe Farbe zu vergleichen, hielten wir das damit bestrichene Blechstückchen so auf die rothe Scheibe, dass es von unserer Stellung aus gesehen mit dem Rand genau an das Grün heranreichte. Bei der Betrachtung durch das Nicol erhielten wir auf diese Weise zwei graue Streifen, welche durch Mischung der grünen Scheibe einer-

seits mit dem rothen Kreisel, anderseits mit dem zu controlirenden Roth entstanden, und welche, weil sie unmittelbar neben einander lagen, direct verglichen werden konnten. Zeigte der durch Mischung der Probefarbe entstandene Streifen z. B. grünliche Färbung, so wussten wir sofort, dass wir zu wenig rothe Valenz hatten, war er röthlich, so hatten wir zu viel Rothwerth und je nachdem wurde auf der Palette corrigirt und die Probe von neuem begonnen. Ueberwiegen von Blau oder Gelb wurde auf gleiche Weise bemerkt und die betr. Farbe auf das ihr zukommende Mass reducirt, resp. durch den Antagonisten bekämpft. So konnte man natürlich zugleich die Helligkeit beurtheilen und bestehende Differenzen durch Zusatz von Schwarz oder Weiss ausgleichen. Das gleiche Verfahren wurde nachher auch bei der Darstellung der übrigen drei Farben angewandt.

Wer sich je mit Farbenmischen abgegeben hat, weiss, welchen Schwierigkeiten man hierbei begegnet und hat eine Ahnung davon, wie sich letztere häufen und multipliciren, wenn so genaue Resultate erforderlich sind wie die unsrigen. Hat man einmal die rothe Valenz erhalten, so ist die Helligkeit nicht richtig; setzt man nun Schwarz oder Weiss zu, so hat dadurch sofort die rothe Valenz eingebüsst; setzt man nun wieder Roth zu, so hat die Unveränderlichkeit gelitten, denn wir besitzen leider im Farbkasten kein unveränderliches Roth; dadurch nöthig gewordener Zusatz von Gelb oder Blau ändert natürlich wieder die Helligkeit, und so befinden wir uns in einem circulus vitiosus, aus dem man sich nur durch beharrlich fortgesetztes Corrigiren erlösen kann.

Hatten wir endlich einen rothen und einen grünen Ton construirt, welche bei der oben beschriebenen Betrachtung durch das Nicol und unter dem Schirm nichts mehr zu wünschen übrig liessen, so musste natürlich auch die Mischung der beiden aufgetragenen Töne ihrerseits das gleiche Grau ergeben, wie die Mischung der rotirten Far-

ben. Auch dies wurde geprüft. Dann machten wir noch eine weitere Controle. Wir trugen beide Farben zu gleichen Theilen (180°) auf eine in der Mitte durchbohrte runde Blechscheibe, welche auf den Rotationsapparat aufschraubbar war. Die Mischung musste selbstverständlich neutral grau sein. War sie es nicht, so wurde wieder corrigirt. Die Helligkeit der beiden Töne wurde mittelst des Hering'schen Schirmes einzeln geprüft und die Helligkeit der Mischung wurde mittelst des Nicol'schen Prismas mit der Helligkeit der Mischung der primären rotirten Farben verglichen. So erhielten wir zuletzt eine ganze Reihe von Controlen, welche nach vielen Versuchen endlich alle erfolgreich bestanden wurden.

Da zeigte sich aber bald eine höchst unangenehme Erscheinung. Schon nach wenigen Tagen waren nämlich unsere schönen Farben verblichen, waren nicht mehr unveränderlich, sondern im Gegentheil sehr verändert. Das in allen Tönen enthaltene Blau hatte nicht Stand gehalten, unsere Scheiben waren im buchstäblichen Sinn des Wortes vergilbt. Nun fing die ganze Farbenreiberei von Neuem an, diesmal aber mit den feinsten Nürnberger Malerfarben. Diese sind bis heute, also ca. drei Monate, unverändert geblieben<sup>1)</sup>.

Aber was wir uns a priori sagen mussten, und was schon Hess ausgesprochen hat, trifft auch hier ein: die Töne sind nur für eine bestimmte Tagesbeleuchtung invariabel und sie lassen sich eben, was wichtig ist, nicht ohne tiberaus grossen Zeitaufwand vervielfältigen.

Die letztere Schwierigkeit ist jedoch von dem Augenblick an nicht mehr hoch anzuschlagen, in dem man die Ueberzeugung gewinnen kann, dass die erste Ungenauigkeit nicht von Belang ist. Ich bin der Ansicht, dass trotz

---

<sup>1)</sup> Seither habe ich auch noch die Edouard'schen Farben aus Paris versucht und als noch besser befunden.



des gerügten Mangels die Farben für die Praxis geeignet sind; denn da sie aus einem Versuch stammen, der bei mittlerer Tagesbeleuchtung ausgeführt wurde, sind die Varianten so geringfügig, dass das ungeübte Auge des Patienten dieselben bei jeder Tagesbeleuchtung als invariabel signalisiren wird.

Immerhin, besser ist besser. Von diesem Grundsatz ausgehend versuchte ich ein Verfahren, welches jeden Praktiker in den Stand setzen könnte, seine zur Perimetrie nöthigen Farben unmittelbar vor der Untersuchung selbst zu mischen. Hierzu liess ich mir vom Apotheker alle möglichen Anilinfarben kommen, behufs guter Durchtränkung des Papiers mit denselben alle in alcoholischer Lösung. Ich wollte versuchen, für jeden der vier unveränderlichen Farbentöne ein Recept zu construiren, indem ich die dazu nöthigen alcoholischen Farblösungen, von denen jede selbst genau nach Vorschrift hergestellt sein muss, in fein gradirten Gläsern mischte. Die Gleichheiten in den farbigen Valenzen und in den Helligkeiten liessen sich durch kürzeres oder längeres Verweilen der Probepapiere in der Lösung oder durch gleich folgendes mehr oder weniger energisches Abtupfen derselben mit Löschpapier erhalten. Die Helligkeit der Töne konnte auch dadurch modificirt werden, dass man verschieden helle zu färbende Papiere wählte. Ich bin nach vielen Versuchen auch dazu gekommen, solche gewünschte Recepte aufzustellen; 0,15 gr. Fuchsin + 0,1 gr. Gentianablau, hellgraues Papier (mit a bezeichnet) 15 Sekunden eingetaucht giebt z. B. ein invariables Roth, das ziemlich äquivalent ist einem Grün, das durch 25 Sekunden langes Eintauchen eines dunkleren Papiers (c) in 0,8 gr. Grün + 0,1 gr. Gelb erhalten wird.

Genaue Resultate erhielt ich mit dieser Methode nie und es zeigte sich auch sehr bald, dass die Farbe der so verfertigten Objecte schon nach wenigen Minuten verändert war, und dass sogar die Mutterlösungen sich sehr incon-

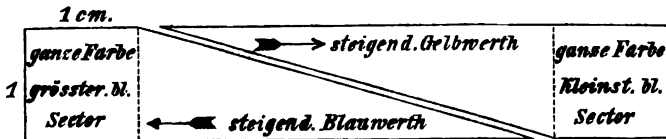
stant verhielten, auch wenn sie dem Einfluss des Lichtes entzogen blieben. Mit diesem Verfahren war also nichts zu erreichen.

Nun blieb mir zur Vervielfältigung meiner Farben noch der Farbendruck übrig und ich versuchte mit Hilfe desselben eine Vereinigung aller derjenigen äquivalenten Töne, welche bei irgend einer Tagesbeleuchtung invariabel sind, in ein einziges Untersuchungsobject zu Stande zu bringen. Es ist ohne weiteres verständlich, dass zwischen derjenigen Beleuchtung, welche für die Invariabilität eines rothen oder grünen Tones den erfahrungsgemäss kleinsten, und derjenigen Beleuchtung, welche den grössten blauen Sector erheischt, eine unendliche Anzahl fein nüancirter Beleuchtungen existiren, denen eine unendliche Reihe invariabler Töne entsprechen. Durch ein im Princip sehr einfaches, in der Ausführung aber äusserst schwieriges Verfahren ist es möglich, alle diese Töne in ein Object zu vereinigen.

Dieses Verfahren ist folgendes. Ich liess mir durch den Lithographen zunächst die beiden äussersten Farben drucken, d. h. diejenigen Roth oder Grün gleicher rother oder grüner und weisser Valenz aller unserer Versuche, welche den geringsten und den grössten Blauwerth repräsentirten. Diese Töne wurden direct von der Rotationsscheibe in Quadraten von 5 cm Seitenlänge copirt und in gleicher Weise controlirt, wie es bei den Farben des Malers geschehen war. Die Quadrate hatten lediglich den Zweck, die Controle zu erleichtern. Hatten wir nun z. B. die beiden äussersten Roth genau gleich roth- und hellwerthig erhalten, so wurden sie in folgender Weise vereinigt. Ich liess durch den Lithographen das eine Roth in Ringform drucken und zwar so, dass in dem 1 cm breiten Ring dieses betr. Roth auf einer Strecke von 1 cm in seiner ganzen Stärke, d. h. so wie es auf den Probequadraten war, erschien. Von dieser Strecke an musste dieses Roth, dem Ring folgend, nach einer Seite hin gleichmässig abnehmen bis es

total ausklang und zwar bis zu einem Punkt, der noch 1 cm vom Anfang der vollgedruckten Farbstrecke entfernt war, so dass es die letzte Strecke von 1 cm Länge ganz freiließ. Ein anderer Stein ist dazu bestimmt, das andere Roth so zu drucken, dass es in entgegengesetzter Richtung abnimmt und ebenfalls in der Anfangsstrecke von 1 cm in seiner ursprünglichen Stärke erscheint und die Endstrecke von 1 cm ganz freilässt. Werden nun von den beiden Steinen auf das gleiche Papier Abdrücke genommen, so dass die in voller Stärke erscheinende Strecke der einen Farbe in die freie Strecke der andern genau hineinpasst, so erhalten wir auf diesem Papier sowohl die beiden reinen äussersten Töne als auch, dazwischen liegend, alle möglichen Uebergänge von der einen in die andere.

Aber alle diese Uebergänge müssen unter sich in Bezug auf Helligkeit und auf rothe resp. grüne Valenz genau gleich sein. Setzen wir den Werth jeder ganzen Farbe in Bezug auf roth resp. grün und hell gleich 1, so muss in jedem Gradstrich die Summe der beiden abgeschwächten Farben in gleichem Bezug gleich 1 sein. Sobald die eine angefangen hat, abzunehmen, muss der Defect durch jede entsprechende Stelle der andern Seite zu 1 ergänzt werden. Wir können dieses Verhältniss am besten graphisch durch folgende Figur veranschaulichen.



Es wird danach, da anfangs beide Farben nur in Bezug auf roth und hell gleichwerthig sind, nur der beginnende Defect an roth und hell gedeckt; der Blauwerth einer Seite nimmt mit der farbigen Valenz überhaupt ab, wird aber durch die Farbe der andern Seite nicht nur nicht ergänzt,

sondern durch deren in gleicher Richtung steigenden Gelbwerth abgeschwächt und umgekehrt. Was hier über Blau- und Gelbwerth gesagt ist, darf natürlich nur relativ und cum grano salis verstanden werden.

Wenn es möglich ist, die Steine so herzustellen, dass auf jedem die damit zu druckende Farbe gleichmässig und gleich rasch abnimmt wie die andere, so müssen diese Forderungen erfüllbar sein. Denn die so übereinander gedruckten Farben mischen sich sehr gut und es kommt nicht einmal darauf an, welche von beiden zuerst und welche nachher gedruckt wird.

Die Herstellung solcher Steine ist der schwierigste Punkt und ist bis dahin noch nicht vollkommen gelungen. Immerhin sind die bis jetzt erzielten Resultate ermuthigend.

Zur Untersuchung am Perimeter können wir selbstverständlich die Ringe nicht in toto gebrauchen, sondern müssen der eben herrschenden Beleuchtung entsprechende Ausschnitte benutzen. Um nicht eine unbequeme Reihe verschiedener ausgeschnittener Stückchen zu haben, liess ich neutral graue runde Scheiben von gleichem Radius wie die äussere Begrenzung der Ringe anfertigen. Die Scheiben werden auf die Ringe gelegt und bekommen entsprechend den letztern an ihrer Peripherie einen Ausschnitt, der einer Fläche von ca. 1 cm  $\square$  entspricht. Gegenüber diesem Ausschnitt ist die Scheibe am Ende eines Handgriffes befestigt. Der Ring ist unter der Scheibe concentrisch so angebracht, dass er mit Leichtigkeit gedreht werden kann, so dass die für die betreffende Tagesbeleuchtung invariable Stelle desselben im Ausschnitt zum Vorschein gebracht werden kann. Damit der Farbenring durch Reibung mit der Scheibe nicht zu rasch Schaden leide, muss letztere an ihrer unteren Fläche mit Glanzpapier bekleidet sein.

Die beschriebene Form des Untersuchungsobjectes ist von Vortheil namentlich für diejenigen Herren Collegen, welche als Perimeter immer noch den schwarzen Bogen in

Gebrauch haben. Das Grau der Scheiben wurde nämlich in gleicher Helligkeit gewählt wie die Farbenringe; auf diese Weise kann die Untersuchung unter möglichst günstigen Umständen gemacht werden und es ist damit eine Ungenauigkeit vermieden, auf welche Pflüger schon lange Rücksicht genommen hat, wie wir bei Beschreibung seines Perimeters zeigen werden. Es darf nämlich ohne weiteres zugegeben werden, dass genauere Resultate erzielt werden können, wenn in homogenem Grund ein Object überhaupt erst in dem Augenblick sichtbar wird, in dem es zugleich auch in seiner wahren Farbe erscheint, als wenn durch den Untersuchten angegeben werden muss, in welchem Augenblick ein bisher sichtbares Object beginnt, einen Farbenton anzunehmen. Da Scheiben und Ringe von gleicher Helligkeit sind, befinden wir uns in ersterem Fall.

Es scheint mir angezeigt, an dieser Stelle gleich einige Bemerkungen über die Form des Perimeters einzuschalten.

Das wohl am meisten im Gebrauch stehende Förster'sche Bogen-Perimeter hat verschiedene Nachtheile, namentlich für die Feststellung des Farbengesichtsfeldes. Wiederholen wir zuerst den einen Nachtheil, dass es schwarz ist. Auch wenn man die vorgeschlagenen gedeckten Ringe anwenden würde, wäre immer deren dem Centrum des Perimeters zugekehrte Seite dem Contrast mit dem schwarzen Grund ausgesetzt; nach dieser Seite hin die deckende graue Fläche zu vergrössern geht nicht gut an, weil sonst das ganze Object gross und unhandlich würde. Zwei andere Unzulänglichkeiten dieses Perimeters bestehen darin, dass erstens die Aufmerksamkeit der Patienten durch anderweitige Gegenstände oder im Zimmer sich abspielende Bewegungen abgelenkt werden kann und dass zweitens die Netzhaut allen möglichen Eindrücken und Einflüssen ausgesetzt ist, welche nothwendigerweise die Genauigkeit der Resultate beeinträchtigen müssen. Ein neutral graues Untersuchungszimmer wird wohl den wenigsten Augenärzten zur Verfügung

stehen. Kaum zu nennen brauchen wir die Unbequemlichkeit in der Registrirung der gefundenen Gesichtsfelder.

Das Meyer'sche Perimeter, welches nur aus einem Viertelskreisbogen besteht, der an einem Ende im Centrum einer vertikal gestellten schwarzen Scheibe drehbar ist, hält besser die Nebeneindrücke vom Patienten ab, ist aber für genaue Aufnahmen des farbigen Gesichtsfeldes auch untauglich, weil der Grund schwarz ist und weil stets störende Reflexe vom Bogen selbst ausgehen, auch wenn die Scheibe mit dem nöthigen Grau angemalt wäre.

Das in einer Hohlkugel aus Mattglas bestehende Stilling'sche Perimeter hat vor allen übrigen den grossen Vortheil, dass es überall gleichmässig beleuchtet ist. Aber es ist unmöglich, dem Object die gleiche Helligkeit zu geben wie dem Grund, da wir erstens keine durchsichtigen oder durchscheinenden Untersuchungsobjecte besitzen und da solche, auch wenn wir sie besässen, aus naheliegenden Gründen stets dunkler als das übrige Perimeter erscheinen müssten.

Die neuerdings von Pedrazzoli angegebene Form eines Perimeters ist eine recht ingenüose Erfindung, scheint uns aber eher eine Spielerei zu sein, als vor den schon bekannten Modellen Vortheile zu bieten. Es vereinigt die Unzulänglichkeiten aller übrigen Formen in sich.

Die Scherk'sche Calotte mit der Modification von Pflüger scheint uns bis jetzt diejenige Form von Perimeter zu sein, welche am besten den gestellten Anforderungen zu genügen im Stande ist.

Die Scherk'sche Halbkugel ist durch 12 Meridiane in Sektoren eingetheilt und trägt zugleich eine Einteilung durch Parallelkreise, welche, von zehn zu zehn Grad markirt, auf jedem Radius  $90^\circ$  umfassen. Das Perimeter ist ebenfalls schwarz grundirt.

Pflüger hat vor ca. 10 Jahren dieses Perimeter dahin modificirt, dass er auf einer Hälfte den Rand desselben in einer Ausdehnung von  $20^\circ$  abgeschnitten hat. Da be-

kanntlich lediglich nach aussen das Gesichtsfeld die  $70^\circ$  überschreitet, so ist auch nur nach aussen ein Perimeter von  $90^\circ$  von Nutzen und wenn man auf den drei übrigen Seiten das überflüssige Stück eliminirt, so gewinnt man eine erhebliche Zunahme der Beleuchtung. Man hat dabei für die Untersuchung des rechten oder linken Auges nur die Calotte entsprechend um  $90^\circ$  ihrer Axe zu drehen. Zudem verlieh Pflüger seinem Perimeter eine neutral graue Farbe, welche möglichst der Helligkeit der von ihm angewandten Bull'schen Farben angepasst war.

Trotzdem dieses Perimeter, wie gesagt, unter den bekannten weitaus das zweckmässigste ist, so ist es doch immer noch nicht frei von Tadel. Man kann nicht so gut wie bei allen andern controliren, ob das Auge des Patienten wirklich stets den Mittelpunkt fixirt. Diesem Fehler wäre vielleicht dadurch abzuhelpen, dass man im Centrum der Halbkugel einen kleinen, schiefgestellten und um die Axe der Halbkugel drehbaren Spiegel anbrächte, vermittelt dessen der Patient das Auge des hinter ihm stehenden Untersuchers zu fixiren hätte. Damit wäre nebenbei auch die Accommodation des Patienten thunlichst ausgeschaltet.

Sodann ist die Beleuchtung der Calotte unmöglich überall die gleiche. Ist die Calotte so aufgestellt, dass ihre offene Seite gegen ein Fenster sieht, so fällt die Hauptmasse der Lichtstrahlen senkrecht auf das Centrum, während die zunehmend excentrischen Parthien unter immer spitzer werdendem Winkel getroffen werden; daraus resultirt, dass die äussersten Parthien entsprechend am schlechtesten beleuchtet sind. Diesen Fehler compensirend könnte man die Farbe der Halbkugel gegen den Rand zu allmählig heller werden lassen, so dass jede Stelle die gleiche Helligkeit erhielte. Dies wäre deshalb unrichtig, weil auch das überall parallel dem Grund gehaltene Object am Rand der Calotte schlechter beleuchtet ist, als gegen das Centrum hin. Der Fehler ist demnach ein relativer und

kann auch deshalb in der Praxis vernachlässigt werden. Man könnte ja allerdings das Object im Centrum des Perimeters fix anbringen und das Auge von der Peripherie gegen das Centrum hin sich bewegen lassen, bis es die betreffende Farbe erkennt; dabei wären Object und Grund in constanter Beleuchtung. Herr Dr. Javal in Paris verfährt, wie er mir mittheilte, auf diese Weise. Aber es scheint mir, dass diese Methode entweder für den Patienten sehr ermüdend ist, da von ihm die bekannten kleinen ruckweisen Augenbewegungen verlangt werden, oder aber sehr ungenau, wenn der Patient seine Augenmuskeln nicht ganz in der Gewalt hat; er wird öfters die Perimetergrenzen mit unwillkürlichen grösseren Bewegungen gleichsam überhüpfen.

Die Vortheile, welche das Pflüger'sche Perimeter bietet, sind aus den oben an den andern Modellen gerügten Fehlern ersichtlich: die Aufmerksamkeit des Patienten bleibt ins Perimeter concentrirt, seine Netzhaut wird nicht durch Nebeneinflüsse gereizt und es ist die Möglichkeit vorhanden, dem Grund und dem Untersuchungsobject die gleiche Helligkeit zu geben. Zudem ist die Registrirung des erhaltenen Gesichtsfeldes durch verschieden gefärbte Kreidestückchen sehr leicht und sofort anschaulich auszuführen.

Auf die letztere Thatsache wollte ich nicht einmal Gewicht legen, wenn nicht ein anderer Umstand, welcher die Art und Weise der Untersuchung angeht, noch in die Wagschale fiel. Es ist nämlich der Genauigkeit der Resultate zu liebe von Wichtigkeit, dass die Untersuchung nicht in der Weise vorgenommen werde, dass man zuerst eine Farbe Meridian für Meridian durchprobire, dann die andere zur gleichen Procedur vornehme u. s. w. Denn sobald einmal im ersten Meridian die Farbe erkannt ist, so weiss in jedem folgenden Meridian der Patient, dass die gleiche Farbe wieder kommt und ist deshalb voreingenommen. Es ist wichtig, dass der Arzt alle seine farbigen Objecte zur Hand habe, um alle in beliebig unterbrochener



Reihenfolge und in beliebiger Auswahl der Meridiane vorschiebe. So kann der Patient nie zum Voraus wissen, welche Farbe kommt und es wird deshalb sein wahres Gesichtsfeld zu Tage treten.

Es ist am zweckmässigsten, um es gleich hier noch zu bemerken, das Object in kleinen, senkrecht zu dem zu untersuchenden Meridian oscillirenden Bewegungen auf dem letztern vorzuschieben.

Bei den auf diese Weise am Pflüger'schen Perimeter, welches der Helligkeit der neuen Farben entsprechend übermalt worden war, mit meinen Farben vorgenommenen Untersuchungen habe ich wie Hess gefunden, dass die Grenzen für Roth und Grün zusammen fallen. Die Grenzen für Gelb sind durchwegs ca. 1° enger als für Blau, vielleicht wegen der stärkeren Brechung der blauen Strahlen?

Die Perimetergrenzen meiner Augen für Objecte von 1 cm □ betragen:

	Blau	Gelb	Roth	Grün
oben . . . .	3	29	20	20
oben aussen .	61	6	32	32
aussen . . . .	82	8	50	50
unten aussen .	8	8	45	45
unten . . . .	54	53	24	24
innen unten .	49	48	24	24
innen . . . .	40	40	20	20
innen oben . .	37	36	25	25

Für Objecte von 0,5 cm □ betragen die Aussengrenzen:

	Blau	Gelb	Roth	Grün
oben . . . .	20	20	14	14
oben aussen .	40	39	24	24
aussen . . . .	65	63	30	30
aussen unten .	50	50	30	30
unten . . . .	34	33	15	15
unten innen .	35	34	13	13
innen . . . .	35	35	18	18
oben innen . .	30	30	16	16

Ich will nicht vergessen zu sagen, dass ich auch die Frage erwogen habe, ob es nicht einen gewissen Sinn hätte, die farbigen Valenzen des roth-grünen und des blau-gelben Paares so einander zu nähern, die ersten vermehrend, die letztern vermindernd, dass die Gesichtsfeldgrenzen für beide die gleichen würden. Es würden sich dadurch wahrscheinlich bestehende Abnormitäten im Gesichtsfeld irgend einer Farbe leichter beurtheilen lassen. Doch ist diese Gleichheit mit Pigmenten jedenfalls nicht erreichbar und durchfallendes Licht, bei dem es vielleicht möglich wäre, lässt sich zur Perimetrie nicht verwenden.

Am Schluss meiner Arbeit angelangt, kann ich mir nicht versagen, meiner Verwunderung darüber Ausdruck zu verleihen, dass die grundlegende Abhandlung von Ole Bull (Arch. f. Ophth. 1881 I) im ganzen so wenig Anklang gefunden hat. Ich kann es, offen gestanden, nicht begreifen, dass, nachdem Bull in so unzweideutiger und überzeugender Weise alle Eigenschaften von zur Perimetrie tauglichen Farben auseinander gesetzt hatte, es noch Gelehrte geben konnte, welche von gewissen Aenderungen der Farben beim peripheren Sehen schrieben, welche für jede Farbe ein fixes Gesichtsfeld finden wollten, ohne nur anzugeben, mit was für Farben sie operirten, und welche die Unveränderlichkeit gewisser Töne keines Wortes werth erachteten. Wenn auch die Bull'schen Farben die exacte Hering'sche Probe nicht bestehen, so hat er doch den ersten Anstoss dazu gegeben, die längst existirenden Forderungen für geeignete Farben in praxi umzusetzen und nebstdem sind seine Farben noch weit besser als alle käuflichen Papiere oder Tücher.

Wenn es mir gelungen sein sollte, das Interesse an dieser für die Praxis so eminent wichtigen Frage wieder erregt zu haben, so ist der Zweck dieser Arbeit erfüllt.

Meine auf Blech aufgetragenen, von mir controlirten

Oelpigmente sind bei Herrn Maler Lauterburg in Bern erhältlich.

Die genaue Ausführung der Farbenringe, wie sie oben beschrieben sind, ist noch nicht so weit gediehen, dass sie vervielfältigt werden könnten. Sobald hierin eine befriedigende Lösung erzielt sein wird, so werden dieselben den sich darum interessirenden Herren Collegen zugänglich gemacht werden.

Die einfachen Pigmente werden seit ca.  $\frac{1}{2}$  Jahr in der Berner Augenklinik mit Vortheil verwandt. Sie haben vor den Bull'schen Farben grössere Helligkeit, grösseren farbigen Gehalt und deshalb weitere Aussengrenzen voraus.

Es bleibt mir noch die angenehme Pflicht übrig, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Pflüger für seine Anregung und seine Unterstützung den wärmsten Dank auszusprechen.

---

# Kritik der neueren Versuche über das Vorkommen ungleicher Accommodation.

Von

Dr. Carl Hess,

Privatdocenten und erstem Assistenten an der Universitäts-  
Augenklinik in Leipzig.

---

In seiner Abhandlung „Zur Lehre von den dem Zusammensehen mit beiden Augen dienenden Bewegungen“ (v. Gräfe's Archiv, Bd. XXXVIII, 1) kommt Schneller auf die Streitfrage zurück, ob eine ungleiche Accommodation beider Augen möglich sei. Er bejaht die Frage und führt zum Beweise folgenden Versuch an (S. 111).

„Mit einer Brille + 2,5 sehe ich Schweigger 0,3 in 35 cm scharf, ebenso, wenn ich vor die Brille rechts + 0,25, aber vor das linke — 0,25 setze, nach kurzer Zeit mit beiden Augen zusammen. Die Buchstaben bekommen leise Schattungen, wenn ich rechts + 0,5 oder links + 0,25 oder — 0,5 vor die Brille setze. Nun halte ich also vor die Brille rechts + 0,25 oder links — 0,25, warte, bis ich einen der Buchstaben Schweigger 0,3 in 35 cm scharf sehe, halte dann, ihn streng fixierend vor das Blatt 1 cm entfernt davon eine Nadel, so dass deren Bilder zu beiden Seiten des Buchstaben sichtbar werden. Diese Doppelbilder erscheinen mir dann beide etwas matter als der Buchstabe und als das vereinigte Nadelbild, aber gleich . . . . Da ich die Zer-

streuungskreise, die durch  $\pm 0,25$  entstehen, deutlich erkenne, darf ich aus meinem Versuch abnehmen, dass ich meine Augen um annähernd  $0,25$  D verschieden accommodiren kann, also um etwa  $\frac{1}{8}$  bis  $\frac{1}{10}$  meiner Accommodationsbreite“.

Dagegen ist Folgendes einzuwenden: Der von Schneller aus dem Versuche gezogene Schluss setzt gleiche Refraction beider Augen voraus. Schneller giebt auch auf S. 110 an, dass seine beiden Augen „ziemlich gleich“ seien. Später aber schreibt er: „Dass ich rechts  $+ 0,25$ , links  $- 0,25$  überwinde, wird von einer unter  $0,25$  D liegenden Verschiedenheit der Refraction meiner Augen herrühren“.

Um das Maass für die Ungleichheit der Accommodation beider Augen in Schnellers Hauptversuche finden zu können, muss diese Ungleichheit der Refraction in Rechnung gezogen und von den im Hauptversuche gefundenen  $0,25$  D in Abzug gebracht werden. So lange die Grösse der Refraktionsdifferenz nicht bekannt ist, lässt sich auch über die Grösse des Accommodationsunterschiedes nichts sagen. Beträgt beispielsweise der Refraktionsunterschied zwischen beiden Augen nur  $\frac{1}{6}$  Dioptrie, so wird sich die supponirte Ungleichheit der Accommodation schon auf  $\frac{1}{12}$  Dioptrie reduzieren!

Zum Nachweise von so minimalen Unterschieden gehören aber wesentlich feinere Methoden, als die von Schneller benutzte. Ich hatte bei anderer Gelegenheit den Versuch mit einer vor die Leseprobe gehaltenen Nadelspitze angegeben, um Schnellers Ansicht zu widerlegen, dass sein damals angegebener Versuch das Vorkommen einer Ungleichheit der Accommodation von  $1,0$  D beweise.

Ein ganz analoger Versuch lässt sich auch für eine künstliche Refraktionsdifferenz von  $0,25$  D anstellen. Man nehme anstatt der Nadelspitze einen feinsten Coconfaden, den man zweckmässig auf einen sorgfältig gereinigten Objectträger aufspannt und über der zu lesenden Druckschrift in solcher Entfernung hält, dass die Schrift durch das Glas

hindurch gelesen wird, der Faden aber in nahe bei einander liegenden Doppelbildern erscheint. Bei gleicher Refraction beider Augen erscheinen beim Lesen der Schrift die Doppelbilder des Fadens ganz gleich. Das Vorsetzen eines Glases von  $+0,25$  genügt regelmässig, um das eine Doppelbild merklich verwaschen erscheinen zu lassen; bei besonders günstigen Versuchsbedingungen verschwindet dasselbe sogar vollständig. Es wird an dem Versuchsergebnisse nichts geändert, wenn man sich auch noch so sehr bemüht, die Druckschrift binocular vollkommen scharf zu sehen.

Der Versuch ist einfach und kann auch vom Ungeübten leicht angestellt werden; er genügt allein schon zur Widerlegung aller über das Vorkommen einer ungleichen Accommodation von  $\frac{1}{4}$  D und mehr beim Normalsichtigen gemachten Angaben, die sich zum Theil auf umständliche und zeitraubende Versuchsreihen gründen.

Bezüglich des Einflusses, welchen der Wettstreit der Sehfelder auf das Deutlichsehen der Objecte hat, scheint bei Schneller ein Missverständniss obzuwalten. Schneller sagt S. 111: „Hess meint, dass die Schrift mit beiden Augen scharf gesehen werde wegen des Wettstreites der Sehfelder, das heisst also, weil ein Bild unterdrückt werde“, und weiter auf S. 112: „Dass das gemeinsame Bild bei verschiedener Refraction beider Augen scharf bleibt wegen des Wettstreites beider Sehfelder, scheint mir ebenfalls nicht ganz richtig. Einmal sollte ein weniger klares Bild leichter unterdrückt werden, als ein scharfes, und doch erscheinen mir mit  $+0,5$  im gemeinsamen Bilde Zerstreungskreise, die mit  $+0,25$  nicht erscheinen“ . . . . .

Die Auffassung, dass bei dem Sehen mit beiden Augen das minder scharf erscheinende Bild einfach unterdrückt werde, ist eine irrthümliche. Wenn ein schwarzes Object auf weissem Grunde sich auf identischen Stellen beider Netzhäute abbildet, und wenn es dem einen Auge scharf, dem anderen in Zerstreungskreisen erscheint, so verschmel-

zen in dem binocular gesehenen, haploskopisch vereinigten Bilde die schwarzen Theile des einen mit den schwarzen Theilen des anderen Bildes und die weissen Theile des einen mit den weissen Theilen des anderen. Der scharfe Contour des einen siegt in der Concurrenz mit dem verwaschenen des anderen; er beherrscht gewissermassen im gemeinsamen Sehfelde ein eng umschriebenes Gebiet, derart, dass die verwaschenen Contouren des anderen Bildes nicht zur Wahrnehmung gelangen, so lange die letzteren so klein sind, dass sie innerhalb des von dem scharfen Contour „beherrschten“ Gebietes liegen, d. i. bei sehr geringen Refractionsdifferenzen. Bei grösseren Refractionsunterschieden wachsen die Zerstreuungskreise aus dem von dem scharfen Contour beherrschten Gebiete heraus, erhalten dadurch eine gewisse Selbständigkeit und werden nun deutlich wahrgenommen. So erklärt es sich, dass in dem von Schneller angeführten Versuche mit 0,5 D im gemeinsamen Bilde Zerstreuungskreise erscheinen, die mit 0,25 nicht gesehen werden.

---

In neuester Zeit ist auch Fick wieder auf die Frage nach dem Vorkommen ungleicher Accommodation zurückgekommen und hat sich bemüht seine früheren Ansichten zu vertheidigen. Bei Anstellung des von Fick angegebenen Leseversuches hatte ich die geduldete Gläserdifferenz, mit welcher seine Schriftprobe eben noch gelesen werden konnte durchschnittlich 0,7 D kleiner gefunden als er. Fick erwähnt diese Thatsache und fährt fort: „Hiergegen habe ich nichts zu erwidern als die Frage, warum hat denn Hess nicht die gleichen Gläserdifferenzen überwunden wie ich, bez. die von mir untersuchten Personen? Vermuthlich deshalb, weil sich seine Personen nicht so ausdauernd mit den Versuchen bemüht haben wie die meinen!“ Diesem gegen uns (ich befand mich auch unter den Versuchspersonen) erhobenen Vorwurfe gegenüber muss ich mich darauf be-

schränken zu versichern, dass wir uns nach bestem Wissen und Können bemüht haben objectiv zu urtheilen und zu beobachten. Fick's eigene, neu angestellte Versuche zeigen am Schlagendsten, dass in dem Maasse, als man sorgfältiger arbeitet, die Refractionsdifferenz kleiner wird, mit welcher eine Druckschrift noch gelesen werden kann. Bei derselben Versuchsperson M. F., welche nach Fick's früheren Angaben „im Laufe weniger Wochen eine Differenz von 3,25 D überwand“, hat Fick neuerdings 3 Versuche angestellt, unter Vermeidung einzelner der von mir hervorgehobenen Fehlerquellen. Es zeigte sich, dass bei dem ersten Versuche nach Fick's eigenem Zugeständnisse eine ungleiche Accommodation überhaupt nicht anzunehmen war, bei dem zweiten glaubt Fick eine solche von 0,5, bei dem dritten eine solche von 0,75 D annehmen zu dürfen. Die Beweiskraft der beiden letzterwähnten Versuche wird durch folgende Erwägungen wesentlich beeinträchtigt. Ich hatte in meiner Abhandlung durch Versuche an Schriftproben von verschiedener Grösse zahlenmässig den Nachweis geliefert, dass der geduldete dioptrische Fehler und damit auch die Fehlergrenzen immer kleinere werden, je kleiner die zum Versuche benutzte Druckschrift ist, obschon hierbei das von Fick als wesentlicher Umstand betonte „Interesse“ selbstverständlich immer das gleiche bleibt. Danach war es geboten, bei den Controlversuchen zur Erzielung möglichst einwandfreier Ergebnisse die kleinste für die Versuche noch verwendbare Druckschrift zu wählen. Mit Jäger Nr. 1 lassen sich die Beobachtungen leicht ausführen bei normaler Sehschärfe, die hierbei als selbstverständlich vorausgesetzt werden muss. Bei Besprechung eines von Schneller angeführten Versuches hatte ich den Beweis geliefert, dass selbst bei Benutzung einer so feinen Druckschrift, wie es Jäger Nr. 1 ist, kleine Fehler noch unvermeidlich sind und dass für genauere Bestimmungen auch feinere Methoden in Anwendung kommen müssen. Trotzdem hat Fick zu seinen neuen Experimenten wesent-



lich grössere Schrift, „zwischen Jäger Nr. 4 und Nr. 5, näher dem letzteren“ gewählt. Ein Grund dafür ist nicht ersichtlich und wird auch von Fick nicht angegeben. Ich habe gefunden, dass ich und andere Beobachter unter Berücksichtigung der gebotenen Vorsichtsmassregeln mit einem dioptrischen Fehler von 1,25 D Jäger Nr. 5 noch leicht, Nr. 4 mit Mühe zu lesen vermögen; danach würde bei Fick's neuem Versuche das Lesen mit einer Gläserdifferenz von 2,5 D noch vollständig ohne Annahme einer ungleichen Accommodation zu erklären sein. Dass wir uns nicht „so andauernd bemüht hätten“ wie seine Versuchsperson, die Schrift beim Controlversuche undeutlich zu sehen, wird uns Fick wohl nicht einwenden wollen.

Bezüglich des Einflusses, welchen der Wettstreit der Sehfelder auf diese Versuche hat, muss ich auf meine erste Abhandlung verweisen; ebenso bezüglich der Erscheinung, dass man bei dem Fick'schen Leseversuche leicht und schnell von einer mittleren Accommodationseinstellung aus auf die einen oder anderen Lückenworte einstellt, durch minimale Entspannung oder Vermehrung der Accommodation; erst ganz vor Kurzem machte mir bei ähnlichen Versuchen ein sehr scharfer Beobachter spontan die gleiche Angabe. Dem Ungeübten kann die Erscheinung leicht entgegen. So werthvoll ein Versuch am Unbefangenen ist, so bedenklich ist es, mit Leuten zu experimentiren, welche von den möglichen Fehlerquellen keine Vorstellung haben.

Es ist von anderer Seite sehr mit Recht darauf hingewiesen worden, dass es so complizirter Versuchsanordnungen nicht bedurft hätte, um Ficks Ansichten zu widerlegen, und ich selbst habe eine wesentlich einfachere Methode angegeben. Es wurde in meiner ersten Abhandlung aber die von Fick selbst angegebene Methode gewählt um zu zeigen, dass man ihn auch mit seiner eigenen Waffe schlagen könne.

Die Ansicht von der Möglichkeit ungleicher Accommo-

dation beim Gesunden stützt Fick, nachdem ich gezeigt hatte, dass die früher von ihm an sechs verschiedenen Personen angestellten Versuche nichts beweisen, auf die erwähnten an einer Versuchsperson gemachten drei Beobachtungen, bei welchen Fick zweimal eine ungleiche Accommodation von 0,5 bez. 0,75 D annehmen zu müssen glaubt, einmal eine solche überhaupt nicht nachweisen konnte. Der Satz von der beiderseits gleichen Accommodation beim Gesunden, der sich auf zahlreiche, von verschiedenen sorgfältigen Forschern angestellte Beobachtungen gründet, kann durch zwei mit keineswegs einwandfreien Methoden gewonnene Beobachtungen an einer Person nicht erschüttert werden.

Bei Erörterung der ungleichen Accommodation bei Anisometropen sagt Fick:

„Was die Behauptung betrifft, bei den von mir mitgetheilten Beispielen ungleicher Accommodation könne alles aus „Lesen in Zerstreungskreisen“ erklärt werden, so muss ich dieselbe ganz entschieden bestreiten.“

Das Wort „Behauptung“ erscheint geeignet, bei dem Leser die Meinung zu erwecken, dass ich versäumt hätte, die Beweise für meine Angaben zu bringen. Thatsächlich habe ich aber in meiner Abhandlung den an der Hand von Fick's eignen Versuchen leicht zu erbringenden Nachweis geliefert, dass die von Jenem angeführten Fälle auch ohne die Annahme ungleicher Accommodation sich vollständig erklären lassen. Ich beschränkte mich darauf die Unzulänglichkeit der Fick'schen Versuche an den für seine Annahme offenbar günstigsten Beispielen zu zeigen. Wenn ich darauf verzichtete, alle Fick'schen Versuche als nicht stichhaltig zu erweisen, so geschah dies gewiss nicht aus Mangel an Gründlichkeit; denn mit der Widerlegung der von mir angeführten Fälle war auch die der übrigen von selbst gegeben. Fick lässt die von mir erbrachten Beweise unerwidert und beschränkt sich, um meine „Behauptung“ zu bestreiten, darauf,

einen Fall nochmals zu zitieren, den ich damals, um nicht zu weitschweifig zu werden, nicht besonders erwähnt hatte.

Es handelt sich um einen 16jährigen Patienten, der links Emmetropie und  $S = 1$  hatte, rechts Myopie  $= -4,0$  D  $S$  nahezu  $= 1$ . Es hatte Strabismus divergens bestanden, der durch bilaterale Tenotomie auf Insufficienz der R. interni reduziert war. Fick sagt nun: „Ich suchte dasjenige Hohlglas heraus, mit dem die Leseprobe am leichtesten gelang und die rechten und linken Halbworte völlig gleich scharf erschienen. Falls die Accommodation auf beiden Seiten gleich war, musste dies selbstverständlich  $-4,0$  D sein. Das war aber nicht der Fall, vielmehr wurde nach langem Suchen  $-2,5$  D als dasjenige Glas erklärt, mit dem das Lesen am besten gelang und die rechten und linken Halbworte am deutlichsten und völlig gleich aussahen. Es ging eben mit einer ganzen Reihe von Gläsern gleichfalls gut, was ebenso wenig mit der Annahme gleicher Accommodation verträglich ist als die Wahl von  $-2,5$  D als bestes Glas. Denn nach Hess's eigenen Versuchen ist bei wirklich gleicher Accommodation schon ein dioptrischer Fehler von  $0,5$  D in  $50$  cm Abstand an meiner Leseprobe sehr deutlich wahrnehmbar; also ein Fehler von  $1,5:2 = 0,75$  in  $35$  cm wohl auch.“

Diese Beweisführung enthält eine ganze Reihe von Irrthümern.

Zunächst die Hauptsache. Wenn der Patient  $l$  plan,  $r = -2,5$  D trug, so war bei dem von Fick hier gewählten Objectabstande von  $35$  cm die dioptrische Differenz  $= 1,50$  D. Es entsteht die Frage, ob das Lesen bei dieser Differenz durch ungleiche Accommodation oder durch Sehen in Zerstreuungskreisen zu erklären sei. Fick hat mit seinem Patienten den von ihm später so genannten „Vergleichsversuch“, ohne welchen der Hauptversuch eigentlich werthlos war, nicht angestellt. Ich selbst stellte dann für mein Auge den Versuch an und fand, dass ich die Leseprobe

bei diesen Versuchsbedingungen noch bei einer künstlichen Refraktionsdifferenz von 3,0 D zu lesen im Stande war, ob schon ich nachweislich trotz lange fortgesetzter Uebung keine merkliche Ungleichheit der Accommodation aufzubringen im Stande bin. Wenn nun bei mir das Lesen bei einer künstlichen Refraktionsdifferenz von 3,0 D ohne ungleiche Accommodation möglich war, so hat man nicht die geringste Berechtigung zur Annahme einer solchen bei dem Patienten, wenn derselbe unter gleichen Bedingungen bei einer nur halb so grossen Refraktionsdifferenz las. Auf Grund dieser Angabe glaubt Fick meine „Behauptung“ ganz entschieden bestreiten zu müssen, dass seine Fälle nichts für das Vorkommen ungleicher Accommodation beweisen! Er hätte, wie man sieht, kaum ein ungeeigneteres Beispiel wählen können.

Ficks Ansicht, dass bei beiderseits gleicher Accommodation die Leseprobe „selbstverständlich“ mit 1 plan r. — 4,0 D am besten hätte gelingen müssen, brauche ich wohl ebenso wenig zu widerlegen als die, es sei mit der Annahme gleicher Accommodation unverträglich, dass die Leseprobe „mit einer ganzen Reihe von Gläsern gut ging“. Denn die Unhaltbarkeit einer solchen Auffassung ist für Jeden ersichtlich, der sich mit der Brillencorrection bei solchen Anisometropen beschäftigt hat, die beiderseits ungleiche Sehschärfe haben. Es ist eben durchaus fehlerhaft, zu so subtilen Versuchen Leute mit nicht ganz normaler Sehschärfe zu benutzen.

Einen höchst eigenthümlichen Einwand enthält der letzte oben zitierte Satz von Fick. Der von mir angegebene Versuch, auf welchen sich Fick beruft (s. meine Abhandlung S. 164) ist, wie leicht ersichtlich, bei Accommodationsruhe und also mit angenähert parallelen Gesichtslinien anstellt. Das Ergebniss überträgt Fick ohne Weiteres auf die ganz anderen Bedingungen des fraglichen Versuches, bei welchem beide Augen auf einen 35 cm entfernten Punkt convergiren und eine Accommodationsleistung von mindestens

1 $\frac{1}{2}$  Dioptrien aufbringen. Fick begeht damit von Neuem den gleichen Fehler, den bei den meisten seiner früheren Versuche gemacht zu haben er selbst zugesteht. Nun hatte ich aber selbst bei Besprechung des Versuches den Controlversuch angestellt und ausdrücklich angegeben, dass ich noch bei einer künstlichen Differenz von 3,0 D binocular combinierend lesen konnte. Diese ganz wesentliche Angabe übergeht Fick.

Schliesslich ist völlig unverständlich, wie Fick sagen kann, dass der ihm von mir nachgewiesene Fehler (offenbar meint er die Vernachlässigung der Verschiedenheit der Pupillenweite unter verschiedenen Versuchsbedingungen) bei dem vorliegenden Versuche „gar keine Rolle spielen könne“. Man überzeugt sich aus Obigem leicht, dass das Gegenteil der Fall ist.

Ich komme zu Ficks neuen Versuchen an Anisometropen. Er erwähnt zunächst, dass er deren einige untersucht habe, welche gleiche Accommodation zeigten. Bei Dreien aber glaubt Fick eine ungleiche Accommodation annehmen zu dürfen. Ich will nur einen derselben hier ausführlicher besprechen, nicht, weil ich gegen die anderen keine Einwände zu erheben habe, sondern weil der eine Fall genügt, um Ficks Beweisführung zu beleuchten.

J. Erb, 30 Jahre alt, hat rechts Kurzsichtigkeit von 0,75 D, links Emmetropie. Beiderseits  $S = \frac{4}{4}$ . Accommodationsbreite links = 6,66 D, rechts = 4,5 D.

Es werden zwei Versuche angeführt, die mit dem Patienten angestellt wurden; der erste kann nach Fick selbst nicht als Beweis für ungleiche Accommodation gelten. Der zweite Versuch ist der folgende. Objectabst. 50 cm.

l mit — 2,0.

r mit — 2,25 wird haploskopisch gelesen: die linken scharf, die rechten weniger, eben noch leserlich.

l mit — 2,0.

r mit — 2,5 gelingt das haploskopische Lesen nicht mehr.

Wenn wir nun die einfache und ganz einwandfreie Berechnungsweise der Accommodationsleistung zu Grunde legen, die früher von Fick selbst und von mir angewendet wurde, so ergibt sich, dass zu genauer Einstellung auf die in 50 cm Entfernung befindliche Schrift l eine Accommodationsleistung von 4,0, r eine solche von 3,5 D nöthig wäre, dass also bei einer künstlichen Refraktionsdifferenz von 0,5 D gelesen wurde. Da nun Fick selbst angibt, dass der Kranke bei einem dioptrischen Fehler von 0,25 D „im Lesen behindert wurde“, also jedenfalls noch zu lesen im Stande war, so ergibt sich, dass der Versuch, bei welchem die einen Halbworte „eben noch leserlich“ waren, vollständig erklärt werden kann ohne die Annahme einer Spur von ungleicher Accommodation, für das Vorkommen derselben also gar nichts beweist.

Ganz unverständliche Ergebnisse lieferten hierbei die von Fick angestellten Vergleichsversuche. Der Vergleichsversuch 1. besteht darin, dass vor das linke Auge ein weisses Blatt gehalten wird, während das rechte die in 50 cm Entfernung angebrachte Schriftprobe fixirt; vor dieses rechte Auge mit normaler Sehschärfe und einer Kurzsichtigkeit von 0,75 D wird ein Glas von + 1,25 D gebracht; das Auge ist also bei Accommodationsruhe genau auf die in seinem Fernpunkte befindliche Schriftprobe eingestellt; und trotzdem wird „nur das fettgedruckte Richte-Wort gelesen, keines der klein gedruckten“. Also, wenn der dioptrische Fehler = 0 war, bei genauer Einstellung, konnte das Auge nicht eine Druckschrift von der Grösse von Jäger Nr. 4—5 erkennen, die in dem 50 cm vom Auge gelegenen Fernpunkte angebracht war! Aus dem Ergebnisse eines anderen Vergleichsversuches schliesst Fick, dass auf dem linken Auge „möglicher Weise eine ganz geringe Uebersichtigkeit vorhanden war“. Bei den ersten Versuchen war angegeben,

dass der Patient Emmetrop sei; bei den aus den Versuchen gezogenen Schlüssen wird die Möglichkeit einer Hypermetropie = 0,25 berücksichtigt.

Zur Bestimmung der Accommodationsleistung bedient sich jetzt Fick nicht mehr der früheren einwandfreien Methode, sondern schlägt einen umständlicheren Weg ein, indem er zunächst die Accommodationsbreite an beiden Augen bestimmt, und dann die Grösse der in jedem Auge nothwendigen Accommodation berechnet: „Bei dem zweiten (oben von mir zitierten) Versuche hat das linke Auge 4,0—4,25 D Accommodation geleistet. Dem entspricht bei gleichen Accommodationsbefehlen rechts eine Leistung von 2,7 bez. 2,87 D. Da aber rechts ein Glas von —2,25 als bestes gewählt, die vorhandene Myopie von 0,75 also um —1,75 überausgeglichen war, so ist rechts eine Accommodationsleistung von  $2 + 1,75 = 3,75$  also 1,05 bez. 0,88 D mehr aufgebracht worden, als mit der Annahme gleich starker Accommodationsbefehle auf beiden Augen verträglich ist“.

Hier ist zunächst ein Rechnungsfehler Ficks zu berichtigen. Die Myopie von 0,75 ist durch das Glas von —2,25 nicht um 1,75 übercorrigirt, sondern um 1,5 D. Danach ist unter Zugrundelegung der neuen Fick'schen Berechnungsweise die angebliche ungleiche Accommodationsleistung von 1,05 auf 0,8; und die von 0,88 auf 0,63 zu reduciren.

Dass Fick bei dem Leseversuche verzeichnet, mit dem Glase von —2,25 wären die einen Halbworte „eben noch leserlich“, bei der Kritik des Versuches aber angibt, dieses Glas sei „als bestes gewählt“ worden, will ich nur nebenbei erwähnen.

Eingehender müssen wir uns mit Ficks Versuchen über die Accommodationsbreite beschäftigen, da dieselben einem grossen Theile seiner neuen Berechnungen zu Grunde gelegt werden.

Die Methode, nach welcher die Bestimmungen vorge-

nommen sind, ist nicht erwähnt. In Fall 2 und 3 wird nur die Accommodationsbreite, in Fall 1 auch die Lage des Nahe- und des Fernpunktes angegeben; auch hier macht Fick zweimal einen Rechnungsfehler von über 1,0 D. Der Patient Oeffinger hat  $l\ m = -1,0\ D.$   $r\ m = -4,0\ D.$  Am 21. und am 29. Juli 1891 findet Fick den Nahepunkt des rechten Auges in 7,0 cm; daraus berechnet er zweimal eine Accommodationsbreite von 11,3 D, während sie tatsächlich nur  $10,28\ D\ \left(\frac{100}{7} - 4,0\ D\right)$  beträgt. Am 15. Juli hatte der Knabe seinen Nahepunkt am rechten Auge in 6 cm, also eine Abr. = 12,66 D. Am linken Auge war die Abr. am 15. und 21. Juli = 9,53 D gefunden worden, am 29. = 8,5 D. Es sollte sich also bei zwei aufeinander folgenden Versuchen die Accommodationsbreite am rechten Auge um 2,4 D, das ist um  $\frac{1}{5}$  der gesamten verfügbaren Accommodationsbreite geändert haben, während sie an anderen unverändert blieb! Und umgekehrt sollte bei zwei anderen Versuchen bei unveränderter Abr. des rechten jene des linken um 1,0 D geschwankt haben!

Nach Fick hat zwar „der Unterschied zwischen der an verschiedenen Tagen gemessenen Accommodationsbreite eines und desselben Auges nichts Ueberraschendes, da das Maximum der Leistungsfähigkeit eines Muskels von mancherlei Umständen, z. B. von vorausgegangener Arbeit, von Frische oder Abspannung des ganzen Menschen beeinflusst sein wird“. (Arch. f. Augenheilk. Bd. XIX, S. 149.)

Im vorliegenden Falle müssten wir also annehmen, dass die Abspannung des ganzen Menschen sich nur am rechten Ciliarmuskel geäußert habe, und zwar hier in ganz ausserordentlichem Maasse, während am linken die Leistungen dieselben wie bei einem frischen Menschen geblieben waren!

Fick gibt wie gesagt die Methoden nicht an, mit welchen diese eigenartigen Ergebnisse erzielt wurden; sollten die letzteren sich bestätigen, so würden dadurch zahl-



reiche und sorgtätige Versuchsreihen von Donders und anderen ausgezeichneten Forschern vollständig werthlos werden.

Fick gibt selbst zu, dass die Messungen der Accommodationsbreite immer etwas unsichere sind; durch dieselben wird in die Berechnungen über die ungleiche Accommodation ganz unnöthiger Weise eine neue Fehlerquelle eingeführt; es war ein methodischer Fehler, sich dieses Umweges bei den Versuchen über ungleiche Accommodation zu bedienen. Gründe für das Einschlagen des neuen Verfahrens werden von Fick nicht angeführt.

Ganz kurz sei der in der Nachschrift von Fick erwähnte Versuch besprochen.

C. Steiner hat links Emmetropie, rechts Myopie = — 1,5 D, beim Leseversuch wählt er l plan r — 0,5 als bestes Glas. Nach der gewöhnlichen einwandfreien Berechnung würde bei einer Entfernung der Leseprobe = 50 cm hierbei die Refraktionsdifferenz 1,0 D betragen. Ob ein Vergleichsversuch angestellt wurde und mit welchen dioptrischen Fehlern der Patient noch las, wird nicht angegeben; ohne eine solche Angabe ist aber der ganze Versuch schon werthlos. Ich selbst kann unter Vermeidung der von mir angegebenen Fehlerquellen bei den vorliegenden Versuchsbedingungen Jäger Nr. 4 noch mit einem dioptrischen Fehler von mehr als 1,0 D erkennen und lesen. Bei dem Patienten Steiner würde aber schon das Lesen mit einem Fehler von 0,5 D genügen, um die Annahme ungleicher Accommodation durchaus überflüssig zu machen.

Endlich muss ich mich gegen die folgenden Worte Fick's wenden: „Den zweiten Satz meiner Abhandlung, dass ungleiche Accommodation bei Anisometropen wirklich vorkomme, sucht Hess auf zweifachem Wege zu widerlegen, einmal, indem er einige Anisometropen mittelst der Leseprobe untersuchte und gleiche Accommodation nachwies, und zweitens durch die Behauptung, dass in den von mir angeführten Fällen von ungleicher Accommodation alles durch Lesen mit Zerstreuungskreisen erklärt werden könne. Was die von Hess untersuchten Fälle von Anisometropen betrifft, so kann aus denselben ein Beweisgrund gegen

meinen Satz nicht entnommen werden. Dass es viele Anisometropen gibt, die auf beiden Augen gleich stark accommodiren, versteht sich von selbst und ist ja auch von mir nicht bestritten worden. Andererseits schliesst ihr Vorkommen nicht aus, dass sich ein fünfter oder sechster Fall anders verhält“. Thatsächlich habe ich meinen Anschauungen eine wesentlich andere Fassung gegeben. Die Möglichkeit ungleicher Accommodation habe ich überhaupt nicht discutirt; ich habe mich beschränkt den Nachweis zu liefern, (nicht zu „behaupten“) dass die von mir Untersuchten nicht ungleich accommodirten, dass die von Fick angegebenen Versuche gar nichts für das Vorkommen ungleicher Accommodation beweisen und dass bis jetzt noch keine Thatsache bekannt ist, welche den Satz von der Unmöglichkeit ungleicher Accommodation widerlegte.

Dieser Satz kann auch nicht als widerlegt gelten, so lange die zum Beweise der Möglichkeit ungleicher Accommodation gemachten Beobachtungen sich, wie die vorstehend besprochenen, auf Versuchsanordnungen stützen, die zum einen Theile nicht einwandfrei, zum anderen Theile zugestandenermassen unsichere sind und deren Ergebnisse durch augenfällige Beobachtungsfehler, Rechnungsfehler, sowie nicht genügend genaue Kenntniss der Refraction und unvollkommene Sehschärfe der zur Untersuchung genommenen Augen in schwer controlirbarer Weise getrübt werden.

---

# Messende Versuche zur Frage nach dem Vorkommen ungleicher Accommodation beim Gesunden.

Von

Dr. Carl Hess und Dr. Felix Neumann.

(Aus dem Laboratorium der Universitäts-Augenklinik in Leipzig.)

Mit 2 Holzschnitten.

---

Nach den Darlegungen von Hess (dieses Heft S. 169) kann weder in den von Schneller noch in den von Fick angeführten Versuchen ein Beweis für das Vorkommen ungleicher Accommodation gesehen werden. Es erschien aber angesichts der immer wieder auftauchenden Einwände interessant genug zu ermitteln, ob durch weitere Verfeinerung der Versuchsmethoden sich noch genauere Messungen würden anstellen und so die Grenzen bestimmen lassen, innerhalb deren mit beiden Augen gleichzeitig scharf gesehen werden kann, unter Bedingungen, welche der Entwicklung einer ungleich grossen Accommodation möglichst günstig sind.

Es war hierzu nöthig, einmal geringere Refraktionsdifferenzen zu ermöglichen, als 0,25 D, die geringste mit unseren gebräuchlichen Gläsern herstellbare Differenz; ausserdem sollte diese Differenz nicht plötzlich herbeigeführt werden, wie dies bei Vorsetzen von Gläsern stets der Fall ist, sondern durch ganz allmählichen Uebergang aus dem Zustande beiderseits gleicher Refraction.

Die zu diesem Zwecke von uns gewählte Methode ist die von Hering in die Physiologie eingeführte haploskopische. Da der Apparat in Ophthalmologenkreisen noch wenig bekannt ist, so sei es gestattet, das Wesentliche desselben mit Herings eigenen Worten wiederzugeben: „Vor jeder der beiden horizontalen und zunächst parallel angenommenen Gesichtslinien befindet sich ein um  $45^\circ$  zu ihr geneigter kleiner (vertikaler) Spiegel. Die beiden projectivischen Zeichnungen liegen je auf einer verticalen Ebene

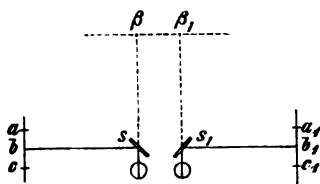


Fig. 1.

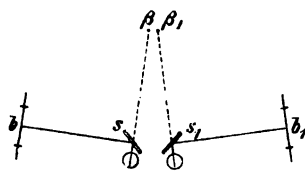


Fig. 2.

a b c, a<sub>1</sub> b<sub>1</sub> c<sub>1</sub> (Fig. 1), welche ebenfalls zur Ebene des zugehörigen Spiegels unter  $45^\circ$  geneigt ist und demselben auf einem Schlitten beliebig genähert oder wieder von ihm entfernt werden kann. Spiegel und Bildebene einer Seite sind je auf einem Gestelle befestigt, welches um eine verticale Axe drehbar ist, deren gedachte Verlängerung durch den Drehpunkt des bezüglichen Auges geht; bei der Drehung des Gestelles ändert sich also weder die Lage der Zeichnung zum Spiegel noch die Lage des letzteren zum Drehpunkte des Auges, wenn der Kopf durch einen Halter fixirt ist. Sind b und b<sub>1</sub> die dem Fixationspunkte entsprechenden Punkte der beiden Zeichnungen, so müssen die Gesichtslinien, wenn der Apparat die durch Fig. 1 ver sinnlichte Stellung hat, parallel stehen, um auf die Spiegelbilder  $\beta$  und  $\beta_1$  dieser Punkte zu treffen; hat aber der Apparat eine Stellung wie sie Fig. 2 darstellt, so müssen die Gesichtslinien zu demselben Zwecke convergiren“.

Näheres über den Apparat findet man in der Abhandlung von Pereles: Ueber die relative Accommodationsbreite (Archiv für Ophthal. Bd. XXXV. 4. S. 84 ff.).

Unsere Versuchsanordnung war die folgende:

Als Sehproben dienten bei einer ersten Versuchsreihe zwei ebene, mattweisse Flächen, welche durch Bespannen zweier Glasplatten mit Barytpapier erhalten wurden. Ueber die eine Fläche ward ein feinstes Coconfaden in horizontaler Richtung, über die andere ein ebensolcher in verticaler Richtung gespannt. Die beiden Flächen wurden 50 cm vom Auge entfernt auf den Schienen angebracht und diesen letzteren eine solche Stellung gegeben, dass die Augen beim Fixiren der Fäden nach einem 50 cm entfernten Punkte convergirten. In dem haploskopisch verschmolzenen Bilde wurde nun ein feinstes Fadenkreuz gesehen, und zwar erschienen die beiden Schenkel des Kreuzes gleich scharf, wenn beide Augen gleiche Refraction hatten, wie dies bei uns der Fall war. Während nun der Beobachter das bei binoculärer Betrachtung erscheinende Fadenkreuz fixirte, änderte der Gehilfe durch langsames Verschieben der einen weissen Fläche auf der Schiene den Abstand des betreffenden Coconfadens vom Auge. Die andere Tafel blieb unverändert.

Bei möglichst gleichmässiger Verschiebung blieb der Beobachter ganz im Unklaren über die Richtung, in welcher die Verschiebung geschah; dass eine solche überhaupt statt hatte, konnte nur aus der veränderten Deutlichkeit erschlossen werden, in welcher der eine von den beiden Fäden erschien. Der Beobachter hatte den Moment anzugeben, in welchem der eine Schenkel des Fadenkreuzes undeutlich wurde bez. verschwand; die betreffende Entfernung wurde von dem Gehilfen notirt und der Versuch öfters wiederholt.

Beide Beobachter hatten eine Pupillendistanz von 64 mm, waren beiderseits emmetropisch und hatten eine Sehschärfe von  $\frac{6}{3}$ .

Tabelle I gibt ein Beispiel einer derartigen Versuchsreihe.

Tabelle I.

Beobachtungen an sich kreuzenden Coconfäden auf weissem Grunde. Abstand des linken Fadens vom Auge = 50 cm. Converganz der Schienen beiderseits  $3\frac{1}{2}^{\circ}$ .

Beide Fäden erscheinen deutlich bei einer Entfernung der rechten Tafel =                      Ein Faden wird undeutlich, bez. verschwindet bei einer Entfernung der Tafel =

Hess	49,0 cm	52,3 cm
	50,0	46,7
	51,3	52,0
	50,7	49,0
	49,5	53,4
	49,6	47,0
	50,4	52,2
	51,8	47,4
	51,6	53,6
	50,0	49,6
	50,3	54,0
	51,0	46,4
	52,2	56,8 (?)
	49,8	49,0
		54,6

Neumann	51,0.	53,0
	49,0	48,0
	51,5	52,0
	49,5	48,0
	51,0	47,1
	52,0	58,2 (?)
	48,6	53,1
	51,0	47,0
	49,2	52,0
	49,1	52,5
	50,1	48,5
	49,5	52,0
	50,0	48,6
	50,5	52,6
	50,5	48,3
	49,0	52,4

Aus dieser Tabelle geht hervor, dass die Grenzen, innerhalb deren die beiden Schenkel des haploskopisch gesehenen Kreuzes gleich deutlich erschienen, äusserst enge sind. (Linke Columnne.) Zieht man das Mittel aus den Zahlen der zweiten (rechten) Columnne (die beiden mit einem Fragezeichen versehenen Zahlen wurden als ganz aus der Reihe fallend und offenbar auf Beobachtungsfehlern beruhend nicht mit in Rechnung gezogen), so ergibt sich, dass durchschnittlich eine Verschiebung von 2 bez. 3 cm genügte um einen Faden merklich undeutlich werden zu lassen. Es konnte also bei diesen Versuchen eine durch Verschiebung des einen Sebjectes herbeigeführte künstliche Refraktionsdifferenz von 0,1 D nicht durch ungleiche Accommodation ausgeglichen werden. Analoge Versuche stellten wir noch an bei einem Objectabstande von 33 cm bez. 70 cm und entsprechender Convergenz der Gesichtslinien. Die Versuchsergebnisse waren im Wesentlichen ganz die gleichen.

Gegen die Beweiskraft dieses Versuches könnte von den Forschern, welche an der Möglichkeit ungleicher Accommodation noch festhalten, höchstens der Einwand erhoben werden, dass das „Interesse“ am ungleichen Accommodiren nicht gross genug gewesen sei. Wir stellten deshalb noch eine Reihe von Versuchen mit Schriftproben an, obschon es von vornherein höchst unwahrscheinlich war, dass das Interesse am Deutlichsehen einer Druckschrift eine Muskelthätigkeit würde veranlassen können, welche durch das Interesse am Deutlichsehen der beiden Schenkel eines Fadekreuzes nicht hatte hervorgerufen werden können. Die Druckproben wurden in 50 cm Entfernung so angebracht, dass ihre Bilder sich leicht haploskopisch vereinigen liessen. Auf jeder der beiden Proben war ein Coconfaden so aufgespannt, dass in dem haploskopisch gesehenen Bilde beide Fäden, die Richtung der Druckschrift kreuzend, dicht bei einander verliefen. Es war dann leicht, darauf zu achten, ob während des Lesens der Druckschrift beide Fäden gleich

scharf gesehen wurden, oder ob der eine verwaschen erschien bez. ganz verschwand. Im Uebrigen war die Versuchsanordnung die gleiche wie oben. Tabelle II gibt ein Beispiel einer solchen Versuchsreihe.

Da die Selbproben gespiegelt gesehen wurden, mussten wir dieselben in Spiegelschrift herstellen; es gelang uns dies in befriedigendster Weise auf photographischem Wege. Die Buchstabengrösse entsprach Nr. 2 der Jägerschen Proben.

Tabelle II.

Versuche mit Druckproben und darüber gespannten Coconfäden. Abstand der linken Druckprobe = 50 cm. Convergenz je  $3\frac{1}{4}^\circ$ .

Beide Fäden deutlich bei einem		Ein Faden erscheint undeutlich bei einem	
Abstande der rechten Druckprobe =		Abstande der rechten Druckprobe =	
Hess	47,5 cm		45,0 cm
	50,0		51,0
	52,8		47,7
	51,2		48,3
	50,0		46,5
	48,0		53,4
	50,6		47,6
	51,1		53,0
	51,1		49,0
	51,3		52,7
			48,7
Neumann	50,0		47,5
	50,0		53,5
	50,0		47,3
	48,0		50,0
	51,6		48,5
	50,6		53,0
	49,5		46,5
	50,5		53,5
	50,0		47,5
	52,0		55,0
	49,8		46,5
	46,0		45,0
	51,0		53,0
	48,5		46,5
			54,0



Berechnet man in der gleichen Weise wie oben für diese Tabellen die Grenzen, innerhalb deren mit beiden Augen gleichzeitig deutlich gesehen werden konnte, so findet man, dass durchschnittlich bei einer künstlichen Refraktionsdifferenz von 0,11 D das Bild des einen Auges merklich verwaschen erschien.

Das Ergebniss der vorliegenden Versuchsreihen lässt sich demnach in dem folgenden Satze zusammenfassen:

Unsere emmetropischen Augen sind nicht im Stande eine künstliche Refraktionsdifferenz von  $\frac{1}{8} - \frac{1}{10}$  Dioptrie im Interesse des Deutlichsehens mit beiden Augen durch ungleiche Accommodation auszugleichen, auch dann nicht, wenn die Bedingungen für eine ungleiche Accommodationsleistung so günstige sind, wie bei der von uns gewählten Versuchsanordnung. Das „Interesse“ am Deutlichsehen hatte nach unseren Versuchen keinen merklichen Einfluss auf die Grenzen, innerhalb deren mit beiden Augen gleichzeitig scharf gesehen wurde.

---

# Ein Fall von Glaukoma haemorrhagicum mit Thrombose der Vena centralis Retinae und Ektropium Uveae.

Von

Dr. S. Weinbaum,  
erstem Assistenzarzte der Universitäts-Augenklinik zu Göttingen.  
Aus der ophthalmiatr. Klinik des Herrn Prof. Schmidt-Rimpler.

Hierzu Taf. VII, Fig. 1—4.

---

Das Krankheitsbild der Thrombose der Vena centralis Retinae ist zuerst von Michel (1) gezeichnet worden auf Grund von sieben ophthalmoskopischen Befunden und einer mikroskopischen Untersuchung. Die Patienten standen im Alter von 51 bis 81 Jahren und litten an ausgedehnten Veränderungen des Circulationsapparates, keiner von ihnen jedoch an Albuminurie. Die Erkrankung trat stets plötzlich ein. Ihr Auftreten zeigte neben vielen Unterschieden manche Aehnlichkeit mit dem der Embolie der Arteria centralis Retinae. Doch war insbesondere das Sehvermögen nie so herabgesetzt wie bei Embolie, oder vollkommen erloschen, vielmehr vorübergehender oder dauernder Besserung fähig. Michel unterscheidet 1) eine vollkommene Verschlussung der Vena centralis durch einen Thrombus, 2) eine unvollkommene, 3) eine so geringe, dass gerade eine Stauung im Venensysteme resultirt. Diesen drei Graden entsprechen die mehr oder minder ausgebreiteten Netzhautblutungen. Schliesslich erscheinen an Stellen

grosser und wiederholter Blutungen scheinbare Falten von grauweisser, manchmal glänzender Beschaffenheit vom Aussehen der sogenannten Netzhautstränge und im Glaskörper punkt- und kleinflockenförmige Trübungen. Niemals sah Michel Drucksteigerung. Die Sektion und mikroskopische Untersuchung zeigten in einem Falle, dass die Centralveine durch einen vollständig organisirten Thrombus verstopft war, der sich aus Zellplatten mit spindelförmigen Kernen, grosse Kerne führenden Protoplasmaklumpen und weissen Blutkörperchen zusammensetzte; zwischen den einzelnen zelligen Elementen waren feine Fasern eingestreut. Die Venenwand war vielfach mit dem Thrombus verwachsen. Von Fibrin, Pigment oder sonstigen Residuen des ursprünglichen Gerinnsels fand sich nichts, aber auch keine Gefässe innerhalb des Thrombus. Die Retina war durch Ödem, Einlagerung von Fibringerinnseln, Wucherung des Stützgewebes destruiert, das Lumen der Retinalgefässe allenthalben frei; doch wiesen die Arterien und besonders die Venen circumvasale Veränderungen auf. Michel legt Wert darauf, dass die Stauung im venösen Stromgebiete nicht zu einer Erhöhung des Binnendruckes im Auge führte, und dass sie keine Schwellung des intraocularen Sehnervenendes hervorrief. Michel betrachtet den Thrombus als aus Wucherung des Gefässendothels hervorgegangen. Die Affektion des Circulationsapparates und die relativ ungünstigen Abflussbedingungen an dieser Stelle waren die disponirenden Momente für die Thrombose.

Während Michel seine Befunde demnach als marantische Thrombose classificirt, erklärt Angelucci (2, 3) drei der von ihm beobachteten Fälle als phlebitischen oder periphlebitischen Ursprunges. Diese Patienten waren junge Leute im Alter von 23 bis 26 Jahren mit Herzklappenfehlern. Die Erblindung trat immer plötzlich ein. Ophthalmoskopisch fanden sich Netzhautblutungen niemals, die Venen geschlängelt, von innerhalb ihres Verlaufes

wechselnder Breite, einmal Venenpulsation in der Netzhaut und kirschrote Färbung der Macula lutea. In zwei Fällen ergab die mikroskopische Untersuchung Thrombose der Vena centralis Retinae innerhalb des Sehnerven nahe hinter der Lamina cribrosa. Beide Male war die Wand verdickt und in grösserer Ausdehnung mit Rundzellen infiltriert. Angelucci nimmt an, dass diese Veränderungen der Venenwand das Primäre gewesen seien und bezeichnet sie als Phlebitis und Periphlebitis. Als Beweis dafür betrachtet er hauptsächlich die anatomische Beschaffenheit des zweiten Auges in dem einen der post mortem untersuchten Fälle. In diesem Auge, das bis zuletzt gut gesehen hatte, und dessen Centralvene nicht verstopft war, erschien die Venenwand ebenfalls verdickt und mit Rundzellen infiltriert.

Dieser Auffassung gegenüber liegt die Frage nahe: Woher die Phlebitis und Periphlebitis? Für die Wirkung von entzündungserregenden Schädlichkeiten spricht nichts. Alles hingegen dafür, dass die Veränderungen der Venenwand und ihrer Umgebung selbst schon als marantischer Natur zu betrachten seien. Die Frage, inwieweit die „Verdickung“ der Wand durch Ödem erzeugt sei, lässt Angelucci selbst in dem einen Falle offen. Dass farblose Blutzellen durch die Venenwand bei starker Verminderung des Blutdruckes durchkriechen, ist leicht verständlich. Dass die Herzthätigkeit ungewöhnlich träge, der Blutkreislauf in der Körperperipherie förmlich schleichend gewesen sein muss, folgt schon aus der erstaunlichen Thatsache, dass bei gänzlicher praller Verstopfung der Venenlichtung im Bereiche einer Endarterie, deren Blut keinen anderen Ausweg finden konnte, die Netzhaut dennoch frei von Blutungen blieb. Aber auch der übrige Sektionsbefund spricht in beiden Fällen dafür. Es ist sehr unwahrscheinlich, dass bei einem schweren durch Herzschwäche schliesslich zum Exitus führenden Herzleiden ohne nachweisbare Veränderung

der grösseren peripherischen Gefässe noch ausserdem eine Phlebitis und Periphlebitis gerade der Venae centrales Retinae bestehen sollte; andererseits konnte die Kreislaufstörung einen völlig zureichenden Grund auch für die so gedeuteten Erscheinungen abgeben.

Endlich sind phlebitische und periphlebitische Veränderungen selbst unter der Voraussetzung, dass die hier so bezeichneten diesen Namen verdienen, eine zum mindesten sehr bestrittene Ursache für Thrombose, wenn, wie Angelucci ausdrücklich angiebt, das Endothel durchaus intakt, die Venenlichtung von gewöhnlicher Weite war<sup>1)</sup>.

Daher ist die Deutung, die Angelucci seinen Fällen giebt, wohl weniger wahrscheinlich als folgende: Das primum Nocens ist die beträchtliche Herzschwäche mit Verringerung des arteriellen Blutdruckes und Verlangsamung des Blutstromes in der Körperperipherie. Sowohl das, was Angelucci Phlebitis und Periphlebitis nennt, und was wohl genauer als Ödem und Ansammlung farbloser Blutzellen zu bezeichnen ist, als auch die Thrombenbildung sind unmittelbare, koordinirte Folgen der Circulationsstörung, nicht erst die Thrombose eine Folge zweiter Ordnung, für die die Veränderung der Venenwand und ihrer Umgebung die letzte Ursache bildete. Folglich sind auch Angelucci's Fälle als marantische Thrombose zu kategorisiren.

In einem vierten von Angelucci (4) als marantische Thrombose betrachteten Falle ist sowohl der klinische Befund als das Sektionsergebniss zu zweifelhafter Natur, als dass sich aus ihm sichere Schlüsse ziehen liessen. Anatomisch lag nichts weiter vor, als in dem mit Müller'scher

---

<sup>1)</sup> Vergl. u. a. Virchow. Cellularpathologie, 4. Aufl. Berlin. 1871. S. 241.

Eberth und Schimmelbusch's Arbeiten über Thrombose; z. B. Die Zusammensetzung des Thrombus. Fortschritte der Medizin. Bd. V. 1887. S. 162 f.

Flüssigkeit und Alkohol gehärteten Präparate ein die Lichtung der Vene nicht völlig ausfüllendes, der intakten Wand fest anhaftendes Gerinnsel aus Fibrin und farblosen Blutzellen. Dies genügt nicht für die Stellung der anatomischen Diagnose „Thrombus“. Sogar schon in den beiden anderen Sektionsbefunden Angelucci's erscheint der anatomische Beweis der Thrombose nicht strengstens geliefert, obgleich sie klinischerseits wohl nicht zu beanstanden ist. Denn um anatomisch ein intravenöses Gerinnsel in einem gehärteten Präparate mit Sicherheit als Thrombus zu klassificiren, bedarf es des exakten Nachweises entweder der regressiven Metamorphose oder der Organisation. Von jener ist nicht die Rede. Ueber diese drückt sich Angelucci nicht hinlänglich bestimmt aus, vielleicht weil seine Schnitte kein sicheres Urtheil in dieser Richtung gestatteten, wie aus seiner Fig. 1 hervorzugehen scheint.

Endlich findet sich bei Schnabel (12, S. 283) folgender Hinweis: „In einem drei Wochen nach Ausbruch akuten Sekundärglaukoms enukleirten Auge fand ich starke zellige Infiltration um die Centralvene und Thrombose derselben, was ich deshalb besonders hervorhebe, weil mir der Befund für das Verständniss des hämorrhagischen Glaukoms wichtig erscheint“.

Dies sind die bisher bekannten Fälle von reiner Thrombose der Vena centralis Retinae. Die Erblindung in Folge von Kompression der Retinalgefäße durch Orbitalergüsse soll hier nicht weiter erörtert werden. Ihre Kasuistik findet sich in einem Aufsätze Knapp's (5) ausführlich zusammengestellt.

Da demnach das Material zur Kenntniss dieser Krankheit bisher sehr klein ist, besonders nach der anatomischen Seite hin, so scheint seine Vermehrung, wenn sich Gelegenheit dazu bietet, erwünscht. Zu diesem Zwecke wird der folgende Fall mitgeteilt, der auch für die Lehre vom Glaukoma haemorrhagicum und wegen mehrerer anatomischer Besonderheiten Beachtung verdient.

P. K., Dienstknecht, 26 Jahre, aus H., aufgenommen 8. XII. 1891.

Anamnese: Die Eltern des Patienten sind beide todt. Geschwulstleiden oder Augenleiden sind, soviel er weiss, in der Ascendenz nicht vorgekommen. Kinderkrankheiten gehabt zu haben, entsinnt er sich nicht, will auch als Erwachsener stets gesund gewesen sein. Nur habe er vor drei Jahren eine Lungenentzündung überstanden. Patient hat drei Jahre als Soldat gedient, ist Herbst 1890 vom Militär frei geworden. Bis zum September 1891 waren seine Augen stets gesund, sahen gut in die Nähe und in die Ferne. Damals fiel ihm plötzlich eine Verschlechterung der Sehkraft des rechten Auges auf. Patient konnte nichts mehr, was nach der Nasenseite dieses Auges hin lag, deutlich sehen. Z. B. fiel ihm auf, dass ein schwarzer Fleck auf dem rechten Nasenflügel ihm nicht mehr bemerkbar wurde. Hingegen konnte er nach rechts hinüber gut sehen. Mit der Zeit verfiel das Sehen dieses Auges immer mehr. Es war, als wenn sich von links nach rechts hinüber etwas vor das rechte Auge schöbe. Bis vor 14 Tagen hatte Patient nie Schmerzen im Auge oder im Kopfe, sah auch nicht Regenbogenfarben um Licht oder dergl. Am 22. XI. bekam Patient plötzlich Kopfschmerzen in der rechten Stirnhälfte, und am 23. XI. früh schmerzte das Auge sehr und war sehr rot. Das Sehen wurde bei dieser Gelegenheit noch etwas schlechter. Am 27. XI. suchte Patient Herrn Dr. Rischmüller in Harburg auf, der ihn seitdem mit Eserin behandelte und ihn nunmehr der hiesigen Klinik zuschickte.

Status praesens: Kräftiger junger Mann, sonst gesund. Am Herzen Veränderungen nicht nachweisbar. Nirgends Drüsenanschwellungen. Urin sauer, kein Eiweiss, kein Zucker.

L. Mässige Hyperämie der Conjunctiva Tarsi; sonst alles normal. Tn. Keine Druckempfindlichkeit.

R. Druck gesteigert: T+1. Conjunctiva palpebr. ziemlich stark hyperämisch. Mässige circumcorneale Injektion. Ciliargefässe nicht besonders stark injicirt. Cornea schwach diffus getrübt. Oberfläche matt, wie leicht mit Stecknadelstichen gestippt. Kammer eng. Pupille fast maximal weit. Iris mässig geschwollen, trübe braunroth, stark hyperämisch. Ausserdem liegen aber auf der Vorderfläche der Iris und auf der Pupillenbegrenzung Blutstreifen auf. Sehr viel rothes Licht. Mässige Zahl flottirender, im durchfallenden Lichte schwarz aussehender Glaskörpertrübungen. Ausserdem Glas-

körper diffus getrübt. Augengrund stark verschleiert. Papille kaum eben als runder rother Fleck zu sehen. Ob sie exkavirt ist, lässt sich nicht beurtheilen. Gefässe der Papille eben andeutungsweise bemerkbar. Gefässwurzel anscheinend etwas nach der Nasenseite verdrängt. Im übrigen auf der Retina streifige Blutflecke undeutlich erkennbar. L: H 0,25 S=1. R. Handbewegungen in  $\frac{3}{4}$  M., nur im äusseren Teile des Gesichtsfeldes wahrgenommen. Nasalwärts fehlt das Gesichtsfeld vollständig und ist oben und unten für Handprüfung stark eingeschränkt.

Ord.: R.: 3mal täglich 3 Tropfen Eserin  $\frac{1}{2}$  0/0. Arlt'sche Stirnsalbe. Kühle Umschläge.

10. XII. R.: Auf Eserin Pupille etwas enger, Bulbus nicht blasser geworden.

11. XII. Auch ophthalmoskopisch unverändert. R.: Handbewegungen in  $\frac{3}{4}$  M., kleine bis mittlere Lampe bei nach innen und nach unten unsicherer Projektion.

12. XII. R.: Iridektomie nach unten: Provisorischer Aquachlori-Verband. Cocain. Aquachlori. Eserin. Gebogene Lanze von unten her im Sklerallimbus eingestossen, bis zu 4 mm Schnittlänge vorgeschoben. Iris vorgezogen, stark peripherisch in etwa 3 mm Breite abgeschnitten. Sphinkterecken ziehen sich gut zurück. Ziemlich starke Blutung in die Vorderkammer. Wundlippen liegen gut. Eserin. Wundreinigung. Binoculus.

15. XII. Erster Verbandwechsel. R.: Bulbus nicht übermässig geröthet. Kammer hergestellt. Pupille sehr weit. Untere Hälfte der Kammer mit dicker Blutmasse gefüllt. Iris liegt gut. Eserin. gtt. 1 pro die.

18. XII. Dauernd verhältnissmässig günstiger Heilverlauf. Pupille trotz Eserins ausserordentlich weit. In dem äusseren unteren Viertel der Pupille hanfkorn-grosse durchscheinend gallertige Masse. 3mal täglich Eserin. gtt. 3. Kühle Umschläge.

21. XII. Pupille andauernd maximal weit. Iris liegt gut. Wunde gut vernarbt. Blut und Exsudat in der Vorderkammer resorbirt. Bulbus andauernd stark injicirt. Keine Schmerzen. Wohlbefinden.

22. XII. R.: Mässiges Thränen. Mässige diffus episklerale Injektion. Ausserdem starke Injektion unterhalb der Schnittnarbe. Pupille tellerförmig gross. Iris auf schmalen Saum zusammengezogen. Am temporalen Pupillenrande schmaler



Blutstreif. Kammer wieder sehr eng. In der unteren Linsenhälfte geringe oberflächliche Trübung. Glaskörper etwas klarer geworden. Jetzt viele Retinalgefässe sichtbar. Papille sehr undeutlich, aber doch wohl nicht exkaviert. In der Nähe der Papille einzelne Blutstreifen auf der Retina. Etwas nasal von der Macula lutea eigentümlich schwärzlich gefleckte Zeichnung mit helleren Flecken dazwischen. (Chorioidealtumor?) Nirgends erkennbare Netzhautablösung. Tension viel niedriger als vor der Operation, ziemlich normal. Amaurose.

27. XII. R.: Bulbus mässig geröthet. Tension wieder etwas gestiegen. Cornea klar. Pupille maximal weit. In der Iris der Pigmentrand der Pupille auffällig breit, ausgezerrt. Glaskörpertrübungen spärlicher, Augengrund deutlicher. Gegend der Macula lutea schwarz und weiss gefleckt, im ganzen nicht sehr erheblich verändert; gespritztes Aussehen. Vor der Papille liegt ein drei 3—4 P. — D. grosser braunschwarzer Blutklumpen, nasal ein Stückchen der Papille freilassend, von dem aus man die nasalen Venen verfolgen kann. Arterien überhaupt gar nicht sichtbar. Venen undeutlich streckenweise zu verfolgen. In der weiteren nasalen Peripherie wieder kleine Blutungen. R: Grösste Lampe, zuweilen auch grosse Lampe, aber nur im äusseren und im äusseren oberen Teile des Gesichtsfeldes. Im übrigen Gesichtsfelde keine Lichtempfindung.

31. XII. Die beste Anschauung von dem vorhin beschriebenen dunklen Klumpen vor der Papille erhalte ich mit Myopie 4,0 D, dazu + 2,0 (also im ganzen + 6,0 D hinter dem Augenspiegel eines Emmetropen) bei der Betrachtung des von einer Konvexlinse von 20 D erzeugten umgekehrten Bildes. Dann erscheint die Vorderfläche graugrünlich glitzernd, maulbeerartig gebuckelt, während die Masse in der Tiefe tiefschwarz aussieht. Beim Durchforschen im aufrechten Bilde wird die Vorderfläche verhältnismässig am deutlichsten gesehen mit einem um 7 D schwächeren Glase als der Grund und sieht so hellgraugrün aus, wie eine Netzhautablösung.

7. I. 1892. R.: Die schwärzliche Masse nicht grösser geworden. Nur machen im allgemeinen die Grenzen einen etwas verschwommeneren Eindruck. Glaskörper enthält keine flottirenden Trübungen mehr; doch hat die diffuse Trübung zugenommen. Augengrund jetzt viel schlechter zu sehen. Tension seit der Iridektomie gestiegen, jetzt wieder höher als links.

9. I. R.: Enucleatio Bulbi. Sehnervenquerschnitt makroskopisch unverändert.

21. I. Glatt geheilt. L.: Alles normal. Entl. mit kühlen Pb-Umschlägen.

Bulbus in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet.

16. II. Zum Auswässern.

17. II. Maasse: Vorn — hinten 24,8 mm; oben — unten 22,5 mm; rechts — links 22,5 mm; abgeschnittenes Opticusstück 4 mm lang.

Tension nicht merklich abnorm. Iridektomieschnittnarbe nicht zu erkennen. Aeusserlich nichts Auffälliges. Bulbus im horizontalen Meridiane halbirt.

Vorderkammer 2,8 mm tief. Pupille maximal weit. Pigmentrand der Pupille ragt auffallend weit auf die Vorderfläche der Iris vor. Glaskörper in toto zu zarter grau-grüner Gallerte erstarrt. Netzhaut stark verdickt, Papille, die genau in der Mitte getroffen ist, desgleichen. Papillendicke in der Mitte 1,5 mm. Von da an verjüngt sich die Netzhaut nach der Peripherie zu gleichmässig. Unmittelbar nasal von der Papille in der vordersten Netzhautschicht grosser rothbrauner Fleck, anscheinend entsprechend der als möglicher Weise Tumor aufgefassten Stelle. Netzhaut überall leicht grau-roth gefärbt mit bräunlichem Schimmer, anscheinend also stark bluthaltig. Centrankanal des Opticus ganz blass hellgrau. In ihm unmittelbar vor dem Operationsdurchschnitte ein brauner Punkt. Ein kleines Stückchen, von der braunen Stelle neben der Papille entnommen und zerzupft, erweist sich als ausschliesslich Blut; kein abnormes Gewebe.

Beide Bulbushälften in Alkohol von steigender Concentration nachgehärtet. Untere Hälfte in Celloidin eingebettet.

Mikroskopische Untersuchung:

Cornea und Sklera nicht merklich verändert, desgleichen die Chorioidea. Diese ist in ziemlich weiter Umgebung des Foramen opticum Chorioideae recht dünn, doch wohl innerhalb physiologischer Breite: alle ihre Schichten auch hier gut ausgeprägt. In der Sklera und Chorioidea wurden besonders auch die Durch- und Eintrittsstellen der grossen Gefässe und der Ciliarnerven beachtet, deren sich in den Schnitten eine grössere Anzahl findet. Entzündliche Veränderungen wurden an ihnen allen nicht wahrgenommen. Von den Ciliarnerven in ihrem Verlaufe innerhalb der Skleralkapsel färbt sich der grössere Theil der Fasern gut nach der Weigert'schen Methode, ein Theil

nicht, doch nicht gerade in nachweisbarer Abweichung von der Norm.

Die Linsensubstanz enthält eine einreihige Schicht schmal-elliptischer Blasen längs der Hinterkapsel und auch ganz vereinzelte Blasen in der Vordercorticalis unmittelbar hinter dem Kapselepithel. Die Hinterkapsel trägt auf ihrer Glaskörperseite vereinzelte Pigmentaufferlagerungen.

Der Leber'sche Venenplexus enthält einiges Blut.

Die Iris ist stark ektropioniert, ihr Pigmentblatt auf die Vorderfläche umgestülpt bis zu a der Fig. 1. Aber auch die übrigen Schichten der Iris nehmen an der Ektropionierung theil. In dem abgebildeten Schnitte des horizontalen Meridianes (Fig. 1) ist der Sphinkter Pupillae nicht deutlich umgewendet, aber an vielen anderen Stellen zeigt sich auch dieser wulstförmig nach vorn gebogen. Das Ende des umgestülpten Pigmentblattes (Fig. 1 a) sowie die Kuppe des Circulus arteriosus minor (Fig. 1 b) sind durch derbe parallele Züge festen Bindegewebes mit dem Gewebe der Kammerbucht verwachsen. Die einander zugekehrten Flächen der durch das Umklappen entstandenen Irisfalte sind noch bei Fig. 1 c durch lockeres Gerinnsel von einander getrennt. Ebensolches liegt auch zwischen den neugebildeten Bindegewebszügen und der Vorderfläche der Irismitte bei d. Der Ciliartheil der Iris ist in weiter Ausdehnung durch festes, zellenreiches Bindegewebe (i) mit der Cornea verwachsen, nicht etwa bloss an diese angedrückt. An dieser Stelle fehlen Glashaut und Endothel der Descemet'schen Membran. Dass es dennoch die Hornhaut ist, nicht etwa die Sclera, der hier die Iris adhärirt, beweist die Lage des Plexus venosus (f) und die deutliche Hornhautstruktur, insbesondere auch die Gefässlosigkeit des fraglichen Gewebes. In der neuen Kammerbucht liegt geronnenes Exsudat (h), zum Theil von sehr regelmässig gestreifter und gitterartiger Zeichnung, auf dem Durchschnitte elastischem Plattenwerke oder gefensternten Membranen nicht unähnlich. Es färbt sich mit Hämatoxylin auffällig dunkel und verkittet M. Descemetii und Iris so fest mit einander, dass durch Schrumpfung bei der Härtung zwischen Glashaut und Endothel der Descemet'schen Haut ein Spalt entstanden ist (g), während Endothel, Gerinnsel und Iris fest mit einander zusammenhängen. Auf der Vorderfläche der neugebildeten Bindegewebszüge liegen reihenweise kleine querelliptische helle Bläschen (k) von zweifelhafter Bedeutung. Das Ektropium betrifft die Iris in ihrer ganzen Ausdehnung und ist in der

oberen Hälfte stellenweise vielleicht noch stärker als in der Nachbarschaft des nach unten angelegten künstlichen Colobomes. Fig. 2 stellt die Ansicht der Vorderfläche des in Glycerin eingelegten äusseren oberen Irisviertels dar. Meridionalschnitte durch den Iriswinkel im Bereiche des Colobomes zeigen die Cornea schräg von peripheriewärts und aussen centralwärts nach innen von der Schnittnarbe durchsetzt. Die regelmässige Lamellenzeichnung ist hier unterbrochen; die Narbe enthält viel Pigment. Von der Kammerseite her dringt zellenreiches Bindegewebe in die Narbe ein. Die Schnittkanten der Descemet'schen Haut sind auseinandergewichen, und der nach der Scleralseite gelegene schmale Streif hat sich kammerwärts einmal umgerollt. Als Irisstumpf ist nur das ohnehin verklebte Stück zurück geblieben. Sein Ende ist mit der Narbe verwachsen. Die Conjunctiva über der Schnittnarbe ist verdickt, zellenreich und enthält viele, vermuthlich zum Theil neugebildete Gefässe.

Der Uvealtheil des Corpus ciliare und der Ciliarmuskel sind nicht erkennbar verändert. Die Pars ciliaris Retinae im Bereiche des Orbiculus ciliaris darf wohl als cystoid degenerirt bezeichnet werden, obwohl diese Benennung im strengen Sinne nur der gleichen Veränderung hinter der Ora serrata zukommt<sup>1</sup>. Die pallisadenförmigen Zellen dieser Schicht sind lang ausgezogen, zum Theil bis zum 4—5fachen ihrer gewöhnlichen Länge, sehr schmal, durch grosse blasige Hohlräume auseinandergedrängt. Ihre Kerne liegen vorwiegend an den Basen der Zellen längs der Pigmentschicht. Gerade in dieser Gegend ist der Glaskörper besonders fest geronnen und zeigt auf dem Durchschnitte geschichteten Bau. Die einzelnen Lamellen schliessen sich auffällig eng den Enden der Epithelzellen der Pars ciliaris Retinae an, und liegen vielfach in so genauer Fortsetzung dieser, dass zwischen den Zellen und den Glaskörperschichten keine Grenze zu erkennen ist. Die Enden der vorderen Zellen dieser Gegend verlieren sich in gleich unmerklicher Weise in dem hinteren Zonulablatte. In der vorderen Glaskörperhälfte nahe dem Corpus ciliare liegen auch vereinzelte Streifen organisirten Bindegewebes. Im übrigen enthält der Glaskörper viele verstreute rothe Blutzellen, Rundzellen, hin und wieder Pigmentkörnchenzellen.

<sup>1</sup>) Vergl. Leber, Th., Die Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven in Graefe-Sämisch's Handbuche V, 2. S. 663.

In der Papilla N. optici ist die Lamina cribrosa in toto muldenförmig rückwärts verdrängt; besonders die seitlichen Balken sind deutlich rückwärts geknickt. In der Nähe des unteren Papillenrandes ist die Exkavation noch etwas ausgesprochenener als in der Mitte. Die Nervenfaserschicht der Papille nimmt an der Exkavation nicht theil, indem sie äusserst stark ödematös gequollen ist. Die Papille als Ganzes genommen erscheint daher verdickt; ihr Tiefendurchmesser beträgt etwa das 4—5fache des normalen. Die Nervenfaserschicht ist hier in zwei etwa gleichdicke Blätter gespalten, deren eines dem Glaskörper, deren anderes dem Reste der Netzhaut anhaftet. Beide verbindet eine ganz lockere breitmaschige Schicht gequollener Nervenfasern, zwischen denen hier und da ein vereinzelt Blutgefäss hindurchzieht. Die Ursache dieser Erscheinung ist die grosse Blutung nasal von der Papille, die bereits makroskopisch gesehen wurde. Von dieser Blutung ausgehend, schiebt sich papillenwärts die ödematöse Schicht keilförmig in die Dicke der Nervenfaserschicht ein. Die Blutung hat sich offenbar in grosser Menge und mit grosser Gewalt plötzlich ergossen. Seitlich fand sie an verschiedenen Stellen Widerstand in den Müller'schen Stützfasern. Sie floss daher nicht diffus in die ganze Nervenfaserschicht aus, sondern blieb als querelliptischer Ballen einigermaßen abgesackt an Ort und Stelle. Die dadurch auseinandergetriebenen zwei Platten der Nervenfaserschicht waren aber nunmehr straff gespannt, so dass sie sich nicht unmittelbar neben der Blutung wieder aneinander schmiegen konnten, vielmehr der keilförmig sich zuschärfende Defekt zwischen ihnen durch Ödem gewissermaßen ex Vacuo gefüllt werden musste. In diesem hydropischen Raume innerhalb der Nervenfaserschicht der Papille und ihrer unmittelbaren Umgebung liegen viele vereinzelt rothe Blutzellen, blutkörperchenhaltige und Pigmentkörnchen-Zellen. Der Spalt erstreckt sich durch die Nervenfaserschicht im Bereiche der Papille, und nach beiden Seiten im horizontalen Meridiane noch etwa  $1\frac{1}{2}$  Papillenbreiten weiter. Darüber hinaus gewinnen die beiden Lagen der Nervenfaserschicht temporal wieder den Anschluss aneinander. Nasal folgt noch die grosse ophthalmoskopisch und makroskopisch-anatomisch schon besprochene Blutung, die im horizontalen Meridian  $1\frac{3}{4}$  P.-D. breit ist. Sie enthält zwischen den Blutzellen theils feinnetziges Fibrin, theils grobe Fibringerinnsel; diese zum Theil in der Form einer Röhre, die durch viele Schnitte zu verfolgen ist, und

eine Vene mit Riss in der Wandung vortäuschen könnte (Fig. 3), wenn nicht die Abwesenheit von Endothel und die genaue Übereinstimmung des Baues und des dunklen Farbentons (Hämatoxylinfärbung) der benachbarten strangförmigen Fibringerinnsel bewiesen, dass auch dieses Gebilde aus Fibrin besteht. Die Weigert'sche Fibrinreaktion fiel vermuthlich infolge der Härtung in M. Fl. für alle diese Gerinnsel nicht völlig zweifellos aus, da sie zwar während der Entfärbung sehr lange den blauen Farbenton festhielten, aber bei Fortsetzung der Entfärbung bis zur gänzlichen Ablassung der benachbarten Leucocytenkerne auch nur noch schwach blau gefärbt erschienen. Die Membrana limitans interna ist stark gefältelt und hat stellenweise kleine Risse, vor denen dann im Glaskörper kleine Pfröpfe ausgetretenen Blutes liegen. Auch sonst vor der Limitans interna dünne Reihen rother Blutzellen. Nervenfasern- und Ganglienzellschicht stark atrophisch: Nasal jenseits der grossen Hämorrhagie und temporal 4 P.-D. von der Papille entfernt keine Nervenfasern und keine Ganglienzellen mehr zu erkennen. In der Umgebung der Papille alle Schichten äusserst stark gequollen, ödematös und bis zur inneren Körnerschicht rückwärts von rothen Blutzellen und Pigmentkörnerzellen durchsetzt. Äusserst deutlich tritt innerhalb der ödematös gedunsenen Haut die Struktur der Müller'schen Stützfasern hervor. Merklich breiter als normal sind sie nicht. Aus ihrer durch das Ödem erzeugten abnormen Deutlichkeit darf wohl nicht geschlossen werden, dass sie hypertrophisch oder der Menge nach vermehrt seien. Sie umschliessen grosse hydro-pische Blasen. Ueberall da, wo die Netzhaut Blutungen enthält, finden sich auch grössere und kleinere Knäuel Fibrins, die sich bei starker Vergrösserung in die charakteristischen Fadennetze auflösen lassen. Sie unterscheiden sich dadurch etwas von den bei Michel (1, S. 53) beschriebenen Fibringerinnseln. Die äusseren Körner sind die einzige Schicht, die auch in der Umgebung der Papille ungefähr ihre normale Struktur und Consistenz erkennen lässt. Stäbchen und Zapfen sind in der Umgebung der Papille völlig zerfallen. Nasal beginnt, etwa 1 P.-D. von ihr entfernt, temporal etwa 5 P.-D., wieder das gewöhnliche Gefüge der Netzhaut. Von hier an fallen vereinzelt runde glänzende Blasen in den verschiedenen Schichten der Netzhaut auf, die wohl als durch die Celloidin-einbettung extrahierte Fettkörnchenzellen zu deuten sind. Ferner sind hier alle Venen, und vielfach die Kapillaren hinter

der Limitans interna strotzend mit Blut gefüllt, zum Theil daneben grosse Blutextravasate. Das Pigmentepithel der Netzhaut zeigt keine merkliche Veränderung. Die Wand der Netzhautblutgefäße erscheint nirgends nachweisbar verändert.

Im Sehnerven sind die Faserbündel stark atrophisch und zwar besonders die dem Centralkanal benachbarten, weniger die mehr seitlich gelegenen. Besonders deutlich erhellt das an Präparaten, die nach Weigert'scher Methode gefärbt sind. Der Einwand, dass das Auswässern des Bulbus der Weigert'schen Färbung Schaden gethan haben könnte, trifft nicht zu. Für peripherische Nerven und den Sehnerven habe ich mich vielfach überzeugt, dass nach vorangegangener guter Chromhärtung und bei Benutzung der Kupferbeize das Auswässern der Färbung nicht schadet, während allerdings früher, wo das im Nervenmarke enthaltene Chrom als Beize diente, die Färbung ausgewässelter Präparate misslang. Uebrigens ergibt sich die Atrophie nicht bloss aus der Farbenabweichung von der Norm, sondern auch daraus, dass die einzelnen Nervenfaserbündel stark verschmälert sind, das interfasciculäre Bindegewebe dementsprechend breit hervortritt, und dass die einzelnen Nervenfasern mit gut gefärbter Markscheide auf Längsschnitten statt des normalen glatten Verlaufes eine perlschnurartige Zeichnung mit abwechselnden kleinen Anschwellungen und Einschnürungen aufweisen. Auf Schnitten, die mit Karmin oder mit Hämatoxylin gefärbt sind, scheinen die Kerne des interstitiellen Bindegewebes zahlreicher und dichter gedrängt als in der Norm zu sein. Ob das nun darin seinen Grund hat, dass nach Schwund der Nervensubstanz das Zwischengewebe in einer beliebigen Raumeinheit, z. B. dem mikroskopischen Gesichtsfelde, einen verhältnissmässig grösseren Antheil einnehmen muss als normal, oder ob eine aktive Hyperplasie des Bindegewebes geschehen ist, lässt sich nicht sicher entscheiden. So massenhaft, dass das Letztere zwingend zu beweisen wäre, ist diese Vermehrung jedenfalls nicht. Die Arteria centralis Retinae (Fig. 4 a) ist stark mit Blut gefüllt. Die Vena centralis enthält  $\frac{5}{4}$  mm hinter der Lamina cribrosa einen Thrombus (b), der etwa  $\frac{3}{4}$  mm lang ist. Auf dem Längsschnitte ist an dem der Arterie zugekehrten Durchschnitte der Wand das Endothel wohl ausgeprägt; zwischen ihm und dem Thrombus verläuft noch ein kapillarer Spalt (c), der einzelne rothe Blutzellen enthält. Der Thrombus entspringt breit von der entgegengesetzten Seite der Venenwand. Er besteht aus einem

Gerüste von Spindelzellen und Fasern, das mehrere rundliche Nester umschliesst. In ihnen sind Zellen von meist längs-elliptischer Form eingebettet, die scharf begrenzt sind, mit einem schmalen Protoplasmasaume einen oder mehrere scharf umrissene rundliche Kerne umgeben. In vielen von ihnen hat sich die chromatische Substanz zu mitosenähnlichen Figuren nach der Kernmitte hin zusammengezogen, einen ziemlich breiten Spalt zwischen sich und der Kernmembran lassend. Doch ist darauf wegen der Härtung in M. Fl. nichts zu geben. Die Zellen gleichen sehr Sarkomzellen oder denen jungen Granulationsgewebes. Von einem von dem Thrombus abgrenzbaren Endothel ist an der Basis des Thrombus nichts zu sehen. Pigment enthält er nicht. Zwei kleine Gefässe (d und e) verlaufen am Rande des Thrombus, so dass es dahingestellt bleiben muss, ob sie nicht Äste der Vene selbst sind. Innerhalb des Thrombus wurden keine Gefässe gefunden. Unmittelbar cerebralwärts sowohl als papillenwärts vom Thrombus ist die Vene blutleer, zeigt aber überall ein weites Lumen. Nur an der Operationsschnittfläche des Opticus enthält die Vene einen kleinen Blutpfropf, der vielleicht bei der Operation hineingestrichen wurde; er fiel bereits makroskopisch am Bulbusdurchschnitte auf (s. o.). In horizontalen Tangentialschnitten erscheint die Venenwand und ihre Scheide auf und unter dem Thrombus mit farblosen Blutzellen infiltriert, während das nasal und temporal weniger hervortritt. In etwas weiterer Entfernung vom Thrombus lassen sich an der Venenwand keine Veränderungen feststellen.

Da die Verhältnisse des Kreislaufsapparates für die Deutung des Falles sehr wichtig sind und ich bedauerlicher Weise vernachlässigt hatte, besonders auch die Lungen auf etwaige Rückbleibsel früherer Pneumonie genau zu untersuchen, bat ich Herrn Dr. Rischmüller in Harburg um eine Mittheilung in dieser Richtung. Herr Dr. R. war so liebenswürdig, mir nachfolgende Notizen zukommen zu lassen, für die ich meinen verbindlichsten Dank ausspreche:

„Die von mir am 19. Juni 1892 vorgenommene Untersuchung des Dienstknechtes P. K. aus H. hat absolut negatives Resultat geliefert. Herztöne sämmtlich rein, Herzdämpfung in normaler Grösse. In Pulmonibus keine Residuen früherer Pneumonie. Harn frei von Eiweiss und Zucker. Körperliches Befinden des Mannes sehr gut, wofür auch sein blühendes Aussehen spricht.“



Drei Punkte des Sektionsbefundes bedürfen näherer Erörterung: der Thrombus, die Druckexkavation und das Ektropium Uveae.

Es ist zu beweisen, dass das als Thrombus gedeutete Gebilde wirklich ein solcher ist. Die Vene hat an dieser Stelle, wie überhaupt in ihrem ganzen Verlaufe, ihre gewöhnliche Breite. Da der Reihe nach sämtliche Schnitte, in horizontaler Richtung angelegt, vorliegen, in denen sie enthalten ist, lässt sich feststellen, dass nur gerade diese Stelle kein Lumen hat. Nun wäre es noch allenfalls denkbar, dass sich hier eine Falte der Venenwand in die Lichtung hineinstülpte. Zur Vergleichung geeignete Horizontalschnitte vom normalen Sehnerven zeigen, auch wenn sie dicker sind als die hier untersuchten, und auch wenn sie neben den zwei Längsdurchschnitten noch platt ein Stück der oberen oder unteren Wand enthalten, dass die dann vorliegende Zellschicht ganz dünn ist und an Mächtigkeit von dem Zellenlager unseres Falles weit übertroffen wird. Endlich sind der Bau und die einzelnen Zellen der Neubildung fremdartig und kommen in einer normalen Vene nicht vor. Herr Professor Orth hat die grosse Güte, die Präparate des Thrombus durchzusehen und hat mir freundlichst erlaubt, mich darauf zu beziehen, dass er die hier gegebene Beschreibung für richtig halte, wofür ich meinen verbindlichsten Dank ausspreche. Die Masse sei jedenfalls etwas für die Vene Fremdartiges. Nur die Deutung wünschte Herr Prof. O. vom anatomischen Standpunkte aus in Suspenso zu lassen. Es liege indifferentes junges Granulationsgewebe vor, dem Niemand ansehen könne, ob es ein organisierter Thrombus oder z. B. etwa ein beginnendes Sarkom sei.

Die Diagnose „Druckexkavation“ darf wohl auf die Rückwärtsverdrängung der Lamina cribrosa begründet werden <sup>1)</sup>.

<sup>1)</sup> Vergl. Schmidt-Rimpler, H., Glaukom und Ophthalmomalacie in Graefe-Sämisch's Handbuche. V, 1. S. 54. .

Das Verhalten der Nervenfaserschicht wäre zwar geeignet, die Diagnose der Druckexkavation zu verdunkeln; doch erscheint es durch die von der benachbarten grossen Netzhautblutung erzeugten mechanischen Bedingungen und durch das Netzhautödem hinlänglich erklärt. Auch von H. Pagenstecher (6) sind Fälle hämorrhagischen Glaukomes mit sehr ähnlichem anatomischem Befunde beschrieben worden, in denen sich Ödem der Netzhaut fand und die Exkavation durch, wie P. annimmt, neugebildetes Gewebe ausgefüllt war.

Die Entstehung des Ektropium Uveae bei Glaukom hat anscheinend zuerst Knies (8) anatomisch erklärt und auch die Abbildung 5 bei Becker (7) dafür herangezogen. Mit Knies' einschlägigen Fällen steht unser Fall in sehr guter Uebereinstimmung. Hier wie dort ausgedehnte Verwachsung von Iris und Hornhaut im Bereiche des Fontana'schen Raumes und Bindegewebsstränge, die den umgeschlagenen Pupillenrand mit der Kammerbucht verbinden. Auch in dem einen der beiden von Deutschmann (9, S. 170) secirten Fälle haemorrhagischen Glaukoms findet sich dieselbe Erscheinung. Noch grösser beinahe ist die Aehnlichkeit fast sämtlicher Sectionsbefunde von Czermak und Birnbacher (10), was die Verklebung des Fontana'schen Raumes und die Synechie des ektropionierten Uvealblattes mit der neuen Kammerbucht anlangt. Ihrer Abbildung Tafel VIII, Fig. 20, die merkwürdiger Weise auch einem Falle von Glaukoma haemorrhagicum angehört, ähnelt z. B. unsere Fig. 1 ausserordentlich. Auch Brailey, Juler, Lang (11) kennen das Ektropium Uveae bei Glaukom; Brailey bezeichnet es sogar als „common in advanced cases of glaucoma“. Auch in diesen Fällen muss wohl activer Zug, ausgeübt durch eine plastische Verbindung zwischen dem Pupillenrande und der Kammerbucht vorausgesetzt werden, obgleich in dem mir zugänglichen Referate nichts davon erwähnt ist. Bloss passive Folge der Druck-

steigerung kann das Ektropium Uveae nicht sein; dazu wäre erste Voraussetzung, dass der Druck in den seitlichen Theilen der Vorderkammer niedriger wäre als in der Kammermitte; und das ist hydrostatisch unmöglich.

Klinisch erschien unser Fall als Glaukom mit intraocularen Hämorrhagieen. Gegen die Diagnose eines Primärglaukoms sprach die Jugend des Patienten und eben die Hämorrhagieen. Gegen die Vermuthung einer Thrombose der Centralvene kam die Abwesenheit von Kreislaufveränderungen in Betracht und der Umstand, dass Michel und Angelucci das Fehlen von Drucksteigerung in ihren Fällen betonen. Somit lag am nächsten die Annahme eines intraocularen Tumors, obgleich auch diese für das Lebensalter des Patienten nicht gerade sehr wahrscheinlich erschien. Sie wurde bestärkt durch die Wirkung der Iridektomie, nach der sich anfangs der Druck verminderte und der Glaskörper klärte, während bald der Druck und die Glaskörpertrübung wieder zunahm. Von der schwärzlichen Masse im Augengrunde war bei der Medientrübung unmöglich, sicher zu unterscheiden, ob sie Geschwulst oder Blutung sei. Da zudem das Sehvermögen unrettbar verfallen war, musste Vorsichts halber das Auge enucleirt werden.

Der anatomische Befund ist: Circuläre organische Verklebung der Kammerbucht durch indurierende Entzündung der hier zusammenstossenden Häute, Ektropium Uveae, Netzhautblutungen, Ödem und Degeneration der Netzhaut, Druckexkavation der Papilla optica, Atrophia N. optici, Thrombose der Vena centralis Retinae.

Ueber den inneren Zusammenhang der einzelnen Erscheinungen unseres Falles sind wegen der Späte des Zeitpunktes, wo Patient in die Beobachtung eintrat, nur Vermuthungen möglich. Nur das Eine darf wohl als sehr wahrscheinlich angenommen werden, dass sie sämmtlich durch Kausalnexus mit einander verbunden sind, nicht

etwa, dass zufällig unabhängig von einander diese merkwürdigen Erscheinungen in Einem Auge zusammengetroffen wären. Zwei Möglichkeiten besonders scheinen der Erwägung werth: Es kann sich gehandelt haben um Primärglaukom und secundäre Thrombose der Centralvene oder um primäre Thrombose und Secundärglaukom.

Für Primärglaukom spricht, dass das erste vom Patienten wahrgenommene Symptom der nasale G F-Defect war; es folgte das allmähliche Schwinden des G F, durch drei Monate hindurch von ihm beobachtet, während nach den übereinstimmenden Angaben Michel's und Angelucci's (1—4) die Thrombose der Vena centralis Retinae eine plötzliche Abnahme des Sehens erzeugt. Man könnte sich dann vorstellen, dass die starke Kreislaufsbehinderung in der Retina, die beim Glaukom durch die Erscheinungen des Arterienpulses, der Netzhautvenenhyperämie und des Venenpulses dargethan wird <sup>1)</sup>, eine Vorbedingung für Stase und marantische Thrombose innerhalb der Centralvene gegeben hätte. Freilich kann das Glaukom allein die Entstehung eines Thrombus in der Centralvene nicht erklären; denn sonst müsste sich das bei Glaukom öfter finden. Es müsste also noch ein nicht aufgefundenes Moment zu dem Glaukom hinzugekommen sein, um die Thrombose zu erzeugen. Immerhin wäre gerade die Stelle hinter der Lamina cribrosa zu einer Praedilectionsstelle für Thrombenbildung in Folge von Glaukom besonders geeignet. Denn weiter cerebralwärts sorgen die dem Einflusse des intraocularen Druckes entzogenen Aeste aus dem Sehnerven für die Lebendigerhaltung des Blutstromes im Gefässe, weiter bulbushwärts ist für die zunehmend feiner werdenden Zweige auch die Möglichkeit der Fortspülung sich bildender Gerinnsel immer grösser. In einer Periode besonderer Stärke der Drucksteigerung, die ja vielfachen Schwankungen unter-

<sup>1)</sup> S. Schmidt-Rimpler. L. c. S. 63.

liegt, müsste dann Stase und Thrombose zu Stande gekommen sein, die dann zu Retinalblutungen führte, wenn bei sinkendem intraocularem Drucke die Vis a tergo des arteriellen Blutdruckes wieder kräftiger wirkte.

Gegen die Annahme eines Primärglaukoms spricht die grosse Seltenheit dieses Leidens im jugendlichen Lebensalter<sup>1)</sup> und der Umstand, dass alle bisher klinisch gut beobachteten Fälle haemorrhagischen Glaukoms Secundärglaukome nach primären Netzhautblutungen waren<sup>2)</sup>.

Diese beiden Gründe sprechen gleichzeitig per exclusionem für die Vermuthung einer primären Thrombose, aus der dann die Netzhautblutungen und das secundäre Glaukom sich bequem ableiten liessen. Freilich ist es sehr schwierig, sich vorzustellen, wie bei diesem kräftigen jungen Manne mit völlig intacten Kreislaufsorganen eine solche zu Stande gekommen sein könnte. Auch die früher überstandene Lungenentzündung als ätiologisches Moment zu verwerthen, ist doch nur mit einigem Zwange möglich.

Die indurierende Entzündung in der Umgebung der Kammerbucht fällt für keine der beiden Möglichkeiten ins Gewicht, da sie sowohl bei Primär-, als bei Secundär-Glaukomen von Knies, Czermak und Birnbacher beschrieben worden ist.

Welches aber auch der Zusammenhang sein mag, ob Primärglaukom und secundäre Thrombose oder umgekehrt, es ist doch soviel gewonnen, dass hier zum ersten Male Thrombose der Vena centralis Retinae als wichtiges Moment für die Entstehung eines Falles von haemorrhagischem Glaukome nachgewiesen worden ist, eine Beobachtung, die vielleicht für die Theorie dieser Krankheit dadurch an Bedeutung gewinnt, dass in den bisher vorliegenden Sections-

---

<sup>1)</sup> S. Schmidt-Rimpler. L. c. S. 63.

<sup>2)</sup> S. Schmidt-Rimpler. L. c. S. 44.

berichten die Durchgängigkeit der Centralvene nirgends ausdrücklich betont ist.

Herrn Geh.-R. Schmidt-Rimpler sage ich für die der vorliegenden Untersuchung gütigst gewährte Unterstützung meinen besten Dank.

---

### Literatur.

- 1) Michel, J. Die spontane Thrombose der Vena centralis des Opticus. Arch. f. Ophthalm. Bd. XXIV, 2. S. 37.
- 2) Angelucci. Thrombose der Vena centralis retinae. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jahrg. XVI, 1878. S. 443.
- 3) Angelucci. Zur Kenntniss der Thrombose der Vena centralis retinae. Klin. Monatsbl. für Augenheilkunde. Jahrg. XVIII, 1880. S. 21.
- 4) Angelucci. Marantische Thrombose der Vena centralis Retinae. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jahrg. XVII, 1879. S. 151.
- 5) Knapp, H. Erblindung in Folge von Thrombose bei Erysipelas faciei. Arch. f. Augenh. Bd. XIV.
- 6) Pagenstecher, K. Mittheilungen aus der Augenheilstalt zu Wiesbaden. Arch. f. Ophthalm. Bd. XVII, 2. S. 98.
- 7) Becker, O. Photographische Abbildungen gesunder und kranker Augen. Wien 1876.
- 8) Knies, M. Ueber das Glaukom. Arch. für Ophthalm. Bd. XXII, 3. S. 163.
- 9) Deutschmann, R. Zur pathologischen Anatomie des hämorrhagischen Glaukoms. Arch. f. Ophthalm. Bd. XXV, 3. S. 163.
- 10) Birnbacher, A. und Czermak, W. Beiträge zur pathologischen Anatomie und Pathogenese des Glaukoms. Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXII, 2. S. 1 u. Bd. XXXII, 4. S. 1.
- 11) Verhandlungen der englischen ophthalmologischen Gesellschaft. Referat. British medical Journal 1886. April 17. S. 743.
- 12) Schnabel, J. Das glaukomatöse Sehnervenleiden. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXIV, S. 273.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel VII.

- Figur 1:** Horizontaler Meridionalschnitt durch die Iris, mit Hämatoxylin gefärbt. *a)* ursprünglicher Pupillenrand, jetzt Ende des ektropionierten Uvealblattes. *b)* Kuppe des Circulus arteriosus minor, durch festes Bindegewebe mit der neuen Kammerbucht verbunden. *c)* lockeres Gerinnsel zwischen den beiden Blättern der Ektropiumfalte. *d)* ebensolches zwischen dem neugebildeten Bindegewebszuge und der Irisvorderfläche. *e)* zellreiches Bindegewebe, pars ciliaris Iridis und Cornea mit einander verklebend. *f)* Leberscher Venenplexus. *g)* artefizieller Spalt zwischen Glashaut der Membrana Descemetii und ihrem Endothel. *h)* geronnenes Exsudat in der neuen Kammerbucht. *i)* Züge neu gebildeten Bindegewebes. *k)* eigenthümliche Bläschen auf der Vorderfläche dieser Bindegewebszüge. Vergrößerung 1:100.
- Figur 2:** Aeusseres oberes Irisviertel, ausgeschnitten und in Glycerin eingeschlossen. Vorderfläche. Vergr. 1:5.
- Figur 3:** Stück der grossen nasal von der Papille gelegenen Netzhautblutung mit Querschnitten eines röhrenförmigen Fibringerinnsels, das einer Vene mit Riss ähnlich aussieht. Vergr. 1:305.
- Figur 4:** Schnitt durch den Centralkanal des N. opticus im horizontalen Meridiane, mit Hämatoxylin gefärbt. *a)* Art. centr. Ret., stark mit Blut gefüllt. *b)* Thrombus in der Vena centr. Ret. *c)* kapillarer Spalt zwischen Venendothel der einen Seite und Thrombus. *d)* und *e)* kleine Gefässe an der Basis des Thrombus. Vergr. 1:100.
-

**Anatomische Untersuchungen über einseitige  
Retinitis haemorrhagica mit Secundär-Glaucom  
nebst Mittheilungen über  
dabei beobachtete Hypopyon-Keratitis.**

Von

**Dr. A. Wagenmann,**

**Privatdozenten und erstem Assistenten der Universitäts-Augenklinik  
zu Heidelberg.**

---

Wenn auch schon früher die Fälle von einseitigen ausgedehnten Netzhautblutungen und hämorrhagischer Retinitis, bei denen Allgemeinerkrankungen wie Diabetes, Nierenentzündung etc. auszuschliessen waren, mit Erkrankungen des Gefässsystems und lokalen Circulationsstörungen in ursächlichen Zusammenhang gebracht worden waren, so fehlten doch lange Zeit genauere pathologisch-anatomische Untersuchungen, die die Art der Circulationsstörung und das Zustandekommen der Blutungen feststellten. Leber, der das bis dahin klinisch Bekannte in seinem Buche über die Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven<sup>1)</sup> zusammengestellt und durch eigne Beobachtungen erweitert hat, äusserte sich bei der Besprechung der Retinitis haemorrhagica folgendermassen: „Eine befriedigende Erklärung des Zusammenhanges dieser oft sehr hochgradigen Veränderungen mit

---

<sup>1)</sup> Graefe-Sämisch V.



dem zu Grunde liegenden Leiden ist zur Zeit noch nicht zu geben“. Bei der Erwägung der möglicher Weise in Betracht kommenden Ursachen hob auch er die Bedeutung der Gefässdegeneration und der meist vorhandenen Herzkrankungen hervor, doch wies er darauf hin, dass, da die Retinitis haemorrhagica bei Gefäss- und Herzleiden fast ausschliesslich einseitig aufträte und gewöhnlich plötzlich einsetze, noch etwas besonderes im Spiele sein werde, weil die Herzhypertrophie auf beide Augen gleichmässig wirken müsste, und weil einseitige Gefässveränderungen kaum annehmbar erschienen. So vermuthete er, dass vielleicht multiple Embolien kleinerer Zweige der Centralarterie dieselben Veränderungen hervorbringen könnten. In einem Falle nahm er auch auf Grund des Spiegelbefundes Thrombose einer Netzhautvene an. Doch lagen damals keine genaueren Sectionsbefunde vor.

Es ist das Verdienst Michels<sup>1)</sup>, aus der grossen Zahl der Fälle von Retinitis haemorrhagica eine Form ausgeschieden und durch Mittheilung eines anatomischen Befundes die Richtigkeit der Annahme einer spontanen Thrombosirung der Vena centralis retinae erhärtet zu haben.

Wenn auch das Krankheitsbild der Thrombose der Centralvene, wie es zuerst von Michel aufgestellt, und wie es in den neueren Lehrbüchern, besonders in dem Michelschen geschildert ist, als bekannt vorausgesetzt werden kann, so möchte ich doch einige Punkte der Originalarbeit Michels ins Gedächtnis zurückrufen.

Michel unterschied in pathologisch-anatomischer Hinsicht drei Intensitätsgrade der Veränderung: 1) eine vollkommene Verschlussung der Vena centralis durch einen Thrombus; 2) eine unvollkommene, zu massenhaften Blutungen führende und 3) eine so geringe, dass gerade nur eine Stauung im Venensystem resultirt. Das klinische Haupt-

<sup>1)</sup> Die spontane Thrombose der Vena centralis des Opticus; v. Graefe's Arch. für Ophthal. XXIV. 2, p. 37—70.

symptom besteht bei allen 3 Graden in mehr oder weniger starken Netzhautblutungen. Bei dem ersten Grad erscheinen der Opticus und die angrenzende Retina diffus blutig suffundirt, aber ohne Niveauveränderung am Opticus. Die Venen sind enorm ausgedehnt und geschlängelt. Innerhalb der diffusen Blutinfiltration werden weder Arterien noch Venen erkannt. Bei dem zweiten Grade finden sich allseitig streifenförmige Blutungen an der Papille und in der Netzhaut, doch sind die schwach angedeuteten Arterien und die stark ausgedehnten Venen bis auf die Papille zu verfolgen. Bei dem dritten Grade kommen nur wenig Apoplexien vor, aber eine ausgesprochene Disproportionalität des Kalibers der Venen und Arterien. Der Eintritt der Erkrankung war in den Michel'schen Fällen stets plötzlich und betraf fast durchweg Menschen, die an ausgedehnter Arteriosclerose litten; die Abnahme des Sehens war meist morgens beim Erwachen bemerkt worden. Im allgemeinen zeigte das Auftreten der Erkrankung grosse Ähnlichkeit mit dem der Embolie der Arteria centralis retinae; aber das Sehvermögen war nie so stark herabgesetzt wie bei dieser oder gar vollkommen erloschen, sondern es war stets noch etwas Sehvermögen vorhanden, das sich im weiteren Verlauf, wenn auch nur vorübergehend, besserte. In einem besonders schweren Fall konnte Michel durch die anatomische Untersuchung die vollständige Verschlussung der Centralvene durch einen 6 mm hinter dem Bulbus sitzenden, circumscribten Thrombus feststellen, der mit Veränderungen des Endothels der Gefässwand in Verbindung gebracht wurde. Die Lumina der Netzhautgefässe waren frei. Für die andern von ihm aufgestellten Intensitätsgrade vermochte er keine Beweise durch anatomische Untersuchungen zu erbringen.

In der Epikrise liess Michel unentschieden, ob die Veränderung der Innenwand der Vene das primäre, oder ob die Proliferation des Endothels erst secundär durch die Gerinnung angeregt worden sei. Den Gerinnungsvorgang

brachte er mit einer in Folge der Arteriosclerose hervorgerufenen Verlangsamung der Circulation in Zusammenhang und wies deshalb die Erscheinung der Thrombose der Vena centralis in die Kategorie der marantischen Thrombose.

In demselben Jahre erfolgte eine Veröffentlichung über 2 anatomisch untersuchte Fälle von Thrombose der Centralvene aus der Rostocker Klinik. Nachdem Zehender<sup>1)</sup> auf der Heidelberger Versammlung die Präparate demonstirt und eine kurze Mittheilung über den Gegenstand gegeben hatte, folgte noch die ausführlichere Beschreibung der Fälle durch Angelucci<sup>2)</sup> in den klinischen Monatsblättern. Die Beobachtungen wichen in einigen wichtigen Punkten von denen Michels ab.

Ein an einem complicirten Herzfehler leidender 23jähriger Mann war acut erblindet. Bei der zwei Monate später vorgenommenen Untersuchung fand sich eine geringe Verengung der Arterien, Erweiterung und Schlingelung der Venen und eine weisse Verfärbung der Papille; Blutungen fehlten. Am andern Auge bestand ebenfalls eine geringe venöse Hyperämie und eine kleine Blutung auf der Papille. Der Tod erfolgte einen Monat später. Anatomisch wurde in der Höhe des äussern Randes der Lamina cribrosa ein in Organisation begriffener Thrombus in der Centralvene nachgewiesen, der die die Vene an dieser Stelle umkreisende Arterie comprimirt haben sollte. Ausserdem fand sich ein Exsudat in der Umgebung der Vene, deren Wand bei erhaltenem Endothel verdickt erschien. Auch an dem andern Auge bestanden entzündliche Veränderungen an der Wand der Centralvene.

Bei dem zweiten Fall war ebenfalls im Verlauf eines Vitium cordis eine plötzliche totale Erblindung mit fast negativem ophthalmoskopischem Befund aufgetreten; nur die Gefässe waren vorübergehend verengt und die Papille leicht

<sup>1)</sup> Sitzungsbericht der ophthal. Ges. 1878, p. 182.

<sup>2)</sup> Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1878.

getrübt, während Blutungen fehlten. Die klinische Diagnose wurde deshalb auf Embolie der Centralarterie gestellt. Der Tod erfolgte 2 Monate später. Auch hier fand sich ein fast obstruirender Thrombus der Centralvene vor ihrem Eintritt in die Lamina cribrosa mit stärkerer Periphlebitis.

Im Unterschied zu Michels Fällen haben wir hier plötzliche, vollständige Erblindung bei jugendlichen Individuen mit ausserordentlich geringen ophthalmoskopischen Veränderungen und ohne Blutungen in der Retina.

Die Thrombose schien hier keine marantische, sondern eine secundäre, durch Periphlebitis und Phlebitis hervorgerufene, zu sein. Den Umstand, dass Blutungen fehlten, erklärte Zehender für den ersteren Fall so, dass die Vene die Arterie comprimirt haben sollte, so dass kein Blut in das Auge kommen konnte. Auf Grund der anatomischen Befunde war Angelucci geneigt, das Krankheitsbild der Thrombose der Centralvene noch weiter auszudehnen. So zählte er<sup>1)</sup> einen von Zehender früher unter der Ueberschrift: „Embolie oder Haemorrhagie der Art. centr. retinae innerhalb des Sehnerven“<sup>2)</sup> mitgetheilten Fall später ebenfalls zur Thrombose der Centralvene und gab auf Grund desselben folgende neue Symptome der Thrombose der Vena centralis retinae an: Venenpulsation, kirschrothe Färbung der Macula lutea und Trübung der Netzhaut in der Umgebung derselben. Die Beweisführung, dass dieser Fall keine Embolie war, ist für mich nicht ganz überzeugend, zumal keine anatomische Untersuchung hatte vorgenommen werden können.

Die Mittheilung klinischer Befunde der in Rede stehenden Netzhauthaemorrhagien hat sich weiter vermehrt; von anatomischen Untersuchungen ist die Mittheilung von Nettleship hervorzuheben<sup>3)</sup>, der in einem Fall von haemor-

<sup>1)</sup> Klin. Monatsbl. f. A. 1880, XVIII, p. 21.

<sup>2)</sup> Klin. Monatsbl. f. A. 1874, p. 310.

✓ <sup>3)</sup> Transact. of the ophth. Soc. of the un. Kingd. 1884, p. 108.

rhagischer Retinitis mit Glaucom den nach dem klinischen Bilde vermutheten Verschluss von Gefässen anatomisch nirgends mit Sicherheit nachweisen konnte.

Man hat ferner den Beziehungen von Arteriosclerose zur Entstehung von Sehstörungen und ophthalmoskopisch sichtbaren Veränderungen der Netzhautgefässe und Netzhautblutungen erhöhte Aufmerksamkeit geschenkt, ohne aber anatomisch weitere Aufschlüsse über die Art der Circulationsstörung bringen zu können. Ich erinnere nur an die Arbeiten von Rählmann<sup>1)</sup>, König<sup>2)</sup>, Mules<sup>3)</sup>, Swanzy<sup>4)</sup> etc.

Die bisherigen Mittheilungen genügen keineswegs, um uns in allen derartigen Fällen die richtige Deutung der Circulationsstörung an die Hand zu geben, zumal die mitgetheilten Fälle bei ähnlichem anatomischem Befunde klinisch in wichtigen Punkten auseinander gingen.

Es ist eine weitere Förderung unserer Kenntnisse nur durch möglichst zahlreiche anatomische Untersuchungen solcher Fälle, womöglich früherer Stadien derselben, zu erwarten. Ich kam neuerdings in den Besitz von 3 Augen, bei denen eine einseitige Retinitis haemorrhagica aufgetreten war, und die wegen hinzugetretenen Glaucoms hatten enucleirt werden müssen. Ich hielt es deshalb der Mühe werth, die Augen möglichst genau zu untersuchen, um über den Zusammenhang der Netzhautblutungen und lokalen Veränderungen der Gefässe Aufschluss zu gewinnen und damit einen kleinen Beitrag zu liefern zu der Kenntniss von den Gefässveränderungen und Circulationsstörungen in den Netzhautgefässen und deren Folgen.

Die Beziehungen der Netzhautblutungen zu dem später

<sup>1)</sup> Fortschr. d. Med. 1889 p. 928. Zeitschr. f. klin. Med. XVI 5 u. 6. Klin. Monatsbl. 1889 f. A. p. 203.

<sup>2)</sup> Recueil d'ophth. 1890, p. 697. De l'artério-sclérose et des affections oculaires qui en dependent. Paris 1890.

<sup>3)</sup> Transact. of the ophth. Societ. of the un. Kingd. 1889, p. 130.

<sup>4)</sup> id. 1882 p.

aufgetretenen Glaucom bilden eine interessante Frage für sich, die ich nebenher auch kurz berühren will.

Dass unsere bisherigen Kenntnisse von der Thrombose der Netzhautvenen nicht genügen, um alle Fälle von hochgradiger einseitiger Retinitis haemorrhagica richtig zu deuten, wurde gleich durch meinen ersten Fall bewiesen. Es handelte sich um einen 60 Jahre alten, an Arteriosclerose leidenden Mann, der über Nacht an einem Auge vollständig erblindet war, so dass jeder Lichtschein fehlte.

Schien diese acute, vollständige Erblindung nach den Angaben Michels eher für eine Embolie der Centralarterie zu sprechen, so fand sich bei der Spiegeluntersuchung eine ausgesprochene haemorrhagische Retinitis mit beträchtlicher Ausdehnung der Venen. Hätte man dagegen aus den massenhaften Blutungen an eine Thrombose der Centralvene denken können, so stimmte wiederum das Verhalten der Arterien, die hochgradig verengt waren, und in denen sich durch Druck keine Pulsation hervorrufen liess, nicht recht dazu. Kurz es war unmöglich, klinisch sich eine richtige Vorstellung von der Art der Circulationsstörung zu machen. Nur so viel war klar, dass eine acute locale Circulationshemmung vorliegen musste.

Ich lasse die Krankengeschichte des Falles folgen:

#### Fall I.

August Wassermann, 60 Jahre alt, aus Grund.

31. III. 1890. Patient erwachte 3 Tage zuvor mit dem Gefühl, dass vor dem rechten Auge etwas Dunkles vorhanden sein müsse; er schloss das linke Auge und bemerkte, dass das rechte vollkommen erblindet sei. Eine besondere Anstrengung des Körpers war nicht vorangegangen.

Der Patient will viel am Rheumatismus gelitten haben, sonst aber stets gesund und kräftig gewesen sein.

Status praesens: Die Pupillarreaction des äusserlich normal aussehenden rechten Auges ist für directen Lichteinfall erloschen, ebenso die consensuelle des linken Auges, während die rechte Pupille consensuell vom linken Auge aus reagiert; die directe Reaction der linken Pupille ist ebenfalls normal.

Während der Spiegelbefund des linken Auges keine Abweichung zeigt, ist der des rechten Auges pathologisch und zwar folgender: Die Papille stark geröthet, ihre Grenzen vollkommen verwischt, so dass ihre Lage nur an den Gefässen erkennbar ist; zugleich ist ihre Substanz getrübt, und diese Trübung erstreckt sich, stellenweise intensiver werdend, weit in die Retina hinein. Die ganze Netzhaut ist bis in die periphersten Theile mit einer Masse kleinster bis mittelgrosser, im Allgemeinen nicht confluirender Blutungen übersät, die in der Gegend der Papille strichförmig gebildet und radiär gestellt, in der Macula lutea und in der Peripherie rundlich gestaltet sind. Die Venen haben eine dunkelbraunrothe Farbe und sind, zumal in der Umgebung der Papille, ausserordentlich stark ausgedehnt und geschlängelt; es ist unmöglich, durch Druck aufs Auge ihr Caliber zu ändern. Von den Arterien kann inmitten der zahllosen Blutungen nur eine mit Sicherheit aufgefunden werden, aber auch sie taucht erst etwa eine Papillenbreite von der Papille entfernt plötzlich aus einer Blutung auf. Ihre Farbe und ihr Caliber sind nicht wesentlich verändert; durch Druck aufs Auge lässt sich keine Pulsation hervorrufen. Die Venen sind theilweise zu beiden Seiten von Trübungsstreifen eingefasst, die fleckenweise zu intensiv weissen Stellen werden, die das Gefäss dann vollkommen überdecken. Doch sieht man es hier und da noch durchschimmern. Vielleicht ein halbes Dutzend solcher Flecke finden sich in der Umgebung der Papille.

Das Sehvermögen des linken Auges ist normal; am rechten besteht absolute Amaurose.

Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker, sein specifisches Gewicht beträgt 1023.

An den Körperarterien ist deutliches Atherom nachweisbar.

Der Patient wurde zur Untersuchung seines Körpers in die medicinische Klinik geschickt. Es wurde folgender Befund erhoben: Hypertrophia cordis, Atherom der Arterien, vielleicht alte Endocarditis ohne Klappenfehler.

Der Patient blieb 3 Tage in Beobachtung und wurde dann auf seinen Wunsch entlassen.

20. IV. 1890. Seit 5 Tagen sind Schmerzen in dem rechten Auge aufgetreten.

Status praesens: R. A. tiefinjicirt. Iris stark grünlich verfärbt. Die Pupille enger als am andern Auge, mehrere

hintere Synechien. Druck normal, eher etwas subnormal. Amaurose wie früher.

30. IV. 1890. Der Verlauf der Iritis war günstig unter Behandlung mit Atropin, warmen Umschlägen und innerlichem Gebrauch von Natr. salicyl. Doch trat nach Lösung der hinteren Synechien eine geringe Spannungszunahme des Auges auf, wegen derer das Atropin ausgesetzt wurde. Das Auge blaste fast vollkommen ab. Trotz Widerrathens besteht der Patient auf seiner Entlassung.

Natr. salicyl. weitergegeben.

10. VI. 1890. Patient hat seit 8 Tagen wieder heftige ausstrahlende Schmerzen gehabt.

Stat. praes. R. A. tief injicirt, Cornea matt, Iris stark verfärbt, die gefüllten Irisgefäße sichtbar. Pupille mittelweit, mehrere hintere Synechien. Druck erhöht. Man erhält kaum rothes Licht aus der Tiefe.

Eserin. Natr. salicyl., warme Umschläge.

11. VI. 1890. Pupille enger, Druck aber wenig hinuntergegangen.

20. VI. 1890. Die Pupille verengte sich auf Eserin ein wenig, blieb aber etwas weiter als die linke. Die Irishyperämie und die Ciliarinjection nahmen etwas ab. Das Auge blieb aber hart, der Druck wurde durch Eserin wenig beeinflusst. Die Schmerzen waren nur in den ersten Tagen etwas milder, traten dann mit erneuter Heftigkeit auf, so dass selbst durch Morphium nur vorübergehende Linderung geschafft werden konnte. Patient geht gern auf die ihm vorgeschlagene Enucleation ein.

Anatomische Untersuchung des Auges:

Der Opticusstumpf wurde dicht am Auge abgetrennt und in Querschnitte zerlegt. Das Auge wurde dann oberhalb des horizontalen Meridians aufgeschnitten, so dass der ganze Opticus an der unteren Hälfte haftete.

Makroskopischer Befund:

Die vier Venae vorticosae erscheinen ausgedehnt. Auf dem Horizontaldurchschnitt zeigt sich die Irisperipherie mit der Cornea verwachsen. Die seichte vordere Kammer ist mit geronnener Eiweisssubstanz ausgefüllt. Die verdickte Retina sieht haemorrhagisch infiltrirt aus und liegt der Aderhaut auf. Der gelatinöse geronnene Glaskörper scheint verdichtet zu sein.

Der Opticus ist auf dem Querschnitt verdünnt, seine Scheiden sind verdickt.



**Mikroskopischer Befund:**

An den Opticusschnitten erkennt man folgendes: Die Nervensubstanz ist ziemlich beträchtlich, gleichmässig atrophirt; mit Weigertscher Färbung treten nur noch Reste von Fasern hervor. Der Querschnitt des Nerven ist ausserordentlich kernreich; es liegt eine wirkliche Zellvermehrung vor, da die blosse Zusammenschiebung durch Ausfall der Fibrillen die Kernvermehrung nicht erklären kann. Ferner findet sich eine beträchtliche Wucherung des intervaginalen Gewebes besonders der Endothelzellen, so dass die Bindegewebsbalken des Zwischenscheidenraumes meist von mehrfachen Lagen von Endothelzellen bedeckt sind. Stellenweise erscheinen die Pial- und die Duralscheide durch neugebildetes Gewebe fest verklebt. Auch vereinzelte rothe Blutkörperchen trifft man in dem Scheideraum an.

An der Centralarterie besteht eine nach dem Bulbus zunehmende hochgradige Endarteriitis, die das Lumen bis auf ca.  $\frac{1}{3}$  der normalen Lichtung verengt hat. Die Zellen, die die Auflagerung der Wand zusammensetzen, haben verschiedenen Typus: neben platten, endothelartigen Zellen kommen grosse, voluminöse Zellen vor, die ein feinkörniges, helles Protoplasma besitzen. Die Körner sind durchaus regelmässig, rundlich gestaltet, erinnern an Kokken, färben sich aber nicht. Wahrscheinlich sind es Fettkörnchen. Doch lässt sich ihre Natur nicht sicher feststellen, da das Auge bei der Celloidineinbettung mit Aether behandelt ist. An einzelnen Stellen sieht man zwischen den Zellmassen auch noch Streifen von rothen Blutkörperchen, die auch in dem freien Theil des Gefässes liegen. Auch die Muskularis und die Adventitia erscheinen verdickt. Nach dem Foramen opticum zu nimmt die Endarteriitis rasch ab und die Endothelwucherung betrifft nur einen Theil der Gefässwand.

Die Centralvene zeigt nur geringfügige Veränderungen. Ihre Wand ist vielleicht etwas verdickt, das Endothel hier und da etwas vermehrt, im Uebrigen ist aber das Lumen überall frei und gleichmässig weit.

Das die Centralgefässe einschliessende Bindegewebe ist etwas verdickt und ein wenig zellenreicher.

Von dem mikroskopischen Befund des Auges interessiren uns zunächst die Veränderungen der Netzhaut. Sie zeigt eine fast bis zur Ora serrata reichende, überaus hochgradige, blutige Infiltration, vornehmlich der inneren Schichten. Nur ihre peripherste Zone ist frei geblieben und lässt eine cystoide Degene-

ration erkennen. Die Netzhautblutungen beginnen in einiger Entfernung von der Papille, sind an einigen Stellen so hochgradig, dass nur noch die Stäbchen und Zapfen erhalten sind; an manchen Stellen sind selbst diese degenerirt, da die Blutungen auch hier und da hinter die Retina durchgebrochen sind. Auf grosse Strecken sind allein die inneren Schichten in der Blutung untergegangen, und nur einzelne breite Blutzapfen setzen sich in die äussere Körnerschicht fort; an anderen Stellen, besonders in der nasalen Bulbushälfte, ist die blutige Infarcirung geringer und die innere Körnerschicht noch erhalten. Wo die blutige Infiltration der Retina einen hohen Grad erreicht hat, kann man von der Grundsubstanz gar nichts mehr erkennen, vielmehr sieht man nur dichtgedrängte rothe Blutkörperchen, die sich vielfach an einander abgeplattet haben, und zwischen denen kleine Lücken und Vacuolen aufgetreten sind. Die rothen Blutkörperchen sind in ihrer Form noch gut erhalten, hier und da finden sich Andeutungen von haemorrhagischer Pigmentbildung. An einzelnen Stellen ist das Blut auch nach innen durchgebrochen und liegt in dicker Schicht zwischen Netzhaut und Glaskörper.

Wo die Blutungen geringer sind, wie in der Umgebung der Papille, oder fehlen, ist die Retina ziemlich gut erhalten. Die Stäbchen und Zapfenschicht zeigt freilich mehrfach büschelförmige Abhebungen, auch ist hier und da ein Korn der äusseren Körnerschicht nach aussen getreten, eine Veränderung, auf die ich weiter unten zurückkomme; die Nervenfaserschicht ist überall hochgradig atrophisch.

Die Papille ist äusserst kernreich, zellig infiltrirt und deutlich excavirt.

Die Centralarterie theilt sich auf der Papille in zwei Hauptarme, die nach oben und unten gehen und die sich noch auf der Papille wieder in je zwei Aeste spalten. Bis zur ersten Theilung zeigt der Stamm der Centralarterie, der in den Schnitten längs getroffen ist, eine beträchtliche Verengung und eine excentrische Lagerung des Lumens durch endarteriitische Veränderungen der gleichen Art, wie ich sie oben vom Opticusquerschnitt beschrieben habe. Auch hier finden sich zwischen den grossen gekörnten Zellen kleine Gänge, die mit Blut ausgefüllt sind. Die Centralvene zeigt nur eine geringe Wandverdickung und an einer Stelle eine geringe Infiltration der Wand und circumscribte Wucherung des Endothels. Ihr Lumen ist aber vollkommen frei und enthält Blut.

Sämmtliche Aeste der Centralarterie weisen in der Netzhaut eine beträchtliche Endarteriitis und Verdickung der Wand auf. Die Veränderungen nehmen von der Theilung an nach der Netzhaut entschieden an Hochgradigkeit zu. Man kann die Gefäße aber sicher nur eine kleine Strecke weit verfolgen, da dort, wo die massenhaften Blutungen einsetzen, Gefäße überhaupt nicht mehr recht zu erkennen sind. Erst in der Peripherie der Retina treten wieder einzelne Zweige zu Tage, die Blut enthalten.

Die Wandveränderungen der Venen sind im Vergleich zu denen der Arterien geringfügig. Man erkennt wohl an ihnen eine geringe Wandverdickung, an vereinzelt Stellen auch Zeichen einer Endothelwucherung, auch ab und zu Infiltration in der Umgebung oder in der Wand, doch sind ihre Lumina im Uebrigen frei und enthalten meist Blut, ja in der Peripherie trifft man auch strotzend gefüllte kleine Venen an.

Von den Arterien ist die Arteria temporalis superior am hochgradigsten verengt und an einer Stelle so gut wie ganz verschlossen. In Schnitten, die durch die Peripherie der Papille gehen, ist ihr Lumen bis auf 2 feine Gänge, die Blut enthalten, durch zellige Massen verschlossen; in Schnitten hart neben der Papille erkennt man gar kein Lumen mehr, nur hier und da liegen zwischen den Zellen vereinzelte Blutkörperchen. Weiter nach der Peripherie zu tritt wieder ein geringes Lumen zu Tage.

Die Arteria nasalis superior ist etwas weniger verändert; ein vollkommener Verschluss fehlt hier.

Die nach unten verlaufenden Arterien sind ziemlich gleich stark afficirt. Das Lumen ist auch hier auf weniger als die Hälfte verdünnt, an einzelnen Schnitten sogar noch mehr, doch finde ich nirgends einen vollkommenen Verschluss. In der Peripherie kommen neben obliterirten Aestchen noch mit Blut gefüllte Arterien vor, deren Intima freilich auch gewuchert und deren Wand verdickt ist.

Die übrigen Veränderungen des Auges sind folgende: An der Cornea kommen circumscriphte Endothelwucherungen vor. Der Kammerwinkel ist ringsherum durch eine Zellwucherung verschlossen; seine Umgebung ist stark zellig infiltrirt. Ab und zu sieht man auch zerfallene Blutkörperchen, sowie haematogenes Pigment und blutkörperchenhaltige Zellen in den Maschen des Ligamentum pectinatum liegen.

Die Iris ist äusserst zellenreich; auf ihrer Oberfläche findet sich eine lebhafte Endothelwucherung. Auch einzelne

bluthaltige Zellen kommen in den oberflächlichsten Schichten der Grundsubstanz vor.

An den Irisgefäßen sieht man mehrfach endarteriitische Veränderungen. Die Ciliarfortsätze bestehen zum Theil aus sclerosirtem Bindegewebe. Hier wie in dem Ciliarkörper trifft man Herde von Rundzellen an.

Die Zellen der Pars ciliaris retinae sind gewuchert und in cystoïder Degeneration begriffen; unter dem Pigmentepithel findet sich eine neugebildete Faserschicht.

Auch in der Aderhaut sieht man hier und da Zeichen von deutlicher Entzündung in Gestalt von zelliger Infiltration. Ferner kommen an den Gefäßen in grosser Ausdehnung hyaline Degenerationen des Endothels der Intima vor, mit und ohne Wucherung der Zellen. Betroffen sind alle Arten von Gefäßen, am zahlreichsten die kleineren Arterien. Auch viele Capillaren sind durch hyaline Degeneration der Zellen vollständig verschlossen und beträchtlich verdickt. Die Veränderungen sind am hochgradigsten im hinteren Bulbusabschnitt, besonders in der Umgebung der Papille.

Das Retinalpigment zeigt im vordern Bulbusabschnitt zahlreiche flache Abhebungen durch feinkörnige Massen, offenbar entzündliche Ausschwitzungen der Aderhaut. Die Pigmentmoleküle sind vielfach aus den Zellen ausgewandert oder in die innerste Schicht der Zellen gerückt. Auch einzelne Drüsen kommen vor.

Die Retina ist an circumscribten Stellen durch Exsudat oder Blut seicht abgehoben.

Der Glaskörper erscheint überall verdichtet und stark fibrillär. Die Fibrillen sind mit der Retina dicht verfilzt. Dass der Glaskörper an einzelnen Stellen durch Blut von der Retina abgehoben ist, habe ich bereits erwähnt. Auch lassen sich feine Blutstreifen weit in seine Substanz verfolgen, besonders in den peripheren Schichten, wo sie sich bis zur Linse erstrecken.

Die Linse ist intact.

Die Scheiden der Venae vorticosae zeigen eine dichte Anhäufung von Rundzellen während ihres Verlaufs durch die Sclera und eine Wucherung des Endothels nach ihrem Austritt aus der letzteren.

### Epikrise.

Wie vorher erwähnt wurde, hatte die Deutung der Circulationsstörung, die den Anlass zu der acuten, voll-

ständigen Erblindung gegeben hatte, während der klinischen Beobachtung grosse Schwierigkeiten geboten. Dass überhaupt eine acute, locale Circulationsstörung vorlag, war nach dem klinischen Verlauf zweifellos. Die rasche vollständige Erblindung und das Verhalten der Arterien sprachen für eine Embolie der Centralarterie, die massenhaften Blutungen für eine Thrombose der Centralvene.

Die anatomischen Befunde bestehen kurz zusammengefasst in einer hochgradigen Verengung und in theilweise vollkommenem Verschluss der Netzhautarterien, in geringfügigen Wandveränderungen der Venen, sowie in einer blutigen Infarcirung der Retina, die nur die Gegend der Papille und die äusserste Peripherie freilässt und die fast nirgends ganz fehlt, wenn auch einzelne Stellen viel hochgradiger als andere betroffen sind.

Bei der Deutung der anatomischen Befunde an den Gefässen muss man sich bewusst sein, dass verschiedene Momente bei dem Zustandekommen der jetzigen Veränderungen betheilt gewesen sein können, nämlich erstens der Zustand der Gefässe vor Einwirkung der Circulationsstörung, zweitens die Circulationsstörung selbst, drittens secundäre Veränderungen, die durch die Circulationsstörung hervorgerufen sind und viertens die Drucksteigerung. Auf die Beziehung der letzteren zu endarteriitischen Veränderungen der Augengefässe hat neuerdings Garnier<sup>1)</sup> hingewiesen. Da nach der Erblindung mehrere Monate vergangen sind, so ist es unmöglich, den Einfluss der einzelnen Punkte jetzt noch mit wünschenswerther Sicherheit zu trennen.

So viel kann man aber mit Sicherheit aus dem anatomischen Befund schliessen, dass die Circulationsstörung in einer localen Veränderung der Netzhaut-Arterien, nicht der Venen, ihre Ursache hatte und zwar in einer embolischen Verstopfung.

<sup>1)</sup> Centralbl. f. A. 1882, p. 9.

Die Gelegenheit zum Zustandekommen einer Embolie fehlte bei dem Mann nicht. Abgesehen davon, dass er an einer ausgedehnten Arteriosclerose litt, wurden eine Herzhypertrophie und Zeichen, die an eine ältere Endocarditis denken liessen, nachgewiesen.

Der anatomische Befund spricht dafür, dass die embolische Verstopfung nicht den Hauptstamm der Arteria centralis retinae, sondern die Aeste innerhalb der Netzhaut betroffen hat. Denn erst hier findet man einen nahezu vollkommenen Verschluss und in einem Ast auch einen vollständigen, während der Hauptstamm, wenn auch durch endarteriitische Wucherungen verengt, so doch noch durchgängig ist. Wie die Endarteriitis des Hauptstammes entstanden ist, lässt sich nicht sicher feststellen. Vielleicht war das Gefäss schon früher nicht ganz intact. Doch darf man bestimmt annehmen, dass vor der acuten Erblindung keinesfalls eine so hochgradige Verengung des Lumens bestanden hat, da dies, ohne erhebliche Sehstörung zu machen, nicht möglich gewesen wäre. Vielmehr muss sie erst nach der Erblindung aufgetreten sein. Was die Veranlassung zur Zellen Neubildung gegeben hat, lässt sich nur vermuthen. Einmal könnte sie in directer Beziehung zum Embolus stehen. Vielleicht war derselbe anfangs im Stamm stecken geblieben und erst bald darauf zerfallen und in die Aeste getrieben worden. Dabei hätte etwas haften bleiben und die Entzündung hervorrufen können. Oder man könnte annehmen, dass bei primärer Embolie der Retinaläste durch die veränderte Circulation secundär eine Wucherung der Intima eingeleitet sei, oder mehrere der genannten Momente könnten eingewirkt haben. Wie dem auch sei, der anatomische Befund weist mit Sicherheit darauf hin, dass schliesslich die Hauptäste in der Netzhaut verstopft worden sind, dass wir also eine multiple Embolie vor uns haben.

Ueber die Natur und Grösse der ursprünglichen Verstopfungsmasse lässt sich auch nichts bestimmtes mehr

sagen, da das Auge erst mehrere Monate später zur Enuclation kam.

Sämmtliche vier Hauptäste sind jetzt neben der Papille fast vollständig und einer weiter hin vollkommen verlegt.

Ein schmales mit Endothel ausgekleidetes Lumen hat sich in den meisten wieder hergestellt. Was sich von Zellen an den Verengerungs- und Verschlussstellen findet, wird zum grössten Theil in loco gewuchertes Endothel sein. Besonders auffallend sind die grossen Zellen mit gekörntem Inhalt, die wohl als Fettkörnchenzellen anzusprechen sind, und deren Abstammung vom Endothel nicht sicher zu beweisen ist. Wahrscheinlich stehen sie in enger Beziehung zur Resorption und Organisation der Emboli, die als Fremdkörper wirkend eine lebhaftige Zellneubildung, vielleicht auch Einwanderung von Lymphzellen, angeregt haben. Es ist in diesem Stadium unmöglich, den Embolus als abgrenzbaren Fremdkörper von den Zellwucherungen der Intima zu trennen; er ist eben als solcher verschwunden und in der Zellneubildung untergegangen.

Mit der Annahme der Embolie in der Gegend des Papillenrandes stimmt ferner zusammen, dass die Veränderungen dort am hochgradigsten sind, während sie nach der Peripherie zu in den meisten Aesten abnehmen. Nur einzelne Gefässe scheinen ganz obliterirt. Eine Anzahl der kleinen Gefässchen, Arterien wie Venen, sind in der Peripherie sogar über die Norm ausgedehnt und strotzend mit Blut gefüllt. In wie weit noch eine Circulation bestanden hat, ist nicht zu sagen; eben so wenig lässt sich die Frage entscheiden, ob einige Arterien ganz frei geblieben sind, und ferner ob in allen Aesten der Embolus anfangs ganz obturirend gewesen ist. Die jetzt an allen Arterien sichtbare proliferirende Entzündung der Gefässwand und die feineren Veränderungen der Venen sind als Folge der

hochgradig behinderten und veränderten Circulation anzusehen.

Die Befunde an den Netzhautgefässen stimmen zum grossen Theil mit denen überein, die Elschnig<sup>1)</sup> in dem von ihm anatomisch untersuchten Fall erheben konnte, und die unsere Kenntnisse über die Folgen der Embolie in vielen Punkten erweiterten. Er hatte Gelegenheit gehabt, einen Fall von Embolie sieben Wochen nach dem Auftreten zu untersuchen. Die Arteria centralis retinae hatte bis zu ihrer Theilungsstelle in der Papille ein freies Lumen und bot ausser einer geringfügigen Verdickung der Intima, wie sie auch am andern Auge vorkam, keine Veränderungen dar. Dagegen waren die beiden Hauptäste, die Art. papillaris superior und inferior, durch Emboli stark verengt, die zwar schon in Organisation begriffen, aber doch noch als solche zu erkennen waren. Die Netzhautarterien und im geringen Grade auch die Venen wiesen chronische, entzündliche Veränderungen auf, die Elschnig unter dem Namen Arteriitis und Phlebitis prolifera zusammenfasste. Zahlreiche der kleinen Verzweigungen waren durch die Endovasculitis vollständig obliterirt. Ich stimme auch den Ausführungen Elschnigs über die secundären Veränderungen des Embolus vollkommen bei. Hat man erst längere Zeit nach dem Eintritt der Embolie Gelegenheit zur anatomischen Untersuchung, ist die Circulation wieder hergestellt, so wird man nicht erwarten dürfen, den ursprünglichen Embolus noch anzutreffen, sondern man wird nur eine beträchtliche Auflagerung und Verdickung der Intima finden. Denn der Pfropf selbst veranlasst als Fremdkörper eine Wucherung der Intima, die ihn umschliesst und durchsetzt, so dass schliesslich nur eine bindegewebige Wandverdickung zurückbleibt. Geht, wie fast immer, wieder

---

<sup>1)</sup> Archiv f. Augenheilk. 1891. XXIV, II.



Blut durch das Gefäss, so verändert auch der Blutstrom den Embolus.

Es bleibt nur noch übrig, das Auftreten des haemorrhagischen Netzhautinfarctes, denn so muss man die massenhaften Blutungen nennen, zu erklären. Bekanntlich kommt es bei der Embolie des Hauptstammes der Centralarterie, obwohl sie eine Endarterie ist, niemals zu einem eigentlichen haemorrhagischen Infarct der Retina, höchst selten zu massenhafteren Blutungen, während vereinzelte kleine Haemorrhagien gar nicht selten sind. Fischer<sup>1)</sup> führt in seiner Arbeit über die Embolie der Arteria centralis retinae an, dass er bei Stammembolien 47 Mal Blutungen notirt gefunden habe; seine Zusammenstellung umfasst ca. zweihundert Fälle. Die Papille und ihre Umgebung war der Lieblingssitz derselben.

Nur in einem von Löwenstein<sup>2)</sup> mitgetheilten Fall aus der Kieler Augenklinik traten nach Embolie der Stammarterie massenhaftere Blutungen auf, die mit der Wiederherstellung der Circulation im Zusammenhang standen. Die in Rede stehende Patientin war plötzlich über Nacht am rechten Auge vollkommen erblindet. Der ophthalmoskopische Befund der ersten Tage: Verdünnung der Arterien, milchige Netzhauttrübung und Unvermögen, durch Druck eine Pulsation hervorzurufen, liessen die Diagnose auf Ischämie der Netzhaut, wie sie gewöhnlich durch Embolie der Arteria centralis retinae hervorgerufen wird, stellen. Am vierten Tage fiel eine stärkere Füllung der Arterien auf, und ein deutlicher Arterienpuls liess sich wieder durch Druck erzeugen. Tags darauf begannen Haemorrhagien in ziemlich grosser Anzahl neben den Venen aufzutreten, die noch mehrere Tage zunahmen. Die Erklärung des Auftretens von massenhaften Blutungen dürften, wie Löwenstein

---

<sup>1)</sup> Leipzig 1891.

<sup>2)</sup> Klin. Monatsblatt f. A. XVI, p. 270.

meines Erachtens richtig ausgeführt hat, darin zu suchen sein, dass hier die Circulation, aus freilich unbekanntem Gründen, nach wenigen Tagen wiederkehrte, und dass die mehrere Tage ausser Circulation gesetzten Gefässe wieder durchströmt wurden. Man muss auf Grund der Cohnheim'schen Versuche annehmen, dass die Gefässwandungen in der Zeit der Circulationsunterbrechung gewisse Veränderungen eingegangen sind, die den Durchtritt von Blut später zur Folge hatten. Die hier aufgetretenen Blutungen sind also nicht als Infarcte durch rückläufigen Strom in den Venen entstanden, sondern hängen mit der Wiederherstellung der Circulation in den geschädigten Gefässen zusammen.

Die Thatsache, dass bei der Embolie der Centralarterie der haemorrhagische Infarct ausbleibt, hat bekanntlich Leber dadurch erklärt, „dass das rückläufige Einströmen des Venenbluts, dem der haemorrhagische Infarct seine Entstehung verdankt, beim Auge in dem intraocularen Druck einen bedeutenden Widerstand findet und dadurch grösstentheils verhindert wird. Wenn das ausserhalb des Auges befindliche Venenblut durch den Sehnervenstamm in den Bulbus zurückfliessen soll, so muss der Druck in den extraocularen Venen den Augendruck übertreffen, was für gewöhnlich wohl nicht der Fall ist.“

Wird nur ein Ast der Centralarterie in der Netzhaut embolisch verstopft, so können bekanntlich, wie zuerst Knapp<sup>1)</sup> beschrieben hat, massenhafte Blutungen in dem betreffenden Gefässgebiet auftreten, so dass man auch von einem haemorrhagischen Infarct sprechen kann, und zwar dadurch, dass aus den bluthaltigen Theilen der Netzhaut ein rückläufiges Einströmen von Blut in die Venen des embolisch verstopften Gefässgebiets eintritt. Kommt also ein haemorrhagischer Infarct bei Embolie eines Astes vor,

---

<sup>1)</sup> Archiv f. Augenheilk. I.

so wird man auch vermuthen dürfen, dass bei embolischer Verstopfung mehrerer Aeste ein ausgedehnterer Infarct der Retina auftritt. Schon Leber<sup>1)</sup> hebt in seinem Buch über Netzhauterkrankungen hervor, dass multiple Embolien der kleineren Aeste der Centralarterie eine ausgedehnte haemorrhagische Retinitis herbeiführen müssten.

Wollte man die genannte Erklärung für diesen Fall, bei dem zweifellos eine Embolie mehrerer Aeste in der Netzhaut vorlag, in Anspruch nehmen, so wäre dabei die Voraussetzung zu machen, dass einzelne grössere Aeste noch durchgängig gewesen wären. Da mehrere Monate bis zur anatomischen Untersuchung vergangen waren, so lässt sich aus dem anatomischen Befund nicht mehr feststellen, ob ein und welcher Zweig verschont geblieben war, da jetzt sämtliche Hauptäste endarteriitische Wandverdickungen aufweisen und nur ein Ast ganz verschlossen ist. Der anatomische Befund wäre immerhin mit der genannten Erklärung in Einklang zu bringen.

Andrerseits spräche der Umstand, dass der Mann sofort am Morgen beim Erwachen vollständige Erblindung constatirt hatte, und dass bei der ersten Vorstellung drei Tage nach der Erblindung eine ziemlich gleichmässige haemorrhagische Anschoppung der Netzhaut in Erscheinung getreten war, dafür, dass kein grösserer Ast frei geblieben wäre. Dann dürfte man auch nicht ohne weiteres die Erklärung des Infarctes durch collateralen Zufluss annehmen. Doch bliebe die Annahme noch übrig, dass der haemorrhagische Infarct durch rückläufige Bewegung des Blutes in den Venen entstanden wäre, ein Vorgang, der bei der Embolie des Hauptstammes bekanntlich nicht eintritt. Die Blutungen könnten auch damit in Zusammenhang stehen, dass der Embolus in einzelnen Aesten nicht obturirend gewesen war, eine Annahme, die sich dadurch stützen liesse,

---

<sup>1)</sup> Graefe-Sämisch Bd. V, p. 544, 570.

dass einzelne grössere Aeste ein wenn auch beträchtlich verengtes Lumen besitzen und Blut enthalten.

Auch bei nicht obturirendem Embolus kann, wie Schnabel und Sachs<sup>1)</sup> auf Grund einer derartigen Beobachtung ausführlich dargelegt und motivirt haben, vorübergehend die Circulation unterbrochen werden. Sie nehmen für solche Fälle als Ursache des zeitweise vollkommenen Verschlusses eine Contraction der Wand an. Dieser Factor spielt sicher bei der Embolie eine wichtige Rolle. Fischer hat auch meiner Ansicht nach Unrecht, dieses Moment nicht gelten lassen zu wollen, wie schon Elschnig näher ausführte. Dass die Gefässcontraction dabei eine Rolle spielt, kann man aus den Erfahrungen, die man bei Gefässinjectionen macht, vermuthen. Sowie man Lösungen unter zu starkem Druck oder von kälterer Temperatur injicirt, so contractiren sich die Gefässe ausserordentlich stark, so dass man nur eine geringe Flüssigkeitsmenge einspritzen kann. Im ersteren Falle wirkt die Flüssigkeit wie ein Fremdkörper, der die Contraction durch Dehnung der Gefässe auslöst, im zweiten Fall ist die Kälte das die Contraction auslösende Agens.

Meiner Ansicht nach wird ein nahezu obturirender Embolus eine Gefässcontraction auslösen können, die das Lumen vollständig verschliesst, den Embolus unter Umständen zusammenpresst und sogar verkleinert. Die Dauer der Contraction wird jedenfalls genügen, eine die betreffenden Theile in ihrer Function stark schädigende Ischämie zu unterhalten. Lässt die Contraction nach, so wird wieder Blut neben dem Embolus zufließen können, wodurch die Wiederherstellung einer theilweisen Circulation eingeleitet wird. Vielleicht spielt auch eine abnorme Erweiterung des Gefässes durch ischämische Gefässparalyse eine Rolle, was ebenfalls

---

<sup>1)</sup> Arch. f. Augenheilk. XV.

die Folge haben würde, dass neben einem vollständig oder nahezu vollkommen obturirendem Embolus ein Weg für Blut frei würde.

Ich möchte auch noch auf einen andern Punkt hinweisen, der vielleicht bei Wiederherstellung der Circulation, was ja meist beobachtet wird, von Wichtigkeit ist, nämlich die Verkleinerung des Embolus durch Schrumpfungsvorgänge in ihm, so dass der anfangs obturirende Embolus nicht mehr das ganze Lumen ausfüllt. Die meisten Emboli werden sicher mehr oder weniger Fibrin enthalten, das sich ihnen zum Theil beim Durchlaufen der Gefässe angelagert hat und das eine Schrumpfung einzugehen im Stande ist. Es sind freilich über diese Vorgänge bisher keine thatsächlichen Beweise beigebracht, doch würde die genannte Annahme mit unsern sonstigen Beobachtungen im Einklang stehen. Und jedenfalls ist Thatsache, dass ein Gefäss kurze Zeit nach der Embolie wieder für Blut durchgängig werden kann. Die Erklärung ist von jeher nicht leicht gewesen. Ich möchte zu den gegebenen Erklärungen auf die drei Möglichkeiten hinweisen, dass ein anfangs obturirender Embolus durch Gefässcontraction verkleinert wird, dass Schrumpfungsvorgänge im Innern des Pfropfs unter Umständen das Lumen zum Theil frei machen können und dass eine Erweiterung durch ischämische Gefässparalyse eintritt.

Geht wieder etwas Blut durch das Gefäss, so ist auch die Möglichkeit zu massenhafteren Blutungen gegeben, da die eine Zeit lang ausser Circulation gesetzten Gefässe Wandveränderungen erleiden, die sie für Blut durchgängig machen, wie Cohnheim nachwies. Möglich, dass auch dieses Moment in meinem Falle von Wichtigkeit war, obwohl ich glaube, dass eins der beiden andern Momente: collateraler Zufluss bei anfangs theilweise erhaltener Circulation oder rückläufige Bewegung des Blutes in den Venen den Infarct besser erklärt. Wenn auch seine Erklärung in

unserem Fall, der erst spät zur anatomischen Untersuchung kam, nicht mit der gewünschten Sicherheit zu geben ist, so ändert das nichts an der Thatsache, dass hier ein solcher nach Embolie mehrerer Hauptäste in der Netzhaut aufgetreten ist.

Die hämorrhagische Infiltration der Netzhaut hat einen hohen Grad erreicht und beginnt in einiger Entfernung von der Papille, was mit dem Sitz der Circulationsstörung übereinstimmt. Dichte Blutmassen sind in die Netzhaut eingelagert, haben an einzelnen Stellen die inneren Schichten durchbrochen und liegen zwischen Retina und Glaskörper. Entzündliche Veränderungen fehlen an der Netzhaut so gut wie vollständig, nur dicht neben der Papille ist das Gewebe serös durchtränkt und etwas proliferirt. Soweit die Blutungen reichen, sind die Elemente in der Retina fast vollständig verdeckt. Die Stellen, die von Blut frei sind, besonders die äussern Schichten zeigen annähernd normale Structur. Nur die Nervenfaserschicht ist atrophisch, und die Ganglienzellen sind reduziert.

Es spricht somit auch dieser Fall dafür, dass die Behinderung der arteriellen Netzhaut-Circulation durch Embolie keine acute Degeneration der ganzen Netzhaut nach sich zieht. Wenn auch hier der Stamm der Centralarterie nicht betroffen war, sondern nur die Hauptäste in der Retina, so ist doch nirgends etwas von vollständiger Degeneration der Membran zu sehen. Die Haemorrhagien hätten zudem den Zerfall noch befördern müssen. Und doch sind selbst nach drei Monaten die äussern Netzhautschichten dort, wo die Blutungen ganz oder zum Theil fehlen, gut erhalten. Die Nervenfaserschicht und die Ganglienzellen sind allerdings auch dort atrophirt. Ich habe in der Mittheilung meiner experimentellen Untersuchungen über den Einfluss der Circulation in den Netzhaut- und Aderhautgefässen auf die Ernährung des Auges, insbesondere der Retina, und über die Folgen der Sehnervendurchschneidung

für das Kaninchenaugē nachweisen können, dass die vollständige dauernde Unterbrechung der Netzhautcirculation nur einen Schwund der Nervenfasern und Ganglienzellen nach sich zieht und habe für das menschliche Auge aus der Zusammenstellung der bisher veröffentlichten anatomischen Untersuchungen von Embolie der Centralarterie den Schluss ziehen können, dass auch hier nur die Nervenfaserschicht und die Ganglienzellen allmählich schwinden, und dass eine acute Degeneration aller Schichten der Retina auszuschliessen sei. In neuerer Zeit haben zwei weitere Fälle, der mehrfach erwähnte von Elschnig und ein von Manz<sup>1)</sup> mitgetheilte, unsere bisher lückenhaften Kenntnisse über die Folgen der Embolie für die Netzhaut ergänzt und mit Sicherheit festgestellt, dass nur die nervösen Elemente im engeren Sinne des Wortes schwinden. Der hier mitgetheilte Fall bestätigt diese Angaben.

Von den übrigen Veränderungen des Auges möchte ich nur kurz die ausgedehnte hyaline Degeneration an den Gefässen des Uvealtractus hervorheben; auf die Beziehungen der Blutungen zur Entstehung des Status glaucomatosus werde ich später eingehen, da auch die übrigen Fälle, die ich noch mittheilen werde, dieselbe Complication darbieten.

Die hyaline Degeneration der Intima betrifft vornehmlich die kleinen Gefässe der Aderhautarterien, Capillaren und Venen. Die Endothelzellen sind zum Theil vermehrt und beträchtlich gequollen. Die Veränderungen sind zum grössten Theil wohl als Zeichen der allgemeinen Gefässclerose im Körper aufzufassen; möglich, dass auch der Status glaucomatosus die Entstehung durch Behinderung der Circulation befördert hat.

Garnier<sup>2)</sup> wies jüngst darauf hin, dass endarteriische Veränderungen der Augengefässe beim Glaucom eine

<sup>1)</sup> Festschrift für v. Helmholtz 1892.

<sup>2)</sup> Centralbl. für Augenheilk. 1892, p. 9.

doppelte Rolle spielen; erstens bilden sie sich als Folge der dauernden Drucksteigerung aus, und zweitens befällt das Glaucom Augen, in denen eine allgemeine Erkrankung der Augengefäße besteht. Er theilte einen Fall mit, bei dem 6 Wochen nach einer in Folge von Linsenquellung aufgetretenen Drucksteigerung bereits eine Endarteriitis des Hauptstammes der Centralarterie und einiger hinterer Ciliararterien entstanden war.

Es sei auch noch kurz darauf hingewiesen, dass die aufsteigende Atrophie des Opticus bereits einen hohen Grad erreicht hatte.

## Fall II.

### Krankengeschichte:

Herr M., 76 Jahre alt, aus Nordheim.

11. II. 1889. Patient hatte schon im vorigen Herbst eine Abnahme des Sehvermögens bemerkt, die in den letzten Wochen zunahm.

Patient hatte in den letzten  $1\frac{1}{2}$  Jahren drei Anfälle von Agraphie gehabt; das erste Mal vor  $1\frac{1}{2}$  Jahren von dreitägiger Dauer, das zweite Mal im December 1888 und das letzte Mal vor kurzer Zeit. Das letzte Mal war Patient drei Tage vorher unwohl gewesen, so dass er nicht arbeiten konnte. Dann trat die Störung auf, besserte sich bereits am zweiten Tage und verschwand am dritten Tage. Trotz aller Mühe konnte er während der Zeit nicht richtig schreiben, sondern machte verkehrte Schriftzeichen.

Ophthalmoskopisch: Rechtes Auge. Papille geröthet, Grenzen verschwommen, in der Umgebung der Papille, am Rande beginnend, zahlreiche, geflammte Blutungen; weisse Herde fehlen.

Linkes Auge: Papille blass, Augenhintergrund sonst normal. Im Glaskörper finden sich einzelne flottirende Trübungen. R. Finger in 5 m Entfernung gezählt, mit convex 4 D. Nr. 13 (J.) gelesen. Gesichtsfeld frei. L. Emmetropie  $S = \frac{6}{6}$ ; mit convex 4 D. Nr. 1 (J.) gelesen. Gesichtsfeld frei. Im Urin Spuren von Eiweiss. Der Puls gespannt.

23. II. 1889. Visus eher etwas schlechter. Natr. salicyl. 2,0 gr. pro-die.



20. III. 1889. R. Finger in nahezu 2 m Entfernung gezählt. S. frei.

L. S =  $5\frac{5}{8}$ ; mit convex 4 D. Nr. 1 gel. Von langen Worten ist das Ende undeutlich, offenbar besteht ein kleines Skotom neben dem Fixirpunkt.

Ophth. R. Extravasate neben der Papille. L. An der Macula mit dem Spiegel nichts zu finden. Natr. salicyl. weiter.

5. IV. 1889. R. Finger in nächster Nähe gezählt.

8. VI. 1889. R. Finger excentr. nach aussen gezählt. Die Blutungen gehen zurück. L. Subjective Besserung. Die Erscheinungen, die auf ein Skotom schliessen liessen, sind verschwunden. Medication ausgesetzt. Expectativ.

30. XI. 1889. Patient kommt wieder wegen eines Druckgefühls im rechten Auge.

Status praesens: R. Status glaucomatosus, diffuse Hornhauttrübung, in der Hornhautmitte ein langer weisslicher Streif, an den Enden mit je einem grösseren rundlichen Fleck. Daneben sieht man stärker getrübte Streifen, die leicht prominieren. Injection fehlt fast ganz. Die rechte Papille ist weiter als die linke. Absol. Amaurose. L. Status idem. 1% Pilocarpin. für das rechte Auge.

29. I. 1890. Seit 2—3 Tagen stärkere spontane Entzündung. Grosses centrales grauweisses Hornhautinfiltrat mit leichtem Epitheldefect; 2 mm hohes Hypopyon. Papille starr. Schmerzen gering. Linkes Auge unverändert.

5. II. 1890. Hornhautgeschwür grösser geworden; Hypopyon hat zugenommen. Enucleation proponirt.

9. II. 1890. Patient kommt zur Enucleation. Das Hypopyon füllt fast die Hälfte der Kammer aus. Das Geschwür reicht nahezu bis zum lateralen Hornhautrand. Grosser Substanzverlust. Enucleatio bulbi.

#### Anatomischer Befund:

Die Venae vorticosae treten überaus deutlich hervor und scheinen ausgedehnt zu sein. Das Hornhautgeschwür misst 7 mm im horizontalen und 5 mm im verticalen Durchmesser. Der Bulbus wird vertical nach innen vom Opticus aufgeschnitten, nachdem zuvor das anhaftende Stück Opticus abgetrennt worden ist, um für sich in Serienschnitte zerlegt zu werden.

Der Verticaldurchschnitt des Auges zeigt folgendes: Die Cornea ist im Bereich des Geschwüres beträchtlich verdünnt. Die vordere Kammer ist voll Eiter. Der Kammerwinkel ist verwachsen, der Glaskörper gelatinös geronnen.

**Mikroskopischer Befund:**

Der Opticus ist stark atrophisch, intacte Fasern sind bei Weigert'scher Färbung gar nicht mehr zu sehen. Der Querschnitt ist ausserordentlich kernreich, die Gewebekerne scheinen entschieden gewuchert zu sein. An der Opticusscheide findet sich eine erhebliche Wucherung des arachnoidealen Gewebes. Sodann kommen auch einzelne rothe Blutkörperchen in dem Zwischenscheidenraum vor.

In einiger Entfernung vom Auge stösst man in der Centralvene auf ein das Lumen zum Theil ausfüllendes, mit der Wand fest verklebtes, spindelförmiges Gebilde, das sich zum Lumen hin durch eine Membran scharf absetzt. Es besteht aus einer kernlosen, feinkörnigen Masse, die sich mit Eosin röthlich gefärbt hat. Auch erkennt man darinnen kurze, ziemlich dicke Faserstücke. Nach dem Lumen zu haften an dem Thrombus zahlreiche weisse Blutkörperchen. An seiner dicksten Stelle nimmt er reichlich die Hälfte des Gefässes ein; der noch wegsame Theil ist mit rothen Blutkörperchen ausgefüllt. Die Wand der Vene ist beträchtlich verdickt und die Intima stellenweise gewuchert. Man erkennt an der dicksten Stelle des Gefässes innerhalb der Wand ein kleines Gefässchen. Nach dem Bulbus zu wird die Centralvene normaler, nur bleibt die Wand überall verdickt.

Auch an der Centralarterie findet sich eine beträchtliche Verdickung der Wand und eine Wucherung der Intimazellen, die in mehreren Schichten übereinander liegen. Die Endarteriitis erreicht ihren höchsten Grad dort, wo der Thrombus in der Centralvene steckt und nimmt nach dem Bulbus zu ab. Das die Centralgefässe einhüllende Bindegewebe ist auch verdickt und zellig infiltrirt.

Die Untersuchung der Papille und Netzhaut ergibt folgendes: Die Lamina cribrosa ist randständig nach hinten ausgebuchtet; die durch vollständigen Schwund der Nervenfasern stark reducirte Papille besteht nur noch aus einer dünnen Bindegewebsschicht, in die die Gefässe eingeschlossen sind. Die Netzhaut zeigt eine ausgesprochene Atrophie der inneren Schichten und geringere Veränderungen der äusseren. Neben der Papille ist sie auf eine Strecke verdickt und das Stützgewebe proliferirt. Der vorderste Theil zeigt cystoide Degeneration. Um sämtliche Gefässe sind Hohlräume entstanden, die als stark ausgedehnte Lymphscheiden aufzufassen sind. Ab und zu kommen in verschiedener Höhe Reste von

Blutungen vor, theils in Gestalt veränderter rother Blutkörperchen, theils als haematogenes Pigment. Die auffallendste Veränderung in den äusseren Schichten zeigen die Stäbchen und Zapfen, die fast überall von der *Limitans externa* durch eine Eiweisschicht getrennt sind, während nur einzelne Elemente der Körnerschicht noch anliegen. Sodann findet sich an den Zapfen eine Veränderung, die Deutschmann schon mehrfach erwähnt hat, nämlich, dass sie das zu ihnen gehörende Korn aus der äusseren Körnerschicht nach aussen gezogen haben. Man sieht Zapfen, denen ein mit Haematoxylin sich färbendes, spindelförmiges Korn aufsitzt, von dem sich meist eine feine Faser durch die *Limitans externa* in die *Retina* verfolgen lässt.

Das Netzhautpigment ist bis auf Veränderungen durch einzelne Drusenbildungen, vereinzelte seichte Abhebungen durch Transsudat und partiellen Schwund in der nächsten Umgebung der Papille intact. Die Nervenfaserschicht ist hochgradig atrophisch.

An den Netzhautgefässen, Arterien wie Venen, kann man durchweg Veränderungen der Wände erkennen, vornehmlich bindegewebige Verdickungen, entzündliche Infiltration und beträchtliche Verengerung der Lumina durch Wucherung der Intima. Die grösseren Aeste besitzen noch ein gewisses Lumen, das mit Blut oder geronnener Eiweisssubstanz ausgefüllt oder leer ist. An kleinen Aesten kommt auch vollständiger Verschluss durch Wandverdickung vor.

Besonders auffallend ist, dass in der Umgebung einzelner Gefässe massenhafte Lymphzellen angehäuft liegen. Die sonstigen Veränderungen des Auges sind folgende:

Die *Conjunctiva* ist verdickt, stark hyperämisch und zellig infiltrirt. Besonders am Hornhautfalz findet sich ein reichlicher Austritt von Rundzellen ins Gewebe. Das Hornhautepithel zeigt in der Peripherie mehrfache Abhebungen durch Eiterkörperchen. Nach dem Hornhautgeschwür zu wird es dünner und hört eine Strecke weit vor dem Geschwürsrand auf. Derselbe fällt scharf ab, und die wie abgeschnittenen Lamellen sind am Ende verdickt, gequollen und nekrotisch. Die äusseren Hornhautschichten zeigen eine von der Peripherie beginnende Ansammlung von Eiterkörperchen in den Lymphspalten, die nach dem Geschwür zu allmählich dichter wird. Die inneren Schichten der *Cornea* sind frei von Infiltration. Der Geschwürsgrund ist äusserst dicht eitrig infiltrirt; man erkennt darin noch

Reste von Lamellen. Nach hinten zu nimmt die Infiltration rasch ab, so dass die an das Geschwür grenzenden inneren Schichten der Cornea nahezu intact sind. Selbst die Hornhautkörperchen sind dort gut erhalten. Nur unmittelbar auf der Descemet'schen Membran findet sich wieder ein Infiltrationsstreif, der sich bis zum Ligamentum pectinatum hin verfolgen lässt. Auf dem Geschwürsgrund liegen nekrotische Massen, in denen die Kernfärbung vermisst wird. Die dem nekrotischen Geschwürsrand benachbarte Zone der Cornea enthält noch eigenthümlich gestaltete Zellen und Zellkerne. Es kommen dort langgezogene Zellen vor mit grossen ovalen Kernen, die mannigfach geformte, schwach sich färbende Kügelchen enthalten. Offenbar handelt es sich, wie man auch aus der reihenförmigen Anordnung schliessen kann, um Eiterkörperchen, die in Nekrose begriffen und deren Kerne gequollen sind. Ihre Chromatinsubstanz ist körnig angeordnet.

In der vorderen Kammer findet sich viel mit Fibrinnetzen durchsetzter Eiter, besonders massenhaft in der untern Bulbushälfte, während in der obern neben Eiterkörperchen viel Eiweisssubstanz vorkommt. Der Kammerwinkel ist ringsherum auf eine grosse Strecke verwachsen. Die Iris erscheint verdickt, hyperämisch und stark eitrig infiltrirt. Ihrer Oberfläche liegt das eitrig Exsudat so unmittelbar auf, dass es schwer ist, das eitrig infiltrirte Irisgewebe von ihm abzugrenzen. Im Bereich der Pupille liegt der Eiter der vorderen Linsenkapsel auf. Der Pupillarrand zeigt sich mit der Kapsel verwachsen. Im Bereich des Ulcus und des Hypopyons ist das Hornhautendothel nicht zu erkennen.

Das Linsenkapselepithel ist im Pupillargebiet, wo der Eiter der Kapsel anliegt, gewuchert und erstreckt sich auch abnorm weit auf die hintere Kapsel. In der Corticalschicht sieht man ab und zu Faserzerfall. Die nach vorn gezogenen Ciliarfortsätze enthalten einzelne Ansammlungen von Lymphzellen und sind, wie der übrige Ciliarkörper, hyperämisch.

Das Epithel der Pars ciliaris retinae erscheint lang ausgezogen und cystoid degenerirt. Unter dem Pigmentepithel liegt eine Schicht fibrösen Bindegewebes. An zahlreichen Gefässen der Aderhaut finden sich Wucherungen und hyaline Veränderungen der Intimazellen. Neben typischen kleinen Drusen kommen im vordern Abschnitt des Auges seichte Abhebungen des Pigmentepithels durch amorphe Eiweisssubstanz vor. Der Glaskörper ist geschrumpft, stark fibrillär und

weit abgelöst. Die Gefässcheiden der *Venae vorticosae* sind infiltrirt.

Die Färbung auf Mikroorganismen ergibt das Vorhandensein von Kokken und kurzen Stäbchen auf dem Geschwürsgrund, die ersteren ziemlich gross, doch von ungleicher Grösse, die letzteren ziemlich kurz und dick. In den obersten Schichten der dicht infiltrirten Cornea kann man nur vereinzelte Gruppen von Mikroorganismen nachweisen, deren Form sich wegen der dichten Infiltration nur schwer feststellen lässt. Es scheinen hauptsächlich Stäbchen zu sein. Massenhaftere Anhäufungen von Mikrobien kommen in den tiefsten Schichten des Geschwüres, besonders auch an seinem Rande vor und erstrecken sich sogar zwischen den Lamellen bis in die nicht infiltrirte Grundsubstanz. Neben spärlichen Gruppen von Kokken finden sich hauptsächlich wieder die Stäbchen, die grosse Neigung besitzen, sich reihenförmig nebeneinander zu legen.

### Epikrise.

Als Circulationshinderniss lässt sich bei der anatomischen Untersuchung ein die Centralvene in einiger Entfernung vom Auge nur theilweise verschliessender Thrombus nachweisen, der der Wand innig anhaftet, aus feinkörnigen und undeutlich faserigen Massen besteht und von Endothel überdeckt ist. Seiner Oberfläche haften auch weisse Blutkörperchen an. Es stellt dieser Fall den anatomischen Beleg dar für die zweite Gruppe von Thrombose der Centralvene, die Michel in seiner ersten Arbeit über spontane Thrombose der *Vena centralis* annahm.

Die Vene ist an einer Stelle ihres Verlaufs im Opticus nur unvollkommen durch den Thrombus verschlossen; ein breiter Blutstrom hat wohl noch immer vorbei fliessen können. Die Folge des Circulationshindernisses war eine mässig hochgradige Stauung im Venensystem der Retina, die ihrerseits die Haemorrhagien veranlasste. Da das Hinderniss ausserhalb des Bulbus sass, war die Stauung im Auge eine gleichmässige; in Folge davon waren auch die Blutungen allseitig vorhanden, am stärksten in der Umgebung der Pa-

pille, weil die Stauung in der Nachbarschaft des Thrombus am stärksten sein musste. Auch die kleinen Venen im vordersten Theile des Opticus waren mit betroffen, wie man aus den Resten von Blut in der Sehnervenscheide entnehmen kann.

Das Sehvermögen war schon anfangs ziemlich hochgradig herabgesetzt, doch die absolute Amaurose trat erst in Folge des Glaucoms auf. Auch das Gesichtsfeld war anfangs frei. Die hochgradige Funktionsstörung, die noch zunahm, während die Blutungen zurückgingen, steht nicht recht im Einklang mit den objectiven Veränderungen, zumal wenn man bedenkt, dass viel beträchtlichere venöse Stauung mit Blutungen bei normaler Sehschärfe z. B. bei der Stauungspapille vorkommt.

An den Centralgefässen ist die Verdickung des Bindegewebes im Centralkanal des Opticus hervorzuheben. Weiter fällt die Verdickung der Centralvenenwand in allen Schichten auf und der Umstand, dass in der Gegend des Thrombus die Venenwand selbst vascularisirt ist, was wohl als die Folge einer Ernährungsstörung aufgefasst werden muss. Auch entzündliche Infiltration in der Wand und in ihrer Umgebung fehlt nicht. Die Structur des Thrombus lässt auf regressive Metamorphose in ihm schliessen. Bemerkenswerth ist die Ansammlung von weissen Blutkörperchen entlang der nach dem Lumen zugekehrten Oberfläche, was für eine entzündliche Reizung spricht.

Fast sämmtliche Netzhautgefässe bieten Zeichen von hochgradiger proliferirender Entzündung der ganzen Gefässwand mit Verengerung des Lumens. Die perivasculären Räume sind überall auffallend ausgedehnt. Bei der bindegewebigen Verdickung der Wand und Wucherung der Intima hält es schwer, Arterien und Venen zu unterscheiden. Einzelne kleinere Aeste erscheinen vollkommen obliterirt. Perivasculäre Infiltration findet sich ebenfalls an vielen Gefässen.

Die Deutung dieser mannigfachen Veränderungen ist nicht ganz leicht. Ein gewisser Grad von Arteriosclerose könnte früher bestanden haben, keinesfalls ein so hoher. Ferner könnte die Wandverdickung Folge der Stauung und Dehnung der Gefässe sein. Sodann könnte die Verengerung der Gefässe in Verbindung stehen mit der Anpassung der Lumina an die verminderte Circulation. Da durch die Centralvene nicht mehr dasselbe Quantum Blut in der Zeiteinheit durchtreten konnte, musste sich allmählich die Blutzufuhr reguliren, und der Circulationsfehler compensirt werden, so dass Zu- und Abfluss sich wieder das Gleichgewicht hielten. Auch die Drucksteigerung könnte zu den Gefässveränderungen beigetragen haben. Sodann könnte man annehmen, dass ein entzündliches Agens das Auge getroffen und möglicher Weise zur Embolie kleinster Arterien geführt, jedenfalls aber primäre Entzündung der Gefässe hervorgerufen habe. Es würde damit die Entstehung des Thrombus in Zusammenhang zu bringen sein als etwas Secundäres, das seinerseits ein neues mechanisches Hemmniss der Circulation herbeigeführt hätte, und die verhältnissmässig hochgradige Sehstörung wäre auch dann leichter zu erklären.

Michel war geneigt, die spontane Thrombose als marantische aufzufassen, während Angelucci für seine Fälle phlebitische und periphlebitische Prozesse beschuldigte. Es spricht manches dafür, entzündliche Wandveränderungen als Ursache der Thrombenbildung anzunehmen. Man wird doch auch die Entstehung der allgemeinen Arteriosclerose darauf beziehen müssen, dass gewisse schädliche Substanzen die Intima reizen und zur Wucherung bringen. Doch bin ich nicht in der Lage, für diesen Fall über die Entstehung der Thrombose ein bestimmtes Urtheil abzugeben, wenn ich auch vermuthen möchte, dass sie secundärer, entzündlicher Natur sei. Die Lehre von der Thrombose der Centralvene bedarf eben noch weiterer Aufklärung. So sind

wir bisher nicht im Stande, in befriedigender Weise eine Erklärung dafür abzugeben, wie die zu vollständiger Erblindung führenden Angelucci'schen Fälle ohne beträchtliche Stauung verlaufen konnten, da die Zehender'sche Erklärung einer Compression der Arterie durch die Vene kaum genügen dürfte. Viel eher möchte ich vermuthen, dass in den genannten Fällen eine Embolie der Centralarterie, vielleicht weiter ab vom Auge, der Thrombose der Centralvene vorausging. Die Thrombose wäre dann eine secundäre Erscheinung gewesen.

Dass bei dem Patienten auch Spuren von Eiweiss nachzuweisen waren, dürfte von untergeordneter Bedeutung sein und für gewisse Störungen der Nierengefäße sprechen. Doch lag jedenfalls keine ausgesprochene Nephritis vor, die den ganzen Prozess etwa mit einer Nierenerkrankung in Zusammenhang bringen liesse. Die Anfälle von Agraphie deuten auf weitverbreitete Störungen der Gefäße und sind am richtigsten wohl auf kleine Haemorrhagien zurückzuführen.

Die Veränderungen der Netzhaut bestehen in Degeneration vornehmlich der inneren Schichten. Die Blutungen sind während der langen Zeit grösstentheils verschwunden. Besonderer Erwähnung bedarf noch die in ausgedehntem Maasse vorhandene eigenthümliche Veränderung der Stäbchen- und Zapfenschicht, die zuerst Deutschmann<sup>1)</sup> beschrieben hat und die auch von Tartuferi<sup>2)</sup> erwähnt worden ist. Man findet scheinbare kernhaltige Innenglieder der Zapfen. Deutschmann fasste die Erscheinung als eine selbständige Wucherung der Zapfen auf, die zu einem allmählichen Hinaustreten des Zapfenkorns durch die Limitans führt. Ich vermochte mich nicht sicher zu überzeugen, dass eine wirkliche active Wucherung des Elements den Anlass zum Durchtreten des Korns gab. Der Umstand,

<sup>1)</sup> Archiv f. Ophthal. XXV. 3. Beiträge zur Augenheilk. I, p. 56.

<sup>2)</sup> Centralbl. f. med. Wissenschaft 1882, Nr. 45.



dass die Stäbchen-Zapfenschicht auf grössere Strecken durch eine Eiweisschicht von der Limitans abgehoben ist, lässt vielleicht daran denken, dass eine passive Auseinanderzerung der Netzhautschichten das Korn durchtreten lässt.

Mehrfach fand ich auch das Korn noch halb in der Limitans stecken. Wie Deutschmann schon hervorhob, zeigen die Kerne nach dem Durchtritt eine spindelförmige Gestalt.

Mit einigen Worten möchte ich noch auf die Hypopyon-Keratitis eingehen. Das Ulcus verdankt seine Entstehung in letzter Linie dem Status glaucomatosus und der dadurch hervorgerufenen Anaesthesia corneae. Die Vertrocknung der Oberfläche wird neben kleinen Traumen das wichtigste Mittelglied zum Zustandekommen der Ulceration gebildet haben, ähnlich wie bei der Keratitis neuroparalytica.

Die pathologisch anatomischen Befunde dieses Falles von Hypopyon-Keratitis oder Ulcus serpens, wie man es auch nennen kann, stehen in voller Uebereinstimmung mit den Ansichten Lebers über die Pathogenese dieser Erkrankung, die er eingehend in seinem Buch über die Entstehung der Entzündung niedergelegt hat. Es handelt sich um ein grosses und ziemlich tiefes Geschwür, dessen Grund und Rand dicht eitrig infiltrirt sind, und das noch progressiv war. Von einer Eitersenkung innerhalb der Hornhaut findet sich keine Spur. Von einem Hornhautabscess hier zu sprechen, wäre durchaus unberechtigt und durch nichts zu begründen.

Mit der Annahme, dass die Eiterkörperchen des Geschwürsgrundes zum grössten Theil vom Randschlingennetz der Cornea her eingewandert sind, steht in vollem Einklang, dass sich in den Spalträumen der äussern Hornhautschichten eine continuirliche, reihenförmige Infiltration findet. Die Dichtigkeit der Eiterkörperchen nimmt nach dem Geschwür hin zu. Ob und wie viel Eiterkörperchen

vom Conjunctivalsack aus eingewandert sind, lässt sich an dem anatomischen Präparat nicht sicher entscheiden. Nur kann man aus dem Umstand, dass auf dem Geschwürsgrund nekrotische Massen und kein frischer Eiter liegen, vermuthen, dass in diesem Fall die Einwanderung vom Conjunctivalsack aus unbedeutend gewesen sein wird, gegenüber der vom Randschlingennetz aus. Unter den nekrotischen Massen findet sich eine dichte frische Infiltration der Hornhautgrundsubstanz mit theilweiser Erhaltung der Lamellen. Stammten diese Eiterkörperchen vom Conjunctivalsack, so hätten sie die nekrotischen Massen durchwandern müssen, eine Annahme, die unwahrscheinlich ist. Die Eiterkörperchen der Infiltrationszone auf der Descemet'schen Membran sind sicher aus den tiefen Ciliargefässen am Limbus ausgewandert, da sie sich in continuo dorthin verfolgen lassen, während die Hornhautschichten davor vollkommen frei von Infiltration sind. Das Geschwür war noch nach allen Seiten progressiv; man kann sogar von einer Unterminirung des Geschwürsrandes sprechen.

Besondere Beachtung verdienen auch noch die eigenthümlichen Zell- und Kernbildungen am Geschwürsrand und deren Verhalten gegen Farbstoffe. Ich glaube, dass es sich um in Nekrose befindliche Eiterkörperchen handelt, da sie reihenförmig hintereinander liegen, und da man Uebergänge zu den gewöhnlichen Lymph- und Eiterkörperchen findet. Die Hornhautkörperchen sind erst in einiger Entfernung vom Geschwür zu erkennen. Eine Wucherung derselben konnte ich nirgends nachweisen, vielmehr nur theilweise Nekrose.

Dass in diesem Fall kein Eiter von der Hornhaut in die Kammer durchgewandert ist, wird dadurch bewiesen, dass die unter dem infiltrirten Geschwürsgrund liegenden Hornhautschichten fast frei von Infiltration sind. Mit Sicherheit lässt sich feststellen, dass der Eiter in der vorderen Kammer ausschliesslich aus der Iris stammt. Sie bietet

überall die Zeichen einer hochgradigen eitrigen Entzündung, und es hält schwer, dort, wo das Hypopyon liegt, die Grenze des Irisgewebes anzugeben, da es, dicht infiltrirt, direct in das Exsudat übergeht. Die Infiltration und die sonstigen Zeichen der Gewebsentzündung erstrecken sich in viel geringerem Grade auf den vorderen Abschnitt des Ciliarkörpers, was zum Theil auf das Glaukom zu beziehen sein dürfte.

Da der Kammerwinkel eine Strecke weit verwachsen ist, da ferner die mittleren Schichten der Cornea frei von Infiltration sind, so ist selbstverständlich auch ausgeschlossen, dass etwa Eiterkörperchen vom Randschlingennetz her in die Kammer eingewandert sind. Der Gehalt des Hypopyons an Fibrin ist ein bedeutender. Im Bereich des Geschwürs ist das Endothel auf der Descemet'schen Membran abgestossen, während es in der Peripherie zum Theil mit Eiterkörperchen untermischt vorhanden ist.

Mikroorganismen finden sich ausschliesslich auf dem Geschwür und in seiner nächsten Umgebung. Dass sich einzelne Züge vom Geschwürsrand aus in die Cornea hinein erstrecken, spricht für das Fortschreiten des Processes. In den tiefen Hornhautschichten fehlen Mikroorganismen vollkommen. In dem Eiter des Hypopyons habe ich nirgends etwas von Mikroben nachweisen können. Der Mangel von Pilzelementen im Hypopyon ist für die Erklärung seines Entstehens von Wichtigkeit und von Leber durch zahlreiche Culturversuche und Tinctionspräparate mit Eiter, der aus der vordern Kammer bei Spaltungen von Geschwüren gewonnen wurde, wenigstens für die erste Zeit der Erkrankung sicher gestellt. Dass selbst in diesem Fall, bei dem die Ulceration eine grosse Ausdehnung besass, bei dem der Eiter über die Hälfte der vorderen Kammer ausfüllte, kurz bei dem man nicht das erste Stadium vor sich hatte, das Hypopyon frei von Mikroorganismen war, ist von besonderer Bedeutung. Das Hypopyon verdankt eben seine

Entstehung, wie Leber nachgewiesen hat, dem Umstand, dass diffusionsfähige, entzündungserregende Substanzen vom Pilzherd in der Cornea durch die Hornhaut in die Kammer diffundiren und eine eitrige Iritis hervorrufen.

Was die Art der Mikroorganismen in meinem Fall anlangt, so habe ich auf dem Geschwürsgrund und unter demselben in der infiltrirten Cornea mit Sicherheit Kokken in spärlicher Anzahl und kleine kurze Stäbchen in grossen Massen angetroffen. Die Kokken lagen in kleinen Gruppen zusammen ohne bestimmte Anordnung der einzelnen Pilze zu einander. In vielen Schnitten vermisste ich sie ganz. Die Stäbchen kamen in grossen Massen in jedem Schnitt vor, übertrafen an Zahl die Kokken bei weitem und fanden sich gerade dort zahlreich, wo der Process fortzuschreiten schien, nämlich am Rand und im tiefsten Theil des Geschwürs. Nach der Zahl, Anordnung und Beziehung zur eitrigen Infiltration würde ich ohne weiteres die Stäbchen für die Krankheitserreger halten. Die mässig langen und ziemlich dicken Bacillen besaßen grosse Neigung sich reihenförmig hinter einander zu legen.

Weitergehende Schlüsse möchte ich aus diesem Befund nicht ziehen, zumal da das Ulcus nicht zu der Klasse des gewöhnlichen Ulcus serpens, wie man es so oft bei Arbeitern nach Verletzungen sieht, gehört. Auch fehlte die häufige Infectionsquelle einer Thränensackblennorrhoe.

Auf die Beziehungen der Retinitis zum Glaukom werde ich später zurückkommen.

Die Atrophie des Opticus war eine vollständige und liess sich soweit, als Opticus vorhanden war, centralwärts verfolgen. Das Zwischenscheidewebe zeigte eine besonders starke Wucherung und Verdickung.

### Fall III.

Herr B., 42 Jahre alt, aus Duisburg.

Der Patient, von dem das Auge stammt, war seit dem

24. IV. 1890 in Behandlung von Dr. Köhne in Duisburg getreten, der ihn Ende Mai zur Consultation an Herrn Professor Leber nach Göttingen und Anfangs September desselben Jahres zur vorübergehenden Aufnahme nach Heidelberg schickte. Das Auge wurde Ende September wegen des hinzugetretenen Glaucoms von Herrn Dr. Köhne enucleirt und mir freundlichst zur Verfügung gestellt.

#### Krankengeschichte.

Am 24. IV. 1890 kam der Patient zu Herrn Dr. Köhne wegen einer seit acht Tagen bemerkten Verschleierung des Sehens am rechten Auge. Es fanden sich eine starke Ausdehnung und Schlingelung der Netzhautvenen und breite Trübungstreifen der Retina neben der Papille. Blutungen fehlten bei der ersten Vorstellung. S. =  $\frac{20}{200}$ . Gesichtsfeld frei. Urinbefund normal.

In den nächsten Tagen nahm die Netzhauttrübung zu, auch traten Blutungen der Netzhaut auf. Patient wurde anfangs mit Kal. jodat. behandelt. Die Blutungen wurden in der nächsten Zeit stärker und das Sehvermögen sank immer mehr.

Bei der am 24. V. 1890 erfolgten consultativen Untersuchung notirte Herr Professor Leber folgenden Befund:

Rechts: Papille geröthet, verschwommen, nicht geschwollen; die Venen stark ausgedehnt und geschlingelt, die Arterien wenig hervortretend, eher eng. In der Umgebung der Papille zahlreiche, weissliche, zum Theil netzförmig verbundene Flecken, mit streifigen Extravasaten abwechselnd. Die Veränderungen erstrecken sich bis nahe an die Papille heran, gegen den Aequator verlieren sie sich. Finger in  $1\frac{1}{2}$ —2 m gezählt; mit convex 4 D. Jäger Nr. 20 gelesen. Gesichtsfeld frei. Von grossen Farbenmustern gelb gelblich, blau bläulich, roth röthlich, grün grau genannt. Linkes Auge normal. Am Herzen nichts besonderes. Herzstoss an der Spitze nicht deutlich zu fühlen, Dämpfung nicht verbreitert; erster Ton an der Spitze wie leicht verdoppelt, zweiter Ton an der Basis leicht verstärkt. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Aetiologisch keine Anhaltspunkte. Natr. salicyl. und Heurteloup'sche Blutentziehung empfohlen.

Ende August trat Iritis mit Verwachsungen des Pupillarrandes auf. Die hintern Synechien wurden durch Atropin gelöst; doch musste es weggelassen werden, da Neigung zu Drucksteigerung sich bemerkbar machte.

Am 4. IX. 1890 wurde dann der Patient in die Heidelberger Klinik aufgenommen.

Status praesens: R. Auge mässig injicirt, Iris stark verfärbt, oberflächlich vascularisirt. Cornea leicht diffus getrübt; nach innen oben von der Mitte ein kleines tiefes Infiltrat. Pupille über mittelweit, ziemlich rund. Druck erhöht, ophth. kein klares Bild zu erhalten. Urin normal.

R. Excentrisch nach aussen werden in einem kleinen Bezirk noch Bewegungen der Hand erkannt. L. Emmetr.  $S = \frac{6}{6}$ . Se. frei. Ophth. normal.

Therapie: Warme Umschläge. Natr. salicyl. 3,0 pro die.

Da wieder Schmerzen auftraten, wurde Eserin gegeben, worauf die Pupille enger wurde und die Schmerzen nachliessen.

11. IX. 1890. R. Irishyperämie geringer. Medien klarer, aber noch kein Bild des Augenhintergrundes zu erhalten. Druck noch immer etwas erhöht. Urinbefund stets normal.

12. IX. 1890. Auf Wunsch mit Eserin entlassen.

25. IX. 1890. Nach Bericht von Herrn Dr. Köhne verschlimmerte sich der Zustand, trotz Eseringebruchs traten heftige Schmerzen auf, so dass der Patient die Enucleation wünschte, die von Herrn Dr. Köhne vorgenommen wurde.

Nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit wurde der lange Opticusstumpf vom Auge getrennt und in Serienschnitte zerlegt. Der Bulbus wurde horizontal oberhalb der Mitte aufgeschnitten. Die Ausdehnung der Venae vorticosae war auch in diesem Auge eine beträchtliche.

Auf dem Durchschnitt erscheint der Kammerwinkel verwachsen und die seichte Kammer mit geronnenem Eiweiss ausgefüllt. Der Glaskörper ist gelatinös geronnen und die Retina verdickt.

Die grössere untere Hälfte wurde in fortlaufender Serie geschnitten.

#### Mikroskopischer Befund:

Der Opticus zeigt eine beginnende Atrophie der Nervenfasern und eine deutliche Vermehrung der Kerne des interstitiellen Gewebes und der Nervenbündel. Das Zwischenscheidengewebe ist überall hauptsächlich durch Wucherung der Endothelzellen verdickt. Auch Reste von Blutungen kommen hier vor. An der Centralarterie sieht man ausser geringer Sclerose der Wand eine beträchtliche circuläre Wucherung der Intimazellen, die das Lumen merklich verengert hat. Auch an der Centralvene ist eine Verdickung sämtlicher Schichten zu constatiren. Ferner liegen der verdickten Intima dichte Züge

von weissen Blutkörperchen auf. Die Wand selbst enthält ebenfalls solche und das circumvasculäre Gewebe ist überaus dicht mit Lymphzellen infiltrirt. Nach dem Auge zu nimmt die Infiltration bedeutend zu, die Vene ist allseitig von einem dichten Mantel von Lymphzellen umgeben. Von Thrombose ist aber im Stamm der Vene nirgends etwas zu sehen.

Die mikroskopische Untersuchung des Auges ergiebt folgendes:

Die Cornea ist bis auf vereinzelte Infiltrationsherde der Grundsubstanz und geringfügige Veränderungen des Epithels normal. Die Conjunctiva erscheint stark hyperämisch und infiltrirt.

Der Kammerwinkel ist ringsherum eine grosse Strecke weit durch ein zelliges Zwischengewebe verwachsen. Die Gegend des Ligamentum pectinatum ist stark infiltrirt und enthält Einlagerungen von Blutresten und feinkörnigem Detritus.

Die Iris zeigt Verdickung, zellige Infiltration und Wucherung des Endothels, sowie an den Gefässen Sclerose und hyaline Degeneration. Auf ihrer Oberfläche und in den obersten Schichten sieht man einzelne Blutstreifen und Zerfallsproducte von rothen Blutkörperchen.

Die Linse ist intact. Die vielfach sclerosirten Ciliarfortsätze sind nach vorn gedrängt; hier wie im übrigen Ciliarkörper finden sich einzelne Entzündungsherde.

Die Aderhaut zeigt mehrfach Infiltration sämtlicher Schichten, Verdickungen der Membran und starke Hyperämie. Diesen Entzündungsherden entsprechen Degenerationsstellen der Retina, auf die ich zurückkomme.

Ausserdem fällt nicht weit von der Papille eine beträchtliche Ectasie der Aderhautvenen auf, die entschieden einen varicenähnlichen Charakter zeigt. Die Venen sind hier enorm ausgedehnt, die Gefässwände mehrfach local ausgebuchtet, die Wände benachbarter Gefässe scheinen verdünnt und im Schwund begriffen, während die Grundsubstanz mässig stark infiltrirt ist. An vielen Gefässen findet man ferner eine hyaline Degeneration der Intima.

Die Emissarien der Gefässe sind deutlich zellig infiltrirt, besonders die der Venae vorticosae, die strotzend mit Blut gefüllt und ausgedehnt sind.

Die ausgebuchtete Papille zeigt starke zellige Infiltration und Gewebsauflockerung. Ihre Gefässe weisen die oben beschriebenen entzündlichen Veränderungen sämtlicher Schichten und vor allem in der Umgebung der Centralvene die starke

Infiltration auf. Die Gefässlumina sind nirgends ganz verschlossen, wenn auch überall etwas verengt.

Der an die Papille und den hintern Abschnitt der Netzhaut stossende Theil des Glaskörpers ist durch ein junges zellenreiches, auch gefässhaltiges Bindegewebe ersetzt, das eine ziemlich dicke Auflagerungsschicht der betreffenden Theile darstellt; nur an einzelnen Stellen scheint ein Faseraustausch mit der Netzhaut und Papille zu bestehen. Von Blutungen sieht man an dieser Stelle nichts. Nach dem Glaskörperinnern zu endet das Gewebe nicht scharf, sondern geht allmählich in den etwas verdichteten Glaskörper über.

Die Netzhaut befindet sich in der Umgebung der Papille in einer breiten Zone im Zustand hochgradiger Entzündung. Die Stäbchen und Zapfen sind feinkörnig getrübt, durch Vacuolen vielfach von der Limitans externa abgedrängt, im Uebrigen aber erhalten bis auf die Stellen, wo die Aderhaut entzündet ist. Mehrfach finden sich auch wieder scheinbar kernhaltige Innenglieder, eine Veränderung, die ich vorher eingehender besprochen habe. Die äussere Körnerschicht ist aufgelockert, die einzelnen Elemente zeigen körnige Anordnung der Chromatinsubstanz. Die Zwischenkörnerschicht ist mächtig verbreitert, das Stützgewebe verdickt und feinkörnig getrübt. Zwischen den Radiärfasern finden sich grosse Hohlräume, die mit massenhaften Fibrinknäueln und zum Theil auch Eiweissmassen ausgefüllt sind. Die innere Körnerschicht ist verbreitert, aufgelockert und mehrfach im Zerfall begriffen. Ueberall findet sich zellige Infiltration, besonders in der Umgebung der Gefässe. Dazu kommen noch massenhafte Blutungen in den verschiedensten Schichten, am dichtesten in den inneren. Auch die Fibrinknäuel sind nicht nur auf die Zwischenfaserschicht beschränkt, sondern werden vereinzelt auch in den übrigen Schichten angetroffen. Nach der Peripherie zu nehmen die entzündlichen Veränderungen der Retina ab, während die Blutungen hier eher reichlicher sind, als in der Umgebung der Papille. Die Stellen der Netzhaut, die über den entzündlichen Herden der Aderhaut liegen, zeigen einen beträchtlichen Schwund der äusseren Schichten. Die Zapfen und Stäbchen fehlen ganz, die äusseren Körner bestehen nur aus einer einfachen Lage von Körnern. Bemerkenswert ist noch eine circumscribte Parthie der Retina nicht weit von der Papille, die eine fast vollständige Nekrose mit Zerfall, besonders der äusseren Schichten, reichlicher Infiltration und Einlagerung beträchtlicher Fibrinmassen und Eiweiss-



kugeln zeigt. Das Gewebe ist zu einem feinkörnigen Detritus zerfallen, wie man ihn sonst nur bei mikrobischer septischer Retinitis sieht. Die Untersuchung auf Mikroorganismen war aber resultatlos.

Die Netzhautgefäße zeigen überall hochgradige Veränderungen, am hochgradigsten im Bereich der entzündlich veränderten Netzhauttheile neben der Papille. Hier finden sich vollkommen verschlossene Gefäße, deren Lumina mit Endothelwucherungen oder jungem Bindegewebe ausgefüllt sind. Man kann nicht mehr sicher entscheiden, ob sie Venen oder Arterien sind, doch scheinen beide betroffen zu sein. In anderen Gefässen erkennt man noch vereinzelte Blutkörperchen zwischen den das Lumen ausfüllenden Zellmassen. Daneben finden sich hochgradig verengte Arterien und Venen, deren Wände in proliferirender Entzündung begriffen, und deren perivascularäre Räume mit reichlichen Lymphkörperchen ausgefüllt sind. Auch hyaline Wanddegeneration trifft man mehrfach an. Nach dem Aequator zu, besonders in der Nachbarschaft grösserer Blutungen, sieht man mit Blut stark ausgedehnte Gefässchen. Mehrfach konnte ich Züge von rothen Blutkörperchen in der Gefässwand stecken sehen und nach aussen verfolgen. Der vorderste Theil der Netzhaut, sowie die Pars ciliaris retinae sind cystoid degenerirt. Das Pigmentepithel der Retina weist zahlreiche Formveränderungen auf und ist im Bereich der chorioiditischen Herde geschwunden.

In dem verdichteten Glaskörper kann man zahlreiche feine Blutstränge bis zur Linse nach vorn verfolgen.

#### Epikrise.

Dieser dritte Fall wich schon klinisch von den beiden andern dadurch ab, dass neben den Blutungen deutliche entzündliche Veränderungen der Netzhaut, wie Gewebstrübung und gelbe Degenerationsherde, mit dem Spiegel zu sehen waren. Der Process begann mit diffuser Netzhauttrübung und venöser Hyperämie, die Blutungen folgten erst mehrere Tage später. Mit den vorigen Fällen stimmte er aber in der Einseitigkeit überein, sowie darin, dass die gewöhnlichen Dyskrasien, die zu Netzhautentzündung Anlass geben, fehlten. So konnte trotz wiederholter Prüfung niemals Eiweiss oder Zucker im Urin nachgewiesen werden.

Freilich lag auch keine offenkundige Herzerkrankung vor. Das Sehvermögen nahm langsam, aber stetig ab; die Amaurose war erst Folge der Drucksteigerung. Die anatomische Untersuchung hat erwiesen, dass eine ausgesprochene Entzündung der Netzhaut vorlag, mit der die Entstehung der Blutungen in causalem Zusammenhang stand. Das entzündungserregende Agens ist jedenfalls auf dem Wege der Blutbahn in das Auge gelangt, hat hauptsächlich die Netzhaut betroffen, scheint aber auch in Aderhautgefäße gelangt zu sein, da sich auch hier deutliche entzündliche Herde mit dichter Leucocyteninfiltration finden, worauf ich noch zurückkommen werde.

Da die Veränderungen der Retina in der Umgebung der Papille am stärksten, in der Peripherie geringer sind, da ferner die Abnahme des Sehens langsam und bei freiem Gesichtsfelde erfolgte, ist es nicht wahrscheinlich, dass das entzündungserregende Agens in Gestalt eines grösseren corpusculären Gewebspartikelchens in das Auge gelangt ist und die Centralarterie oder grössere Aeste embolisch verstopft hat. Vielmehr muss man annehmen, dass es in feiner Vertheilung hineingerathen ist und sich nach allen Seiten verbreitet hat. Ob das Agens Mikroorganismen waren lässt sich nicht mehr feststellen; nachweisen konnte ich keine. Dafür spräche freilich manches, besonders auch der nekrotische Herd in der Netzhaut.

Jedenfalls hat das Agens von den Gefässen aus gewirkt, denn man findet eine ausgedehnte entzündliche Erkrankung derselben, unter Mitbetheiligung sämtlicher Schichten der Wand, am hochgradigsten in der Umgebung der Papille. Die Infiltration ist am stärksten in der Umgebung der Venen, die Verdickung der Intima in den Arterien. Ferner ist eine Anzahl kleinerer Aeste vollkommen verschlossen, ob durch Embolie oder entzündliche Thrombose lässt sich nicht mehr entscheiden. Für das Auftreten der Blutungen sind zweierlei Momente von Bedeutung ge-

wesen, einmal die directe Schädigung der Gefäßwände durch das entzündungserregende Agens, die eine Durchlässigkeit derselben im Gefolge haben musste, sodann der mechanische Einfluss des Verschlusses einzelner kleinerer Arterien und Venen, der bei dem Verschluss der ersteren in rückläufiger Bewegung von den Venen aus und der letzteren in einfacher Stase bestanden haben musste.

Die entzündlichen Veränderungen der Gefässe setzen sich bis in die Centralgefässe fort, die Arterie zeigt besonders eine Verdickung der Intima, die Vene ausserdem starke circumvasculäre Infiltration. Ob schon vorher eine Arteriosclerose vorlag, lässt sich natürlich nicht mehr entscheiden.

Die entzündlichen Gewebsveränderungen der Retina haben in der Umgebung der Papille einen hohen Grad erreicht, nehmen nach der Peripherie ab, während hier die Blutungen massenhafter sind.

Besondere Beachtung verdienen die chorioiditischen Herde. Sicher ist dieselbe Schädlichkeit, die in die Netzhautgefässe gelangt ist, auch in einzelne Aderhautgefässe gelangt und hat zu circumscribten Entzündungen Anlass gegeben. Soweit die Herde reichen, zeigt die Retina ausgesprochene Degeneration der äusseren Schichten, die einfach geschwunden sind, ohne dass die Retina stärkere Entzündung zeigte, oder ohne dass reichlichere Exsudate auf der Aderhaut aufgelagert sind. Da ein frisches Stadium vorliegt, so kann von einer Narbenretraction nicht die Rede sein. Durch anderweitige Untersuchungen über Chorioiditis disseminata bin ich zu der Ansicht gekommen, dass diese einfache Atrophie der Retina bei Chorioiditis als Folge der durch die Entzündung veranlassten Ernährungsstörung aufzufassen ist.

Dass hier die Chorioiditis unabhängig vom Glaukom in der genannten Weise entstanden ist, wird durch das herdweise Auftreten und das ältere Aussehen der Veränderung bewiesen.

Der Fall verdient deshalb besonderes Interesse, weil Leber<sup>1)</sup> neuerdings eine Anzahl klinischer Beobachtungen mitgetheilt hat, bei denen in demselben Auge haemorrhagische Retinitis und disseminirte Chorioiditis in einer Weise gleichzeitig auftraten, die die Annahme der gleichen Entstehungsursache beider Erkrankungen nahe legten. Leber betont dabei, dass gleichartige Ursachen in den beiden Membranen ungleich aussehende Veränderungen nach sich ziehen. Aderhautblutungen fehlten auch in meinem Fall, der den anatomischen Beleg eines gleichzeitigen Befallenseins von Aderhaut und Retina erbringt.

Mit einigen Worten möchte ich noch auf die bindegewebige Auflagerung auf der Netzhaut und Papille eingehen. Deutschmann<sup>2)</sup> hat in einem Fall von haemorrhagischem Glaukom Neubildung von Bindegewebe auf der Aussenfläche der Retina gefunden und dabei erwähnt, dass er auch in einem Fall von leukämischer Retinitis bindegewebige Auflagerungen auf ihrer Innenfläche gesehen habe. In beiden Fällen fanden sich dazwischen noch Reste von Blutungen, so dass er sie aus Blutungen entstanden annahm. Er ist geneigt, die Beobachtungen auf die Entstehung des Bindegewebes bei der Retinitis proliferans zu erweitern. In meinem Fall fand ich nichts von Blutungen oder deren Reste in der Umgebung der Bindegewebsmassen, so dass ich ihre Entstehung nicht damit in Zusammenhang bringen möchte.

Der mitgetheilte Fall erinnert in vielem an einen von Weeks<sup>3)</sup> untersuchten Fall von einseitiger Retinitis albuminurica, zu dem ebenfalls später ein Glaukom hinzugekommen war.

Das Auftreten von entzündlichem Glaukom in diesen Fällen von Retinitis haemorrhagica ist bekanntlich ausserordentlich häufig, so dass man annehmen sollte, dass ein

<sup>1)</sup> Festschrift für v. Helmholtz, 1892.

<sup>2)</sup> Beiträge zur Augenheilkunde, I, p. 58.

<sup>3)</sup> Archiv für Augenheilk. 1890, XXI, p. 54.

causaler Connex zwischen den beiden Erkrankungen vorhanden und leicht aufzufinden sei. Man würde a priori die massenhaften Blutungen beschuldigen, dass sie in irgend einer Weise das Hinzutreten der Drucksteigerung vermitteln. Freilich scheint der Umstand, dass die Drucksteigerung manchmal erst zu einer Zeit, wo die Blutungen bereits grösstentheils resorbirt und verschwunden sind, auftritt und der Umstand, dass die Complication auch nach der Embolie der Centralarterie, bei der Blutungen fehlen, wiederholt beobachtet wird, dafür zu sprechen, dass Circulationsstörung in der Netzhaut und Drucksteigerung gewissermassen coordinirt und Ausdruck derselben gemeinsamen Ursache, nämlich Veränderungen im Gefässsystem des Körpers und des Auges sind.

Auch bei unsern drei Fällen trat die Drucksteigerung unter verschiedenem klinischem Bilde auf. Während bei dem ersten und dritten Fall dem Ausbruch der Drucksteigerung eine durch die Blutungen anscheinend angeregte plastische Iridocyclitis voranging, trat bei dem zweiten Fall die Drucksteigerung schleichend auf ohne Iritis und zudem viel später, als die Blutungen bereits grösstentheils resorbirt waren.

In dem ersten Fall setzte bereits drei Wochen nach Auftreten der Netzhautblutungen eine Iritis mit zahlreichen hintern Synechien, Verengung der Pupille bei normalem Druck ein. Während der Behandlung, die in Einträufungen von Atropin, Anwendung warmer Umschläge und interner Darreichung von Natr. salicyl. bestand, trat, sowie die Synechien gelöst waren und die Pupille sich erweiterte, eine geringe Spannungszunahme auf, die es rathsam erscheinen liess, auf das Atropin zu verzichten. Die Iritis heilte ab. Der günstige Zustand hielt einige Zeit an, aber nach sechs Wochen trat erneute Entzündung mit deutlicher Drucksteigerung ein. Die Pupille, an der sich noch hintere Synechien fanden, war mittelweit. Trotz Eserinanwendung nahm die Drucksteigerung nach vorübergehender Verringerung beträchtlich zu, so dass wegen der heftigen Schmerzen die Enucleation ausgeführt werden musste.

Ganz ähnlich ging auch im dritten Fall der Drucksteigerung ein Stadium der Entzündung der Gefässhaut, besonders der Iris mit Bildung von hinteren Synechien ohne Druckzunahme voraus. Nur trat die Entzündung erst vier

Monate nach dem Beginn der Retinitis in die Erscheinung. Auch hier gelang es, die Synechien durch Atropin zu lösen, auch hier trat jetzt erst die Neigung zu Drucksteigerung hervor, die trotz Eserinanwendung anhielt und schliesslich zum Ausbruch eines deutlichen Glaukoms führte.

Für beide Fälle war also die plastische Iritis das Bindeglied zum Ausbruch der Drucksteigerung. Wie die Entzündung entstanden ist, lässt sich schwer sagen. Man möchte annehmen, dass die Blutungen in der Retina entzündungserregend gewirkt hätten; freilich ist es merkwürdig, dass in dem dritten Fall, bei dem der Process in der Retina von vornherein entzündlicher Natur war, bei dem auch primär die Aderhaut herdweise mit betheilig war, die Entzündung der Iris erst so spät auftrat.

Bei dem zweiten Fall fehlte das Zwischenstadium der klinisch sichtbaren Iritis. Die Drucksteigerung trat ganz allmählig ohne stärkere Beschwerden und ohne anfängliche merkliche Injection  $\frac{3}{4}$  Jahr nach der ersten Vorstellung in Erscheinung und nahm innerhalb der nächsten Monate trotz des Gebrauchs von Myotica zu. Stärkere Entzündung trat erst auf, als die Hypopyon-Keratitis einsetzte. Ob hier nicht auch eine schleichende Entzündung der Gefässhaut das Mittelglied war, lässt sich anatomisch wegen der frischen eitrigen Iritis als Folge der Keratitis nicht mehr ausmachen.

In allen drei Fällen sieht man eine beträchtliche Verwachsung des Kammerwinkels, Abflachung der vorderen Kammer, geringe Verschiebung der Linse nach vorn, Infiltration der Gefässcheiden der Venae vorticosae und entzündliche Veränderungen der Gefässhaut, besonders der Iris und des Ciliarkörpers, wobei freilich für den zweiten Fall nicht mehr auszumachen ist, wie viel davon vor dem Ausbruch der Hypopyon-Keratitis bestanden hat.

Der Verschluss des Kammerwinkels wird auch hier wohl in erster Linie als das die Drucksteigerung auslösende Moment zu beschuldigen sein.

Fassen wir zum Schluss die Resultate kurz zusammen, so würden wir aus dem ersten Fall den Schluss ziehen dürfen, dass ein dem Michel'schen Befund bei Thrombose der Centralvene ophthalmoskopisch ähnliches Bild der blutigen Infarcirung der Retina entstehen kann durch Embolie multipler Arterien in der Netzhaut.

Der zweite Fall giebt den anatomischen Beleg für die zweite von Michel aufgestellte Gruppe partieller Thrombose der Centralvene. Der Fall legt die Vermuthung nahe, dass auch hier Verstopfung kleiner Arterienäste durch corpusculäre, entzündungserregende Massen der Entstehung der Thrombose vorangegangen sein möchte. Die Thrombose wäre dann eine secundäre, entzündliche, die ihrerseits ein neues mechanisches Hemmniss herbeigeführt hätte.

Der dritte Fall zeigt, dass aus unbekannter Ursache eine einseitige, diffuse, vielleicht auf mikrobischer Basis beruhende Entzündung des Gefässsystems der Retina auftreten kann, die abgesehen von Entzündung zu zahlreichen Blutungen der Netzhaut Anlass giebt, theils durch Schädigung der Gefässwände, theils durch multiple arterielle und venöse Thrombosen, ohne dass eine Thrombose der Centralvene auftritt.

Dieselbe Schädlichkeit kann auch die Aderhautgefässe herdweise treffen und Entzündung hervorrufen, ohne hier Blutungen zu erzeugen.

Die Untersuchungen haben auch bemerkenswerthe Befunde für die Lehre von der Hypopyon-Keratitis und dem haemorrhagischen Glaukom geliefert.

---

#### Druckfehler-Berichtigung\*).

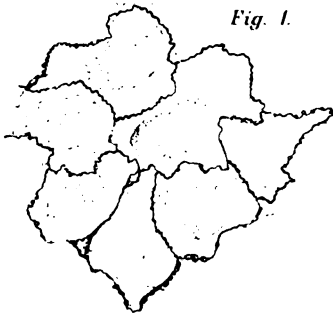
Man wolle im 1. Hefte dieses Bandes lesen:

Seite 193, 13. Zeile von oben statt „sclerosis der Chorioidealspalten“  
lies „scl. wie die Chorioidealspalten“;  
Seite 195, 3. u. 16. Zeile von oben für „Polygorie“ lies „Polykorie“.  
Seite 197, 3. Zeile von unten für „Raumbewegung“ lies „Raum-  
beugung“.

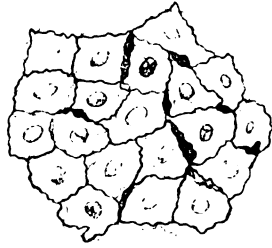
---

\*) Erscheint erst jetzt, da der Abdruck in der II. Abtheilung aus Versehen unterblieben ist.

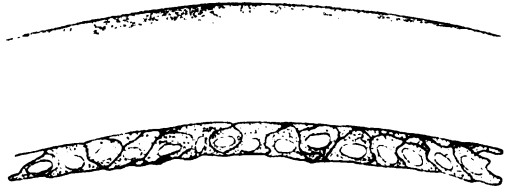
*Fig. 1.*



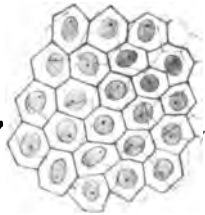
*Fig. 2.*



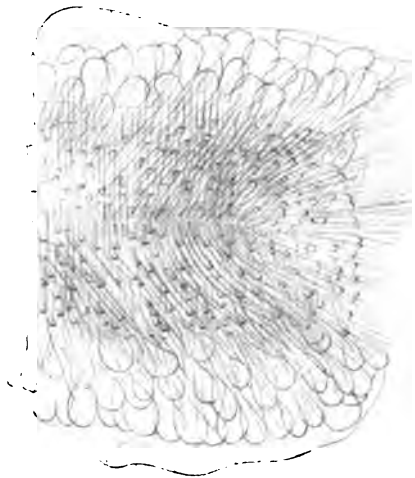
*Fig. 4.*



*Fig. 3.*



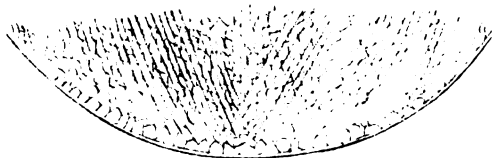
*Fig. 6.*



*Fig. 5.*



*Fig. 7.*





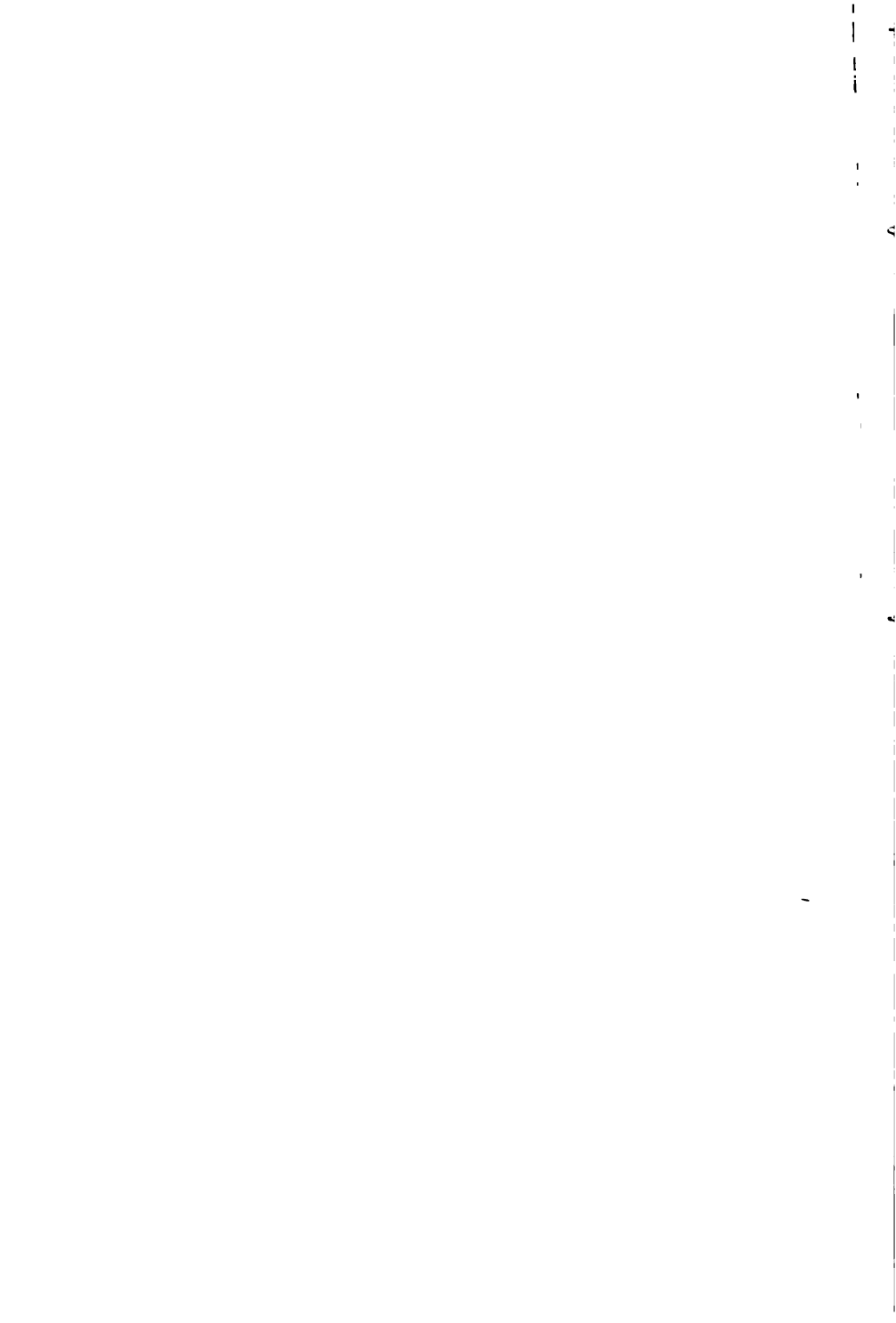


Fig. 4.

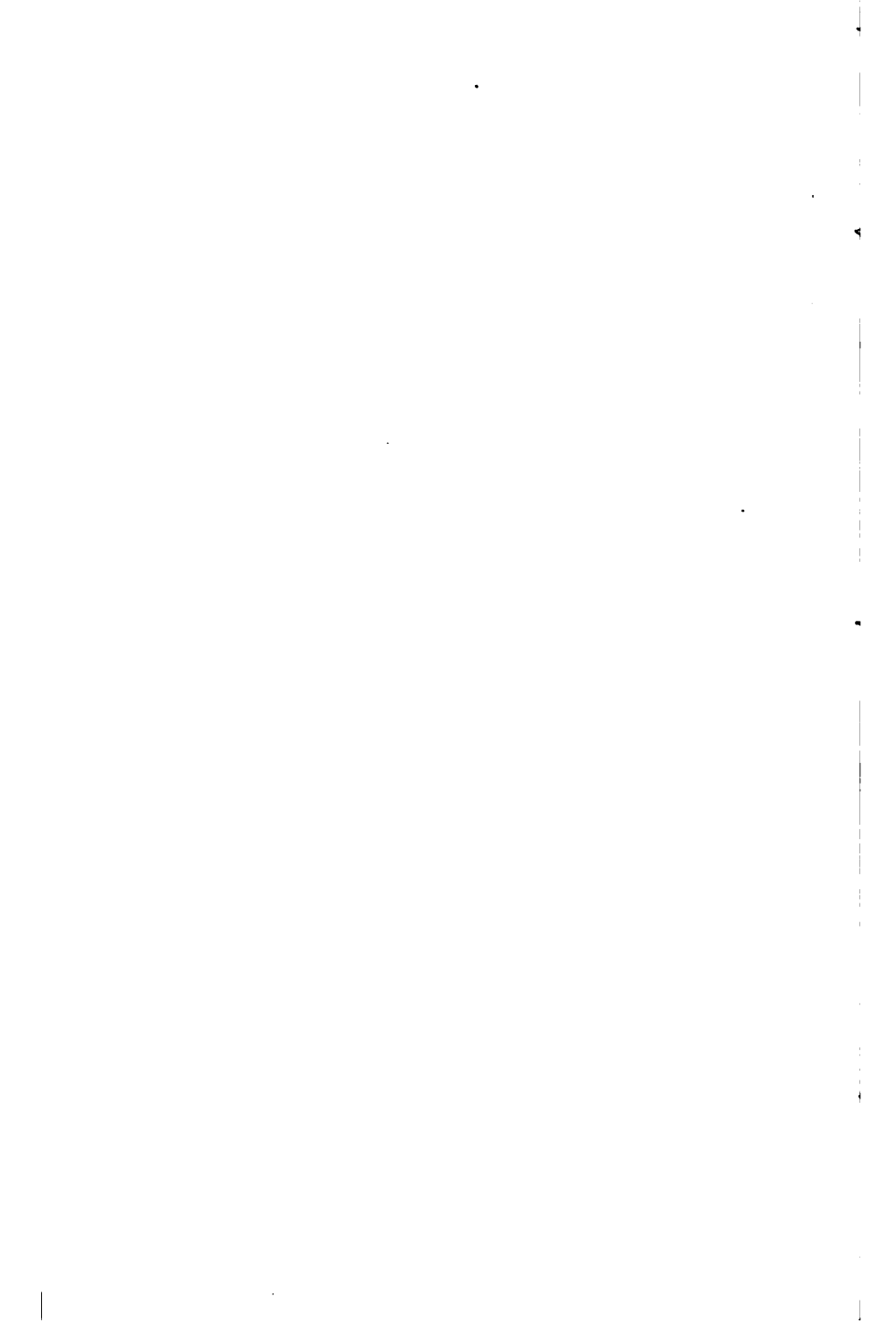


Fig. 3.



Fig. 6.





*Fig. 1.*



*b*

*Fig. 5.*



*Fig. 2.*



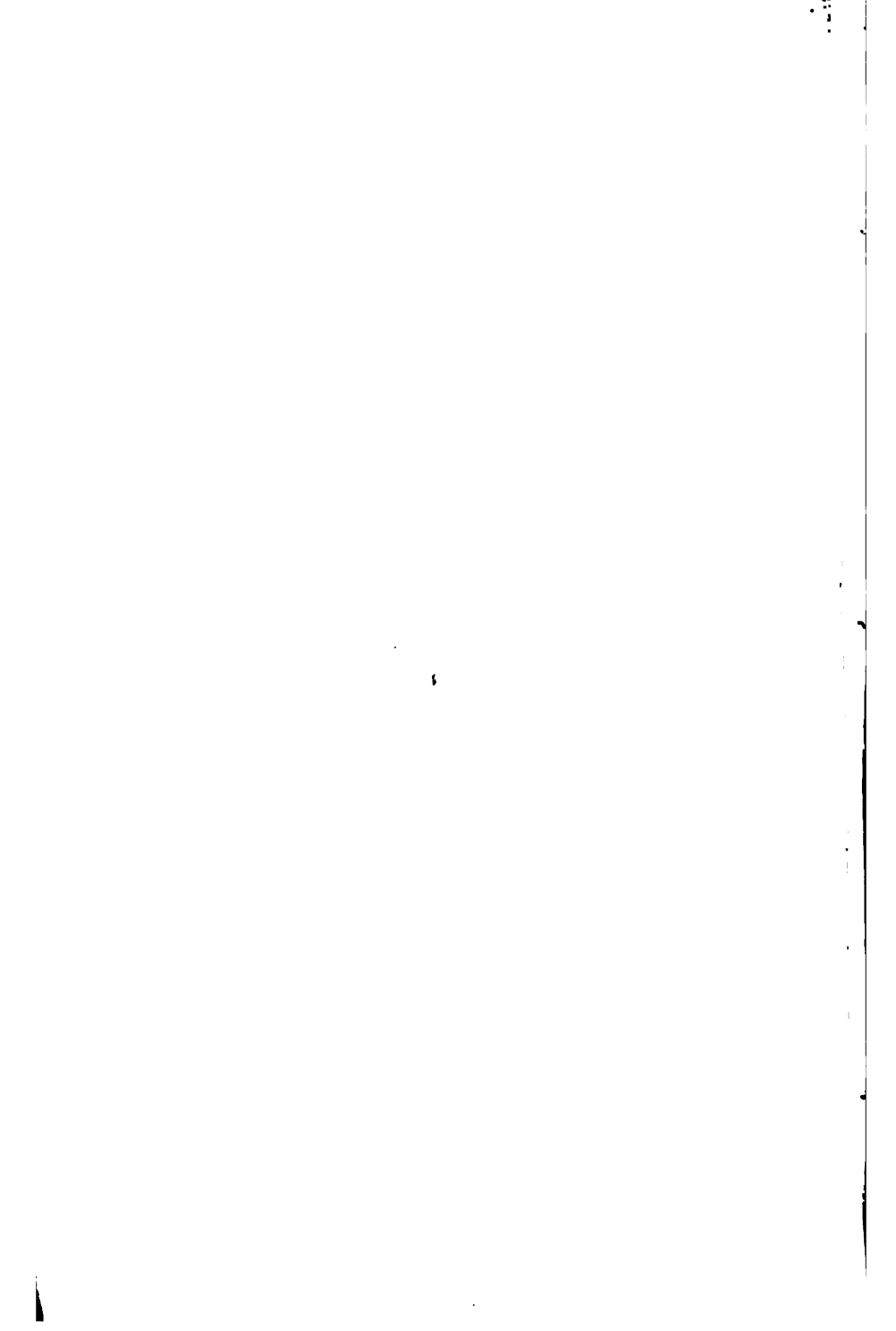
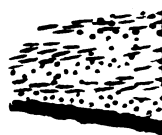
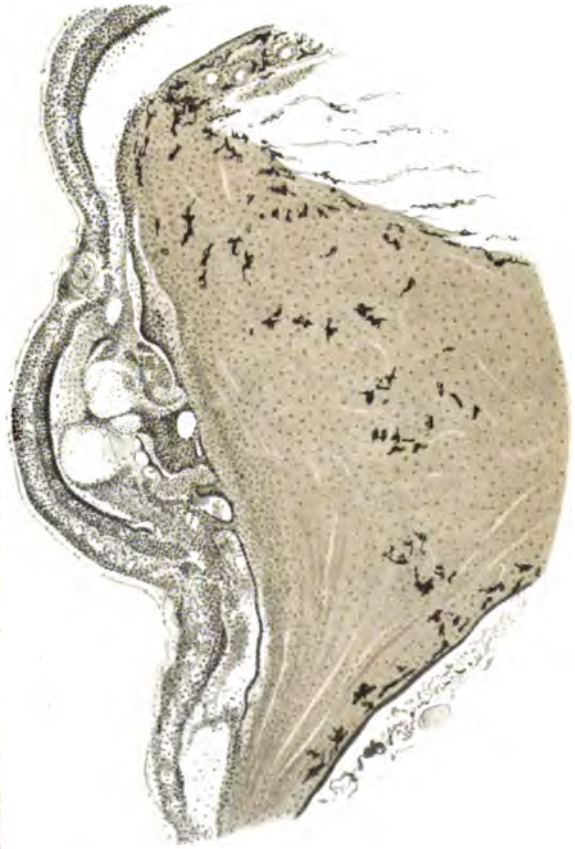


Fig. 5.

Fig. 1.



Fig. 4.



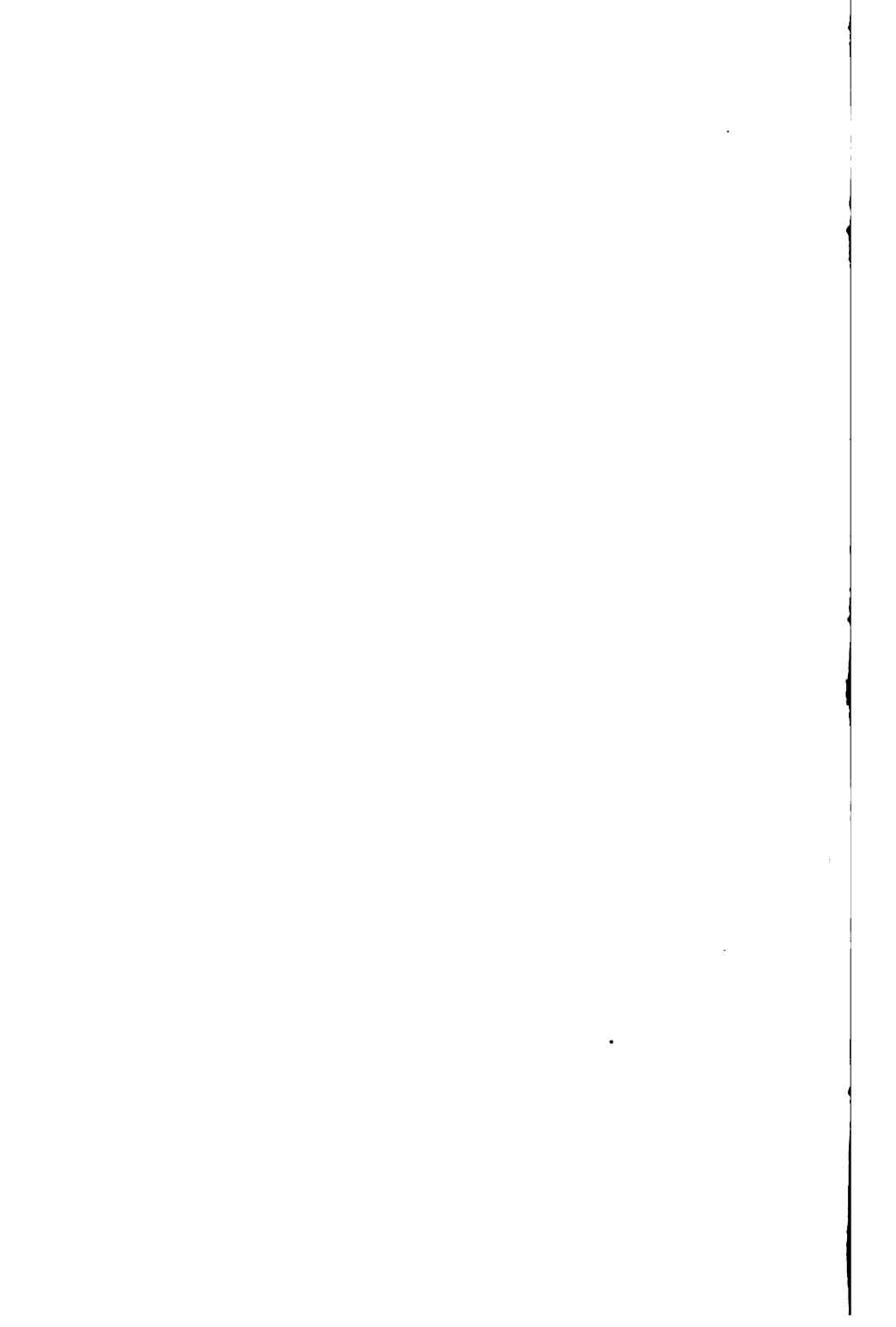




Fig. 10.

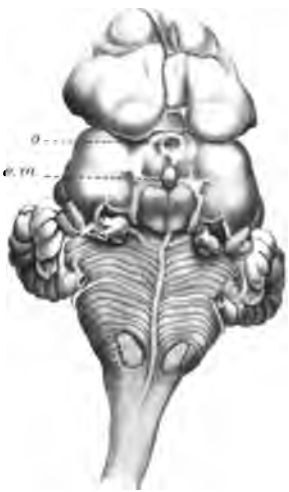


Fig. 12.

Fig. 11.

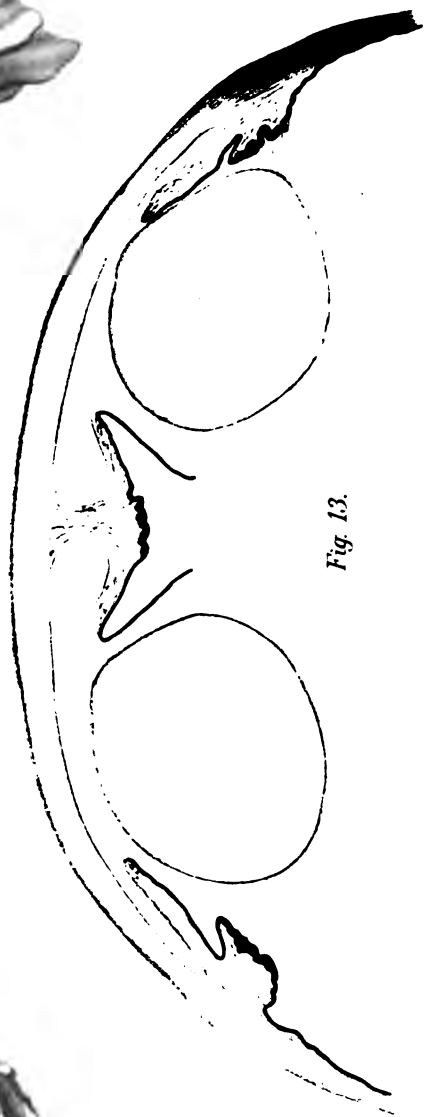
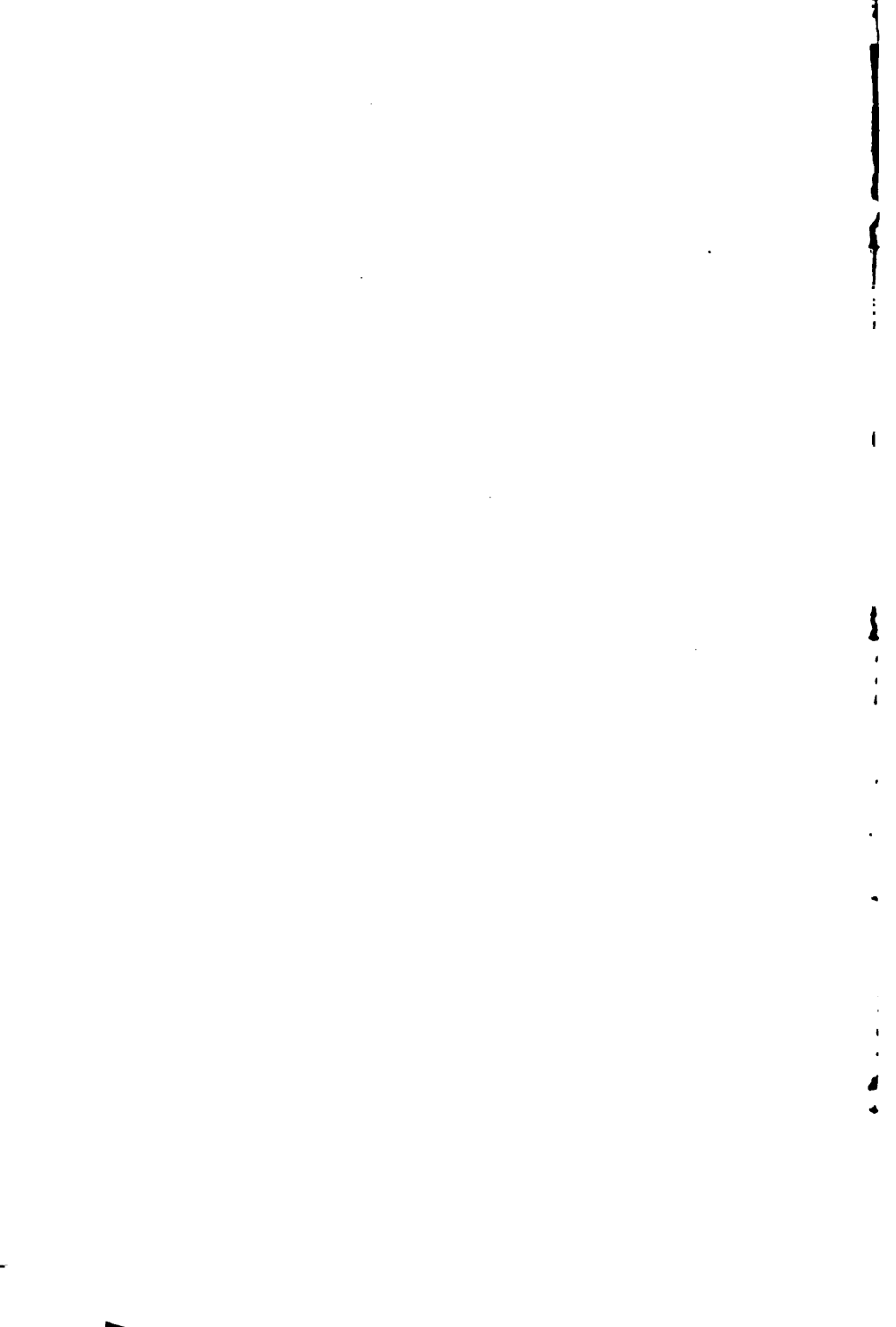
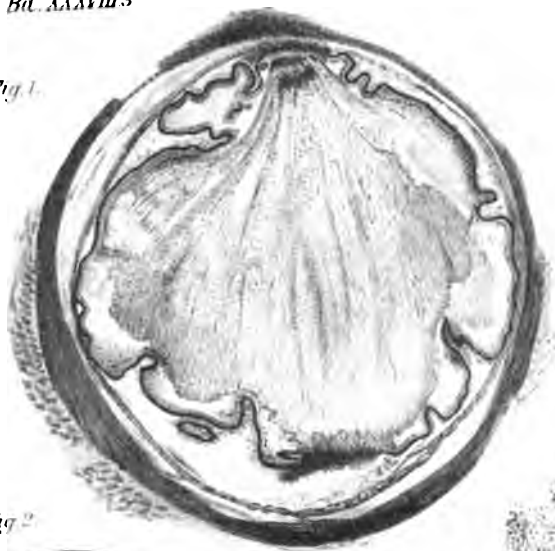


Fig. 13.

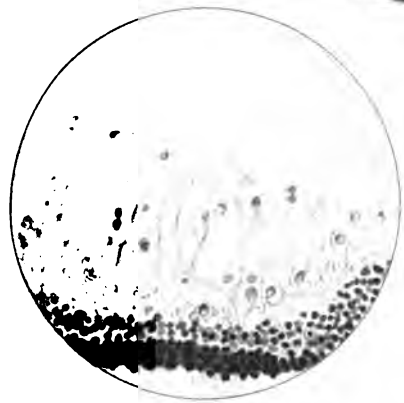




*Fig. 1.*



*Fig. 2.*



*Fig. 3.*



*Fig. 4.*





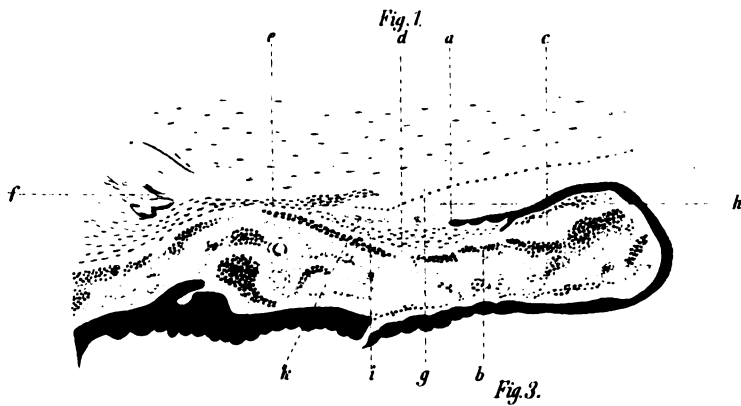


Fig. 2.

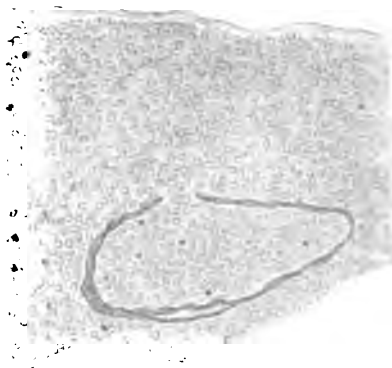


Fig. 4.





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.

---

ACHTUNDTREISSIGSTER BAND

ABTHEILUNG IV.

MIT 14 FIGUREN IM TEXT UND 4 TAFELN.

LEIPZIG

VERLAG VON WILHELM ENGELMANN

1892.



# Inhalts-Verzeichniss

211

Band XXXVIII, 4. Abtheilung.

Ausgegeben am 31. Dezember 1892.

	Seite
I. Klinische und experimentelle Studie über die Entstehung der streifenförmigen Hornhauttrübung nach Staarextraction. Von Dr. Carl Hess, Privatdocenten und erstem Assistenten an der Universitäts-Augenklinik in Leipzig. Mit Taf. I, Fig. 1—6 . . . . .	1—11
II. Optische Verwerthung von Brillenglasreflexen. Von Adolf Szill in Budapest. (Demonstrirt in der physiologischen Section der Königl. ungar. Naturwissenschaftlichen Gesellschaft.) . . . . .	12—18
III. Beiträge zur Ophthalmoskopie. Von Dr. F. Dimmer, Docenten für Augenheilkunde in Wien. Mit 10 Figuren im Text . . . . .	19—51
IV. Ueber die Behandlung der follikulären Bindehauterkrankung. Von Dr. Schneller in Danzig. Mit 4 Figuren im Text . . . . .	52—94
V. Klinische und pathologisch-anatomische Studien zur Pathogenese der sympathischen Augenentzündung. Von Dr. Otto Schirmer, Privatdocenten und poliklinischem Assistenten an der Universitäts-Augenklinik zu Halle a. S. Mit Taf. II—IV. . . . .	95—299
Einleitung. Grundanschauungen S. 95—102. A. <i>Klinischer Theil</i> S. 102—254. I. Die Erkrankungen des sympathisirenden Auges 102—164. a) Ohne Eröffnung der Bulbuskapsel S. 102—134. 1. Herpes zoster ophthalmicus S. 102—103; 2. Symblepharon S. 103—104; 3. Sarcoma chorioideae, Glioma retinae S. 104—114; 4. Cysticercus intraocularis S. 114; 5. Subconjunktivale Bulbusrupturen S. 114—124; 6. Ver-	



knöcherungen S. 124—133; 7. Spontane Entzündungen S. 133—134; 8. Glaucom S. 134. b) Mit Eröffnung der Bulbuskapsel S. 134—159. 1. Operationen S. 134—144; 2. Verletzungen S. 144—156; α) Traumatische Uveitis plastica. Fremdkörper im Bulbus S. 144—148; β) Traumatische Uveitis purulenta S. 149—156. Anhang: Einige besondere Infectionen, als Ursache der Sympathie. Gonorrhoeische Infection, Tuberculose, Lepra S. 156—159. c) Die anophthalmische Orbita, als Ursache der Sympathie S. 160—164. II. Die Zeitdauer zwischen der Erkrankung beider Augen S. 164—190; a) Minimales Intervall S. 164—166; b) Maximales Intervall S. 166—170; c) Präventive Enucleation S. 170—178; d) Präventive Exenteratio bulbi S. 178—179; e) Präventive Neurotomia und Neurotomia optico-ciliaris S. 179—190. III. Die Erkrankungen des sympathisirten Auges S. 190—230. Essentieller Unterschied zwischen Entzündung und Reizung S. 190—192; a) Conjunctivitis sympathica S. 193—195; b) Keratitis sympathica S. 195—199; c) Scleritis sympathica S. 199; d) Cataracta sympathica S. 199; e) Ablatio retinae sympathica S. 199—200; f) Glaucoma sympathicum S. 200—202; g) Atrophia nervi optici simplex sympathica S. 202—206; h) Papillo-Retinitis sympathica S. 206—219; i) Uveitis sympathica S. 219—230. IV. Schlussfolgerungen über das Wesen der sympathischen Entzündung S. 230—250; a) die sympathische Entzündung eine bakterielle Erkrankung S. 230—242; b) Ueber den spezifischen Mikroorganismus S. 242—246; c) Die Art der Uebertragung S. 246—250. V. Therapeutische Schlussbemerkungen S. 250—254. <i>B. Pathologisch-anatomische Untersuchungen</i> S. 254—281. Literaturverzeichnis S. 282—297. Figuren-Erklärung S. 298—299.	
VI. Entgegnung an E. Hering in Sachen der Netzhauterholung. Von Dr. A. Eugen Fick, Privatdocenten der Augenheilkunde in Zürich . . . . .	300—304

# Klinische und experimentelle Studie über die Entstehung der streifenförmigen Hornhauttrübung nach Staarextraction.

Von

Dr. Carl Hess,

Privatdocenten und erstem Assistenten an der Universitäts-  
Augenklinik in Leipzig.

Hierzu Taf. I, Fig. 1—6.

---

Die streifenförmige Hornhauttrübung ist zwar wiederholt Gegenstand lebhafter Discussionen gewesen, aber nur an zwei Präparaten mikroskopisch studirt worden. Die erste Untersuchung stammt von Becker<sup>1)</sup>; es handelte sich um das linke Auge einer 17 jährigen Patientin, die 54 Stunden nach der Extraction starb und deren Auge wenige Stunden nach dem Tode enucleirt worden war. Die histologische Untersuchung ergab Folgendes:

„Die Gewebslücken (der Hornhaut) sind besonders in den tieferen Schichten sehr vergrößert. Bei Anwendung starker Systeme lassen sich in denselben neben den plattenförmigen fixen Hornhautkörperchen eingewanderte lymphoide Zellen an der intensiveren Färbung und ihrer mehr rundlichen gequollenen Gestalt erkennen. Dieser Zustand verliert sich allmählich gegen das Centrum hin und er-

---

<sup>1)</sup> Becker, Atlas der pathol. Topographie d. Auges III, p. 93.  
v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie. XXXVIII. 4.

streckt sich nach oben hin nur bis zur Iridectomienarbe. Jenseits derselben ist von einer pathologischen Infiltration nichts zu sehen. Da während des Lebens streifige Keratitis beobachtet worden ist, so enthalten Präparat und Abbildung den anatomischen Befund für diese so viel besprochene klinische Beobachtung.“

Der zweite Fall wurde von Prof. v. Recklinghausen mikroskopisch untersucht, das Ergebnis von Laqueur<sup>1)</sup> beim ophthalmologischen Kongress 1887 mitgeteilt.

Eine 58jährige Patientin starb 4 Tage nach der Extraction; das Auge wurde am zweiten Tage nach dem Tode herausgenommen und nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit untersucht. Das Wesentliche seines Untersuchungsergebnisses fasst v. Recklinghausen in folgenden Worten zusammen: „Den ganzen Befund sehe ich an als den Ausdruck einer wesentlich senilen Atrophie des Hornhautgrundgewebes, die sich mit einer hyalinen Degeneration vorzugsweise der protoplasmatischen Elemente verbindet, die namentlich aber eine Erweiterung der Saftkanäle der Hornhaut unmittelbar nach sich zieht. Im Falle einer Ueberschwemmung des Gewebes mit Gewebssaft, bei einer Kongestion, wie bei irgend einem Hinderniss für den Abfluss des Saftes, müssen die stark erweiterten Kanälchen gleichsam hydropisch und zu weiten Schläuchen aufgetrieben werden, welche dem Hornhautgewebe wohl ein streifiges Aussehen verleihen und von denen die weitesten sogar als einzeln stehende Streifen dem blossen Auge sichtbar werden können“.

In der lebhaften Diskussion, welche sich an Laqueur's Mittheilung anschloss, wurde noch eine Reihe von Ansichten geäußert, die sich aber alle nur auf klinische Beobachtungen stützten und sämmtlich darin übereinstimmten, dass man als Ursache der streifenförmigen Trübung ein

---

<sup>1)</sup> Bericht über die 19. Versammlung d. ophthal. Gesellschaft, Heidelberg 1887, S. 116.

lokales Auseinanderweichen der einzelnen Fasern des Hornhautgrundgewebes annahm.

Vor Kurzem wurde ich durch die Güte des Herrn Professor Sattler auf eine Abhandlung von Nuël aufmerksam gemacht (Bulletins et mémoires de la société française d'Ophthalmologie 1892, pag. 37), in welcher derselbe, gleichfalls nur auf Grund klinischer Beobachtungen sowie eines an einer ausgeschnittenen Hornhaut angestellten Versuches, die Entstehung der streifenförmigen Trübung in der folgenden Weise zu erklären versucht: Die ganze Hornhaut soll sich fälteln, an der Kuppe der Falten das Endothel eine Continuitätsunterbrechung erleiden und von hier aus „eine nicht entzündliche Infiltration“ der Hornhaut zu Stande kommen. Der Druck des Verbandes soll die wesentliche Ursache für die Hornhautfältelung abgeben. Dass derselbe nicht die ihm von so vielen Forschern (u. A. auch von Knies, welcher für die Trübung die Bezeichnung „streifenförmiges Quetschungsödem“ vorschlägt) zugeschriebene Rolle spielen kann, erhellt am Besten daraus, dass ich die typische streifenförmige Trübung nach der Extraction bei einem Kaninchen auftreten sah, welches während des ganzen Heilverlaufes nicht einen Augenblick Verband getragen und nicht einmal die Lider geschlossen hatte.

Die mikroskopische Untersuchung der von mir beobachteten Fälle führte zu wesentlich anderen Ergebnissen.

Dem 68jährigen Patienten W. wurde am 9. März die Linse des rechten Auges extrahirt, 4 Wochen nach vorausgeschickter Maturation. 7 Tage nach der Extraction starb der Patient an Pneumonie. Der Heilverlauf am Auge war normal gewesen, bis auf eine typische streifenförmige Hornhauttrübung. Es fanden sich 6—7 feine grauweiße, offenbar in den tiefsten Hornhautschichten liegende Linien, welche von der Nähe der Wundränder ausgingen und nach unten in der Richtung gegen die Mitte des unteren Hornhautrandes hin konvergirten; doch erreichten sie den Horn-

hautrand nicht, sondern hörten etwa 2—3 mm von demselben entfernt auf; nahe deren unterem Ende sah man zwischen den feinen Längsstreifen noch einige feinere, theils mehr quer, theils unregelmässig zackig verlaufende Streifen, so dass man den Eindruck einer unregelmässigen Knitterung erhielt. Ich möchte hier betonen, dass diese feineren knitterähnlichen Trübungen neben den charakteristischen Hauptstreifen bei genauerer Untersuchung nur in seltenen Fällen von Streifentrübung vermisst werden dürften.

Von Interesse ist auch ein anderer Befund, den ich kürzlich bei einem Patienten beobachtete, und welcher bisher, wie es scheint, noch nicht beschrieben ist. Es zeigten sich nach der (nach oben ausgeführten) Extraction feine, vom oberen Wundrande ausgehende Streifen, die sich aber schon über der Hornhautmitte verloren. Diese letztere erschien ganz klar. Nach unten von der Hornhautmitte fand sich ein zweites System feiner Streifen, welche von dem unteren Hornhautrande nach oben hin konvergirten und schon unterhalb der Hornhautmitte sich verloren. Nach den bisherigen Theorien wäre ein solcher Befund nur gezwungen zu erklären; nach meinen Beobachtungen ist er leicht verständlich (s. u.). Es wäre von Interesse zu erfahren, ob derartige Trübungen sich bei genauerem Zusehen nicht gleichfalls häufiger auffinden liessen.

Der oben geschilderte Befund wurde ca. 12 Stunden vor dem Tode des Patienten aufgenommen und gezeichnet. Die Enucleation erfolgte 20 Stunden nach dem Tode. (Kalter Wintertag.) Dabei überzeugte ich mich, dass die Streifen noch in ganz gleicher Weise zu sehen waren, wie vor dem Tode. Es liess sich nicht vermeiden, dass die Wundränder sich wieder öffneten, doch hatte dies auf die Streifen keinen sichtbaren Einfluss.

Das Auge wurde durch  $1\frac{1}{2}$  Stunden in konzentrierter wässriger Sublimatlösung fixirt, dann in Alkohol von steigender Konzentration gehärtet. Nach 8 Tagen eröffnete ich den Bulbus durch einen Horizontalschnitt, welcher senkrecht zur Richtung der streifigen Trübungen durch die Hornhautmitte ging. Hielt ich nun eine Hornhauthälfte

gegen das Licht, so erschien wiederum genau das gleiche Bild der streifenförmigen Trübungen, wie ich es schon am Lebenden beobachtet hatte; nur sah man jetzt die Streifen als dunkle Linien auf der im durchfallenden Lichte heller erscheinenden Hornhaut. Die Untersuchung mit der Lupe ergab, dass genau den Streifen entsprechend sich feine leistenähnliche Erhebungen der hinteren Hornhautwand fanden; dieselben waren ebenso wie die Streifen bei der klinischen Untersuchung fast über die ganze Hornhaut zu verfolgen und traten besonders deutlich auf der Schnittebene hervor. Während die vordere Hornhautfläche hier eine Kurve von ganz regelmässiger Krümmung zeigte, fanden sich auf der hinteren 6—7 stark gegen die vordere Kammer hin vorspringende Buckel (Fig. 1). Von den beiden Hornhauthälften wurde die eine in Photoxylol, die andere in Paraffin eingebettet und eine jede in eine grössere Reihe von Serienschnitten zerlegt. Das Ergebniss der mikroskopischen Untersuchung war folgendes:

Das Hornhautepithel ist im Wesentlichen normal; die äusseren, unter dem Epithel liegenden Schichten der Hornhautgrundsubstanz erscheinen mässig gelockert, die Saftlücken sind etwas erweitert. Diese Lockerung betrifft etwa  $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$  der Hornhautdicke und findet sich ganz gleichmässig in allen Theilen der vorderen Hornhautparthien; sie kann also schon aus diesem Grunde mit den unbeschriebenen, streifenförmigen Trübungen nicht in Zusammenhang gebracht werden.

Die hinteren Schichten der Hornhaut erscheinen in ihrem histologischen Aufbau durchaus normal; keine Spur von pathologischer Auflockerung ist nachweisbar. Leucocyten-Infiltration fehlt hier wie in den vorderen Schichten vollständig, abgesehen von einem ganz kleinen Bezirke in unmittelbarer Nähe der Wundränder. Der einzige Unterschied von einer normalen Hornhaut liegt in dem Verlaufe der Schichten. Dieser ist nicht mehr, wie in den

vorderen Hornhauttheilen, der Vorderfläche der Cornea parallel, sondern zeigt mehrere (6—7) stärkere Ausbiegungen nach rückwärts, eben an jenen Stellen, wo schon makroskopisch, bez. bei Lupenbetrachtung sich die leistenähnlichen Erhebungen der hinteren Fläche gefunden hatten; diese Ausbiegungen lassen sich auf den sämtlichen Serienschnitten durch die Hornhaut in ihrem charakteristischen Verhalten wiederfinden.

Die Descemetische Membran erscheint überall durchaus normal, ebenso das hintere Hornhautepithel, welches die ganzen Leisten und die zwischen ihnen liegenden Buchten vollkommen kontinuierlich überzieht und denselben allenthalben unmittelbar anliegt.

In keinem Theile des Hornhautgewebes konnte ich Spuren von hyaliner Veränderung nachweisen, trotzdem ich bei den Färbungen u. s. w. mein Augenmerk wiederholt speziell darauf gerichtet habe.

Der Unterschied zwischen den früheren und meinen eigenen Beobachtungen zeigt sich erstens bezüglich der Auflockerung des Hornhautgrundgewebes; diese war bei den ersteren in hohem Grade in allen, insbesondere aber in den tieferen Hornhautschichten sehr ausgesprochen, während bei meinem Falle nur die vorderen Schichten und auch diese nur in geringem Grade gelockert erschienen. Der Unterschied ist wohl darauf zurückzuführen, dass in meinem Falle der Tod 8 Tage nach der Extraction erfolgte, in den beiden anderen Fällen aber schon nach 2 bez. 4 Tagen.

Diese Auflockerung kann mit der Entstehung der streifenförmigen Trübung nichts zu thun haben. Dagegen spricht erstens deren oberflächliche Lage, während die klinische Beobachtung gezeigt hatte, dass die Trübung in den tiefsten Schichten liegen musste. Zweitens aber ist die gleichmässige Verbreitung der Auflockerung über alle Theile der vorderen Hornhautschichten mit einer solchen Annahme unvereinbar; kämen die Streifen wirklich durch Gewebslocke-

zung zu Stande, so müsste man auf den senkrecht zur Streifenrichtung geführten Schnitten abwechselnd gelockerte neben festgefügtten, ganz oder nahezu normalen Hornhautparthien finden.

Ueber diesen Punkt fehlen sowohl bei Becker wie bei Laqueur genauere Angaben, ebenso über die Richtung, in welcher dort die Schnitte geführt wurden.

Man bekommt aus der Abbildung, welche dem Beckerschen Aufsätze beigegeben ist, wie auch aus der Schilderung v. Recklinghausen's den Eindruck, dass es sich um eine mehr gleichmässige Erweiterung der Saftkanälchen handelte, woraus die Entstehung einer so scharf ausgesprochenen streifenförmigen Trübung nur schwer erklärt werden kann. Ueber den Verlauf der Schichten in den tieferen Hornhauttheilen sowie über das Verhalten der Membrana Descemetis und des hinteren Hornhautepithels fehlt in den früheren Mittheilungen jede Angabe.

Es erübrigt mir den Nachweis zu führen, dass die von mir gefundenen Veränderungen wirklich das klinisch beobachtete Bild zu erklären im Stande sind. Zunächst ist dem Einwande zu begegnen, dass die gefundenen Falten nur Kunstprodukte oder Leichenerscheinungen sein könnten; denn auch bei nicht ganz frischen Leichenaugen finden sich manchmal Fältelungen, die ein in manchen Punkten jenen ähnliches Bild geben können. Darauf ist zu erwidern, dass erstens die beobachteten Falten genau dem in vivo gesehenen klinischen Bilde entsprachen und dass doch kaum anzunehmen ist, es seien durch einen seltsamen Zufall nach dem Tode gerade solche Falten entstanden. Zweitens sind die an Leichenaugen gefundenen Falten (ich habe deren eine grössere Zahl mit besonderer Rücksicht auf unsere Frage untersucht) in der Regel flacher und unbedeutender und zeigen niemals so regelmässige streifige Anordnung, sondern erscheinen vielfach untereinander sich kreuzend; dem entsprechend findet man an solchen



Augen bei Betrachtung von vorn die Hornhaut in ihren tiefsten Schichten von einem Systeme feinsten unregelmässig sich durchkreuzender Linien durchzogen.

An meinem Präparate, welches verhältnismässig frisch zur Untersuchung kam, fand ich ausser den beschriebenen parallelen Falten keine als postmortal aufzufassende Faltenbildungen.

Es erschien nach alledem nicht mehr zweifelhaft, dass wirklich der eigenthümliche Verlauf der Schichten in den tieferen Hornhauttheilen es ist, welcher das klinische Bild der streifenförmigen Hornhauttrübung bedingt. Man hätte schon per exclusionem zu diesem Schlusse kommen müssen, denn die mitgetheilten sind thatsächlich die einzigen, makroskopisch wie mikroskopisch wahrnehmbaren Veränderungen, durch welche diese Hornhaut sich von einer normalen unterscheidet.

Trotzdem bemühte ich mich, die gewonnenen Erfahrungen noch durch das Experiment zu erhärten. Der Versuch gelang über Erwarten gut. Ich machte bei einem Kaninchen die Extraction mittels Lappenschnittes nach oben. Die Hornhaut stellte sich stark auf, die Wundränder standen um 2 mm von einander ab. Das Auge wurde nicht verbunden; die Wunde heilte in etwa 14 Tagen ohne Reaction; vorübergehend war in den ersten Tagen eine leichte diffuse Trübung in der Nähe der Wundränder zu sehen. In der dritten Woche war das Auge vollkommen blass, die Hornhaut klar, aber in hohem Grade astigmatisch verzogen; die Wundränder waren verheilt. Nun beobachtete man in der Hornhaut, vom Wundrande ausgehend, eine Reihe von 9—10 feinen Längsstreifen, welche offenbar in den tiefsten Hornhautschichten lagen und mit dem vom Menschen her bekannten Bilde die grösste Aehnlichkeit hatten. Da der Hornhautschnitt sehr schräg angelegt worden war, so konnte man deutlich den inneren, tiefer gelegenen

Wundrand sehen, von welchem die Streifen ihren Ausgang nahmen.

Diese waren in drei nicht scharf von einander gesonderten Gruppen angeordnet; jede Gruppe bestand aus einem mittleren, stärkeren und längeren Hauptstreifen, an welchem jederseits 1—2 feinere und kürzere Nebestreifchen anlagen (s. Fig. 4). Die Hauptstreifen hatten eine Länge von 3—4 mm.

Der frisch enucleirte Bulbus wurde in Müller'scher Flüssigkeit, dann in Alkohol von steigender Konzentration gehärtet. Nach Eröffnung desselben durch einen horizontalen Schnitt bot sich das in Fig. 5 wiedergegebene Bild: eine Reihe von Leisten, welche genau dem in vivo gesehenen Bilde der Streifen entsprachen; bei durchfallendem Lichte sah man wieder deutlich die Streifen dunkel auf hellem Grunde.

Die mikroskopische Untersuchung ergab einen dem erstbeschriebenen durchaus ähnlichen Befund. Die äusseren Hornhautschichten waren völlig normal; Erweiterung der Saftlücken war nirgends zu konstatiren; die tieferen Schichten zeigten einen ähnlichen wellenförmigen Verlauf wie im ersten Falle, nur war derselbe in viel höherem Maasse entwickelt als dort. Fig. 6 zeigt einen Schnitt durch zwei der oben geschilderten Hauptstreifen mit 2 anliegenden Nebestreifen. Die Descemetische Membran und der Epithelbelag derselben waren vollkommen normal.

Das Experiment hat demnach eine erfreuliche Bestätigung für die an dem menschlichen Auge gewonnenen Befunde geliefert; die Streifen wurden auch hier ausschliesslich bedingt durch den wellenförmigen Verlauf der Schichten in den tiefsten Hornhautparthien.

Das Zustandekommen dieser eigenthümlichen welligen Schichtung in den tieferen Hornhauttheilen erkläre ich mir folgendermassen: Nach Eröffnung des Bulbus wird der

Radius des vertikalen Hornhautmeridians sehr gross im Verhältniss zu dem des horizontalen, der annähernd unverändert bleibt. Man kann sich davon leicht durch keratopsische Untersuchung von Patienten in den ersten Tagen nach der Extraktion überzeugen; man findet dann eine ganz erstaunliche Verziehung der Kreise in die Länge. Ob dieser unmittelbar nach der Operation auftretende Astigmatismus bei Fällen, in welchen Streifentrübung auftritt, stets besonders gross ist, darüber fehlt mir vorderhand noch genügende Erfahrung. Die Differenz zwischen der Spannung der Hornhaut im vertikalen und im horizontalen Meridian wirkt so, als würde die Cornea von den Seiten her komprimirt, und dieser Druck genügt offenbar bei gewissen Hornhäuten, eben bei jenen, an welchen wir die streifige Trübung finden, um die wellige Schichtung in der Tiefe hervorzurufen. Dass daneben besondere Eigenschaften der Hornhaut, die in dem einen Auge mehr, im anderen weniger entwickelt sind, als prädisponirende Momente für das Auftreten der Fältelungen von Bedeutung sein können, brauche ich wohl kaum besonders zu betonen.

Die Ergebnisse meiner Beobachtungen können in folgenden Sätzen zusammengefasst werden:

1) Die allgemein herrschende Anschauung, dass die sogen. streifenförmige Hornhauttrübung einer „Quellung“ oder „Auflockerung“ der Hornhautsubstanz ihre Entstehung verdanke, ist unhaltbar. Diese Lockerung sowohl als auch die in einem Falle gefundene hyaline Degeneration des Cornealgewebes ist nur als ein zufälliger Befund anzusehen.

2) Die wesentliche anatomische Veränderung bei der streifenförmigen Hornhauttrübung ist eine Fältelung der tieferen Hornhauttheile, die in dem wellenförmigen Verlaufe der entsprechenden Schichten ihren Ausdruck findet.

3) Die Ursache für diese Fältelung ist darin zu suchen, dass durch die Eröffnung der vorderen Kammer eine grosse

Differenz zwischen der Spannung des vertikalen und des horizontalen Hornhautmeridians gesetzt wird, welche so wirkt, als würde die Hornhaut von den Seiten her comprimirt.

---

### Erklärung der Abbildungen auf Taf. I, Fig. 1—6.

Fig. 1, 2 u. 3 sind nach dem ersten Präparate von der menschlichen Hornhaut, Fig. 4, 5 u. 6 nach der Kaninchenhornhaut gezeichnet.

- Fig. 1. Menschliche Cornea mit streifenförmiger Trübung, von rückwärts gesehen.
- Fig. 2. Schnitt durch die untere Hälfte dieser Cornea, wo die Höhe der leistenförmigen Erhebungen nur noch eine sehr geringe ist.
- Fig. 3. Schnitt durch eine etwas höher gelegene Hornhautparthie bei stärkerer Vergrößerung. 3 Streifen im Querschnitte getroffen.
- Fig. 4. Klinisches Bild des Verlaufes der Streifen an der Kaninchencornea.
- Fig. 5. Hornhaut mit streifenförmiger Trübung beim Kaninchen, von hinten und oben gesehen.
- Fig. 6. Querschnitt durch die Kaninchencornea mit streifenförmiger Trübung; 2 Hauptstreifen mit anliegenden Nebestreifen.
-

# Optische Verwerthung von Brillenglasreflexen.

Von

Adolf Szili in Budapest.

(Demonstrirt in der physiologischen Section der Königl. ungar. Naturwissenschaftlichen Gesellschaft.)

Bei der Prüfung der Reflexe an Brillengläsern hat eine gewisse Erscheinung meine Aufmerksamkeit besonders auf sich gezogen, welche, wie ich glaube nicht in allen ihren Konsequenzen gekannt ist. Ich möchte mir deshalb erlauben, diese Erscheinung, von dem folgenden einfachen Experimente ausgehend, zu verfolgen.

Wenn man durch zwei nahe vor einander gehaltene plane Glasplatten gegen eine Flamme sieht, so erhält man, auf dem Wege zweifacher Reflexion an den einander zugekehrten Flächen der beiden Gläser, das völlig entsprechende Spiegelbild der Flamme. Das symmetrische Bild der vorderen spiegelnden Fläche jenes Glases, welches dem Auge näher ist, wird von der dem Auge zugekehrten Fläche des entfernteren Glases wieder umgedreht.

Wenn man nun zwischen der Flamme und den Gläsern einen undurchsichtigen Gegenstand (eine Stecknadel, einen Bleistift, ein dünnes Gitterwerk und ähnliches) im Bereiche der deutlichen Sehweite hält, so gewahrt man in dem Bilde der Flamme die scharfe Silhouette des betreffenden Gegenstandes, deren Zustandekommen nicht näher erklärt werden muss. Durch eine geringe Winkelstellung der Gläser zu einander kann man das Spiegelbild der Flamme mit dem

Schatten von der Flamme und dem Gegenstande genügend weit ablenken, um die Erscheinung ungestört zu prüfen.

Da jedes Planglas, selbst bei möglichst geringer Dicke, zwei spiegelnde Flächen hat, und dem entsprechend die beiden Spiegelbilder der dem Auge näheren Glasplatte von der anderen zweifach wiedergegeben werden, so erscheint sowohl das Spiegelbild wie der Schatten in vierfachen Kontouren. Allerdings sind sämtliche vier Umrisse nur bei etwas dickeren Glasplatten und im verdunkelten Raume sichtbar, denn namentlich das Bild der von einander entferntesten spiegelnden Flächen ist schon ziemlich lichtschwach. Selbst wenn man die dünnsten Deckgläschen zu diesem Experiment verwendet, ist das Bild dadurch noch in gewissem Grade gestört. Ein tadellos einfaches Bild erhalten wir hingegen mit einer einzigen Glasplatte; und zwar durch zweifache innere Reflexion des durchfallenden Lichtes an den Grenzflächen des dünneren Mediums. Eine planparallele Glasplatte muss aber schon erheblich dick sein, wenn man durch Schräghalten das Spiegelbild von der Flamme genügend ablenken will. Viel bequemer erreichen wir dies selbstverständlich durch ein Prismenglas von wenigen Graden; allein der Schatten, den man hier auf das Flammenbild projicirt, hat farbige Ränder.

Auf diesem Wege der zweifachen Reflexion durchfallenden Lichtes kann man auch vergrößerte Schattenrisse mit Hilfe von concaven Flächen erhalten. Wenn man zwei dünnwandige seichtgekrümmte Gläser (bei den Händlern sogenannte periskopische Plangläser) mit einander zugekehrter Concavität aneinander hält und durch diese Konstruktion nach einer entfernten Lampenflamme sieht, so gewahrt man bei günstiger Haltung ein Flammenbild, welches durch Reflexion an den Concavitäten der beiden Gläser zu Stande kommt. Dieses Flammenbild ist unter Umständen virtuell aufrecht oder reell umgekehrt, je nachdem die convergenten Strahlen vor oder nach ihrer Kreuzung ins Auge gelangen. Hypermetropen können also unter Umständen das aufrechte Bild vollkommen scharf sehen. Wenn man nun einen undurchsichtigen Gegenstand zwischen der Lichtquelle und den Gläsern innerhalb der vor-

deren Focaldistanz der Kombination der beiden concaven spiegelnden Flächen bringt, so erhält man in dem Flammenbilde ein scharfes vergrössertes aufrechtes katoptrisches Schattenbild des Gegenstandes.

Da aber auch hier jedes einzelne Glas zwei spiegelnde Flächen hat, so wird auch hier das Flammenbild und der Schattenriss vierfach durch einander gesehen. Sehr hübsche einfache und scharfe vergrösserte Bilder erhält man auf diese Art durch ein einziges Convexglas, bei welchem wiederum die Grenzflächen des dünneren Mediums reflektiren. Es darf zu dem Zweck eine biconvexe, eine planconvexe Linse oder ein convexer Meniscus sein; in den beiden letzteren Fällen ist es gleichgültig ob die convexe Fläche des Glases der Flamme oder dem Auge zugewendet ist<sup>1)</sup>.

Bei sämtlichen Anordnungen, bei welchen die den Ausschlag gebende Reflexion an concaven Flächen geschieht, kann man das Gesichtsfeld, in welchem die Erscheinung zu beobachten ist, aufs Aeusserste vergrössern, wenn man die Gläser in solcher Entfernung vom Auge hält, dass das auf die angegebene Art gewonnene katoptrische Bildchen der Flamme in der Pupille zu Stande kommt. Dann erscheint nämlich das Glas bis an seinen Rand von einem diffusen Schimmer erhellt, in welchem das scharfe Schattenbild des Objectes auftaucht, während zu gleicher Zeit das dioptrische Sehen selbst schon durch diesen katoptrischen Reflex wesentlich beeinträchtigt wird; aber andererseits können das Object und sein Schattenbild auch aus dem Grunde nicht gleichzeitig scharf gesehen werden, weil für beide hierzu eine sehr verschiedene Accommodations-einstellung erforderlich ist. Beispielsweise bei einem Convexglase übertrifft die dioptrische Focaldistanz des Glases den Abstand des katoptrischen Brennpunktes der kombinierten spiegelnden Flächen um mehr als das Vierfache.

---

<sup>1)</sup> Schwache und mittelstarke Gläser eignen sich zu dem Versuch besser als ganz starke, weil bei letzteren die katoptrische Focaldistanz für das Experiment zu kurz ist.

Man vermag aber diesen Unterschied zwischen dem dioptrischen und katoptrischen Verhältniss durch geeignete Anordnung noch dermassen zu Ungunsten des dioptrischen Sehens zu steigern, dass die Objekte völlig unsichtbar werden, und gar nichts mehr die Wahrnehmung des Schattenbildes beeinträchtigt, als das ziemlich stark reduzierte, aber unvermeidliche virtuelle dioptrische Zerstreungsbild der Flamme. Und das erreicht man durch Anwendung von Zerstreungsgläsern, u. z. eignen sich dazu am besten zwei biconcave Linsen von beträchtlicher Stärke.

Am geeignetsten fand ich für den Versuch zwei Linsen von je 15 bis höchstens 17 Dioptrien negativ. Bei biconcaven Linsen übertrifft die katoptrisch sammelnde Wirkung der beiden einander zugekehrten concaven Glasflächen (mit eingerechnet das Schicksal, welches das betreffende Licht durch Brechung beim Durchtritt durch die beiden Gläser erfährt) beiläufig um das Doppelte die dioptrisch zerstreuende Wirkung der beiden Gläser, so dass bei zwei solchen Linsen von je 15,0 Dioptrien, das reelle Bildchen einer 1,5 m weit entfernten Flamme in etwas über 30 mm Distanz hinter den Gläsern erscheint. Etwas weniger beträgt die vordere dioptrisch-katoptrische Brennweite dieses Systems. Wenn wir ein solches Linsenpaar etwa 3 cm vor unser Auge halten, so dass das erwähnte Flammenbildchen gerade in die Pupille fällt, so erblicken wir eine gleichmässig erhellte Fläche, die sich fast bis an den Glasrand ausdehnt, und in der Mitte sehen wir das stark leuchtende sehr verkleinerte und herangerückte virtuelle Zerstreungsbild der Lampenflamme. Abgesehen von Letzterem ist die Erscheinung vergleichbar einem mässig erhellen mikroskopischen Gesichtsfeld, wobei es in der That zum Verwundern ist, dass nach so vielfacher Reflexion und Absorption von dem hier zur Geltung gelangenden Lichte noch eine solche Fülle für die Beobachtung übrig bleibt. Wenn



wir nun in einer Entfernung von beinahe 3 cm vor den Gläsern irgend einen kleinen Gegenstand halten, so sehen wir sofort sein äusserst scharfes nicht unwesentlich vergrössertes Schattenbild innerhalb der erleuchteten Fläche. Seine Betrachtung wird durch das vorerwähnte virtuelle Flammenbildchen kaum gestört, um so weniger, da man ihm durch Verschiebung des Gegenstandes leicht ausweichen kann. Ganz vorzüglich eignen sich zu solcher Betrachtung allerlei Gegenstände zwischen Objektträger und Deckgläschen. Die Art, wie man dabei sieht, steht gar nicht wesentlich dem Sehen durch eine gute aplanatische Loupe nach.

Ich muss hier erwähnen, dass man zu den Versuchen auch sogenannte periskopische Gläser verwenden kann; man darf aber diese selbstverständlich nicht mit der Convexität an einander bringen, weil sich dann nur zerstreunde Spiegelflächen gegenüber stehen. Doch ist es auch nicht rathsam, sie mit der Concavität an einander zu halten, weil sich dann eigentlich vier sammelnde Spiegelflächen gegenüber befinden, wodurch die Bilder, wie schon bei einer früheren Anordnung angegeben wurde, vervielfältigt werden. Einen völlig unbeeinträchtigten Effekt erzielt man aber, wenn man die Gläser mit der concaven Fläche des einen an die convexe des andern hält. Die Erscheinung beruht dann auf der zweifachen Reflexion der beiden inneren freien Glasflächen (der stärkeren concaven und der schwächeren convexen); die übrigen Spiegelungen, die stattfinden, haben keine sammelnde Wirkung. Dies gilt natürlich nur für den Fall, dass beide Gläser gleich stark sind und ganz gleiche korrespondirende Flächen haben; wobei es dann gleichgültig ist, ob die Concavitäten derselben der Flamme oder dem Auge zugekehrt sind. Man kann darum auch jeden beliebigen Concavkneifer, so wie man die Gläser übereinander geschoben in der Tasche trägt, zu dem Experimente verwenden, nur muss man sie, je schwächer sie sind, um so weiter vom Auge entfernt halten. Wenn die periskopischen Gläser ungleich stark sind, dann müssen die beiden inneren freien Glasflächen aus der concaven des stärkeren und aus der convexen des schwächeren Glases bestehen, weil sonst die resultirende Reflexion zu sehr geschwächt wird, ja unter Umständen zerstreund wirken kann, und so die Beobachtung unmöglich wird. Bei ungleichen

periskopischen Concavgläsern werden sich aber auch die Spiegelungen an den äusseren Grenzflächen der Luft störende Gekrümmung verschaffen.

Bei dem Versuche mit starken Concavgläsern verdient das kreisförmige virtuelle Zerstreungsbildchen der Flamme, dessen in gewissem Grade störenden Einflusses oben gedacht wurde, auch für sich einige Aufmerksamkeit. Wenn man das Objekt annähert, am besten bis zur Berührung mit dem Glase, dann sieht man innerhalb dieses Flammenbildchens in wesentlicher Vergrößerung den umgekehrten Schatten des Objectes. Das ist das „pseudentoptische“ Schattenbild desselben. Ich benutze hier den von Laqueur vorgeschlagenen Ausdruck, weil die Erscheinung in den Kreis der von diesem Forscher vor nicht langer Zeit publicirten schönen Versuche gehört<sup>1)</sup>. Etwas schärfer, aber in entsprechend geringerer Vergrößerung erscheint das Schattenbild, wenn man das Objekt nicht vor den Gläsern, sondern hinter diesen womöglich nahe dem Auge hält. Vor wie nach ist es der Schatten des Objectes, der, in stark divergentem Lichte entstanden, aufrecht auf die Netzhaut geworfen wird. Laqueur hat übrigens als das Hauptergebniss seiner Versuche gezeigt, wie man mit Hülfe von starken Convexlinsen (40—60 Dioptrien) innerhalb der vorderen Brennweite des Auges, durch Erzeugung des Netzhautschattens in convergentem Licht das pseudentoptische Bild aufrecht sehen kann. In allen diesen Fällen leidet das Bild durch den unvermeidlichen begleitenden Halbschatten an einem gewissen Grade von Undeutlichkeit der Kontouren, so dass von einer praktischen Verwerthbarkeit nicht die Rede sein kann, um so weniger, da man ja mit derselben starken Loupe sich auch sofort das scharfe vergrösserte virtuelle Bild des Objectes verschaffen kann. Immerhin ist es sehr interessant dass man auf diese Art

<sup>1)</sup> Ueber pseudentoptische Gesichtswahrnehmungen. Arch. f. Ophthal. XXXVI, 1, S. 62—82.

die entoptischen Erscheinungen unvergleichlich deutlicher beobachten kann, als mit dem stenopäischen Löchelchen.

Ich erlaube mir nun zu zeigen, wiewohl es weiter nicht hierher gehört, dass man den alten klassischen Versuch nicht ganz zu verlassen braucht, um den entoptischen Schatten äusserer Objekte ebenfalls viel wirksamer als bisher zur Erscheinung bringen zu können. Das ist zu erreichen, wenn man das mit Hülfe einer kräftigen Stecknadel gebohrte Löchelchen eines Kartenblattes durch einen möglichst kleinen Tropfen einer durchsichtigen Flüssigkeit schliesst. (Glycerin oder irgend eine andere mehr kohärente Flüssigkeit dient besser als Wasser). Mit derselben zum Durchlochen benutzten Nadel lassen sich bei geringer Vorsicht genügend kleine Tropfen aufnehmen und deponiren. Letzteres hat auf der Seite des glatten Lochrandes zu geschehen. Das Tröpfchen bleibt dort, wenn es nicht zu stark geschüttelt wird, eine ziemliche Zeit lang in seiner sphärischen Form stehen und wirkt als minimale Kugellinse. Wenn man nun durch das so armirte Löchelchen etwa in der Entfernung des vorderen Brennpunktes des Auges nach einer nahen Flamme sieht, so erhalten wir von dem so erzeugten allerkleinsten Lichtbildchen einen kräftigen und nahezu homocentrischen Strahlenkegel durch unsere Pupille, so dass nahe an das Auge gehaltene Objekte einen im Vergleich kräftigeren Schatten auf die Netzhaut werfen, als unter den günstigsten Umständen bei dem unmodificirten stenopäischen Versuch je einer erzielt werden kann. Die von mir hier angegebene Methode hat gewiss den einen Vorzug noch, dass mit ihr die Erscheinung bequemer zu erreichen ist, als mit der alten, was sie zu Demonstrationszwecken noch geeigneter machen dürfte. In schöner Schärfe der Kontouren sieht man bei dem Experiment den Schatten des Zackenkranzes des eigenen Pupillenrandes, und sehr gut kann man dabei die reflektorische und accommodative Pupillenreaktion am eigenen Auge studieren.

---

# Beiträge zur Ophthalmoskopie.

Von

Dr. F. Dimmer,  
Docenten für Augenheilkunde in Wien.

Mit 10 Figuren im Text.

---

## 1. Die Lokalisation der Trübungen in den brechenden Medien mittels des Augenspiegels.

Bereits bei Ruete<sup>1)</sup> lesen wir: „Mit den seitlichen Bewegungen des beobachteten Auges erscheinen die Objekte der hinter einander liegenden Theile des Auges in einem verschieden parallaktischen Winkel. Bei der Richtung der Sehaxe z. B. nach rechts machen die Objecte vor dem Mittelpunkte auch eine Bewegung nach rechts, und zwar um so stärker, je weiter sie nach vorne liegen. Dagegen scheinen die Objekte, welche im Mittelpunkte sich befinden, zu ruhen, während die, welche ihren Sitz hinter dem Mittelpunkte haben, sich um so stärker nach links bewegen, je weiter sie nach hinten liegen.“ Und in der neuesten Auflage des Lehrbuches von Schmidt-Rimpler (1891) heisst es: „Bewegen sich diese Flecke (die Trübungen) in gleicher Richtung wie die Hornhaut des Auges, so liegen sie vor dem Drehpunkte des Auges“. Hier ist also statt „Mittelpunkt“ richtiger „Drehpunkt“ gesetzt.

---

<sup>1)</sup> Th. Ruete, Physikalische Untersuchung des Auges, 1854.

Es ist aber klar, dass sämmtliche Trübungen uns bei der Untersuchung im durchfallenden Lichte nur innerhalb der erleuchteten Pupille erscheinen können. Da nun bei den Bewegungen des Auges auch die Pupille ihre Lage im Raume ändert, so müssen alle Trübungen, welche nicht in der Ebene der Pupille liegen, bei den Bewegungen des Auges eine parallaktische Verschiebung innerhalb der Pupille zeigen. Dies gilt natürlich auch von einer im Drehpunkte des Auges befindlichen Trübung. Auch sie müsste uns, obwohl sie in Wirklichkeit ruht, den Eindruck einer beweglichen Trübung machen. Die oben gegebenen Regeln zur Lokalisation der Trübungen sind also werthlos. Wir würden, um beurtheilen zu können, ob eine Trübung bei den Bewegungen des Auges ruhig bleibt, einen zweiten ebenfalls unbeweglichen Punkt brauchen, welcher natürlich seine relative Lage zu einer im Drehpunkte des Auges gelegenen Trübung bei allen Bewegungen des Auges beibehalten müsste.

Als solcher Punkt wird von Schweigger<sup>1)</sup> der Hornhautreflex angegeben. Schweigger sagt bezüglich der *Cataracta polaris posterior*: „Diese Trübungen haben ein sehr charakteristisches ophthalmoskopisches Kennzeichen, nämlich dass sie wegen ihrer Lage unmittelbar vor dem Drehpunkte des Auges ihren Ort bei den Bewegungen des Auges nicht ändern, oder, was dasselbe ist, sie behalten bei allen Bewegungen des Auges ihre scheinbare Lage dicht neben dem Hornhautreflex. Letzterer nämlich erscheint bei ophthalmoskopischer Beleuchtung stets an der Stelle, wo unsere Sehlinie die Hornhaut des beobachteten Auges schneidet; geht nun unsere Sehlinie gleichzeitig durch den Drehpunkt des untersuchten Auges, so muss eine punktförmige Trübung am hinteren Linsenpole, weil sie sich ganz

---

<sup>1)</sup> Schweigger, Vorlesungen über den Gebrauch des Augenspiegels, Berlin 1864.

in der Nähe des Drehpunktes befindet, auf dem rothen Hintergrunde der Pupille als ein dunkler Fleck dicht neben dem Hornhautreflex erscheinen. Dies alles gilt aber für alle Stellungen des Auges, woraus also folgt, dass in diesem Falle bei den Bewegungen des Auges der dunkle Punkt seine Lage zum Hornhautreflex unverändert beibehält. Hieraus ergibt sich zugleich, dass Trübungen, deren Sitz hinter dem Drehpunkte ist, bei den Bewegungen des Auges, eine Bewegung ausführen, welche der der Cornea entgegengesetzt ist, während Trübungen, welche vor dem Drehpunkte liegen, sich bei Bewegungen des Auges in derselben Richtung bewegen wie die Hornhaut.“

Ganz die gleichen Regeln zur Lokalisation der Trübungen nach der Lage zum Hornhautreflexe finden wir bei Mauthner<sup>1)</sup>. Dagegen erwähnt Mauthner, dass der Drehpunkt des Auges nach den Untersuchungen von Donders ungefähr 6 mm hinter dem hinteren Linsenpole gelegen ist. Dass also die scheinbaren Bewegungen der Trübungen am hinteren Linsenpole mit Rücksicht auf den Hornhautreflex im gleichen Sinne nur mit geringeren Excursionen erfolgen werden, wie jene der Hornhauttrübungen. Eine Trübung also, welche bei den Bewegungen des Auges vom Hornhautreflex gedeckt bleibt, muss ihren Sitz im Glaskörper haben.

Hirschberg<sup>2)</sup> giebt dieselbe Methode an. Er schreibt: „Woran erkennt man nunmehr den Ort des Drehpunktes oder vielmehr den Ort seiner Projektion auf das untersuchte Pupillarfeld? Lediglich an dem von der spiegelnden Hornhaut gelieferten Bilde der Beleuchtungsflamme.“ Wenn es hier heisst: „Das Bild der Beleuchtungsflamme“, so trifft das nur insofern für alle Fälle zu, als natürlich

---

<sup>1)</sup> Mauthner, Lehrbuch der Ophthalmoskopie, 1868.

<sup>2)</sup> Hirschberg, Artikel: Ophthalmoskopie in Eulenburgs Realencyklopädie, II. Aufl. 1888, XIV. Bd., p. 631.

die Beleuchtungsflamme es ist, von der das Licht ausgeht. Nicht immer erscheint aber auch ihr Bild gespiegelt. Es ist das wohl beim Gebrauche des Planspiegels der Fall, verwendet man aber einen Concavspiegel von grösserer Brennweite (18—20 cm) so sieht man ein Bild des Spiegels als Hornhautreflex. Ein starker Concavspiegel (8 bis 10 cm Focaldistanz) kann dagegen wieder ein Bild der Beleuchtungsflamme auf der Cornea liefern. Dabei ist ein Durchmesser des Spiegels von 30 mm, die bei dieser Untersuchung gewöhnliche Distanz desselben vom untersuchten Auge = 20 — 30 cm und die Flamme eines Gasrundbrenners von 28 mm Breite und etwa 4 cm Höhe, welche 10—15 cm hinter dem untersuchten Auge sich befindet, vorausgesetzt. Sieht man beim Gebrauche eines schwachen Concavspiegels das Bild des Spiegels, so gelingt es leicht durch Drehung des Spiegels um seine verticale oder horizontale Axe die seitliche oder die obere oder untere Begrenzung des Flammenbildes, aber nie das ganze Flammenbild wahrzunehmen.

Das Bild der Beleuchtungsflamme erscheint eben nur dann vollständig, wenn es innerhalb des Bildes, welches die Cornea vom Spiegel entwirft, Platz hat. Dies ist unter den oben angegebenen Voraussetzungen sowohl beim Planspiegel als beim starken Concavspiegel von 8—10 cm Brennweite, nicht aber bei einem Concavspiegel von 18—20 cm Focaldistanz der Fall. Beim Planspiegel liegt das vom Spiegel erzeugte Flammenbild hinter dem Spiegel, also weiter von der Cornea als der Spiegel, beim starken Concavspiegel liegt es zwar vor dem Spiegel, aber in geringer Entfernung und ist sehr klein; beim schwachen Concavspiegel endlich ist es vergrössert oder wenigstens nur in geringem Maasse verkleinert und befindet sich unmittelbar vor oder selbst in negativer Entfernung hinter der Cornea. Beleuchtet man also mit dem schwachen Concavspiegel, so würde das durch die Cornea erzeugte Reflexbild der Be-

leuchtungsflamme grösser sein als das des bedeutend weiter gelegenen Spiegels. Infolge dessen sehen wir das Flammenbild nur zum Theil in dem Reflexbilde des Spiegels und bekommen so ein Bild des Spiegels selbst. Um also einen für alle Fälle passenden Ausdruck zu gebrauchen, soll im Folgenden immer nur kurzweg vom „Hornhautreflex“ die Rede sein.

Nehmen wir der Einfachheit wegen an, dass die Cornea eine sphärische Krümmung besitzt, deren Krümmungsmittelpunkt auf der optischen Axe liegt (eine Ungenauigkeit, die gewiss gestattet ist), nehmen wir ferner an, dass die Verlängerung der optischen Axe des untersuchten Auges durch die Mitte des Spiegeloches geht, so wird uns in der That der Hornhautreflex in derselben Richtung wie der Drehpunkt erscheinen, so dass eine kleine, an diesem letzteren Orte gelegene Trübung vom Hornhautreflex gedeckt würde. Dass dies aber nicht bei anderen Stellungen des untersuchten Auges der Fall ist, wird folgende Ueberlegung zeigen.

Wenn ein Convexspiegel von einem vor ihm liegenden Gegenstande, z. B. einem Augenspiegel, ein verkleinertes und aufrechtes Bild entwirft, so muss die Mitte dieses Bildes auf jener geraden Linie (Richtungstrahl) gelegen sein, welche von der Mitte des Gegenstandes zum Krümmungsmittelpunkte des Spiegels gezogen werden kann. Blicken wir nun, wie dies beim Augenspiegel der Fall ist, entlang dieser Linie auf den Convexspiegel, so wird uns das Reflexbild des Gegenstandes (des Augenspiegels) in der Richtung des Krümmungsmittelpunktes des Convexspiegels erscheinen, d. h. das Augenspiegeloch, das vom Convexspiegel entworfene Reflexbild und der Krümmungsmittelpunkt des Spiegels liegen auf derselben Geraden. Drehen wir den Convexspiegel um seinen im Raume ruhenden Krümmungsmittelpunkt, so wird dem durch das Spiegeloch blickenden Beobachter das Reflexbild zwar auf verschiedenen Theilen



der Oberfläche des Convexspiegels erscheinen, aber in Wirklichkeit hat es ebenso wenig wie der Krümmungsmittelpunkt seine Lage im Raume geändert. Erst wenn wir den Krümmungsmittelpunkt des Convexspiegels an eine andere Stelle bringen, wird auch das Reflexbild mitwandern, immer aber für den (durch das Spiegelloch sehenden) Untersucher in der Richtung des Krümmungsmittelpunktes, also auch der das Spiegelloch mit dem Krümmungsmittelpunkte des Convexspiegels verbindenden Geraden liegen.

Wenn wir diese Ergebnisse auf das Auge übertragen, so folgt, dass uns das Hornhautreflexbild bei der Spiegeluntersuchung immer in der Richtung des Krümmungsmittelpunktes der Cornea erscheinen muss. Die Lage des Drehpunktes des Auges würde uns das Hornhautreflexbild nur dann anzeigen, wenn der Drehpunkt mit dem Krümmungsmittelpunkte der Cornea zusammenfiel. Der erstere liegt aber 13,5 mm, der zweite 7,8 mm hinter dem Scheitel der Cornea. Die Distanz zwischen beiden beträgt also 5,7 mm und man könnte weit eher den vorderen mit dem hinteren Linsenpole zusammenfallen lassen, als den Krümmungsmittelpunkt der Cornea und den Drehpunkt des Auges.

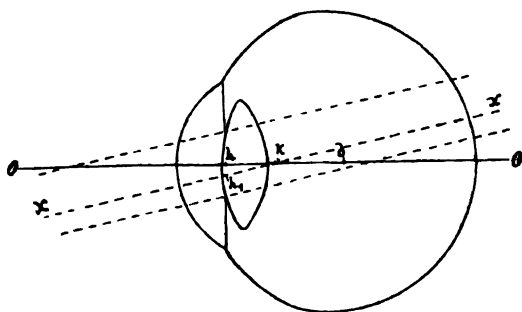


Fig. 1.

In Fig. 1 sind diese Verhältnisse in zweimaliger Vergrößerung dargestellt.  $d$  ist der Drehpunkt des Auges,

$k$  der Krümmungsmittelpunkt der Cornea, welcher nur in sehr geringer Entfernung (0,6 mm) hinter dem hinteren Scheitel der Linse liegt.  $h$  ist der Ort des von der Cornea erzeugten virtuellen Reflexbildes. Dasselbe befindet sich nahezu genau im Brennpunkte des Convexspiegels, welchen die Cornea darstellt (nehmen wir den Krümmungsradius der Cornea zu 7,8 mm an, so läge der Brennpunkt der Cornea als Convexspiegel in 3,9 mm hinter ihrem Scheitel). Der Ort des Reflexbildes entspricht also fast ganz dem des vorderen Linsenpoles (der 3,6 mm vom Hornhautscheitel absteht <sup>1)</sup>).

Blickt man in der Richtung der optischen Axe  $oo$  in das Auge, so liegt der Hornhautreflex, der Krümmungsmittelpunkt der Cornea  $k$  und der Drehungspunkt in einer Linie. Geht nun der Untersucher mit seinem Auge so weit nach abwärts, dass er in der Richtung  $xx$  in das untersuchte Auge blickt (oder was dasselbe ist, dreht sich das Auge des Untersuchten um einen entsprechenden Winkel nach oben) so liegt das Hornhautreflexbild in  $h_1$ , für den

---

<sup>1)</sup> Genau genommen müsste man auch hier zwischen dem Reflexbilde des Spiegels und dem Reflexbilde der Beleuchtungsflamme unterscheiden, welche ja nie in einer Ebene liegen und somit gegen einander parallaxische Verschiebung zeigen werden. Nehmen wir wieder die oben angegebenen Entfernungen und Focaldistanzen an, so ist beim Gebrauche des Planspiegels das Reflexbild des Spiegels näher der vorderen Hornhautoberfläche als das Reflexbild der Beleuchtungsflamme; beim schwachen Concavspiegel ist das Letztere dagegen näher der Cornealoberfläche als das Reflexbild des Spiegels, ja es kann das von der Cornea entworfene Flammenbild auch in oder sogar vor der Cornea sich befinden (es kann eben das vom Spiegel erzeugte Flammenbild vor, in oder hinter die Cornea fallen). Beim starken Concavspiegel ist die Lage der beiden Reflexbilder verkehrt wie beim Planspiegel, aber beide liegen hinter der Cornealoberfläche. Da aber das Flammenbild nur innerhalb des Reflexbildes des Spiegels erscheinen kann, so ist dieses das maassgebende und kann bei der ziemlich grossen Entfernung des Spiegels (20—30 cm) als nahezu im Brennpunkte der spiegelnden Fläche liegend angenommen werden.

Untersucher aber immer mit dem Krümmungsmittelpunkte  $k$  auf derselben Geraden. Das Reflexbild hat sich aber nicht nur scheinbar, sondern wirklich dem unteren Pupillarrande genähert. Aus der Zeichnung ist aber auch ersichtlich, dass eine in  $d$ , im Drehungspunkte gelegene Trübung, nicht mehr vom Hornhautreflex gedeckt würde, sondern dass dieser Letztere jetzt im erleuchteten Pupillarfelde scheinbar über  $d$  liegt. Der Hornhautreflex verhält sich also gerade so wie jede andere vor dem Drehpunkte gelegene Trübung, er bewegt sich in der Pupille scheinbar in derselben Richtung wie das untersuchte Auge und in entgegengesetzter Richtung wie das Auge des Beobachters.

Es folgt also hieraus die Regel: Eine Trübung in den brechenden Medien, welche im Krümmungsmittelpunkte der Cornea liegt, wird immer vom Hornhautreflex gedeckt bleiben. Eine Trübung, die vor dem Krümmungsmittelpunkte liegt, bewegt sich im selben Sinne wie das untersuchte Auge oder im entgegengesetzten Sinne als das Auge des Untersuchers. Von einer Trübung hinter dem Krümmungsmittelpunkte der Cornea gilt das Entgegengesetzte.

Die relative Lage einer Trübung zum Drehungspunkte des Auges lässt sich also durch die Beziehung der Trübung zum Hornhautreflex nicht ermitteln. Es wäre dies nur möglich, wenn man zwischen dem Augenspiegel und dem untersuchten Auge ein Fadenkreuz anbringen würde, welches man mit der Trübung zur Deckung brächte. Würde die Trübung bei allen Bewegungen des untersuchten Auges von dem Fadenkreuze gedeckt bleiben, dann wäre nachgewiesen, dass sie im Drehpunkte des Auges liegt.

Eine nur etwas grössere hintere Polarcataract wird wegen der geringen Entfernung des hinteren Linsenscheitels vom Krümmungsmittelpunkte der Cornea stets fast vollkommen vom Hornhautreflex des Spiegels gedeckt wer-

den, ja es ist auch möglich, dass bei abweichender Lage des hinteren Linsenpoles oder des Drehpunktes beide vollkommen zusammenfallen und dass dann auch eine punktförmige Trübung am hinteren Linsenpole bei allen Drehungen des Auges ganz genau vom Hornhautreflex gedeckt wird.

Hirschberg <sup>1)</sup> sagt: „Genau im Drehpunkte wird man nicht leicht eine feste Trübung vorfinden, wohl aber wenige Millimeter vor demselben, am hinteren Scheitel der Krystalllinse. Eine solche (*Cataracta polaris posterior*) von einiger Ausdehnung erscheint, wenn der Untersuchte in das untersuchende Auge gerade hineinblickt, als eine dunkle Figur, die von dem hellen Hornhautreflex gedeckt wird. Lässt der Beobachter jetzt nach seiner Stirne, nach seinem Munde, nach seinem rechten, nach seinem linken Jochbeine das untersuchte Auge hinblicken, so haftet der Hornhautreflex immer an der Trübung, ohne die scheinbare Fläche derselben ganz zu verlassen.“

Diese Erklärung wäre auch bei der übrigens wie wir gesehen haben falschen Annahme, dass der Hornhautreflex sich immer mit dem Drehpunkte des Auges decken muss, unrichtig. Wie Hirschberg selbst sagt, liegt der hintere Scheitel der Krystalllinse wenige Millimeter vor dem Drehpunkte. Diese Entfernung ist aber grösser als die ganze Dicke der Linse, es muss somit zwischen Drehpunkt und hinterem Linsenscheitel eine stärkere parallaxische Verschiebung stattfinden als zwischen vorderem und hinterem Linsenpole.

Da der hintere Linsenscheitel dem Krümmungsmittelpunkte der Cornea so nahe liegt, so wird man nicht fehl gehen, wenn man sagt, dass jede Trübung, welche bei Bewegungen des untersuchten Auges gegen den Hornhautreflex eine einigermassen ansehnliche Excursion im selben Sinne wie das Auge macht, eine

---

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

Linsentrübung ist. Die Beobachtung des Hornhautreflexes kann also zur Differentialdiagnose zwischen Linsen- und Glaskörpertrübungen führen und hat deswegen eine besondere praktische Wichtigkeit.

Als ich nach der Ausarbeitung des Vorstehenden nun auch noch die neueste Literatur durchsah, fand ich einen Aufsatz von David W. Stevenson betitelt: „Differential diagnosis of opacities in the eye“<sup>1)</sup>. In demselben macht der Autor auf den Fehler, welcher sich in dieser Beziehung in den Lehrbüchern der Ophthalmoskopie (Mauthner, Loring etc.) vorfindet, aufmerksam und kommt ebenfalls zu dem Resultate, dass der Cornealreflex sich für den Beobachter immer mit dem Krümmungsmittelpunkte der vorderen Hornhautfläche decken muss und dass bei dem geringen Abstände des hinteren Linsenpoles von diesem Krümmungsmittelpunkte eine hintere Polarcataract mit dem Hornhautreflex zusammenfallen muss. Auch dass man für gewöhnlich durch die parallactische Verschiebung gegen den Hornhautreflex die Unterscheidung zwischen Linsen- und Glaskörpertrübungen machen könne, führt Stevenson an.

Obwohl sich also Stevenson's Darstellung mit der meinigen deckt, so hielt ich die Veröffentlichung des Obigen doch für angezeigt, besonders da das einzige deutsche Referat über Stevenson's Arbeit deren Inhalt direkt entgegengesetzt ist. Es heisst nämlich in demselben:<sup>2)</sup> „Da der Mittelpunkt der Hornhautkrümmung nahezu mit dem Drehpunkte zusammenfällt, so kann die vom Auge des Beobachters durch das Spiegelbild der Hornhaut gezogene Linie als Ausgangslinie zur Beurtheilung der Lage von vor und hinter dem Drehpunkte gelegenen Trübungen dienen. Jene Linie geht nahezu durch den Drehpunkt und behält darum

---

<sup>1)</sup> American Journal of Ophthalmology, December 1890.

<sup>2)</sup> Michel, Jahresbericht der Augenheilkunde für 1890, S. 137.

bei allen Bewegungen eine feste Lage.“ Dieses Referat bezeichnet somit geradezu jene Ansicht als die Stevenson's, welche von ihm bekämpft wird.

Mit einer anderen in derselben Arbeit Stevenson's ausgesprochenen Ansicht kann man sich aber nicht einverstanden erklären. Stevenson sagt, dass die meisten Beobachter bei der Lokalisation der Trübungen in den brechenden Medien mittels des Augenspiegels ihr eigenes Auge bewegen, statt den Untersuchten sein Auge bewegen zu lassen. Der Drehpunkt des untersuchten Auges habe somit wenig oder nichts mit der relativen Bewegung der Trübungen zu thun.

Um dies zu illustriren, führt er folgendes Experiment an: Man stecke 3 oder mehr Nadeln in ein Brett, so dass die Köpfe derselben  $\frac{1}{2}$  Zoll von einander entfernt sind und alle in einer Linie liegen. Wenn man dann die am weitesten entfernte Nadel ansieht, so scheinen sich die anderen alle in derselben Richtung zu bewegen. Die nächste Nadel wird sich am schnellsten bewegen, die relative Bewegung der Nadeln wird sich so verhalten wie die Bewegung ihrer Bilder auf der Retina des Untersuchers. Wenn wir die mittlere Nadel fixiren, so werden die weiter von uns liegenden Nadeln sich mit uns zu bewegen scheinen, während die näheren sich in entgegengesetzter Richtung verschieben. Wenn wir eine starke Convexlinse vor die Nadeln halten, so können wir beobachten, dass jene Nadel, welche sich ausserhalb der Brennweite der Linse befindet, und von welcher vor der Linse ein verkehrtes Bild entsteht, sich so verhält als ob sie dem Beobachter am nächsten läge. Stevenson glaubt nun dass, da die meisten Beobachter den Pupillarrand fixiren, dieser der feste Punkt ist, um den sich die Trübungen mit oder gegen den Beobachter scheinbar verschieben.

Nur die Bemerkung, dass eine Trübung, welche hinter dem Brennpunkte des Systems liegt und von der wir ein

verkehrtes Bild zu sehen bekommen, sich scheinbar so bewegen muss, als ob sie vor dem Auge sich befinden würde, ist richtig. Der Versuch mit den Nadeln entspricht aber durchaus nicht den Verhältnissen am Auge. Der Pupillarrand und die Trübungen liegen nicht wie die Köpfe der Nadeln in einer Linie. Auf unserer Netzhaut entsteht vom Pupillarrande und von dem innerhalb der Pupille sichtbaren Trübungen ein Bild. Dieses Bild wird sich bei Trübungen, die nicht in der Ebene der Pupille liegen, ändern, sobald wir in verschiedenen Richtungen in das untersuchte Auge hineinblicken. Auf die scheinbare Lage der Trübungen zu einander kann es aber natürlich gar keinen Einfluss haben, mögen wir den Pupillarrand oder die eine oder andere Trübung fixiren. Wahr ist es allerdings, dass wir auf diese Weise nur die Lage der Trübungen mit Rücksicht auf die Pupillarebene bestimmen können und dass der Drehpunkt nichts mit der relativen Bewegung der Trübungen innerhalb der Pupille zu thun hat.

## 2. Der Linsenrand.

Bekanntlich erscheint der Linsenrand verschieden, je nachdem man ihn im auffallenden oder im durchfallenden Lichte betrachtet. Es wird angegeben, dass er im auffallenden Lichte als ein hellglänzender, im durchfallenden Lichte als dunkler bogenförmiger Streifen erscheint. Man erklärt sich dies bekanntlich durch totale Reflexion, indem bei der Untersuchung im auffallenden Lichte das durch die Linse eingedrungene Licht an der hinteren Fläche der Linse in der Nähe ihres Randes total reflectirt wird, so dass der Rand glänzend erscheint. Im durchfallenden Lichte dagegen erfolgt die totale Reflexion des vom Augenhintergrunde zurückgeworfenen Lichtes an der vorderen Fläche der Linse, so dass dieses Licht nicht ins Auge des Beobachters gelangen kann und der Linsenrand demselben folg-

lich dunkel erscheinen muss. Hirschberg<sup>1)</sup> hat diese Verhältnisse durch schematische Figuren erläutert.

Wir wollen zunächst das Bild des Linsenrandes bei der Durchleuchtung der durchsichtigen Linse mit dem Augenspiegel betrachten. Schon auf der schematischen Figur Hirschberg's ebenso wie auf jeder Skizze, die man sich zur Veranschaulichung des Vorganges entwirft, fällt der sehr kleine Winkel auf, unter welchem die totale Reflexion am Linsenrande an der vorderen Fläche der Linse erfolgen müsste. Da aber der Unterschied zwischen dem Brechungsindex der peripheren Linsenschichten und dem Brechungsindex des Kammerwassers kein sehr bedeutender ist, so kann der Grenzwinkel für die totale Reflexion nur ein sehr grosser sein.

Nach Mathiessen<sup>2)</sup> ist der Brechungsindex des Kammerwassers = 1,335, jener der äusseren Corticalschichten der Linse = 1,375, der des Linsenkernelnes = 1,410. Der Grenzwinkel der totalen Reflexion beim Uebergange des Lichtes aus den peripheren Corticalschichten in das Kammerwasser ist also  $76^{\circ} 8'$ .

Ich habe ein frisches menschliches Auge im gefrorenen Zustande in meridionaler Richtung durchschnitten, die eine Hälfte unter ein Mikroskop gebracht und den Linsenäquator mittels der Zeichen-Camera bei 20 maliger Vergrösserung gezeichnet. Diese Zeichnung wurde dann noch durch einen Pantographen 12 mal vergrössert. An diesem in so grossem Maassstabe gezeichneten Bilde des Linsenäquators konnte man nun mit genügender Genauigkeit von 2 zu 2 cm die Einfallslothe auf der vorderen Linsenfläche für die von rückwärts her durch die Linse kommenden Lichtstrahlen construiren.

---

<sup>1)</sup> l. c. p. 646.

<sup>2)</sup> Graefe-Saemisch, Handbuch d. Augenheilk., VI. Bd., S. 460.



Die Figur 2 zeigt diese Konstruktion verkleinert.  $v$  ist die vordere,  $h$  die hintere Fläche der Linse. Die punktierten Linien sind die Einfallslothe, die ausgezogenen Linien geben die Grenzwinkel für die totale Reflexion an der vorderen Linsenfläche an.

Die Betrachtung der Figur zeigt, dass die Lichtstrahlen, welche an der vorderen Fläche der Linse total reflectirt werden, ganz seitlich durch die Linse treten müssten. Dies wäre allerdings vielleicht dann möglich, wenn die Linse in ihrer normalen Lage sich befindet und wir durch ein Colobom oder bei Irideremie im Stande sind, den Linsenrand mit dem Spiegel wahrzunehmen. Wir sehen den Linsenrand aber auch dann als dunkle Linie, wenn die Linse dislocirt ist und der Linsenrand durch die Pupille streicht. Hier fällt das vom Augenhintergrunde auf die Linse zurückgeworfene Licht nicht schräg auf, sondern in der Richtung ihrer Axe. Die Figur zeigt, dass dann nur ganz knapp am Aequator eine totale Reflexion möglich wäre und der dunkle Streifen müsste dann viel schmaler erscheinen als er in der That ist. Allerdings könnte man einwenden, dass eine luxirte Linse sich mehr der Kugelform nähert und dass dann die Zone der Linsenoberfläche, an welcher totale Reflexion stattfinden kann, breiter wird. Auch dies ist aber wie wir im folgenden sehen werden, nicht stichhaltig.

Ich habe das Aussehen des Linsenrandes im durchfallenden Lichte an einem Falle von angeborener Ektopie der Linse nach oben näher studirt. Bei demselben streicht bei künstlich erweiterter Pupille der untere Linsenrand ungefähr durch die Mitte der Pupille. Wirft man nun aus der Entfernung von etwa 30 cm Licht mit dem Augenspiegel in das Auge, so erscheint der linsenlose Theil der Pupille hellroth und stark erleuchtet. Die Linse selbst ist dunkelroth und scheint viel weniger Licht durchzulassen. Der Linsenrand stellt sich als ein schwarzer, etwa 0,6 mm breiter, bogenförmig gekrümmter Streifen dar. Er setzt sich

gegen den linsenlosen Theil scharf ab, wogegen er gegen die Mitte der Linse zu eine undeutlichere Begrenzung zeigt, ohne sich aber so allmählich zu verlieren, dass etwa eine annähernde Bestimmung seiner Breite unmöglich wäre.

So ist das Bild, wenn man in der gewöhnlichen Weise durch das Spiegelloch blickend, untersucht. Hält man nun den Spiegel vollkommen ruhig und hebt, während der Patient sein Auge nicht aus der vorigen Stellung bewegt, den Kopf, so dass man knapp ober dem Spiegel vorbei blickt, so erscheint die dislocirte Linse heller durchleuchtet, der aphakische Theil der Pupille aber dunkler als früher. Gleichzeitig wird der dunkle Streifen am Linsenrande schmaler. Je mehr man den Kopf hebt, desto mehr nimmt der Unterschied in der Erleuchtung des linsenlosen und des linsenhaltigen

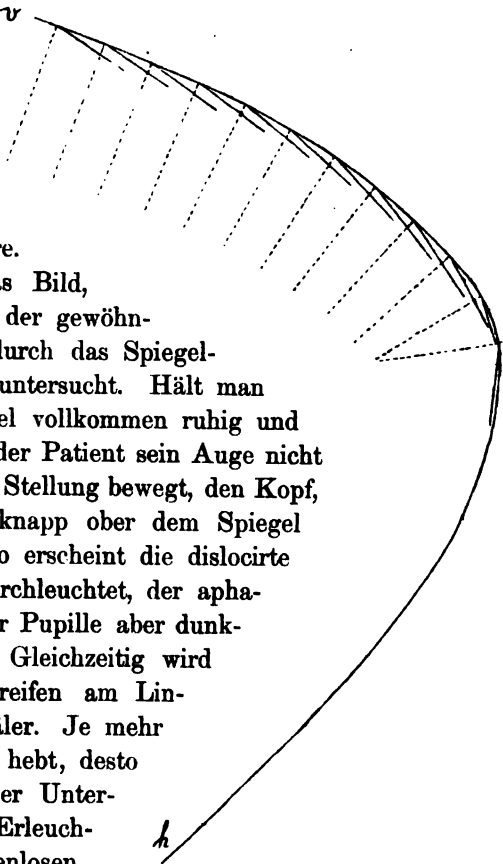


Fig. 2.

Theiles der Pupille zu, die Breite des dunkel erscheinenden Linsenrandes ab, bis man endlich neben der Linse gar kein Licht mehr hervortreten sieht. Die Linse erscheint schön hellroth, so wie früher der aphakische Theil der Pupille, der letztere aber ist jetzt schwarz.

Dreht man den Concavspiegel (während das von dem

Spiegel gelieferte Flammenbild sich vor dem untersuchten Auge befindet) um eine senkrechte Axe, so wandert das Licht in dem aphakischen Theile der Pupille in entgegengesetzter Richtung, innerhalb der Linse aber in derselben. Hat man das Auge mit dem Planspiegel erleuchtet, so verhält sich die Bewegung des Lichtes und des nachfolgenden Schattens bei der Drehung des Spiegels umgekehrt wie beim Concavspiegel und ist viel deutlicher.

Bewegt der Beobachter bei unveränderter Spiegelhaltung seinen Kopf noch weiter nach oben, so bewegt sich innerhalb der Linse ein dunkler Schatten nach abwärts und endlich sieht man entsprechend dem Linsenrande einen hellrothen Streifen, welcher so wie früher der dunkle Streifen gegen den linsenlosen Theil der Pupille scharf abgesetzt ist, während er sich nach der anderen Seite hin verschwommen begrenzt. Die übrige Linse, ebenso wie der aphakische Theil der Pupille ist nunmehr schwarz. Meist entspricht aber der hellrothe Streifen nicht dem ganzen in der Pupille sichtbaren Theile des Linsenäquators, sondern nur einem grossen Theile desselben. Hat man zur Durchleuchtung den Concavspiegel verwendet, und dreht denselben um die Axe seines senkrecht gehaltenen Stieles, so wandert der hellrothe Streifen am Linsenrande in der der Spiegeldrehung entsprechenden Richtung, während beim Gebrauche des Planspiegels die Bewegung des Streifens der des Spiegels entgegengesetzt ist. In beiden Fällen ist die Bewegung aber deutlicher als bei jener Stellung des beobachtenden Auges, bei welcher man die ganze Linse erleuchtet sieht.

Alle diese Veränderungen in der durchleuchteten Pupille spielen sich sehr rasch ab. Ist der Abstand des Spiegels vom untersuchten Auge etwa 30 cm und blickt der Patient in das Spiegelloch, so braucht der Beobachter seinen Kopf nur um 50—55 mm zu heben, um nach der Beobachtung der geschilderten Veränderungen in der Erleuchtung des linsenlosen und des linsenhaltigen Theiles der

Pupille den Linsenrand allein in der sonst dunklen Pupille aufleuchten zu sehen. Es schliesst dann die Gesichtslinie des Untersuchers mit der ursprünglichen Lage derselben, während der Beobachter durch das Spiegelloch blickt, einen Winkel von  $9\frac{1}{2}$ — $10\frac{1}{2}$ ° ein. (Ich habe um dies zu messen, den Spiegel auf einem Stativ befestigt.)

Ganz analoge Erscheinungen konnte ich an einem Auge sehen, bei welchem nach mehrfachen wegen Glaukom neben einander ausgeführten Iridektomien ein grosser Theil des Randes der an normaler Stelle liegenden Linse der Untersuchung im durchfallenden Lichte zugänglich war. Nur war der dunkle Linsenrand schmaler und es zeigte sich skioskopisch nur dann Myopie, wenn man bloss den Linsenrand roth sah (das Auge war leicht hypermetropisch). Ganz die gleichen Beobachtungen wie in diesem Falle machte ich an einem Auge mit congenitaler Irideremie.

Die Erklärung für das im Vorstehenden Mitgetheilte kann nun gar nicht zweifelhaft sein. Dass es sich dabei nicht um totale Reflexion des von der Netzhaut zurückgeworfenen Lichtes an der vorderen Linsenoberfläche handeln kann ist klar. Dieses Licht könnte die Pupille des untersuchten Auges überhaupt gar nicht verlassen. Wir haben aber gesehen, dass wir das den Linsenrand passirende Licht wahrnehmen können, wenn wir von einem anderen Punkte aus das Auge betrachten. Es wird also das vom Augenhintergrunde reflectirte Licht durch die Randparthien der Linse in der Weise abgelenkt, dass wir es nicht wahrnehmen können, wenn wir durch das Spiegelloch blicken. Der Linsenrand erscheint also dunkel. Er erscheint aber hellroth, sobald wir unser Auge an einen Punkt bringen, wo das durch den Linsenrand abgelenkte Licht in unsere Pupille gelangen kann. Dann treten aber die Lichtstrahlen, die durch die übrigen in der Pupille des untersuchten Auges gelegenen Theile gehen, nicht in unser Auge. Es ist allein der Rand

der Linse, welcher uns in der sonst dunklen Pupille roth erscheint.

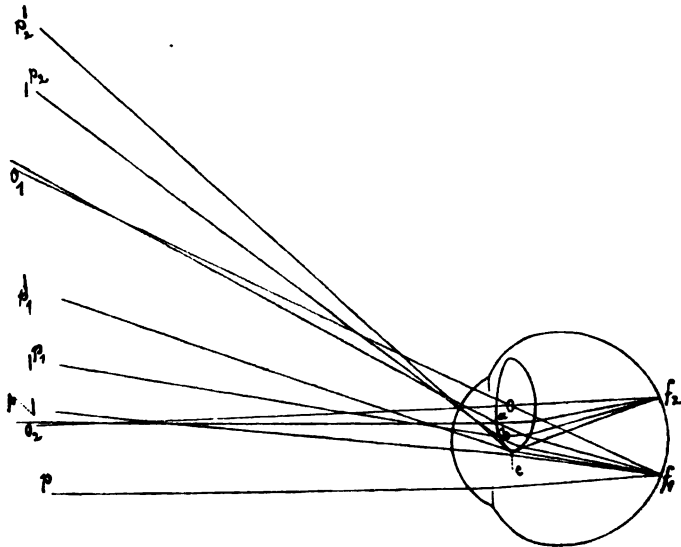


Fig. 3.

Die Figur 3 soll den Gang der Strahlen bei dem Falle von Ektopie der Linse veranschaulichen.  $f_1 f_2$  ist der erleuchtete Theil des Fundus (er ist, da die beiden Augen aus räumlichen Rücksichten sehr nahe aneinander gerückt sind, viel grösser gezeichnet als es den wirklichen Verhältnissen entspricht).  $f_1 o_1$  und  $f_2 o_2$  sind die von  $f_1$  und  $f_2$  gebrochenen, durch das optische Centrum der dislocirten Krystalllinse gehenden Strahlen. Die durch die Punkte  $a$ ,  $b$  und  $c$  der vorderen Linsenoberfläche tretenden Lichtstrahlen werden nun verschieden stark gebrochen und zwar diejenigen, die den äussersten Randtheil der Linse  $c$  passieren, am stärksten.

Befindet sich die Pupille des Beobachters in  $p p'$ ,

so kann dieselbe Strahlen auffangen, welche durch den linsenlosen Theil der Pupille vom unteren Theile des Flammenbildes bei  $f_1$  kommen, ebenso auch Strahlen, welche durch die mittleren Theile der Linse bis  $b$  gehen. Dagegen gelangen keine Strahlen von  $bc$  nach  $pp$ . Der Linsenrand ist für den Beobachter dunkel. Auch muss der aphakische Theil der Pupille heller durchleuchtet sein als die Linse selbst. Denn nicht nur von  $f_1$ , sondern auch von mehreren weiter oben gelegenen Theilen des Fundus kommt noch Licht nach  $pp$ , während fast nur von  $f_2$ , nicht mehr aber von seiner Nachbarschaft, Strahlen nach  $pp$  gehen. Ist die Pupille des Untersuchers bei  $p_1 p_1$ , so sieht derselbe den linsenlosen Theil der Pupille schwarz, die ganze Linse aber — auch ihren Randtheil — durchleuchtet. (In der Figur sind nur die durch den Randtheil der Linse gehenden und nach  $p_1 p_1$  gelangenden Strahlen gezeichnet, nicht die, welche durch die mittleren Theile der Linse nach  $p_1 p_1$  gehen. Sie nehmen ihren Ursprung von den mehr mittleren Parthien des Flammenbildes  $f_1 f_2$ .) Liegt endlich die Pupille des beobachtenden Auges bei  $p_2 p_2$ , so erscheint nur der Linsenrand roth, die übrige Linse sowohl als der aphakische Theil der Pupille dunkel.

Aus diesem Strahlenverlaufe erklärt sich auch nach den bekannten Principien der Skiaskopie, warum die Schattensbewegung bei  $p_2 p_2$  deutlicher erscheinen muss als bei  $pp$ . Der Linsenrand ist eben stärker myopisch als der übrige Theil der Linse.

Auch bei Betrachtung der in normaler Lage befindlichen Linse zeigen sich, wie wir gesehen haben, ähnliche Erscheinungen. Dass der dunkle Linsenrand schmaler aussieht, hat seinen Grund darin, dass die Linse, sobald sie bei einer Luxation aus ihrer normalen Verbindung mit der Zonula gelöst wird, sich der Kugelgestalt nähert, die Ablenkung der ihren Randtheil passirenden Strahlen also stärker werden muss. So wird auch der dunkle Linsen-

rand bei der Accomodation breiter, wie dies von O. Becker<sup>1)</sup> bei albinotischen Augen und Hjort<sup>2)</sup> an einem Auge mit Irideremia traumatica nachgewiesen wurde.

Auch bei seitlicher Beleuchtung erscheint der Linsenrand manchmal durch vom Fundus zurückgeworfenes Licht schön rubinroth gefärbt.

Nachdem sich so bezüglich der Entstehung des dunklen Linsenrandes bei der Untersuchung im durchfallenden Lichte ein von den gangbaren Anschauungen abweichendes Resultat ergeben hatte, untersuchte ich, wie der weisse oder gelbliche Glanz des Linsenrandes im auffallenden Lichte zu erklären sei.

Zunächst ergab sich, dass diese Erscheinung, bei welcher der Linsenrand wie selbstleuchtend oder funkelnd aussieht, nicht zu sehen ist, wenn die Linse sich in normaler Lage befindet und wir durch einen grossen Irisdefect oder bei vollkommener Irideremie den Linsenrand sehen können; ebenso wenig dann, wenn die Linse nach der Seite verschoben ist, so dass ein Theil ihres Randes in die Pupille vorliegt, während der übrige hinter der Iris sich versteckt. Dagegen kann man den Linsenrand im auffallenden Lichte sehr schön glänzen sehen, wenn die Linse in die vordere Kammer luxirt ist. Es sind sonach die Angaben vieler Lehrbücher nicht genau, welche wohl das Glänzen des Linsenrandes bei Luxation der Linse in die vordere Kammer hervorheben, andererseits aber auch besagen, dass der Linsenrand überhaupt, also auch bei anderen Arten der Luxation (oder Ektopie) und bei normaler Lage der Linse sich in gleicher Weise darstelle.

---

<sup>1)</sup> O. Becker, Ueber die Lage und Function der Ciliarfortsätze am lebenden Menschenauge. Wien. Medizinische Jahrbücher 1863 und 1864.

<sup>2)</sup> Hjort, Die Ciliarfortsätze während der Accommodation; ein Fall von totaler acquirirter Irideremia. Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde. 1876 p. 205.

Um nun die Erklärung für dieses abweichende Verhalten bei verschiedener Lage der Linse zu finden und um den Gang der Lichtstrahlen in der Linse genauer zu studiren, liess ich mir kleine Glaslinsen machen, welche einen Aequatorialdurchmesser von 9—10 mm und eine Dicke von etwa 4 mm hatten und am Aequator ähnlich wie die menschliche Linse abgerundet waren. Die vordere und hintere convexe Fläche waren annähernd gleich gekrümmt und unterschieden sich diese Linsen von der menschlichen Krystalllinse sowohl dadurch, als durch ihren stumpferen Rand. Doch konnte dies auf den Verlauf der Strahlen keinen wesentlichen, nur einen gleichsam quantitativen Einfluss haben.



Fig. 4.

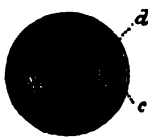


Fig. 5.

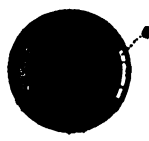


Fig. 6.



Fig. 7.

Ich betrachtete zunächst diese Linsen in Luft. Sie lagen auf einem Tische in einer Entfernung von etwas mehr als 1 m von einem 2 m breiten und 2,5 m hohen Fenster. Blickte ich gerade von oben auf eine solche Linse, so sah ich an der vom Fenster abgewendeten Seite der Linse das verkehrte Bild des Fensters, welches von der hinteren Oberfläche der Linse als Hohlspiegel entworfen wurde (Fig. 4). Dieses Bild unterschied sich aber sehr deutlich in 2 Theile. Der eine lichtschwächere, mehr gegen die Mitte der Linse gelegene Theil entsprach dem oberen Theile des Fensters



(Fig. 4 *a*), der anscheinend dem unteren Theile des Fensters entsprechende, nahe am Rande der Linse liegende Theil des Bildes war aber hell glänzend (Fig. 4 *b*). Bei manchen in ihrer Form etwas abweichenden Linsen war die periphere Grenze dieses Theiles durch einen schmalen dunklen Streifen vom Rande der Linse getrennt.

Verdeckte man nun das Fenster von unten her mittels eines Schirmes, den man in einiger Entfernung von der Glaslinse immer weiter nach oben schob, so verschwand ein Theil des lichtschwachen Bildes und ein grosser Theil des glänzenden Streifens am Rande. Auffallenderweise aber blieb bei einer gewissen Stellung des Schirmes noch ein schmaler Randtheil des glänzenden Streifens ganz am Rande der Glaslinse zurück (Fig. 5 *c*), welcher also von den oberen Theilen des Fensters sein Licht empfangen muss. Der oberste Theil des Fensters konnte noch immer Licht auf die Glaslinse senden, wie dieses daraus erhellt, dass man in dem lichtschwächeren Theile des verkehrten Fensterbildes noch immer den oberen Theil des Fensters erkennt (Fig. 5 *d*), so dass das Reflexbild des Fensters durch den vorgehaltenen Schirm in zwei Theile getheilt wird, welche aber beide dem oberen Theile des Fensters entsprachen.

Schiebt man den Schirm noch weiter, so verschwindet auch der feine glänzende Randstreifen (Fig. 5 *c*).

Um nun zu erfahren, durch welche Theile der Linse die Strahlen, welche die einzelnen Theile dieser Reflexe liefern, in die Linse eintreten, schlug ich folgenden Weg ein. Während der Schirm so gehalten wurde, dass von dem glänzenden Streifen nur der schmale Theil nahe dem Linsenrande (Fig. 5 *c*), welcher von den oberen Theilen des Fensters kommt, übrig blieb, führte ich von oben auf die Linse blickend eine Präparirnadel langsam über die Oberfläche der Linse. Dabei ergab sich, dass das Licht, welches diesen schmalen Randstreifen bildet, gerade durch den dem Fenster zugewendeten Theil des Aequators der Linse ein-

trat. Sobald die Nadel an den Aequator angelegt wird, verschwindet der schmale Randstreifen.

Führt man einen Schirm von oben über das Fenster herab, bis dasselbe so weit verdeckt ist, dass der erwähnte äusserste Theil des glänzenden Streifens verschwindet (was dann geschieht, wenn das Licht unter keinem grösseren Winkel als einem solchen von etwa  $45^\circ$  auf die Linse fallen kann) so bleibt nur der breitere Theil des glänzenden Streifens übrig (Fig. 6 e), welcher sein Licht von den weiter unten gelegenen Theilen des Fensters erhalten muss. Führt man jetzt die Nadel über die Oberfläche der Linse, so verschwindet der helle Reflexstreifen (Fig. 6 e) nicht, wenn die Nadel im Aequator der Linse liegt, wohl aber, wenn man dieselbe an die dem Aequator zunächst gelegenen Theile der oberen Fläche der Linse anlegt. Es verschwindet aber meist nicht dieser ganz helle Streifen e auf einmal, sondern nur ein Theil desselben. Doch ist der Spielraum, den die Nadel hat, um einen Theil des hellen Streifens zu verdecken, nicht gross. Sobald man sich mit der Nadel etwas weiter vom Aequator entfernt, hat die Nadel gar keinen Einfluss auf den hellen Streifen.

Betrachtet man nun die Glaslinse nicht von oben, sondern etwas schräg von der dem Fenster abgewendeten Seite, so wird der glänzende Streifen am Rande der Linse immer breiter und schliesslich erscheint der grösste Theil oder auch das ganze Fenster in demselben glänzenden Lichte wie früher nur der Randtheil. Blickt man noch schief auf die Linse, so erscheinen am Rande der Linse die oberen Querhölzer des Fensters noch einmal in einer solchen Anordnung, dass man schon daraus entnehmen kann, dass dieses ein aufrechtes Bild des Fensters ist. Bewegt man die Hand mit ausgespreizten Fingern, deren Spitzen nach unten gerichtet sind, zwischen Glaslinse und Fenster nach abwärts, so sieht man das verkehrte Bild derselben in dem verkehrten Bilde des Fensters sich bewegen. Zugleich kommt

aber ein zweites aufrechtes Bild der Hand vom Rande der Linse her dem verkehrten entgegen, bis sich die Fingerspitzen in diesen beiden Bildern berühren (Fig. 7). Dass das Bild wirklich ein aufrechtes ist, kann man dadurch nachweisen, dass man einen Schirm so vor den oberen Theil des Fensters schiebt, dass das Bild nach und nach verschwindet.

Bedeckt man den unteren Theil des Fensters in der früher angegebenen Weise mit einem Schirm, so dass gerade von oben gesehen nur der äusserste Randtheil des glänzenden Streifens (Fig. 5 c) übrig bleibt, so kann man leicht sehen, dass jenes aufrechte Bild nichts ist, als der etwas breiter erscheinende äusserste Randstreifen. Das aufrechte Bild des Fensters, das man von einem bestimmten Punkte aus am Rande der Linse wahrnimmt, geht nämlich in den Randstreifen (Fig. 5 c) über, wenn man seinen Kopf allmählich direkt über die Glaslinse bringt. Auch verschwindet das aufrechte Bild, wenn man die Nadel an den Aequator anlegt.

In den Figuren 4, 5, 6, 7 ist auch das aufrechte von der vorderen convexen Fläche der Linse gelieferte Bild gezeichnet. Dasselbe liegt nahe demjenigen Theile des Linsenrandes, welcher dem Fenster zugewendet ist. An diesen Bildern kann man auch in jeder Figur erkennen, welcher Theil des Fensters verdeckt ist.

Es ist zunächst klar, dass der lichtschwächere Theil des beim Anblick von oben sichtbaren verkehrten Fensterbildes (Fig. 4 a) durch einfache Reflexion des Lichtes an der hinteren Oberfläche der Linse entsteht, während der helle glänzende Randtheil (Fig. 4 b) der totalen Reflexion des Lichtes an eben dieser Fläche seine Entstehung verdankt. Dieser Streifen setzt sich aber, wie wir gesehen haben, aus zwei Theilen zusammen: Fig. 5 c und Fig. 6 e. Betrachten wir zunächst den zweiten dieser Theile.

Das Licht, welches von einem ziemlich tief gelegenen

Theile  $ab$  (Fig. 8) des Fensters kommt, tritt, es geht dies aus den früheren Versuchen hervor, durch die obere Fläche der Linse nahe dem Aequator in dieselbe ein. Die vom Fenster divergirenden Strahlen werden durch die convexe Oberfläche der Linse convergent gemacht, treffen die hintere

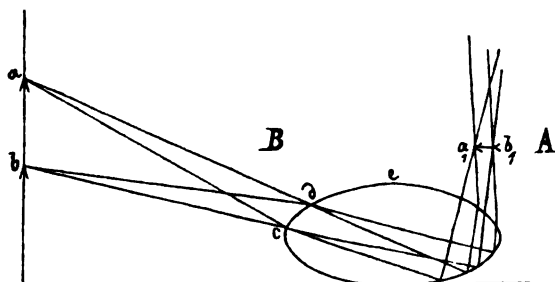


Fig. 8.

concave Fläche der Linse, werden von dieser total reflectirt und geben so, an der vorderen Fläche der Linse neuerlich in ihrem Verlaufe verändert, ein verkehrtes Bild des unteren Theiles des Fensters ( $a_1 b_1$ ). Die von den oberen Parthien des Fensters kommenden und durch den Theil  $cd$  der Linsenoberfläche gehenden Lichtstrahlen, werden von der unteren Fläche der Linse als Hohlspiegel wohl auch reflectirt, aber sie fallen unter einem zu spitzen Winkel auf, um total reflectirt zu werden. Sie bilden den lichtschwächeren Theil Fig. 4  $a$  des Fensterbildes.

Neigt der Beobachter seinen Kopf gegen  $A$  zu, so wird er noch mit seinen Augen Licht auffangen können, welches von oberhalb  $a$  gelegenen Theilen des Fensters ausging und an der unteren Fläche total reflectirt wurde. Deshalb nimmt die Breite des glänzenden Streifens zu, wenn man in dieser Art auf die Linse sieht.

Das Licht, welches zwischen  $d$  und  $e$  oder noch weiter rechts von  $e$  in die Linse dringt, wird derart reflectirt, dass es von dem Beobachter nur dann wahrgenommen wird,

wenn er sich zwischen Linse und Fenster befindet. Von einer totalen Reflexion kann aber dabei keine Rede sein, wie sich auch sogleich daraus ergibt, dass der helle glänzende Streifen am Linsenrande immer schmaler wird und bald ganz verschwindet, wenn man sich mit seinem Kopfe nach *B* hin biegt.

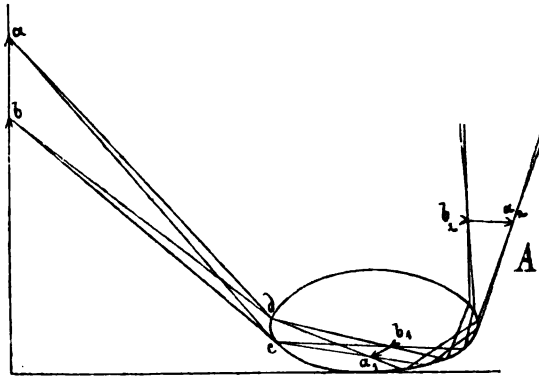


Fig. 9.

Suchen wir uns nun die Entstehung des schmalen Randstreifens Fig. 5 *c* zu erklären. Die Strahlen, welche von den oberen Theilen des Fensters, Fig. 9 *a b* auf den Äquator *c d* fallen, werden durch die starke Krümmung der Linsenoberfläche daselbst in der Linse ein verkehrtes Bild *a<sub>1</sub> b<sub>1</sub>* von *a b* erzeugen. Die Strahlen fallen nach neuerlicher Divergenz auf die hintere Fläche der Linse, werden daselbst total reflectirt und es entsteht bei *a<sub>2</sub> b<sub>2</sub>* ein kaptotrisches Bild von *a<sub>1</sub> b<sub>1</sub>*, welches mit Rücksicht auf dieses Bild verkehrt, mit Rücksicht auf den Gegenstand *a b* aber aufrecht ist. Sieht man die Glaslinse von oben an, so sieht man entsprechend der hinter *b<sub>2</sub>* nach oben divergirenden Strahlen nur einen schmalen Theil dieses Bildes, eben jenen schmälere glänzenden Streifen am Linsenrande (Fig. 5 *c*). Je mehr man aber sein Auge in der Richtung gegen *A*

bewegt, desto mehr kann man von diesem Bilde sehen, desto breiter erscheint dieses Bild, so dass man es auch direct als aufrechtes Bild erkennen kann.

Ich habe dann eine solche Glaslinse unter Wasser angesehen, indem ich sie in ein kleines mit Wasser gefülltes Uhrgläschen brachte, welches mit Kanadabalsam auf einer matten Unterlage befestigt war. Der Unterschied, der sich dabei ergab, war folgender: das lichtschwächere Bild Fig. 4 *a* war bedeutend weniger hell als früher. Der helle glänzende Rand *b* war viel schmaler. Dennoch liess sich auf die früher angegebene Weise konstatiren, dass derselbe sich aus den zwei erwähnten Bildern zusammensetzt, welche beide aber nur viel schmaler und schwerer zu trennen waren. Wählte ich als umgebendes Medium Glycerin, so war der lichtschwache Theil des Bildes kaum zu sehen, der durch totale Reflexion entstehende hell glänzende Streifen noch schmaler als bei dem Versuche mit Wasser. Auch hier bestand dieser Streifen aber aus den zwei oben beschriebenen Bildern. In beiden Fällen war durch den Versuch mit der Nadel die gleiche Parthie der Linsenoberfläche als Eintrittsstelle des Lichtes zu bestimmen, wie dies bei der Glaslinse in Luft beschrieben wurde.

Es erklärt sich dieses verschiedene Verhalten bei verschiedenen Medien, welche die Glaslinse umgeben, leicht aus der abnehmenden Differenz zwischen dem Brechungsindex des Glases einerseits und jenem der Luft, des Wassers, des Glycerins anderseits. Je geringer diese Differenz ist, desto weniger Licht wird an der Trennungsfläche der Medien reflectirt, desto grösser muss der Grenzwinkel der totalen Reflexion sein, desto geringer aber die Ablenkung der Lichtstrahlen beim Uebergange des Lichtes aus dem betreffenden Medium in das Glas und umgekehrt.

Senkt der Beobachter seinen Kopf immer mehr und mehr gegen die Tischplatte, so verschwindet an einem gewissen Punkte das katoptrische Bild und es tritt ein ver-

zerrtes dioptrisches Bild des Fensters, welches natürlich auch verkehrt ist, hervor. Bei den Versuchen mit der Glaslinse in verschiedenen Medien wird dieses dioptrische Bild mit Abnahme des Unterschiedes der Brechungsindices successive lichtschwächer.

Schliesslich wurden menschliche Linsen, die möglichst frisch der Leiche entnommen waren, in dem Uhrgläschen von physiologischer Kochsalzlösung umgeben, untersucht. Ich konnte hier in Bezug auf die Entstehung des hellglänzenden Streifens ganz analoge Beobachtungen machen wie früher. Der glänzende Streifen war sehr schmal, bestand aber aus den beiden oben beschriebenen Theilen. Der lichtschwache Theil des Fensterbildes war nur spurweise sichtbar. Sah man die Linse direct von oben an, so war der helle glänzende Streifen nur eine äusserst feine Linie, wurde aber alsbald breiter, wenn man in etwas schräger Richtung auf die Linse blickte. Die Versuche mit der Nadel fielen in gleichem Sinne aus, wie früher bei der Glaslinse.

Der helle glänzende Streifen am Linsenrande im auffallenden Lichte entsteht somit in der That durch die totale Reflexion des Lichtes an der hinteren Fläche der Linse in der Nähe ihres Randes, ist also, je nachdem man Tageslicht oder gelbes künstliches Licht verwendet, weiss oder gelblich glänzend und kann, worauf Knapp<sup>1)</sup> aufmerksam gemacht hat, beliebig gefärbt werden, wenn man das Licht durch farbige Gläser auf das Auge fallen lässt. Wir verstehen nun aber auch, warum dieser helle Reflex nur sichtbar ist, wenn die Linse in die vordere Kammer luxirt ist. Nur in diesem Falle kann ja das Licht den Aequator der Linse und seine Umgebung durchdringen und auf der entgegengesetzten Seite des Aequators den

---

<sup>1)</sup> Knapp, Ueber den Lichtreflex am Rande der Linse. Arch. f. Augenheilkunde, XII., S. 314.

hellen Streifen erzeugen. Allenfalls wäre es vielleicht am albinotischen Auge möglich, die Linse in der angegebenen Weise zu durchleuchten. Doch habe ich darüber keine Erfahrung.

---

Ganz anders stellt sich der Linsenrand dar, wenn die Linse derart dislocirt ist, dass sie zum Theil in der vorderen zum Theil in der hinteren Kammer liegt, so dass der Aequator der Linse dem Beschauer theilweise zugewendet ist. Man sieht dann, wie ich dies bei einem Fall von traumatischer Luxation beobachten konnte, den dem Lichte zugewendeten Theil des Linsenrandes als schmalen, hellglänzenden, fast die Hälfte des Linsenäquators umfassenden Streifen (während bei der Luxation der Linse in die vordere Kammer der vom Lichte abgewendete Theil des Linsenrandes glänzt).

Dass es sich dabei nicht um eine einfache Reflexion an der Vorderfläche der Linse handeln könne, zeigt die Beobachtung an den oben erwähnten Glaslinsen. Blickt man zunächst auf die Vorderfläche einer solchen, während das Licht von der Seite einfällt (wie in Fig. 8 und 9) und dreht sie dann nach und nach so, dass der dem Lichte zugewendete Theil des Aequators sich immer mehr und mehr nach aufwärts gegen den Beobachter wendet, so wird das Reflexbild Fig. 4 a besonders in der Richtung des Radius eines an den Aequator gelegten Kreises immer kürzer, rückt immer mehr gegen den Linsenrand und entspricht deutlich nur dem oberen Theile des Fensters. Der hellglänzende Theil Fig. 4 b verschwindet ganz. Zugleich wird das Spiegelbild von der vorderen convexen Fläche der Linse, während es aber immer deutlich ein Bild des ganzen Fensters bleibt, immer kleiner und kleiner und wandert gegen den dem Fenster zugewendeten Theil des Aequators, ohne sich aber in einen bogenförmigen glänzenden Streifen zu ver-



wandeln. Dass dieser letztere, wie man ihn an der luxirten Linse beobachten kann, nicht durch einfache Reflexion am Linsenäquator entsteht, konnte ich zweifellos dadurch nachweisen, dass ich mir aus Messing eine kleine Linse von der Form der Glaslinsen anfertigen liess. An dieser zeigte sich bei der oben beschriebenen Haltung auch nur ein kleines Fensterbild am Aequator, kein glänzender Streifen. Dieses letztere muss also durch Brechung und Reflexion innerhalb der Linse entstehen.

Dreht man die Glaslinse in der oben beschriebenen Weise, so kommt bei einer gewissen Stellung derselben am Linsenäquator, dort, wo er gegen die Lichtquelle gewendet ist, ein hellglänzender, fast die halbe Linse umfassender Streifen zum Vorschein, dem sich mehr gegen das Linsen-  
centrum zu, ein breiter lichtschwacher Reflex anschliesst, ähnlich wie das Reflexbild Fig. 4 a. Verdeckt man das Fenster nach und nach durch einen von oben herabgeführten Schirm, so verschwindet dieser letztere zuerst, der hellglänzende Streifen aber bleibt stehen, während umgekehrt dieser zuerst verschwindet, wenn man den Schirm von unten herauf schiebt.

Bewegt man einen Gegenstand, z. B. einen Bleistift, in einiger Entfernung von der Linse, so erkennt man, dass der weniger glänzende Streifen zum grössten Theil einem verkehrten Bilde entspricht, der hellglänzende einem aufrechten. Doch sind diese beiden Bilder nicht streng von einander zu trennen. Die Bilder, die man von dem Bleistift erhält, sind natürlich verzerrt. Bei einer bestimmten Entfernung und Lage des Bleistiftes von der Linse sieht man zwei aufrechte Bilder, das eine an dem einen, das andere an dem anderen Ende des glänzenden Streifens.

Legt man eine Nadel nahe dem einen Ende des Reflexstreifens an den Aequator, so erscheint ein verkehrtes Bild derselben an dem anderen Ende.

Diese Erscheinungen lassen sich wie folgt erklären:

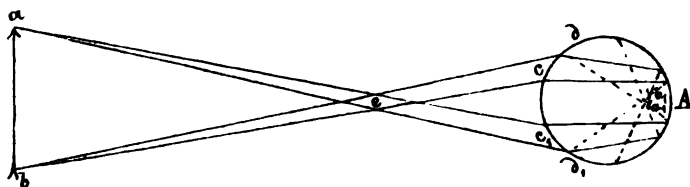


Fig. 10.

Die verkehrten Bilder der Lichtquelle entstehen wieder durch die weniger gekrümmten Parthien der Linsenoberfläche in der Nähe des Aequators, das aufrechte Bild durch die den Linsenäquator passirenden Strahlen. In Fig. 10 ist die Linse von oben gesehen gezeichnet (allerdings nicht in der Verkürzung wie sie bei der schiefen Haltung derselben erscheinen müsste). Die von  $a b$  kommenden in der Ebene des Aequators einfallenden Strahlen werden durch die Krümmung des Aequators in der Ebene der Zeichnung convergent gemacht und von der hinteren Oberfläche der Linse bei  $A$  als Concavspiegel derart reflectirt, dass ein verkehrtes Bild bei  $a_1 b_1$  entsteht. Von diesem divergieren die Strahlen wieder und werden von der unteren Linsenfläche in der Nähe des Linsenäquators (ähnlich wie in Fig. 9) durch totale Reflexion nach aufwärts abgelenkt.

In dem dadurch erzeugten glänzenden Streifen muss ein in einiger Entfernung von der Linse gehaltener Gegenstand als aufrechtes Bild erscheinen. Legt man eine Nadel bei  $c$  an den Aequator, so erscheint sie bei  $d_1$  als verkehrtes Bild. Befindet sich die Nadel in  $e$ , so bekommt man zwei Bilder derselben, bei  $d$  und bei  $d_1$ .

In der auf der Ebene der Figur senkrechten Ebene findet natürlich auch eine Ueberkreuzung der Strahlen in der Linse statt (s. Fig. 9).

An der luxirten Linse sieht man nur den hellglänzenden Streifen am Rande, nicht den lichtschwachen Reflex-

streifen, der sich bei der Glaslinse daran anschliesst. Dieser letztere verschwindet ebenso wie das Reflexbild Fig. 4 a, wenn der Unterschied zwischen dem Brechungsindex der Linse und dem des umgebenden Mediums ein geringerer ist.

---

Bei dem in Rede stehenden Fall war die Linse derart luxirt, dass sie die nasale Hälfte der Pupille einnahm. Der nasale Theil des Aequators war in der hinteren Kammer, der temporale in der vorderen. Concentrirte man nun das Licht einer Flamme mit einer Convexlinse auf den vorderen, nasalen Theilen der Sklera, so erschien der in der Pupille vorliegende Theil des Aequators schön roth erleuchtet. Das Licht, welches, in Folge des Durchtrittes durch die Bulbuswand roth gefärbt, durch die nasale Hälfte des Aequators in die Linse eindringt, wird ganz wie in Fig. 9 am temporalen Rand der Linse total reflectirt.

---

Kurz zusammengefasst wäre also das Resultat unserer Untersuchungen folgendes:

1) Der Linsenrand erscheint im durchfallenden Lichte dunkel — nicht weil das vom Augenhintergrunde reflectirte Licht an der vorderen Fläche der Linse in der Nähe des Randes total reflectirt wird, sondern, weil dieses Licht durch die nahe dem Aequator gelegenen Theile der Linse in der Weise abgelenkt wird, dass es nicht in das Spiegelloch gelangen kann, dem durch dasselbe blickenden Untersucher also nicht wahrnehmbar wird.

2) Im auffallenden Lichte erscheint der Linsenrand als hell, weiss oder gelblich glänzender Streifen durch totale Reflexion des Lichtes an der hinteren Fläche der Linse, wenn die Linse in die

vordere Kammer luxirt ist. Das Licht muss durch den Aequator der Linse selbst und durch die benachbarten Parthien der vorderen Linsenoberfläche eindringen können, um an der anderen Seite des Linsenäquators total reflectirt werden zu können.

3) Ist die Linse so dislocirt, dass ein Theil des Linsenäquators dem Beobachter zugewendet ist, so erscheint der dem Lichteinfalle zugewendete Rand der Linse im auffallenden Licht weiss oder gelblich glänzend durch aus dem Innern der Linse zurückgeworfenes und an ihrem Rande total reflectirtes Licht.

4) Ist die Linse in normaler Lage oder nach irgend einer Seite (in der Frontalebene) verschoben, so fehlt im auffallenden Licht jeder weisse oder gelbliche Glanz am Linsenrand.

# Ueber die Behandlung der folliculären Bindehauterkrankung.

Von

Dr. Schneller  
in Danzig.

Mit 4 Figuren im Text.

Seit den achtziger Jahren ist die Diskussion über die Therapie der folliculären Erkrankungen der Augen merklich lebhafter geworden. Die Anregung dazu verdankt sie wohl zumeist den Arbeiten über operative Behandlung des Trachoms, von Galezowski<sup>1)</sup>, Heissrath<sup>2)</sup>, mir<sup>3)</sup> und Jacobson<sup>4)</sup> einerseits, und den Belehrungen über das Wesen und die anatomische Entwicklung der Follikel und der trachomatösen Hornhauterkrankung durch Jacobson jr.<sup>5)</sup> und besonders Raehlmann<sup>6)</sup> andererseits. Es werden nun

---

<sup>1)</sup> Galezowskj, Etude sur les granulations palpebrales fausses et neoplastiques, Recueil d'ophthalm. 1874, 132—145.

<sup>2)</sup> Heissrath in der med. klin. Wochenschrift. 1882.

<sup>3)</sup> Schneller, v. Graefe's Archiv f. Ophthal. XXX. 4., S. 131 und XXXIII. 3., S. 113.

<sup>4)</sup> Jacobson, Beiträge zur Pathologie des Auges 1888, S. 40.

<sup>5)</sup> Jacobson jr., v. Graefe's Archiv XXV. 2., S. 131.

<sup>6)</sup> Raehlmann, v. Graefe's Archiv XXIX. 2., S. 73, Pathol. anatom. Untersuchungen etc. und XXXIII. 2., S. 113, Aetiol. Beziehungen etc.

in letzter Zeit eine grosse Zahl von Heilmitteln und Behandlungsmethoden der folliculären Augenentzündung empfohlen und gepriesen, die mannigfaltiger Art sind, mechanisch, chemisch, chemotaktisch, desinfectirend wirken und in den verschiedenen Formen einzeln oder zu mehreren gebraucht werden sollen. Ich bin der Meinung dass wir, die wir in Trachomgegenden leben, diesen Empfehlungen gegenüber Stellung zu nehmen und aus unsern Erfahrungen heraus sie zu beurtheilen verpflichtet sind.

Wie gross im Verhältniss zur Zahl der überhaupt von uns behandelten Augenkranken die Zahl der an folliculärer Augenkrankheit Leidenden sind, zeigt die auf der folgenden Seite gegebene kleine Tabelle, die mit dem Jahr 1875 beginnt und von dem jetzigen Jahre die ersten 8 Monate umfasst.

Vom Jahr 1875 bis zum letzten August dieses Jahres sind in meine Behandlung gekommen 1751 Fälle von Trachom — 825 aus der Stadt, 926 von auswärts — und 1284 von Follikelkatarrh — 808 aus der Stadt, 476 von auswärts — also im Ganzen 3035 Fälle von folliculärer Erkrankung der Augen. Unter den überhaupt behandelten Augenkranken stellte die Stadt 4,3 %, die Auswärtigen 9 % Trachom. Dieser Prozentsatz wird von den Kranken aus Danzig seit 1885 überschritten, bei den Auswärtigen war er seit 1886 geringer geworden, um im letzten Jahr wieder höher zu steigen. Diese relative Steigerung der Zahl der Trachomkranken, besonders in der Stadt, ist wesentlich darauf zurückzuführen, dass im Interesse der allgemeinen Hygiene mit Recht die Militärärzte verpflichtet sind, bei der Aushebung darauf zu dringen, dass jeder Mann, der in der oberen Uebergangsfalte Follikel zeigt, sich sachverständiger Behandlung unterzieht oder ihr übergeben wird. — Unter den in der Tabelle angeführten finden sich 313 Fälle von „altem Trachom“, bei denen also Schrumpfung der Bindehaut und Folgezustände des Trachoms vorliegen. Sie bilden

## Uebersicht

über die von Anfang 1876 bis Ende August 1892 an folliculärer Blödenentzündung in meiner Klinik und Poliklinik behandelten Kranken.

Jahr	Im Ganzen		aus Drudd		Augenkrankke		von Auswärts		Summe der Follikeltrinken von Drudd		Gesamtzahl der Kranken		Alles		
	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	von Auswärts	Trinken	und Follikel-trinken	Zahl	%		
1892	871	7,1	47	5,4	443	44	9,9	47	10,6	109	94	200	9	9,4	
1891	1289	5,6	86	6,9	584	45	7,9	44	7,6	166	89	245	24	18,4	
1890	1261	5,7	95	7,5	707	27	3,8	35	4,9	152	62	190	22	17	
1889	1254	5,1	79	6,3	670	43	6,5	38	5,7	155	80	117	21	18	
1888	1258	5,7	69	5,2	562	33	5,9	26	4,6	126	59	95	22	23	
1887	1281	4,2	57	4,5	584	30	5,2	26	4,5	111	56	88	12	14,4	
1886	1201	7,4	85	2,9	569	40	7	54	9,5	123	94	217	15	15,7	
1885	1137	6,9	84	3	568	34	5,7	68	10,5	118	97	210	15	15,4	
1884	1162	4,0	89	3,4	626	20	3,9	58	9,3	79	78	97	8	8,2	
1883	1156	3,3	82	2,8	580	21	3,6	48	7,4	70	64	75	16	21,2	
1882	1049	3,6	37	2,6	523	23	4,4	47	9	63	70	74	16	21,6	
1881	1062	4,0	42	4	543	20	3,7	55	10,2	82	75	97	16	16,5	
1880	1007	2,8	29	2,9	546	15	2,7	57	10,4	57	72	86	11	12,8	
1879	964	1,9	22	2,3	553	21	3,8	55	9,9	41	76	77	21	27,2	
1878	979	1,7	30	3	584	18	2,2	50	8,6	47	63	80	21	26,2	
1877	988	2,1	42	4,4	542	16	3	72	18,3	63	88	114	21	18,4	
1876	965	1	26	2,7	535	16	3	61	11,4	31	77	82	19	23,1	
1875	939	1,6	24	3,6	539	15	2,4	95	17,7	45	110	129	24	18,9	
<b>Summe</b>	<b>19758</b>	<b>308</b>	<b>825</b>	<b>4,3</b>	<b>10260</b>	<b>476</b>		<b>926</b>	<b>9,0</b>	<b>1633</b>	<b>1402</b>	<b>1751</b>	<b>3085</b>	<b>313</b>	<b>17,9</b>

fast 18 % aller Trachomkranken. Es gewährt eine gewisse Befriedigung zu sehen, dass sie seit dem Jahr 1883 relativ etwas seltener werden.

Seit meiner letzten Arbeit darüber sind an Trachom 679 Kranke — 463 aus der Stadt und 216 von auswärts — und 596 mit Follikelkatarrh — 374 aus der Stadt und 222 von auswärts — behandelt.

Wenn nun die verhältnissmässig grosse Zahl von Follikelkranken zu ernster und genauer objektiver Beobachtung dieser Krankheit drängt, lässt sie andererseits auch nicht einen eintönigen Eindruck aufkommen; besonders was die Therapie angeht, muss jeder Fall nach seiner Besonderheit genommen werden. Nicht nur die örtlichen Veränderungen, Verlauf, Stadium, Reizzustand, Reizbarkeit der kranken Theile, sondern die Ernährung, die Disposition, die Verhältnisse, in denen der Kranke lebt, müssen in Betracht gezogen werden. Wie weit individualisirt werden muss, kann ich nur andeuten, indem ich die Hauptgruppen der folliculären Erkrankung bespreche. Ich beginne mit den beiden grössten, dem Follikularkatarrh einerseits und der granulösen oder trachomatösen Erkrankung andererseits. Für uns in Trachomgegenden ist es selbstverständlich, dass zwischen diesen beiden Erkrankungsformen nicht qualitative sondern nur quantitative Unterschiede existiren.

Wesentliche anatomische oder physiologische Unterschiede sind weder an den Körnern noch an der Infiltration der in ihrer Nachbarschaft befindlichen Bindehaut bei der leichteren oder schwereren Erkrankungsform gefunden, ausser den quantitativen. Wie verschwimmend klinisch die Grenzen zwischen ihnen sind, das sehen wir oft daraus, dass Fachgenossen aus Gegenden, in denen Trachom selten ist, Trachom diagnosticiren, wo wir glauben einfachen Follikelkatarrh vor uns zu haben. Ferner sehen wir nicht selten Menschen, deren eines Auge kräftiges Trachom, das andere leichteren oder stärkeren Follikelkatarrh zeigt. End-



lich aber haben wir nicht selten Gelegenheit unter unsern Augen aus Follikelkatarrh Trachom entstehen zu sehen, und zwar nicht nur so, dass bei Follikelkatarrh ein kräftiger Schub von Körnerentwicklung auftritt, wo man noch sagen könnte, es sei Trachom zum Follikelkatarrh hinzugekommen, sondern so, dass allmählich die Körner an Grösse, Zahl und Ausbreitung zunehmen, so dass schliesslich jeder, der es sieht, Trachom diagnosticirt. Das ist richtig, wir werden wahrscheinlich dahin kommen, anatomisch, vielleicht auch klinisch verschiedene Formen der Follikelentzündung der Bindehaut zu unterscheiden, wenn die bakteriologische Untersuchung weitere Fortschritte gemacht haben wird, die ja jetzt erst am Anfang ist. Wir wissen noch nicht, ob die von Sattler, Michel u. A. gefundenen Bacillen Trachombacillen sind, ob die verschiedenen gefundenen gleich oder verschieden sind, nur das wissen wir, dass der Tuberkelbacillus Follikel erzeugen kann, die in einem gewissen Stadium den gewöhnlichen Trachomfollikeln auf ein Haar gleichsehen. Einstweilen sind weitere Unterschiede nach dieser Richtung noch nicht zu machen und noch nicht für die Therapie zu verwerthen. Wohl aber ist für die Therapie wichtig zu unterscheiden zwischen leichteren und schwereren, oder gefährlicheren Formen der Follikelerkrankung, d. h. solchen die oft und leicht die Hornhaut angreifen, zur Schrumpfung der Bindehaut und ihren Folgen führen, und solchen, die, obgleich sie auch contagiös sein und Recidive machen können, weniger leicht die eben genannten deletären Veränderungen herbeiführen. Diese nie ganz scharf zu ziehende Grenze zwischen der leichteren und schwereren Form liegt bekanntlich in der Flächenausbreitung, der Zahl, der Grösse der Follikel und dem Antheil, den die sie umgebende Bindehaut an dem Prozess nimmt.

Was die Flächenausbreitung angeht, so halte ich die für Militärärzte mit Recht von ihrem Standpunkt aus angenommene Grenze, dass jeder Fall für schwerer angesehen

werden soll, in dem sich auf der oberen Uebergangsfalte Follikel finden, für unsern therapeutischen Standpunkt für nicht ganz richtig, weil wir bei dem medikamentösen (aus unreinen Augenwässern entstandenen) Follikelkatarrh nicht selten in beiden Uebergangsfalten, ja auch auf der Lidbindehaut Follikel finden, die sich verhältnissmässig rasch ohne Schrumpfung und, ohne die Hornhaut zu gefährden, zurückbilden. Wir werden aber einen Fall als schwerer anerkennen, wenn etwa in beiden Uebergangsfalten 3—4 Reihen von Follikeln stehen, oder solche auch auf die Lidbindehaut übergreifen, besonders die obere, deren Erkrankung für die Hornhaut ja die gefährlichere ist. Der Fall wird uns um so mehr als schwerer erscheinen, wenn alle oder viele der vorhandenen Follikel eine Grösse etwa von  $1\frac{1}{2}$  mm Durchmesser übersteigen, weil sie, je grösser sie sind, ihre Umgebung um so mehr in Mitleidenschaft ziehen müssen. Und endlich werden wir den Fall um so ernster ansehen, je derber diese Umgebung, d. h. die übrige Bindehaut mitinfiltrirt ist; denn diese derbe Infiltration bedingt Schrumpfung. Je mehr die Uebergangsfalten gereizt und infiltrirt sind, desto leichter leidet die Hornhaut mit, denn mit der Uebergangsfalte zusammen schwillt meist der limbus der Cornea. Daran, dass die Erkrankung der Uebergangsfalte zu den schweren gehört, für die Hornhaut bedrohlich ist, haben sicher nicht nur die von Muttermilch<sup>1)</sup> neuerlich besonders betonten, von früher nicht ganz unbekanntten Veränderungen ihres Epithels Schuld, sondern mindestens eben so viel die Zusammengehörigkeit des Gefäss- und Nervensystems des Hornhautlimbus mit dem der Uebergangsfalte, die Schwellung der letzteren mit der dadurch bedingten Verhaltung des Sekrets und die durch diese Erkrankung erleichterte, durch Reiben beförderte Lockerung des Epithels der Hornhaut. Also: wo beide Uebergangsfalten (oder ein

---

<sup>1)</sup> Annales d'oculistique. Tome CVI., 4<sup>e</sup> liv. 241.

grösserer Theil der Bindehaut) von mehr als drei Reihen ziemlich dicht stehender Follikel, die alle oder grossentheils einen Durchmesser von mehr als  $1\frac{1}{2}$  mm haben, besetzt sind, und wo die Bindehaut zwischen denselben merklich (derb) infiltrirt ist, nehmen wir Trachom an, wo weniger, kleinere Follikel auf wenig infiltrirter Bindehaut stehen, Follikelkatarrh. Man wird eine Reihe von Fällen finden, in denen die Diagnose und die Therapie schwanken kann.

### Therapie des Follikelkatarrhs.

Sind die Follikel auf relativ gesunder Bindehaut entwickelt, dann genügt es oft, die Augen rein zu halten, sie vor schlechter, ammoniakalischer, staubiger Luft zu schützen, um Heilung zu erzielen. So heilt in den Ferien, besonders den Sommerferien die Follikelkrankung der Schüler aus überfüllten, staubigen Klassen oft ohne Medikamente. Heilt er so nicht, oder ist ein mässiger Katarrh der ganzen Bindehaut neben den Follikeln vorhanden, dann wird man je nach dem Grade der Reizung der Bindehaut, d. h. der Röthung und Absonderung und der Schmerzhaftigkeit, ausserdem dass man die Umgebung des Kranken vor Ansteckung schützt, den Kranken selbst aber sorgsam vor Staub, Rauch, Wind hütet, Umschläge machen lassen. Zu diesen wählt man am besten Antiseptica, die nicht reizen, also Sublimat 0,1 ‰, oder Jodtrichloridlösung 0,2 ‰, die ich dem die Nase unangenehm berührenden Chlorwasser und der unsicheren Borsäurelösung bei Weitem vorziehe — oder verdünntes Bleiwasser; man macht die Umschläge mehrmals des Tages. Ist die Absonderung stärker, dann wird man wohl auch Veranlassung haben, gelegentlich den Bindehautsack gründlich auszuspülen, wozu ich dann die Sublimatlösung oder Jodtrichloridlösung doppelt so stark wie zum Umschlag benutze. Endlich wird man sogenannte Adstringentia einträpfeln. Unter diesen ziehe ich, nach den

Erfahrungen, die wir an Follikelkatarrh machen, welcher aus dem Gebrauch unreiner Augewässer entsteht, allen andern die neutrale Lösung von Plumbum acaticum (1%, 0,5%, 0,25%ig) vor. Wir sehen, dass sie allmählich die Follikel verkleinert, und sie hat ausserdem den Vorzug leidlich aseptisch und dabei wenig schmerzhaft zu sein und die kranke Bindehaut wenig zu reizen.

Tannin ist ganz unwirksam; Lösung von zincum sulfuricum (1—0,2%ig) ist nicht aseptisch, wirkt weniger auf die Follikel als Blei; bei katarrhalischer Erkrankung der Bindehaut macht sie vorübergehend die Augen klarer und besticht dadurch, reizt und schmerzt aber stärker. Auch Lösung und Salben von Cuprum sulfuricum (0,3—0,2%ig), die sehr schmerzen und reizen, schienen mir nicht besser auf die Follikel zu wirken als Plumbum. Ich habe auch Cuprum sulf. in Substanz bei solchen Fällen anwenden sehen, und mit solcher Energie, dass man nachher einige Zeit brauchte, um die durch das Medikament hervorgerufene Entzündung zu beseitigen. Auch Argentumlösung habe ich anwenden sehen ( $\frac{1}{2}$ —1%ig); ich halte sie für weniger wirksam als Blei, und vermeide ihren Reiz auf das Auge überall, wo nicht stärkere Absonderung von der Bindehaut vorhanden ist. Aus Obigem geht schon hervor, dass ich jedes gewaltsame und eingreifende Verfahren bei dieser Form der Follikelkrankheit vermeide, natürlich also auch das Keinig'sche Verfahren und jeden operativen Eingriff. Ich würde das Letztere nicht ausdrücklich erklären, wenn ich nicht wüsste, dass mich Fachgenossen in diesem Verdacht gehabt haben.

Es giebt Fälle von Follikelentwicklung in der Bindehaut, die sich compliciren, mit oder unter dem Bilde auftreten von Schwellungskatarrh. Sie unterscheiden sich vom akuten Trachom bekanntlich nur durch die Art der Follikelbildung und die geringere Dornigkeit und Masse der Bindehautinfiltration. Im Uebrigen verlaufen

sie ebenfalls mit Schmerz, Thränenabsonderung und Anschwellung der Lider; und, was die Hauptsache ist, zusammen mit der Entzündung der Uebergangsfalte tritt Schwellung des limbus der Hornhaut auf. Bei dieser Form ist also die Hornhaut gefährdet. Es versteht sich, dass der Absonderung wegen man vor Ansteckung sorgsamer noch als in den früheren Fällen den Patienten und seine Umgebung schützen und wegen der Gefahr ihn im Zimmer oder im Bett festhalten wird. Ausserdem versteht sich von selbst, dass, solange der limbus corneae geschwollen und injicirt ist, alle reizenden Medikamente vom Auge ferngehalten werden müssen, ein Grundsatz gegen den wir in unserer Gegend von Aerzten mitunter noch fehlen sehen. Man wird mit den oben schon genannten Medikamenten oft ausspülen, und wohl zu Anfang den ganzen Tag, später kürzere Zeit geduldig Umschläge machen lassen, bis der limbus corneae blass ist, und dann den zurückbleibenden Follikelkatarrh, wie sonst, mit Bleilösung behandeln, von den schwächeren Lösungen zu stärkeren, je nachdem sie vertragen werden und wirken, fortschreitend.

Die letztbesprochene Krankheitsform leitet unmittelbar über zum akuten Trachom, das als erster Anfall des Trachoms oder als neuer Schub eines schon bestehenden auftreten kann. In beiden Fällen hat die Therapie zunächst die gleiche Aufgabe. Der Schutz vor Ansteckung und bettlägerige Behandlung in möglichst guter Luft ist selbstverständlich. Ebenso selbstverständlich ist die Fernhaltung jedes Reizes, also auch jedes reizenden Medikamentes vom Auge, solange der limbus corneae geschwollen, oder auch nur geröthet ist, weil sie die Hornhaut in ernste Gefahr bringen, pannöse Erkrankung, Ulceration, auch eitrige Infiltration hervorrufen können.

Die erste Aufgabe der Therapie ist sodann die, den ersten Sturm der Entzündung ohne Schaden und in möglichst kurzer Zeit ablaufen zu lassen. Zu dem Zweck werden

gewöhnlich zu Anfang Eisumschläge gemacht. Ich habe an mir selbst die Erfahrung gemacht, dass diese sehr kalten Umschläge nicht immer, nicht von Jedem und selbst nicht bei starker Röthung und Schwellung gut vertragen und angenehm empfunden werden. Sie machen die Haut und das Auge sehr empfindlich und sehr reizbar; jeder Lufthauch und jede Berührung meiner Augen war mir empfindlicher, als ehe ich geeiste Umschläge gemacht hatte, und die Empfindlichkeit liess nach, als ich die Umschläge weniger kalt nahm. Aehnliche Erfahrungen habe ich auch an Patienten gemacht. Wo die kalten Umschläge vertragen werden, scheinen sie mir auch nur die ersten 2, höchstens 3 Tage gut vertragen zu werden und zu nützen. Ich lasse sie gewöhnlich stuben- oder lauwarm und zwar mit Sublimat- oder Jodtrichloridlösung, zu Anfang den ganzen Tag machen und alle 5—15 Minuten wechseln.

Von grosser Wichtigkeit ist es, die kranke Bindehaut genügend zu desinficiren. Kann man die dazu dienenden gründlichen Ausspülungen mit Sublimat (0,2 ‰) oder Jodtrichloridlösung (0,4 ‰) mehrmals täglich früh genug, also 1—2—3mal 24 Stunden nach der Infektion oder dem Beginn der Krankheit machen, dann genügen sie zusammen mit den Umschlägen allein um das akute Trachom zu beseitigen. Meine ersten Erfahrungen, die diese Behauptung zu beweisen im Stande sind, datiren bis in das Jahr 1878 und bezogen sich auf meinen damaligen Assistenten und einen einjährig Freiwilligen, bei denen ich zuerst in Zweifel gerathen wäre, ob meine Diagnose richtig gewesen, wenn nicht die flammigen Conjunctivalblutungen, die Schwellung der Lider und der Bindehaut, kleine nachweisbare Stippchen und die Art der Infektion den Nachweis der Richtigkeit erbracht hätten. Ich habe seitdem jene Erfahrung von Zeit zu Zeit wiederholen können. Aber auch, wenn man die Krankheit nicht mit diesen Ausspülungen heilen kann, kann man wenigstens die im Bindehautsack vorhandenen

Krankheitsträger und damit eine weitere Infektion der Bindehaut einigermassen beseitigen.

Blutentziehungen, wie sie in früheren Zeiten zur Bekämpfung der Krankheit gemacht wurden, habe ich in letzter Zeit nicht, oder nur sehr selten, und dann in der Form der von Jacobson vorgeschlagenen und geübten tiefen Skarifikationen vorgenommen. So nützen sie. Oberflächliche Skarifikationen, oder solche wie sie etwa durch Bürsten oder Reiben hervorgebracht werden, nützen nicht; in letzter Form schaden sie sogar durch den Reiz, den sie verursachen.

Sieht man ab von einer richtigen Ernährung des Kranken, von der nothwendigen Sorge für Leibesöffnung und für Schlaf, dann ist meiner Meinung nach in diesem Stadium mit der oben bezeichneten Medikation unsere Therapie erschöpft, und erst, wenn der limbus der Hornhaut abgeschwollen und weiss ist, tritt die Behandlung des Trachoms ein, eigentlich die des chronischen Trachoms, von dieser nur unterschieden durch die Rücksicht auf die noch gereizte Bindehaut, der gegenüber man mit Reizmitteln recht zurückhaltend sein sollte. Ich habe in früheren Zeiten Argentum in Lösung oder Substanz nicht geschont, Cuprum angewendet; ich bin davon zurückgekommen. Wenn die Hornhaut auch nicht erkrankte in Folge der Reizung der Bindehaut, so wurden die Aetzmittel im Ganzen schlecht vertragen und waren in Bezug auf das Trachom relativ wenig wirksam, wenn sie nicht Theile der Bindehaut direkt zerstörten. Aber dann stand immer noch die Wirkung in keinem Verhältniss, weder zur Zerstörung noch zur Gefahr, die sie mit sich führte. Aus diesen Gründen habe ich auch das Keinig'sche Verfahren in diesen Fällen ebenso wie die chemischen und aktuellen Kaustika vermieden, mindestens vermieden bis der limbus der Hornhaut weiss war.

Nur ein Verfahren giebt es, das man nach Ablauf

der ersten stürmischen Entzündungserscheinungen und sogar noch ehe der limbus der Hornhaut weiss geworden ist, anwenden kann ohne Gefahr und mit sicherer Aussicht auf rasche Besserung und Heilung des Trachoms, das ist die Excision der Uebergangsfalten. Ich will im nächsten Abschnitt beschreiben, wie ich sie jetzt mache. Hier will ich nur bemerken, dass der Schnitt bekanntlich die am wenigsten reizende Verletzung ist, und dass man nach der Excision der Uebergangsfalten, die ja immer von einer starken Blutung begleitet ist, nie eine Zu- sondern stets eine, in den nächsten Tagen sich fortsetzende Abnahme der Injection des limbus, der Schwellung der Lidhaut und des limbus corneae beobachtet. Ist bei geeigneter Nachbehandlung nach 8, spätestens 14 Tagen die Excisionsnarbe fest, dann ist meist die Bindehaut fast abgeschwollen, die Stippchen verschwunden, Körner nur vorhanden wenn davon grössere von früher her existirten, oder vor der Excision Zeit gehabt hatten sich zu entwickeln. Auch die letzten katarrhalischen Erscheinungen in der Bindehaut pflegen sich dann rasch zurückzubilden und 3 Wochen nach der Excision sind die meisten Kranken gesund.

Ausnahmen bilden solche Kranke, die ihren Verband oft verschieben und die Wunde inficiren, solche, deren allgemeiner Ernährungszustand (Skrophulose) sie zu einem besonders günstigen Nährboden für das Trachom macht, und solche, bei denen das akute Trachom lange — nicht behandelt oder mangelhaft behandelt — bestanden und Zeit gehabt hat, sich ein grosses Terrain der Bindehaut zu erobern und zu üppigen Körnern sich zu entwickeln. In solchen Fällen dauert es länger bis zur Heilung und wir werden noch auf die dann einzuhaltende Behandlung zurückkommen müssen.

Ist in Fällen akuten Trachoms die Hornhaut erkrankt, dann sollte man nie zögern zur Excision der Uebergangs-



fallen zu schreiten, und nicht mit andern Versuchen seine Zeit verlieren, denn dabei gerade bewährt sich recht sicher ihre heilende Kraft. Wie sich die Hornhauterkrankung und ihre Behandlung nach der Excision weiter gestaltet, will ich später noch Gelegenheit nehmen zu besprechen.

#### Chronisches Trachom,

- 1) beschränkt auf die Uebergangsfalten,
  - a) ohne
  - b) mit Hornhauterkrankung.

Ich halte es für zweckmässig, ehe ich weiter gehe, einen kurzen Ueberblick über die anatomischen Verhältnisse der Bindehaut zu geben, um einige für die folgende Darstellung wichtige Punkte ins Gedächtniss zurück zu rufen.

Der Lidknorpel des oberen Augenlides, der dessen ganze Länge einnimmt, deckt in seiner mandelförmigen Gestalt fast die ganze Hornhaut, von der er bei geschlossenem Auge nur vom oberen und unteren Rande etwa 1 mm unbedeckt lässt (s. Fig. 1, — natürliche Grösse — zwischen *L.* und *Ko.* und Fig. 2 — doppelte Vergrösserung *O. K. R.o* bis *L. R.o.*) In seiner Mitte erreicht er die grösste Breite, die beim Erwachsenen etwa 9 mm beträgt. Das unterste Millimeter der Hornhaut und noch etwa 3 mm der darunter liegenden Sclera deckt der, in der Form etwa dem Durchschnitt eines Bootes ähnliche Knorpel des unteren Lides, der in der grössten Breite etwa 4 mm misst (s. Fig. 1 zwischen *L* und *Ku* und Fig. 2 zwischen *L. R. u* und *O. K. O.u*). Die dem bulbus zugekehrte Fläche der Knorpel ist von der ihm ziemlich straff anliegenden, adenoides Gewebe enthaltenden Conjunctiva überzogen. Dies adenoide Gewebe tritt um so deutlicher auf, je mehr man sich dem orbitalen Rande der Knorpel nähert. Ihr Epithel ist bekanntlich zweischichtig — an der Oberfläche Cylinder- darunter flach rundliche Zellen. Die Lidbindehaut, die auf der

Mitte des Knorpels (im todtten Auge) etwa  $\frac{1}{4}$  mm dick ist, nimmt schon gegen den orbitalen Rand des Knorpels etwas an Dicke zu und beginnt sich ein wenig zu falten. Stärker verdickt (bis auf etwa  $\frac{5}{12}$ — $\frac{1}{2}$  mm) und stärker gefaltet, und zwar in Längs- und Querfalten gelegt, setzt sich nun die Bindehaut über den orbitalen Rand der Knorpel weiter hinaus, ihren adenoiden Charakter während und reichlich mit Gefässen versorgt. In zwei sichelförmigen Streifen lehnt sich dieser Theil der Bindehaut der ganzen Länge der orbitalen Ränder der beiden Knorpel ober- und

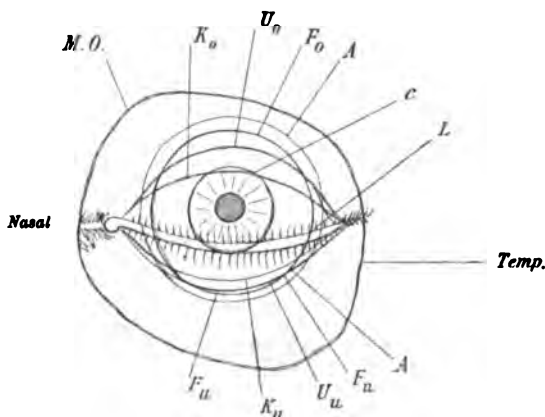


Fig. 1.

Vorderansicht des geschlossenen Auges.

*c* Cornea. *K<sub>o</sub>* oberer orbitaler Knorpelrand. *U<sub>o</sub>* obere Uebergangsfalte. *F<sub>o</sub>* oberer Fornix conj. *A* Aequator bulbi. *M.O.* Orbitalrand. *L* Lidspalte. *K<sub>u</sub>* unterer orbitaler Knorpelrand, *U<sub>u</sub>* untere Uebergangsfalte. *F<sub>u</sub>* unterer Fornix.

unterhalb derselben der Lidbindehaut an, schon durch ihr makroskopisches Aussehen sich von jener deutlich unterscheidend. (S. Fig. 1 zwischen *K<sub>o</sub>* und *U<sub>o</sub>* und Fig. 2 von *O. K. R. o* bis *O. U. F* oben und Fig. 1 *K<sub>u</sub>* bis *F<sub>u</sub>* und Fig. 2 *O. K. R. u.* bis *U. U. F*. unten). Der obere Streifen dieses Abschnittes der Bindehaut hat im maximum eine Breite von 4 mm, der untere eine solche von 2— $2\frac{1}{2}$  mm. Das Epithel dieses Abschnittes der Bindehaut ist mehr-

schichtig, mit Cylinderzellen an der Oberfläche, die flacher sind, als in der vorher besprochenen Augenlidbindehaut. Dieser Abschnitt der Bindehaut ist bekanntlich die Ueber-

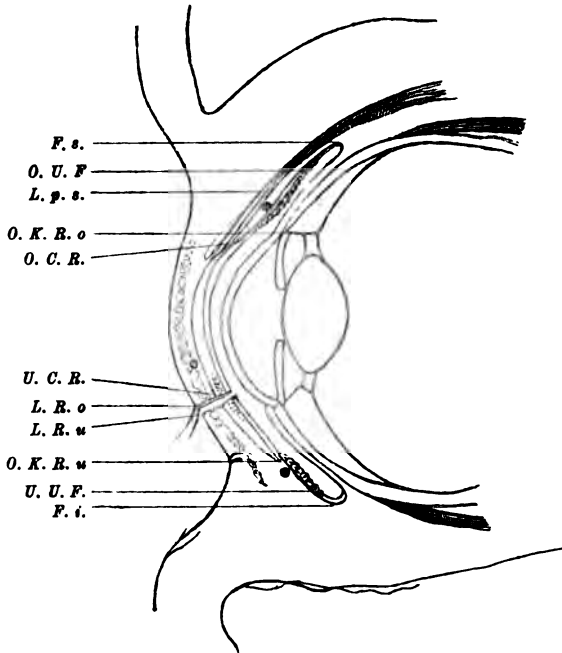


Fig. 2.

Durchschnitt des geschlossenen Auges.

*F. s.* fornix superior conjunctiva. *O. U. F.* orbitale Grenze der oberen Uebergangsfalte. *L. ps.* levator palpebrae sup. *O. K. R. o* orbitaler Rand des oberen Lidknorpels. *O. C. R.* oberer Hornhautrand. *U. C. R.* unterer Hornhautrand. *L. R. o* Rand des oberen, *L. R. U.* des unteren Lides. *O. K. R. u* orbitaler Rand des unteren Lidknorpels. *U. U. F.* orbitale Grenze der unteren Uebergangsfalte. *F. i.* fornix inferior conjunctiva.

gangsfalte. Jacobson hatte in seiner Arbeit von ihr einen sogenannten Grenzstreifen abtrennen wollen, da man nur ihn gut und leicht zu sehen bekomme; ich halte das für überflüssig, da man in jedem Fall die ganze Uebergangsfalte zu Gesicht bringen kann. Von der Uebergangsfalte nach der Haut hin sitzen bekanntlich die (c. 14) tubu-

lös acinösen Drüsen und weiter hautseitig liegt der levator palpebrae superioris (Fig. 3, *L. p. s.*) der sich mit seiner Sehne und Fascie theils längs des ganzen Orbitalrandes des oberen Lidknorpels, theils bis zu einer Entfernung von etwa  $2\frac{1}{2}$  mm davon entfernt auf dessen vordere (der Haut zugekehrte) Fläche ansetzt. Zwischen den verschiedenen Platten dieser Sehne, oder zwischen ihr und ihrer Fascie liegt über dem Knorpelrand bekanntlich die eine Ringarterie und -Vene, von denen perforirende Aeste zur Bindehaut treten. Die zweiten derartigen Gefäße liegen bekanntlich ebenfalls nach der Hautseite des Knorpels etwa  $2\frac{1}{2}$  mm über dessen freiem Rand. Analoge Gefässanordnungen wie an dem oberen befinden sich auch am unteren Augenlid. Nimmt durch die Anordnung der Blutgefäße die Uebergangsfalte eine hervorragende Stellung in der Bindehaut ein, so ist das ebenfalls der Fall in Bezug auf die Lymphgefäße, nur dass dieselben fast ebenso reichlich in dem Theil der Augenlidbindehaut vorkommen, der dem orbitalen Knorpelrand in Breite von etwa 2 mm aufliegt. Erklärt sich aus diesem Reichthum an Blut- und Lymphgefäßen die pathologische Bedeutung der Uebergangsfalte, so liegt darin auch ein Grund, weshalb sie sich grob anatomisch scharf, sogar schärfer als bei mikroskopischer Untersuchung gegen den nächsten Theil der Bindehaut abhebt; gegen die Conjunctiva bulbi. Diese erscheint erheblich blasser, blutärmer, dünner als der vorhergehende Abschnitt der Bindehaut, das adenoide Gewebe wird in dem Maass weniger, als man sich von der Uebergangsfalte entfernt, dagegen nehmen die elastischen Fasern zu. Auch das Epithel nähert sich, indem die oberflächlichen Zellen allmählich flacher werden, mehr und mehr dem Hornhautepithel.

Bei ruhig geschlossenem Auge liegt nun ein Streifen dieser Bulbusbindehaut nicht dem bulbus, sondern dem Lide an und steigt oben an dessen Hinterfläche im maximum noch um etwa 2 mm auf und rückwärts (s. Fig. 1. zwi-

schen *U.o* und *F.o* und Fig. 2 zwischen *o.U.F* und *F.s*), und am unteren Augenlid im maximum 1 mm ab und rückwärts (s. Fig. 1 zwischen *Uu* und *Fu*, und Fig. 2 zwischen *U.U.F* und *F.s*). Erst hier erreicht oben und unten die Bulbusbindehaut die Umschlagstelle, von der aus sie sich an den bulbus wirklich anlegt, d. h. den fornix conjunctivae. Dieser fornix umgibt den bulbus als eine leicht elliptische Rinne, deren mittlerer Radius nur um etwa  $1\frac{1}{2}$  mm kleiner als der des Aequators bulbi ist. Von dieser Rinne bis zum Hornhautrand bekleidet die Bulbusbinde-

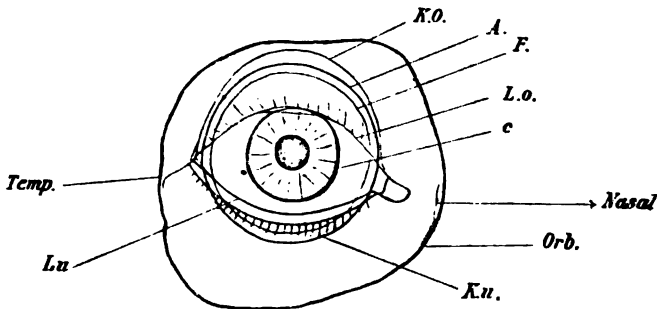


Fig. 3.

## Vorderansicht des offenen Auges.

*O.* Cornea. *L.o* oberer freier Lidrand, *L.u* unterer freier Lidrand. *K.o* orbitaler Rand des Knorpels des oberen, *K.u* des unteren Lides. *A.* Linie des Aequator bulbi. *F.* Lage des fornix conj. bei geschlossenem Auge.

haut eine Zone des Augapfels, die oben und unten etwa die Breite von 6 mm hat, nach den beiden Winkeln etwas breiter ist.

Beim Öffnen des Auges wird das obere Lid meist in der Mitte so weit gehoben, dass sein freier Rand den oberen Hornhautrand berührt, oder sogar etwas von der darüber liegenden Sclera sichtbar werden lässt, und das untere in seiner Mitte um ca. 3 mm gesenkt, wie das Fig. 3 in Vorderansicht darstellt. Die Hebung der Mitte des oberen Lides erfolgt also um 9—10 mm. Damit das ausgeführt werden kann, ist es nöthig, dass sowohl die Ueber-

gangsfalte, als die darüber liegende Bindehaut bis zum fornix aufgerollt werden. Damit sind im maximum 6 mm der Hebung des Lides ausgeglichen, die übrigen 3 mm werden durch Ausgleichung der Falten der Uebergangsfalte und durch Dehnung dieser und der Bulbusbindehaut gewonnen und der orbitale Knorpelrand des oberen Lides rückt nun in den fornix, bildet das obere Ende des Conjunctivalsackes (Fig. 3 K.o). Die dazu nöthige Dehnung der Bindehaut besorgt der levator palp. sup. mit Leichtigkeit. Das untere Lid sinkt bekanntlich durch seine Schwere herab; sein orbitaler Rand liegt ebenfalls in der Umschlagestelle des Conjunctivalsackes, und zu der dazu nöthigen Aufrollung der Uebergangsfalte genügt diese Schwere.

Aus den eben kurz berührten Verhältnissen der Gefässvertheilung, und der dadurch besonders bevorzugten Ernährung der Uebergangsfalten und aus der Faltigkeit dieser Falten erklärt es sich, wie wir wissen, leicht, dass sie der erste und bevorzugte Sitz der Follikelentwicklung sind, und dass es gar nicht wenige Fälle giebt, in denen sich das Trachom auf diese Uebergangsfalten beschränkt und längere Zeit auf ihnen allein sich findet. Dass dieser Umstand für die Therapie besonders günstig ist, versteht sich. Ihre mannigfachen Bestrebungen seine weitere Ausbreitung zu hindern, es hier zu tilgen, wollen wir besprechen.

Zweifellos ist, dass eine Zahl solcher Fälle man mit Reinlichkeit, Antisepsis, allenfalls, wo die Gefässversorgung zu wünschen übrig lässt, mit warmen Umschlägen zur Heilung führen kann. Das dauert aber lange, und die Kranken haben weder Zeit noch Neigung sich so lange der dazu nothwendigen Schonung vor allen möglichen äusseren Schädlichkeiten zu unterwerfen, auch ist die Gefährlichkeit der Krankheit zu gross, um nicht eine rasch fördernde Behandlung dringend zu fordern. Aus diesen Gründen wird man auch den Gebrauch leichterer Astringentia, wie z. B. der Bleilösung, nur in solchen

Fällen für ausreichend halten, in denen man etwa noch im Zweifel ist, ob man Trachom oder Follikelkatarrh diagnosticiren soll. Wo man Trachom diagnosticirt, wird man schon von den Kranken zu kräftigerem Eingreifen gedrängt.

Argentumlösung, die wenig auf die Follikel wirkt und stark reizt, würde in Fällen von Entzündung der Bindehaut, besonders Injection des limbus der Hornhaut, wo ich sie in energischen Händen oft Schaden anrichten sah, direkt zu verwerfen, in torpiden Fällen zu wenig wirksam sein, um sich zu empfehlen; ich brauche sie seit lange nicht. Der Argentumstift beseitigt die Follikel nur an den Stellen der Bindehaut, die er zerstört. Die Grenzen dieser Zerstörung und der Schaden, den die Reizung der Umgebung der zerstörten Stellen anrichtet, sind nicht genau genug zu übersehen, um diesen Stift sehr zu empfehlen, besonders da, bei recht vorsichtiger Handhabung, wie sie nothwendig ist, die Wirkung eine zu oberflächliche ist, um wirklich die Follikel rasch zum Schwinden zu bringen. Auch der Cuprumstift, der ja weniger direkt zerstört, wirkt auf die Follikel langsam; er wirkt auf sie durch den energischen Reiz, den er auf die Bindehaut ausübt, der einerseits an sich schädlich auf die Hornhaut wirken kann, nach unserer Erfahrung, andererseits die gefährliche Schrumpfung, die ja aus der Entzündung der Bindehaut hervorgeht, fördern hilft. Kupferalaun reizt weniger, wirkt aber auch deswegen weniger. Jequirity ist in diesem Stadium der Krankheit nach unserer Erfahrung nur schädlich, kann deletär sein. Zum Theil in Anerkennung dieser Mängel sind eine Reihe mechanischer Verfahren empfohlen, die zum Theil mit medikamentösen Wirkungen verbunden werden. Man bürstet die kranke Bindehaut (mit Metallbürsten), und fügt dann wohl auch dazu das Aufträufeln verschiedenen starker Sublimatlösung, oder das Auftragen von gelber oder Naphtholsalbe. Das Bürsten, das ausser

der kleinen Blutentziehung und der Abschabung des Bindehautepithels, wohl in seltenen Fällen zur Eröffnung einiger erweichter Follikel führen kann, übt auf die in früheren Stadien befindlichen Körner und auch auf die meisten zur Erweichung neigenden keinen merklichen, jedenfalls keinen rasch fördernden Einfluss, und die Anwendung der mehr oder weniger reizenden Medikamente auf die wunde Bindehaut, die ja nur in Fällen von torpidem Verlauf zulässig ist, wirkt ebenfalls auf die Rückbildung der Follikel einerseits langsam, andererseits durch die Reizung der die Follikel umgebenden Bindehaut die Schrumpfung befördernd. Das Keinig'sche Verfahren verbindet das Wundmachen der Bindehaut und die Anwendung einer desinficirenden und mässig reizenden ( $1\frac{1}{2}$  ‰igen) Sublimatlösung mit der Massage. Das Wundmachen der Bindehaut wirkt kaum oder sehr wenig auf die Verkleinerung der Follikel. Der damit verbundene Gebrauch einer für die Bindehaut relativ starken Sublimatlösung bedingt eine oberflächliche Anätzung derselben, die wegen der theilweisen Zerstörung der Epithelien und der oberflächlichsten Schichten der Bindehaut ein wenig in deren Substanz eindringt. Deshalb folgt der Procedur regelmässig, besonders zu Anfang eine Anschwellung und mässige Entzündung der Bindehaut, die nothwendig zu einem gewissen Grade der Schrumpfung derselben führen muss, wenn sich eine solche auch nicht in sehr aufdringlicher Weise bemerklich macht. Die Massage unterstützt etwas die Verkleinerung und damit die Beseitigung der Follikel. Aus der Reizung und Entzündung, die der Anwendung des Keinig'schen Verfahrens folgt, geht hervor, dass man es nur anwenden darf in Trachomfällen, die reizlos verlaufen, aus der mässigen Wirkung, die es übt, dass sich nur relativ leichtere Fälle für seine Anwendung eignen. Auch muss man wegen der Reizung sicher sein, die Kranken unter sorgsamer Beobachtung zu haben. Eine Gewähr gegen Rückfälle bietet das Verfahren nicht.



An die obigen schliessen sich die operativen Behandlungsmethoden. Zunächst das Ausbrennen der Follikel, einzeln oder in Streifen mit Glüheisen, Paquelin oder Galvanocauter.

Das Ausbrennen einzelner Follikel ist in letzter Zeit wieder von Burchardt<sup>1)</sup> empfohlen. Er sagt, dass in einer Sitzung ca. 50 Follikel zerstört werden können, dass, um ein ordentliches Trachom zu beseitigen, 6—10 Sitzungen, also, da nur etwa in der Woche einmal gebrannt werden dürfe, 6—10 Wochen erforderlich seien. Wie viel Follikel dann noch geblieben sind, weil sie zu klein, in der geschwollenen Bindehaut nicht zu finden, dem Galvanokauter nicht zugänglich waren, wie viel Elemente zur Erzeugung eines Recidivs zurückgeblieben sein werden, wird sich kaum bestimmen lassen. Der Kauterisation folgt, wie Burchardt sagt, und wie ich früher, wo ich die Methode auch übte, ebenfalls gesehen habe, eine lebhafte Reaktion, die mir in manchen Fällen länger als 8 Tage zu dauern schien. Das Verfahren ist also in Fällen, die mit Entzündung und besonders, die mit Reizung des Hornhautlimbus verlaufen, ausgeschlossen. Ich habe mich davon überzeugen können, dass man in solchen Fällen der Hornhaut schaden kann. Ausserdem zerstört das Brennen nicht nur die Follikel, sondern direkt und durch die folgende Reaktion auch die sie umgebende Bindehaut, was man nach Möglichkeit vermeiden sollte. Alle diese Einwürfe gelten in erhöhtem Maass der Methode des Ausbrennens ganzer Streifen der Bindehaut. Johnson<sup>2)</sup> zieht mit einem, einem Notenziehler ähnlichen, Instrument eine Reihe von Schnitte durch die Länge der kranken Bindehaut und lässt auf die wunden Furchen einen mehr oder weniger starken elektri-

---

<sup>1)</sup> Burchardt, Ueber die galvanokaut. Heilung der follikul. Bindehautentzündung. Deutsche Militärärztliche Zeitschr. 1889, 4.

<sup>2)</sup> Johnson, A new treatment of chronic trachoma. Arch. Ophth. XIX., p. 264.

schen Strom elektrolytisch wirken. Das giebt natürlich starke Reaktion, die selbst bei reizlosem Verlauf des Trachoms nicht ungefährlich ist, und von der man nie sicher wissen kann, wie weitgehende Narben sie setzt. Auch das Ausquetschen der Follikel wird immer wieder empfohlen, das wir vor langer Zeit übten und verliessen, weil wir es als roh und ungenügend erkannten. Die Follikel, die man äussersten Falles ausquetschen kann, sind solche, die sich im Stadium der Erweichung befinden, gleichgiltig ob man mit den Fingern oder der Pincette quetscht. Es bleibt also eine Brut zurück. Das Quetschen selbst, auch wenn es vorsichtig gemacht wird, zerstört immer einen Theil des die Follikel umgebenden Gewebes, direkt und durch die folgende Reaktion, nicht sicher bestimmbar, in welchen Grenzen. Die Reaktion als solche ist nicht ohne Gefahr. Also in keinem Fall ist das Ausquetschen mehr als eine nicht ganz ungefährliche Episode im Verlauf der Krankheit.

Wesentlich zarter ist das von Sattler empfohlene und geübte Verfahren des Ausnadelns der Körner. Es theilt mit allem auf das Schneiden hinauslaufende Verfahren den Vorzug, nicht oder wenig zu reizen und möglichst wenig zu verletzen, speziell die Bindehaut neben und ausser den Follikeln fast intakt zu lassen. Versucht man die Methode oft zu brauchen, dann stellen sich bald einige in die Augen springende Schattenseiten derselben ein. Zunächst kann man mit der Nadel nur leicht solche Follikel entleeren, die sich im Erweichungsstadium befinden, weder die kleinen des akuten Trachoms, noch die noch nicht erweichten, oder schon von Gefässen durchzogenen oder die sklerosirenden des chronischen. Die erweichten heraus zu bringen gelingt leichter auf der Lidbindehaut mit ihrem festen Hintergrund als in der Uebergangsfalte, selbst wenn man den Theil derselben, an dem man operirt, mit zwei Pincetten anspannt. Diese Schwierigkeit bedingt einerseits, dass bei einermassen reichlich vorhandenen Follikeln die Operation lange

dauert, also auch nicht ohne Chloroform gemacht werden kann, und dass andererseits die Wahrscheinlichkeit gross ist, dass Follikel in der Bindehaut zurückbleiben. Diese bilden an sich einen Herd zum Wiederenstehen des Trachoms, der vielleicht fruchtbarer wird, weil die Bindehaut im verletzten Zustand zurückbleibt. Auch wenn das Trachom nach dem Ausnadeln ganz ausheilt, bleibt die Bindehaut in einem Zustand zurück, der Recidive möglich erscheinen lässt, jedenfalls nicht erschwert. Ich bediene mich des Ausnadelns nur in solchen Fällen, in denen nach der anderweitigen Behandlung des Trachoms eine relativ kleinere Zahl erweichter, oder im Erweichungsstadium befindlicher Follikel noch in der Bindehaut zurückgeblieben ist.

Wir kommen zur Methode der Excision der Uebergangsfalten oder eines Theiles der kranken Bindehaut, in deren Nachbarschaft mit oder ohne Theile des Lidknorpels. Sie theilt mit allen schneidenden Operationen den Vorzug, nicht zu reizen, also auch am gereizten Auge anwendbar zu sein, besonders, da das angeschnittene Stück der Bindehaut entfernt wird. Sie opfert einen Streifen kranker Bindehaut von nicht erheblicher Breite, um die übrige Bindehaut und die Hornhaut möglichst intakt zu erhalten, und schafft eine Narbe, die durch ihre Glätte und Gefässarmuth Recidive sehr erschwert und ein unübersteigliches Hinderniss abgiebt für die etwa noch auf der Lidbindehaut vorhandenen Follikel, um das Trachom nach der Bulbusbindehaut und Cornea zu verbreiten. Ihre prompte rasche Wirkung sichert ihr eine Ueberlegenheit über die andern Behandlungsmethoden des Trachoms. Ausserdem darf ich, gestützt auf eigne und fremde Erfahrungen, behaupten, dass sie in den richtigen Grenzen ausgeübt, dem Auge keinen Schaden bringt, die Oeffnungs- und Schliessfähigkeit des Auges nicht beeinträchtigt, kein En- oder Ektropium hervorbringt, die Ernährung des Auges, besonders der Hornhaut nicht beeinträchtigt.

Innerhalb welcher Grenzen diese Excision zweckmässig ist, das möchte ich an der Hand unserer kurzen anatomischen Rekapitulation und unserer Erfahrungen kurz besprechen.

Zunächst halte ich für zweifellos und durch die Erfahrung erwiesen, dass man die Uebergangsfalte selbst ohne Schaden ganz entfernen darf. Was man dabei entfernt, ist oben ein in gesunder Bindehaut, wie wir früher sahen, in maximo 4 mm, unten ein ca.  $2\frac{1}{2}$  mm breiter, nach den Enden langsam schmaler werdender Streifen Bindehaut von ca. 25—30 mm Länge. Dieser Streifen enthält einen grossen Theil der Zufuhrgefässe zur Bindehaut der Lider und des Augapfels und reichliche Lymphgefässe; auch enthält der entfernte Streifen wohl einige der tubulär acinösen Drüsen, die hinter der oberen Uebergangsfalte liegen. Der Gedanke, dass mit Entfernung dieser Blutzufuhr die Ernährung der Bindehaut und der Hornhaut beeinträchtigt werden könne, liegt nahe, erweist sich aber in der Erfahrung als unrichtig. Es scheint, dass die Hemmung dieser Zufuhr, die in Trachom pathologisch durch Gefässneubildung vermehrt ist, auf die Rückbildung der trachomatösen Erkrankung und Entzündung in der übrigen Bindehaut günstig wirkt, dass sich aber wohl bald genügende Communicationen entwickeln, um eine normale Ernährung der anscheinend gefährdeten Theile zu ermöglichen. Natürlich tragen dazu die ca. 2 mm vom freien Lidrand entfernt perforirenden Gefässe das ihrige bei. Die Bindehaut, soweit sie nicht etwa schon in Folge von Trachom geschrumpft ist, bewahrt nach der Excision ihre Succulenz, ihre Röthe, sie und die Hornhaut ihren Glanz. Es geht daraus zugleich hervor, dass auch die etwaige Entfernung von Drüsen keinen wesentlichen Einfluss auf die Befeuchtung der Bindehaut übt.

Dass auch die Beweglichkeit der Lider und des Auges nicht unter der Excision der Uebergangsfalte leiden, brauche

ich nicht noch einmal hervorzuheben, da es von all denen, die sie gemacht haben, zur Genüge zugestanden ist. Beim Heben des Lides wird nun eben einfach die Aufrollung der jetzt fehlenden Uebergangsfalte durch eine etwas stärkere Dehnung der um den fornix conj. liegenden Theile der Bindehaut ersetzt. Beim Schliessen des Auges rückt in den fornix ein Theil der Bulbusbindehaut, der früher etwa 2 mm vom fornix ab gegen die Cornea hin lag.

Die kranke Bindehaut ist nun oft um das Doppelte, ja in einzelnen Fällen von Trachom um das Vierfache dicker und breiter, als die normale. Es wird also in Fällen von Trachom erlaubt sein, Streifen der Bindehaut zu entfernen, die im Maximum 8, 12 ja in einzelnen Fällen 16 mm breit sind, ohne dem Auge Schaden zu thun, ohne besonders Heben und Senken der Lider zu beeinträchtigen.

Das Heben des Oberlides wird sogar erleichtert werden müssen, wenn man einen Streifen des Knorpels mit seiner Bindehaut mitentfernt, immer vorausgesetzt, dass man die Verbindung des Levator mit dem Knorpel sichert. Und zwar wird das Heben des Lides offenbar, um so mehr erleichtert, je mehr man vom Knorpel entfernt. Denn einmal ist der Schirm, der von der Hornhaut wegzuziehen ist, kürzer geworden, also er bedarf einer geringeren Hebung, sodann ist er (besonders in pathologischen Fällen) leichter geworden, also dem Levator eine kleinere Last, endlich ist der Muskel, der sich nun an einem tieferen Punkt des Knorpels ansetzen muss, etwas mehr gedehnt, seine Verkürzung wirksamer. In der That giebt Jacobson an, dass er ausser der Uebergangsfalte, oder seinem Grenzstreifen, einen etwa 3—4 mm breiten Streifen des Knorpels mit seiner Bindehaut ohne Schaden entfernt hat (immer die Maasse normaler Bindehaut angenommen) und Heissrath hat wohl noch mehr davon entfernt.

Beim Schliessen der Augen steht die Sache ein klein wenig anders. Man hat zwei Punkte zu berücksichtigen.

Einmal muss das Schliessen der Augen leicht und ohne Mühe möglich sein, weil sonst die Augen in unbewachten Zeiten und im Schlaf mitunter offen bleiben, und die Hornhaut Schädlichkeiten ausgesetzt sein kann. Ausserdem ist zweifellos der Knorpel ein sichererer Schutz als die Bindehaut allein für die Hornhaut, und wenn man auf solchen Schutz auch verzichten muss, weil er etwa uneben, nicht anschmiegend und deswegen mehr schädlich als nützlich ist, wird man ihn in dieser Eigenschaft soviel als möglich bewahren müssen. Zur Bedeckung der 11 mm Durchmesser habenden Hornhaut mit Knorpel gehören dann der ganze untere und ca. 6—7 mm des oberen Knorpels. Lässt man den unteren Knorpel also intakt, so darf man vom oberen nur ca. 3 mm fortnehmen, wenn man die Hornhaut durch die Knorpel geschützt haben will. Verzichtet man aus anderen Gründen darauf, dann kommt die Frage in Betracht, wie weit die Bindehaut zu mühelosem Schliessen der Augenlider reicht.

Hat man die Uebergangsfalte entfernt, dann muss sich beim Schliessen des Auges, wie schon gesagt, ausser dem Theil der Bindehaut, der im unverletzten Auge bis zum Fornix reichte, noch ein Theil der dem Bulbus anliegenden Bindehaut auf die Lidseite herumlegen, der im Maximum ca. 2 mm breit ist. Es bleibt dann der Fornix der Conjunctiva noch ca. 4 mm vom Hornhautrand entfernt. Man kann also vom oberen Knorpel noch einen im Maximum etwa 4 mm breiten Streifen entfernen, ohne das Schliessen der Lider wesentlich zu beeinträchtigen. Und dieses Maximum könnte bestehen bleiben, auch wenn man aus der unteren Bindehaut einen der Uebergangsfalte entsprechenden Theil ausgeschnitten hätte, wenn man die grosse Dehnbarkeit der Bulbusbindehaut in Betracht zieht. Der Fornix conjunctivae läge dann bei Schluss der Lider allerdings gerade am oberen Hornhautrand. Die praktische Erfahrung scheint allerdings zu zeigen, dass auch diese Grenze noch

ohne wesentlichen Schaden etwas überschritten werden kann. Das allerdings muss bemerkt werden, dass, wenn die Bindehaut schon in Folge des Trachoms geschrumpft ist, die Grenzen für die Operation enger gezogen werden müssen. Allerdings ist auch dabei zu berücksichtigen, dass die Schrumpfung meistens die Bulbusbindehaut weniger und später trifft, als die Lidbindehaut.

Was mich persönlich betrifft, so habe ich nach Lage der von mir behandelten und beobachteten Fälle, nie nöthig gehabt, mehr als einen ca. 1 mm breiten Streifen des Lidknorpels mit seiner Bindehaut ausser der kranken Uebergangsfalte zu entfernen. Ich habe speciell nie Veränderungen am Knorpel gesehen, die mich gezwungen haben, weiter zu gehen. Nach diesen Erörterungen kann ich wohl nun die Methode beschreiben, nach der ich jetzt operire.

Vorbereitet wird die Operation durch Sublimatumschläge (0,1‰), die eine bis zwei Stunden gemacht werden, und durch gründliches Ausspülen des Bindehautsackes mit Sublimatlösung (0,2‰) oder ähnlich starker Jodtrichloridlösung. Bei Kindern und sehr Schwachmüthigen wird Chloroform, bei den überwiegend meisten nur Cocain (2—3 Mal einige Tropfen 2‰iger Lösung) gegeben. Chloroformirte werden im Liegen, Cocainisirte im Sitzen operirt. Kopf und Hände des Patienten werden in entsprechender Weise festgehalten.

Der erste Akt der Operation dient dazu, die Uebergangsfalte frei zu legen. Das besorgt der Assistent, oder, wenn sie gut zusammen eingeübt sind, der Operateur und der Assistent mit je einer Hand. Am unteren Augenlid, das zuerst operirt wird, gelingt das bekanntlich gewöhnlich leicht, wenn man das Lid an seinem Rand mit einem Finger einer Hand stark abwärts zieht und der Patient stark nach oben sieht. Ist die Haut des Lides feucht, oder straff, dann gelingt das Abziehen des Lides leichter, wenn man die Kuppe des abziehenden Fingers mit ein wenig

Wundwatte bedeckt. Gelingt es auch so noch nicht, und sieht der Kranke nicht ordentlich nach oben, dann kann man die untere Uebergangsfalte sicher und leicht zu Gesicht bringen, wenn man ausserdem den freien Rand des oberen Augenlides, ohne es zu ectropioniren, mit einem Finger kräftig gegen den oberen Augenhöhlenrand andrückt und dabei einen mehr oder weniger starken, immer aber mässigen Druck auf den Bulbus in der Richtung nach oben und hinten ausübt.

Will man die obere Uebergangsfalte frei legen, dann ectropionirt man das obere Augenlid und zieht dessen freien Rand mit dem, mit Wundwatte bewaffneten, Finger kräftig über den oberen Orbitalrand nach oben. Dann drückt ein Finger der andern Hand den freien Lidrand des unteren Lides gegen den unteren Orbitalrand, ohne dasselbe zu ektropioniren, und übt zugleich einen mehr oder weniger kräftigen, natürlich immer mässigen, Druck auf den Bulbus in der Richtung nach oben und hinten. Erleichtert wird diese Arbeit, wenn der Patient nach abwärts sieht, doch gelingt es auch ohne das immer die ganze Uebergangsfalte bis zur Grenze der Bulbusbindehaut zur Erscheinung zu bringen, da die am unteren Theil des Auges thätige Hand zugleich die Bulbusbindehaut nach unten spannt und, indem sie den Orbitalinhalt gegen die obere Uebergangsfalte drängt, diese herausdrückt. Natürlich müssen dabei beide Hände einander entgegenarbeiten, damit der beabsichtigte Effekt sicher und mit möglichster Schonung erreicht wird. Die obere Uebergangsfalte wird erst in Arbeit genommen, nachdem man mit der unteren fertig geworden.

Ich habe früher darauf die freigelegte Uebergangsfalte mit einer Klemmpincette gefasst, um sie von ihrem Grunde kräftig abheben und besonders den levator palb. sup. vor Verletzung schützen zu können. Wenn man Uebung hat, ist das nicht nöthig, und ich schneide sie jetzt, ohne sie



weiter zu fixiren, so weit sie krank ist, mit scharfer Cooperscher Scheere ab, was sehr leicht gelingt, da sie eben durch die Finger genügend fixirt und gut zugänglich ist, wobei der Operateur auf der Seite des zu operirenden Auges steht. Um die in der äusseren Ecke der Falte sitzenden Follikel sicher mitzubekommen, ist es nöthig, zuerst die Scheere steil aufzusetzen, dann lässt man sie unter dem schon abgeschnittenen Streifen weggleiten und berücksichtigt oben und unten beim Oeffnen der Scheere immer die Grenzen, die man sich vorgesetzt hat, einzuhalten. Gewöhnlich genügen 3 bis 4 Scheerenschläge zur Entfernung der Uebergangsfalte. Findet man beim Abspülen, dass an einem Wundrand noch grobe Körner stehen geblieben sind, so entfernt man sie nachträglich, ebensowie die etwa im sogenannten dritten Lid liegenden groben Follikel, die man nicht gleich zu Anfang mit weggenommen. Mitunter ist es nöthig, wenn im äusseren Winkel noch schwer zugängliche grobe Körner sitzen, die Scheere mit der Spitze schläfenwärts zu wenden, um auch sie zu entfernen.

Darauf lässt man sorgsam abspülen und überzeugt sich genau, was man hat entfernen müssen, wie viel vom Knorpel, wie viel von der Bindehaut, und ob man den levator palpebrae etwa verletzt hat, weil davon das weitere Verhalten abhängt.

Gewöhnlich ist nämlich nun die Operation, die jedenfalls an beiden Uebergangsfalten weniger als eine Minute gedauert hat, beendet. Hat man einen sehr breiten Streifen der Bindehaut entfernen müssen, und besonders dann, wenn man von der den orbitalen Rand des Knorpels deckenden Bindehaut Einiges hat entfernen müssen, hat also die Wunde eine Breite von mehr als 7—8 mm an ihrer breitesten Stelle erreicht, dann thut man gut daran, sie mit etwa 3 Catgutnäthen zu nähen. Ebenso, wenn man den orbitalen Knorpelrand selbst in ganzer Länge

und etwa in der Breite eines Millimeters weggenommen hat. Hat man mehr vom Knorpel entfernt, etwa mehr als einen  $2-2\frac{1}{2}$  mm breiten Streifen, dann muss man nähen, und zwar tief nähen, um dem *M. levator palp. sup.* seinen Wiederansatz an den Knorpel zu sichern, da man ihn dann ganz davon abgetrennt hat.

Ich selbst habe an der unteren Uebergangsfalte nie, an der oberen selten Veranlassung gehabt, zu nähen. Ich habe mich jedes Mal nach Beendigung der oben geschilderten Operation überzeugt, ob der *levator palp. sup.* verletzt war, und ob er richtig fungirte. War das Erstere nicht, wohl aber das Letztere der Fall, dann fiel ein Grund zur Nath fort. Die *prima intentio* habe ich bei allen Wunden der unteren Uebergangsfalte erfolgen sehen ohne Nath. Von den oberen Uebergangsfalten zeigte etwa jede fünfte Wundgranulationen, nie über die ganze Ausdehnung der Wunde, in der Mehrzahl der Fälle ca. 1—2 Stellen derselben in Ausdehnung von 1—2 mm, seltener schmale in Ausdehnung von 3, 4 mm, sehr ausnahmsweise einmal an einer solchen von 5 oder 6 mm. Ich habe, weil diese kleinen Wucherungen sich ca. 8 Tage nach der Operation schon abtragen lassen, die von der Operation vorhandenen Reizerscheinungen der übrigen Bindehaut, des Hornhautrandes, der Hornhaut selbst aber an sich ein Verbinden des Auges für diese Zeit gewöhnlich nothwendig erscheinen lassen, die Operation nicht unnöthig mit dem ja nicht ganz schmerzlosen Nähen belasten wollen. Die Sache ist ja ohne Schwierigkeit auszuführen, der Beendigung der ganzen Krankheit scheint sie aber, ausser in den oben angeführten Arten von Fällen, keine wesentliche Beschleunigung zu sichern. — Um ein möglichst genaues Anliegen der Wundränder aneinander zu ermöglichen, und Auseinanderzerren der Wunde zu vermeiden, habe ich die Nachbehandlung recht sorgsam geführt.

Nachdem die Blutung gestillt, das Auge mit Subli-

matlösung sorgsam gereinigt ist, wird ein Verband angelegt, der beide Augen deckt (es sind ja auch meist beide operirt). Er besteht in mit Sublimatlösung angefeuchteten Borlintläppchen, darüber, damit sie nicht ankleben, Wachstafetstückchen, Wundwatte und einer Flanellbinde, die bei unruhigen Patienten durch eine gestärkte Gazebinde und ein dreieckiges Kopftuch ersetzt wird. Nach 24 Stunden wird der Verband neu angelegt, um das Auge rein zu erhalten. Es werden aber dabei nur die Lider eben auseinander gezogen und das etwa vorhandene Sekret abgespült und mit Watte abgetupft. Der zweite Verband bleibt, wenn er gut und unverschoben liegt, zwei Tage unverändert. Auch dann werden die Lider nur eben auseinander gezogen, abgespült und abgetupft. Beim nächsten Verband kann der Wachstaffet wegbleiben, er klebt nicht mehr fest. Noch zweimal wird in ähnlicher Weise der Verband erneuert, der jedesmal 48 Stunden liegen bleibt, wenn er gut liegt. Dann pflege ich die Lider umzuwenden und, ohne grosse Zerrung, die auch dann noch schädlich ist, die Wundgegend genauer zu untersuchen und direkt zu reinigen. Ich habe nie nöthig gehabt, wegen Schmerzen von dieser Behandlungsweise abzugehen, ausser wenn der Patient sich mit unreinen Fingern die Augen neu inficirte. Auch Hornhauterkrankungen haben mir nur sehr selten ein Abgehen von dieser Behandlung aufgezwungen, die bis hierher fast bei allen Trachomformen die gleiche blieb, von hier ab für die verschiedenen verschieden wird; und ich darf deshalb wohl jetzt zunächst auf die Form des Trachoms wieder eingehen, die die Gelegenheit zu diesen allgemeinen Betrachtungen gegeben hat, auf die, in der nur die Uebergangsfalten krank sind, und die Hornhaut frei ist.

Ich brauche ja natürlich nicht zu bemerken, dass in diesen Fällen kein Mensch mehr als die kranken Uebergangsfalten entfernen wird, und will nur noch betonen, dass

man gut thut, sie der ganzen Länge nach, insbesondere die in den Ecken stehenden Körner zu entfernen. In sehr vielen Fällen, in denen man das so gemacht hat, ist nach 8 Tagen der Patient hergestellt. Hat sich die Wunde nicht ganz geschlossen, sind Wundgranulationen entstanden, dann kann man diese bei Abnahme des Verbandes oder etwa 2 Tage später mit der Scheere abkappen, und nach weiteren 2 Tagen den Kranken geheilt, und wegen der Narbe mit einer gewissen Beruhigung in Bezug auf Recidive entlassen.

Besteht neben dem Trachom ein mehr oder weniger verbreiteter Katarrh der übrigen Bindehaut, so fordert dieser, je nach seiner Heftigkeit, eine 1, 2 ja 3 Wochen dauernde Behandlung. Diese besteht in Reinlichkeit, Umschlägen mit Sublimatlösung oder Bleiwasser und Eintropfung von Bleilösung.

Besteht bei Trachom der Uebergangsfalten Hornhautaffektion, dann kann sie, wie in letzter Zeit besonders noch Rählmann uns gezeigt hat, in zwei Formen auftreten, deren Erkenntniss für die Therapie von Wichtigkeit ist. Die eine Form ist die einer einfachen Reizkeratitis, bedingt durch das Reiben der Lider, die Verletzungen von Hornhautepithel durch ungestümes Reiben der schmerzenden Augen seitens des Patienten, durch ungeschickte Manipulationen beim Gebrauch von Medikamenten, durch das von der Uebergangsfalte (besonders der des Epithels theilweise beraubten) gelieferten eitrigen Sekrets und ihrer Staphylo- oder Streptococcen, besonders unterstützt durch die mit der Erkrankung der Uebergangsfalte Hand in Hand gehenden Anschwellung des Limbus. Sie kommt bei Trachom ähnlich, wie bei andern Conjunctividen zu Stande, häufiger nur wegen der langen Dauer der Krankheit. Die zweite Form ist die echte trachomatöse Erkrankung der Hornhaut. Ihr Wesentliches sind bekanntlich kleine, oft nur mit der Lupe zu findende ziemlich ober-

flächlich liegende, gelblichweisse, fast wie eitrig aussehende Hornhautinfiltrate, die an verschiedenen Stellen derselben unter ziemlich lebhaften Schmerz- und Reizerscheinungen sich entwickeln, und zu denen sich, während sie allmählich unter Nachlass der Reizung mehr und mehr verschwinden, Blutgefässe entwickeln. Diese zweite Form der Keratitis kann selbständig, d. h. ohne dass in der Bindehaut noch Reste von Trachom zu finden sind, recidiviren, auch wenn anscheinend die Hornhaut schon gesund geworden war. Beide Formen von Keratitis fangen bekanntlich meist am oberen Theil der Hornhaut an, und verbreiten sich allmählich nach unten und seitlich, die erste Form gewöhnlich mehr gleichmässig, die zweite oft mit zacken- oder zungenförmigen Ausläufern oder in Sprüngen.

Es versteht sich, dass wenn die Hornhäute krank, und besonders, wenn sie gereizt sind, man zur Behandlung mit Vorliebe das rasch und reizlos die Krankheit beendigende Verfahren wählen wird, dass sich hier also noch mehr als sonst es empfiehlt, die Excision der Uebergangsfalte zu machen. Man braucht nicht zu warten bis Reizzustände auf der Hornhaut zurückgegangen sind.

Nach der Excision heilt die erste Form der Keratitis recht rasch. Laue Umschläge, Ausspülungen des Bindehautsackes, Schutz vor äusseren Schädlichkeiten lassen sie meist in 1—2 Wochen verschwinden, selbst wenn lebhaftere Entzündung und Ulcera da waren. In seltenen Fällen fühlt man sich veranlasst, hin und wieder einen Tropfen Atropin einzutropfen.

Auch die zweite Form der Keratitis wird von der Excision der Uebergangsfalten günstig beeinflusst. Der Entzündungsreiz lässt nach, besonders wenn man durch lauwarme oder Breiumschläge den Gang der Krankheit beeinflusst. Finden sich aber die bekannten kleinen, abscessähnlichen Infiltratchen, dann habe ich es mitunter nöthig gefunden, um weitere Recidive zu vermeiden und die Krank-

heit zu raschem Ende zu bringen, diese Infiltraten einzeln aufzusuchen und galvanokaustisch oder mit dünner Spitze des Paquelin zu brennen. Sie haben mit geringer Reizung darauf reagirt, und es schien mir, als ob einer solchen Behandlung Recidive nicht folgten. — Diese Infiltrate fordern auch sorgsames Atropinisiren, da sie mit Iritis verlaufen können.

Die von der Keratitis zurückbleibenden Trübungen gehen sehr langsam zurück. Ich brauche nicht die Klärungsmittel aufzuführen, die man zu dem Zweck anwendet. Auch brauche ich nicht zu sagen, dass die Iridectomie nur das Sehen verbessert, wenn die Trübung vor der Pupille sehr dicht und irgend eine Stelle der Hornhaut an der Peripherie recht klar ist. In vereinzelt Fällen, in denen die Hornhauttrübung zum Theil in die Pupille hineinragte, habe ich mit leidlichem Erfolg für das Sehen dieselbe schwarz tätowirt.

Nachdem ich von diesem Stadium des Trachom lange gesprochen, werde ich von dem nächsten um so kürzer sein können, nämlich von dem Trachom der Uebergangsfalte und der Bindehaut mit oder ohne Hornhauterkrankung.

Von der medikamentösen, der mechanisch-chemischen, der operativen Behandlung dieses Stadiums würde ich nur wiederholen müssen, was ich schon gesagt habe, nur mit dem Zusatz, dass, je weiter vorgeschritten das Trachom ist, je grösser der erkrankte Theil der Bindehaut ist, man um so mehr es eilig haben muss, den gesunden oder relativ gesunden Rest zu erhalten. Man sollte nicht mit unsicheren, langsam wirkenden, reizenden Methoden experimentiren und die Zeit verlieren, sondern bald zu Messer oder Scheere greifen. Der Ernst der Situation lässt es gerechtfertigt erscheinen, den Kranken auf einige Zeit ans Zimmer zu fesseln; denn, das ist richtig, die operative Behandlung wird man nur selten im Herumgehen vornehmen dürfen.

Ich excidire also in solchen Fällen gewöhnlich sehr bald die Uebergangsfalte, und wenn er grosse Körner enthält, oder stark infiltrirt ist, auch den Theil der Bindehaut, der den letzten 1—2 mm des Knorpels aufliegt, mit oder ohne diesen. Sind die ersten acht Tage und etwas mehr nach der Operation verflossen, die Excisionsnarbe fest, keine Wundwucherungen vorhanden, dann pflegen die kleineren Körner auf der Lidbindehaut allmählich einzutrocknen. Die sie umgebende Bindehaut blasst ab und nimmt an dieser Einschrumpfung nicht Theil. Man sieht dann an Stellen, an denen früher Follikel sassen, kleine Stippchen, wie sie bei akutem Trachom im Entstehen aussehen, oder kleine Dellen, Vertiefungen, die kleineren Umfang haben, als die entsprechenden Follikel vorher hatten. Um diese Stippchen und Dellen, die allmählich unsichtbar werden, normalisirt sich die Bindehaut und nimmt für einige Zeit, wegen der Unterbrechungen, die das normalere Gewebe erleidet, ein eigenthümlich retikulirtes Aussehen an. Das geschieht gewöhnlich ohne andere Mittel, als die der Reinlichkeit. Verzögert sich dieser Process, oder bleibt die Bindehaut katarrhalisch, dann wird man ihr mit Sublimatumschlägen, und, wo keine Hornhautaffektion da ist, mit Bleilösung zu Hülfe kommen können.

Ueberschreiten die Follikel der Lidbindehaut eine gewisse Grösse ( $1\frac{1}{2}$ —2 mm Durchmesser), dann bilden sie sich auch nach der Excision der Uebergangsfalten sehr langsam zurück. Weil die Bulbusbindehaut durch die Narbe geschützt ist, kann man nun warten, vorausgesetzt, dass man den Patienten unter Augen hat oder das Keinigsche Verfahren anwenden. Hat man die Kranken nicht unter guter Aufsicht, oder hat man sonst Grund die Sache zu beschleunigen, dann wird man gut thun, diese einzelnen grossen Körner oder Gruppen von ihnen operativ zu entfernen, weil man damit den Rest der Bindehaut vor weiterer Schrumpfung sichert. Sind sie erweicht, dann kann

man sie ausnadeln, sonst kann man sich eines recht scharfen Löffels, oder noch bequemer einer scharfen Scheere dazu bedienen, deren Spitze besonders sich leicht so gebrauchen lässt, dass sie nicht mehr als eben die Körner wegnimmt. Diese kleinen Nachexcisionen thun keinen Schaden, thun kaum weh, und setzen keinen Reiz, ich ziehe sie deshalb auch den andern Methoden, durch die man solche vereinzelte Follikel entfernen könnte, vor.

Sind die Körner der Lidbindehaut sklerosirt, dann muss man fast immer jeden einzelnen Follikel, wenn er pilzförmig gebildet ist, mit dem Messer, sonst mit der Scheerenspitze entfernen, denn ihre Rückbildung dauert sonst sehr lange, und sie ziehen deshalb dabei das Nachbargewebe durch Schrumpfung immer in Mitleidenschaft. Auch bei ihnen führt Messer und Scheere sicherer, mit geringerer Schrumpfung und rascher zum Ziel, als andere Angriffe. Uebrigens pflegen solcher sclerosirter Follikel, so wie sie selten vorkommen, auch fast nie sehr viele zu sein.

Ist der Knorpel, besonders der obere, stark geschwollen, dann wird man wohl mit Breiumschlägen allmähliche, mit Excision eines Theils des Knorpels raschere Besserung erzielen. Ich will bemerken, dass ich solche Fälle nicht zu behandeln gehabt habe.

Ist Hornhautaffektion vorhanden, so würde ich in Bezug auf dieselbe nur zu wiederholen haben, was ich eben vorher in Bezug auf die bei Trachom der Uebergangsfalten allein vorkommende Hornhautaffektion gesagt habe. Die längere Dauer und grössere Intensität der Trachomerkrankung scheint, das muss ich noch bemerken, es zu bedingen, dass auch der pannus und die Hornhauttrübungen intensiver auftreten, als im vorher behandelten Stadium des Trachoms; man findet hier nicht selten den pannus crassus. Um seine Rückbildung mit möglichster Schnelligkeit zu bewirken, kann ich nur die auch von anderer Seite viel geübten totalen oder partiellen Circumcisionen der Hornhaut



angelegentlich empfehlen. Ich übe sie mit einer kleinen, stumpfspitzen, der Schielscheere ähnlichen Scheere und einer Pincette, und durchschneide etwa in der Wunde erscheinende grössere Gefässe mit einem kleinen, bauchigen Skalpell.

Schrumpfung der Bindehaut durch Trachom mit oder ohne noch vorhandene Follikel.

Sind noch Follikel vorhanden, dann wird man suchen müssen, sie möglichst rasch zu beseitigen, denn ihre Weiterentwicklung bedingt ja einerseits immer, dass Alles, was etwa noch von adenoidem Gewebe in der Bindehaut existiert, neu von ihnen ergriffen werden kann, andererseits ziehen sie in ihren Rückbildungsprozess, die Schrumpfung, all ihr Nachbargewebe mit hinein. Auch in diesen Fällen meine ich, dass für andere Verfahren als für operative kein Platz sein wird. Sitzen die Follikel nur vereinzelt noch oder in Gruppen, so wird man sie je nach ihrem Sitz und dem Stadium ihrer Entwicklung ausnadeln, mit einem scharfen Löffel ausheben, oder mit der Spitze der Scheere ausschneiden. Sitzen sie in grösseren Mengen in den Uebergangsfalten, so wird man gut thun, diese, soweit sie krank und nicht etwa schon geschrumpft sind, zu excidiren, um soviel relativ normale Bindehaut als möglich zu retten.

In den überwiegend meisten dieser Fälle ist die Hornhaut krank, und man hat ihr seine Hauptaufmerksamkeit zuzuwenden, nachdem man die Follikel nach Möglichkeit beseitigt hat. Circumcision bei pannus crassus; bei Ulceration und mässiger Injektion der Hornhaut Breiumschläge und Atropin; bei Entwicklung der oben schon erwähnten kleinen oder abscessartigen Infiltrate Ausbrennen derselben schienen mir die besten Resultate zu geben.

Schreitet die Schrumpfung und Krankheit der Bindehaut noch weiter fort, dann kommen wir zu den Folgezuständen des Trachoms, der Blepharophimosis, den Entropien, der Xerose und ihren Folgen.

Bei Entropium des oberen Lides habe ich in letzter

Zeit, nachdem ich alle möglichen Methoden durchversucht, auf zwei Operationsformen mich beschränkt, die einzeln oder zusammen meist gut zum Ziel führen.

Die eine ist die bei uns „Burowsche“ genannte Methode. Parallelschnitt zum Lidrand durch die ganze Dicke des Lides, ca. 2 mm von dessen freiem Rand entfernt, da wo der Knorpel von den Gefäßen durchbohrt wird, wo er die kahnförmige Einbiegung zeigt, nicht höher; bei totalem Entropium durch die ganze Länge des Lides, bei partiellem dieses jederseits um einige Millimeter überragend. Darauf Entfernung eines im Maximum 3—4 mm breiten schmal halbmondförmigen Hautstreifens. Darauf tiefe Nath, die durch den intermarginalen Theil und am oberen Wundrand bis in die Oberfläche des Knorpels hin eingeht. Der untere Knorpeltheil wird dadurch um seine Längsaxe nach vorn, vom Auge ab, gedreht.

Die zweite ist die Jacobsonsche, oder die ihr ähnlichen, die bekanntlich darin besteht, einen schmalen Hautstreifen in einen Längsspalt des intermarginalen Lidtheils hineinzuheilen. Um dabei möglichst wenig von den kleinen Härchen der Haut belästigt zu werden, die wachsen und auf der Hornhaut reiben können, habe ich die Hautstreifen aus dem oberen Theil des Augenlides genommen. Die Methode ist recht wirksam, die Operation dauert nur etwas lange.

Am unteren Lid habe ich mit Vorliebe nach einer von mir vor längeren Jahren empfohlenen Methode operirt<sup>1)</sup>, deren Principien nach verschiedenen Richtungen hin später weiter verwendet sind.

Dem Lidrand parallel werden zwei tiefe Schnitte geführt, durch die Haut und bis in den Knorpel, bei totalem Entropium längs des ganzen Lides, bei partiellem beiderseits einige Millimeter über dasselbe hinaus; der obere

---

<sup>1)</sup> v. Graefe's Archiv XIX, 1, S. 250.

1—1½ mm unterhalb des Lidrandes; der untere je nach dem Grade des Entropium 2—4 mm tiefer, jenem parallel. Ihre Enden werden durch Schrägschnitte verbunden. Nachdem das Blut sorgsam gestillt ist, werden die Wundränder (der oberste und der unterste) über dem stehen bleibenden Hautstück zusammengenäht. Zur Nath benutze ich drei mit je 2 Nadeln armirte Catgut- oder Seidefäden. Die erste Nadel des ersten Fadens wird in der äusseren Ecke der Wunde in den intermarginalen Theil des unteren Lides ein-, über das Hautstück hinweg und dann tief greifend durch die Haut am unteren Wundrand ausgestochen. Die

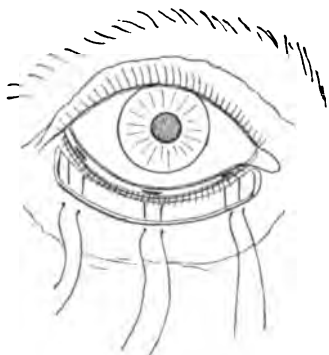



Fig. 4.

zweite Nadel desselben Fadens geht der ersten ca. 2—3 mm von ihr entfernt nasalwärts parallel. Aehnlich kommen die zwei Nadeln des zweiten Fadens am nasalen Winkel und die des dritten in der Mitte der Wundpartie zur Verwendung, wie die nebenstehende Figur zeigt, die ein rechtes Auge darstellt. Jeder der drei Fäden wird dann geknüpft, und dabei darauf

geachtet, dass die zwischen den zusammengezogenen Wundrändern liegende Haut ordentlich hineingedrückt wird. Schliesst dann die Wunde irgendwo nicht ganz genau, dann werden diese Stellen durch eine oberflächliche einfache Nath mit Catgut genau vereinigt. — Damit der Verband nicht anklebt, die Wunde also nicht gezerrt werden kann, lege ich über die feuchten Borlintläppchen ein Stückchen Wachstafel oder Guttaperchapapier, ehe ich die Orbitalhöhle mit Watte fülle und eine Binde überlege.

Die Wunde ist meist nach 4—6 Tagen verheilt; die Stellung des Lides pflegt gut korrigirt zu sein. In frühe-

ren Zeiten kam es nachher, auch noch längere Zeit nachher, zu kleinen Abscedirungen, die die Kranken quälten. Seitdem wir sorgsam desinficiren, aseptisch operiren und aseptisch verbinden, kommt das nicht vor.

Ektropium in Folge von Trachom entsteht bekanntlich auf zweierlei Art. Einmal dadurch, dass ein mittlerer Streifen der Lidbindehaut, besonders stark von Follikeln durchsetzt und geschwollen, sich stark vorwölbt, während der dem freien Lidrand nahe Streifen derselben schrumpft. Ich habe diese Form des Ektropium nur am unteren Augenlid beobachtet. Ist der Schläfentheil des Lides vorwiegend ektropionirt, dann habe ich mit grösstem Nutzen die von v. Graefe in Bezug darauf angegebene Operation angewendet; ist es die Mitte des Lides, dann habe ich Nutzen gesehen von einer  $\vee$ - oder förmigen Excision des Knorpelrandes mit möglichster Schonung der Bindehaut und vollständiger Schonung der Haut. Ist der nasale Theil der Bindehaut mit- oder vorzugsweise ektropionirt und legt er nach jenen oben bezeichneten Operationen sich nicht an, dann habe ich oft ausreichenden Erfolg gehabt von der Durchführung eines Doppelfadens durch die ganze Breite des Lides in der Art, wie das Snellen vorschreibt. — Kommt man damit nicht aus, was wohl nur selten der Fall ist, dann wird man nach möglichster Beseitigung der Bindehautkrankheit, die Lider vorübergehend zusammennähen und dann zu irgend einer plastischen, die Haut nach oben schiebenden Operation greifen müssen.

Andererseits entsteht mitunter Ektropium nach nicht ganz geschickten Versuchen, das Entropium und Blepharophimosis operativ zu beseitigen. In solchen Fällen, die an beiden Lidern vorkommen, ist oft gleichzeitig En- und Ektropium an beiden Lidern zu finden, und diese Combinationen sind zu mannigfaltig, um sie und die zu ihrer Beseitigung nöthigen plastischen Operationen unter allgemeine Gesichtspunkte zusammenzufassen.

Hat sich die Bindehautentzündung beruhigt, ohne zu starke Schrumpfung und ist die Hornhaut sehr trüb, ohne ihrerseits lebhaft entzündet oder ulcerös zu sein, dann habe ich wiederholt eine wesentliche Lichtung der Hornhauttrübung nach der Anwendung eines  $\frac{1}{2}$ —1%igen Jequirityinfuses gesehen. Dieses Infus, das zur Zeit, wenn Bindehaut oder Hornhaut entzündet sind, wesentlich schädlich wirkt, erregt dann, 3—4 Mal hintereinander, Morgens und Abends in die Gegend der Uebergangsfalte eingepinselt eine mässige Entzündung, mit kroupöser Auflagerung an den bepinselten Stellen und Oedem der Bulbusbindehaut und der Haut der Lider. Nach Nachlass dieser Erscheinungen klärt sich die Hornhaut allmählich mit Besserung des Sehens. Gewöhnlich habe ich Jequirity nur einmal, in einigen Fällen zwei-, und in sehr vereinzeltten Fällen drei Mal, natürlich immer nach Ablauf der Reizerscheinungen, wiederholt, mit gutem Erfolg für die Hornhaut und ohne weitere Schrumpfung der Bindehaut.

Ist die Conjunctiva xerotisch, die Hornhaut matt, dann hilft man bekanntlich mitunter noch ein wenig mit warmen Wasser-, Milch- oder Breiumschlägen und Eintröpfeln reinen Glycerins mehrmals täglich.

Ist die Bindehaut soweit geschrumpft, dass die Hornhaut nicht mehr bedeckt werden kann, dann habe ich, wie Andere, aus der Mundschleimhaut einen Ersatz zu schaffen gesucht. Sie heilt gut an, wenn die Augen durch Verband gut und lange genug geschlossen gehalten werden können. Natürlich schrumpfen die eingehheilten Stücke merklich, doch habe ich für die Ernährung der Hornhaut einigen Vortheil gesehen, der zu weiteren Versuchen ermuntert.

Ich brauche nicht hinzuzufügen, dass, wo in Folge von Trachom Thränensackeiterung vorhanden ist, man dieselbe im Interesse einer raschen Heilung von Bindehaut- und Hornhauterkrankungen berücksichtigen muss.

Wir haben gesehen, dass in verschiedenen Stadien und bei verschiedenen Formen der folliculären Augenentzündung wir verschiedener therapeutischer Maassregeln bedürfen, medikamentöser und operativer nach und nebeneinander. Wo wir friedlich auskommen zu können glauben, vermeiden wir blutige Eingriffe, wo Gefahr im Verzuge ist, verlieren wir unsere Zeit nicht mit andern Heilmethoden und scheuen vor operativen, auf das Nothwendige beschränkten, Maassregeln nicht zurück. — Das versteht sich von selbst, dass wir neben der lokalen Therapie mit der nöthigen Rücksicht auf die allgemeinen Ernährungs- und Lebensverhältnisse verfahren. Wo man in der Wohnung des Kranken nicht für reine Luft und Reinlichkeit des Körpers sorgen kann, tritt die Krankenhausbehandlung in ihr Recht. Skrophulose und Anämie bedürfen ganz besonderer Berücksichtigung. Kranke, die es haben können, werden zur Nachkur zweckmässig in frische Bergluft versetzt werden.

Um der Verbreitung des Trachoms entgegenzutreten, wird man vor Allem die Ansteckung zu verhüten haben. Sehr richtig ist die Maassregel, dass bei der Aushebung Follikelkranke nicht ins Militär eingestellt und dazu gehalten werden, sich heilen zu lassen. Sehr nützlich wäre es, wenn beim Militär Erkrankte nicht vor ihrer vollständigen Heilung entlassen würden. In Pensionaten, Waisenhäusern, Arbeiterkolonien und ähnlichen Anstalten wird man mehr als bisher für reine, staubfreie Luft in höheren Räumen und für Isolirung etwaiger Kranker sorgen müssen. In Bezug auf die Wohn- und Arbeitsräume der Aermeren wird man ebenfalls nach Möglichkeit darauf halten müssen, dass sie höher gebaut und mit reinerer Luft versorgt werden, als bisher. Leider stösst man dabei auf eine Menge von Vorurtheilen, schon bei der städtischen, erheblich mehr bei der ländlichen, sowohl der deutschen als besonders der slawischen Bevölkerung unserer Gegenden. Zum Theil wegen unseres langen Winters legen die Leute mehr

Gewicht auf warme als auf reine Luft in den Wohnungen. Dass gar auch in Ställen für reine Luft gesorgt werden könnte, das will den Landleuten gar nicht in den Sinn, und deshalb stellen diejenigen, die mit der Pflege von Vieh und Pferden zu thun haben, ein ziemlich grosses Kontingent zu unsern Trachomkranken. — Mindestens ebenso schwer ist es unsere Arbeiterbevölkerung davon zu überzeugen, wie nützlich Reinlichkeit und wie schädlich Unreinlichkeit — besonders gerade in Bezug auf die Verbreitung der follikulären Augenentzündungen ist. Das begreifen recht wenige von ihnen, dass man sich nicht mit den von Staub und allerlei böseren Dingen verunreinigten Händen die Augen auswischen sollte. Es wird auf diesem Gebiet einer langen und sorgsamen Belehrung noch bedürfen, ehe wir da einen merklichen Schritt vorwärts thun.

---

# Klinische und pathologisch-anatomische Studien zur Pathogenese der sympathischen Augenentzündung.

Von

Dr. Otto Schirmer,

Privatdozenten und poliklinischem Assistenten an der Universitäts-  
Augenklinik zu Halle a. S.

Mit Taf. II—IV.

---

Ueber wenige Erkrankungen des Auges hat sich eine so ausgedehnte Literatur angehäuft, wie über die sympathische Ophthalmie. Handelte es sich früher mehr um die Feststellung ihres klinischen Bildes und der Therapie, so steht jetzt die Frage nach ihrer Entstehung im Vordergrund der Discussion. Vor wenig Jahren schien es, als sei sie endgültig gelöst. Für die sympathische Reizung hatte man längst die Ciliarnerven als die Vermittler erkannt; jetzt trat Deutschmann mit glänzenden Arbeiten hervor, welche die Pathogenese auch der sympathischen Entzündung sicher stellen sollten. Sie brachten experimentelle Belege für die nicht lange vorher von Leber in einer kurzen, aber inhaltsreichen Arbeit (143) ausgesprochenen Ansichten; sie sollten beweisen, dass die sympathische Entzündung eine Ophthalmia migratoria ist, dass Mikroorganismen aus dem sympathisirenden Auge durch die Opticusscheiden in das sympathisirte überwandern und hier durch verschiedene Lo-



kalisation und verschiedene Virulenz, vielleicht auch dadurch, dass verschiedene Arten von Bakterien die Fähigkeit überzuwandern besitzen, jenes höchst mannigfaltige, klinische Bild hervorrufen, welches wir mit dem Sammelnamen „sympathische Entzündung“ belegen. Deutschmanns Beweisführung war so klar und einleuchtend, die Untersuchungen und Experimente, auf welche sich dieselbe stützte, schienen so einfach und so leicht nachzumachen, dass sich seine Ansicht mit der grössten Schnelligkeit Eingang verschaffte. Auf dem internationalen ophthalmologischen Kongress zu Heidelberg im Jahre 1888 fand seine Theorie die wärmste Anerkennung und nur wenige Gegner erstanden ihr. Aber schon begann die Reaktion. Von den verschiedensten Seiten wurden sympathisirende Augen und ihre Optici mit negativem Erfolg auf Mikroben untersucht, fielen bakteriologische Untersuchungen gleicher Bulbi negativ aus; die experimentelle Erzeugung sympathischer Ophthalmie ist trotz genauester Befolgung von Deutschmann's Vorschriften und grosser Ausdehnung der Versuchsreihen den meisten Nachuntersuchern nicht gelungen. Bald wurden an der Beweiskraft der Deutschmann'schen Experimente Zweifel laut, welchen man die Berechtigung nicht ohne Weiteres abprechen kann. Kurz, die Zahl der Anhänger der neuen Hypothese hat sich stetig vermindert, und wer den augenblicklichen Stand der Dinge kennen lernen will, der lese die Discussion über sympathische Ophthalmie, die sich auf den Heidelberger Kongressen von 1891 und 1892 entwickelte. Von allen Seiten wurde der mikrobische Ursprung der fraglichen Erkrankung bekämpft, verschiedentlich die Ciliarnerventheorie in den Vordergrund gerückt, für Deutschmann's Ansicht traten nur ganz vereinzelte Redner auf.

So herrscht wieder dieselbe Ungewissheit, wie zuvor, und es erscheint deshalb als eine nicht undankbare Aufgabe, von Neuem auf Grund eigener Untersuchungen diese

Frage zu prüfen. Ich nehme dabei als feste Basis die ja allgemein anerkannte, essentielle Verschiedenheit der sympathischen Entzündung von der sympathischen Reizung. Unter Letzterer verstehe ich einen allerdings sehr variablen Symptomencomplex, dessen sämtlichen Erscheinungsformen aber gemeinsam ist, erstens der totale Mangel wahrer Entzündung und zweitens die absolute Abhängigkeit von der Erkrankung des sympathisirenden Auges. Entfernung des letzteren beseitigt sicher und in kürzester Frist die sympathische Reizung und führt eine völlige Restitutio ad integrum herbei. Nur die Pathogenese der sympathischen Entzündung sucht diese Arbeit zu erforschen, während sie die Uebertragung der Reizungserscheinungen durch die Ciliarnerven als sichergestellt annimmt.

Ich habe auf drei verschiedenen Wegen mein Ziel zu erreichen gesucht. Erstens durch Sammlung und kritische Zusammenstellung klinisch beobachteter Fälle. Hauptsächlich stütze ich mich dabei auf fremde Beobachtungen, doch habe ich nicht verabsäumt, auch die in der Königsberger Universitäts-Augenklinik in den letzten 14 Jahren beobachteten und bisher nicht publicirten Fälle zu verwerthen. Ist ihre Zahl auch relativ gering, so haben sie doch manches interessante Ergebniss geliefert. Manchem könnte vielleicht diese Arbeit überflüssig erscheinen, da ja Deutschmann erst vor wenig Jahren in seiner bekannten Monographie eine ziemlich vollständige Zusammenstellung der bis dahin publicirten Fälle gegeben hat; aber Deutschmann untersuchte sie von dem Gesichtspunkte aus, ob sie sich mit seiner Hypothese vereinigen lassen. Ich habe mich bemüht, zunächst ganz objectiv die klinischen Thatsachen festzustellen und dann auf Grund der gewonnenen Resultate die bestehenden Hypothesen einer möglichst vorurtheilsfreien Kritik zu unterziehen. Hand in Hand hiermit musste die Verwerthung der pathologisch-anatomischen Befunde gehen. Es liegen so viele und so exakte Untersuchungen

in dieser Richtung vor, dass meine eigenen kaum Neues geliefert haben, zumal eine Untersuchung auf Mikroorganismen nur in den wenigsten Fällen möglich war; die Bulbi hatten schon längere Zeit in Müller'scher Flüssigkeit gelegen. Immerhin sind sie als Ergänzung der Krankengeschichten werthvoll.

Bei meinen experimentellen Untersuchungen habe ich das gleiche Schicksal gehabt, wie fast alle Experimentatoren vor mir. Trotz genauester Befolgung der Deutschmann'schen Regeln, trotz Anwendung verschiedener Staphylococcus- und Streptococculkulturen, und trotzdem ich durch genaue Abstufungen alle Entzündungsgrade von schwerster Panophthalmitis mit Allgemeininfektion und baldigem Exitus, bis zu ganz chronisch verlaufender Iridocyclitis erzeugen konnte, erzielte ich kein einziges positives Resultat. Ich habe deshalb auf eine mikroskopische Untersuchung der Bulbi und Optici verzichtet und werde nur ganz kurz später auf diese Versuche zurückkommen.

Meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. v. Hippel, der mir die erste Anregung zu dieser Arbeit gab und mir das ganze Material und alle Hilfsmittel der Königsberger Universitäts-Augenklinik in liberalster Weise zur Verfügung stellte, sage ich meinen herzlichsten Dank.

---

Wenn man sich daran macht, das vorliegende klinische Material der sympathischen Entzündung zu sammeln, kritisch zu sichten und bestimmte Schlüsse aus demselben zu ziehen, muss man sich vor Allem darüber klar sein, dass für diese Erkrankung der oft citirte Satz: „ein positiver Fall wiegt mehr, als 100 negative“, nicht gilt. Ein Erfahrungssatz, der durch 100 klinische Beobachtungen erwiesen ist, wird durch eine nicht mit ihm zu vereinende Beobachtung nicht umgestossen; denn es bleibt hier stets die Möglichkeit offen, dass der fragliche Fall gar keine sympathische

Ophthalmie war. Ich nenne aber nur das Auge sympathisch entzündet, welches, vorher völlig normal oder wenigstens so weit normalisirt, wie es eine etwa vorausgegangene Erkrankung zulässt, nunmehr lediglich durch eine Affektion des anderen Auges in Mitleidenschaft gezogen, entzündet wird. Durch diese Definition scheidet sich die Fälle aus, wo ein akutes Glaucom durch eine Operation am anderen Auge hervorgerufen wird. Ich glaube in Uebereinstimmung mit allen neueren Autoren, dass hier eine glaucomatöse Disposition des betreffenden Auges vorgelegen hat, und dass nur die mit der Operation verbundene Gemüthsbewegung den Anfall auslöste.

Wie eben angedeutet, stehe ich auf dem Standpunkt, dass es uns in keinem Falle möglich ist, mit mathematischer Sicherheit die Diagnose auf sympathische Entzündung zu stellen, wenn schon die Wahrscheinlichkeit so gross werden kann, dass sie in praktischer Hinsicht der Gewissheit gleich kommt. Für alle selteneren Formen, selbst für die sympathische Irido-Cyclitis serosa und die Papillo-Retinitis wird dies Niemand leugnen wollen, strittig bleibt allein die Irido-Cyclitis plastica oder maligna. Diese soll nach verschiedenen Autoren unter einem so typischen Bilde auftreten, dass schon dies allein befähigt, die sympathische Natur der Erkrankung zu erkennen. Es ist ohne Weiteres zuzugeben, dass Irido-Cyclitiden, die mit reichlicher fibrinöser Exsudation einhergehen, besonders häufig sympathischen Ursprungs sind. Dass sie ausschliesslich diese Genese haben, der Ansicht kann ich nicht beipflichten.

Zunächst ist es zweifellos, dass ein Theil der Verletzungen des Auges eine ganz ähnliche Form der Entzündung mit derselben massenhaften Produktion fibrinösen Exsudates hervorbringen kann. Diese Aetiologie ist aber durchaus nicht praktisch gleichgültig; eine Verletzung kann nicht als ausgeschlossen gelten, wenn eine Narbe an den Aussenhäuten des Auges nicht nachweisbar ist, und der

Patient nichts von einer Verletzung weiss. Aber ich meine, auch wenn keine Verletzung vorliegt, befähigt uns die Existenz einer Irido-Cyclitis plastica, wie auch ihr Aussehen sei, nicht zu der Diagnose ihrer sympathischen Natur. Idiopathische Uveitiden, besonders wenn sie anfangs vernachlässigt wurden, können unter dem gleichen Bilde auftreten und den gleichen perniciosösen Verlauf nehmen. Ich kann mich bei diesem Satze, ausser auf eine eigene Beobachtung auch auf Fälle von Pagenstecher (6), Maats (13, S. 49), Schweigger (280) und Schmidt-Rimpler (289) stützen. Man wird in dieser Hinsicht besonders skeptisch, wenn man beim Durcharbeiten der Literatur sieht, wie gar nicht selten die Autoren eine Erkrankung als „typische sympathische Irido-Cyclitis“ bezeichnen, während sie nach ihrem Verlauf und nach den übrigen Daten der Krankengeschichte unmöglich sympathischen Ursprungs gewesen sein kann. Man könnte jenen Publicisten hinreichende Erfahrung und Beobachtungsgabe absprechen, aber auch die berufensten Vertreter der Augenheilkunde würden sich gewiss oft unüberwindlichen Schwierigkeiten gegenüber befinden, wenn man ihnen zumuthen wollte, ohne Kenntniss der Anamnese, und ohne das andere Auge gesehen zu haben, die Natur einer Irido-Cyclitis — ob sympathisch oder nicht — zu erkennen. Das aber muss man verlangen, wenn es wirklich eine typische „Irido-Cyclitis sympathica“ giebt. Die anderen für die Diagnose in Betracht kommenden Momente vermögen die Wahrscheinlichkeit zu vermehren oder zu vermindern, eine sichere Entscheidung geben, können sie nicht.

Man muss deshalb mit scharfer Kritik die in der Literatur zerstreuten Fälle von sympathischer Entzündung sichten. Nur diejenigen können zur Entscheidung der vorliegenden Frage verwandt werden, bei welchen die sympathische Entstehung nicht nur möglich, sondern bei welchen sie in hohem Grade wahrscheinlich ist. Zunächst ist des-

halb nöthig, die allgemeinen Gesichtspunkte zu fixiren, von welchen aus die einzelnen Fälle beurtheilt werden sollen.

Dreierlei können wir, wie schon Knjes (140, S. 54) anführt, zur Diagnose verwenden: die Art der Affection des sympathisirenden Auges, die Art der Entzündung im sympathisirten Auge und drittens die Zeitdauer zwischen der Erkrankung beider Augen. Die Erfahrung lehrt, dass das erste Auge gewöhnlich an einer Uveitis leidet, welche nach traumatischer oder operativer Eröffnung der Bulbuskapsel entstanden ist, dass das zweite Auge fast stets 14 Tage bis 6 Monate nach der Erkrankung des ersten afficirt wird, und zwar bei Weitem in der Mehrzahl der Fälle unter dem Bilde einer plastischen, viel seltener einer serösen Iridocyclitis. Weicht ein Fall in einem dieser 3 Punkte ab, so muss man um so strenger darauf halten, dass er in allen übrigen Hinsichten sich der Norm fügt, und dass trotz genauer Untersuchung andere Ursachen für die Erkrankung des zweiten Auges auszuschliessen sind. Dann wird man auch nicht in die Lage kommen, wie es thatsächlich geschehen ist, eine sympathische Retinitis pigmentosa zu diagnosticiren, trotzdem dieselbe sich beiderseitig fand, nur weil vor 4 Jahren das eine Auge durch Contusion eine Luxatio lentis erlitten hatte (36), oder eine Keratitis sympathica, wenn 3 Tage nach Entfernung eines corpus alienum von der Cornea des einen Auges sich einige Phlyktänen auf dem andern entwickeln (100).

Von diesen Grundanschauungen aus werde ich nun zunächst die von mir gesammelten Fälle anführen und kritisiren, um so die Abweichungen von den angeführten Normen festzustellen. Ich habe dabei nicht nach absoluter Vollständigkeit gestrebt; der Zeitaufwand, den eine genaue Durchsicht der gesammten Literatur erfordern würde, steht in keinem Verhältniss zu dem Werth einer solchen Arbeit. Nur die Publikationen der letzten Jahre habe ich, so weit mir zugänglich, sämmtlich gelesen oder mich wenigstens

aus Referaten über sie informirt. Diese Uebersicht, die Fixirung der Momente, welche bei einer sympathischen Entzündung in Betracht kommen, wird uns dann die Basis geben, auf Grund deren eine Kritik der bestehenden Theorien ihrer Pathogenese möglich ist.

### I. Die Erkrankungen des sympathisirenden Auges.

Die Erkrankungen eines Auges, welche als Ursachen sympathischer Entzündung des zweiten angeschuldigt sind, lassen sich in verschiedener Weise gruppiren. Weil ja doch die mikrobische und die Ciliarnerventheorie im Vordergrunde des Interesses stehen, schien es mir am zweckmässigsten die Eintheilung zu treffen 1) in Erkrankungen, deren Wesen nicht eine Eröffnung der Bulbuskapsel bedingt und 2) Erkrankungen, die nach absichtlicher oder zufälliger Eröffnung des Bulbus aufgetreten sind. Diesen sollen sich die Fälle anschliessen, in welchen die anophthalmische Orbita Ursache der Sympathie wurde und schliesslich werde ich die wenigen Fälle von Tuberculose, Lepra und gonorrhöischer Infection am primären Auge referiren.

#### Herpes zoster ophthalmicus.

Von den Erkrankungen der ersten Gruppe sind die Fälle schnell zu erledigen, in welchen nach Herpes zoster ophthalmicus sympathische Erkrankung aufgetreten sein soll. Deutschmann führt 4 derartige Beobachtungen an, welchen ich weitere nicht hinzuzufügen vermag.

Der Fall von Jeffries (43 a) ist von vornherein auszuseiden, da es sich nur um sympathische Reizung handelte.

Die Beobachtung von Noyes (46) ist durchaus unsicher. Herpeseruption in der linken Stirnhälfte und Erblindung des linken Auges während dieser Krankheit. 10 Monate später erblindete auch das rechte Auge ohne Herpesrecidiv. Noyes, der den Patienten erst später sah, constatirte beiderseits abgelaufene Irido-Chorioiditis. — Die sympathische Natur der

rechtsseitigen Irido-Chorioiditis ist durchaus nicht erwiesen. Zugegeben aber, dass sie es sei, so liegt es viel näher, die Irido-Chorioiditis des linken Auges anzuschuldigen, als den Herpes zoster frontalis.

Guérin (195) beschreibt als sympathische Ophthalmie einige Phlyktänen, die nach einer Randphlyktäne des ersten Auges bei Herpes zoster entstanden waren. — Die Momente, welche hier für Sympathie sprechen, wiegen nicht schwerer, als bei allen Patienten, welche Phlyktänen erst auf dem einen, dann auf dem andern Auge bekommen. — In Guérin's zweitem Fall war eine Hornhautperforation mit folgender Phthisis bulbi in Folge des Herpes zoster eingetreten. Ob die 3 Jahre später auftretende Entzündung des anderen Auges auf sympathischem Wege entstanden war, ist hier ziemlich gleichgültig; jedenfalls wäre sie nicht Folge des Herpes zoster, sondern der Irido-Cyclitis gewesen, die das sympathisierende Auge zur Atrophie brachte.

Sympathische Entzündung in Folge von Herpes zoster ophthalmicus ist also bisher nicht beschrieben worden.

### Symblepharon.

Ebenso wenig kann ich positive Beweise für die sympathisierende Wirkung des Symblepharon beibringen.

Die Fälle von Agnew und Mathewson, die Deutschmann citirt, waren mir weder im Original zugänglich, noch konnte ich Referate über dieselben auffinden. — In dem Bericht über Rossander's: „Bidrag till läran om de sympatiska ophthalmierna“, der sich in den Annales d'oculistique T 75, p. 301 findet, ist angegeben, dass das mit Symblepharon behaftete Auge, welches Ursache sympathischer Erkrankung wurde, enucleirt worden ist. Es lagen also jedenfalls noch andere und wohl gewichtigere Veränderungen an diesem Bulbus vor. — Ebenso ist es bei Peck (149). Hier ist das Wesentliche am primären Bulbus eine Irido-Cyclitis, die nach perforirtem Hornhautgeschwür entstanden war und zur Phthisis bulbi geführt hatte; das partielle Symblepharon ist nur ein nebensächlicher Befund.

Die Abhandlung Websters (151), der eine sympathische Neuro-Retinitis nach Symblepharon beobachtet haben will, war mir im Original nicht zugänglich. Doch genügt als Kritik



wohl die Bemerkung, mit welcher Knies diesen Fall in Nagel's Jahresbericht begleitet. Er schreibt: „Eigenthümlicher Weise wird dem Symblepharon ein grosses Gewicht in Bezug auf die Entstehung der sympathischen Entzündung beigelegt.“ Dass das Auge ausserdem schwer erkrankt gewesen sein muss, beweist seine später ausgeführte Enucleation.

In Moorens Schriften, die eine Fülle interessanter Krankengeschichten enthalten, fand ich 3 einschlägige Beobachtungen. In Fall I (26, p. 73) — Symblepharon totale mit Ectasie der Cornea und absoluter Amaurose — handelt es sich um sympathische Reizung, die durch die Enucleation völlig beseitigt wird. Ebenso ist es in Fall II (162, p. 156). Sympathische Amblyopie wurde durch Phthisis bulbi mit Symblepharon nach Verbrennung erzeugt. Hier ist ausserdem die Irido-Cyclitis, welche zur Phthisis führte, das Wesentliche. Ueber den dritten Fall finde ich nur in einer Tabelle (162, p. 154) die kurze Notiz: Sympathische Irido-Chorioiditis bei Symblepharon nach Verbrennung. Es ist also unmöglich zu beurtheilen, ob die Verbrennung nicht noch schwerere Veränderungen am Bulbus herbeigeführt hatte. Jedenfalls kann dieser Fall ebenso wenig, wie die vorhergehenden, als Beweis dafür angeführt werden, dass eine sympathische Entzündung durch Symblepharon erzeugt werden kann.

### Sarcoma chorioideae, Glioma retinae.

Als besonders schlagender Beweis gegen die mikrobiische Pathogenese wird häufig das Vorkommen sympathischer Entzündung nach Tumoren des Augeninnern, hauptsächlich nach Chorioidealsarcom angeführt. Man findet diese Angabe in vielen Lehrbüchern und Monographien; auch Brailey (266) hebt es in seinem Vortrage auf dem Berliner internationalen Kongress 1890 als besondere Schwierigkeit für die Migrationstheorie hervor. Wegen des hervorragenden Interesses dieses Gegenstandes habe ich die Literatur auf Tumoren genau durchgesehen und ich habe 28 Fälle gefunden, in welchen Sarcom, 2 Fälle, in welchen Gliom als Ursache der sympathischen Ophthalmie angeführt wird.

Von vornherein auszuschließen, da es sich nur um sympathische Reizung handelt, sind die Fälle von Norris (56), Rémy (56 a), Salvioli (63 a), Noyes (128), Rosmini (175) und Ovio (257, Fall 2 und 3). Auch in der Königsberger Klinik wurde einmal bei Tumor chorioideae sympathische Irritation des anderen Auges, vorübergehende Verdunklungen und Accommodationsparese bei normalem objectivem Befunde, beobachtet.

Nicht zugänglich waren mir die Publikationen von Amick (111 a) und Rossander (69). Aus dem Referat war weder zu ersehen, ob das Sarkom uncomplicirt war, noch welcher Art die sympathische Affektion gewesen ist. Das letztere lässt auch Berger (226, p. 80) im Ungewissen, der über 2 in Schölers Klinik enucleirte Augen berichtet, in welchen die Section Sarkom nachwies. Hier kommt aber hinzu, dass es sich beide Male um phthisische Bulbi handelte, deren einer im Anschluss an eine Verletzung sich entzündet hatte, während bei dem andern, der die ausgesprochenste Irido-Cyclitis erkennen liess, anamnestische Daten völlig fehlen.

In allen übrigen Fällen handelt es sich um eine Entzündung des zweiten Auges. Die Krankengeschichten sind folgende:

Pagenstecher (6, Fall 7). Ein 60jähriger Bauer hat vor 3 Monaten eine stark schmerzhaftige Entzündung des rechten Auges überstanden. Amblyopie blieb zurück. Mehrere Recidive führten ihn zu Pagenstecher, der heftige Irido-Cyclitis mit absoluter Amaurose bei normaler Tension constatirte. Das linke Auge ist, abgesehen von einer geringen Glaskörpertrübung normal; das centrale, wie das excentrische Sehvermögen aber erheblich herabgesetzt. Die Enucleation führt schnelle und sehr erhebliche Besserung herbei. — Höchst wahrscheinlich hat es sich hier gar nicht um einen Tumor gehandelt. Denn erstens ging die Entzündung der Amblyopie voraus, und zweitens findet sich in dem Sectionsbericht von G. Müller nur eine gleichmässige Schwellung der ganzen Chorioidea erwähnt, die wegen ihrer Form und, da nebenbei hochgradige Irido-Cyclitis bestand, höchst wahrscheinlich entzündlicher Natur war. Da die hochgradige Amblyopie — Jäger Nr. 16 wurde gelesen — durch die geringe Glaskörpertrübung nicht erklärt werden kann, und da auf die Enucleation hin das Sehvermögen sich so schnell besserte, ist eine

Combination der Entzündung mit sympathischen Irritationserscheinungen wahrscheinlich.

Dieselben Einwände müssen gegen den zweiten Fall Pagenstechers (6, Fall 11) gemacht werden. Auch hier begann die Affektion mit leichter Empfindlichkeit des linken Auges, welche sich zeitweise bis zu wirklichem Schmerz steigerte, ohne dass anfangs irgend eine Beeinträchtigung des Sehvermögens bemerkt wurde. Erst viel später stellte sich dieselbe ein, und Pagenstecher constatirte nun eine ausgedehnte Ablatio retinae. Ein Jahr später bestand absolute Amaurose. Rechtes Auge immer normal. Jetzt trat plötzlich links ein sehr heftiger, glaukomatöser Anfall mit intraocularen Hämorrhagieen auf, dessen Recidive den Patienten wieder zum Arzt trieben. Hier wurde auf dem rechten Auge sympathische Neuro-Retinitis mit Glaskörpertrübung constatirt, die nach sofortiger Enucleation langsam in Heilung überging. — Die von A. Pagenstecher vorgenommene Section wies ausser hochgradiger Irido-Cyclitis mit puriformen Elementen in der Vorderkammer und Ablatio retinae eine circumscribte Verdickung der Chorioidea nach, über deren Natur — ob entzündlich oder nicht — man nach Pagenstechers eigener Ansicht schwanken kann. Da die entzündlichen Erscheinungen der Amblyopie vorhergingen, scheint mir ein tumor chorioideae die geringere Wahrscheinlichkeit für sich zu haben.

In dem von Knies (82) erwähnten Fall erfahren wir nur, dass auf dem einen Auge Status glaucomatosus in Folge Chorioidealsarkoms, auf dem anderen Auge eine Irido-Choroiditis bestand. Es muss desshalb die sympathische Natur der letzteren mit Recht, als durchaus unerwiesen betrachtet werden, um so mehr, als Knies selbst auf die Möglichkeit hinweist, dass auch auf diesem Auge ein tumor die Ursache der Entzündung ist.

Ebenso fraglich ist der Fall von Hotz (272). Bei einem 56jährigen Mann, dessen Sehvermögen lange Zeit hindurch langsam abgenommen hatte, war ein acutes Glaukom aufgetreten, das zur Enucleation zwang. Am andern Auge begann 8 Tage später leichte Iritis; einige Synechieen rissen auf Duboisin sofort. Nach 15 Tagen wurde das Auge durch einen Schlag verletzt, die Entzündung verschlimmerte sich anfangs, ging aber schliesslich in Heilung mit  $s = \frac{20}{40}$  über. — Das Intervall — 1 Woche nach der Enucleation — ist kein ganz gewöhnliches. Die Form der Entzündung am zweiten Auge

und vor Allem ihre, selbst durch ein intercurrentes Trauma nicht erschütterte Gutartigkeit sind etwas so exceptionelles, dass durch diesen Fall eine ganz ungewöhnliche Erkrankung des ersten Auges, als Erregerin sympathischer Ophthalmie nicht sicher gestellt wird. Uebrigens fehlt in dem mir allein zugänglichen Referat jede Notiz über die Section des enucleirten Auges.

In einer ganzen Reihe von Fällen war vor der Entstehung der sympathischen Entzündung eine Operation am primären Auge vollführt worden oder spontane Perforation durch den tumor eingetreten. — Eine Iridectomie war vorhergegangen in dem Fall von Lawrence (referirt in 159), über den ich sonst genauere Notizen nicht erhalten konnte. Ebenso verhielt es sich in der Beobachtung von Schüppel (referirt in 159). Die sympathische Entzündung folgte hier ziemlich schnell der Operation. Uebrigens hatte das sympathisirende Auge schon vor 3 Jahren eine eitrige Entzündung nach perforirender Verletzung durchgemacht.

An Knapps (19) Patienten war wegen der glaukomatösen Anfälle, mit welchen das Sarkom einherging, eine Iridectomie und eine Paracentese vollführt worden. Die sympathische Irido-Chorioiditis trat erst 8 Tage nach der Enucleation auf.

Auch der Patient, von dem Berlin (18) spricht, war wegen Secundärglaukom bei Irido-Chorioiditis iridektomirt worden. Die Wunde heilte nach langem Klaffen. 3 Wochen nach der Operation entwickelte sich eine plastische Irido-Chorioiditis sympathica, die trotz Enucleation des sympathisirenden Auges das zweite vernichtete. Im entfernten Bulbus fand sich ein melanotisches Uvealsarcom.

Eine spontane Perforation der Cornea durch Tumormasse liegt in dem Fall von Steffan (59) vor. Ebenso in 3 von Milles (239) anatomisch untersuchten Augen. Die klinischen Notizen des dritten Falles sind von Brailey (226 a) publicirt. Der erste Patient hat seit 4 Jahren allmähliche Abnahme des Visus auf dem rechten Auge ohne irgend welche Schmerzen bemerkt. Eine Woche vor der Vorstellung wurde das Auge empfindlich und der Patient hatte das Gefühl, dass ihm etwas im Auge platzte und eine Flüssigkeit herauslief. 4 Tage später nahm das Sehvermögen auch links ab. Es fand sich bei der Untersuchung rechts eine kleine Corneaperforation mit Irisprolaps; absolute Amaurose. Links beginnende Iritis maligna, die später das Sehvermögen fast völlig vernichtete. Im

enucleirten, rechten Auge findet sich ausgesprochene Cyclo-Chorioiditis; die Iris ist atrophisch und ohne frische entzündliche Veränderungen; der Opticus auffallend zellreich. — Es scheint mir zweifellos, dass die Perforation in diesem Falle nicht mit der sympathischen Entzündung in Verbindung gebracht werden kann, da sie nach der Anamnese zu schliessen, augenscheinlich erst 4 Tage vor Beginn derselben aufgetreten ist. Sie kann aber nicht einmal als Ursache der Cyclo-Chorioiditis angesprochen werden. Eine etwaige Infection hätte sich nur längs der Iris auf die hinteren Abschnitte des Uvealtractus fortpflanzen können; es ist aber ausdrücklich bemerkt, dass die Iris frei von Entzündung war.

Milles's zweiter Fall betrifft eine 40jährige Patientin, die seit einigen Monaten mit dem linken Auge schlechter sah, seit 8 Wochen auch heftige Schmerzen in ihm gehabt hatte. Jetzt ist es phthisisch und amaurotisch, das rechte Auge normal. Es wird links enucleirt, etwa 14 Tage später bricht rechts eine Iritis serosa aus. Der Verlauf ist günstig. Die anatomische Untersuchung des enucleirten Auges ergab ein kleines Melanosarkom neben der Papille, Cyclo-Chorioiditis und eingedickte, käsige Eitermassen im Glaskörper. Eine Perforation wird von Milles durchaus geleugnet: „there was no perforation whatever, though a very careful examination was made“, und ich finde keinen Grund daran zu zweifeln. Die anatomisch gefundene, vordere Synechie, auf die sich Deutschmann als Zeichen stattgehabter Continuitätstrennung beruft, kann sehr wohl ganz peripher gewesen und durch einfache Anlagerung entstanden sein.

Die Krankengeschichte des dritten Falles ist von Brailey (226 a) publicirt. Links seit 2 Jahren Sehstörung; jetzt Iridocyclitis und beginnende Schrumpfung. Rechts seit 3 Wochen Iritis serosa und Neuritis optica sympathica, die nach der Enucleation des linken Auges einen günstigen Verlauf nahmen. Im entfernten Bulbus fand sich ein Melanosarcom, starke Entzündung des ganzen Uvealtractus und Ablatio retinae. Daneben fand Milles, „an evident perforation of the cornea.“ welche möglicher Weise die Uveitis indicirt hatte.

Auszuschliessen ist eine Perforation mit Sicherheit in den letzten 3 Fällen.

Lawfords (236) Patient litt auf dem linken Auge seit 7 Jahren an Iritis und Glaskörperblutungen, die häufig unter Schmerzen recidivirten; jetzt besteht Phthisis bulbi. Das rechte

Augen ist seit 5 Monaten an sympathischer Iritis erkrankt und geht trotz sofortiger Enucleation und sorgfältiger Behandlung allmählich zu Grund. Im excidirten Bulbus findet sich ein Sarkom, das den Opticus nicht ergriffen hat, aber daneben die Sclera perforirt, ferner Irido-Cyclitis mit fleckweiser Rundzelleninfiltration. Eine Perforation nach aussen ist trotz sorgfältiger Untersuchung nicht nachweisbar. — Ich halte es nicht für völlig sicher, dass die Iritis des linken Auges vor 7 Jahren schon durch den Tumor hervorgerufen worden ist. Nach Fuchs dauert das zweite Stadium des Sarkoms — das Stadium der glaukomatösen Erscheinungen oder wie hier, der Irido-Cyclitis — durchschnittlich 21 Monate, höchstens aber 5 Jahre, und wir befinden uns hier erst ganz am Anfang des dritten Stadiums, erst ein kleiner episcleraler Buckel ist vorhanden. Das zweite Stadium müsste also  $6\frac{1}{2}$  Jahre gedauert haben, wenn jene Irido-Cyclitis vor 7 Jahren schon auf das Sarkom zurückgeführt werden soll. War aber damals die Iritis eine genuine, so muss die Möglichkeit offen bleiben, dass die Irido-Cyclitis rechts durch die gleiche Ursache hervorgerufen ist, wenn schon ihr Verlauf sehr für eine sympathische Entstehung spricht.

In Hirschbergs (66) Behandlung stand ein 22jähriges Mädchen, dessen linkes Auge seit einem Jahr erkrankt ist, das rechte seit 6 Wochen. Die Untersuchung ergibt links Buphthalmus mit maximaler Mydriasis, aber T—3 und cyclitische Reizung; rechts ältere Iritis plastica, welche durch die Enucleation des anderen Auges anfangs günstig beeinflusst wird, aber bald sich wieder verschlimmert. Im linken Bulbus fand sich bei der Section ein Melanosarcom, totale Ablatio retinae und intraoculare Blutungen. Eine mikroskopische Untersuchung scheint nicht angestellt zu sein, wenigstens fehlen genauere Notizen über das Verhalten der Uvea. Doch ist wohl nach dem klinischen Befunde eine Cyclitis ausser Frage gestellt. — Die sympathische Natur der Iritis scheint mir nicht über jeden Zweifel sicher, da die klinischen, besonders die anamnestischen Daten sehr dürftig sind.

Schliesslich bringt Deutschmann (253, p. 99) eine hierher gehörige Beobachtung, in der er eine Verletzung ausschliessen zu können glaubt. Das linke Auge eines Patienten war unter Gesichtsfeldbeschränkung von der Nase her ohne entzündliche Erscheinungen allmählich erblindet; erst das amaurotische Auge wurde der Sitz von Schmerzen und begann sich

zu verkleinern. Etwas später traten auch rechts Schmerzen und zunehmende Amblyopie auf. Jetzt besteht links Phthisis bulbi mit Druckempfindlichkeit, rechts sympathische Irido-Cyclitis mit totaler hinterer Synechie, Pupillarmembran u. s. w. Die anatomische Untersuchung wies im primär erkrankten Auge ein Melanosarcom und daneben alle Zeichen chronischer Entzündungsvorgänge nach. In nächster Nähe des Tumors fand Deutschmann Coccen und Doppelcoccen in den Schnitten. Kein Zeichen einer früheren Perforation.

Ehe ich über diese Beobachtungen zusammenfassend berichte, möchte ich noch kurz erwähnen, dass auch zweimal nach Glioma retinae sympathische Entzündung beobachtet sein soll. Beide Fälle halten jedoch einer schärferen Kritik nicht stand.

In Steinheims (86) Behandlung stand ein zehnjähriges Kind, welches im Januar 1875 mit einem Bach gegen das rechte Auge geworfen wurde. Es entstand eine heftige Entzündung, die im März zur Amaurose führte. Der Patient stellte sich erst im Juli des gleichen Jahres, als auch das linke Auge seit 4 Wochen erkrankt war, bei Steinheim vor. Es fand sich rechts Iritis mit Pupillarabschluss, aus einer kleinen Höhle in der Gegend des Rectus internus entleerte sich auf Druck Eiter. Links bestand Iritis mit hinteren Synechien und Descemet'schen Beschlügen, die trotz sofortiger Enucleation des sympathisirenden Auges allmählich zur Erblindung führte. Die gelben Massen, welche sich im enucleirten, rechten Bulbus fanden, wurden für ein Gliom gehalten, doch haben wir es sicher mit einem Glaskörperabscess zu thun. Die Entstehung im Anschluss an ein Trauma, der von Anfang an mit Entzündung und Schmerzen complicirte Verlauf, die Abscesshöhle am Rectus internus und schliesslich das Alter des Kindes sprechen durchaus gegen Gliom.

In dem Fall von Walzberg (89), der sympathische Entzündung nach Gliosarcoma retinae beobachtet haben will, genügt, um Gliom auszuschliessen, eigentlich schon die Angabe, dass der Patient 15 Jahre alt war. Der Vollständigkeit halber sei noch angeführt, dass der Knabe sich Ende Januar 1876 durch glühendes Eisen eine Cornealperforation mit Irisprolaps zuzog, an welchen sich eine etwas subacut verlaufende, aber zweifelloso Panophthalmitis mit Chemose, Lidödem und Pro-

trusio bulbi anschloss. Der gelbe Reflex des Eiters im Glaskörper wurde von Walzberg für ein Gliosarkom gehalten. Die sympathische Iritis setzte am 18. März ein.

Ueberblicke ich noch einmal die eben aufgezählten Fälle, so ergibt sich Folgendes: 9 mal handelte es sich um sympathische Reizung, unsicher ist die Natur der sympathischen Affection in den Fällen Bergers, über 4 Fälle (Rossander 3 und Amick) konnte ich keine genaueren Notizen erlangen. Von den Fällen, die am zweiten Auge eine zweifellose Entzündung zeigten, bestand sicher kein Tumor im sympathisirenden Auge bei den Patienten Steinheims und Walzbergs, wohl auch im ersten Falle Pagenstechers; in dem zweiten Falle dieses Autors ist es zum Mindesten unentschieden, ob Tumor, ob chronische Entzündung vorlag. Eine spontane Perforation der Bulbuskapsel oder eine operative Eröffnung derselben, welche die Möglichkeit einer Cocccinvasion gab und so früh erfolgte, dass auf diese Infektion die sympathische Entzündung bezogen werden könnte, war erfolgt in den Fällen Lawrence, Knapp, Berlin, Schüppel, Steffan und Brailey. Unsicher ist die Natur der Entzündung am zweiten Auge bei Knies, so dass also, selbst wenn man die Fälle Lawfords und Hirschbergs nicht als völlig beweisend gelten lassen will, immer noch 3 sichere Beobachtungen übrig bleiben — Milles (Fall 1 und 2) und Deutschmann — in welchen ein unkomplirtes Aderhautsarcom in seinem Verlaufe eine mit grosser Wahrscheinlichkeit, als sympathisch aufzufassende Entzündung erregt hat.

Wenn ich sage, ein unkomplirtes Sarcom, so meine ich damit nur, dass eine Komplikation mit ektogener Infection ausgeschlossen werden kann, nicht dass das Auge ausser dem Sarcom keine weiteren Veränderungen gezeigt hat. Im Gegentheil in allen, auch in den eben als unsicher hingestellten Fällen, fand sich eine ausgesprochene Iridocyclitis. Fast stets ist dieselbe auch durch die anatomi-



sche Untersuchung sicher gestellt worden. Nur Hirschberg, der aber das von ihm enucleirte Auge nicht mikroskopirt zu haben scheint, übergeht diesen Punkt im Sektionsprotokoll, doch ist in den klinischen Notizen von cyclitischer Reizung die Rede. Und Knapp sagt sogar, der vordere Bulbusabschnitt ist normal. Doch dürfte diese im Jahre 1868 gethane Aeussderung, die sich ebenfalls nur auf eine makroskopische Untersuchung bezieht, nicht im Stande sein, eine geringere Entzündung auszuschliessen, um so mehr, als auch glaucomatöse Veränderungen nicht erwähnt werden, während doch seit 2 Monaten heftiges, acutes Glaucom bestand.

Es ergibt sich aus dieser Zusammenstellung, dass ein Sarcom des Uvealtractus nur dann im Stande ist, sympathische Entzündung zu erzeugen, wenn es mit Irido-Cyclitis complicirt ist. Da sich aber diese Combination ausserordentlich selten findet, so ist es gerechtfertigt, das Sarcom als solches für unfähig zum Sympathisiren zu erklären. Das eigentliche Agens ist die Irido-Cyclitis. Durch diese Anschauungsweise verlieren sofort alle jene Fälle ihr Interesse, bei welchen die Entzündung nach stattgehabter Perforation eintrat und auf diese zurückgeführt werden könnte; sie rangiren auf einer Stufe mit den traumatischen Irido-Cyclitiden in einem gesunden Auge. Um so wichtiger sind die zwar wenigen, aber wohlbeglaubigten Fälle von spontaner Entzündung in einem sarcomatösen Auge. Hier spitzt sich Alles auf die Frage zu, ob der Tumor für sich im Stande ist, den Uvealtract in Entzündung zu versetzen. Es lassen sich vorläufig nur Hypothesen darüber aufstellen, da exakte Untersuchungen bis jetzt nicht vorliegen. Fuchs wirft diese Frage in seiner Monographie (159) überhaupt nicht auf, scheint aber das Sarcom für den Erreger der Entzündung zu halten (S. 253), ebenso Brailey (266, S. 110). Auch bei anderen Autoren konnte ich nichts Näheres darüber finden.

Der einzige Modus, wie ein Sarcom ausgedehntere Entzündung erregen könnte, ist durch Production phlogogenetischer Substanzen und man könnte diese Annahme durch den Hinweis auf die Entstehung von Papillitis bei Hirntumoren nach der Leber'schen Theorie zu stützen suchen. Im Gegensatz zu jenen Verhältnissen besteht hier aber die gewaltige Schwierigkeit, dass Irido-Cyclitis ein ganz exceptionelles Vorkommniß bei Chorioidealsarcom ist, und dass bei der Nähe des Tumors die fraglichen Stoffwechselprodukte sicher stets mit dem Ciliarkörper in Berührung kommen müssen. Es ist ferner das plötzliche und von Anfang an heftige Auftreten der entzündlichen Erscheinungen, wie es in den Fällen Milles, Deutschmann und Fuchs (159, S. 80) angegeben wird, völlig unverständlich. Man kann sich doch nicht vorstellen, dass ein bis dahin indolenter Tumor plötzlich phlogogenetische Eigenschaften bekommt und zwar gleich so hochgradige, dass acute Cyclitis mit quälenden Schmerzen entsteht; ja zuweilen wurde sogar die Bildung eines Hypopyon beobachtet (159, S. 252). Dabei war die histologische Structur dieser Geschwülste in keinem Punkte eine aussergewöhnliche, ebensowenig wie ihr Sitz etwa besonders nahe dem Ciliarkörper war.

Kann geleugnet werden, dass das Sarcom durch Phlogosine Entzündung erregt, so muss ihm diese Rolle überhaupt abgesprochen werden, und es bleiben dann noch zwei Möglichkeiten übrig: es könnte sich um eine endogene Infection handeln, oder es könnte eine zufällige Complication mit sogenannter spontaner Iritis<sup>1)</sup> vorliegen. Ist Letzteres der Fall — bei dem Patienten Lawfords scheint es mir so zu sein — dann liegt natürlich kein zwingender Grund

<sup>1)</sup> In dem hier gemachten Unterschied zwischen spontaner und durch endogene Infection entstandener Uveitis habe ich mich der herrschenden Ausdrucksweise angeschlossen. Persönlich stehe ich auf dem Leber'schen Standpunkt, dass diese angeblich spontanen

mehr vor, die Affection des zweiten Auges für eine sympathische zu halten; eine genuine Entstehung hat ebenso viel Wahrscheinlichkeit für sich. Haben wir aber eine endogene Infection, wie sie Deutschmann für seinen Fall durch den Nachweis von Coccen im enucleirten Bulbus feststellt — die Ablagerung im Organismus kreisender Mikroben wird vielleicht durch den Tumor begünstigt — so muss auch an die Möglichkeit gedacht werden, dass die Erkrankung des zweiten Auges einer gleichen Infection ihre Entstehung verdankt. Man kann deshalb nicht mit derselben Sicherheit, wie bei Eindringen der Coccen von aussen her eine maligne Irido-Cyclitis des zweiten Auges, als sympathisch bezeichnen. Möglich ist aber die Entstehung auf sympathischem Wege gewiss in diesen Fällen, und sie lässt sich ohne Schwierigkeit nach der Leber-Deutschmann'schen Theorie erklären.

#### Cysticercus intraocularis.

Ueber die sympathische Entzündung nach Cysticercus kann ich schnell hinweggehen. Es wird dieses Vorkommen zwar vielfach in der Literatur erwähnt, doch konnte ich nur einen solchen Fall aufstöbern. Jacobson (12) erwähnt in einer Arbeit über Cysticercus ganz kurz in einer Fussnote (p. 162), dass er einmal sympathische Amblyopie beobachtet habe. Von einer Entzündung ist nicht die Rede, und so wird es sich denn auch wohl nur um Irritationserscheinungen gehandelt haben.

#### Subconjunktivale Bulbusrupturen.

Von eben so grosser principieller Wichtigkeit, wie das Vorkommen sympathischer Entzündung nach Tumoren, schien mir die Frage, ob nicht Anlass zur Sympathie Verletzungen intraocularen Entzündungen ebenfalls zum bei weitem grössten Theile auf endogener Infection mit bisher nicht nachweisbaren Mikroben beruhen.

des Bulbus werden können, bei welchen eine Infektion auszuschliessen ist, wo aber der Vorgang der Vernarbung, der Zug des schrumpfenden, neugebildeten Bindegewebes oder in Organisation begriffener Blutungen sehr wohl eine Zerrung an den Ciliarnerven und dadurch einen Reizzustand in denselben hervorrufen könnte. Eine solche Verletzung haben wir in den subconjunktivalen Bulbusrupturen. Eine ektogene Infektion wird durch die bedeckende Bindehaut, falls sie wirklich intakt ist, unmöglich gemacht, die Continuitätstrennung hat ihren Sitz in der gefährlichsten Gegend des Augapfels, in der Ciliargegend, und Einschnürung von Theilen der Uvea oder Zerrung am Ciliarkörper durch schrumpfendes Bindegewebe wird gewiss häufig genug eintreten und eine Reizung der Ciliarnerven herbeiführen können. Trotz alledem ist es bekannt, dass entzündliche Processe dem verletzten, wie dem zweiten Auge fern zu bleiben pflegen; subconjunktivale Rupturen gelten für viel weniger gefährlich, als Verletzungen, die sämtliche Bulbushäute perforirt haben. Boé (282) warnt sogar ausdrücklich davor, solche Augen zu enucleiren; es sei das eine unnötige Verstümmelung. Trotzdem fand ich bei genauer Durchsicht der Literatur eine nicht unerhebliche Zahl (21) einschlägiger Beobachtungen.

Um sympathische Reizung handelt es sich in 2 Fällen Moorens, in deren einem (162, Nr. 155) Linsenluxation mit cyclitischen Erscheinungen, im andern Glaskörperblutung mit Druckempfindlichkeit des Ciliarkörpers durch die Contusion hervorgerufen war. Auch die „Cyclitis sympathica“ Guaitas (94), die nach subconjunktivaler Linsenluxation entstanden sein soll, stellt sich bei näherer Betrachtung, als einfache Irritationserscheinung heraus. Sie bestand nur in Thränen und Lichtscheu bei normaler Sehschärfe und wurde durch die Enucleation sofort und dauernd geheilt.

Nicht sichergestellt ist die sympathische Natur der Affektion in den Fällen von Argyll Robertson (36), Bresgen (92) und Treitel (132). Ersterer beobachtete eine doppelseitige Retinitis pigmentosa mit hinterer Corticalcatarakt am linken

Auge, während das rechte vor 4 Jahren durch Steinwurf eine Linsenluxation erlitten hatte. Da der Patient angab, dass das Sehvermögen bis zur Verletzung ein gutes gewesen sei, bringt Robertson die Erkrankung beider Augen mit der Verletzung in Zusammenhang und will eine Retinitis pigmentosa sympathica statuieren. Dass diese Krankengeschichte hierzu absolut keine Berechtigung giebt, ist wohl ohne Weiteres klar.

Bresgens (92) Patient hatte nach dem Referat — das Original war mir nicht zugänglich — eine Scleralruptur acquirirt. Der Verlauf war ein durchaus günstiger und niemals durch Entzündung complicirt. Nach 6 Monaten war der Visus auf  $\frac{3}{5}$  gestiegen, der Tonus normal, das Auge reizlos und schmerzfrei; aber auf dem anderen Auge bestand seit kurzer Zeit eine plastische Irido-Chorioiditis, welche das Sehvermögen auf Fingerzählen in 2' Entfernung reducirt hatte. Schmierkur und Atropininstillationen führten in 6 Wochen völlige Heilung mit normaler Sehschärfe herbei. — Auch hier nehme ich keinen Anstand, die sympathische Natur der Entzündung anzuzweifeln. Ich stütze mich dabei hauptsächlich auf die Form der Entzündung am zweiten Auge. Es bestand schwere, plastische Irido-Chorioiditis, also die bösartigste Form sympathischen Erkrankens; trotzdem war in 6 Wochen die Heilung vollständig, die Sehschärfe normal. Das ist ein Verhalten, wie man es bei der malignen Uveitis sympathica kaum jemals beobachtet. Der schnelle Erfolg der Schmierkur lässt hier viel eher an einen syphilitischen Ursprung denken. Notizen über das Allgemeinbefinden waren in dem Referat nicht enthalten. — Auch das Intervall von 6 Monaten steht schon sehr an der Grenze des Gewöhnlichen.

Ebenso wenig ist die sympathische Natur der Entzündung in Treitels (132) Fall wahrscheinlich, da die fragliche Neuro-Retinitis erst 11 Monate nach der Enucleation des sympathisirenden Auges constatirt wurde und der Zeitpunkt ihrer Entstehung nicht sehr weit zurück zu datiren scheint.

Savarys (72) Patient hatte vor 3 Jahren einen Stoss gegen das linke Auge erhalten. Die anfänglichen, geringen Reizerscheinungen verschwanden schon nach einigen Tagen wieder, und das Sehvermögen erlitt keine Einbusse. Das Auge blieb ein ganzes Jahr hindurch normal; dann entstand auf ihm eine Irido-Cyclitis, die allmählich zur Phthisis bulbi und nach zwei weiteren Jahren zur „sympathischen“ Entzündung des anderen Auges — ebenfalls mit wenig günstigem Ausgange —

führte. — Savary kann ausser dem post hoc absolut keine Gründe beibringen, die ihn berechtigen, die Irido-Cyclitis des primären Auges auf jene Contusion vor einem Jahr zurückzuführen.

H. Pagenstecher (109) beschreibt einen interessanten Fall typischer, sympathischer Irido-Chorioiditis nach Bulbusruptur mit Abreissung des Opticus, die durch Stoss mit einem Kuhhorn vor 6 Wochen verursacht war. Die Erkrankung des zweiten Auges begann 4 Wochen später und reducirte schnell das Sehvermögen auf quantitative Lichtempfindung. — Es ist zweifellos, dass es sich hier nicht um eine subconjunctivale Ruptur handelte, da, wie Pagenstecher selbst angiebt, die Linse völlig aus dem Auge herausgeschleudert wurde. Man geht wohl nicht fehl, die hochgradige Cyclo-Chorioiditis, die sich neben einer völligen Ablatio retinae im enucleirten Auge fand, einer Infektion durch die supponirte Bulbuswunde zuzuschreiben, wodurch der Fall in eine Reihe mit den Irido-Cyclitiden nach perforirenden Wunden gestellt wird. Wegen der Opticusdurchreissung verweise ich auf den Abschnitt über sympathische Entzündung nach Resectio n. optici.

Auch bei Schrag's (28) Patientin war die Ruptur theils subconjunktival, theils offen. Sie führte allmählich zu einem Ciliarstaphylom, nachdem die anfänglichen „entzündlichen Erscheinungen und die Chemose unter streng antiphlogistischer Behandlung zurückgegangen“ waren. Später recidivirten dieselben, denn Schrag spricht von Descemetischen Beschlägen und Pupillarmembran. Schon vorher indess, etwa 6 Wochen nach dem Trauma, erkrankte das zweite Auge entweder an acuter Cyclitis ohne jede Betheiligung der Iris oder an subacutem Glaukom. Sicher ist, dass Schmerzen und Hypertonie auftraten und trotz Antiphlogose sich stetig steigerten, das Sehvermögen stetig abnahm, bis eine Iridectomie ausgeführt wurde. Erst von diesem Moment ab trat Iritis plastica hinzu, welche das Sehvermögen grösstentheils vernichtete. Das verletzte Auge erhielt leidliche Sehschärfe wieder. Trotzdem hat es sicher an leichter Iritis, vielleicht auch Cyclitis gelitten, deren Entstehung nicht wunderbar ist, da ja stellenweise auch die Conjunctiva durchbohrt war. Dass die Affektion des zweiten Auges vor der Iridectomie nicht sicher als Entzündung aufgefasst werden kann, hatte ich schon angedeutet.

Ebenso liegt in dem Fall von Ayres (168) keine subconjunctivale Ruptur vor, obgleich sich Ayres nicht bestimmt

über diesen Punkt ausspricht. Ich schliesse es daraus, dass der Autor schon 6 Tage nach dem Trauma, bei der ersten Untersuchung des Patienten, genau die Rissränder in der Sclera sehen konnte, die ihm andernfalls wohl die subconjunctivale Ekchymose verdeckt hätte, und dass in der letzten Notiz eine Hypermetropie von 9 D angeführt wird. Da eine abnorm gelagerte Linse gewiss in der Krankengeschichte erwähnt wäre, darf man wohl annehmen, dass sie aus dem Auge herausgeschleudert ist. Die sympathische Entzündung setzte 5 Wochen nach dem Trauma ein und bestand in Irido-Cyclitis mit Papillitis. — Die obigen Daten liefern den Beweis nur für die Möglichkeit einer Infektion. Ob eine solche in der That stattgefunden hat, ob Irido-Cyclitis bestand, ist aus der sehr kurzen Krankengeschichte nicht zu ersehen. Jedenfalls kann sie nicht sehr schwer gewesen sein, denn sie kam zum völligen Ablauf und nach 16 Monaten zählte das Auge wieder Finger in 14' Entfernung.

Manolescu's (207) Patient erlitt durch Stoss eine Bulbusruptur mit totaler Expulsion der Linse. Das verletzte Auge war sofort fast völlig blind und schmerzte ihn die ersten 6 Monate sehr heftig. 14 Tage nach dem Unfall entzündete sich auch das zweite Auge. Als Manolescu den Patienten nach 2 Jahren zuerst sah, war das rupturirte Auge völlig entzündungsfrei und zählte mit + 10 D Finger in 9 m Entfernung; das sympathisirte Auge zeigte alte Iritis mit Pupillarexsudat und quantitative Lichtempfindung. — Auch hier deuten die heftigen, 6 Monate anhaltenden Schmerzen im sympathisirenden Auge auf eine Irido-Cyclitis hin, die durch Infektion von der perforirenden Wunde aus entstanden sein konnte.

Die Irido-Cyclitis, die sich schon klinisch durch heftige Schmerzen kundgegeben hatte, ist anatomisch nachgewiesen in einem von Sachs (260, Fall 2) publicirten Fall. Die Ruptur war nicht rein subconjunctival gewesen; die Iritis sympathica stellte sich 7 Wochen nach dem Trauma ein.

Die Beobachtung Brudenell-Carters (126) war mir nur in einem Referat Nettleship's zugänglich. Es ist aus demselben zu ersehen, dass einige Zeit nach einer Contusion die unter die Conjunctiva luxirte Linse extrahirt worden ist. Hierbei scheint eine Infektion eingetreten zu sein, da nach 15 Tagen die Enucleation nöthig wurde. Die Entzündung des zweiten Auges trat erst einige Zeit nach der Enucleation auf.

Aehnlich verhielt es sich in einem Fall, den Kondos (255) berichtet. 3 Wochen nach der Verletzung wurde die unter die Conjunctiva luxirte Linse entfernt. 2½ Monate später musste das Auge enucleirt werden. Weshalb, dafür lassen sich in der sehr lückenhaften Krankengeschichte keine Gründe auffinden. Wir erfahren nicht einmal, ob die sympathische Iritis vor oder nach der Enucleation begann. Dass aus solchen Krankengeschichten keine Schlüsse gezogen werden können, ist ohne Weiteres klar.

Schliesslich war auch in einem von Arlt (135, p. 214) gelegentlich mitgetheilten Falle die subconjunctival luxirte Linse extrahirt worden, ehe die sympathische Entzündung am zweiten Auge ausbrach. Sie führte allmählich zur Erblindung desselben, während das sympathisirende Auge schliesslich eine Sehschärfe von  $\frac{20}{70}$  wieder erlangte. Ob es vorher eine Iridocyclitis durchgemacht hatte, ist aus der Krankengeschichte nicht zu ersehen.

Ebenso konnte ich nicht hinreichend genaue Notizen über den von Jakob (29) publicirten Fall erlangen, der mir nur in einem Referat zugänglich war. Doch ist auch hier erwähnenswerth, dass das verletzte Auge — subconjunctivale Linsenluxation nach oben — einen Rest von Sehvermögen behielt, während das sympathisirte zu Grunde ging.

Sichere Fälle rein subconjunctivaler Ruptur mit consecutiver sympathischer Entzündung habe ich folgende gefunden: Gunn (219 Fall 6) sah einen Kranken, dessen linker Bulbus vor 3 Wochen eine Ruptur mit Austritt der Linse unter die Conjunctiva erlitten hatte. Heftige Schmerzen. 20 Tage später entwickelte sich rechts eine plastische Iritis, die nach sofortiger Enucleation des verletzten Bulbus einen günstigen Verlauf nimmt. Bei der anatomischen Untersuchung des entfernten Auges findet sich ausser den direkten Folgen der Contusion eine plastische Uveitis. — Was den Anstoss zu dieser ausgedehnten Entzündung gegeben hatte, mag vorläufig dahin gestellt bleiben.

Einen analogen Fall berichtet Sachs (260). Der Patient hatte durch ein anfliegendes Holzstück eine subconjunctivale Ruptur am linken Auge erlitten. 6 Wochen später stellten sich furchtbare und ununterbrochene Schmerzen in demselben ein. Bald darauf erkrankte das zweite Auge an typischer, sympathischer Iridocyclitis. Die Section wies am primären Auge höchstgradige Entzündung des ganzen Uvealtractus nach.



Deutschmann (253, p. 70) beobachtete ebenfalls nach rein subconjunctivaler Ruptur zweifellose Irido-Cyclitis mit Ciliardruckempfindlichkeit. Vor 6 Wochen war das Auge durch einen Stoss verletzt worden und sofort amaurotisch gewesen. Seit 14 Tagen ist auch das zweite Auge erkrankt; es zeigt Papillitis, an welche sich bald eine Iritis anschliesst. Die Untersuchung des enucleirten, sympathisirenden Bulbus lässt eine „fibrinös-eitrige“ Infiltration desselben erkennen. Aus dem Opticusstumpf werden gelbe, die Gelatine verflüssigende Coccen gezüchtet.

Ferner gehört hierher der von Alt (75, p. 281) erwähnte Fall. Das Auge war von Mooren wegen sympathischer Irido-Chorioiditis enucleirt worden. Nähere Notizen über den klinischen Verlauf fehlen. Alt fand eine subconjunctival eingeheilte Linse, Iris und corpus-ciliare in die Sclerawunde eingeheilt und Irido-Chorioiditis purulenta.

Schliesslich ist noch ein Fall von Ayres (91, Fall 5) zu erwähnen. Vor 3 Wochen Contusion des rechten Auges, welche sofort das Sehvermögen vernichtete. 6 Wochen später begann der Visus auch links abzunehmen; zugleich wurden beide Augen schmerzhaft, besonders das linke. Jetzt findet sich rechts eine subconjunctivale Linsenluxation mit ausgedehnten Hämorrhagieen,  $s = \frac{1}{\infty}$ ; links besteht Irido-Cyclitis

mit starker, plastischer Exsudation,  $s$  ebenfalls  $= \frac{1}{\infty}$ . Im Hospital besserte sich das verletzte Auge auffallend schnell, das Sehvermögen stieg allmählich auf  $\frac{15}{40}$ . Das andere Auge zeigte anfangs auch eine geringe Besserung, die aber nach der Entlassung aus der Klinik nicht Stand hielt. — Da Ayres den Patienten erst 3 Monate nach der Verletzung sah, fehlen sichere Angaben über diesen Zeitraum. Trotzdem haben wir ein Moment, welches auf intraoculare Entzündung hindeutet, nämlich die spontane Schmerzhaftigkeit des verletzten Auges, die ohne Vorhandensein von Cyclitis sich nicht zu finden pflegt. Grosse Intensität kann die letztere allerdings nicht gehabt haben, da sie sich später wieder völlig zurückbildete und unter klinischer Behandlung sogar ein relativ gutes Sehvermögen wieder erlangt wurde.

Die Analyse der publicirten Fälle hat ergeben, dass entweder die Erkrankung des zweiten Auges nur eine Iri-

tationserscheinung war (Mooren 2, Guaita), oder dass ihre sympathische Natur mit Recht bezweifelt werden muss (Argyll-Robertson, Bresgen, Treitel), oder schliesslich, es handelte sich nicht um eine rein subconjunktivale Ruptur, die Bindehaut war entweder schon bei der Verletzung perforirt worden (Pagenstecher, Schrag, Ayres, Manolescu, Sachs), oder wurde später behufs Extraction der Linse eingeschnitten (Brudenell-Carter, Kondos, Arlt). In allen diesen Fällen völliger Perforation ist entweder direkt die Existenz von Irido-Cyclitis angegeben, oder wo dies fehlt, lässt sich nach der Krankengeschichte, wenn diese hinreichend genau mitgetheilt ist, eine solche mit grösserer oder geringerer Sicherheit nachweisen. Nirgends ist das Gegentheil gesagt, nirgends lässt sie sich ausschliessen. Als ihre Ursache ist eine Infektion durch die Conjunktivalwunde anzusehen. Fraglichen Ursprungs ist die anatomisch nachgewiesene Irido-Cyclitis im Fall Gunn, Sachs (Fall 2), Deutschmann und Alt, ebenso die nicht sicher erwiesene Irido-Cyclitis in dem zweiten Falle von Ayres. In allen diesen zog die intakte Conjunktiva über die Rupturstelle hinweg. Trotzdem entstand eine Uveitis im verletzten Auge, trotzdem eine sympathische Entzündung.

Die zunächst liegende Vermuthung, dass die Entzündung im primären Auge eine direkte Folge der Contusion oder der von dieser gesetzten, intrabulbären Veränderungen sei, kann mit Sicherheit abgewiesen werden. Bei weitem der grösste Theil der subconjunktivalen Rupturen heilt völlig reaktionslos. Man müsste also, um die Entzündung in einzelnen Fällen zu erklären, annehmen: entweder dass diese Augen auf gleiche Einflüsse durchaus anders reagiren, als es die Mehrzahl der Augen thut — eine Ansicht, die kaum noch Vertreter finden dürfte — oder dass besondere pathologische Veränderungen erzeugt wurden. Für letzteres ergibt nun weder die klinische Beobachtung, noch die anatomische Untersuchung den geringsten Anhaltspunkt.

Die Erfahrung hat gelehrt, dass weder grosse intraoculare Blutungen, noch die Luxation der Linse<sup>1</sup>, weder Einklemmung von Theilen des Uvealtractus, noch völliger Mangel ärztlicher Pflege ein Hinderniss für die reaktionslose Heilung abgeben.

Als besonders prägnant möchte ich hier den ersten Fall von Sachs (260) anführen: typische Ruptur durch Stoss mit Kuhhorn. Die völlige Heilung hatte 15 Jahre, bis zum Tode der Patientin bestanden. Die anatomische Untersuchung ergab einen Befund, dem man gewöhnlich für die Erregung schleichender Entzündung grosse Bedeutung beimisst, nämlich Einklemmung von Iris und eines Theils der Ciliarfortsätze in die Narbe. Trotzdem keine Spur von intraocularer Entzündung, kein Zeichen, dass eine solche jemals bestanden hatte. Minimale Entzündungsherde werden sich ja gewiss in vielen solchen Augen kurz nach der Verletzung hier und da finden. Erzeugt doch jedes Blutextravasat, jedes durch die Quetschung nekrotisch gewordene Gewebsfetzchen chemotaktische Vorgänge und ruft dadurch eine geringe Entzündung hervor. Dieselbe bleibt aber stets streng localisirt und ist schnell vorübergehend. Durch Resorption oder Einkapselung des betreffenden Gewebstheils wird ihr bald ein Ziel gesetzt. Solche propagationsfähigen und hartnäckigen Entzündungen, wie wir sie in jenen sympathisirenden Augen haben, können nie auf diese Weise entstehen, vielmehr ist grade die Form und der Verlauf

---

<sup>1</sup>) Massie (62 a) nahm an, dass die subconjunctival luxirte Linse entweder durch Production chemischer Substanzen oder durch den mechanischen Reiz, als Fremdkörper entzündungserregend wirken könne. Um diese These hinfällig zu machen, brauche ich nur an die vielen Fälle zu erinnern, wo trotz länger bestehender subconjunctivaler Luxation alle Zeichen von Entzündung vermisst wurden, vielmehr reizlose Heilung der Scleralwunde eintrat und später die Linse extrahirt wurde. So z. B. in den beiden Fällen von Falchi (Annali di Ottalm. XIV, 1885, S. 304).

der Irido-Cyclitis ein solcher, wie wir ihn als Ausdruck einer Infektion nach perforirenden Traumen kennen.

Lassen sich so weder mechanische, noch chemische Besonderheiten der Verletzung, als Ursache der Entzündung auffinden, so muss an eine zufällige Complication gedacht werden, und da liegt natürlich die Annahme einer Cocccinvasion am nächsten. Für eine solche spricht in der That die Form der Entzündung durchaus; der Fall Deutschmann beweist auch, dass Mikroben sich in einem Bulbus mit anscheinend intakter Conjunctiva finden können; schwierig ist nur die Erklärung, wie die Bakterien in das Innere des Auges hineingelangen. Das Einfachste scheint mir, und dieser Meinung ist auch Sachs (Loc. cit.), dass kleinste Einrisse der Conjunction die Eingangspforte bilden. Solche minimale Läsionen können sehr wohl dem Beobachter entgehen, zumal wenn der Patient nicht sofort in ärztliche Behandlung kommt. Einzig möglich ist diese Annahme, wenn sich die Entzündung unmittelbar an das Trauma anschloss. Haben wir ein entzündungsfreies Intervall, wie anscheinend in dem zweiten Falle von Sachs, so muss wohl eher an eine endogene Infection gedacht werden. Auch ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass neuerdings auf der Narbe kleine Defekte, vielleicht nur des Epithels entstanden sind, welche die Cocccinvasion ermöglichten. Dass nach perforirenden Wunden, oft erst nach längerer Zeit, auf diese Weise eine Spätinfection zu Stande kommen kann, haben die Untersuchungen von Wagenmann (261) jetzt völlig sicher gestellt.

Es hat sich also als Resultat ergeben, dass nach subconjunctivalen Bulbusrupturen nur dann eine sympathische Entzündung entsteht, wenn eine Irido-Cyclitis im verletzten Auge sich gebildet hat. Es findet sich kein sicherer Fall in der Literatur, bei welchem eine wenigstens zu Zeiten vorhandene Uveitis auszuschliessen wäre. Da aber eine solche relativ selten die subconjunktivalen Rupturen com-

plicirt, ergibt sich die Nothwendigkeit, diese Entzündung, als Erreger der Sympathie anzusehen, nicht die direkten Folgen des Trauma's.

Es ist dies eine Thatsache, welche die Bedeutung der Entzündung am ersten Auge ins hellste Licht setzt. Einheilung von Theilen des Uvealtractus findet sich wohl in den meisten Fällen, der Sitz der Ruptur ist die so gefürchtete Gegend des Ciliarkörpers, Zerrung und Quetschung desselben bei der Vernarbung wird also nur selten ausbleiben können, ist mehrfach anatomisch nachgewiesen. Trotzdem muss eine Cyclitis hinzutreten, wenn das Auge Anlass zur Sympathie geben soll.

Dies Ergebniss ist auch für die Praxis von nicht zu unterschätzender Bedeutung. Der Satz von Boé (282), bei subconjunktivalen Rupturen darf man nicht enucleiren, ist durchaus zu bekämpfen. Es ergibt sich vielmehr die Regel, solche Augen genau, wie eine andere Verletzung, sorgfältig zu beobachten und stets auf das Eintreten cyclitischer Symptome zu achten. Ungefährlich sind sie nur, so lange alle entzündlichen Erscheinungen fehlen. Treten solche auf, so soll man sich betreffs der präventiven Enucleation auf denselben Boden stellen, wie bei Bulbis mit perforirenden Wunden; eine Ausnahmestellung kann der in Frage stehenden Verletzung durchaus nicht zuerkannt werden.

### Verknöcherungen.

Ganz besonders schwierig zu beantworten ist die Frage, ob die Bildung von Verknöcherungen im Bulbus Anlass zu sympathischer Entzündung geben kann. Deutschmann geht ziemlich leicht hierüber hinweg, indem er nur constatirt (253), dass alle diese Augen „durch Verletzung zu Grunde gegangen sind, somit eine frühere Infektion anzunehmen ist, die später zur Ursache der Ophthalmia migratoria wurde“. Es ist dies eine ganz gewiss mögliche Annahme, aber mehr als eine Annahme ist es auch nicht.

Ich habe mich bemüht, auch hier durch das Studium klinischer Thatsachen zu einer eigenen Ansicht zu gelangen, und ich hoffe, dieselbe, wenn auch nicht beweisen, so doch wahrscheinlich machen zu können.

Bei der beträchtlichen Menge der bereits publicirten Fälle verzichte ich auf eine Anführung der gesammten Literatur und dies um so eher, als bei einer grossen Anzahl der Publikationen entweder die Krankengeschichte oder der anatomische Befund sehr stiefmütterlich behandelt sind. Nur einen Fall möchte ich gleichsam als Paradigma anführen. Er ist von Knapp (32) publicirt.

Ein 60jähriger Mann erlitt vor 45 Jahren eine Verletzung des linken Auges, in Folge deren dasselbe phthisisch wurde. Es war aber stets reizlos, bis es vor 2 Jahren anfang, lichtscheu zu werden. Einige Wochen später begann das Sehvermögen des rechten Auges abzunehmen. Jetzt findet sich links ein unregelmässig geschrumpfter Bulbus, der auf Druck empfindlich ist, und mässige conjunktivale und subconjunktivale Injection erkennen lässt. In der Gegend des Ciliarringes fühlt man eine harte Masse. Knapps Diagnose lautete: Frische Chorioiditis oder Cyclitis in Folge von alter Chorioiditis mit Ossifikation. Rechts bestand Irido-Chorioiditis sympathica. Im enucleirten linken Bulbus fand sich ein verknöchertes Septum zwischen beiden Ciliarkörpern und deutliche Zeichen frischer entzündlicher Vorgänge.

In allen anderen Fällen ist der Verlauf ein ganz ähnlicher. Vor längeren Jahren wurde ein Auge verletzt und erkrankte an Irido-Cyclitis, die zur Phthisis führte. Leichtere entzündliche Erscheinungen kehrten entweder in unregelmässigen Intervallen stets wieder, oder nach längerer vollständiger Ruhe trat, scheinbar spontan, ein Nachschub der Entzündung, Injektion, Thränen und Lichtscheu, auf. Einige Wochen oder Monate später erkrankte das zweite Auge. Das ist ein durchaus charakteristisches und stets wiederkehrendes Symptom, dass das sympathisirende Auge, mag auch noch so lange Zeit seit der Verletzung verflossen sein, eine entzündliche Reizung und meist auch Druck-

empfindlichkeit zeigt, ehe es Anlass zur Sympathie giebt. Ich fand es in allen, ausführlicher publicirten Fällen, die mir im Original zugänglich waren, angegeben. Diese Begleiterscheinungen sind deshalb als integrirend für die Uebertragung auf's zweite Auge anzusehen. Die einfache Existenz von Knochenplättchen in einem Auge genügt nicht, dasselbe zur Sympathie zu befähigen. Zu beantworten ist jetzt die Frage, ob diese neue Irritation Folge der Ossifikation oder eine zufällige Begleiterin derselben ist.

Es ist sicher gestellt, dass viele Augen, die in ihrem Innern Verknöcherungen beherbergen, niemals Reizungssymptome zeigen und auch anatomisch frei von entzündlichen Veränderungen sind. Das hebt schon Laqueur 1871 in der Kritik eines Falles von sympathischer Entzündung nach Chorioidealverknöcherung hervor (im Nagel'schen Jahresbericht). Und Knapp (32) beobachtete „nicht seltene Beispiele, in welchen Augen mit ausgesprochener Verknöcherung zwanzig, dreissig und vierzig Jahre hindurch ohne Beschwerde geduldet wurden.“ — Es ist sicher gestellt, dass andere Augen erst dann Reizerscheinungen verursachen, wenn die Verknöcherung schon sehr hohe Grade erreicht hat, während in noch anderen Bulbis erst die Anfänge von Verknöcherung und doch hochgradige Uvealentzündung gefunden wird. Man könnte sich dies variable Verhalten so erklären, dass nur dann Irritation auftritt, wenn die ossificirten Stellen zufällig auf einen Ciliarnerven drücken, und dass dies mitunter niemals der Fall ist, mitunter früh, mitunter erst spät eintritt. Abgesehen von der inneren Unwahrscheinlichkeit dieser Annahme ist hiergegen hervorzuheben, erstens dass die Verknöcherung höchst wahrscheinlich gar nicht auf den Nerven drücken, sondern eine seiner Grösse entsprechende Rinne oder ein Loch für ihn frei lassen würde. Ich erinnere hier an das von A. Pagenstecher (Archiv f. Ophth. VII. p. 108) beschriebene Auge, bei welchem in der ausgedehnten Verknöcherung sich ein

völliger Abdruck des Ciliarkörpers mit allen seinen Falten fand. Zweitens aber ruft mechanische Compression eines Ciliarnerven in erster Linie Schmerzempfindung hervor, dann erst reflektorisch Ciliarinjektion, Lichtscheu und Epiphora, und diese Schmerzempfindung müsste sich stetig steigern oder nach eingetretener Druckatrophie des Nerven dauernd verschwinden. In Wirklichkeit geht dieselbe aber oft für einige Tage oder Wochen ganz zurück, um dann mit erneuter Heftigkeit aufzutreten.

Ferner ist doch zu erwarten, dass ein Nervenreiz, der genügt, im zweiten Auge schwere, destruktive Entzündung hervorzurufen, auch im Stande ist, im eigenen Auge entzündliche Veränderungen zu setzen. Frische entzündliche Herde sind nun in der That in Augen mit Verknöcherungen, welche sympathisirt hatten, regelmässig gefunden worden, und auf sie lassen sich die Ciliarinjektion, die Lichtscheu und Epiphora viel zwangloser zurückführen, als auf die Quetschung eines Nervenastes. — Mit der Erklärung einer Entzündung durch Ossifikation sieht es aber noch viel schlimmer aus. Es fehlt in der Pathologie völlig an analogen Vorgängen, und es ist auch schwer, sich das Bindeglied vorzustellen. Ich kann wieder nur an die mechanische Laesion eines Nerven denken, und eine solche ist bisher nie als entzündungserregend nachgewiesen worden. Aber auch Befunde der pathologischen Anatomie sprechen dagegen. Berger sagt (226, p. 147), er habe eines Theils die mit Exsudatzellen infiltrirten Stellen in einiger Entfernung von den Knochenbildungen oder Kalkablagerungen gefunden, andererseits könnten sich zugleich die Gewebe in der nächsten Umgebung der letzteren ohne jede entzündliche Veränderung zeigen. Wäre aber die Ossifikation Ursache der Entzündung, so müsste sich die erste und ausgesprochenste Veränderung in ihrer unmittelbaren Umgebung finden. Recht prägnant ist auch ein Befund Pooley's (200).



Ein seit langem phthisischer, seit einiger Zeit frisch entzündeter Bulbus wurde enucleirt, weil er sympathische Neuro-Retinitis erzeugt hatte. Es fand sich in ihm eine Verknöcherung der vorderen Chorioidealparthien und Verkalkung der Linse, dabei aber heftige Entzündung der Papille und angrenzenden Retina, die sich in unverminderter Stärke auf den extrabulbären Opticusantheil fortsetzte. Bei dieser Localisation ist es unmöglich, die Entzündung im sympathisirenden Auge auf die im vorderen Bulbusabschnitt gelegenen Verknöcherungen zurückzuführen.

Ich habe gesucht, mir über diese Frage ein eigenes Urtheil zu bilden und zu dem Zweck 5 Bulbi mit ausgedehnten Verknöcherungen sorgfältig auf entzündliche Veränderungen untersucht und dabei besonders deren Topographie berücksichtigt.

Eigener Fall I: Aug. Nauwerck. Abgelaufene eitrige Irido-Cyclitis nach Meningitis. Irgend welche klinische Notizen sind nicht vorhanden; vielleicht ist das Auge der Leiche entnommen. — Der Bulbus ist hochgradig phthisisch, Vorderkammer sehr tief; von der Linse ist nur die Kapsel vorhanden. Im ganzen Uvealtract sind die Zeichen abgelaufener, schwerer Entzündung nachweisbar. Totale Ablatio retinae; im Opticus neuritische Atrophie. An Stelle der Linse befindet sich ein derbes, fast linsengrosses Knochenstück, das deutliche Haversische Kanälchen und Lamellensysteme aufweist. Der Choroididea ist in ihrer ganzen Ausdehnung eine dünne Knochenschicht aufgelagert, die aus vielen zarten Bälkchen mit schmalen Markräumen besteht. Frische entzündliche Veränderungen sind nirgends nachweisbar trotz der erheblichen Ausdehnung der Verknöcherungen, und trotzdem dieselben schon lange Zeit bestanden haben müssen.

Eigener Fall II: Joh. Fuchs. 32 Jahre alt. Phthisis bulbi nach Verletzung vor 28 Jahren. Während 25 Jahren war das Auge reizlos, dann traten plötzlich Schmerzen in ihm auf, die nach einigen Tagen wieder zurückgingen; zugleich bestand Flimmern vor dem gesunden Auge. Gleiche Anfälle sind vor  $\frac{1}{2}$  Jahr und vor 4 Wochen aufgetreten. Jetzt ist das Auge nicht mehr spontan schmerzhaft, nur noch auf Druck leicht empfindlich. Es bestehen keine sympathischen Reizerscheinungen mehr.

Anatomisch finden sich die Zeichen einer völlig abgelaufenen, aber früher sehr hochgradigen Uveitis, an der die 3 Abschnitte des Uvealtracts in gleicher Weise theilhaft sind. Die Iris ist central der Cornea eingelagert. Von der Linse sind nur noch Kapselreste vorhanden, in schwartige Massen eingebettet. Die Retina ist total abgelöst, am Opticus entzündliche Atrophie. Die innere Parthie der Aderhaut ist in ihrer ganzen Ausdehnung von einer dicken Knochenlamelle mit riesigen, fetthaltigen Markräumen eingenommen. Kleinere Knochenstückchen liegen auch in den cyclitischen Schwarten. Zeichen früherer Entzündung sind nirgends nachweisbar, dagegen findet sich in der Chorioidea und Suprachorioidea an einer Stelle eine ausgedehnte Hämorrhagie älteren Datums. Die Blutkörperchen zeigen schon erhebliche Zerfallserscheinungen. Die Ciliarnerven sind normal. — Ich thue wohl nicht Unrecht, wenn ich die dreimaligen Schmerzanfälle, die mit sympathischer Reizung einhergingen, auf Blutungen zurückführe, analog der jetzt gefundenen.

Eigener Fall III: Martha S., 26 Jahre alt, verletzte sich vor 20 Jahren das linke Auge. Grosse Cornealnarbe. Der leicht phthisische Bulbus wurde wegen mässiger, spontaner und Druckempfindlichkeit enucleirt. —

Die der Cornea adhaerente Iris ist zu einem dünnen Häutchen geschrumpft. Ciliarkörper und Aderhaut weisen ebenfalls Zeichen abgelaufener, hochgradiger Entzündung auf. Die Linse fehlt. An ihrer Stelle befindet sich ein sehr grosses, kompaktes Knochenstück, welches durch schwartige Stränge dicht hinter dem Ciliarkörper befestigt ist und diese Parthie merklich nach innen gezogen hat. Der Chorioidea liegt fast in ihrer ganzen Ausdehnung eine zarte Knochenlamelle innen auf. Ablatio retinae. Atrophie des Opticus mit starker Wucherung des Stützgewebes. Ciliarnerven normal, Weigertsche Färbung weist die Intaktheit ihrer Fasern nach.

Frische entzündliche Herde finden sich nur an einer Stelle in den aequatorialen Parthien der Chorioidea in geringer Zahl und Grösse. Auf die Knochenlamelle der Aderhaut als Ursache können sie unmöglich bezogen werden, da dieselbe fast der ganzen Bulbusinnenfläche anliegt, also überall gleichmässig entzündungserregend hätte wirken müssen. Ebenso wenig kann die verknöcherte cyclitische Schwarte sie verschuldet haben. Denn erstens finden sie sich nur an einer Stelle der Ciliarkörpercircumferenz, und auch hier ist grade

die Stelle der grössten Spannung und Zerrung von Entzündung frei geblieben.

Eigener Fall IV: Leib Liebkind. 15 Jahre alt. Vor 14 Jahren Verletzung des linken Auges. Dasselbe war seitdem spontan schmerzlos, aber stets leicht druckempfindlich. Seit 1 Jahr sind am rechten Auge mitunter leichte Schmerzen und Verdunklungsanfälle beim Lesen aufgetreten.

Bulbus stark verkleinert (Taf. II, Fig. 1). Am Uvealtract abgelaufene, hochgradige Entzündung. Iris zu einem dünnen Häutchen geschrumpft, Chorioidea verdickt, total bindegewebig degeneriert und mit zahlreichen, grossen, zum Theil verkalkten Drusen besetzt. Dicht neben dem Opticuseintritt finden sich in ihr zwei kleinere Knochenstückchen; das grössere derselben ist etwa halblinsengross. Ein weiteres, grosses Knochenstück findet sich an Stelle der fehlenden Linse. Ablatio retinae. Entzündliche Atrophie des Opticus. Ciliarnerven normal. Die frischen entzündlichen Veränderungen beschränken sich auf mehrere, nahe an einander gelagerte, kleinzellige Herde in den aequatorialen Aderhautparthien, möglichst weit entfernt von den Knochenstücken. Um letztere selbst fehlt jede Spur entzündlicher Infiltration.

Eigener Fall V: Charlotte Grau, 22 Jahre alt. Vor 10 Jahren ging das Auge, angeblich in Folge einer durch Vaccination erzeugten Allgemeinkrankheit zu Grunde. Bis vor 2 Monaten war es stets reizfrei. Seitdem leichte Druckempfindlichkeit, verbunden mit mässiger Lichtscheu und Thränenfluss am anderen Auge.

Sektion: Bulbus sehr stark phthisisch (Taf. II, Fig. 2), Sclera ausserordentlich verdickt. Abgelaufene, hochgradige Uveitis. Totale ablatio retinae. Entzündliche Atrophie des Opticus. Ciliarnerven normal. In der Aderhaut finden sich nur spärliche, kleine Knochenbälkchen. An Stelle der Linse wieder ein sehr grosses, allerseits fast an den Ciliarkörper angrenzendes, aus den cyclitischen Schwarten hervorgegangenes Knochenstück mit sehr schöner, deutlicher Knochenstruktur. Entzündliche Veränderungen unmittelbar um dasselbe fehlen vollständig. Dagegen findet sich, wieder nur an einer Stelle der Bulbuscircumferenz, erhebliche, zellige Infiltration des episcleralen Gewebes dicht neben der Cornea. Auch in der Sclera liegen die Zellen hier in langen Reihen zwischen den Lamellen und die Infiltration lässt sich mit Leichtigkeit bis in die Gegend des Schlemm'schen Canals verfolgen. Der Ciliarkörper ist

entzündungsfrei; aber in den angrenzenden Parthien der Aderhaut liegen neuerdings frische, entzündliche Knötchen.

Der anatomische Befund legt den Gedanken nahe, dass die seit 2 Monaten neu aufgetretene Entzündung von aussen her eingedrungen sei und den durch die Zellinfiltration gezeichneten Weg zum Uvealtract genommen habe. Doch wäre ein solches Durchwandern der intakten Sclera etwas so ungewöhnliches, dass ich eher den umgekehrten Weg annehmen möchte und glauben, dass nach langjähriger Pause, von lebensfähig gebliebenen Keimen aus, eine neue Entzündung in der Aderhaut aufgeflackert ist und sich durch die Sclera aufs episclerale Gewebe fortgesetzt hat. Eine solche Propagation haben wir ja gewöhnlich bei den intrabulbären Entzündungen. Die frischen chorioiditischen Herde auf die Knochenplatte zurückzuführen, macht auch in diesem Falle die Topographie unmöglich.

Die Untersuchung hat also in den zwei ersten Fällen trotz der grossen Ausdehnung der Verknöcherungen, die sich gewiss nur im Laufe längerer Zeit entwickelt haben können, völliges Fehlen von entzündlichen Veränderungen ergeben. Als Ursache der recidivirenden Reizanfalle in Fall II konnte ich eine Blutung in die Suprachorioidea nachweisen. In den drei anderen Fällen war noch frische Entzündung in Theilen des Uvealtracts vorhanden. Dieselbe trat in derselben Form auf, wie wir sie bei den malignen Uveitiden nach Verletzungen beobachten, nämlich herdförmige Zellanhäufung; die Entzündung localisirte sich in einzelnen Knötchen, die durch freie Intervalle von einander getrennt waren. Und grade wie bei frischer Entzündung die Knötchen confluiren können, so dass die Zellinfiltration mehr gleichmässig das Gewebe durchsetzt, so liess sich auch hier an einzelnen Stellen das Zusammenfliessen der Knötchen beobachten.

Neben ihrer histologischen Structur schien mir die Topographie der entzündlichen Herde, die ich bereits oben in der Krankengeschichte hervorgehoben habe, von besonderer Wichtigkeit. Nirgends finden sich dieselben in

unmittelbarer Nähe der oft recht grossen Knochenstücke, niemals entspricht ihre Vertheilung auch nur im Geringsten der Anordnung der Verknöcherungen. Das aber musste man doch zum Mindesten verlangen, wenn man beide in ein causales Abhängigkeitsverhältniss von einander bringen will. Ich glaube deshalb, ganz abgesehen von theoretischen Gründen, allein nach der Untersuchung dieser Bulbi einen solchen Causalnexus sicher ausschliessen zu können und nehme an, dass es sich um Ueberreste der Uveitis handelt, die vor Jahren im Anschluss an das Trauma entstanden war, und dass sich von jener Zeit her Infektionskeime im Bulbusinnern lebend und virulent erhalten haben. Auch in phthisischen Augen ohne Verknöcherung findet man ja oft noch nach Jahren gleiche Entzündungsherde; und nicht nur in denjenigen, welche zu sympathischer Entzündung Anlass gegeben hatten. Ich habe eine Reihe alter, phthisischer Stümpfe untersucht, die wegen periodischer Schmerzhaftigkeit oder wegen Druckempfindlichkeit enucleirt waren, und sehr häufig hier und da in der Uvea noch einzelne entzündliche Herde gefunden. Auch Berger (226, p. 146) giebt an, dass nach Irido-Cyclitis plastica die entzündlichen Vorgänge auch in dem schon phthisischen Bulbus häufig niemals zur Ruhe kommen.

Hiernach kann ich also sagen: Klinische, allgemein-pathologische und pathologisch-anatomische Gründe sprechen dagegen, dass die Entzündung, welche sich in verknöchern-den Augen regelmässig findet, wenn dieselben Anlass zur sympathischen Entzündung gegeben haben, und die deshalb als Ursache der Sympathie anzusehen ist, in Folge der Verknöcherungen auftritt. Es ist vielmehr eine zufällige Coexistenz beider anzunehmen. Wie es kommt, dass frische, entzündliche Veränderungen in längst phthisischen Augen gefunden werden — und sie sind in der That oft genug in solchen vorhanden, auch wenn jede Spur von Verknöcherung oder Verkalkung fehlt — auf diese Frage werde ich

später eingehen, wenn ich über die Dauer des Zeitraums zwischen der Erkrankung beider Augen handle.

Diese Erörterungen ergeben eine Bestätigung der wohl überall geübten Praxis, phthisische Bulbi, auch wenn sich Knochenschaalen in ihrem Innern nachweisen lassen, nur dann zu enucleiren, wenn sich an ihnen Zeichen innerer Entzündung: Schmerzen, Injektion, Lichtscheu u. s. w. nachweisen lassen. Das einfache Vorhandensein einer Verköcherung ist nicht gefährlich.

### Spontane Entzündungen.

Als letzten Abschnitt hätte ich die Entstehung sympathischer Entzündung nach spontaner Erkrankung des ersten Auges zu behandeln. Ich meine jedoch, davon absehen zu sollen. In allen diesen Fällen lässt sich der sichere Beweis, dass wir es wirklich mit einer sympathischen Affektion zu thun haben, durchaus nicht erbringen. Wer geneigt ist, doppelseitige, spontane Erkrankungen in ein Abhängigkeitsverhältniss von einander zu setzen, kann es thun, ohne dass es möglich ist, ihn zu widerlegen. Wer beide auf eine gemeinsame Ursache zurückführt und nichts von Sympathie wissen will, dem kann ebenso wenig durch klinische Thatsachen bewiesen werden, dass er Unrecht hat. Die Entscheidung wäre hier nur durch pathologisch-anatomische Untersuchungen zu fällen, und auch diese könnten nur von Erfolg begleitet sein, wenn wir vorher den Modus der Uebertragung kennen.

Inzwischen ist ohne Weiteres nur zuzugestehen, dass sympathische Reizung durch spontane Iritiden und Cyclitiden erzeugt werden kann. Denn der Symptomencomplex sympathischer Irritation kommt auf Grund einer Allgemeindyskrasie nicht vor. An sympathische Erkrankung hätte man ferner zu denken, wenn z. B. luetische Cyclitis häufiger von Neuritis des anderen Auges gefolgt wäre, weil

primäreluetische Neuritis ein sehr seltenes Vorkommniß ist, oder wenn eine Irido-Cyclitis nach Glaucom des anderen Auges entsteht. Derlei Fälle habe ich aber in der Literatur nicht auffinden können. Ohne mir deshalb in dieser Frage ein bestimmtes Urtheil anmassen zu wollen, glaube ich doch, Fälle, in welchen nach spontanen Entzündungen Erkrankung des zweiten Auges entstanden war, für meinen Zweck nicht benutzen zu dürfen.

Ueber die Abhängigkeit der glaucomatösen Anfälle am zweiten Auge nach Operation am sympathisirenden, ebenfalls glaucomatösen Auge habe ich mich schon anfangs geäußert. Ich glaube nicht, dass dieselben an einem gesunden Auge auftreten können. Die Disposition zum Glaucom bestand schon längst. Die psychische Erregung bei der Operation gab nur den Anlass zum ersten Anfall.

Als Ursache nicht glaucomatöser, sympathischer Erkrankung fand ich Glaucom einmal von Arlt (54) angeben. Doch ist die nur gelegentliche Mittheilung viel zu kurz, um irgend ein Urtheil zu gestatten.

---

### Operationen.

Ich habe hiermit die Reihe derjenigen Erkrankungen beendet, welche ohne vorausgehende Bulbusperforation Ursache sympathischer Entzündung werden können. Ist ihre Zahl auch relativ nicht sehr gross, so ist es um so mehr ihre Bedeutung für die Genese derselben. Ich komme jetzt zu den perforirenden Bulbuslaesionen, die Anlass zur Sympathie geben können und beginne mit den Operationen.

Auch hier ist die Zahl der publicirten Fälle bereits eine sehr erhebliche; es sind nahe an 70 unter Beigabe längerer oder kürzerer Krankengeschichten veröffentlicht, so dass eine auch nur auszugsweise Wiedergabe derselben zu viel Raum beanspruchen würde. Auch auf eine tabellarische Zusammenstellung habe ich verzichtet, da Zweifel

an der Beweiskräftigkeit einzelner Beobachtungen sich auf so kleinem Raum nicht hinreichend begründen lassen. Ich werde mich mit einer Uebersicht begnügen. Voranstellen möchte ich die folgenden 3 Krankengeschichten aus der Königsberger Universitäts-Augenklinik.

Eigener Fall VI: Leie Hillis, 65 Jahre alt, seit mehreren Jahren an grauem Staar beiderseitig erblindet, wurde vor etwa 10 Wochen an anderem Ort auf dem rechten Auge operirt. An die Operation schlossen sich unmittelbar Entzündungserscheinungen an. Einige Wochen später entzündete sich auch das linke Auge.

Jetzt ist der rechte Bulbus sehr weich, unregelmässig verkleinert und zeigt am oberen Corneoscleralrand eine tiefe, narbige Einziehung. Die Vorderkammer fehlt; der leicht getrüben Cornea liegt unmittelbar eine schmutzig graue Masse an. Starke Injektion, ungenügender Lichtschein. Druckempfindlichkeit ist in der Krankengeschichte nicht erwähnt. — Das linke Auge ist ebenfalls stark injicirt, die Hornhaut leicht getrübt, Kammer sehr eng. Die Iris ist schmutzig verfärbt, ihr Pupillenrand überall der cataraktösen Linse adhaerent. Normaler Tonus. Druckempfindlichkeit am corpus ciliare.

Es wurde das rechte Auge enucleirt, und links eine Iridectomie nach oben gemacht, durch die ein breites Irisstück entfernt wurde. Starke Hämorrhagie. Im Laufe von 4 Wochen resorbirte sich das Blut allmählich; die Vorderkammer gewann wieder annähernd normale Tiefe, und das Auge wurde ohne weitere Behandlung, nur unter permanentem Druckverband stetig blasser. Bei der Entlassung war die Injektion fast verschwunden, Lichtschein und Projektion gut, so dass die Patientin Hoffnung auf Wiedererlangung des Sehvermögens durch eine Staaroperation hatte.

Eigener Fall VII: Hermann Cohn, 65 Jahre alt, will stets gesund gewesen sein; objectiv keine Erkrankung nachweisbar. Rechts Cataracta fere matura, links immatura. Am 16. XI. 1885 wurde am rechten Auge unter ziemlich erheblichem Glaskörperverlust v. Graefe's modificirte Linearextraktion gemacht. Bei der Iridectomie entstand eine breite Iridodialyse nach aussen hin. Die Heilung verlief sehr langsam. Am 13. XII. bei der Entlassung war das Auge noch immer gereizt und injicirt. Corticalreste im Pupillargebiet



V =  $\frac{1}{20}$ . — Am 24. I. 1886 kommt Patient wieder mit der Angabe, dass das rechte Auge seit der Entlassung permanent gereizt gewesen sei und sich seit 14 Tagen stärker entzündet habe. Es besteht heftige, eitrige Iritis. Am 14. II., nachdem die Entzündung etwas nachgelassen hat, wird eine Iridectomy nach oben versucht und ein kleiner Iriszipfel entfernt. Die Entzündung nimmt mehr und mehr ab.

Am 1. III. 1886 rechts präparatorische Iridectomy. Heilungsverlauf in den ersten 14 Tagen völlig normal. Am 14. III. treten plötzlich massenhafte, feinste Beschläge auf der Descemetis dieses Auges auf, das Kammerwasser wird trübe, und auf Atropin kommen mehrere hintere Synechien zum Vorschein. Jacobson fasste die Affektion, als eine sympathische auf und enucleirte am 4. IV. das stark druckempfindliche rechte Auge. Die Wirkung der Operation auf das linke Auge war anfangs auffallend günstig. Der weitere Verlauf konnte nicht beobachtet werden, da Patient schon am 18. April — vermuthlich auf dringenden Wunsch — entlassen werden musste. Das Auge war noch gereizt und injicirt; die Beschläge auf der Descemetis bestanden noch.

Nach brieflicher Mittheilung vom October 1892 wurde der Kranke später in einer anderen Klinik längere Zeit behandelt und operirt. Bei der Entlassung war er völlig erblindet und ist es geblieben.

Es besteht meines Erachtens kein Grund, die Jacobson'sche Diagnose: Irido-Cyclitis sympathica anzuzweifeln. Wenn nach einer einfachen Iridectomy der Heilungsverlauf 14 Tage hindurch ein normaler gewesen ist, scheint es mir nicht mehr möglich, an eine Infektion noch von dieser Operation her zu denken und auch eine Spätinfektion könnte nicht erfolgt sein, ohne dass an der Narbe irgend welche pathologische Veränderungen sich gezeigt hätten.

Eigener Fall VIII: Joseph Schacht, 13 Jahre alt, hat das rechte Auge an Blennorrhoea neonatorum verloren. Dasselbe wurde staphyloamatös und absolut amaurotisch; schmerzhaft war es niemals. Vor etwa 5 Wochen wurden ihm in einer anderen Klinik, die er wegen der Entstellung aufgesucht hatte, 2 Iridectomien gemacht. Das Auge blieb seitdem roth und entzündet, und seit 14 Tagen ist auch das linke, bis dahin stets gesunde Auge entzündet. — Jetzt, 30. IX. 1878 besteht rechts pericorneale Injektion und Druckempfindlichkeit des corpus ciliare. Die Iridectomienarbe ist nicht ektatisch, nichts in sie ein-

gelagert. Das linke Auge ist stark injicirt, Kammerwasser getrübt, die Iris schmutzig graubraun verfärbt, die Pupille von einem zarten Exsudathäutchen überzogen, reagirt aber noch etwas auf Atropin. Es bestehen leichte Trübungen im vordersten Glaskörperabschnitt, der Augenhintergrund ist völlig normal.  $s = \frac{2}{7}$ .

Das rechte Auge wird sofort enucleirt; links warme Umschläge und Atropin gegeben, ausserdem Calomel bis zur Salivation. Doch Alles vergebens. Die Exsudation nimmt stetig zu, der Pupillarrand verwächst bei mittlerer Pupillenweite mit der Linsenkapsel, der Glaskörper wird stetig trüber. Am 20. November werden nur noch Finger in 2 Fuss Entfernung gezählt. Periodische Drucksteigerungen sind in letzter Zeit aufgetreten. Am 21. November wird deshalb eine Iridectomie versucht und einige Irisfetzchen entfernt. Starke Blutung. Die Wirkung der Operation auf den intraocularen Druck ist gleich 0. Das Blut resorbirt sich sehr langsam, die Vorderkammer wird immer seichter. Am 18. December 1875 wird deshalb nach der Wenzel'schen Methode die Linse entbunden, und zwar, da sie sich auf Druck nicht einstellen wollte, mittels des Löffels. Die klaffende Wunde wird durch 4 Suturen geschlossen. Nach dieser Operation trat keine Drucksteigerung mehr ein, die Injektion nahm allmählich mehr und mehr ab, zugleich aber sank der Tonus unter die Norm, und die Projektion wurde mangelhaft. Am 26. I. 1876 wurde der Knabe entlassen. Es bestand eine seichte, vordere Kammer und dahinter ein dickes, aus Iris, Linsenresten und Exsudatmassen gebildetes Diaphragma. Bulbus weich; Lichtschein gut, Projektion fehlt. Nach brieflicher Mittheilung des Vaters am 24. X. 1892 ist auch der Rest von Lichtschein bald verloren gegangen und der Knabe jetzt völlig blind.

Man suchte früher (54, 76) und noch bis in die letzten Jahre (248) die Ursache der sympathischen Entzündung in der Einklemmung von Iriszipfeln oder Kapselfetzen zwischen die Wundränder oder, fehlte dies beides, in der Schrumpfung eines Nachstaars oder sogar in einer zu peripheren, zu nahe an das corpus ciliare reichenden Lage des Schnitts. Ein hierdurch bewirkter, hypothetischer Zug am Ciliarkörper sollte durch Reizung der Ciliarnerven die

Affection des zweiten Auges bewirken. Auf die stets zu gleicher Zeit bestehende Entzündung des Uvealtrakts wurde kein besonderes Gewicht gelegt; sie wurde als Folgeerscheinung der gleichen Ursache aufgefasst. Es ist schwer einzusehen, wie gerade die doch meist so geringen Iriseinklemmungen in die Wundwinkel, oder wie gar Kapseleinklemmung und Nachstaarschrumpfung einen so starken Zug am Ciliarkörper ausüben können, dass er zur Erzeugung schwerer, entzündlicher Prozesse genügt. Zweifellos ist ganz gewöhnlich der Zug viel erheblicher, unter dem die mit der Cornea verwachsene Iris steht, wenn wir ein Leucoma adhaerens oder gar ein Staphyloma corneae haben. Trotzdem ist wohl kaum jemals beobachtet worden, dass ein solches für sich allein Ursache von Entzündung in einem der beiden Augen wurde.

Arlt wirft ein (54), Zug gegen das Centrum der Cornea sei nicht so bedenklich, als wenn die Zerrung gegen die Peripherie, gegen das corpus ciliare stattfindet. Ich kann einen Grund für das hier angenommene, grundsätzlich verschiedene Verhalten bei verschiedener Zugrichtung nicht recht finden; der Hinweis auf die Iridodesis wird der Annahme jede Stütze entziehen.

In ihr haben wir eine Operation, durch welche eine ausgedehnte Iriseinklemmung jedesmal erzielt wird. Trotzdem wurde sie in einer sehr grossen Zahl von Fällen reaktionslos ertragen. A. Graefe (8) beobachtete unter 55 Iridodesen nur einmal Suppuration des Wundrandes am operirten Auge, und einmal nach doppelseitiger Pupillenvorlagerung doppelseitige Irido-Cyclitis, die auf dem einen Auge wahrscheinlich sympathischen Ursprungs war. Aehnliche Resultate hat Steffan (9) gehabt. Hierbei ist zwar zu berücksichtigen, dass in diesen Publikationen fast ausschliesslich die primären Operationsresultate mitgetheilt sind, aber gerade in den ersten Wochen müsste sich doch ein allenfalls vorhandener Zug an der eingeklemmten Iris am

stärksten geltend machen. Wenn so ausgedehnte Iriseinklemmungen nur in Ausnahmefällen eine Entzündung erregen, so kann man unmöglich die kleinen Irisadhaerenzen, die wir nach peripherer Exstruktion sehen, für die nachfolgenden Irido-Cyclitiden des operirten, wie des zweiten Auges verantwortlich machen.

Sieht man sich in der Literatur um, was ausser denselben in sympathisirenden, operirten Augen für Abnormitäten gefunden werden, so ist es allein das regelmässige Vorkommen entzündlicher Erscheinungen. Es scheiden sich die sämmtlichen Fälle ziemlich streng in zwei Gruppen: bei den einen trat im Anschluss an die Operation eine Irido-Cyclitis plastica, seltener suppurativa auf, die meistens das Auge völlig vernichtet, bei den anderen ist das Operationsresultat anfänglich ein gutes, erst nach Wochen, oft erst nach vielen Monaten kommt es zu einer schleichenden Uveitis, die dann auch das zweite Auge in Mitleidenschaft zieht. Ausnahmen von dieser Regel habe ich nur fünf gefunden, die ich deshalb kurz anführen möchte:

1) Webster (133, Fall 8) sah einer Exstruktion schwere Iritis folgen, die aber allmählich in Heilung überging. Nach 4 Monaten ist das Auge völlig ruhig. Die entstandene Pupillarschwarte wird operativ entfernt. Völlig reizlose Heilung,  $s = \frac{1}{3}$ . Nach 5 Wochen kommt der Patient mit einer Irido-Cyclitis am anderen Auge wieder. Drucksteigerung und heftige Schmerzen zwingen nach Monaten zur Enucleation desselben. Während dieser ganzen Zeit war das angeblich sympathisirende Auge stets völlig reizlos und behielt das gute Sehvermögen. — Die unter ähnlichen Umständen entstandene Kerato-Iritis sympathica in Fall 11 gab sich schon durch ihren klinischen Verlauf durch die günstige Wirkung der Iridectomie und Exstruktion als nicht sympathisch zu erkennen.

2) Auch in Galezowki's (116) Fall 6 ist die sympathische Entzündung nicht mit der leichten Iritis, die sich nach der Exstruktion entwickelte, in Zusammenhang zu bringen. Denn 3 Monate nachher wurde am reizlosen Auge die Discision des Nachstaars gemacht, und dadurch bei normaler

Heilung  $S = 1$  erzielt. Wieder 3 Monate später trat am zweiten Auge die als sympathisch angesprochene schwere Iridocyclitis auf. Das operirte Auge hatte niemals irgend welche Zeichen von Reizung inzwischen gezeigt.

3) Milles (239, part. III, Fall 2). Im Februar 1882 beiderseits Iridectomy. Etwas später links Exstruktion, normale Heilung,  $S = \frac{20}{70}$ . Wegen zarten Nachstaars im December Discision, reizlose Heilung,  $S = \frac{20}{80}$ . Mitte November heftige plastische Iritis rechts, die schliesslich durch heftige Schmerzen zur Enucleation dieses Auges nöthigt. Während dessen war das operirte Auge durchaus reizlos, trotz sorgfältigster Untersuchung keine Iris- oder Kapseleinklemmung zu erkennen;  $S = 1$ .

4) Milles (161, Fall 6). Links Exstruktion nach von Graefe. Bei der Entlassung wurde eine Iriseinklemmung in beide Wundwinkel notirt. Auge reizfrei. Patient kommt nach 4 Monaten wieder. Das linke Auge ist stets völlig normal gewesen und hat jetzt  $S = \frac{20}{50}$ ; das rechte leidet an einer Iridocyclitis, die 9 Wochen nach der Operation begonnen haben soll.

5) Schliesslich erwähne ich hier noch den von Becker (76, p. 410) in seiner Tabelle aufgeführten Fall 16 eigener Beobachtung, bei dem unter den Folgen der Operation nur Iriseinheilung erwähnt ist, um zu konstatiren, dass eine spätere Entzündung nicht dadurch ausgeschlossen ist, dass anfangs gutes Sehvermögen vorhanden war. Die sympathische Entzündung trat erst 3—4 Monate post extractionem auf, und über den Zustand des operirten Auges zu jener Zeit erfahren wir nichts.

Es widerstreben also der Annahme einer Entzündung des Uvealtracts im sympathisirenden Auge unter fast 70 Fällen nur die ersten 4 der eben citirten Beobachtungen. Da in ihnen das operirte Auge niemals irgend welche Zeichen von Reizung gezeigt hat, stehe ich nicht an, die sympathische Natur der immer erst nach einer längeren Reihe von Monaten auftretenden Entzündung des zweiten Auges anzuzweifeln. Man kann doch unmöglich jede Entzündung, die an dem Partner eines aphakischen Auges entsteht, für eine sympathische erklären, nur weil einmal vor Monaten am anderen Auge eine Exstruktion gemacht

worden ist. Es kann ja doch gar nicht anders sein, als dass mitunter auch solche Augen von schwerer Irido-Cyclitis heimgesucht werden. Wäre hier wirklich die Iris-einklemmung, die übrigens nur in Fall 4 erwähnt, in Fall 3 ausdrücklich ausgeschlossen wird, die Ursache der Sympathie, so müsste man doch zunächst erwarten, dass sie am eigenen Auge irgend welche Reizerscheinungen verursachte.

So kann ich auch hier behaupten, dass das Bindeglied zwischen Operation und sympathischer Entzündung durch eine Uvealentzündung hergestellt wird. Dieselbe ist zweifellos mikrobischen Ursprungs. Diese Ueberzeugung, dass alle schweren, akuten und chronischen Irido-Cyclitiden, die sich im unmittelbaren Anschluss an eine Operation entwickeln, infectiösen Ursprungs sind, ist in neuerer Zeit eine so allgemeine geworden, dass es einer besonderen Beweisführung wohl nicht mehr bedarf. Ich sehe hierbei natürlich von den ohne allgemein entzündliche Erscheinungen sich entwickelnden, hinteren Synechien ab, die nach Extraction oder Discision entstehen, wenn reichlichere Linsenmassen im Auge zurückblieben, und die vermuthlich einer chemischen, vielleicht auch einer mechanischen Einwirkung derselben ihr Entstehen verdanken.

Vielleicht nicht ganz so geeint sind die Anschauungen über die Natur jener Entzündungen, die erst Monate nach der Operation auftreten. Hier wird noch vielfach in einer übermässigen und einer zu frühen Anstrengung des Auges, einer Erkältung oder Einheilung von Uvealparthien zwischen die Wundränder das ursächliche Agens gesehen. So wenig diesen Momenten ein unterstützender Einfluss abgesprochen werden darf, so wenig sind sie allein im Stande, eine Entzündung zu erregen. Spätestens zwei Monate nach der Extraction kann das aphakische Auge, nach reizloser Heilung, wieder als ein völlig normalisirtes angesehen werden; dass sich in einem solchen durch einfachen, wenn auch lange fortgesetzten Gebrauch des Sehvermögens Irido-

Cyclitis entwickelt, ist undenkbar. Wäre eine Erkältung die Ursache, so müsste man die Entzündung als eine idiopathische bezeichnen, mit der Operation dürfte sie nicht in Zusammenhang gebracht werden. Und über die Dignität der Iriseinklemmungen habe ich mich schon oben geäußert. Sie sind nicht im Stande, eine Entzündung zu erregen, aber sie vermögen, die Entstehung derselben zu begünstigen, indem sie kleine Unregelmäßigkeiten, kleine Buckel in der Narbe erzeugen. Hier entstehen dann zuweilen Epithelabschürfungen, die unter Umständen die Eingangspforte für Mikroben werden können.

Jene späten Entzündungen sind in der That Spätinfectionen, denn nach 2—3 Monaten ist der Vernarbungsprozess sicher als vollendet anzusehen. Dass jetzt erst eine Zugwirkung auf die Iris begonnen haben soll, die zur Reizung und Entzündung des operirten Auges führte, erscheint mir undenkbar. Die Sache liegt ebenso wie bei den Panophthalmitiden und eitrigen Irido-Cyclitiden, welche man längere Zeit nach einer Operation und nach peripheren Irisvorfällen mitunter beobachtet. Dass diese durch Spätinfection von der Narbe aus entstehen, hat zuerst Leber (96) gezeigt, und Wagenmann (261) durch mikroskopische Untersuchung solcher Bulbi, durch Nachweis von Micrococcen in ihrem Inneren bewiesen. Alle die dort angeführten Gründe und Beweise gelten auch für die schleichend sich entwickelnde Irido-Cyclitis. Eine solche war übrigens in Fall XVIII von Wagenmann thatsächlich vorhanden.

Einlagerungen in der Narbe bilden also nur ein prädisponirendes Moment, indem die Niveauunregelmäßigkeiten Epithelabschürfungen begünstigen. Es erklärt dies den von allen Autoren hervorgehobenen Umstand, den auch ich bestätigen kann, dass sympathische Entzündung weit häufiger nach der peripheren Linearextraction, als nach der Lappenextraction sich entwickelt. In eine periphere Scleral-Wunde legen sich viel leichter Theile des

Bulbusinneren hinein. Die anatomischen Untersuchungen von O. Becker haben dies direkt nachgewiesen. Derselbe fand in 17 mittelst Lappenschnitt operirten Augen die Iris dreimal der Narbe adhaerent, in 15 peripheren Linearextractionen dagegen zehnmal. Auch Kapseleinheilung fand er bei letzterer Operationsmethode bei weitem häufiger. Hierdurch erklärt sich die relative Häufigkeit der Spätinfectionen nach peripherem Scleralschnitt. Aber auch in betreff der primären Infection liegen die Verhältnisse für den Lappenschnitt günstiger, da hier erfahrungsgemäss acute eitrige Prozesse häufigere Vorkommnisse sind, plastische Entzündungen dagegen seltener. Wie wir wissen, sind aber Panophthalmitiden zur Erzeugung sympathischer Ophthalmie nur wenig geschickt.

Der Vorwurf, der hier der Linearextraction gemacht wird, bezieht sich fast ausschliesslich auf den alten, v. Graefe'schen Schnitt, der noch wirklich linear oder fast linear war. Die jetzt von den meisten Ophthalmologen geübten Schnitte mit grösserer oder geringerer Lappenhöhe, deren Enden, wenn auch noch nicht ganz in der Cornea, so doch derselben sehr nahe liegen, die aber noch immer Linearschnitte genannt werden, prädisponiren viel weniger zu Iriseinklemmungen und damit zu Spätinfectionen und zur sympathischen Ophthalmie. In diesem Sinne haben die Autoren gewiss recht, welche eine zu periphere Schnittführung für gefährlich halten.

Ich habe bisher fast ausschliesslich über Extraction gesprochen, da diese Operation bei Weitem das grösste Contingent zu der sympathischen Entzündung stellt; genau ebenso liegen die Verhältnisse bei der Iridodesis und Iridectomie. In den 4 Fällen, wo eine Discision Anlass zur Sympathie gab (Mooren 17, p. 104, 2 Fälle, Eversbusch und Pernerl 193, und vielleicht Gunn, 219, Fall 40) lag stets eine Infection vor. Und die Reclination wird schon so lange Zeit nicht mehr geübt, dass zuverlässige Notizen



aus neuerer Zeit fehlen. Wir wissen aber, dass sie zuweilen Anlass zur sympathischen Entzündung gab, wenn das operirte Auge ebenfalls vorher erblindet war. Diese Erblindung war, wenn Ophthalmia sympathica folgte, wohl stets durch infectiöse Irido-Cyclitis oder Chorioiditis bedingt; wenigstens fand ich keinen Fall, wo ein reines Secundärglaucom als Ursache anzunehmen war. Ebensowenig, wie mir bekannt geworden ist, dass jemals traumatische oder spontane Linsenluxation sympathische Entzündung erregt hätte.

#### Traumatische Uveitis plastica.

Am kürzesten hinweggehen, weil am wenigsten Meinungsverschiedenheiten existiren, kann ich über diejenige Erkrankung, welche in bei Weitem der Mehrzahl der Fälle, als Erregerin der sympathischen Ophthalmie figurirt, nämlich das perforirende Trauma. Es unterliegt keinem Zweifel, dass nicht die Verwundung, als solche das andere Auge in Mitleidenschaft zieht, sondern dass es die Entzündung ist, welche dem Trauma folgt, und dass diese eine Folge von Infection ist. Sollte hierüber noch Jemand im Zweifel sein, so erinnere ich ihn an die oben besprochenen Heilungen subconjunctivaler Rupturen, die trotz Einklemmung grösserer Parthien des Uvealtractus ganz gewöhnlich reizlos verlaufen, oder an die Experimente Knapps (220), die an Kaninchenaugen überzeugend nachweisen, dass alle aseptisch gesetzten Wunden reaktionslos heilen, während das Einbringen auch einer minimalen Menge von Mikroben regelmässig schwere entzündliche Prozesse hervorruft.

Die Gefahr, welche im Bulbusinneren zurückgebliebene Fremdkörper mit sich bringen, scheint mir mitunter überschätzt worden zu sein. Es ist gewiss, dass in solchen Augen besonders häufig hartnäckige Irido-Cyclitiden entstehen, welche zu sympathischer Affektion Veranlassung geben können, da vielen Fremdkörpern Entzündungserreger

anhaften. Wie weit daneben noch ihre chemischen Eigenschaften und auch ihre mechanische Einwirkung eine Rolle spielen, vermögen wir bis jetzt nicht zu übersehen. Beobachtungen, dass die Fremdkörper, z. B. aseptisch eingedrungene Kupferstückchen, die ja im betroffenen Auge stark entzündungserregend wirken, sympathische Ophthalmie erzeugt hätten, existieren nicht in der Literatur. Für die Möglichkeit eines solchen Vorkommens liessen sich vielleicht die Experimente Alts (184) anführen, wenn man aseptisches Infus von *Abrus precatorius*, als Fremdkörper ansehen will. Einspritzung desselben in den Glaskörper von Kaninchen erzeugte Neuro-Retinitis und Iritis am zweiten Auge.

Uebrigens hindern ins Auge eingedrungene Fremdkörper mitunter durchaus nicht die Heilung der durch sie hervorgerufenen Entzündung. Einen solchen sehr instructiven Fall berichtet Lundry (199).

Ein in den Bulbus eingedrungenes Metallstück hatte durch subacute Entzündung zum Verlust des Sehvermögens und einem leichten Grad von Phthise geführt. Dann liess die Entzündung nach, und das Auge war jetzt 9 Jahre hindurch reizlos und verursachte niemals Beschwerden. Erst ein jetzt eintretendes Secundärglaukom, das auch sympathische Reizerscheinungen hervorrief, veranlasste die Enucleation des Bulbus. Die Section wies den Fremdkörper, in ein Exsudat eingebettet, auf dem corpus ciliare nach. Frische Entzündungserscheinungen fehlten völlig.

Dass aseptisch eingedrungene, kleine Stahl- und Steinfragmente lange Jahre, irgendwo eingekapselt, latent im Bulbus liegen können, ist allgemein bekannt.

Also die Entzündung des Uvealtractus repräsentirt das Bindeglied zwischen Verletzung und sympathischer Entzündung. Die beiden, oft citirten Fälle von Cohn (31), die die Möglichkeit einer solchen Erkrankung ohne Uvealentzündung im ersten Auge beweisen sollen, gehören gar nicht hierher, da es sich in beiden um sympathische Reiz-

zung, nicht um Entzündung gehandelt hat. Es bestand mässige Amblyopie mit Accommodationsparese; beides wich prompt der Enucleation. Auch der von Gepner (217) publicirte Fall beweist nichts gegen jenen Satz, trotzdem Iris und c. ciliare frei waren, denn es bestand eine Chorioiditis. Dieselbe lässt sich, trotzdem sie Gepner nicht besonders anführt, mit fast völliger Sicherheit diagnosticiren aus der starken Verdickung der Aderhaut und den weisslichen Eitermassen, die sich hinter der abgelösten Retina fanden.

Bedingt oder wenigstens sehr wesentlich beeinflusst wird die Gefährlichkeit des verletzten Auges durch die Art seiner Entzündung. Bei weitem am gefährlichsten sind die subacut oder chronisch verlaufenden, plastischen Uveitiden, die Fälle, bei welchen sich anfangs das Auge zur Heilung anzuschicken scheint, die Wunde vernarbt, und die subjektiven Beschwerden gering sind. Aber ganz verschwindet die Lichtscheu gewöhnlich doch nicht, eine Spur von Ciliarinjektion bleibt zurück, und bei jeder noch so schonenden Untersuchung röthet sich das Auge heftig und thränt stark. In solchen Fällen ist es für den Ophthalmologen eine fast reflektorische Bewegung, die Druckempfindlichkeit der Ciliargegend zu prüfen. Dieselbe gilt als sicherstes Mittel, zu entscheiden, ob das erkrankte Auge seinem Genossen gefährlich werden kann. Und mit vollem Recht. Aber absolute Sicherheit gewährt auch diese Prüfung nicht. Es existiren in der Literatur eine ganze Menge wohlbeglaubigter Beobachtungen, dass ein sympathisirendes Auge völlig unempfindlich auf Druck sein kann (91, Fall II, 41, p. 26; 280, Fall II; 148, p. 320; 143, p. 336; 113 mehrere Fälle; auch Cohn soll in seinen kriegswissenschaftlichen Erfahrungen einige derartige Beobachtungen beschrieben haben). Aus der Königsberger Augenklinik kann ich 2 einschlägige Fälle berichten, in welchen wenigstens zur Zeit der ersten Vorstellung, wenige Wochen nach Aus-

bruch der sympathischen Ophthalmie, aber bei noch bestehender Entzündung im sympathisirenden Auge, die Druckempfindlichkeit völlig fehlt.

Eigener Fall IX: Richard Mann, 4 Jahre alt, machte im Februar 1886 die Masern durch, zugleich entzündeten sich beide Augen. Während aber das linke schnell wieder heilte, ging das rechte Auge, jedenfalls durch ein perforirendes Geschwür, verloren. Im Juli desselben Jahres bemerkten die Eltern, dass der linke Bulbus sich röthete und seine Pupille grau wurde.

Status praesens am 27. VII. 1886. Der rechte Bulbus ist weich, eckig, auf Druck nirgends schmerzhaft. Die Cornea, von querelliptischer Form, ist völlig abgeflacht und im Centrum leukomatös, stark vascularisirt. Vorderkammer aufgehoben. Absolute Amaurose.

Das linke Auge ist nicht lichtscheu, nicht druckempfindlich, thränt nicht. Resistenz vielleicht etwas erhöht; die vorderen Ciliargefäße stark erweitert. Cornea und Kammerwasser klar. Iris in toto vorgedrängt, ihr Gewebe atrophisch, die Zeichnung verwischt; viele Gefäße in ihr sind stark ausgedehnt. Der ganze Pupillarrand adhaerirt der Iris, und das Pupillargebiet ist durch Exsudat verlegt. Die Linse zeigt eine schalenförmige Trübung am hinteren Pol; der Glaskörper scheint klar zu sein. Das ophthalmoskopische Bild ist normal bis auf zahlreiche, chorioiditische Herde im unteren Quadranten. Dieselben sind in der Krankengeschichte nicht genau beschrieben, so dass sich nicht sagen lässt, ob sie frischen Datums sind. Bei dem Alter des Patienten ist es übrigens wohl das Wahrscheinlichste.

Der Kranke blieb nur drei Tage in der Klinik, so dass der weitere Verlauf nicht beobachtet werden konnte.

Eigener Fall X: Wilhelm Wichmann, 12 Jahre alt, verletzte sich vor einem Jahr das rechte Auge mit einer Heugabel. Die anfänglich heftigen Schmerzen liessen bald nach und verschwanden schliesslich gänzlich. Das Sehvermögen erlosch völlig. Vor 3 Wochen war das linke Auge noch von einem Arzt untersucht worden, und anscheinend nichts Pathologisches an demselben constatirt. Jetzt hat das Sehvermögen erheblich abgenommen.

St. pr. vom 30. V. 1881. Das rechte Auge ist leicht injicirt, etwas verkleinert und an keiner Stelle druckempfind-

lich. Vorderkammer seicht, zur Hälfte mit Blut gefüllt. Die sichtbare Hälfte der Iris zeigt stark verwaschene Zeichnung. Pupille nicht sichtbar. Absolute Amaurose. — Links besteht minimale Hornhauttrübung, leichte Descemet'sche Beschläge. Die vordere Kammer ist tief, die Pupille adhaeriert fast überall der Linsenkapsel und ist durch Atropin nur wenig zu erweitern. Hintergrundsbild stark verwaschen,  $S = \frac{20}{200}$ .

Am folgenden Tage wird das rechte Auge enucleirt. 3 Tage später entzieht sich der Patient der Behandlung.

Eine Karte vom 8. XI. 1892 meldete mir, dass die Entzündung damals noch längere Zeit angehalten und öftere Exacerbationen gezeigt habe. Schliesslich aber kam sie zum Ablauf, und das Auge ist schon seit Jahren gesund und hat ein brauchbares Sehvermögen wieder erlangt.

Die Ursache des Druckschmerzes haben wir, wie schon Leber (143, p. 336) ausführt, in der Entzündung des Ciliarkörpers zu suchen, nicht in einem besonderen Reizzustande desselben. Gerade so haben wir dies Symptom bei der spontanen Cyclitis, während es beim glaukomatösen Anfall trotz heftigster, spontaner Schmerzen, die doch gewiss eine Erregung der Ciliarnerven beweisen, völlig fehlt oder doch in geringerem Grade vorhanden ist. Man darf aber nicht umgekehrt aus der Abwesenheit von Druckschmerz die Abwesenheit von Entzündung folgern wollen. Freilich durch eine Ablösung des Ciliarkörpers, der dadurch jedem direkten Druck entzogen wäre, lässt sich dies Verhalten nicht erklären. Bunge's (113, p. 19) anatomische Untersuchungen haben dargethan, dass trotz derselben Druckschmerz vorhanden sein (vergl. auch später Fall Bienert), und dass er trotz anliegendem corpus ciliare fehlen kann. Den Grund haben wir jedenfalls in einer sehr geringen Intensität der Cyclitis zu suchen. Vielleicht fehlen im Ciliarkörper frische Entzündungsherde völlig, während weiter hinten ausgebreitete Chorioiditis besteht. Ein solcher Befund ist in der That an enucleirten Bulbis mehrfach erhoben worden.

## Traumatische Uveitis purulenta.

Zweifellos viel seltener führt eitrige Uveitis zur sympathischen Entzündung. Immerhin existiren auch hierfür schon eine beträchtliche Anzahl Beobachtungen, so dass es jetzt nicht mehr gerechtfertigt erscheint, eine plastische Irido-Cyclitis durch Einlegen eines Fadens in eine eitrige zu verwandeln, wie man früher that, um eine Uebertragung aufs andere Auge zu verhüten.

Wir haben in der Panophthalmitis die schwerste Form infektiöser Entzündung vor uns; trotzdem ruft sie relativ selten sympathische Entzündung hervor. Das ist eine Thatsache, die mit der Deutschmann'schen Theorie schwer vereinbar scheint und in der That ihr oft entgegengehalten ist. Deutschmann führt hingegen an, dass „die Entzündungserreger, theils bei der Perforation der Bulbushüllen mit dem Eiter nach aussen entleert, theils durch die massenhafte Eiterbildung unwirksam gemacht, beseitigt und zerstört werden.“ Gifford (231) meint, dass eine Verschlössung der Lymphräume durch massenhafte Eiteransammlung oder fibrinöse Produkte ein mechanisches Hinderniss für die Ueberwanderung der Coccen abgeben werde. Beide Erklärungsarten müssen als möglich, ja bis zu einem gewissen Grade, als wahrscheinlich bezeichnet werden, vollkommen schlagend erscheinen sie mir nicht. Deutschmanns experimentelle Untersuchungen sollen ja gerade beweisen, dass virulente Staphylococcen in die Opticusscheiden unbehindert eindringen können, auch hat das baldige Absterben der Coccen, soviel ich weiss, bisher noch niemand bewiesen. Im Gegentheil, Schmidt-Bimpler (289) konnte aus einem Auge, das seit 4 Wochen an Panophthalmitis litt, noch virulente Staphylococcen züchten, und mir ist dasselbe kürzlich aus einem Bulbus gelungen, der seit 3 Wochen an metastatischer Panophthalmitis litt. Jedenfalls sind doch wenigstens im Anfang genug lebensfähige Coccen

zur Ueberwanderung im Auge. Mir scheint eine andere Hypothese plausibler.

Ist Sattler's Ansicht richtig, dass die sympathische Ophthalmie durch einen specifischen Organismus erzeugt wird (249), so muss man annehmen, dass es auch dieser ist, welcher die plastischen Uveitiden nach Verletzungen im primären Auge erzeugt. — Da wir wissen, dass die Panophthalmitis fast stets durch Staphylococcen hervorgebracht wird, so müssen wir für die Fälle, in welchen panophthalmitische Augen sympathisiren, eine Mischinfektion mit jenem hypothetischen Sattler'schen Coccus annehmen, bei welchen aber derselbe sich zu behaupten und den Weg zum anderen Auge zu gewinnen vermochte. Vielleicht ist eine solche Mischinfektion die Regel. Das Bakterium der sympathischen Ophthalmie kommt aber meist nicht zur genügenden Entwicklung, da der Staphylococcus, als das virulentere Mikrobium, die Tendenz und die Fähigkeit hat, jenen schwächeren Pilz zu vernichten, wie wir das ganz gewöhnlich sehen, wenn verschiedene Mikrobien auf demselben Nährboden gezüchtet werden. So betrachtet, könnte die geringe Sympathiefähigkeit der Panophthalmitis zu einem gewichtigen Argument gegen die Möglichkeit der Ueberwanderung von Eiterpilzen werden.

Unter den Beobachtungen aus der Königsberger Klinik fanden sich 2 einschlägige Fälle; die sympathisirenden Bulbi waren beide noch vorhanden. Ihre anatomische Untersuchung ergab Befunde, welche bis zu einem gewissen Grade meine eben ausgesprochene Hypothese zu stützen geeignet sind.

Eigener Fall XI: Dem 50jährigen Eigenkätner Friedrich Pohlentz flog am 28. VII. 1887 ein Insekt ins linke Auge. 2 Tage darauf stellten sich heftige Schmerzen ein, das anfangs gute Sehvermögen nahm rapide ab und ging bald völlig verloren. Die Schmerzen wurden in den nächsten Wochen noch heftiger und sollen von Fieber begleitet gewesen sein. In

letzter Zeit entwickelte sich auch Protrusio Bulbi und starkes Lidödem. Erst am 26. September nimmt Patient die Hilfe der Klinik in Anspruch.

Es besteht das ausgesprochene Bild einer Panophthalmitis. Die Cornea ist bis auf ihre Randparthien eitrig eingeschmolzen. Hochgradige Druckempfindlichkeit. Absolute Amaurose. Am 17. October wird die Enucleation gemacht, die durch vielfache Verwachsungen der Tenon'schen Kapsel recht schwierig ist. Am 24. X. wird Patient mit normal geheilter Wunde in die Poliklinik entlassen.

Hier stellt er sich am 28. X. mit Schmerzen am rechten Auge wieder vor. Die Untersuchung lässt die Anfangsstadien einer Iritis erkennen. Es besteht ciliare Injection, das Kammerwasser ist getrübt, sehr viele feine, hintere Synechien und in der ganzen Ausdehnung der Pupille ein zartes Exsudathäutchen, also ein Bild, wie wir es häufig im Anfange einer sympathischen Uveitis sehen. Leider konnte der weitere Verlauf nicht verfolgt werden, da der Patient jede weitere Behandlung verweigert und nach Hause reist. Auf eine briefliche Anfrage erfolgte am 24. X. 1892 die Antwort, dass Patient bald nachher völlig erblindet sei.

Anatomischer Befund (Taf. II, Fig. 3): Der Bulbus lag in Müller'scher Lösung. Er ist kaum verkleinert, die Sclera mässig verdickt, die Cornea weist in der Mitte einen sehr grossen Defect auf, in welchem die vordersten Ausläufer eines grossen Abscesses liegen, der den ganzen Glaskörperraum ausfüllt. Unter den Randparthien der Cornea existirt noch etwas vordere Kammer, die mit einem dichten Fibringerinnsel angefüllt ist. Das episclerale Gewebe in der Nähe der Cornea ist sehr stark aufgelockert und enthält massenhafte Eiterzellen. Die hier die Sclera durchsetzenden Gefässe sind ebenfalls von dichten Zellmänteln umgeben. In den Cornea-Defect ist von beiden Seiten her die Iris eingelagert, hauptsächlich kenntlich, an ihrem Pigmentgehalt. Sie ist mit Eiterzellen voll gepropft, und geht ohne scharfe Grenze in den Abscess über, der hier, wie überhaupt in seinen Randparthien, in Organisation, in Umbildung in Granulationsgewebe begriffen ist und aus allen Theilen der Uvea Gefässe erhält.

Der Ciliarkörper, abgesehen von seiner corneoscleralen Insertion, und die angrenzenden Theile der Chorioidea sind von der Sclera abgelöst; der Zwischenraum ist durch die sehr stark auseinander gezerrten Lamellen Suprachorioidea aus-



gefüllt. Letztere, sowie Ciliarkörper und Aderhaut selbst enthalten mässige Mengen Lymphkörperchen. Von einer Sonderung der entzündlichen Infiltration in einzelne Herde ist wenig zu sehen; nur hier und da haben sich um einzelne Gefässe kleine Knötchen gebildet. Die Grenze des Ciliarkörpers gegen den Abscess ist an den meisten Stellen durch seinen Pigmentsaum deutlich; an den vorderen Parthieen der Chorioidea fehlt vielfach eine solche Grenze. Die vordere Hälfte der Retina ist ganz in den Abscess aufgegangen.

Nicht sehr weit hinter dem Aequator ändert sich plötzlich das ganze Bild. Abgesehen vom Glaskörperabscess, der bis zur Papille reicht, schwindet der eitrige Charakter der Entzündung völlig. Die Aderhaut und besonders die Suprachorioidea verdünnen sich schnell bis fast zur normalen Dicke, das Pigmentepithel und die Capillaris treten wieder in kontinuierlicher Lage auf, und in der Schicht der gröberen Gefässe haben wir, abgesehen von einer geringen diffusen Durchsetzung mit Lymphzellen eine exquisite Anhäufung derselben in einzelnen Herden. Die Aderhaut bietet also in ihrem hinteren Abschnitt ein Bild dar, wie wir es als das typische bei der chronischen, infectiösen Irido-Cyclitis nach Traumen kennen. Die Retina ist in ihrem hinteren Abschnitt abgelöst, stark entzündet, und von vielen Blutungen durchsetzt, aber völlig erhalten und ihre einzelnen Schichten deutlich erkennbar. Auch in der Papille finden sich zahlreiche Blutungen und viele Leukocyten und Eiterkörperchen durchsetzen ihr ganzes Gewebe. Gefässe sprossen aus dem Sehnervenkopf in die hintersten, in Organisation begriffenen Parthieen des Glaskörperabscesses. Die zellige Infiltration reicht im Opticus bis etwas hinter die lamina cribrosa. Hier verschwinden die Lymphzellen fast gänzlich und sein jetzt annähernd normaler Kerngehalt ist ausschliesslich auf Rechnung der Endothelien zu setzen. Auch im Zwischenscheidenraum fehlt jede stärkere Ansammlung von Rundzellen. Die Atrophie der Nervenfasern ist schon recht weit vorgeschritten. — Die Ciliarnerven sind leicht atrophisch und ebenso, wie die hinteren Ciliargefässe stellenweise von Rundzellenhaufen begleitet, aber durchaus nicht in der Massenhaftigkeit, wie dies an den vorderen Ciliargefässen zu beobachten ist.

Eigener Fall XII: Der 4jährige Carl Reinhardt erkrankte im Anschluss an Masern am linken Auge. Am 14. IV. 1886 wurde er in der Königsberger Poliklinik vorgestellt; es fand

sich eine Panophthalmitis, ausgehend von einem perforirten Hornhautgeschwür. Enucleation verweigert. Erst am 17. VIII. wird der Knabe wieder gebracht, weil das rechte Auge seit 3 Wochen erkrankt ist. Es findet sich eine ausgesprochene Iritis maligna. Die Iris ist missfarben, ihre Zeichnung verwaschen, der Ciliartheil retrahirt, der Pupillartheil stellenweise vorgebuckelt. Es besteht fast totale, hintere Synechie, die vordere Kammer ist abgeflacht, an der Cornearückfläche mehrere dicke, wolkige Beschläge. Aus der Tiefe ist nur ein unbestimmt rother Reflex zu erhalten. Ueber das linke Auge findet sich in der Krankengeschichte nur bemerkt, dass es hochgradig phthisisch ist. Es wurde sofort enucleirt. Weitere Behandlung scheint, abgesehen von völliger Schonung und Aufenthalt im verdunkelten Zimmer, nicht eingeleitet zu sein.

Die nächste Bemerkung in der höchst mangelhaften Krankengeschichte stammt vom 19. I. 1887. Das Auge ist noch immer leicht gereizt, Pupillargebiet ganz verlegt. Es wird deshalb eine Iridectomy nach aussen versucht, aber nur kleine Irisfetzchen können entfernt werden. Vermehrte Exsudation schliesst das Colobom bald wieder. Deshalb am 3. III. zweite Iridectomy mit gleichem Erfolg und Heilungsverlauf. Jetzt werden Einreibungen mit Ungt. cin. begonnen, die bald ein völliges Ablassen des Auges herbeiführen, worauf das Kind entlassen wird. Am 8. VII. kommt es mit reizlosem Auge wieder. 3. Iridectomy. Das kleine Colobom ist schon am 20. VII. fast völlig durch neue Exsudation verlegt. Zweite Entlassung. Nach brieflicher Mittheilung des Vaters hat sich das Auge seit jener Zeit ohne jede Behandlung langsam, aber stetig gebessert, so dass der Knabe, wenn auch mühsam, hat Schreiben und Lesen lernen können.

Anatomischer Befund (Taf. II, Fig. 4): Der Bulbus ist hochgradig verkleinert, er misst in sagittaler Richtung 14 mm, aequatorial 15  $\frac{1}{2}$  mm. Die eitrige Entzündung in ihm ist völlig abgelaufen, es findet sich dagegen in dem stark verdickten und in seiner ganzen Struktur hochgradig veränderten Uvealtractus eine disseminirt fleckförmige Entzündung, wie man sie bei chronischen, traumatischen Uveitiden regelmässig findet. Am besten ist das an der Aderhaut zu sehen. Dieselbe ist über 1 mm dick, eine Anordnung in Schichten ist nirgends mehr erkennbar, die Capillaren sind ganz, die übrigen Gefässe zum grossen Theile geschwunden, und die Membran besteht im

wesentlichen aus einem fasrigen, pigmentirten Bindegewebe, an welchem sich eine Zugwirkung nach innen sehr deutlich erkennen lässt. In ihr zerstreut, vom Aequator bis zur Papille, finden sich zahlreiche Rundzellenhaufen, besonders in den innersten Schichten.

An Ciliarkörper und Iris sind die Veränderungen sehr ähnlich; die Rundzellen finden sich aber mehr diffus in ihnen zerstreut. Die Sclera ist ausserordentlich stark verdickt. Die Cornea enthält zahlreiche Bindegewebszüge und Gefässe; in die Perforationsöffnung ist Iris eingelagert. Von der Linse finden sich nur noch einige Kapselsetzen im Auge; an ihrer Stelle befindet sich ein derbfasriges Schwartengewebe, das beiderseits bis zum Ciliarkörper, vorn bis zur Iris reicht. Die Retina ist total abgelöst, vielfach gefaltet, ihre vordersten Parthieen sind gänzlich durch die Eiterung vernichtet, weiter hinten sind die Schichten im allgemeinen noch gut zu erkennen. Der subretinale Raum war nicht, wie gewöhnlich von einer Flüssigkeit erfüllt, sondern enthält ein hier und da pigmentirtes Bindegewebe, das stellenweise Haufen von Rundzellen zeigt. Der Opticus ist völlig atrophisch; sein Bindegewebe ist stark gewuchert, seine Stromazellen sind erheblich vermehrt; dazwischen finden sich einzelne, spärliche Rundzellen. Auch im Zwischenscheidenraum sind die Endothelien ein wenig gewuchert. Die Ciliarnerven, nicht atrophisch, sind etwas kernreicher, als normal, und ebenso, wie einzelne hintere Ciliargefässe von Leukocyten begleitet.

Hätte sich der Knabe nicht hier im Stadium der floriden Panophthalmitis vorgestellt, so würde es schwierig sein, jetzt nach dem anatomischen Befund allein diese Diagnose zu stellen, da die Membranen im Inneren des Auges sämmtlich erhalten und nicht viel stärker verändert sind, als man es auch nach plastischen Uveitiden beobachten kann. Doch hätte uns trotzdem die so schnell eingetretene hochgradige Phthise, das zu Grunde gehen der vordersten Retinaparthieen und vor allem die Bindegewebsmasse zwischen Aderhaut und Netzhaut auf die richtige Diagnose führen müssen. Besonders das letzte Moment scheint mir wichtig. — Ich habe nie gesehen, und es ist auch meines Wissens von anderer Seite nie beschrieben worden, dass nach der chronischen Uveitis plastica traumatischen Ursprungs fibrinöses Exsudat von seiten der Chorioidea gebildet wird, welches sich später zu Bindegewebe organisirt.

In beiden, soeben geschilderten Fällen dürfte die Diagnose „sympathische Entzündung“ völlig gesichert sein. Das Intervall, die Form der Irido-Cyclitis und ihr Verlauf weichen in nichts von dem gewöhnlichen Bilde ab. Auch dass das erste Auge die klinischen Zeichen einer wirklichen Panophthalmitis darbot, kann nicht zweifelhaft sein, denn beide Patienten wurden im Stadium der floriden Entzündung in der Klinik beobachtet. Die anatomische Untersuchung ergibt nun für Fall 1 das bemerkenswerthe Faktum, dass die eitrige Entzündung sich auf die vorderen 2 Dritttheile des Augapfels beschränkt, nur die eitrige Infiltration des Glaskörpers reicht bis zur Papille. Dagegen zeigen die hinteren Abschnitte der Chorioidea durchaus das gleiche Bild, wie bei einer plastischen Uveitis. Die Aderhaut ist erheblich verdickt und weist unregelmässig fleckförmig vertheilte Herde von Rundzellen auf, in den Zwischenräumen ist kaum eine Kernvermehrung nachweisbar. Ohne den Bakterienbefund — es konnte wegen Härtung in Müller'scher Flüssigkeit, ebenso wie in Fall 2 nicht daraufhin untersucht werden — giebt natürlich das anatomische Bild allein nicht die Berechtigung, eine Mischinfection anzunehmen. Immerhin sind die Unterschiede zwischen vorderer und hinterer Bulbushälfte so ausserordentliche, die Form der Entzündung ist in beiden Abschnitten so essentiell verschieden, dass man sich der Vermuthung nicht enthalten kann, es möchte sich hier um die Wirkung zweier differenten Mikrobien handeln, als sei der Schauplatz des Eiterpilzes nur der vordere Bulbusabschnitt gewesen.

Weniger klar liegen die Verhältnisse in Fall 2. Hier ist die eitrige Entzündung völlig abgelaufen, sie kann nicht eine der heftigsten gewesen sein, da Retina und Uvea relativ gut erhalten sind. Trotzdem, und obgleich erst 4—5 Monate nach Beginn der Panophthalmitis enucleirt wurde, finden sich zahlreiche, zerstreute Entzündungsherde

im Uvealtract. Ich habe in der Literatur nicht genügend Anhaltspunkte finden können, wie lange nach Beginn einer Panophthalmitis man erwarten kann, dass die Entzündungserscheinungen im Bulbusinnern abgelaufen sind. Die klinischen Erfahrungen lehren aber, dass panophthalmische Stümpfe im allgemeinen weit früher zur Ruhe kommen, bald weder spontan, noch auch druckempfindlich sind; und dies ist doch aller Wahrscheinlichkeit nach der Moment, in welchem die Eiterpilze ihre entzündungserregende Thätigkeit einstellen. Es ist deshalb auch hier bis zu einem gewissen Grade wahrscheinlich, dass es andere Mikroben waren, welche die disseminirte Entzündung bis zur Eucleation unterhalten haben, dass also auch hier eine Mischinfection vorgelegen hat.

#### Gonorrhoeische Infection, Tuberculose, Lepra.

Hier lassen sich zweckmässig die Fälle einfügen, in welchen nach Infection mit einem anderen Microbion sympathische Entzündung entstanden ist. In erster Linie kommt der Gonococcus in Betracht. Gonorrhoeische Conjunctivitis rief perforirendes ulcus corneae hervor mit Infection des Bulbusinnern. Die so entstandene Irido-Cyclitis erzeugte sympathische Entzündung. Den 6 Fällen, welche Deutschmann (253 pag. 89) hierfür anführt (Pflüger 63, Meyhöfer 83, Hirschberg 52, Wild 167, Knies 140, Deutschmann 253, p. 90), kann ich ausser dem Fall Bach von Bunge (113, p. 27) eine weitere Beobachtung aus dem Material der Königsberger Klinik anreihen.

Eigener Fall XIII: Franz Pohlitz, 19 Jahre alt, erkrankte im Januar 1883 auf beiden Augen an gonorrhoeischer Conjunctivitis. Er selbst leidet nicht an Gonorrhoe, sondern hat sich aus der Harnröhre seines Bettgenossen inficirt. Links verlief die Entzündung leicht. Die Hornhaut blieb intact. Rechts entstand ein Leucoma adhaerens prominens mit absoluter Amaurose. Pohlitz nahm deshalb im Juni gleichen

Jahres die Hälfte der Klinik in Anspruch, und es wurde ihm das rechte Auge enucleirt. Ueber das klinische Verhalten, Druckempfindlichkeit u. s. w. giebt die Krankengeschichte keinen Aufschluss. Normale Heilung. — 18 Tage nach der Enucleation erkrankte das linke Auge unter dem Bilde einer schweren Irido-Cyclitis, die sofort als sympathische aufgefasst wurde. Es bestand starke Ciliarinjection, Epiphora und Lichtscheu. Die Cornea sieht eigenthümlich matt aus, Vorderkammer vertieft, humor aqueus trüb. Iris völlig verfärbt und stark hyperämisch. Pupille reaktionslos, von einem zarten Exsudat bedeckt, wird auf Atropin maximal weit. Corpus ciliare ist unten druckempfindlich. Tonus erhöht. Es werden Finger in 2 m gezählt. Ordo: Atropin, Cataplasmen, Inunctionen.

Hierbei nahm die Trübung allmählich ab, das Auge wurde blasser; am 1. IX. werden Finger auf Stubenlänge gezählt. Zugleich ist aber der Pupillarrand circular adhären geworden. Der Ciliartheil der Iris buckelt sich stärker vor. Deshalb wird am 6. IX. eine Iridectomy ausgeführt, und es gelingt ein breites Colobom anzulegen, das sich aber sofort mit Blut verlegt. Trotz weiterer Inunctionen wird es nicht mehr frei, der beste erreichte Visus ist Fingerzählen auf 1' Entfernung. Am 23. IX. zweite Iridectomy. Von dem äusserst starren Irisgewebe können nur einzelne Fetzen entfernt werden. Starke Blutung. Im weiteren Verlauf buckeln sich beide Iridectomynarben mehr und mehr vor, so dass am 17. X. der Versuch gemacht wird, durch Spaltung und Abtragung dieselben zu beseitigen. Dies gelingt vorläufig, zugleich aber schwindet die letzte Spur von Lichtschein nach dieser Operation, und der Patient wird nach einiger Zeit blind entlassen. — Der äusserst ungünstige Einfluss der Operation ist hier unverkennbar. Mit der ersten Iridectomy tritt in dem bis dahin leidlich günstigen Verlauf eine entschiedene Wendung ein, und das Auge verschlechtert sich von da ab stetig bis zum schliesslichen Untergang.

Die Untersuchung des Bulbus ergiebt folgenden Befund, den ich später noch genauer zu schildern habe. Die Iris ist nur central in die leucomatöse cornea eingelagert; sie ist ebenso wie der Ciliarkörper, nur mässig von Rundzellen durchsetzt, dagegen findet sich in der Chorioidea die gewöhnliche Form der Entzündung in sympathisirenden Augen, nämlich eine knötchenförmige Einlagerung massenhafter Rundzellen. Es besteht leichte Papillitis; eine Neuritis optica ist kaum

mit Sicherheit nachweisbar. Die Ciliarnerven sind normal. — Eine Untersuchung auf Microbien wurde unterlassen, da das Auge 10 Jahre in Müller'scher Flüssigkeit gelegen hatte.

Der Fall erlaubt zunächst, den Gedanken an eine Iritis gonorrhoeica ohne weiteres zurückzuweisen. Es hat niemals Gonorrhoe bestanden, und dass nach blennorrhoeischer Conjunctivitis auf ähnlichem Wege, wie bei Gonorrhoe der Harnröhre, also ohne das Bindeglied einer Cornealaffection, diese Form von Iritis vorkommt, dafür habe ich keine Beispiele in der Literatur gefunden. Die weitere Frage, ob diese sympathische Entzündung Gonococcen ihre Entstehung verdankt, lässt sich mit Sicherheit verneinen, denn die Uveitis des ersten Auges ist nicht durch Gonococcen erzeugt worden.

Durch die Arbeiten Bumm's (227) ist bekannt, dass die Gonococcen durchaus die Tendenz haben, sich an der Oberfläche der Schleimhäute zu halten und nur in die oberflächlichsten Schichten des submucösen Bindegewebes einzudringen. Nur Dinkler (244) konnte sie in einem Falle (sein Fall 1) — es war wegen total vereiterter Cornea die Exenteratio Bulbi gemacht, — auch in der Iris und selbst in Exsudatmassen hinter der Linse nachweisen, doch wird man aus diesem exceptionell seltenen Vorkommniss nicht den Schluss ziehen wollen, dass sie nun auch im Stande sind, den langen Weg bis zum zweiten Auge zurückzulegen. Um so weniger, als in Dinkler's Fall überall, wo Coccen lagen, auch schwere, eitrige Entzündung bestand, während im Fall Pohlitz die gewöhnliche Form maligner Uveitis — disseminirte Entzündungsherde nicht eitrigem Charakters — sich vorfand. Diese Erwägungen haben auch für die anderen Fälle Gültigkeit. Der Gonococcus mit seinen heftigen pyogenen Eigenschaften und seiner sehr geringen Tendenz, in die Tiefe zu dringen, ist jedenfalls ein zur Ueberwanderung möglichst wenig geschickter Organismus. Dagegen ist durch die in jedem Falle vor-

gefundene Cornealperforation allen anderen Mikroben Thür und Thor geöffnet, und dass sie davon in der That Gebrauch machen, beweisen ausser meinem Sektionsbefunde auch die Krankheitsgeschichten der übrigen Fälle. In Allen war das sympathisirende Auge noch Wochen, in einigen sogar Monate und Jahre nach Verschluss der Cornealwunde gereizt, injicirt und druckempfindlich. Nach den Untersuchungen Bumm's erscheint es aber durchaus unglaublich, dass sich Gonococcen so lange lebend in einem Gewebe halten, welches nicht Schleimhaut ist, und hier eine durchaus chronisch verlaufende, nicht eitrige Entzündung hervorrufen. Ich möchte mich deshalb mit Bestimmtheit dahin aussprechen, dass wir in den Gonococcen keine Erreger der sympathischen Entzündung erblicken dürfen, sondern dass es sich in den obigen Fällen um eine Mischinfection gehandelt hat.

Ebenso liegen die Verhältnisse für die Tuberculose. Ich kann mich Deutschmann's (253 p. 91) Kritik der beiden veröffentlichten Fälle (145, 170) nur anschliessen. Keiner von ihnen ist beweisend, da beide Male eine Perforation vorhergegangen war. Ausserdem bot die Entzündung des zweiten Auges nichts für Tuberculose charakteristisches dar, was gerade für die Tuberkelbacillen hätte erwartet werden müssen. Es war das gewöhnliche Bild sympathischer Ophthalmie.

Dass lepröse Entzündung des ersten Auges zur Sympathie geführt habe, giebt zwar Berger (226, p. 147) an und beruft sich dabei auf eine Publication von Damsch (171). Die Durchsicht jener Arbeit liess mich indes nichts hierauf bezügliches finden, und auf eine briefliche Anfrage antwortete mir Herr Prof. Damsch freundlichst, dass alle jene Kaninchen von Deutschmann auf sympathische Entzündung untersucht seien; doch habe er nie eine Erkrankung des zweiten Auges nachweisen können. Es muss hier also ein Missverständniss Berger's vorliegen.



## Die anophthalmische Orbita.

Schliesslich sind noch die Fälle zu erwähnen, in welchen das Tragen einer Prothese als Ursache sympathischer Entzündung angesehen worden ist. Auszuscheiden aus der Betrachtung sind diejenigen, in welchen die Prothese auf einem phthisischen Stumpf getragen wurde, da dieser mit Wahrscheinlichkeit, als Ursache der Sympathie anzusprechen ist, nicht die Prothese; denn, wie auch Deutschmann hervorhebt, entzündeten sich erstens solche Stümpfe mitunter spontan von Neuem und geben Ursache zur Entzündung des anderen Auges, zweitens aber ist es sehr wohl denkbar, dass der oculus artificialis mit seinen vielleicht schadhaf gewordenen Rändern Epitheldefecte auf dem Stumpf erzeugt, welche die Möglichkeit einer Neuinfection mit dem Sekret der entzündeten Conjunctiva geben. Hier wäre dann die neu erregte Irido-Cyclitis als Ursache der Sympathie anzusehen. In diese Kategorie gehören die Fälle von Mooren (17, S. 144; 26, S. 66, vermuthlich derselbe Fall), Alt (64), Lawson (20) und Abadie (182).

Ganz ungewöhnlich ist die Form der sympathischen Entzündung in drei Fällen Galezowskis (116). Zweimal hat es sich um Conjunctivitis, einmal um Keratitis am zweiten Auge gehandelt.

Was zunächst den zweiten Fall betrifft, so liegt gar kein Grund vor, für die Herpesbläschen, welche sich am inneren, unteren Cornealrand des zweiten Auges entwickelten, eine sympathische Entstehung anzunehmen, zumal ihre Heilung auch nach Entfernung der Prothese noch mehrere Monate erforderte. In den beiden anderen Fällen hatte sich die „Conjunctivitis sympathica“ entwickelt, nachdem unter der Prothese ein Reizzustand, im zweiten Fall sogar starke Conjunctivitis mit Granulationsknöpfen entstanden war. Galezowski stützt seine Diagnose im Wesentlichen darauf, dass nach Entfernung der Prothese die Conjunctivitis zur Heilung kam, während, wenigstens in Fall 1 die verschiedensten Medicamente vorher vergeblich versucht waren. — Auch hier muss ich mich durchaus

der Erklärung Deutschmann's anschliessen. Ich nehme mit ihm an, dass die sympathische Conjunctivitis durch directe Uebertragung von Sekret aus der entzündeten Orbita entstanden ist. Gelegenheit hierzu war gewiss genug gegeben, da der Reiz der entzündeten Conjunctiva fortwährend zum Reiben und Drücken aufforderte. Als mit Wegnahme der Prothese die Entzündung des ersten Auges heilte, fiel diese Reiz- und Infektionsquelle fort, und damit verschwand auch die sekundäre Conjunctivitis. Hiermit stimmt überein, dass in Fall 1 die Prothese nach einiger Zeit ohne Schaden wieder getragen werden konnte.

Von sympathischer Iritis nach Prothese habe ich folgende Fälle gefunden. Mooren (26, p. 122) hat einer 19jährigen Patientin das durch spontane Chorioiditis ectatica seit Kindheit erblindete Auge entfernt, weil häufigere Nachschübe der Cyclitis mit heftigen Schmerzen in letzter Zeit aufgetreten waren. Normale Heilung. Oculus artificialis. Nach 8 Monaten stellten sich Schmerzen und pericorneale Injektion am gesunden Auge ein, die sich in wenigen Tagen zu einer Iritis serosa steigerten. Unter der Prothese war die Conjunctiva stark injicirt und geschwellt. Druck auf den Opticus, sowie auf die innere Orbitalwand waren schmerzhaft. Nach Entfernung des künstlichen Auges und zweckmässiger Allgemeinbehandlung ging die linksseitige Iritis in 12 Tagen zurück, während die Druckempfindlichkeit in der rechten Orbita drei volle Wochen zum Verschwinden brauchte.

Galezowski (116), beobachtete eine 37jährige Frau, die das Auge vor 15 Jahren an spontaner Irido-Chorioiditis verloren hatte; es wurde ihr vor 4 Jahren wegen Schmerzhaftigkeit enucleirt. Seit jener Zeit trägt sie eine Prothese. Jetzt stellt sie sich mit Kopfschmerzen und leichter Iritis auf dem bisher gesunden Auge wieder vor. In der leeren Orbita hatte sich eine hartnäckige Conjunctivitis entwickelt, welche, trotz sofortiger Entfernung der Prothese 2 Monate zur Heilung brauchte; die Iritis heilte bei Atropin-Instillationen in 8 Tagen.

In beiden Fällen war das sympathisierende Auge an spontaner Entzündung zu Grunde gegangen. Ein sehr wichtiges Moment für die sympathische Natur der Erkrankung, nämlich die Ausschliessung anderer Ursachen,

fällt also hier fort. Dass die Iritis nach Entfernung der Prothese bald zur Heilung kam, ist ebenfalls kein genügender Beweis, denn auch spontane Iritis serosa verschwindet häufig schnell, um so mehr, wenn sie, wie hier, einer klinischen Behandlung unterworfen wird. Und was schliesslich die Druckempfindlichkeit in der leeren Orbita betrifft, die Mooren beobachtet haben will, so bezweifelt schon Bunge (113), damals noch ein eifriger Vertreter der Ciliarnerventheorie, die Beweiskräftigkeit dieses Moments, und erklärt, es öfters bei normalem zweiten Auge gefunden zu haben und nicht nur am Opticusstumpf, sondern ganz besonders auch, wie es Mooren angiebt, an der inneren Wand der Orbita.

Culbertson (188), hatte vor 15 Jahren ein Auge wegen eingedrungenen Stahlsplitters entfernt. Der Patient hatte stets ohne Beschwerde Prothesen tragen können. Am 20. V. 1884 erhielt er eine neue, die mit ihrem unteren Rand heftig gegen das untere Lid drückte, auf welchem sich in kurzer Zeit durch Wucherung ein langer Wulst bildete, ferner trat heftige, schleimig eitrigte Sekretion ein. Vom 10. VI. 1884 ab fühlte der Patient auch rechts Beschwerden, die sich allmählich steigerten und ihn am 20. VI. zu Culbertson führten. Dieser konstatierte eine plastische Iritis; die Synechien sassen im unteren, inneren Quadranten; die Tiefe der linken Orbita war nicht druckempfindlich, dagegen die gewulstete Partie. V = Fingerzählen (Pupillarexsudat). Bei energischer Behandlung machte die Entzündung zwar anfangs noch Fortschritte, schickte sich aber bald zur Besserung zu. Am 2. IX. war  $S = \frac{6}{12}$ . Die Entzündung des linken Conjunctivalsackes war natürlich auch inzwischen geheilt.

Wäre hier das erste Auge zur Zeit, wo die zu grosse Prothese in die leere Orbita gesetzt wurde, an traumatischer Irido-Cyclitis erkrankt, so würde man vielleicht die Iritis des 2. Auges als sympathische passieren lassen. Daraus folgt aber nicht, dass das auch bei der veränderten Aetiologie geschehen muss. Durch schlecht sitzende Pro-

thesen entzündete Orbitae sind etwas so gewöhnliches, dass gewiss häufiger Iritis des 2. Auges zur Beobachtung käme, wenn ein Causalnexus zwischen beiden Affektionen bestände. Verdächtig ist ferner die relativ gutartige, der Behandlung so zugängliche Form der Iritis. Und von den besonderen Gründen, die Culbertson für seine Ansicht ausführt, erscheint mir keiner stichhaltig. Dass die hintere Synechie rechts im inneren, unteren Quadranten sass und der druckempfindliche Wulst der linken Orbita sich ebenfalls unten befand, scheint mir nicht wunderbar; denn in 2 Fällen von Iritis müssen die Synechien nach der Wahrscheinlichkeitsrechnung immer einmal in der unteren Hälfte beginnen. Und ebenso wenig ist es auffallend, dass die Conjunctivitis orbitae sinistrae nach Entfernung der Prothese schneller der Behandlung wich, als die plastische Iritis. Ein zwingender Grund, diese Iritis für eine sympathische zu halten, besteht jedenfalls nicht; ich glaube vielmehr an ein zufälliges Zusammentreffen und halte die Iritis für eine genuine.

Ein weiterer Fall von Salomon (14) war mir nicht zugänglich. Nach einer Angabe von Schweigger (209) handelte es sich um sympathische Irritationserscheinungen, welche durch den Druck der Prothese ausgelöst wurden.

Es hat also diese Untersuchung nach jeder Richtung hin eine vollständige Bestätigung des 1866 von Albrecht v. Graefe ausgesprochenen Satzes ergeben, dass zum Zustandekommen sympathischer Ophthalmie eine Entzündung des Uvealtractus im sympathisierenden Auge nötig ist. Alle anderen Veränderungen und Erkrankungen des Auges, welche bisher vielfach für sich allein, als fähig zum Sympathisiren angesehen wurden: intraoculare Tumoren und Verköcherungen, Einklemmung und Zerrung von Teilen des Ciliarkörpers oder der Iris, vermögen nur durch dieses Hilfsmoment jene Entzündung hervorzurufen. Ich habe ferner, wenn auch nicht überall bewiesen, so doch in hohem Grade wahrscheinlich machen können, dass diese Uveitis

durch Invasion von Mikroben bedingt ist und nirgends durch mechanische oder chemische Agentien hervorgerufen wird. Damit ist natürlich die bakteritische Natur der sympathischen Entzündung nicht im Mindesten bewiesen; es bleibt vielmehr die Möglichkeit, dass diese Mikroben und die durch sie erregte Entzündung im primären Auge, wie Bunge will, einen spezifischen Reiz auf die Ciliarnerven ausüben, auf welchen die Uvea des anderen Auges mit Entzündung antwortet.

## II. Die Zeitdauer zwischen der Erkrankung beider Augen.

### Minimales Intervall.

Der Zeitraum, welcher zwischen der Erkrankung beider Augen liegt, kann innerhalb sehr bedeutender Grenzen schwanken. Als Minimum werden gewöhnlich einige Wochen angegeben. Knies scheint mir im Recht zu sein, wenn er (140, S. 65) 3 volle Wochen als das Mindeste hinstellt. Es finden sich für dieses Intervall eine ganze Anzahl sicherer Beobachtungen in der Literatur; einzelne, durchaus sichere, auch für die Zeit von 18—20 Tagen (130, 219 mehrere Fälle, 210, 153). Zweimal ist das Auftreten sympathischer Entzündung nach 14 Tagen angegeben; doch sind beide Beobachtungen nicht einwandfrei.

Gunn (219, Fall 8) hielt selbst seinen Fall nicht für beweisend. Einer Cataractextraction folgte mässige Iritis, die zu einem dichten Nachstaar führte. Nach 8 Wochen wurde derselbe discidirt und 14 Tage später begann die Entzündung des andern Auges. — Es liegt kein zwingender Grund vor, gerade von der Discision ab das Intervall zu berechnen.

Vignaux (88, Fall 39) sah seinen Patienten zuerst zehn Monate nach der Verletzung. Die Berechnung gründet sich lediglich auf die Anamnese und scheint mir dadurch nicht hinreichend sicher gestellt; vielleicht handelte es sich im Anfang nur um Reizerscheinungen, die ja bekanntlich oft viel

früher auftreten als die Entzündung; vielleicht hatte der Patient den Zeitraum nicht mehr so genau im Gedächtniss.

Ein ganz exceptioneller Fall ist der von O. Becker (154) beobachtete, in welchem die sympathische Neuro-Retinitis schon 10 Tage nach der Verletzung des ersten Auges, die eine Panophthalmitis inducirt hatte, auftrat. Freilich kann der Fall nicht als ein ganz reiner bezeichnet werden, da eine Complication durch Allgemeininfektion, Tetanus, vorlag.

Einer strengen Kritik halten nicht Stand die 4 Fälle mit sehr kurzem Intervall, welche Mooren in seinen „Ophthalmi-atrischen Beobachtungen“ (17) beschreibt.

In den ersten beiden wird bei der Operation eines Nachstaars durch das scharfe Irishäkchen der Ciliarkörper gestreift. Es entstand in Folge(?) dieses Zufalls eitrige Cyclitis, die am 4. Tage auf dem nicht operirten Auge eine leichte Iritis inducirte, welche Atropininstillationen nothwendig machte. „Erst mit Ablauf der primären Cyclitis schwand die secundäre Iritis“. Ich möchte hier besonders den Begriff „Iritis“ urgiren. Ueber die Veränderungen, welche die Diagnose auf Iritis stellen liessen, erfahren wir nichts; ich kann mich deshalb der Vermuthung nicht enthalten, dass es sich vielleicht um ähnliche Fälle gehandelt hat, wie sie auch hier verschiedentlich beobachtet worden sind. Es trat einige Male wenig Tage nach einer schweren Verletzung, Ciliarinjektion, Thränen und Lichtscheu, Hyperämie der Iris mit unregelmässig verzogener Pupille und schlechter Reaktion auf Atropin ein, ein Symptomencomplex, den man, trotz des Fehlens hinterer Synechien und Descemetischer Beschläge leicht als „leichte Iritis“ bezeichnen könnte. Aber auch hier erwies sich der Zustand als durchaus abhängig von der Affektion des ersten Auges; er war einige Tage nach der Enucleation desselben völlig normal geworden und hatte sich damit als Irritationserscheinung documentirt. Vielleicht hatten in den beiden Fällen Moorens gleiche Verhältnisse vorgelegen.

In seinen beiden andern Fällen hatte das primäre Auge an spontaner Irido-Chorioiditis gelitten, die durch Iridectomy vor 4 resp. 2 Jahren zum Stillstand gebracht war. Jetzt Extraction der Cataracta accreta mit Verbreiterung des alten Coloboms. Das Auge war vor der Operation reizlos gewesen und blieb es auch an den ersten 4 Tagen nach derselben, dann trat auf ihm eine subacute Iritis auf, die nach weiteren 2 Tagen auch auf dem andern Auge eine Iridocyclitis mit

Hypopyonbildung hervorrief. — Ich halte in diesen beiden Fällen mit Deutschmann den Beweis der Sympathie nicht für erbracht, sondern meine, dass eine spontane Entzündung, wie sie auch auf dem operirten Auge vorhergegangen war, ebenso viel Wahrscheinlichkeit für sich hat.

Alt (75, p. 308) erwähnt in seiner Zusammenstellung, dass die sympathische Affektion einmal 7 Tage, das andere Mal 8 Tage nach der Verletzung ausgebrochen sei. Eine genauere Durchsicht der Fälle ergibt aber, dass es sich beide Male um sympathische Reizung gehandelt hat.

Und in der Publikation von Brown (213) schliesslich: „Iritis serosa, occurring rapidly after wound of opposite eye“ fehlt in dem mir allein zugänglichen Referat im „Ophthalmic Review“ 1886 p. 115, jede genauere Angabe des Zeitintervalls.

### Maximales Intervall.

Können wir so mit ziemlicher Sicherheit das Minimum des Intervalls auf 3 Wochen festsetzen und einen kürzeren Zwischenraum als ganz exceptionelle Seltenheit bezeichnen, so ist die Frage nach dem Maximum des Intervalls viel schwieriger zu beantworten. Je kürzere Zeit zwischen der Verletzung und der Erkrankung des zweiten Auges verstrichen ist, um so geringer die Wahrscheinlichkeit, dass wir es mit einer intercurrenten Krankheit zu thun haben; je längere Zeit verflossen ist, um so mehr ist diese Möglichkeit zu berücksichtigen. Das ist sehr vielfach übersehen worden. In einer grossen Anzahl Publikationen stützt sich die Behauptung, dass eine sympathische Entzündung vorliege, lediglich auf die Coexistenz eines reizlosen phthisischen Bulbus. Das kann aber unmöglich genügen. Es beweist nicht die sympathische Natur der Entzündung, es macht sie nicht wahrscheinlich; ja, ich glaube sogar, sie in allen diesen Fällen ausschliessen zu können.

Ich halte es für unmöglich, dass ein phthisisches Auge, mögen die anatomischen Veränderungen in ihm noch so hochgradig sein, eine schwere Entzündung mit Reizungs-

symptomen und Schmerzen im anderen Bulbus inducirt, während es selbst völlig reizlos, schmerzlos und entzündungsfrei ist. Wir mögen in Betreff der Uebertragung einer Anschauung huldigen, welcher wir wollen, keine eröffnet uns hierfür das Verständniss. Die mikrobischen Theorien am wenigsten. Es kann ein Auge nicht vollkommen reizfrei bleiben, wenn in ihm phlogogenetische Coccen sich auf die Wanderung begeben. Aber auch die Ciliarnerventheorie lässt uns im Stich. Irgend welche Schrumpfung, deren Existenz so lange Zeit nach der Verletzung übrigens gar nicht nachgewiesen ist, können unmöglich einen Ciliarnerven so stark quetschen oder zerren, dass er eine sympathische Entzündung erzeugt, während im ersten Auge nicht einmal Schmerzen auftraten. Mit dem „specifischen“ Reiz, den eine Uveitis nach Bunge (113, S. 12) auf die Ciliarnerven ausüben soll, können wir hier auch nichts anfangen. Quetschung und Zerrung sind selbstverständlich ein mechanischer Reiz; die Physiologie lehrt uns aber, dass sensible Nerven auf mechanische Insulte mit Schmerzempfindung reagiren.

Ich meine deshalb, zur Diagnose der sympathischen Natur einer Entzündung ist unbedingt erforderlich, dass am sympathisirenden Auge Zeichen von Entzündung oder Schmerzhaftigkeit und andere Reizsymptome sich finden. Sind diese Erscheinungen nach längerer Ruhepause von neuem aufgetreten, und schliesst sich die Entzündung des zweiten Auges bald hieran an, so gewinnt die sympathische Natur derselben an Wahrscheinlichkeit; zumal, wenn sich andere Ursachen ausschliessen lassen, und das 2. Auge an Irido-Cyclitis maligna erkrankt ist. Es könnten diese Fälle von erheblicher theoretischer Bedeutung werden. Denn finden sich in der Literatur eine Anzahl derselben, welche den eben aufgestellten Bedingungen genügen, in welchen auch vor dem Auftreten der sympathischen Entzündung das primäre Auge Schmerzhaftigkeit oder andere Reizungs-



symptome aufwies, bei anatomischer Untersuchung aber alle Zeichen frischer Entzündung vermissen liess, so hätte damit die Ciliarnerventheorie eine wesentliche Stütze gewonnen.

Das ist nun nicht der Fall. Unter der nicht unbedeutlichen Zahl von Bulbis, die längere Jahre nach einer Verletzung von neuem Beschwerden verursacht und sympathische Entzündung erregt hatten, habe ich keinen einzigen gefunden, bei dem nicht die mikroskopische Untersuchung eine frische Entzündung nachgewiesen hätte, cf. 66 (Brailey p. 110). Zweifelhaft könnte allenfalls der Fall II von Gunn (219) sein. Leider beschränkt sich hier das ausführliche Sektionsprotokoll auf die makroskopischen Veränderungen; doch wies schon diese Untersuchung eine starke Verdickung der Chorioidea neben dem Opticuseintritt nach, die bis zum Aequator allmählich abnahm und doch wohl höchst wahrscheinlich entzündlichen Ursprungs war. Gunn weist allerdings auf die Möglichkeit hin, dieselbe durch mechanischen Zug der Retina an der Aderhaut zu erklären; doch scheint mir diese Hypothese nicht sehr wahrscheinlich zu sein.

In andern Fällen Gunn's dagegen, sowie in einigen Fällen Alt's (75), ferner in Fall II (p. 67) Deutschmann's (253) und dem oben citierten Fall Knapp's (32) wies die mikroskopische Untersuchung frische, entzündliche Veränderungen nach.

Es ist jetzt die Frage nach dem Ursprung dieser Entzündung zu erörtern. Den negativen Theil derselben habe ich bei den Chorioidealverknöcherungen abgehandelt. Ich war dort bemüht, die Unmöglichkeit nachzuweisen, dass Knochen oder Kalkablagerungen frische uveitische Prozesse inducieren. Das dort gesagte lässt sich ohne weiteres auf andere phthisische Bulbi übertragen. Es ist unmöglich, dass etwa schrumpfende Exsudatschwarten — wenn es eine solche Schrumpfung nach Jahren noch giebt —

oder in Narben eingehelte Theile des Uvealtractus durch mechanische Reizung der Ciliarnerven Entzündung hervorzurufen. Für einen solchen Vorgang fehlt jede Analogie. Andererseits bietet zweifellos auch die Annahme, dass die Entzündung bakteritischen Ursprungs ist, Schwierigkeiten; aber keine unüberwindlichen, wie mir scheint, zumal wir durch die Untersuchungen Berry's (266, p. 125) festen Boden unter den Füßen fühlen. Derselbe untersuchte 14 Augen, die lange Zeit nach der Verletzung enucleirt waren, und fand in mehreren derselben Mikroorganismen.

Leicht verständlich ist die Existenz von Mikroben in Augen, welche nach der Verletzung andauernd injiciert und empfindlich blieben und bei der geringsten Veranlassung stärkeres Anwachsen der Entzündung zeigten. Durch diese fortwährenden Belästigungen beweisen die Mikroorganismen ihr andauerndes Vorhandensein im Bulbus. Stürben sie ab, so würde sicher nach kurzer Zeit die durch sie angefachte Entzündung zum Ablauf kommen; es würde sich hier, wie in allen Geweben, die reparatorische Tendenz des Organismus mit Fortfall des Reizes geltend machen.

Anders liegt die Frage, wenn nach jahrelanger Ruhepause von neuem eine Entzündung auf dem verletzten Auge ausbricht, wie in folgendem, in der Königsberger Augenklinik beobachteten Fall:

Eigener Fall XIV: Joseph Schulz, 20 Jahre alt, hat sich in seinem fünften Lebensjahr mit dem Messer ins linke Auge gestochen. Das Sehvermögen erlosch sofort, der Bulbus wurde allmählich kleiner, war aber immer vollkommen reizlos. Erst seit 3 Jahren ist er spontan schmerzhaft. Seit einem halben Jahr hat das Sehvermögen auch des rechten Auges langsam abgenommen, ohne dass es jemals geröthet oder schmerzhaft gewesen wäre.

Jetzt, (am 12. XI. 1875) findet sich links ein kleiner, phthisischer, auf Druck empfindlicher Stumpf. Rechts ist die Hornhaut klar, Vorderkammer abgeflacht, die Iris verwaschen und total der Kapsel adhaerent. In der Pupille ein dickes, graues Exsudat. Es werden Finger in 3' Entfernung gezählt.

Am 13. XI. wird der Stumpf links enucleirt, rechts eine Iridectomie gemacht; durch starken Zug gelingt es, ein Stück Iris von der Kapsel loszureissen.

Das Auge vertrug die Operation ziemlich gut, das ergossene Blut wurde resorbiert, neue Exsudation soll nicht erfolgt sein, auch das Sehvermögen bessert sich ein wenig. Schon am 28. XI. 75 wurde der Patient entlassen.

Auf briefliche Anfrage wurde mir von seinen Angehörigen am 30. X. 1892 mitgeteilt, dass er bald nach seiner Entlassung völlig erblindet sei.

Bei Fällen, wie der vorliegende, handelt es sich wahrscheinlich theilweise um eine Neuinfektion von der Narbe aus. Kleine, hier auf der unebenen Oberfläche entstandene Epitheldefekte schaffen eine Eingangspforte für die Mikroben, wie ich es oben bei Besprechung der Entzündung nach Operationen näher auseinander gesetzt habe. Dann aber ist auch die Möglichkeit eines längeren, latenten Verweilens der Mikroben im Bulbusinnern in Erwägung zu ziehen. Wir wissen noch so wenig über die Erreger der sympathischen Ophthalmie und ihre Lebensweise, dass z. B. die Annahme der Bildung von Dauersporen, die nach jahrelangem Ruhezustande ohne ersichtliche Ursache wieder die alten virulenten Bakterien erzeugen, garnichts Unwahrscheinliches hat. Oder man könnte sich denken, dass auch hier, wie es Leber (143, p. 335) für die sympathisch erregte Entzündung annimmt, die im Gewebe zurückgebliebenen Keime niederer Organismen von Zeit zu Zeit sich wieder so weit vermehrt haben, um eine neue Entzündung hervorzurufen. Die ausserordentliche Lebensfähigkeit und Lebenszähigkeit dieser kleinsten Wesen ist ja bekannt.

### Präventive Enucleation.

Es scheint mir dies der richtige Platz, auch die Fälle abzuhandeln, in welchen die sympathische Entzündung erst nach der Enucleation des sympathisierenden Auges auftrat. Es finden sich schon eine recht beträchtliche Anzahl solcher

Beobachtungen, in welchen die präventive Enucleation erfolglos blieb, in der Literatur. Die Erkrankung des 2. Auges kann schon am Tage nach der Enucleation auftreten (131, Fall II), sie erfolgt fast stets innerhalb der ersten 3 bis höchstens 4 Wochen (Cross, Fall 3 (229) 26 Tage, Nettleship (126) 3 Fälle, 22, 23 und 24 Tage, Snell (165) angeblich 32 Tage, wahrscheinlich aber nicht ganz so viel). In einzelnen Publikationen wird sogar ein noch längerer Zwischenraum angegeben. Von diesen sind von besonderem Interesse, weil die sympathisierenden Augen schon 1—2 Tage nach dem Unfall enucleirt waren, 2 Fälle aus Nettleship's Komitéebericht (221). Es handelt sich um ausgedehnte Bulbusrupturen, bei welchen die Verletzung nicht nur den Augapfel vernichtete, sondern auch eine ernstliche, auch nach der Enucleation noch fortbestehende Entzündung des Orbitalgewebes erzeugt hatte. Die sympathische Entzündung folgte 7 resp. 5 Wochen nach der Verletzung. Brailey (266, Fall II und III), der sie citiert, supponiert für dieselben eine Infektion des Orbitalgewebes und eine Uebertragung von diesem aus. Lawson (122) führt folgende 2 Fälle an, auf die ich später noch zurückkommen muss und die ich deshalb hier kurz mittheilen möchte.

1) Ein 33jähriger Patient erlitt eine perforirende Verletzung. Nach 2 Monaten traten sympathische Reizerscheinungen auf; der Bulbus wurde deshalb enucleirt. Die Irritation verschwand, und das Auge war jetzt 9 Jahre lang völlig normal. Dann erkrankte es und bei der ersten Vorstellung des Patienten, die erst einige Monate später erfolgte, bot das Auge „all the well marked symptoms of advanced sympathetic ophthalmitis“. Trotz dieses, angeblich so prägnanten Bildes, und trotzdem der Verlauf einer Irido-Cyclitis sympathica maligna ähnlich ist und zum Verlust des Auges führte, stehe ich keinen Augenblick an, die Entzündung für eine genuine zu erklären. Lawson stützt sich bei seiner Deutung nur auf das klinische Bild der Erkrankung des zweiten Auges, und das ist, wie ich im Eingang dieser Abhandlung ausgeführt habe, kein hin-

reichender Beweis. Notizen über das Allgemeinbefinden des Patienten fehlen völlig.

2) Ein 9jähriger Knabe erlitt durch einen Wurf eine perforierende Cornealwunde mit Irisprolaps und traumatischer Cataract. Etwa 5 Wochen später stellten sich Reizerscheinungen auf dem andern Auge ein, die durch Enucleation des verletzten zum Verschwinden gebracht wurden. 4 Wochen später wurde das Kind wieder vorgestellt mit Thränen und ciliarer Injection. Trotz Behandlung nahmen diese Symptome mehr und mehr zu, doch ist aus der kurzen Krankengeschichte nicht recht ersichtlich, wann die ersten Zeichen wahrer Entzündung aufgetreten sind. Das Auge behielt nur einen geringen Rest von Sehvermögen. — Ich kann die Vermuthung nicht unterdrücken, dass entzündliche Vorgänge schon bei der zweiten Vorstellung, 4 Wochen post enucleationem vorhanden waren, aber nicht bemerkt und nicht notirt wurden. So erfahren wir z. B. nichts über das Verhalten der Pupille, des Glaskörpers und vor Allem auch des Augenhintergrundes.

Gleichfalls hierher gehören folgende Fälle: Colsmann (78) führt eine Beobachtung von Mooren an, bei der wegen der Folgezustände einer Corneoscleralwunde bei gesundem zweiten Auge die Enucleation gemacht wurde. Patient, gesund entlassen, stellt sich nach einigen Monaten wieder vor mit Klagen über subjektive Lichtempfindungen. Da das Sehvermögen normal ist, wird er ohne Medikation wieder nach Hause geschickt und kommt erst  $\frac{1}{2}$  Jahr später mit ausgesprochener Neuro-Retinitis und erheblich herabgesetzter Sehschärfe wieder. Patient hat sich seitdem nicht wieder vorgestellt. — Der Beweis der Sympathie scheint mir durch diese sehr lückenhafte Krankengeschichte durchaus nicht erbracht; Nettleship (126) äussert sich in gleichem Sinne über diesen Fall.

Ferner der bekannte Fall von Meyer (274). Ein Arbeiter erlitt durch ein anfliegendes Eisenstück eine ausgedehnte Ruptur des linken Bulbus; Glaskörperblutung, absolute Amaurose. Nach 24 Stunden wurde das Auge enucleirt. Normale Heilung. 7 Monate später kam der Patient mit Iritis serosa am rechten Auge wieder. — Dieselbe wurde in 15 Tagen völlig geheilt. — Meyer erklärt die Iritis des zweiten Auges für eine sympathische weil der Patient im übrigen völlig gesund gewesen sei. Dies allein ist doch wohl nicht beweisend. Wie oft sehen wir eine Iritis, ohne dass eine genaue Untersuchung des Patienten die Ursache dafür entdecken lässt! Dabei ist zu er-

wägen, dass nicht nur das Intervall ein ganz ungewöhnliches ist, sondern auch die Iritis serosa eine seltenere Form sympathischen Erkrankens darstellt, während sie sich aus anderen Ursachen nicht gar so selten findet; und ferner, dass am ersten Auge die Cyclitis, über welche wir übrigens nichts erfahren, erst in den Anfängen gewesen sein kann. So wenig sichere Unica können unmöglich bei allgemeinen Untersuchungen Berücksichtigung finden.

Ferner verdient Erwähnung eine Beobachtung von Ayres (168), in welcher die sympathische Iritis erst ein Jahr nach der Enucleation aufgetreten sein soll. Das erste Auge wurde wegen Phthisis dolorosa nach eitrigem Hornhautgeschwür enucleirt. Ein Jahr später kommt Patientin wieder mit Schmerzen in der leeren Orbitalhöhle, die auf Druck etwas nachlassen, und Iritis mit Glaskörpertrübungen am zweiten Auge. Resection des Opticus. Heilung der Iritis in ca. 10 Wochen. — Ayres führt den Schmerz am Opticus des enucleirten Auges gewiss mit Recht auf eine Narbenzerrung zurück; die Configuration des Coniunctivalsackes spricht sehr dafür. Doch wurde dadurch schwerlich die Iritis des zweiten Auges hervorgerufen. Deutschmann (253, p. 101) trifft hier gewiss das Richtige, wenn er dieselbe für specifisch erklärt, weil auch specifischer Vaginalfluss vorhanden war.

Schliesslich hat in allerjüngster Zeit Weiss (296) folgenden Fall publicirt: 28jähriger Mann. Am 11. II. 1887 links perforirende Verletzung durch ein Drahtstück. Schwere Entzündung dieses Auges, das andere leicht lightschen. Deshalb am 16. II. links Enucleation. Rechtes Auge reizlos; S = 1. Patient blieb anderthalb Jahre völlig gesund und konnte seine Arbeit ohne Mühe verrichten. Erst Ende August des folgenden

Jahres Klagen über Sehstörung; S =  $\frac{6}{36}$ . Vorderer Bulbusabschnitt normal. Beginnende Neuro-Retinitis. Links Orbita nicht druckempfindlich. Bei einer Schmierkur trat anfangs Besserung ein, später fortschreitende Verschlechterung bis auf Fingerzählen in nächster Nähe. Ophthalmoskopisch bestand jetzt das Bild einer Opticusatrophie mit leichten Pigmentveränderungen. — Auch hier liegt kein Grund vor, die Erkrankung des zweiten Auges für eine sympathische Entzündung zu erklären. Erstens wäre es eine sehr atypische Form, zweitens ist ein schon 5 Tage nach der Verletzung enucleirtes Auge nur selten sympathiefähig und schliesslich ist das Inter-

vall ein ganz abnormes. Dazu kommt, dass von Angaben über das Allgemeinbefinden sich nur die Notiz „Urin frei von Eiweiss“ findet. Ich kann deshalb die Diagnose von Weiss, die sich nur auf die vorausgegangene Verletzung des andern Auges stützt, nicht für hinreichend bewiesen halten. Vielleicht hätte sich, wie in Weiss's zweitem Fall, bei längere Zeit fortgesetzter, genauer Beobachtung auch hier eine Allgemeinerkrankung als Ursache auffinden lassen.

Noch ist festzustellen, ob die sympathische Entzündung nur dann nach der Enucleation ausbrechen kann, wenn schon vor derselben das zweite Auge Irritationserscheinungen gezeigt hat, wie es Lawson (122) behauptet. Er stützt sich hierbei auf die 2 soeben referierten Fälle, deren erster keine sympathische Entzündung darstellt, während im zweiten allerdings die 4 Wochen post enucleationem ausgebrochene Entzündung mit Wahrscheinlichkeit als sympathische angesprochen werden darf. Hier hatten vor der Enucleation Reizerscheinungen bestanden. Das kommt gewiss recht häufig vor, zumal vielfach mit der Entfernung des verletzten Auges gewartet wird oder gewartet werden muss, wegen verweigerter Einwilligung des Patienten, bis das zweite Auge irgend ein abnormes Verhalten zeigt. Obiger Satz behauptet aber, dass es sich so in allen Fällen verhält, und das ist durchaus nicht richtig. Schon Critchett (156) bekämpfte unter Anführung eines einschlägigen Falles diese Anschauung. Die Fälle von Nettleship (126), Schmidt-Rimpler (58, Fall I), Frost (158), Steinheim (131, Fall 2) und andere sprechen dagegen. Auch ich kann mehrere beweisende Fälle anführen, deren ersten ich noch in Göttingen beobachtet habe. Die Krankengeschichte verdanke ich der Freundlichkeit von Herrn Professor Schmidt-Rimpler, den Bulbus hat mir Herr Professor Leber zur Untersuchung gütigst überlassen.

Eigner Fall XV: Fritz Böhre, 25 Jahre alt, wurde am 6. Juni 1889 durch einen Steinwurf verletzt. Nach 5 Stunden stellte er sich in der Klinik vor, und hier wurde eine

vertikale Risswunde durch Cornea und Sclera konstatiert, aus welcher Contenta Bulbi prolabirt waren. Da Lichtschein und Projektion gut waren, wurden die vorgefallenen Theile abgetragen, und die Wunde genäht. Die Heilung ging anfangs gut vor sich, der Bulbus füllte sich wieder; allmählich aber verfärbte sich die Iris mehr und mehr, die Pupille zog sich zusammen, das Auge begann zu schrumpfen. Ausserdem persistirte die Injektion, es bestand Epiphora und Druckempfindlichkeit, der Lichtschein sank. Aber erst am 8. Juli gab der Patient den vielfachen, dringenden Ermahnungen nach, und gestattete, die Enucleation, die sofort ohne Zwischenfall ausgeführt wurde. Das linke Auge war bisher völlig normal gewesen. Erst am 14. Juli, als bei der Entlassung das linke, leicht gereizt aussehende Auge noch einmal untersucht wurde, fanden sich zahlreiche, feinste Descemet'sche Beschläge, das ophthalmoskopische Bild war etwas verschleiert, es bestand geringe Netzhauthyperämie. Sehvermögen normal. Bei Natr. salicyl. und einer Einreibungskur erreichte die Iritis keine grosse Höhe, der Visus sank nie unter  $\frac{6}{9}$ . Papillitis oder Glaskörpertrübungen waren nie vorhanden, nie vorhanden, die Beschläge verminderten sich sehr allmählich. Geringe Nachschübe derselben traten allerdings noch einige Male auf, gingen aber nach energischer Behandlung stets bald zurück. Reste derselben waren noch im Juli 1891 vorhanden. Alle Zeichen plastischer Entzündung hatten während des ganzen Verlaufes gefehlt. — Auf den anatomischen Befund habe ich noch später zurückzukommen. Hier nur die kurze Bemerkung, dass sich eine theils fleckförmige, theils diffuse Infiltration des ganzen Uvealtractus mit Lymphzellen fand. Die Retina war seicht abgelöst, es bestand leichte Papillitis; weiter nach hinten im Opticustamm klangen die entzündlichen Veränderungen mehr und mehr ab.

Eigener Fall XVI: Marie Fischer, 26 Jahre alt, will stets gesund gewesen sein. Um Weihnachten 1871 erhielt sie einen Faustschlag gegen das rechte Auge. Die Schmerzen waren anfangs gering, steigerten sich aber bald erheblich; das Auge injicirte sich, thränkte und wurde lichtscheu. Quälende Photopsien traten auf und im Lauf einiger Wochen sank das Sehvermögen auf quantitative Lichtempfindung. Das linke Auge war bis Mitte April 1872 völlig normal, dann bemerkte die Patientin ein langsames Abnehmen der Sehschärfe, ohne dass irgend welche subjektive Reizerscheinungen, oder auch nur



Röthung des Auges sich eingestellt hatten. Auch bei der ersten Vorstellung, am 9. Mai 1872, ist das Auge nicht injicirt, nicht druckempfindlich und völlig reizlos. Die Cornearückfläche ist mit feinsten Beschlägen übersät, der humor aqueus etwas trübe, Vorderkammer tief. Die Pupille wird auf Atropin maximal weit; diffuse Glaskörpertrübungen. Ein ophthalmoskopisches Bild ist nicht zu erhalten. Es werden Finger auf 4—5' Entfernung gezählt. Das rechte, leicht phthisische Auge ist mässig injicirt und druckempfindlich. Iris total der cataractösen Linse adhaerent, Vorderkammer fast aufgehoben. Ungenügender Lichtschein.

Es wird zunächst versucht, am rechten Auge die Cataract zu extrahiren, doch bleiben erhebliche Linsenmassen zurück. Links wird an drei, kurz auf einanderfolgenden Tagen die Vorderkammer punktirt. Da hiernach das linke Auge beginnt, sich zu injiciren und die Medientrübung trotz reichlicher Dosen Calomel erheblich zunimmt, wird am 22. Mai links eine Iridectomie gemacht.

Die anfängliche Besserung weicht bald einem erneuten Entzündungsnachschub, bei dem jetzt auch plastische Exsudation beobachtet wird. Deshalb am 28. Mai zweite Iridectomie. Dieselbe wird gut vertragen. Da wegen der Brüchigkeit der Iris immer nur kleine Fetzen entfernt werden können, wird am 3. Juni eine dritte Iridectomie gemacht und neuerdings einige kleine Irisstückchen entfernt. Nach sehr sorgfältiger Blutstillung kann fast alles Blut aus der Vorderkammer entfernt werden. Der kleine Rest resorbirt sich bald und es beginnt jetzt — von einer besonderen Medication berichtet die Krankengeschichte nichts — eine Aufhellung der brechenden Medien, die stetig vorwärts schreitet. Am rechten Auge war inzwischen (3. VI) noch eine Iridectomie versucht worden, aber die Phthisis schritt unaufhaltsam vorwärts, Injection und Druckempfindlichkeit nahmen täglich zu. Deshalb wurde der Stumpf am 16. Juli enucleirt. Am 22. Juli wird die Patientin mit reizlosem linken Auge entlassen. Die brechenden Medien haben sich fast völlig aufgehellt, der Hintergrund

ist normal.  $V = \frac{1}{2}$ .

Eigener Fall XVII: Therese Krischan, 8 Jahre alt, bis dahin stets gesund gewesen, wird am 10. März 1878 mit einem Messer ins linke Auge gestochen. Geringe Schmerzen, die durch kühle Umschläge bekämpft werden; am folgenden Tage

Aufnahme in die Königsberger Klinik. Es findet sich eine klaffende Wunde in der oberen Cornealhälfte, die mit einer grauen, schleimigen Masse bedeckt ist; die Iris adhaerirt ihr. Dichtes Pupillarexsudat; Blutrest in der abnorm tiefen, vorderen Kammer. Das rechte Auge ist völlig normal. Ordo: Eisumschläge, Atropin, Druckverband.

In den nächsten Tagen nimmt das Pupillarexsudat so weit ab, dass wieder Finger auf geringe Entfernung gezählt werden. Man sieht jetzt hinter der Linse eine dichte membranöse Glaskörpertrübung. Schmerzen sind nicht vorhanden.

Vom 21. März ab werden nur noch Eisumschläge gemacht. Die Wunde heilt allmählich; spontane subjective Beschwerden sind nicht vorhanden, aber die entzündlichen Erscheinungen dauern fort, die Injection nimmt nicht ab.

Am 7. April wird zuerst eine geringe ciliare Injection an dem bis dahin völlig normalen, rechten Auge bemerkt. Dasselbe ist weder spontan, noch auf Druck empfindlich; auch andere subjective Beschwerden fehlen völlig.

Am 8. April hat die Injection zugenommen, die Pupille erweitert sich sehr langsam auf Atropin, es finden sich zwei Synechien. Descemet'sche Beschläge sind weder jetzt, noch in der nächsten Zeit wahrnehmbar. Tags darauf wird das linke Auge enucleirt. Trotzdem und trotz energischer Quecksilberbehandlung, nimmt die Iritis mehr und mehr zu. In der Vorderkammer sammeln sich dicke Exsudatmassen, im Glaskörper treten flockige Trübungen auf, die zeitweise das Sehvermögen auf Fingerzählen in geringer Entfernung reduciren. Erst Ende Mai wurden die ersten Zeichen beginnender Besserung bemerkbar, und nach mannigfachen Exacerbationen und Remissionen konnte die Patientin Mitte Juli mit blasserem, reizlosem Auge und erheblich aufgehelltem Glaskörper entlassen werden. Sie zählt Finger auf 25'. Am 25. II. 1879 wird das Kind zum letzten Mal vorgestellt. Das Auge zeigt deutliche Spuren beginnender Phthise, hinterer Corticalstaar. Finger werden nur noch auf 12' gezählt. Das Auge ist weder spontan, noch auf Druck empfindlich und ist es auch in der ganzen Zwischenzeit niemals gewesen. —

Ebenso wie diese Behauptung Lawson's ist auch sein zweiter Satz unrichtig, dass sympathische Entzündung beliebig lange Zeit nach der Enucleation ausbrechen könne,

wenn vor derselben sympathische Reizung bestanden hat. Ich glaube, oben gezeigt zu haben, dass die beiden Fälle, welche er als Beweis anführt, einer schärferen Kritik nicht Stand halten. Es ist allerdings zweifellos, dass eine, vor der Enucleation bestehende leichte Form sympathischer Entzündung nach derselben in eine schwere Form übergehen kann. Das ist aber etwas durchaus anderes, als was Lawson behauptet.

Noch zwei Operationen sind als Präventivmassregel gegen die sympathische Entzündung empfohlen worden, die Exenteratio bulbi und die Neurotomia optico-ciliaris mit oder ohne Resektion eines Stückes opticus. Wenn die Erfahrungen über dieselben auch noch keine ausgedehnten sind, dürfte eine Zusammenstellung der bisher gewonnenen Resultate doch von Interesse sein.

#### Präventive Exenteratio bulbi.

Entzündung des zweiten Auges nach Exenteration ist nur sehr selten beobachtet worden. 2 Fälle beschreibt Cross (229).

1) 27 Tage nach einer perforirenden Verletzung der Ciliargegend wurde die Evisceration gemacht, und eine Glaskugel in den leeren Scleralsack eingelegt. Die Schmerzen waren hiemit beseitigt, aber es bestand starke Chemosis und Lidschwellung, welche nur allmählich zurückgingen. 17 Tage nach der Exenteration traten am zweiten Auge Schmerzen und Amblyopie auf, welchen zwei Tage später eine ausgesprochene sympathische Entzündung sich anschloss. Dieselbe nahm einen günstigen Verlauf, nachdem die Glaskugel sofort entfernt war.

2) Exenteration 3 Wochen nach einer Verletzung, der plastische Uveitis gefolgt war; eine Metallkugel wurde eingelegt. Am 12. Tage öffnete sich die Wunde wieder an einer Stelle, und die Kugel wurde entfernt. 21 Tage nach der Evisceration entwickelte sich eine sympathische Neuro-Retinitis mit Glaskörpertrübungen, die einen günstigen Verlauf nahm.

In beiden Fällen brach die sympathische Ophthalmie innerhalb des Zeitraums aus, in welchem sie auch nach

der Enucleation sich entwickeln kann. Sie können also nicht zum Beweise dienen, dass die Exenteration weniger leistet, als die radikalste der Operationen, die Enucleation. Es ist dies auch a priori nicht wahrscheinlich, da durch eine regelrechte Exenteration sämtliche Contenta der Bulbuskapsel entfernt werden, und die nur secundär und nur in sehr geringem Grade an der Entzündung theilnehmende Sclera dürfte wohl kaum Jemand für eine etwa folgende Erkrankung des 2. Auges verantwortlich machen wollen. Freilich, der Sehnervenkopf wird nicht mit entfernt, ebensowenig das intrasclerale Stück der Ciliarnerven. Kriecht deshalb wirklich längs des Opticus oder längs der Ciliarnerven die Entzündung von einem Auge zum andern, so würde die Immunität nach der Exenteration später beginnen, als nach der Enucleation; es wären theoretisch Fälle denkbar, in welchen die Enucleation noch die sympathische Ophthalmie verhinderte, die Exenteration nicht mehr.

#### Präventive Neurotomia und Neurectomia optico-ciliaris.

Bei der Neurotomia optico-ciliaris muss streng unterschieden werden zwischen den Fällen, in welchen zugleich ein Stück Opticus resecirt wurde, und jenen, in welchen dies nicht geschah. Es ist schwer möglich, sich vorzustellen, dass nach einer ausgiebigen Resection — mindestens 8 oder 10 mm — eine Verwachsung der beiden Opticusenden wieder zu Stande kommt, so dass eine freie Kommunikation in ihren Lymphräumen wieder hergestellt wird; wir wissen dagegen, dass das nach der einfachen Neurotomie der Fall sein kann. Für Kaninchen und Hunde haben dies die Experimente von Redard (129) festgestellt; bei ersteren erfolgt die Verwachsung schneller, langsamer bei letzteren; bei beiden aber ist sie vollständig. Dass auch beim Menschen eine solche Verwachsung, selbst-

verständlich ohne Wiederaufnahme der Funktionen, möglich ist, beweist ein Sektionsbefund von Mauthner (146 p. 106), 3 Monate nach der Neurotomie; dass sie nicht immer erfolgt, zeigt der Fall von Leber (143 p. 340).

Anders liegen die Verhältnisse für die Ciliarnerven. Die klinische Erfahrung lehrt, dass dieselben nach längerer Zeit ihre Funktion stets wieder aufnehmen, wenn auch nur bis zu einem gewissen Grade. „Nach längerer Dauer konnte stets constatirt werden, dass die Sensibilität im ganzen Cornealbereich wieder hergestellt, aber erheblich abgeschwächt war“ (277 p. 231), (201). In anderen Fällen scheint die wieder entstandene Empfindlichkeit eine vollständige gewesen zu sein (143). Hieran ändert die Neubefestigung des Auges in Schielstellung gar nichts. Trotz der hierdurch bewirkten Unmöglichkeit, dass die durchschnittenen Nervenenden wieder zusammenheilen, stellt sich die Sensibilität des neurotomirten Auges nach einiger Zeit wieder her. Den Grund hierfür lehren uns die anatomischen Untersuchungen in einer Regeneration der Ciliarnerven kennen.

Es ist dieselbe nicht nur an Thieren (129) gefunden worden, auch von menschlichen neurotomirten Augen liegen eine Anzahl Sektionsbefunde vor, in welchen gerade dieser Punkt berücksichtigt worden ist. Kuhnt (113, p. 50) fand in zweien, vor längerer Zeit neurotomirten Bulbis feinste Fibrillen, die sich erst zum Theil mit Mark umkleidet hatten, in den alten Nervenscheiden. Er nimmt zwar an, dass dieselben bei der Operation nur gequetscht wurden und sich jetzt wieder erholt haben; doch ist wohl zweifellos, dass es sich um neugebildete Fasern handelt. Besonders eingehend sind die Untersuchungen von Krause (160). Er fand an 4 Augen, die mehrere Monate, resp. Jahre nach der Neurotomie enucleirt waren und eine Wiederherstellung der anfangs geschwundenen Sensibilität gezeigt hatten, dass die Regeneration der Ciliarnerven in der Weise vor sich

geht, dass von den centralen Stümpfen aus zahlreiche, dünne Nervenäste in die Sclera und in den Bulbus wachsen. Sie halten sich hierbei nicht ausschliesslich an die alten Nervenbahnen, sondern schlagen die Wege ein, auf welchen sie am leichtesten vorwärts kommen. Sie bleiben deshalb nicht zu grösseren Stämmen vereinigt, sondern dringen in Bündeln, die nur aus wenigen Primitivfibrillen bestehen, vorwärts. Es scheint, dass alle diese Fasern sensible Funktionen haben, zum mindesten keine motorischen Nerven sind. Denn Scheffels (277) fand in drei Fällen, in welchen bei beweglicher Pupille die Neurotomie gemacht war, noch nach 9, resp.  $9\frac{1}{2}$  Monaten, resp.  $1\frac{1}{4}$  Jahr maximale Mydriasis. In den Thierversuchen Redards wurden die Pupillen vom 4. Monat ab wieder enger, und die Iris nahm vom 8. bis 12. Monat ab alle ihre Funktionen wieder auf. Doch interessiren uns ja hier die motorischen Fasern nicht weiter.

Die Zahl der Augen, welche aus Furcht vor sympathischer Entzündung neurotomirt, resp. resecirt sind, ist noch keine so grosse, dass ihre Erfolge sichere Schlüsse gestatteten. Immerhin sind schon eine Anzahl Fälle bekannt, in welchen das gewünschte Ziel, die Sicherstellung des zweiten Auges nicht erreicht wurde. Ich werde dieselben zunächst referiren.

Um sympathische Reizung handelt es sich in dem Falle von Mauthner (146, p. 105). Die Neurotomie beseitigte dieselbe sofort. Mit der Wiederherstellung der Empfindlichkeit auf dem operirten Auge kehrten aber auch die sympathischen Reizerscheinungen wieder und machten noch nachträglich die Enucleation nöthig. Hierbei fand sich die schon oben erwähnte Wiederverwachsung der Opticusenden, trotzdem durch eine Vornähung des Externus leichte Divergenz erzielt war.

Welcher Art bei Poncet (136) die sympathische Erkrankung gewesen, ist aus der kurzen Krankengeschichte nicht mit Sicherheit zu ersehen. Jedenfalls stellte sich längere Zeit nach der Resection neuerdings ein heftiger Reizzustand mit Seh-

störung am zweiten Auge ein; derselbe wich aber bald der jetzt vollführten Enucleation.

Nicht sympathisch ist die Entzündung im Falle Rohmers (294). Die Erkrankung des primären Auges war eine seit 5 Jahren bestehende genuine Irido-Cyclitis, die zur Phthisis bulbi geführt hatte. Die angeblich sympathische Iritis bestand schon vor der Resection und wurde durch dieselbe ebenso wenig, wie durch die später folgende Enucleation beeinflusst. Es lässt sich also aus diesem Falle quoad resectionem gar nichts schliessen, denn dass die Neurectomie eine Entzündung des zweiten Auges, sei sie nun spontan oder sympathisch, zum Stillstand bringt, konnte doch unmöglich irgend jemand ernstlich von ihr erwarten.

Eine Sonderstellung scheinen die zwei Fälle von Papillo-Retinitis einzunehmen, welche Schweigger (209) nach der Resection beobachtet hat.

1) 20jährige Patientin. Rechts spontane, oft recidivirende Irido-Cyclitis seit einem Jahr. Jetzt Pupillarabschluss. Auge druckempfindlich. Links normal. Rechts Resection. 11 Tage später wird links eine leichte Neuro-Retinitis konstatiert, die Sehschärfe ist auf  $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{3}$  der Norm gesunken. Bei Natr.-salicyl und Schwitzkur gingen in etwa vier Wochen alle Erscheinungen zurück. Noch nach zwei Jahren war das Auge normal und hatte keinen Anfall wieder gehabt.

2) 27jährige Patientin. Seit mehreren Jahren rechts spontane Irido-Cyclitis, welche öfters recidivierend zur Erblindung geführt hatte. Pupillarabschluss. Links Reizungserscheinungen, Visus normal. Resectio nervi optici. 8 Tage später tritt bei unverändertem Sehvermögen links eine leichte Neuro-Retinitis auf, die in etwa vier Wochen völlig wieder zurückgeht.

Bedenkt man, dass in der Literatur — soviel mir bekannt — keine Fälle existiren, in welchen eine spontane Irido-Cyclitis sympathische Papillitis erzeugt hätte, und ferner, dass in den wenigen Fällen von sympathischer Papillitis niemals der sympathisirende Bulbus vor Ausbruch der Entzündung enucleirt war, so erscheint gewiss Schweigger's Annahme gerechtfertigt, diese Papillo-Retinitis nicht auf die Irido-Cyclitis im ersten Auge, sondern auf die Ope-

ration, als solche zurückzuführen. Die in die Orbita ergossenen Blutmassen können nicht, wie bei der Enucleation, nach aussen abfliessen, sondern werden durch den reponirten Bulbus zurückgehalten und suchen sich nun auf allen möglichen, präformirten Wegen auszubreiten. So gerathen sie auch in die Scheidenräume des Opticus, und es ist sehr wohl denkbar, dass sie in seltenen Fällen auch in die Opticuscheiden der anderen Seite gelangen, hier in ihrem bulbären Ende sich ablagern und dadurch eine Lymphstauung hervorrufen, welche sehr wohl das ophthalmoskopische Bild einer leichten Neuro-Retinitis erzeugen könnte. — Dies Eindringen in den Scheidenraum bis zum Bulbus scheint mir eine nothwendige Vorbedingung zu sein. Es genügt nicht, wie Schweigger annimmt, dass die Einmündung desselben in den arachnoidealen Lymphraum des Hirns durch Gerinnsel verstopft wird. Das könnte keine Lymphstauung hervorrufen, denn der Strom in den Opticusscheiden geht ja vom Hirn zum Auge, nicht umgekehrt.

Wirkliche sympathische Entzündung lag in folgenden zwei Fällen vor:

Leber (143) beobachtete einen 8jährigen Patienten, der nach Verletzung am untern Hornhautrand eine plastische Iridocyclitis bekommen hatte, die nach 3 Monaten zur Neurotomie nöthigte. 10 Tage später wird der Knabe mit völlig unempfindlichem, leicht phthisischem Bulbus entlassen. Nach  $2\frac{1}{2}$  Jahren kommt er wieder mit einer „Iritis, ganz vom Aussehen der sympathischen“. Das verletzte Auge, an dem die wiederhergestellte Sensibilität schon vor einigen Monaten constatirt wurde, ist etwas druckempfindlich. Bei der Enucleation fand sich, dass der centrale Sehnervstumpf mit dem hinteren Bulbusumfang neben dem Opticus durch Bindegewebe verwachsen war. Im Zwischenscheidengewebe desselben fanden sich bei starker Vergrösserung „zahllose, feinste, lebhaft bewegliche Körperchen“. Deutschmann (253, p. 48) hat später das gehärtete Präparat einer genauen Untersuchung unterworfen, und sowohl im Opticus und Zwischenscheidenraum desselben, wie auch im Glaskörper durch Anilinfarben gut tingir-



bare Coccen und Stäbchen nachgewiesen. Es bestand eitrige Uveitis.

Ebenfalls hierher gehört der von Scheffels (277) beschriebene Fall, obgleich eine Resectio optici intendirt war. Da aber vom Nerven selbst gar nichts, von seinen Scheiden nur ein  $\frac{1}{2}$  mm langes Stück entfernt werden konnte, wird diese wichtige Beobachtung besser bei der Neurotomie aufgeführt. — Ein 9jähriger Knabe wird mit einer Gabel ins linke Auge gestochen. Es folgt eitrig-plastische Entzündung mit heftigen Schmerzen, die nach 12 Tagen zur absoluten Amaurose führte. 4 Tage später wurde die Operation vollführt. Sensibilität der Cornea und subjective Beschwerden verschwunden.  $1\frac{1}{2}$  Monat später war der Bulbus stärker phthisisch, aber noch völlig schmerzfrei. Abermals nach 2 Monaten kommt der im übrigen völlig gesunde Patient mit typischer Irido-Cyclitis sympathica, mit Descemet'schen Beschlägen, Glaskörpertrübungen u. s. w. in die Behandlung zurück; die Entzündung war 95 Tage nach der Neurotomie aufgetreten. Der sympathisirende Bulbus war stärker phthisisch geworden, seine Cornea war in toto anaesthetisch, bei stärkstem Druck bestand völlige Empfindungslosigkeit; alle subjectiven Beschwerden fehlten. Der Verlauf der sympathischen Erkrankung war ein wechselnder und bei der Publication jener Arbeit noch nicht abgeschlossen.

Es ist mir zunächst trotz Schweigger's Zweifeln im höchsten Grade wahrscheinlich, dass in beiden Fällen die Entzündung des zweiten Auges wirklich sympathischer Natur war. Das erste Auge war in beiden Fällen durch seine Uveitis in hohem Maasse zur Sympathie befähigt; das Intervall ist bei Scheffels das gewöhnliche, bei Leber etwas länger, doch war hier der phthisische Stumpf druckempfindlich; und schliesslich haben wir beide Male am zweiten Auge eine plastische Irido-Cyclitis, wie wir ihr am häufigsten bei der sympathischen Entzündung begegnen. Schweigger's Einwand (209, p. 56), dass ein frischer, entzündlicher Prozess am sympathisirenden Auge fehlte, ist inzwischen durch Deutschmann's anatomische Untersuchung dieses Auges hinfällig geworden. Es fand sich in demselben (253 p. 49) „Glaskörper, Iris, Ciliarkörper und Chorioidea

stark von Eiterzellen durchsetzt“. Da die Ueberwanderung des entzündlichen Processes unmöglich schon vor der Operation begonnen haben kann, beweisen die beiden Fälle, dass die Neurotomia optico-ciliaris einen sicheren Schutz gegen sympathische Entzündung nicht gewährt.

Aber auch in Betreff des Uebertragungsmodus erlauben uns diese Publicationen gewisse Schlüsse. Vor allem beweist der zweite Fall, dass die Funktionsfähigkeit der Ciliarnerven zum Zustandekommen sympathischer Entzündung nicht erforderlich ist; dieselben können in diesem Falle nicht die Leiter gewesen sein. Leider steht diese Beobachtung völlig vereinzelt da, was übrigens bei den vielen Vorbedingungen, die sie stellt, auch gar nicht wunderbar ist. Trotzdem ist sie ein schwerer Schlag für die Ciliarnerventheorie, denn es giebt wenige Fälle, in welchen ein sympathischer Ursprung der Entzündung so hohe Wahrscheinlichkeit hat, wie hier.

Das Gegenstück ist Leber's Fall. Er zeigt, dass auch die Continuität des Opticus keine unerlässliche Bedingung ist. Damit beweist er natürlich nichts, gegen die bakteritische Natur der sympathischen Ophthalmie, aber auch nicht einmal gegen die Opticusleitung, da Leber und Deutschmann gerade in diesem Fall Mikroorganismen im Zwischenscheidenraum des centralen Stumpfes und eben solche im Inhalt des enucleirten Bulbus gefunden haben.

Für sympathische Entzündung nach Resektion des Opticus konnte ich, nach Abrechnung des Scheffels'schen Falles, 4 Beispiele finden.

Clausen (214). Der Patient war im Jahre 1876 mit einer Scheere ins rechte Auge gestochen worden. Es bildete sich leichte Phthise aus. 9 Jahre lang scheint das Auge keine nennenswerthen Beschwerden verursacht zu haben; dann traten von neuem spontane Schmerzen in ihm auf; es ist injicirt und druckempfindlich. Deshalb Resectio nervi optici. 17 Tage später tritt am zweiten Auge leichte Injection auf, der sich

bald Papillitis, nach einiger Zeit auch Iritis zugesellt. **Dauernde Herabsetzung des Sehvermögens.** — Da der Beginn der sympathischen Erkrankung schon am 17. Tage nach der Resection auftrat, also innerhalb des Zeitraums, in welchem auch nach der Enucleation noch sympathische Entzündung auftreten kann, ist dieser Fall nicht als Beweis dafür zu verwerthen, dass trotz Resection die Mikroben den Weg aus einem Auge ins andere finden können.

Ohlemann (285) sah einen Patienten, dem ein Eisensplitter durch die Corneoscleralgrenze in den Bulbus gedrungen war. Er wurde durch den Magneten entfernt, und anfangs verlief die Heilung günstig. Doch nach 14 Tagen wurde die Injection stärker, der Bulbus druckempfindlich; deshalb Resectio nervi optici. 10 Wochen später hatte das operirte Auge seine Sensibilität wieder erlangt und ist wieder druckempfindlich. Am anderen Auge besteht Iritis serosa; der ophthalmoskopische Befund ist normal. Enucleation. Nach einigen Wochen ist die Iritis völlig geheilt; Coccen werden weder im Bulbus noch im resecirten Opticusstumpf gefunden. — Ohlemann hält die sympathische Natur der Iritis serosa selbst nicht für erwiesen. Auch mir erscheint der Fall nicht sicher, obgleich ich keine besonderen Bedenken gegen ihn vorzubringen vermag. Leider fehlt aber die Angabe, wie lang das resecirte Stück gewesen ist.

Trousseau's (289, 290) Patient hatte vor 6 und vor 4 Jahren perforirende Verletzungen am linken Auge erlitten. Dasselbe war erblindet, aber reizlos. Erst seit einigen Tagen sind spontane Schmerzen aufgetreten; der Stumpf ist injicirt und druckempfindlich. Das rechte Auge ist, abgesehen von Epiphora, normal. Es wird deshalb die Resection gemacht, und ein 4—5 mm langes Stück Opticus entfernt. 10 Tage darauf wird der Kranke mit reizlosem, völlig unempfindlichem Stumpf entlassen; rechts ist das Thränen verschwunden. Nach 10 Wochen kommt der Patient mit Ciliarinjection und mässig herabgesetztem Visus wieder. Der objective Befund scheint im übrigen normal gewesen zu sein. Der neurectomirte Stumpf ist stets völlig ruhig gewesen und, wie mir Herr Dr. Trousseau auf meine Anfrage freundlichst mittheilte, auch jetzt weder spontan, noch auf Druck empfindlich. Doch hatte die Function der Ciliarnerven schon wieder begonnen, sich herzustellen; wenigstens wurde auf der Conjunctiva wieder die Berührung mit einem stumpfen Instrument gefühlt. Es wur-

den Quecksilberinunctionen ordinirt. Trotzdem wird bei der nächsten Vorstellung des Patienten, 3 Wochen später, heftige plastische Iritis mit Glaskörpertrübungen gefunden. Die Enucleation führt bei weiterer energischer Behandlung ziemlich schnelle Besserung herbei, die aber, wie aus einem Nachtrag (290) zu ersehen ist, nicht Stand hält. Hinter dem Bulbus fanden sich bei der Enucleation Blutgerinnsel und eine seröse Flüssigkeit.

Schmidt-Rimpler (286) berichtete auf dem Heidelberger Ophthalmologen-Congress von 1891 folgenden Fall:

Im Juni 1887 perforirende Scleralwunde am linken Auge. Wegen dauernder Schmerzhaftigkeit desselben wird im November desselben Jahres die Neurectomie gemacht, und ein 15 mm langes Stück Opticus entfernt. Am 18. August 1888 brach die sympathische Entzündung aus. Die Cornea des linken Auges war wieder sensibel geworden. Dasselbe wird jetzt entfernt, und durch eine Schmierkur kann die Sehschärfe des rechten Auges wieder auf  $\frac{1}{2}$  gebracht werden. Die Ciliarnerven sind im enucleirten Bulbus zum Theil atrophisch, zum Theil normal. Bacterien finden sich weder in ihm, noch im resecirten Opticusstück.

Gegen die Beweiskraft der beiden letzten Beobachtungen lassen sich keine wesentlichen Einwände erheben; sie stellen es sicher, dass auch die Herausnahme eines Stückes Opticus nicht genügt, um sympathische Erkrankung zu verhindern. Unwahrscheinlicher macht dies Faktum zweifelsohne die Opticusleitung; dass sie es unmöglich macht, kann man nicht behaupten. Es fehlen bis jetzt eingehende Untersuchungen, wie sich das centrale und das periphere Opticusende in den ersten Wochen und Monaten nach der Neurectomie verhalten. Dass aber geformten Elementen der Austritt aus dem peripheren Opticusstumpf nicht unmöglich gemacht wird, beweisen die Versuche Gifford's. Tusche, in den Bulbus injicirt konnte trotz Resection des Opticus später im Gehirn nachgewiesen werden. Allerdings konnte ich nicht in Erfahrung bringen, wie lange Zeit zwischen der Resection und der Injection von Tusche verstrichen ist. Ich habe deshalb selbst einen vorläufigen

Versuch angestellt zur Entscheidung der Frage, ob der Uebertritt von geformten Elementen aus dem Bulbus in das centrale Opticusstück noch längere Zeit nach der Resection möglich ist.

Einem albinotischen Kaninchen entfernte ich ein Stück Opticus von 6 mm Länge. Naht des durchschnittenen Rectus superior und der Conjunctiva. Die Heilung verlief glatt, aber der Bulbus wurde allmählich leicht phthisisch. 2 Monate später injicirte ich in den Glaskörper einen Tropfen einer Aufschwemmung feinst zerriebener, sterilisirter chinesischer Tusche in physiologischer Kochsalzlösung. Nach 4 Tagen wurde der gesammte Orbitalinhalt mit dem centralen Opticusstück bis zum Chiasma entfernt, in sagittale Schnitte zerlegt, und mit Carmin gefärbt. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass um die beiden durchschnittenen Opticusenden ein noch sehr zellreiches Granulationsgewebe sich gebildet hatte, welches dieselben vollständig zu verschliessen schien. Augenscheinlich aber war der Verschluss kein absoluter gewesen, denn von den Tuschkörnchen, die sich besonders im Zwischenscheidenraum angehäuft hatten, waren eine ganze Menge Partikelchen in die Orbita gedrungen und in der Nähe des Opticusstumpfes vertheilt. Auch längs eines Ciliarnerven hatte eine Anzahl Körnchen die Sclera passirt. Weit in die Orbita war die Tusche nirgends vorgedrungen; augenscheinlich war der Zeitraum von 4 Tagen ungenügend zu ihrer weiteren Ausbreitung gewesen. Ich fand deshalb auch im centralen Opticusstumpf keine Körnchen. Doch darf man wohl vermuthen, dass sie in ihn hätten eindringen können, da sie ja auch das Narbengewebe am peripheren Opticusende zu durchwandern vermochten.

Dass beim Menschen Aehnliches möglich ist, erhält eine gewichtige Stütze durch den Leber'schen Fall. Sieben Monate nach der Neurotomie waren Coccen im centralen Opticusstamm nachweisbar. Dieselben müssen, trotzdem die Schnittflächen sich an keiner Stelle berührten, aus dem eitrig entzündeten Bulbus in den centralen Stumpf eingewandert sein. Wären sie vor der Neurotomie in ihn eingedrungen, könnten sich Mikroorganismen überhaupt so

lange lebend in den Opticusscheiden erhalten, so müsste auch noch Monate nach einer Enucleation sympathische Entzündung auftreten können, was bekanntlich nicht der Fall ist. Eine Verwerthung der beiden Beobachtungen für die Ciliarnervenübertragung erscheint jedenfalls nicht statthaft, in Trousseau's Fall um so weniger, als das resecirte Stück nur 4 bis 5 mm betrug. Man könnte eher geneigt sein, ihn auf eine Stufe mit der Beobachtung von Scheffels (siehe oben) zu stellen, denn die Funktionsfähigkeit der Ciliarnerven, obgleich schon vorhanden, war erst in ausserordentlich geringem Grade wieder ausgebildet.

Es lässt diese Zusammenstellung den Werth der Neurotomie in einem sehr ungünstigen Licht erscheinen. Nicht nur, dass es unter der nicht sehr grossen Menge Neurotomieen, die überhaupt ausgeführt sind, eine Anzahl wohlbeglaubigter Beobachtungen giebt, in welchen sympathische Entzündung trotz der Operation eintrat, es ist auch anatomisch festgestellt, dass die durchschnittenen Opticusenden wieder mit einander verwachsen können; und damit ist natürlich, falls der Opticus die Marschroute für die Mikroben darstellt, der Effekt der Operation vernichtet. Auch die Resektion verhindert nicht mit absoluter Sicherheit das Zustandekommen sympathischer Entzündung. Doch liegt nur ein sicherer Fall (p. 187) vor, in welchem trotz Entfernung von 15 mm Opticus die Entzündung später als 4 Wochen nach der Operation ausgebrochen ist. Das ist bei der grossen Anzahl von Resectionen, die überhaupt ausgeführt sind, entschieden wenig, zumal jeder Misserfolg doch sicher publicirt wäre. Es ist deshalb durchaus wahrscheinlich, dass eine regelrechte Resektion die Uebertragung erschwert. Mit Sicherheit wird es sich erst feststellen lassen, wenn ein ausgedehntes Material vorliegt. Können wir doch zunächst nicht einmal bestimmt sagen, ein wie grosser Prozentsatz sympathiefähiger Augen wirk-

lich eine Entzündung des zweiten Auges herbeiführt<sup>1)</sup>. — Nach diesen Erwägungen erscheint es nicht nur gerechtfertigt, sondern geboten, bei allen Patienten, welche die Entfernung des Augapfels verweigern, die Neurectomie auszuführen.

### III. Die Erkrankungen des sympathisirten Auges.

Bei Besprechung der verschiedenen Formen, unter welchen die Erkrankung des sympathisirten Auges auftreten kann, erscheint es mir nicht überflüssig, noch einmal auf den fundamentalen Unterschied zwischen sympathischer Reizung und sympathischer Entzündung hinzuweisen. Jede von beiden ist eine Erkrankung sui generis, nicht etwa die Irritation eine leichtere Form der Entzündung oder eine Vorstufe derselben, wie es noch immer vielfach dargestellt wird (z. B. 257, 275). Es geht ganz gewiss in sehr vielen Fällen irgend ein Zeichen sympathischer Irritation der Entzündung voraus; denn Augen, welche geeignet sind, die letztere hervorzubringen, vermögen auch sympathische Reizerscheinungen auszulösen, und diese bedürfen keines Intervalls. Das beste Beispiel hierfür ist das Thränen und die Lichtscheu des zweiten Auges, welche häufig mit dem Moment eintreten, wo ein Fremdkörper in den Conjunctivalsack oder die Cornea des ersten eindrang. Es giebt aber eine ganze Reihe vollkommen sicher verbürgter Fälle, in welchen jedes Irritationsphänomen fehlte (103, 131, 156, 229, 58, 41, 85), ohne dass man annehmen darf, es sei übersehen worden, da der Kranke andauernd in klinischer Beobachtung gestanden hatte, und da in einzelnen Fällen gerade diesem Punkt besondere Aufmerksamkeit geschenkt

---

<sup>1)</sup> Agnew (133, Diskussion) nimmt an, allerdings ohne Beifügung eines grösseren Zahlenmaterials, dass von den nach Staar-extraction zu Grunde gehenden Augen 2 bis 3 % zu sympathischer Erkrankung führen.

war. Auch unter den Krankengeschichten der Königsberger Klinik findet sich mehrmals die Angabe, dass alle Prodrome gefehlt hätten und nur die allmählich zunehmende Amblyopie die Erkrankung des zweiten Auges angezeigt. Ich habe dieselben bereits im zweiten Abschnitt dieser Abhandlung (S. 174 u. ff.) referirt.

Beobachtungen, wie die dort berichteten und die oben citirten Fälle, zeigen deutlich, wie ungerechtfertigt es ist, mit der präventiven Enucleation bis zum Auftreten von Prodromalerscheinungen warten zu wollen. Wer nach diesem Prinzip handelt, wird gewiss in vielen Fällen zu spät kommen. Noch mehr ist es zu verwerfen, Patienten mit einem Besorgniss erregenden Auge nach Hause zu entlassen und ihnen einzuschärfen, sofort wieder zu kommen, wenn am zweiten Auge sich irgend abnorme Erscheinungen zeigen. Auch bei striktester Befolgung dieser Vorschrift kommen solche Kranke oft genug mit beginnender sympathischer Entzündung wieder, weil eben diese die ersten Erscheinungen gemacht hat. Dass eine jetzt ausgeführte Enucleation keinen bestimmenden Einfluss auf den Verlauf der sympathischen Erkrankung ausübt, ist bekannt. Mauthner (146) ist entschieden im Unrecht, wenn er sagt, die präventive Enucleation mag bei gesundem zweitem Auge ausgeführt werden. Ist das verletzte Auge für das Sehen verloren und ist es sympathiefähig, so muss es enucleirt werden, auch wenn das zweite Auge noch völlig gesund ist.

Sind so einerseits die Irritationserscheinungen kein nothwendiges Vorstadium der sympathischen Entzündung, so können sie andererseits längere Zeit bestehen, ohne in eine wirkliche Entzündung selbst leichtesten Grades überzugehen. Es wird dadurch von Neuem die wesentliche Verschiedenheit der beiden Prozesse bewiesen. Derartige Fälle sind naturgemäss nicht sehr häufig, da die Enucleation gewöhnlich bald den Reizerscheinungen ein Ziel setzt; doch fand



ich bei Mooren (26) eine ganze Reihe solcher Beobachtungen, deren charakteristischste folgende ist:

Nach Cataractreclination war das operirte Auge zu Grunde gegangen unter fortwährenden Schmerzen, welche seitdem Tag und Nacht anhielten und auf Druck sich gewaltig steigerten. Der Gebrauch des anderen Auges war unmöglich geworden, da Thränen und Stirnkopfschmerz jedem Accommodations-Versuch folgten. Es fand sich im amaurotischen Auge die geschrumpfte und verkalkte Linse, mit der Hinterfläche der Iris verwachsen, frei im Glaskörper flottirend. Ihre Entfernung beseitigte dauernd alle Schmerzen und Beschwerden.

Derartige Fälle (vergl. auch 52, S. 36), die den essentiellen Unterschied zwischen Reizung und Entzündung zeigen, sprechen durchaus gegen die Ciliarnerventheorie. Würden beide Erkrankungsformen auf dieselbe Weise auf das zweite Auge übertragen, so ist die Annahme am nächstliegenden, dass die Irritation, als die mildere Form bei geringeren und kürzer dauernden Reizungen entsteht, und die Entzündung ihr erst nachfolgt, wenn der Reiz höhere Grade erreicht oder längere Zeit gewirkt hat. Beides entspricht nicht den eben angeführten Thatsachen.

Für die Pathogenese der sympathischen Ophthalmie ist von wesentlicher Bedeutung sowohl, welche Theile des zweiten Auges primär befallen werden können, als auch unter welcher Form die Entzündung aufzutreten pflegt.

Allgemeiner Anerkennung erfreuen sich bisher nur die verschiedenen Formen der Uveitis und Papillo-Retinitis sympathica. Ehe ich auf diese eingehe, muss ich noch eine Anzahl anderer Erkrankungen besprechen, die als sympathisch beschrieben worden sind. Ich kann mich dabei sehr kurz fassen, da Deutschmann erst vor wenig Jahren die einschlägige Literatur zusammengestellt und im Allgemeinen durchaus zutreffend kritisirt hat. Ich habe nur hier und da Nachträge zu machen und einzelne Meinungsverschiedenheiten hervorzuheben.

## Conjunctivitis sympathica.

Für die Conjunctivitis habe ich 5 Beispiele gefunden, wenn ich die Kerato-Conjunctivitis Warlomont's hierher rechnen darf.

Warlomont's (42, Fall 1) Patientin hatte vor 12 Jahren das rechte Auge durch eine perforirende Verletzung verloren. Der phthisisch gewordene Bulbus war stets reizlos. Das linke Auge hat seit 7 Jahren an häufig recidivirenden Entzündungen gelitten, welche aber die Sehschärfe nicht dauernd herabsetzten. Jetzt ist rechts der Stumpf völlig unempfindlich, links besteht heftige Conjunctivitis mit pannöser Keratitis. Eine 4monatliche Behandlung blieb ohne Erfolg. Dann wurde der phthisische Stumpf enucleirt und von diesem Moment an trat eine erhebliche, stetig fortschreitende Besserung auf. Nach der Entlassung trug die Patientin eine schlecht sitzende Prothese, welche durch directe Reizung eine erhebliche Conjunctivitis hervorrief, die secundär ein Recidiv der linksseitigen Kerato-Conjunctivitis erzeugte. Nach Entfernung der Prothese trat baldige Besserung ein.

Galezowski's (116, Fall 3 a) erstem Patienten war das eine Auge wegen einer Verletzung enucleirt worden. Bald nachdem er angefangen hatte, eine Prothese zu tragen, stellte sich eine heftige Conjunctivitis am andern Auge ein, die vergeblich mit den verschiedensten Medicamenten behandelt wurde. Heilung führte erst die Entfernung der Prothese herbei. Später konnte dieselbe ohne Schaden wieder getragen werden.

Galezowski's zweiter Patient (ibid. Fall 3 b) hatte sein rechtes Auge nach einer Iridectomie in seinem dritten Lebensjahr verloren. Etwa 25 Jahre später trat links die Conjunctivitis sympathica auf. Dieselbe verschwand schnell nach der Enucleation. Patient trug jetzt eine Prothese, anfangs ohne Beschwerden. Erst nach 3 Jahren als ihre Ränder rauh geworden waren, führte sie zur Entzündung und Granulationsbildung in der leeren Orbita, dann auch zu einer Conjunctivitis des zweiten Auges. Gegen letztere werden Adstringentien ohne Erfolg angewandt; Entfernung der Prothese führt schnelle Heilung herbei.

In Webster's (133) Fall 7 war nach einer Extraction Phthisis eingetreten. 2 Jahre später stellt sich beiderseits

heftige Conjunctivitis ein, die 2 Monate lang erfolglos behandelt wurde, aber nach der Enucleation des phthisischen Stumpfes in wenig Wochen zurückging.

In allen diesen Fällen stützt sich die Diagnose der sympathischen Natur der Conjunctivitis hauptsächlich auf den heilenden Einfluss, den die Entfernung des sympathisirenden Bulbus oder der sympathisirenden Prothese ausübte. Gerade dies aber spricht dagegen, dass wir es mit einer sympathischen Entzündung im gewöhnlichen Sinne des Wortes zu thun haben. Bei den sichergestellten Formen, bei der sympathischen Uveitis beobachten wir nur sehr selten, bei der Papillo-Retinitis mässig oft dauernde Besserung im Anschluss an eine Enucleation. Dieselben entwickeln sich gewöhnlich selbständig weiter.

Irgend ein Abhängigkeitsverhältniss, wenn auch ein anderes, wie bei der sympathischen Uveitis, muss aber wegen jener Heilwirkung in der That angenommen werden, und ich glaube, Deutschmann's Erklärung trifft hier das Richtige. Die sympathische Conjunctivitis ist entweder durch directe Uebertragung von Sekret aus einem Auge ins andere entstanden — dies trifft da zu, wo eine Prothese und die durch sie hervorgerufene Conjunctivitis des ersten Auges Ursache der Sympathie wurde — oder der phthisische Bulbus erzeugte irgend welche Reizzustände, die den Patienten zu wiederholtem Reiben und Drücken des Auges veranlassten, was wohl im Stande ist, die Heilung einer vorhandenen Conjunctivitis fast unmöglich zu machen. Uebrigens habe ich aus der Publikation Galezowski's, dieses Hauptvertreters der sympathischen Conjunctivitis, der sie nicht einmal für besonders selten hält, durchaus den Eindruck gewonnen, als ob er für sie nicht dieselbe Pathogenese in Anspruch nimmt, wie für die intrabulbären, sympathischen Entzündungen. Andernfalls würde er sie sicher nicht mit der Conjunctivitis nach Ectropium am anderen Auge vergleichen.

Ich neige der obigen Erklärung ausser den eben angeführten Gründen besonders deshalb zu, weil auch in anderer Beziehung die citirten Fälle sehr viel Ungewöhnliches zeigen. In Galezowski's Beobachtungen wurde die sympathische Conjunctivitis von der leeren Orbita aus erregt; wir wissen aber, dass eine Prothese niemals Ursache der typischen, sympathischen Uveitis werden kann. In Warlomont's Fall entstand der erste Anfall der Kerato-Conjunctivitis 12 Jahre nach der Verletzung bei völlig reizlosem sympathisirendem Auge, der zweite Anfall ebenfalls durch das Tragen einer Prothese. Bei Webster sind ebenfalls 2 Jahre zwischen Operation und dem Ausbruch der beiderseitigen Conjunctivitis verfloßen. Ob das sympathisirende Auge Entzündungserscheinungen zeigte, konnte ich aus dem allein mir zugänglichen Referat nicht ersehen.

Der Fall Brailey's (187) nimmt insofern eine Sonderstellung ein, als die Enucleation des erst vor kurzem verletzten Auges keine Besserung herbeiführte, sondern die Conjunctivitis sich anfangs noch steigerte. Brailey nimmt hier eine sympathische Entstehung an, weil die Conjunctivitis jeder Behandlung trotzte. Dies allein ist aber eine recht schwache Stütze für seine Ansicht. Jeder Augenarzt wird sich aus seiner Praxis an Bindehautentzündungen erinnern, die trotz sorgfältiger und lange fortgesetzter Behandlung absolut keine Tendenz zur Heilung oder auch nur zu wesentlicher Besserung zeigten. In gleichem Sinne haben sich unmittelbar nach Brailey's Vortrag Frost, Nettleship und Story ausgesprochen.

### Keratitis sympathica.

Die Keratitis sympathica ist eine fast ausschliesslich von französischen Autoren beschriebene Krankheit. Die nicht unerhebliche Anzahl der publicirten Fälle hat Deutschmann (253) referirt und kritisirt, so dass ich auf eine erneute Wiedergabe derselben verzichten kann, um so

mehr, als ich mich Deutschmann's Kritik in allen Fällen völlig anschliesse. Auch ich glaube, dass ein ursächlicher Zusammenhang der Affektion des sympathisierenden Auges mit den beschriebenen Phlyktänen, Infiltraten und Geschwüren in keinem Falle erwiesen, vielmehr ein zufälliges Zusammentreffen anzunehmen ist, über das wir uns bei der grossen Häufigkeit der genannten Cornealaffectionen nicht wundern dürfen.

Erwähnung verdient nur noch der günstige Einfluss, den die Enucleation des ersterkrankten Auges auf die Keratitis des zweiten ausgeübt haben soll. Zunächst ist derselbe gewiss vielfach übertrieben worden. So kann ich mich erheblicher Zweifel nicht enthalten, wenn Vignaux (88, Fall 30) die Rückbildung eines fast totalen Staphyloms nach Blennorrhoea neonatorum der Enucleation des andern ebenfalls staphylomatösen Auges anrechnet. In andern Fällen traf die Enucleation zeitlich mit der Aufnahme des Kranken in eine Klinik zusammen. Der therapeutische Einfluss des geregelten klinischen Lebens und der Schonung der Augen in einer geschlossenen Anstalt ist aber sicher sehr hoch anzuschlagen.

Auf noch einen Punkt möchte ich hinweisen, der mir von wesentlicher Bedeutung erscheint, das ist der Wegfall sympathischer Reizung, welcher mit der Entfernung des entzündeten, ersten Auges verbunden ist. Nicht nur in dem Sinne, dass damit der Anlass zu mechanischen Insulten, zum Reiben und Drücken des zweiten Auges fortfällt; ich glaube entschieden, dass die Irritationserscheinungen als solche, die Lichtscheu, Epiphora und der Congestionszustand, in dem sich das ganze Auge befinden kann, die Heilung einer vorhandenen Entzündung wesentlich erschweren können.

Vielleicht erklärt sich auch so zum Theil der günstige Einfluss, den die Enucleation in manchen Fällen auf die sympathische Uveitis gehabt hat; vielleicht bestanden hier neben der Entzündung noch sympathische Irritationser-

scheinungen, die eine Hyperämie des Uvealtracts im zweiten Auge unterhielten, wie sie die Untersuchungen von Mooren und Rumpf (125) experimentell nachgewiesen haben, dass der Fortfall derselben mit der Enucleation eine Heilung der Iritis erleichtert, scheint mir ohne Weiteres einleuchtend zu sein.

Den bei Deutschmann (253 p. 110) citirten Fällen (6, p. 85, 13, 33, 88, Fall 25—31, 100, 134, 116, 203, 222) kann ich noch 2 weitere, allerdings nur der Vollständigkeit halber hinzufügen, denn Details über sie konnte ich nicht in Erfahrung bringen. Es sind Delapersonne (230) und Rossander (69), dem übrigens der sympathische Ursprung seiner recidivirenden Keratitis selbst zweifelhaft gewesen zu sein scheint. In den letzten Jahren wurden aber drei neue Beobachtungen publicirt, die eine kurze Besprechung verdienen.

Rolland (258) wurde zu einem 18jährigen Mädchen gerufen, deren rechtes Auge seit Kindheit erblindet war. Es bestand Buphthalmus, starke Hypertonie und Schmerzen. Am andern Auge war die Cornea in ihrer ganzen Ausdehnung infiltrirt, und zwar vorwiegend in den tieferen Schichten, doch reichte die Infiltration stellenweise bis zur Oberfläche, innen unten fand sich sogar ein kleines ulcus. Das rechte Auge wurde enucleirt. Hiernach hellte sich links ohne weitere Behandlung die Cornea in 8 Tagen so weit auf, dass man die Iris und eine Cataracta siliquata sehen konnte; letztere wurde später mit Erfolg extrahirt. — Der Beweis der Sympathie, den diese, ziemlich lückenhaft mitgetheilte Krankengeschichte erbringen soll, steht auf sehr schwachen Füßen. Ein Buphthalmus ohne entzündliche Erscheinungen ist nicht sympathiefähig, und das Intervall von 17 Jahren seit der Erblindung ist ein ausserordentlich langes. Dazu erfahren wir nicht, seit wann die Keratitis besteht, noch ob sie schon vorher behandelt worden ist. Hauptursache der schnellen Besserung dürfte wohl auch hier die absolute Ruhe und Schonung nach der Operation gewesen sein.

Gayet (279 a) will experimentell sympathische Keratitis erzeugt haben. Er impfte einem Kaninchen Fungositäten aus

einem menschlichen Thränensack in die Vorderkammer des linken Auges. 4 Wochen lang erfolgte keine Reaktion, dann entzündete es sich allmählich. Nach abermals 4 Wochen entstand am rechten Auge eine starke pannöse Keratitis, der sich später tiefe Infiltrate zugesellten. Jetzt wurde das Thier getötet. Gayet will in beiden Augen, in beiden Opticis und dem Chiasma entzündliche Erscheinungen gefunden haben. Im sympathisirten Auge beschränkten sie sich auf die vorderen Schichten der Cornea und Sclera und auf das subconjunktivale Gewebe; die ganzen Contenta bulbi waren normal. — Nach dem klinischen Verlauf kann es sich nur um Tuberkulose im primären Auge gehandelt haben, wofür auch der mikroskopische Befund in den hinteren Chorioidealabschnitten spricht. Zum Beweise der Sympathie müsste der Nachweis von Tuberkelbacillen im sympathisirten Auge oder wenigstens von Veränderungen, die für Tuberkulose charakteristisch sind, verlangt werden, da Gayet eine direkte Ueberwanderung auf den Opticusbahnen annimmt. Beides fehlt. Auch eine Untersuchung der übrigen Organe des Thiers zum Ausschluss einer Allgemeininfektion ist nicht angestellt worden. Schliesslich ist noch hervorzuheben, dass Gayet eine direkte Continuität der Entzündung vom ersten zum zweiten Auge nicht nachweisen konnte, sondern dass vom Sehnervenkopf des zweiten Auges bis zur Cornea sich eine Lücke befindet.

Ein dritter Fall ist kürzlich von Lindsay-Johnson (293) publicirt worden. Eine 39jährige Frau leidet seit 5—6 Jahren an spontaner Iritis chronica. Es bestehen viele hintere Synechiae und so ausgedehnte maculae, dass Finger auf dem rechten Auge nur in 2 m, links in 1 m gezählt werden. Rechts Iridectomy nach unten. 4 Tage später wird beim Verbandwechsel constatirt, dass links die Cornea fast völlig klar geworden ist (anscheinend auch rechts). Eine Woche später beträgt der Visus rechts  $\frac{6}{8}$ , links  $\frac{6}{9}$ . — L.-J. meint, wegen dieses günstigen Einflusses der Iridectomy müsse man an eine sympathische Entstehung der Hornhauttrübungen denken. Dieser Grund ist gewiss nicht zwingend; es lässt sich das eigentümliche Zusammentreffen noch auf andere Weise erklären. Aber auch wenn wir keine Erklärung fänden, gäbe uns das nicht die Berechtigung, so völlig das gesammte Krankheitsbild zu vernachlässigen. Es handelt sich um eine spontane Iritis auf beiden Augen, die zu beiderseitigen Hornhauttrübungen geführt hat. Ist es da nicht das Natürlichste, die Iritis für die Horn-

hauttrübungen am gleichen Auge verantwortlich zu machen, oder wenigstens beide für coordinirt zu halten! Giebt es etwas Gezwungeneres, als die Annahme, dass die linksseitige Iritis die linke Cornea völlig intakt gelassen hat, während die rechtsseitige in beiden Hornhäuten schwere Veränderungen hervorrief!!

So können auch diese neuesten Publikationen nicht die Existenz einer Keratitis sympathica beweisen.

Auch eine Scleritis sympathica existirt nach Deutschmann nicht, da die beiden einzigen Fälle, von Rossander (69) publicirt, nicht beweiskräftig sind.

### Cataracta sympathica.

Ebenso verhält es sich mit den 4 Fällen von sympathischer Cataract, von denen übrigens nur Camuset (114) einen direkten, ursächlichen Zusammenhang zwischen der Staarbildung und dem vor 17 Jahren verletzten, jetzt völlig reizlosen, amaurotischen Bulbus anzunehmen scheint, während Brière (61) und Krückow (120) an secundäre Cataractbildung denken. Hervorgerufen war dieselbe durch eine in Krückow's 2 Fällen nachweisbare, bei Brière supponirte Uvealerkrankung, deren sympathische Natur übrigens auch nicht immer über jeden Zweifel erhaben ist. Solche Fälle sind natürlich gar nicht hierher zu rechnen, da es sich um die Frage handelt, ob eine primäre Cataract auf sympathischem Wege entstehen kann. Secundäre Staarbildung ist bei der malignen Uveitis sympathica ein sehr häufig beobachteter Vorgang.

### Ablatio retinae sympathica.

Einfach übergehen kann ich wohl die früher (Mooren, Vignaux 88) vielfach aufgeführte Ablatio retinae sympathica. Durch die Untersuchungen Leber's, Nordenson's und Anderer wissen wir, dass derselben stets eine Chorioiditis vorhergehen muss, die dann durch das Bindeglied einer Glaskörperschrumpfung zur Amotio führt. Es wären also



solche Fälle in das Gebiet der Chorioiditis sympathica zu verweisen.

### Glaucoma sympathicum.

Von sympathischem Glaucom habe ich 24 Fälle in der Literatur gefunden. Die meisten halten aber einer strengeren Kritik nicht Stand, trotzdem schon in einzelnen Monographien das Glaucom als eine sicher gestellte Form sympathischen Erkrankens aufgeführt wird (134).

Zum Theil fehlen genauere Krankengeschichten (Mooren 162, p. 155, Rossander 69,5 Fälle). In Pomeroy's (48) Falle ist zweifellos die durch Extraction am andern Auge hervorgerufene Gemüthsbewegung anzuschuldigen. Aehnlich verhält es sich vielleicht in Jany's Beobachtung (81); doch möchte ich hier auch auf die Möglichkeit aufmerksam machen, dass der Patientin Atropin ins Auge gekommen ist und den Anfall ausgelöst hat. Seit 24 Stunden war ihr ersterkranktes, an Sclero-Chorioiditis anterior leidendes Auge energisch atropinisirt worden, und es scheinen die Einträufungen ihr selbst überlassen worden zu sein. — In der Beobachtung Vignaux's (88, Fall 35) und 3 Fällen Mooren's (26, Nr 10, 25 und 27 der Tabelle) hatte das primäre Auge an Glaucom gelitten, und es darf deshalb die Disposition zu dieser Erkrankung auch am zweiten Auge vorausgesetzt werden. Ein Secundärglaucom, Iritis oder Cyclitis mit Drucksteigerung ist anzunehmen in den Fällen Müller (44), Crespi (101), Waldhauer (181), auch wohl Galezowski (73). Und schliesslich ist in einer Reihe von Beobachtungen (Ruiz 259, Brudenell-Carter 38, Pagenstecher 34, Coccius 30, Webster 111) die sympathische Natur der glaucomatösen Erkrankung höchst zweifelhaft, zum Mindesten nicht wahrscheinlich gemacht. Einige Berechtigung auf den Namen „Glaucoma sympathicum“ hat meiner Ansicht nach nur der Fall Dobrowolski's (138).

Eine 49jährige Patientin hatte vor einigen Jahren das linke Auge durch eine Verletzung verloren. Der phthisische, druckempfindliche Stumpf war stets zeitweise spontan schmerzhaft gewesen. Während dieser Anfälle soll auch das rechte Auge injicirt gewesen sein und nicht so gut gesehen haben, wie gewöhnlich. Seit 2 Tagen besteht rechts ein acuter Glaucomanfall, der das Sehvermögen auf Fingerzählen in 8' reducirt hatte. Iridectomie. Schon nach 6 Tagen war der Visus auf  $\frac{8}{50}$  gestiegen. Die geringen Papillenveränderungen, die jetzt der Augenspiegel nachweist, erklären sich wohl ungezwungen, als Folgeerscheinung des acuten Glaucoms; eine Complication mit sympathischer Neuro-Retinitis anzunehmen, wie es der Verfasser thut, scheint mir überflüssig. Es wurde links enucleirt, und 10 Tage später war  $s = \frac{20}{50}$ .

In diesem Falle weist in der That die zeitliche Coincidenz der Attacken auf beiden Augen auf ein Abhängigkeitsverhältniss hin, aber nicht in dem Sinn, als ob hier das Glaucom einer sympathischen Entzündung gleichzusetzen wäre. Das ist sicher nicht richtig. Pagenstecher (34) und Galezowski (173) haben schon vor längerer Zeit für diese Fälle die richtige Deutung gegeben, indem sie das sympathische Glaucom für eine Irritationserscheinung erklärten. Vorbedingung ist die glaucomatöse Disposition des zu sympathisirenden Auges. Dann können alle möglichen, nervösen Einflüsse, also auch von dem anderen, erkrankten Auge ausgehende Nervenreize, die acute oder chronische Form des Glaucoms zum Ausbruch bringen. Dauert der Reiz an, so wird er den weiteren Verlauf ungünstig beeinflussen; heftigeren Anfällen am primären Auge wird eine Verschlechterung des sympathisirten Auges entsprechen. Bei gänzlichem Fortfall der Irritation und zweckmässiger Behandlung wird unter Umständen das Glaucom keine weiteren Fortschritte machen, sondern eine allmähliche Besserung eintreten: der günstige Einfluss der Enucleation.

Solch ein günstiger Einfluss war auch in dem sehr merkwürdigen Fall v. Graefe's (3) und dem hämorrhagischen

Glaucom Pagenstecher's (34) zu constatiren. Und wenn uns das hier auch nicht die Berechtigung giebt, das erste Auge allein für die Entstehung der fraglichen Erkrankung verantwortlich zu machen, so hatte es doch beide Male auf den weiteren Verlauf einen zweifellosen Einfluss gewonnen. — Uebrigens möchte ich hier erwähnen, dass ich Brecht's (50) Auffassung des v. Graefe'schen Falles, als sympathische Amblyopie durchaus nicht zustimmen kann. Die Besserung des Sehvermögens nach der Enucleation ist sehr viel langsamer und geringgradiger, als wir sie bei sympathischer Amblyopie beobachten, und auch die Sehnervenexcavation, obwohl sie nur partiell war, kann nicht wohl für physiologisch gehalten werden, da v. Graefe eine allmähliche Vergrösserung derselben constatiren konnte. Die Annahme eines chronischen Glaucoms erscheint mir viel mehr berechtigt.

Ein sympathisches Glaucom im Sinne einer sympathischen Entzündung existirt also nicht. Das in manchen Fällen zweifellos vorhandene Abhängigkeitsverhältniss erklärt sich zwanglos durch die Annahme eines sympathischen Reizes.

#### *Atrophia nervi optici simplex sympathica.*

Als letzte von den sogenannten seltenen Formen sympathischer Entzündung habe ich die einfache Sehnervenatrophie abzuhandeln, welche durch Mooren in die ophthalmologische Literatur eingeführt wurde und seitdem von verschiedenen Autoren als eine besondere Form sympathischer Erkrankung hingestellt ist. Auch Deutschmann hält diese Möglichkeit aufrecht und sucht das Zustandekommen der Atrophie durch eine retrobulbäre Neuritis zu erklären, die im ophthalmoskopischen Bilde als einfache Atrophie auftreten müsste. Es ist dies in der That die einzig mögliche Erklärungsweise, wenn wir die Atrophie als sympathische Entzündung auffassen wollen. Die bisherigen Publicationen sind aber nicht geeignet, Deutschmann's Annahme, ja

überhaupt die Existenz einer sympathischen Opticusatrophie zu stützen.

Mooren's (17) Patient hatte eine sehr ausgedehnte Zerreißung der Cornea und Sclera erlitten. Da nach 2 Tagen die Wunde sehr empfindlich war, enucleirte Mooren das Auge. Bei der Durchschneidung des Opticus schoben sich die Branchen der Scheere ein wenig übereinander, wobei der Nervenstamm leicht gequetscht wurde. Normale Heilung. Nach einigen Wochen kommt Patient wieder mit Klagen über zunehmende Sehschwäche, Photopsien und leichten Stirndruck. Ophthalmoskopischer Befund normal. Bald wird nur Jäger Nr. 14 gelesen. Iridectomie. Ein halb Jahr später wird Nr. 16 gelesen und die Papille zeigt die ersten Spuren beginnender Entfärbung. Nach  $1\frac{1}{2}$  Jahren ist sie so atrophisch, dass stellenweise die Lamina cribrosa sichtbar ist; das Sehvermögen hat sich etwas gehoben.

Mooren bezieht die Atrophie auf die Quetschung des Opticus bei der Enucleation, eine Annahme, der schon Leber (143, pag. 334) entgegengetreten ist, indem er anführt, dass bei jeder Durchschneidung der Nerv doch etwas gequetscht wird, und dass er selbst auch bei erheblicherer Quetschung niemals Folgeerscheinungen beobachtet habe. Es ist in der That schwer zu verstehen, wie eine solche schnellvorübergehende und nach Mooren's eigener Aussage leichte Quetschung eines sensoriellen Nerven und vielleicht einiger kleiner sensibler Aeste derartige Jahre lang anhaltende und fortschreitende Störungen verursachen soll; jedenfalls fehlt uns jedes Analogon aus der allgemeinen Pathologie. Aber auch wenn man nach Deutschmann annimmt, dass es sich ursprünglich um eine von dem verletzten Bulbus inducirte retrobulbäre Neuritis gehandelt hat, ist der so ausserordentlich chronische Verlauf schwer zu verstehen. Besonders das späte Auftreten der Papillenverfärbung ist auffallend, da doch die Amblyopie gleich Anfangs recht hochgradig war. Noch frappirender ist es, dass in den 2 Tagen, die zwischen Verletzung und Enucleation liegen, der entzündliche Process Zeit gewonnen haben soll, ausserhalb des Bulbus festen Fuss zu fassen und nun selbstständig weiter zu wandern. Es giebt sehr wenige Fälle in der Literatur, bei welchen es trotz so früher Enucleation zur sympathischen Erkrankung gekommen ist (221. Comiteebericht, 3 Fälle). Alles in Allem dünkt es mich wahrscheinlicher, dass wir es hier mit

einem genuinen Sehnervenleiden zu thun haben, das zufällig zeitlich coincidirte.

In Yvert's: Blessures de l'oeil (134, pag. 625) finde ich angegeben, dass Rondeau und Dransart (62), je 2 Fälle von Atrophia optica sympathica beschrieben haben; doch sind dieselben mehr als zweifelhaft, da in allen 4 eine Complication von Seiten des Uvealtractus vorlag. Bei Rondeau Netzhautablösung und Chorioiditis, bei Dransart Iritis und Linsentrübungen. Solche unreinen Fälle dürfen aber nicht als Beweismaterial verwandt werden.

Krenchel (67, nach Deutschmann citirt). Das rechte Auge war durch eine Entzündung zu Grunde gegangen; der phthisische Stumpf war schmerzhaft. Da das linke Auge lichtscheu wurde und träge Pupillarreaction zeigte, wurde enucleirt. Trotzdem hielt die Lichtscheu an, und die Papille entfärbte sich völlig. Erst ein Jahr später begann das Auge amblyopisch zu werden und erblindete in relativ kurzer Zeit. — Trotz der Dürftigkeit der Notizen müssen doch einige Einwände gemacht werden. Die Entzündung des rechten Auges scheint spontan gewesen zu sein. Das Intervall ist auffallend gross. Vor allem aber entspricht es durchaus nicht einer retrobulbären Neuritis, dass die Amblyopie erst längere Zeit, nachdem die Papille völlig abgeblasst ist, sich zu entwickeln beginnt. Das primäre ist doch stets die Sehstörung und die Verfärbung folgt nach.

Die Beobachtung Roosa's (97) wird sowohl von Deutschmann, wie von Knies, dem Referenten im Nagel'schen Jahresbericht, als sehr zweifelhaft bezeichnet. Die ersten subjectiven Beschwerden am rechten Auge begannen erst 27 Jahre, nachdem das linke durch ein Trauma zu Grunde gegangen war; über seinen Zustand zur Zeit der rechtsseitigen Erkrankung, sowie über etwaige Allgemeinleiden geben die Referate keinen Aufschluss.

Auch in Yvert's (134, pag. 626) Fall lag ein Intervall von 11 Jahren zwischen dem Verlust des linken Auges — wodurch ist nicht angegeben — und den ersten subjectiven Erscheinungen rechts. Der phthisische Stumpf war zur Zeit der Untersuchung druckempfindlich; rechts bestand nur noch  $S = \frac{1}{8}$ . Das Ophthalmoskop zeigt einfache Opticusatrophia. Ueber den weiteren Verlauf berichtet Yvert nichts. Aber auch ohne das muss man den Fall als höchst zweifelhaft bezeichnen. Das lange Intervall, die anscheinend nur minimalen

entzündlichen Erscheinungen am phthisischen Bulbus sprechen nicht für die Diagnose: sympathische Entzündung, und weshalb sollte denn nicht auch ein Einäugiger an dem ihm geliebten Bulbus eine spontane Atrophie bekommen können.

Einzig der Fall Rosenmeyer's (266) scheint die Bedingungen, die man an eine *Atrophia optica simplex sympathica* stellen muss, zu erfüllen. Leider ist er nur sehr kurz mitgeteilt. Verletzung des linken Auges, von eitriger Iridocyclitis gefolgt. Nach 2 Wochen anhaltende Reizerscheinungen auf dem rechten Auge, die der in der 8. Woche ausgeführten Enucleation auf kurze Zeit weichen, dann aber mit erhöhter Heftigkeit auftreten. Sehschärfe sank allmählich, 4 Monate nach der Verletzung werden Finger nur in 2 m gezählt. Objectiv alles normal. Erst im 5.—6. Monat tritt eine Verfärbung der Papille, namentlich in ihrer temporalen Hälfte auf. Mikroorganismen wurden im sympathisirenden Auge von Professor Sattler nicht gefunden.

Ueber den kürzlich von Weiss (296) publicirten Fall, der mit leichter Neuro-Retinitis begann, später aber ein Bild darbot, das der genuinen Opticusatrophie sehr ähnlich ist, habe ich mich schon oben (p. 173) geäußert. Die Diagnose „sympathische Erkrankung“ ist zu wenig gestützt.

Die oben citirten Fälle, abgesehen vielleicht von dem einzigen Falle Rosenmeyer scheinen mir insgesamt wenig geeignet, der genuinen Sehnervenatrophie oder der retrobulbären Neuritis einen Platz unter den verschiedenen Formen sympathischer Entzündung zu sichern. Die begleitenden Umstände, sowohl das Intervall, wie das Verhalten des primär erkrankten Auges sind durchaus ungewöhnliche, einige Besonderheiten im Krankheitsverlauf am zweiten Auge sprechen gegen Atrophie nach retrobulbärer Neuro-Retinitis, und die Zahl der Beobachtungen ist eine so geringe, dass die Annahme einer zufälligen Coincidenz volle Berechtigung hat.

Ich habe hiermit die Besprechung der seltenen Formen sympathischer Entzündung vollendet. Die Kritik der publizirten Fälle hat ergeben, dass keines jener Krankheitsbilder bis jetzt als eine sichergestellte Form sympathischen

Erkrankens bezeichnet werden darf. Es bleiben nur noch die Uvealerkrankungen, sowie die Papillitiden und Retinitiden übrig. Letztere beiden Erkrankungen, welchen in neuerer Zeit sich ein erhöhtes Interesse zugewandt hat, möchte ich gemeinsam besprechen, nicht nur weil es sich fast stets um eine Mischform, um eine Papillo-Retinitis gehandelt hat, sondern auch, weil beide Gewebe histogenetisch zu einander gehören, und in einem gewissen Gegensatz zum Uvealtract stehen.

### Papillo-Retinitis sympathica.

Es kann jetzt als eine zweifellose Thatsache bezeichnet werden, dass in einer grossen Anzahl von Fällen die Erkrankung von Iris und c. ciliare mit einer gleichzeitigen Papillitis kombinirt ist. Es hat sich dieser Komplikation erst spät die allgemeine Aufmerksamkeit zugewandt, einmal weil die ophthalmoskopische Untersuchung früher nicht regelmässig und nicht mit der nöthigen Sorgfalt ausgeführt wurde, und so die oft nur geringfügigen Veränderungen übersehen worden sind, dann aber verhindert häufig die schnelle Trübung der brechenden Medien eine genaue Untersuchung des Augenhintergrundes. Uebrigens sei hier nicht vergessen, zu erwähnen, dass es auch aus letzter Zeit genügend genau und längere Zeit hindurch beobachtete Fälle giebt, in welchen der Augenhintergrund stets völlig normal gefunden wurde. Ein sehr eklatantes Beispiel dafür ist der oben (S. 174) citirte, in der Göttinger Augenklinik beobachtete Fall Böhre, bei welchem die stets nur geringe Trübung der brechenden Medien eine genaue Spiegeluntersuchung während des ganzen Krankheitsverlaufs gestattete.

Das Verhältniss der Papillitis zur Iritis und Iridocyclitis ist in den Fällen, welche beide zur gleichen Zeit im gleichen Auge aufweisen, durchaus nicht leicht zu beurtheilen. Es darf gewiss nicht der Gedanke, die Erstere als einen Folgezustand der Letzteren anzusehen, ohne weiteres

zurückgewiesen werden. Denn auch bei spontaner Irido-Cyclitis beobachten wir — vielleicht durch das Bindeglied einer ophthalmoskopisch nicht sichtbaren Chorioiditis — gar nicht selten eine Papillitis, und das klinische Bild derselben entspricht durchaus der sympathischen Papillitis. Geringe Prominenz und rothe Farbe der Papille, geringe Verschleierung der Papillengrenzen und geringe Ausdehnung und Schlingelung der Venen, längs welcher gewöhnlich eine zarte Retinaltrübung eine Strecke weit verläuft. Immerhin aber ist zu bedenken, dass vielfach die Papillitis an Intensität erheblich die Iritis übertrifft, und dass sie gleichzeitig mit ihr auftritt, nicht ihr nachfolgt. Ein unbefangener Beurtheiler wird deshalb schwerlich in allen diesen Fällen die Papillitis als eine sekundäre Erscheinung, verursacht durch die Iritis auffassen, sondern eher an eine Gleichberechtigung beider denken. Indess ist auch hier die Möglichkeit einer gleichzeitigen Chorioiditis zu erwägen, welche als die Ursache der Papillo-Retinitis angesehen werden könnte. In der That habe ich nur einen Fall gefunden, in welchem die Neuritis optica nur mit Iritis serosa kompliziert war und blieb, in welchem sich also auch keine Glaskörpertrübungen fanden. Es ist der schon früher (S. 108) erwähnte Fall Brailey's (226a).

Die 29jährige Patientin hatte seit 2 Jahren eine Verschlechterung des Sehens auf dem linken Auge constatirt; dasselbe war dann ohne erhebliche Schmerzen erblindet und leicht phthisisch geworden. Jetzt besteht rechts Ciliarinjection, Keratitis punctata und ausgesprochene Neuritis optica. Nach der Enucleation des sympathisirenden Auges schickt sich das zweiterkrankte allmählig zur Heilung an. Als sich die Patientin nach 9 Monaten wieder vorstellt, war das Auge in jeder Beziehung normal. Die Section des enucleirten Bulbus ergab ein Aderhautsarkom und eine schwere Irido-Cyclitis.

Im Fall Fink von Deutschmann (253, S. 73) ist die Beobachtungsdauer zu kurz, um das Fehlen chorioiditischer Erscheinungen sicher zu stellen. In allen anderen



Fällen wurden entweder später entzündliche Aderhautveränderungen sichtbar (z. B. von Graefe, 15, 2 Fälle; Hotz, 235, Fall 3; Schmidt-Rimpler 286) oder es waren wenigstens Glaskörpertrübungen vorhanden, die eine Chorioiditis bis zu einem gewissen Grade wahrscheinlich machten.

Bei weitem seltener, als gleichzeitig, tritt die Papillo-Retinitis früher als die Uveal-Erkrankung auf. Ich konnte nur 5 einwandfreie Fälle finden, wobei ich allerdings die Papillitis mit gleichzeitigen Glaskörpertrübungen zur vorigen Kategorie: Papillitis mit gleichzeitiger Uveal-Erkrankung gerechnet habe, da Entzündungen von Papille und Retina allein Trübungen im Corpus vitreum nicht zu erzeugen pflegen. Die Publicationen Müller's (44) und Alt's (75, S. 285, 64, Fall 3) habe ich als nicht hinreichend bewiesen ausgeschaltet. Einwandfrei scheinen mir folgende Fälle:

Colsmann (78) enucleirte 6 Wochen nach einer Verletzung den schmerzhaften, phthisischen Stumpf. Wenige Tage darauf stellte sich ein leichtes Conjunctivaloedem am zweiten Auge ein, und die Sehschärfe begann zu sinken. 3 Tage später war die Papille und angrenzende Retina deutlich getrübt; das Gesichtsfeld konzentrisch verengt. Bei energischer Behandlung trat Heilung ein, in deren Verlauf sich Anomalien des Chorioidealpigments entwickelten.

In dem von Rothmund und Eversbusch (164) publicirten Fall trat die Neuro-Retinitis 6 Wochen nach einer Verletzung des anderen Auges auf. Heilung nach Enucleation. Die chorioiditischen Herde fanden sich später im mittleren und aequatorialen Abschnitt. Der enucleirte Bulbus zeigte starke Infiltration des Opticus, die sich auch über die lamina cribrosa hinaus verfolgen liess.

Den Fall Clausen's (214) habe ich schon früher (pag. 185) referirt. Es sei hier wiederholt, dass wegen Phthisis dolorosa nach Verletzung die Resectio optico-ciliaris gemacht war. 17 Tage später trat am zweiten Auge eine Neuro-Retinitis auf, der nach wenigen Tagen Trübung des humor aqueus und vitreus folgte; später ausgesprochene Iritis. Der weitere Verlauf war leidlich günstig.

In Becker's (154) bekanntem Fall schlug sich ein 19 jähriger Mensch mit der Peitsche ins Auge. Panophthalmitis.

Nach 8 Tagen Trismus, Augenmuskellähmungen. Am 10. Tage leichte Papillenschwellung am anderen Auge, die allmählich immer deutlicher wird, und sich mit Retinaltrübung nasal von der Pupille komplicirt. Am 14. Tage Exitus. Die Section des zweiterkrankten Auges ergab eine Papillo-Retinitis und Chorioiditis. Die Chorioidea war nasal von der Papille auf das dreifache verdickt; temporal fand sie sich nur hyperämisch.

Bei Risley (208) scheint die Betheiligung der Papille in einer einfachen Hyperämie, nicht in Neuritis bestanden zu haben; Iritis serosa folgte bald nach. Der schliessliche Ausgang war bei Quecksilberinunktionen ein guter.

Fraenkel (194) beobachtete einen 21jährigen Patienten, dessen rechtes Auge durch ein Eisenstück verletzt war. Cornealwunde, Irisvorfall, traumatische Cataract. Der Prolaps wurde abgetragen, die Linse nach 14 Tagen extrahirt. Gute Heilung. Der Patient wird mit  $s = \frac{1}{16}$  und reizlosem Auge entlassen. Nach 5 Wochen kommt er mit einer Papillitis des linken Auges wieder; das rechte zeigt denselben Zustand, wie bei der Entlassung. Allmählich schiebt sich die Papillitis zur Heilung an, aber nach 6 Wochen treten punktförmige Trübungen theils oberflächlich, theils tieferliegend in der Cornea auf. Bald darauf starb der Patient an einer intercurrenten Krankheit.

Der Fall Fränkel gehört vielleicht richtiger erst in die nächste Kategorie, zu den reinen Papillitiden, da die Existenz einer Iritis serosa durch die kurze Krankengeschichte nicht sicher erwiesen ist. Fall 1 und 2 stellen dagegen das Vorhandensein einer Chorioiditis durch die später auftretenden Aderhautveränderungen sicher, auch bei Clausen waren dieselben vielleicht vorhanden, aber wegen der Medientrübung nicht sichtbar. Ob dieselbe die Papillitis inducirt hat, oder ob beide coordinirte Erkrankungen sind, ist nicht zu entscheiden, doch beweist der Fall Becker, dass die Chorioiditis von Anfang an vorhanden sein und völlig symptomtenlos verlaufen kann. Wo sich aber diese Coexistenz findet, besonders wenn die örtliche Ausdehnung der Retinaltrübung der Aderhautentzündung entspricht, da scheint es mir das natürlichste, wie auch Becker für seinen

Fall thut, die Chorioiditis für das primäre zu halten, die Papillitis für die Folgeerscheinung. Es sind deshalb alle diese Fälle nicht im Stande, die Existenz einer primären sympathischen Neuro-Retinitis über jeden Zweifel zu erheben.

Beweisend und darum von prinzipieller Bedeutung sind nur die reinen Papillo-Retinalentzündungen, bei welchen während des ganzen Krankheitsverlaufes niemals eine Beteiligung des Uvealtracts an der Entzündung zu konstatiren war. Ich will die mir zugänglichen Fälle zunächst referiren.

Hirschberg's (52) Patient ist auf dem rechten Auge seit Jahren (vielleicht durch Trauma) erblindet. Jetzt ist der Bulbus phthisisch, mässig gereizt und sehr druckempfindlich. Vor dem linken Auge hat Patient seit 3 Tagen Flimmern bemerkt, die Sehschärfe ist erheblich gesunken. Der Bulbus ist äusserlich normal; die Retina zart getrübt, ihre Venen stark hyperämisch. Unmittelbar nach der Enucleation ist die Sehschärfe nicht besser, es wird deshalb eine energische Schmierkur eingeleitet, welche dauernd die Retinitis beseitigt. Schon nach 7 Tagen wird statt Nr. 11 Nr. 2 der Jäger'schen Schriftscalen gelesen, und nach 14 Tagen ist der Visus normal geworden. Ich halte mit Deutschmann die auf der Therapie basirenden Zweifel von Knies (140, pag. 63) an der Beweiskraft dieses Falles nicht für berechtigt; ist doch auch für die sympathischen Irido-Cyclitiden das Hydrargyrum eines der bewährtesten Medicamente.

Pflüger (63): Conjunctivitis gonorrhoeica mit totaler Hornhautnecrose am linken Auge. 4 Wochen später rechts Neuro-Retinitis, die nach Enucleation des sympathisirenden Auges bald zurückging.

Von den zwei Fällen Vignaux's (88, Fall 38 und 39) ist der zweite ganz unsicher, und auch im ersten ist die Beschreibung der ophthalmoskopischen Veränderungen so ungenau, dass die Annahme einer sympathischen Amblyopie ebensoviel oder mehr Berechtigung hat wie eine Papillitis.

Von Harlan's (102) 2 Fällen ist der erste höchst wahrscheinlich nicht eine sympathische Entzündung. Es bestand links Neuro-Retinitis wie bei Morbus Brightii, ohne dass sich Eiweiss

im Urin befand. Das rechte Auge war seit frühester Jugend phthisisch, aber zur Zeit nicht druckempfindlich. Nach der Enucleation führten Heurteloups erhebliche Besserung herbei. — Es ist doch etwas zu kühn, die Retinitis nur deshalb für sympathisch zu erklären, weil sich nicht gleich ein anderer Grund für sie finden lässt, und das um so mehr, als das rechte Auge gewiss nicht geeignet war, sympathische Entzündung hervorzurufen. Hingegen scheint mir nach dem Nagel'schen Referat der zweite Fall hierher zugehören. Ein corpus alienum befand sich seit einem Monat im Auge des Patienten und hatte hier schwere entzündliche Veränderungen hervorgerufen. Beiderseits starke Lichtscheu. Der Opticus des zweiten Auges erschien geröthet und verschleiert. Die Enucleation führte schnelle Besserung herbei.

Ueber die Fälle von Landesberg (121) konnte ich mich nicht genau genug informiren, um ein eigenes Urtheil zu gewinnen.

Webster's (151) Publication war mir nur im Referat zugänglich, das für den ersten Fall eine Combination mit Glaskörpertrübungen angiebt, für den zweiten eine Uvealcomplication nicht ausschliessen lässt.

Durchaus zuverlässig ist die Beobachtung Spalding's (178). Eine 65jährige, völlig gesunde Frau wurde ins rechte Auge mit einem Kuhhorn gestossen. Sofortige Amaurose, heftige anhaltende Schmerzen. 35 Tage später begann die Sehschärfe auf dem linken Auge abzunehmen, so dass schliesslich die Patientin geführt werden musste. 11 Wochen nach dem Trauma stellte sie sich zuerst Spalding vor. Es werden Finger in 3—4' gezählt. Brechende Medien vollständig klar; auch auf der Linsencapsel keine Zeichen gewesener Synechien; typische Neuro-Retinitis. Das rechte Auge wurde sofort enucleirt, worauf ohne weitere Medication die Papillitis allmählich zurückging, und die Sehschärfe sich im Laufe einiger Monate auf  $\frac{2}{3}$  hob. Die Chorioidea blieb durchaus normal.

Pooley (200). Ein 30jähriger Mann hatte das linke Auge vor einigen Jahren durch ein Trauma verloren. Der phthisische Stumpf war stets reizlos gewesen und hatte sich erst seit einigen Monaten von neuem entzündet. Er ist injicirt und druckempfindlich. Das rechte Auge äusserlich normal;  $s = \frac{2}{7}$ . Starke Papillitis mit angrenzender Retinaltrübung. Nach der Enucleation des linken Auges ging dieselbe schnell zurück. Das Sehvermögen hob sich in 14 Tagen

auf  $\frac{2}{3}$  der Norm. Die Section des enucleirten Auges ergab Verknöcherung des vorderen Chorioidealabschnittes, Verkalkung der Linse und starke Neuro-Retinitis, an der auch der extrabulbare Opticustheil participirt. Der Zwischenscheidenraum ist stark ausgedehnt.

Ueber Brailey's Fall (185) konnte ich mich nur nothdürftig aus Referaten informiren. 2 Wochen nach schwerer, perforirender Verletzung des linken Auges trat rechts Abnahme des Sehvermögens und Empfindlichkeit auf. 8 Tage später constatirte Brailey eine Neuro-Retinitis;  $s = \frac{6}{80}$ . Später hob sich das Sehvermögen wieder auf  $\frac{6}{24}$ , die Papille wurde blasser. Ueber das weitere Schicksal des verletzten Auges — ob enucleirt? — konnte ich nichts in Erfahrung bringen. J. Hutchinson bezeichnete unmittelbar nach dem Vortrage diese Beobachtung als den ersten sicher gestellten Fall einer sympathischen Neuro-Retinitis.

In dem Falle von Eversbusch und Pernerl (193) handelte es sich um einen 55jährigen Patienten, der vor einem Jahr mit gutem Erfolg an Cataract operirt war. Jetzt wurde wegen Nachstaars die Discision gemacht, der durch Infection eine Irido-Cyclitis folgte. Nach 4 Wochen wurde der Kranke mit Ablatio retinae und einem Rest von Lichtschein entlassen. Er kommt nach 14 Tagen wieder mit Neuritis optica am anderen Auge, die sich nach der Enucleation des sympathisirenden Bulbus völlig zurückbildet.

Bei Caudron's (205) Patienten war das linke Auge in Folge einer Verletzung phthisisch geworden. Seit einiger Zeit ist es wieder entzündet und schmerzhaft. Zugleich sind heftige Kopfschmerzen aufgetreten. Rechts ist die Sehschärfe auf  $\frac{1}{4}$  gesunken, und die Gesichtsfeldgrenzen sind von allen Seiten hochgradig eingeengt. Die Papillengrenzen sind verwaschen, die umgebende Retina getrübt, die Venen weit und geschlängelt. Nach der Enucleation trat bei Quecksilberbehandlung und warmen Umschlägen in 5 Wochen völlige Heilung ein.

Einen etwas merkwürdigen, aber doch hierher gehörigen Fall berichtet Gepner (217). Einem 25jährigen Schlosser flog vor 4 Monaten ein Metallstück ins linke Auge, welches das Sehvermögen ganz allmählich vernichtete. Es liegt jetzt neben der stark entzündeten Papille, die Retina scheint seicht abgelöst. Seit kurzer Zeit leidet der Patient an heftigen, intermittirenden Kopfschmerzen, welche jedesmal mit einer Verdunklung des rechten Auges verbunden sind. Bei der ersten

Vorstellung ist das Auge völlig normal  $s = \frac{15}{30}$ . Tags darauf während eines Anfalles sinkt die Sehschärfe auf  $\frac{20}{300}$ , der Glaskörper ist klar, aber die Papillengrenzen deutlich verwaschen, und die angrenzende Retina deutlich getrübt; nach einigen Stunden ist wieder  $s = \frac{20}{30}$ . Die Papillo-Retinitis erheblich geringer. Enucleation beseitigt sofort und dauernd diese Anfälle. Der Fundus normalisirt sich schnell. Letzte Vorstellung nach 2 Jahren. Alles normal. Im enucleirten Bulbus fand sich Eiter hinter der Retina und starke Entzündung des Opticus.

Die von Hotz (235) publicirten Fälle waren mir nur im Referat zugänglich. Soweit daraus zu ersehen, handelt es sich in den ersten beiden um eine reine Neuritis optica. Die Verletzung des primären Auges bestand im ersten Falle im Eindringen eines Stahlstücks, beim zweiten in ausgedehnter Bulbuszerreissung durch Schlag. Beide Male führte die Enucleation völlige Heilung herbei. — Der 3. Fall gehört nicht hierher, da die Neuro-Retinitis mit Chorioiditis und diffusen Glaskörpertrübungen complicirt war. Enucleation bewirkte auch hier Heilung.

Nicht einwandsfrei scheint mir die Beobachtung Alt's (184). Ein 28jähriger Mann leidet links an angeborener Cataract und Amaurose. Das Auge ist vor einer Reihe von Jahren iridectomirt und ein vergeblicher Extractionsversuch gemacht worden. Es war stets reizfrei. Vor 2 Monaten luxirte sich die cataractöse Linse spontan in die Vorderkammer, worauf das Auge sich heftig entzündete und sehr druckempfindlich wurde; dieser Zustand besteht bis jetzt. Rechts starke Myopie, sonst normal. Enucleation links. Die Wunde heilt normal, und der Opticusstumpf ist nie druckempfindlich. In den nächsten Tagen treten anfallsweise ausserordentlich heftige Schmerzen im rechten Auge auf; zugleich sinkt der Visus sehr erheblich, und es entwickelt sich eine ausgesprochene Neuro-Retinitis, die bei internem Gebrauch von Sublimat zurückgeht, ohne dass die Papille atrophisch wird. Die Section des herausgenommenen Auges ergab Hyperaemie und Rundzelleninfiltration in Iris und Ciliarkörper, die Iridectomiewunde völlig normal, Chorioidea, Retina und Opticus völlig entzündungsfrei. — Es müssen hier die schwerwiegenden Einwände gemacht werden, dass das erkrankte Auge nicht an plastischer Entzündung gelitten hat, und dass das zweifellos vorhandene Secundärglaukom nicht fähig ist, sympathische Ent-

zündung zu erregen; ferner aber, dass es sich am zweiten Auge nicht um eine reine Neuro-Retinitis handelte, da dieselbe die heftigen Schmerzattacken nicht erklärt. Ich konnte nach der Krankengeschichte kein sicheres Urtheil darüber gewinnen, was hier vorgelegen haben mag. Ich meine aber, solange die Schmerzanfälle nicht anderweitig erklärt sind, kann man den Fall nicht als einfache Neuro-Retinitis bezeichnen.

Sicherer ist, soweit aus dem Referat zu ersehen, der andere Fall Alt's, zusammen mit Ayres (225) publicirt. Vor 2 Monaten links Verletzung der Ciliargegend durch ein Holzstück. Infection. Rechts seitdem Lichtscheu. Jetzt Visus auf 0,3 gesunken. Es besteht Neuritis optica ohne Betheiligung des Uvealtracts. Enucleation links. Ueber den weiteren Verlauf konnte ich mich nirgends informiren. Im entfernten Bulbus werden keine Bacterien gefunden, aber deutliche Zeichen von Entzündung, die auch im Opticus und seinen Scheiden noch hinter der Lamina cribrosa nachweisbar sind.

Der mir ebenfalls nur im Referat zugängliche Fall Cornwall's (228) ist verdächtig, weil die Neuritis optica sich erst 35 Jahre nach der Verletzung des anderen Auges entwickelte, und weil dieses völlig entzündungsfrei war.

Es gestatten diese Fälle, soweit ich sie als sicher hingestellt habe, meiner Ueberzeugung nach den sicheren Schluss, dass die Neuro-Retinitis im zweiten Auge eine primäre gewesen ist, dass sie nicht durch Veränderungen des Uvealtractus inducirt wurde. Es ist freilich zuzugeben, dass eine Chorioiditis vorhanden sein kann, ohne dass uns das Ophthalmoskop den geringsten Anhaltspunkt dafür giebt. Am eclatantesten beweist das der eben citirte Fall Becker (154), in dem die sehr erhebliche Aderhautentzündung sich nur durch die Retinaltrübung äusserte. Aehnliches kann man übrigens bei sehr vielen Fällen von ganz frischer Chorioiditis disseminata beobachten. Aber selbst, wenn die Chorioidea nicht verdeckt ist, kann sie anatomisch entzündliche Infiltration, ophthalmoskopisch ein annähernd normales Aussehen bieten. So liessen sich in dem bekannten Knies'schen Falle (119) nur geringe Pigmentano-

malien im Aequator nachweisen, während die mikroskopische Untersuchung entzündliche Veränderungen, allerdings in abnehmender Intensität, bis zur Papille aufdeckte.

Es ist aber höchst unwahrscheinlich und gewiss nur bei ganz geringen Graden von Chorioiditis möglich, dass dieser Entzündung eine *restitutio ad integrum* folgt, dass der Fundus dauernd sein normales Aussehen behalten kann. Man wird erwarten dürfen, wenigstens hier und da Unregelmässigkeiten in der Pigmentanordnung und kleinere atrophische Herde zu finden, wie sie sich in der That z. B. in den Fällen von v. Graefe (15, S. 171), Rothmund und Eversbusch (164) und Colsmann (78, 2) schon nach kurzer Zeit nachweisen liessen. Fehlen nach völlig abgelaufener Entzündung solche Veränderungen und liessen sich niemals Glaskörpertrübungen konstatiren, so ist die Annahme wohl nicht zu kühn, dass der Uvealtrakt auch wirklich gesund gewesen ist. In 10 der oben citirten Fälle (52, 63, 102 (II), 200, 193, 178, 205, 217, 235 (I und II)) wird nun in der That die völlige Heilung berichtet; bei Gepner (217) beträgt die Beobachtungsdauer sogar zwei Jahre, bei Spalding (178) 4 Monate. Von Recidiven oder Nachschüben, zu welchen Uveal-Erkrankungen so sehr neigen, ist nirgends die Rede, so dass die Heilung in der That eine definitive gewesen zu sein scheint. Ich halte mich danach zu der Annahme für berechtigt, dass es eine reine Papillo-Retinitis sympathica giebt, dass dieselbe aber recht selten ist.

Gegenüber den sympathischen Uveitiden nimmt diese Papillo-Retinitis in wesentlichen Punkten eine Sonderstellung ein. Sie ist bisher nie nach der Enucleation des sympathisirenden Auges beobachtet; sie ist eine durchaus gutartige Erkrankung; alle Fälle endeten mit völliger Heilung, mit der Wiederherstellung des normalen oder fast normalen Sehvermögens. Aber nicht genug damit, wir haben auch ein souveränes Mittel, die Besserung sofort ein-



zuleiten, nämlich die Enucleation des sympathisirenden Auges. In dieser Hinsicht ähneln die Fälle sehr den sympathischen Reizerscheinungen. Es besteht aber doch ein wesentlicher Unterschied. Die letzteren sind mit der Enucleation wie abgeschnitten; wenn die Patienten aus der Narkose erwachen, spüren sie im Allgemeinen nichts mehr davon. Hier bedarf es einer gewissen Zeit, einige Tage, bis sich die Besserung bemerkbar macht. Kein Wunder aber, denn wir haben es hier mit einer wahren Entzündung zu thun, die objektive Veränderungen setzt. Wartet man diese kurze Spanne Zeit, so macht sich der heilende Einfluss der Enucleation in allen Fällen bemerkbar, und die am Tage nach derselben begonnene Inunktionscur Hirschberg's ist wahrscheinlich ebensowenig nöthig gewesen, wie die Heurteloups und die warmen Umschläge Caudron's. Das Experiment, jede Behandlung ausser der Enucleation fortzulassen, haben Spalding und Pooley gemacht, beide mit vollkommenem Erfolg, obwohl in dem ersten Fall die Neuritis schon 7 Wochen in unveränderter Heftigkeit bestanden hatte. Pooley's Patient hatte vor der Operation  $s = \frac{2}{7}$ , nach einer Woche  $s = \frac{2}{5}$ , die Neuritis war sehr viel geringer; und wieder eine Woche später betrug  $s = \frac{2}{3}$ , der Fundus war annähernd normal.

Dieses absolute Abhängigkeitsverhältniss der Papillitis sympathica vom ersterkrankten Auge weist auf eine besondere Entstehungsweise, auf ein besonderes Wesen dieser Entzündung hin. Auf die Ciliarnerventheorie darf man von vornherein nicht recurriren, da ja Papille und Retina keine sensiblen Nervenfasern enthalten. Aber auch die Migrationstheorie vermag die Besonderheiten dieser Form sympathischer Entzündung nicht zu erklären. Es widerspricht dem Wesen einer mikrobischen Entzündung die absolute Abhängigkeit dieser Papillitis vom sympathisirenden Auge, die stets nach Entfernung desselben in kurzer Zeit und ohne weitere Medikation eintretende Heilung, und ferner

das absolute Fehlen von Recidiven. Erwähnenswerth ist auch, dass Papillitis nie nach Entfernung des erst erkrankten Auges beobachtet wurde. Alle diese Umstände deuten mit grosser Wahrscheinlichkeit darauf hin, dass wir es hier nicht mit einer Uebertragung von Bakterien zu thun haben, sondern dass nur ihre Stoffwechselprodukte zum andern Auge gelangen, eine Möglichkeit, die auch Deutschmann beiläufig einmal (253, S. 141) erwähnt.

Ihren Weg werden sie vermuthlich durch die Optici nehmen. Es ist dies der bequemste, ja sogar der einzig mögliche Weg, und Injektionsversuche von Horner und Knies (163) haben ergeben, dass man in der That aus dem subpialen Raum des peripheren Opticusendes durch das Chiasma hindurch den andern Opticus bis zum Bulbus injiciren kann, ohne dass die Injektionsmasse weit in die Tractus oder irgendwo in die Scheidenräume eindringt. Und Fluorescin, einem Hunde an gleicher Stelle injicirt, brachte in Kurzem beide Retinae zum Fluoresciren, während die subcutane oder intraorbitale Injektion desselben nicht diesen Erfolg hatte. Ein vollkommenes Analogon dieser Entzündung ist die Papillitis sympathica, welche Deutschmann durch Injektion von Aspergillussporen oder Crotonoel, Alt durch Injektion von Jequirityinfus in den Glaskörper erhielt. In allen diesen Versuchen wurden die Optici, als Weg für die überwandernden, chemischen Agentien nachgewiesen.

Es ist die Annahme einer solchen chemischen Entstehung der sympathischen Papillitis die einfachste und ungezwungenste Erklärung für die absolut sichere und schnelle Heilwirkung der Enucleation, gerade wie das ausgiebige Brennen eines *ulcus serpens* das Hypopyon allmählich zum Verschwinden bringt. Es ist ferner so erklärlich, dass eine sympathische Papillitis nach Entfernung des erst erkrankten Bulbus bisher nicht zur Beobachtung gekommen ist. Auffällig könnte vielleicht sein, dass zwischen der Ver-

letzung des ersten und der Erkrankung des zweiten Auges stets ein Zeitraum von mehreren Wochen gelegen ist. Doch ist dem gegenüber zu bemerken, dass die phlogogenetischen Stoffwechselprodukte bei der geringen Concentration, in der sie am zweiten Auge zur Wirkung gelangen können, längerer Einwirkung bedürfen, ehe sie ophthalmoskopische Veränderungen an der Papille und funktionelle Störungen erzeugen können.

Es könnte ferner vielleicht der Einwand gemacht werden, dass vor der Papillitis doch eine retrobulbäre Neuritis entstehen und sich durch Sehstörungen kundgeben müsste. Aber auch die Stauungspapille wird durch chemische Stoffe hervorgerufen, welche in den Opticusscheiden zum Bulbus gelangen, und trotzdem lassen sich wohl stets schon ophthalmoskopische Veränderungen nachweisen, wenn die Patienten wegen Sehstörung zum Arzt kommen. Dass die Form der sympathischen Papillitis so gar nicht der Stauungspapille entspricht, sondern dass alle entzündlichen Erscheinungen sehr viel geringer ausgesprochen sind, was besonders Bunge (113, S. 11) urgirt, findet seine Erklärung gewiss in der geringen Concentration, in welcher die Phlogosine am zweiten Auge zur Wirkung gelangen können.

Es kann mir natürlich nicht einfallen, die Möglichkeit einer bakteriellen Entstehung von sympathischer Papillitis leugnen zu wollen. Ich behaupte nur, dass die bis jetzt vorliegenden Publikationen von Papillo-Retinitis sich ungewogener durch die Annahme einer chemischen Einwirkung erklären lassen. Uebrigens erscheint mir die Annahme durchaus plausibel, dass in allen Fällen, wo Mikroben im Spiel sind, die Entzündung auch auf den Uvealtract übergreift; es wäre dann in der That die reine Papillitis sympathica für Toxine vorbehalten.

Ueber die Fälle, in welchen Neuro-Retinitis mit Uveitis combinirt ist, habe ich mich bereits oben geäußert. Es ist schwer möglich, zu entscheiden, ob beide Erkrankungen

coordinirt sind, ob vielleicht die eine durch chemische Agentien, die andere durch Mikroorganismen entsteht, oder ob die Retinalentzündung nur eine Theilerscheinung der Uveitis ist. Vielleicht trifft in einigen Fällen diese, in anderen jene Möglichkeit zu.

### Uveitis sympathica.

Am kürzesten fassen kann ich mich bei der gewöhnlichsten Form sympathischer Entzündung, bei der sympathischen Uveitis, weil hier keine für die Pathogenese wichtigen Fakta mehr der Discussion unterliegen. Ich begnüge mich, einige Hauptpunkte anzuführen.

Man unterscheidet im Allgemeinen zwischen Iritis serosa, Iritis plastica und Irido-Cyclitis plastica oder maligna. Doch ist dabei festzuhalten, dass alle drei Formen in einander übergehen können und es in der That sehr häufig thun. Eine so strenge Scheidung, wie Mauthner (146) sie annimmt, ist entschieden nicht vorhanden. Besonders ist hervorzuheben, dass nicht selten die maligne Irido-Cyclitis als Iritis serosa anfängt, und dass auch in späteren Stadien neben vielen hinteren Synechieen häufig Descemetische Beschläge vorhanden sind. Ferner ist die histologische Aehnlichkeit beider Processe eine ausserordentliche. Besonders Brailey (136) betont dies auf Grund ausgedehnter, eigener Untersuchungen und versichert, dass er in mehreren Augen, die klinisch das Bild einer typischen Iritis serosa darboten, anatomisch eine Chorioidealerkrankung gefunden habe, genau von gleichem Aussehen, wie bei einer Uveitis maligna. Wird hierdurch schon die essentielle Gleichheit der Iritis sympathica serosa und plastica in hohem Grade wahrscheinlich gemacht, so wird sie zur Gewissheit erhoben durch die Fälle, in welchen erst nach der Entfernung des sympathisirenden Auges diese Umwandlung vor sich ging. Mooren (26, pag. 86), Hasket-Derby (51), Leber (143) und Alt (75, pag. 259) haben einschlägige Beobachtungen

publicirt. In den beiden erstgenannten Fällen verstrichen 2 Monate nach der Enucleation, bis die ersten Zeichen plastischer Entzündung auftraten, so dass an eine neue Infection von Seiten des sympathisirenden Auges nicht gedacht werden darf.

Deutschmann (253, S. 124) betont, dass in Ausnahmefällen die sympathische Entzündung auch unter dem Bilde einer eitrigen Uveitis verlaufen könne; doch ist das Hypopyon in den 3 Fällen, die er als beweisend anführt (219, S. 282, 210 und eine eigene Beobachtung), und welchen sich noch die Publicationen Schmidt-Rimpler's (58) und Mooren's (26, S. 86) anreihen liessen, nichts anderes gewesen, als ein Conglomerat besonders dichter, flockiger Descemet'scher Beschläge, welche sich auch bei nicht sympathischen, serös-plastischen Iritiden mitunter an den Boden der Vorderkammer senken, ohne dass man deshalb von einer eitrigen Iritis spricht. Jedenfalls glich der Verlauf, abgesehen von dieser besonders massenhaften Exsudation, vollkommen der malignen Irido-Cyclitis. Er war durchaus chronisch, und der Endausgang 2 mal Phthisis bulbi, in Gunn's Fall wurde der Patient vor Ablauf der Entzündung, aber mit verlorenem Auge entlassen. Nur Schmidt-Rimpler erzielte durch energische Merkurialisirung guten Krankheitsverlauf und schliessliche Heilung.

Die Uveitis sympathica betrifft in bei Weitem der Mehrzahl der Fälle alle drei Theile des Uvealtractus zugleich. Regelmässig scheint dies der Fall zu sein bei der gewöhnlich als Irido-Cyclitis oder Irido-Chorioiditis bezeichneten, malignen Form, die deshalb am zweckmässigsten mit dem Namen Uveitis maligna bezeichnet würde. Die klinische Untersuchung vermag allerdings häufig nicht, die Betheiligung der Chorioidea direct nachzuweisen, weil der Einblick in die tieferen Theile des Bulbus sehr bald zur Unmöglichkeit wird. In anderen Fällen verräth sie sich durch Bildung massenhafter Trübungen in den hinteren

Theilen des Glaskörpers und durch den Ausgang in Phthisis bulbi. Auch die allerdings noch spärlichen Sektionsbefunde von sympathisirten Augen, die bisher vorliegen, haben regelmässig nachgewiesen, dass der ganze Uvealtract an dem entzündlichen Process theilnimmt.

Auch die sogenannte Iritis serosa scheint in vielen Fällen sich nicht allein auf die Iris zu beschränken. Fuchs bezeichnet sie in seinem Lehrbuch der Augenheilkunde ohne jeden Vorbehalt als Cyclitis serosa. Knies wies in einem Auge mit nicht einmal sehr hochgradiger, genuiner Iritis serosa nach, dass alle 3 Theile des Uvealtracts von der Entzündung betroffen waren. Brailey (136) fand in 4 Augen mit nicht sympathischer, typischer Iritis serosa stets auch den Ciliarkörper neben der Iris, in einigen der 4 Fälle sogar den ganzen Uvealtract von der Entzündung betroffen. Sektionsbefunde einer auf sympathischem Wege entstandenen serösen Iritis liegen meines Wissens nicht vor, aber wenn man sich an Beobachtungen erinnert, wie z. B. der erste Fall v. Graefe's (15, S. 171), der zweite Schmidt-Rimpler's (286) oder Fall 17 und 18 von Vignaux (88), in welchen neben Descemetischen Beschlägen auch Trübungen im Humor vitreus beobachtet wurden, so erscheint eine Verallgemeinerung der Knies'schen und Brailey'schen Befunde für viele Fälle gerechtfertigt.

Der Ausgangspunkt der Uveitis ist, nach klinischen Befunden zu urtheilen, in bei weitem den meisten Fällen die Iris. Doch vermag die Beobachtung beim Lebenden keine völlig sichere Entscheidung zu liefern, da wir weit geringere entzündliche Veränderungen an der Iris nachweisen können, als an der Chorioidea und am Corpus ciliare. Uebrigens sind auch Fälle bekannt, in welchen die Entzündung von hinten nach vorn kroch. Folgende 3 seien als besonders typische Beispiele hier kurz referirt (vgl. auch Fall Clausen, 214).

Ayres (153) sah in der Knapp'schen Klinik einen

Knaben, der eine Verletzung am rechten Auge im Cornealrande erlitten hatte. Der Verlauf war anfangs sehr günstig; der Patient verliess nach 6 Tagen, geheilt, mit normaler Sehschärfe die Klinik. 12 Tage später kam er wieder mit ausgesprochener Neuro-Retinitis rechts und zahlreichen, diffusen Glaskörpertrübungen am linken Auge. In letzterem soll auch eine schmale hintere Synechie vorhanden gewesen sein; sie war aber bei der Vorstellung des Knaben schon durch Atropin gelöst. Jedenfalls zeigte in der nächsten Zeit die Iris ein normales Verhalten, während die Glaskörpertrübungen zunahmen, und eine deutliche Neuro-Retinitis auftrat. Erst 12 Tage später gesellte sich eine plastische Irido-Cyclitis, anscheinend schwerster Form, hinzu. Ueber den Endausgang berichtet die Krankengeschichte nichts.

Auch bei Benson's (169) kleiner Patientin war nach einer Verletzung in der Ciliargegend scheinbare Heilung eingetreten. 6 Wochen darauf wurde das Kind wiedergebracht mit stärkeren Entzündungserscheinungen auf dem verletzten Auge und Papillitis mit geringen Glaskörpertrübungen auf dem andern. Nach kurzer Zeit trat eine stärkere Iritis mit Bildung hinterer Synechien und Descemetischer Beschläge hinzu. Endausgang war aus dem Referat nicht zu ersehen.

Abadie (182) extrahirte einer 23jährigen Patientin eine congenitale Cataract. Iriseinklemmung. Subakute Irido-Cyclitis; die Iris zieht sich stetig mehr nach der Narbe hin, das Auge wird immer gereizter. Am 31. Tage wird am andern Auge eine Papillitis mit Glaskörpertrübungen constatirt. Letztere treten nach einiger Zeit auch im vordersten Glaskörperabschnitt auf, und dann vervollständigt eine Iritis das Bild. Nach 6monatlicher, höchst energischer Behandlung scheint das Auge ausser Gefahr zu sein.

Ist es somit als zweifellos festgestellt anzusehen, dass die einzelnen Theile des Uvealtractus sowohl in der Richtung von vorn nach hinten, wie auch von hinten nach vorn befallen werden können, so giebt es doch auch genug sichere Fälle, in welchen nur oder fast nur ein Theil der Uvea ergriffen wurde. Beispiele hierfür sind besonders die günstig verlaufenen Fälle plastischer Iritis. Beobachtungen über isolirte Cyclitis sympathica sind mir nicht bekannt. Die

Cyclitis nach subconjunctivaler Linsenluxation am anderen Auge, die Guaita (94) beschreibt, war nichts als eine Irritationserscheinung ohne objective Veränderungen gewesen. Die Enucleation führte sofortige Heilung herbei. In anderen unter diesem Titel figurirenden Fällen handelt es sich um Irido-Cyclitis, bei der die Cyclitis das Krankheitsbild dominiert, während die iritischen Erscheinungen mehr in den Hintergrund treten.

Dagegen giebt es wieder eine isolirte Chorioiditis sympathica, die allerdings gewöhnlich mit entzündlichen Veränderungen an der Papille oder der Retina combinirt zu sein scheint. Ueber das Verhältniss dieser beiden Erkrankungen zu einander habe ich mich schon oben geäußert und kann deshalb jetzt darüber hinweggehen. Als Beispiele für diese Erkrankungsform seien genannt die oben referirten Fälle Colsmann (78), Rothmund und Eversbusch (164) und Becker (154), sowie Leplat (245), ferner der nicht ganz sichere Fall Barbar (43).

Ein 15 Jahre reaktionslos im Auge getragenes Kupferstückchen lockerte sich, fiel auf die Iris und erregte Irido-Cyclitis. Bald darauf entwickelte sich in dem bis dahin gesunden, aber myopischen, anderen Auge eine centrale Chorioiditis; es traten kleine, weisse Plaques ohne Pigmentwucherung in der Makulagegend auf.

Auch in der Königsberger Klinik wurde ein hierhergehöriger Fall beobachtet.

Eigener Fall XVIII: Eduard Reuter, 20 Jahre alt, hat nur in seinem 11. Lebensjahr an einer bald vorübergehenden, äusserlichen Augenentzündung gelitten. Seitdem will er immer gesund gewesen sein. Am 18. I. 1881 erhielt er einen Schrotschuss ins Gesicht, der das linke Auge sofort vernichtete, das rechte unverletzt liess. Wegen der sehr hochgradigen Hautverletzungen wurde Reuter drei Monate an anderem Orte behandelt. Dann suchte er die Königsberger Klinik auf, da in der letzten Zeit — einen genauen Termin giebt die Krankengeschichte nicht an — auch das rechte Auge schwach-sichtig geworden war.



Die Untersuchung vom 20. IV. 1881 ergibt Folgendes: das linke Auge ist phthisisch und druckempfindlich. Pupille nach unten verzogen und der nur wenig getrübbten Linse adhaerent. Die innere Hälfte der Iris vorgebuckelt. Man erhält noch roten Hintergrundsreflex; Einzelheiten sind aber nicht zu erkennen. Das Licht einer Lampe wird auf 2' Entfernung wahrgenommen. — Das rechte Auge ist nicht injicirt, nicht druckempfindlich. Sein vorderer Abschnitt völlig normal. Im Glaskörper finden sich zahlreiche, feine Trübungen und einzelne voluminösere Membranen, die besonders vor der Papille gelagert sind. In der Umgebung der letzteren, besonders nach der macula hin, ferner im Aequator oben und unten sieht man viele feine Pigmentanhäufungen und auch einzelne atrophische Chorioidealherde. Ganz unten befinden sich auch einige, kleine, frische Blutungen. Mit — 1 D ist  $s = \frac{20}{200}$ .

Bei Blutentziehungen und Quecksilberinunctionen hellt sich der Glaskörper mehr und mehr auf, so dass nach 4 Wochen bei der Entlassung die Sehschärfe auf  $\frac{20}{100}$  gestiegen ist. Ueber etwaige Veränderungen im ophthalmoskopischen Bilde findet sich nichts notirt.

Was den Charakter und Verlauf der sympathischen Uveitis betrifft, so ist die ausserordentliche Bösartigkeit der plastischen Formen allgemein bekannt. Besonders hervorzuheben ist ihre grosse Neigung zu Recidiven. Dieselben treten oft nach längerem entzündungsfreiem Intervall auf, gleichgültig ob der sympathisirende Bulbus enucleirt wurde oder nicht. Jeder Anfall lässt das befallene Auge in einem etwas schlechteren Zustande zurück, und es ist gewiss der Endausgang in einer ganzen Reihe der Fälle, die als Heilungen publicirt sind, doch noch ein sehr trauriger gewesen. Für solchen Verlauf liefert besonders die reiche Casuistik Vignaux's (88), der ausser dem Résultat immédiat stets auch das Résultat éloigné berücksichtigt, zahlreiche Beläge. Ich bin in der glücklichen Lage, für das entgegengesetzte Verhalten, für die dauernde Heilung der malignen, plastischen Uveitis 3 beweisende Krankengeschichten beibringen zu können.

Eigener Fall XIX: Der Schneider Wilhelm Bienert,

30 Jahre alt, erlitt vor 6 Wochen eine Verletzung des linken Auges durch ein anfliegendes, schweres Eisenstück. Sofortige Erblindung. Starke Entzündung und heftige Schmerzen, die indess nur 4 Tage anhielten. Seitdem will Patient schmerzfrei gewesen sein. Seit 2 Tagen ist auch das rechte Auge lichtscheu und amblyopisch.

Heute am 6. XII. 1884 ist das linke Auge stark injicirt und gereizt. Die nasale Corneahälfte leukomatös, unten in der Gegend des c. ciliare eine grosse Narbe. Kammer abgeflacht, nasale Irishälfte fehlt; in der stehengebliebenen Hälfte ist eine Anzahl ektsirter Gefässe sichtbar. Linse cataractös. Subnormaler Tonus, c. ciliare besonders unten druckempfindlich. Lichtschein ist vorhanden, Projection fehlt. — Am rechten Auge besteht starke ciliare Injection. Die Cornea erscheint leicht matt. Die Iris ist verwaschen, von schmutzigem Aussehen; die Pupille verengt, sehr träge reagirend. Nach 16 Tropfen Atropin ist sie etwa mittelweit geworden und ganz unregelmässig gestaltet. Der Glaskörper ist diffus getrübt, die Papille scheint nicht überall scharf begrenzt zu sein, die Retinalvenen sind stark gefüllt und geschlängelt. Es werden Finger auf 2 m gezählt.

Bei Heurteloups, Atropin, Cataplasmen und Quecksilberinunctionen, 6 gr täglich, beginnen die brechenden Medien bald sich aufzuhellen, so dass Patient schon am 10. XII. Finger auf 5 m zählt; Pupille erweitert sich besser. Am 12. XII. wird das linke Auge ohne Zufall enucleirt. Am 15. XII. hat sich die Pupille ad maximum dilatirt; die Injection ist verschwunden, die Papille deutlich sichtbar, Neuritis kann ausgeschlossen werden.  $s = \frac{20}{200}$ . Ordo: Pilocarpininjectionen zum Schwitzen. Ob die anderen Medicamente ausgesetzt sind, ist aus der Krankengeschichte nicht zu ersehen. Nach 12 Injectionen, am 7. I. 1885 ist  $s = \frac{2}{3}$ ; brechende Medien erheblich klarer, das Hintergrundbild, deutlich sichtbar, ist bis auf etwas erweiterte Retinalvenen völlig normal. Am 30. I.  $s = \frac{20}{20}$ . Gesichtsfeld normal. Brechende Medien und Augenhintergrund durchaus normal. Patient entlassen.

Nach brieflicher Mittheilung vom 27. X. 1892 hat das Auge 8 Wochen nach der Entlassung noch einen Rückfall der Entzündung zu überstehen gehabt, der aber nach einer Schwitzkur bald zurück ging. — Seitdem ist es entzündungsfrei geblieben und hat immer sein gutes Sehvermögen behalten. — Anatomischen Befund am enucleirten Bulbus siehe pag. 257.

Eigener Fall XX: Der 41jährige Grundbesitzer G. Kopka erhielt am 6. XI. 1882 einen Faustschlag gegen das linke Auge, welches darauf unter Entzündung innerhalb 3 Tagen erblindet. Seit dem 2. XII. 1882 ist auch das rechte Auge stärker lichtscheu. Es thränt, und das Sehvermögen ist herabgesetzt. Am 6. XII. wird links ein prominentes, adhaerentes Leukom in der oberen Corneahälfte konstatiert. Das Auge ist injicirt und druckempfindlich. Absolute Amaurose. Rechts findet sich eine plastische Iritis mit zahlreichen Synechien; die Pupille wird durch Atropin nur mittelweit. Leichte Kammerwassertrübung. Der Augenhintergrund ist nur sehr verschleiert sichtbar. Es werden Finger in 8' gezählt.

Bei Atropin, Cataplasmen, einer Inunktionskur und Pilocarpininjectionen nimmt die Entzündung bis 5. I. 1883 merklich ab, die Sehschärfe steigt auf Fingerzählen in 20'. Am 4. I. Enucleatio Bulbi sinistri. Am 18. I. ist der Zustand des Auges unverändert. Patient wird entlassen.

Nach brieflicher Mittheilung vom 24. X. 92 ist das Auge seitdem entzündungsfrei geblieben; seine Sehschärfe soll sich seit der Entlassung nicht mehr wesentlich verändert haben. Anatomischen Befund am enucleirten Auge siehe pag. 263.

Eigener Fall XXI: Der 5jährige Knabe Gustav Volkmann verletzte sich vor 5 Monaten das linke Auge mit einem Messer. Schnelle Erblindung, angeblich ohne besondere Schmerzen. Seit 3 Wochen ist das rechte Auge geröthet, das Sehvermögen herabgesetzt.

25. VIII. 84. Das linke Auge ist leicht phthisisch und oben aussen druckempfindlich. In der unteren Hälfte horizontale Cornealnarbe, die nirgends bis in den Limbus reicht. Iris eingelagert. Von Vorderkammer nur oben eine Andeutung vorhanden. — Das rechte Auge ist leicht injicirt, etwas weicher, als normal, oben innen druckempfindlich. Zahlreiche Descemetische Beschläge. Iris verdickt, von schmutzig grüner Farbe; ihre Zeichnung verwaschen; der Pupillarrand circular adhaerent. Massenhafte, feine Glaskörpertrübungen. Augengrund nicht sichtbar. Es werden Finger in 8' gezählt. Inunktionen, warme Umschläge, Atropin bleibt ohne Wirkung und wird deshalb ausgesetzt.

9. IX. 1884. Das rechte Auge reizlos. Brechende Medien klarer. Finger in 20' gezählt. Beide Bulbi nicht mehr druckempfindlich. Links Enucleation. Bis zum 11. X. ist das Auge stets schmerzlos und injectionsfrei gewesen. Die Descemetischen

Beschläge und Glaskörpertrübungen sind verschwunden, aber Pupillarabschluss und -verschluss. Visus idem.

Am 1. XII. stellt sich der Knabe wieder vor mit stark vorgebuckelter Iris und erheblicher Drucksteigerung. Visus idem. Durch 2 Iridectomien können nur kleine Fetzen Irisgewebe entfernt werden. Die entstandenen Colobome verschlossen sich stets bald durch neues Exsudat. Es wird aber doch eine erhebliche Abflachung der Irisbuckel erzielt. Patient wird am 19. II. 1885 mit unverändertem Sehvermögen und fast reizlosem Auge entlassen. — Am 7. XII. 1885 letzte Untersuchung. Auge reizfrei. Keine Beschläge. Tiefe klare Kammer, Hintergrundbild etwas verschwommen, Opticus scheint normal.  $s = \frac{2}{3}$ .

Nach einer brieflichen Mittheilung vom 30. X. 1892 ist das Sehvermögen des Knaben dauernd gut geblieben. — Anatomischen Befund des enucleirten Auges siehe pag. 267.

Im Verhältniss zur Uveitis plastica ist die seröse Form eine gutartige Erkrankung. Sie ist allerdings oft sehr hartnäckig, führt aber im allgemeinen nicht den Verlust des Auges herbei, wenn sie nicht in die plastische Form übergeht. (Vgl. Fall 15).

Eine Erwähnung verdient noch das Auftreten cerebraler Erscheinungen im Verlaufe sympathischer Entzündung. Ich muss gestehen, ich verstehe nicht ganz, wie Deutschmann (253, S. 130) sagen kann: „Meine Theorie lässt das Auftreten einer Meningitis als ganz seltene Ausnahme erscheinen.“ Da nach der Deutschmann'schen Theorie Eitermikrobien aus einem Intervaginalraum in den anderen überwandern und hierbei die Zwischenscheidenräume des Hirns passiren müssen, da ferner die Versuche Kuhnt's (163) ergeben haben, dass Injectionsflüssigkeit aus dem Subduralraum des einen Opticus sich nicht in den des anderen treiben lässt, anatomische Anordnungen also, wenigstens am Cadaver, die Ueberwanderung durchaus nicht begünstigen, so wäre doch a priori zu erwarten, dass sie in einer erheblichen Quote von Fällen auch Anlass zur Entstehung einer Meningitis geben. Thun sie es nicht, so ver-

langt das eine besondere Erklärung, und die ist bisher nicht gegeben.

Mir wenigstens erscheint Deutschmann's Erklärungsversuch (253, S. 16): „die in der Pialscheide des Opticus bis an die Hirnbasis gelangten Coccen werden hier von dem Lymphstrom erfasst, und in den Intervaginalraum des zweiten Opticus gedrängt“, recht wenig einleuchtend. Aber es ist hier nicht meine Aufgabe, nach einer plausibleren Erklärung zu suchen; ich habe einfach die Thatsache zu registriren, dass, abgesehen von Kopfschmerzen und Druckgefühl, vereinzelt auch Erbrechen (219, Fall 34), wie sie sich bei manchen schweren, intraocularen Erkrankungen, ohne eine Spur von Meningitis finden können, cerebrale Erscheinungen während einer sympathischen Ophthalmie oder vor ihrer Entstehung, kaum jemals beobachtet sind. Von den 4 Fällen, die Deutschmann anführt, kann höchstens der erste in Betracht kommen.

Snellen (136) sah Gehörstörungen, heftige Kopfschmerzen und Delirien auftreten, nachdem vor 6 Wochen das eine Auge an traumatischer, eitriger Keratitis erkrankt war, in deren Verlauf die Linse herausgelassen wurde, und auch das zweite Auge an sympathischer Cyclitis erkrankte. Nach Enucleation des verletzten Bulbus verschwinden die Hirnsymptome langsam, doch blieb Taubheit zurück; das sympathisirte Auge ging phthisisch zu Grunde. — Hier lässt die zurückbleibende Taubheit in der That an eine organische Hirnerkrankung denken, obwohl es immerhin sehr merkwürdig bleibt, dass dies, abgesehen von den Kopfschmerzen, das einzige Symptom gewesen sein soll, durch welches sich die Meningitis äusserte.

In den Fällen von Risley (208) und Galezowski (216), die auch Deutschmann als fraglich hinstellt, kann man meiner Meinung nach gar nicht an Meningitis denken. Risley's Patient litt an sympathischer Iritis serosa mit Papillenhypertämie. Völlige Heilung bei Quecksilberbehandlung. Einige Zeit später ein neuer Anfall von Neuritis optica, verbunden mit Krämpfen. — Galezowski beobachtete einen 40jährigen Mann, bei dem vor einem Jahr wegen einer Zündhütchenverletzung die Amputation des vorderen Bulbusabschnitts ge-

macht war; der Stumpf ist druckempfindlich. — Nach 5 Monaten waren plötzlich heftige Kopfschmerzen mit Erbrechen und epileptiformen Zuständen aufgetreten, die anfallsweise mehrmals im Monat wiederkehrten. Erst längere Zeit nachher trat die Sehstörung auf, als deren Ursache Galezowski Neuro-Retinitis constatirte. Nach der Enucleation blieben die Anfälle aus, am zweiterkrankten Auge blusste die Papille ab, und eine mässige Herabsetzung des Sehvermögens blieb zurück.

Weder die einmaligen Krämpfe im ersten Fall, noch die in langen Intervallen mit Pausen relativen Wohlbefindens sich wiederholenden und über 5 Monate hinziehenden epileptiformen Anfälle mit Erbrechen und Kopfschmerzen entsprechen dem Bilde, dass man sich von einer bacteriellen Meningitis machen muss. — In Deutschmann's Fall schliesslich fehlt erstens der Beweis, dass die Iritis des zweiten Auges wirklich eine sympathische war, da das angeblich sympathisirende Auge an genuiner Iritis gelitten hat. Dann aber deuten die Symptome, Schwäche der Beine, Zuckungen im Schlaf, Zuckungen in den Armen, eher auf eine Erkrankung der Convexität des Cerebrums hin.

Die 5 Fälle schliesslich, welche Mooren (148, pag. 324) in seiner Arbeit „zur Pathogenese der sympathischen Gesichtsstörungen“ beschreibt, gehören gar nicht hierher, denn in allen litt das zweite Auge an sympathischer Amblyopie, also einem Irritationsphänomen, nicht an sympathischer Entzündung. Ueberdies hatten sich die cerebralen Störungen stets erst nach der Enucleation des verletzten Auges entwickelt.

So hat also die Kritik nur 2 Formen sympathischer Entzündung als sicher gestellt erweisen können: Die Uveitis in ihren verschiedenen Formen und ihrer verschiedenen Localisation und die Papillo-Retinitis. Die sonstigen, als sympathisch beschriebenen Krankheitsformen entbehren bisher der sicheren Grundlage, es fehlt an überzeugenden Beispielen. Nur bei der sympathischen Conjunctivitis scheint mir ein Einfluss des phtthischen gereizten Auges oder des entzündeten, leeren Conjunctivalsackes auf das zweite Auge nicht ganz geleugnet werden zu können. Doch ist hier das Abhängigkeitsverhältniss ein total anderes, wie bei der sym-

pathischen Uveitis und Papillitis. Sie kann durchaus nicht mit denselben auf eine Stufe gestellt werden, denn es handelt sich hier nicht um eine directe Erzeugung der Conjunctivitis durch die Erkrankung des ersten Auges, sondern es werden nur Umstände geschaffen, welche die Entstehung einer Bindehautentzündung begünstigen und ihre Heilung erschweren.

#### IV. Schlussfolgerungen über das Wesen der sympathischen Entzündung.

Es ist jetzt die Aufgabe, aus den eben geschilderten Untersuchungen bestimmte Schlüsse in Bezug auf die Pathogenese der sympathischen Ophthalmie abzuleiten. Die klinischen Beobachtungen gestatten zwar nicht, den Weg und die Art der Uebertragung bis ins Einzelne festzustellen, sie lassen aber die Ursache der Entzündung mit Sicherheit erschliessen und den Uebertragungsmodus wenigstens in den Umrissen erkennen.

Ich habe nicht die Absicht, alle jemals geäusserten Ansichten mit möglichster Vollständigkeit und in chronologischer Reihenfolge hier aufzuzählen und abzuhandeln, sondern ich werde die verschiedenen Theorien nach ihrem Inhalt gruppieren und in grösseren Abtheilungen besprechen. Am zweckmässigsten lassen sie sich in zwei grosse Gruppen eintheilen, solche welche eine bakterielle Entstehung der sympathischen Entzündung annehmen und solche, welche eine nervöse Uebertragung supponieren. Hierzu gesellt sich dann noch die oben von mir behauptete Entstehung der Papillo-Retinitis sympathica durch Ueberleitung von Toxinen.

Ein unbefangener Leser könnte vielleicht denken, dass die bakterielle Natur der sympathischen Uveitis gar keinem Zweifel mehr unterliegen könne, da es ja in erster Linie Deutschmann, dann aber auch Limbourg und Levy (269) und Angelucci (280) gelungen ist, aus Kammerwasser und excidirten Irisstückchen des zweiterkrankten

Auges pathogene Coccen zu züchten. Es lässt aber diese Untersuchungsmethode, so lange das gelungene Thierexperiment fehlt, und so lange nicht grössere Uebereinstimmung in den Befunden der verschiedenen Autoren herrscht, immer den Einwand zu, dass sich die fraglichen Spaltpilze von aussen in die Culturen eingeschlichen haben, ein Einwand, den in der That Randolph (276) und Greef (292) erhoben haben, und mit ihnen Alle, welche eine rein nervöse Uebertragung annehmen. Dieser Einwand gewinnt eine Stütze in den negativen Resultaten verschiedener Nachuntersucher, z. B. Schanz, Kuhnt (286, Discussion). Weder durch Züchtung, noch durch Schnittfärbung vermochten dieselben Mikroben im sympathisirenden Auge nachzuweisen. Auch in dem Fall Ehmke (siehe S. 260) wurde vergeblich nach Bakterien gesucht. Es stehen also in dieser Frage die Resultate einander diametral gegenüber. Sehen wir, was die klinische Forschung lehrt, und gehen wir dabei die klinischen Thatsachen, wie sie in den ersten drei Theilen dieser Abhandlung festgestellt wurden, der Reihe nach durch.

Im ersten Abschnitt habe ich den Nachweis geliefert, dass ein sympathiefähiges Auge stets an Irido-Cyclitis leide, und habe für diese eine bakterielle Entstehung in den meisten Fällen mit Sicherheit, in einzelnen nur mit Wahrscheinlichkeit feststellen können. Mechanische Insulte der Ciliarnerven rufen niemals Entzündung des zweiten Auges hervor, weder kürzer dauernde, aber sehr heftige, noch geringere, aber chronische Laesionen. So haben wir beim acuten Glaukom die heftigsten Schmerzen, die heftigste Reizung der Ciliarnerven im afficirten Bulbus und reflektorische Nervenerregungen oft in grosser Ausdehnung, wie die in den Hinterkopf und die Schläfen ausstrahlenden Schmerzen und das mitunter vorhandene Erbrechen beweisen, trotzdem nie sympathische Entzündung. Ebenso kann durch Einklemmung von Irisparthien in corneale oder sclerale Wunden oder durch Einheilung des Ciliarkörpers in sub-



conjunktivale Bulbusrisse eine lang dauernde Zerrung an den Ciliarnerven bewirkt werden. Niemals aber erregen diese Veränderungen allein sympathische Entzündung, immer muss eine Irido-Cyclitis infektiösen Ursprungs hinzutreten. Ich habe mich über diesen Punkt bei Besprechung der subconjunktivalen Bulbusrupturen, der Verknöcherungen und Operationen ausführlicher geäußert und kann hier einfach auf jene Abschnitte verweisen. — Die Ciliarnerventheorie zwingt uns hier, wenn wir dies Verhalten erklären wollen, zu der Annahme, dass die bakterielle Entzündung einen spezifischen Reiz auf die Nervenendigungen ausübt, einen Reiz, der sie anders afficirt, als mechanische Insulte, und sie betähigt, diese Erregung, als etwas Besonderes zum Centralorgan zu leiten, wo sie dann auf die Nerven des anderen Bulbus überspringen könnte. Es kann diese Annahme durch nichts gestützt werden, keine Analogien lassen sich für sie auffinden.

Schmidt-Rimpler (295) sucht diese Schwierigkeit durch eine Vermittlungstheorie zu umgehen, indem er annimmt, dass nervöse Einflüsse im zweiten Auge Veränderungen schaffen, welche im Blut kreisenden Noxen (Bakterien) die Ansiedelung ermöglichen. Wir brauchen dann allerdings nicht auf einen spezifischen Reiz zu recurriren, aber das Ausbleiben sympathischer Entzündung bei mechanischer Reizung der Ciliarnerven bleibt auch jetzt unverstänlich.

Dass der bakteriellen Erkrankung *κατ' ἐξοχήν*, wie sie oft genannt wird, der Panophthalmitis, nur sehr selten eine sympathische Entzündung folgt, ist durch die Ciliarnerventheorie gar nicht zu erklären, denn gerade hier finden Nervenregungen von solcher Intensität statt, wie man sie bei chronischen Entzündungen nur selten beobachtet. Dagegen vereinigt sich das Faktum zwanglos mit der bakteriellen Hypothese, wenn man den Eiterpilzen überhaupt die Fähigkeit abspricht, sympathische Ophthalmie zu er-

regen, und annimmt, dass die bei Panophthalmitis massenhaft auftretenden Staphylococcen den specifischen Erreger, wenn er überhaupt mit ihnen zusammen im Auge gewesen ist, vernichten und abtöten (cf. S. 150). Es verlieren durch diese Annahme allerdings, wie Schmidt-Rimpler ganz richtig hervorhebt, die Deutschmann'schen Experimente einen grossen Theil ihrer Beweiskraft, da sie gerade mit Staphylococcen angestellt sind; man bedarf ihrer aber nicht, um die bakterielle Natur der sympathischen Entzündung zu beweisen. Es genügt die klinische Beobachtung.

Unter den weiteren Erscheinungen am ersten Auge, welche häufig für die Ciliarnerventheorie verwerthet worden sind, figurirt auch die Druckempfindlichkeit des Ciliarkörpers; es soll dadurch ein besonderer Reizzustand der Ciliarnerven bewiesen werden. Es ist bekannt (cf. S. 146), dass dies Symptom mitunter fehlen kann, aber auch wo es vorhanden ist, beweist es doch nur das Bestehen von Entzündung im Ciliarkörper, und wir haben es deshalb auch bei jeder spontanen Cyclitis. Auch die in einzelnen Fällen in beiden Augen symmetrische Lage schmerzhafter Druckpunkte hat nichts Merkwürdiges. Wenn in einer grossen Reihe von Fällen sich in beiden Augen nur ein Punkt oder vorzugsweise ein Punkt findet, der auf Druck empfindlich ist, müssen darunter doch auch einige Fälle sein, in welchen diese Punkte symmetrisch liegen.

Schliesslich habe ich noch den Einwand (285, 295) zu erwähnen, dass bakterienhaltige Bulbi so selten sympathische Entzündung erzeugen. Ohlemann (285) berichtet aus der Schweigger'schen Klinik, dass unter 556 Fällen schwerer Verletzung — allerdings waren nicht alle Bulbi sympathiefähig, und ein Theil der bedenklichsten Fälle wurde neurektomirt — nur zweimal sichere sympathische Entzündung auftrat, in zwei anderen Fällen schien die Sympathie nicht ganz erwiesen. Auch die tägliche Erfahrung lehrt, dass ein recht erheblicher Procentsatz von

Augen, welche sicher Mikroben beherbergen, und nach der Art ihrer Erkrankung als sympathiefähig bezeichnet werden müssen, eine Entzündung des zweiten Auges nicht erregt. Daraus kann man aber nicht einen Beweis gegen die Migrationstheorie herleiten wollen. Niemand weiss, ob in allen diesen Bulbis die specifischen Erreger vorhanden waren, ob dieselben nicht vielleicht sehr selten sind, und ob nicht andere Arten, die unfähig sind, überzuwandern, ganz gleiche chronische Uveitiden im verletzten Auge erzeugen können. Niemand kennt ferner bisher die Pfade, welche die Coccen von einem Auge zum andern zurückzulegen haben, und die Schwierigkeiten, welche sich ihnen dabei entgegenstellen. Vielleicht wird die Wanderung in vielen Fällen angetreten, aber nur selten vermögen die Coccen bis zum zweiten Auge vorzudringen.

Wenn ich es hier als erwiesen ansehe, dass in einem sympathisirenden Auge Mikroben vorhanden sein müssen, so stehen dieser Behauptung anscheinend eine ganze Reihe negativer Befunde entgegen. Nordenson (247), Ayres und Alt (225), Randolph, Pflüger (286, Discussion), Schmidt-Rimpler (295), Haab, Sattler (266, Discussion), Greef (336), Uthoff (336, Discussion) und ich selbst (Fall Böhre und Ehmke) haben Bulbi, die sympathische Entzündung erregt hatten und ihre Optici, theils bakteriologisch, theils auf Schnittpräparaten untersucht, ohne irgendwo Mikroben nachweisen zu können. Diese Beobachtungen, wenn mit der nöthigen Sorgfalt angestellt, müssen natürlich schwerer wiegen, als die positiven Resultate, die Deutschmann, Limbourg und Levy (269), Angelucci (280), Basevi (264) und Sattler (249) erhalten haben. Denn sollen Mikroben die Urheber sein, so müssen sie sich in allen sympathisirenden Augen finden. Die bakteriologischen Untersuchungen drängen daher eher zu dem Schluss, dass die sympathische Entzündung nicht auf der Thätigkeit von Mikroben beruht. Es bleibt aber noch die Mög-

lichkeit, dass wir mit unseren bakteriologischen Untersuchungsmethoden überhaupt nicht im Stande sind, die Erreger der sympathischen Ophthalmie nachzuweisen, und diese Möglichkeit hat gar nichts Unwahrscheinliches.

Es ist sehr wohl denkbar, dass unsere bisherigen Nährböden dem Spaltpilz nicht zusagen, dass die tinktorjellen Methoden ihn nicht intensiv genug färben, oder dass er durch seine Kleinheit, sich bisher der Wahrnehmung entzogen hat. Wir kennen für eine ganze Reihe von zweifellosen Infectiouskrankheiten die Erreger noch nicht, ohne dass deshalb jemand an ihrer mikrobischen Natur zweifelt. Ich erinnere nur an die Syphilis, die Vaccinola, den Gelenkrheumatismus u. s. w. Die klinische Forschung allein hat genügt, die Natur der Erkrankung festzustellen. Ich erinnere ferner an die schleichenden Uveitiden nach Cataractextraktionen. Wer glaubt heute noch, dass eine falsche Schnittführung oder eine Iriseinklemmung im Stande ist, solche progressiven Entzündungen hervorzurufen, und doch, den schuldigen Mikroorganismus kennt man bisher nicht.

Ebensowenig Beweiskraft kann ich den Thierexperimenten Greef's (292) zusprechen, die übrigens der Autor selbst nicht in Anspruch nimmt. Die ausbleibende Entzündung bei Einimpfung von Gewebsetzchen aus sympathisirenden Augen ins Kaninchenauge beweist nicht im mindesten, dass entzündungserregende Bakterien in diesen Partikelchen gefehlt haben. Denn die Kaninchen verhalten sich ausserordentlich vielen Mikroben gegenüber refraktär; vermuthlich auch diesen, da ja spontane, sympathische Entzündung bei ihnen bisher noch nicht beobachtet worden ist.

Es ist daher unlogisch, an der bakteriellen Natur der sympathischen Entzündung deshalb zu zweifeln, weil wir den specifischen Spaltpilz bisher nicht nachweisen können. Die vielen negativen Befunde sprechen durchaus nicht dagegen; es ist eher schwierig, die positiven zu erklären. Doch giebt

es auch hier genug Möglichkeiten, ohne dass es nöthig wäre den Untersuchern den Vorwurf unexacten Arbeitens zu machen, wenngleich, wie Greef ganz richtig hervorhebt, die Gefahr ganz ausserordentlich gross ist, dass einmal ein pathogener Mikroorganismus von aussen her in die Culturen eindringt. Am wahrscheinlichsten ist mir immer, dass es sich in diesen Fällen um Mischinfectionen gehandelt hat, und dass der specifische Spaltpilz der Untersuchung entging, während ein anderer, ebenfalls pathogener Organismus nachgewiesen werden konnte.

Nächst der Art der Erkrankung des primären Auges verdient das Intervall eine eingehende Berücksichtigung, besonders der kürzeste, sicher gestellte Zeitraum, als welchen ich oben 20 Tage angegeben habe. Nehmen wir eine Migration an, so erklärt sich dieselbe ohne Weiteres dadurch, dass die Coccen, um den Weg von einem Auge zum andern zurückzulegen, eine gewisse Zeit brauchen, ein Mal mehr, ein anderes Mal weniger; das Minimum sind etwa 3 Wochen. Wo die sympathische Entzündung erst nach längerer Zeit auftrat, wird die Wanderung erst später begonnen haben. In der That zeigen die sicher gestellten Fälle mit jahrelangem Intervall durchweg, dass in den letzten Wochen und Monaten stärkere entzündliche Symptome am sympathisirenden Auge aufgetreten waren, d. h. eine Vermehrung der vorhandenen oder eine Activirung bisher ruhender Coccen, oder schliesslich ein neues Eindringen von Microbien, sei es durch endogene, sei es durch ektogene Infection. Hätten wir es mit einer rein nervösen Uebertragung zu thun, oder würde durch die Ciliarnerven der Boden geschaffen für Noxen, welche auf dem Blutwege ins Auge dringen, so müssten sich, wenigstens in einzelnen Fällen, die ersten Anfänge der Entzündung schon früher bemerkbar machen. Sowie im primären Auge die Ciliarnerven hinreichend stark gereizt werden, um eine Fortleitung dieser Irritation zu ermöglichen, beginnt im gleichen Augen-

blick der Reizzustand im zweiten Auge, denn die Uebertragung erfolgt momentan. Nun lehrt die Erfahrung, dass in nicht seltenen Fällen in den ersten Tagen nach einem Trauma das verletzte Auge stärker gereizt ist, als in späterer Zeit; auch die Irritation des zweiten Auges muss also anfangs stärker gewesen sein, als später. Trotzdem frühestens nach 3 Wochen eine sympathische Entzündung. Es ist schwer zu verstehen, dass mehrere Wochen ein Reizzustand im zweiten Auge bestehen soll, ehe die ersten objektiven, die ersten entzündlichen Veränderungen sichtbar werden, während sich dann die Entzündung oft rapide weiter entwickelt

Ein weiteres, wichtiges Moment ist der durch zahlreiche Beobachtungen sicher gestellte Umstand, dass die sympathische Entzündung auch noch nach der Enucleation des primär erkrankten Auges ausbrechen kann, und zwar noch innerhalb 3 bis 4 Wochen. Es harmonirt dies sehr gut mit dem oben als kürzestes Intervall angegebenen Zeitraum. Drei Wochen gehören im Minimum zur Ueberwanderung; in vielen Fällen also gewiss etwas mehr. Nach der Ciliarnerventheorie und nach Schmidt-Rimpler's Vermittlungshypothese müsste man sich vorstellen, dass auch nach der Enucleation ein Reizzustand in den Nerven noch längere Zeit anhalten kann, und zwar in einem solchen Grade, dass er noch nach Wochen fähig ist, eine Entzündung am zweiten Auge zu induciren. Das wäre nur möglich, wenn anatomische, wenn entzündliche Veränderungen in den extrabulbären Theilen der Ciliarnerven persistirten, eine höchst unwahrscheinliche Annahme, da sogar ihr intrabulbärer Theil in vielen Fällen intact gefunden wird (cf. Alt (75), Sattler (131), Brailey (211, 212) u. s. w.) Aber selbst wenn sich in ihrem intrascleralem Abschnitt Entzündung nachweisen lässt, scheint dieselbe nie in erheblichem Masse auf die centraleren Parthien der Nerven sich zu erstrecken. In keinem der von mir untersuchten Augen selbst wenn

sich dichte Rundzelleninfiltration um die Nerven in ihrem intrascleralen Verlauf nachweisen liess, fand ich entzündliche Veränderungen um die kleinen Ciliarnervenstückchen, die im Orbitalgewebe unmittelbar um den Opticus gelegen sind und mit ihm entfernt waren. Auch müsste man doch mitunter ein längeres Persistiren der sympathischen Neurose nach einer Enucleation beobachten; ein andauernder Reizzustand müsste Irritationserscheinungen im zweiten Auge induciren. Das ist aber bekanntlich niemals der Fall. Die Entfernung des sympathisirenden Auges beseitigt sicher in kürzester Frist alle Reizerscheinungen.

Sympathische Entzündung nach der Neurotomia optico-ciliaris spricht im allgemeinen weder gegen die Opticusleitung noch gegen die Ciliarnerventheorie. Der neurotomirte Opticus kann wieder verwachsen (146, S. 106, 129), und die Empfindlichkeit des Bulbus stellt sich in allen Fällen in grösserem oder geringerem Umfange allmählich wieder her. Direkt der Ciliarnerventheorie und ebenso Schmidt-Rimpler's Hypothese widersprechen würde ein Fall nur dann, wenn die sympathische Entzündung länger, als 4—5 Wochen nach der Neurotomie auftritt, aber bevor sich die ersten Spuren von Sensibilität wieder gezeigt haben, bevor also die Ciliarnerven nachgewachsen sind und ihre Function wieder aufgenommen haben. Ein solcher Fall ist von Scheffels (cf. S. 184), ein ganz ähnlicher von Trouseau (S. 186) publicirt. Weitere Fälle habe ich nicht gefunden, und man darf auch nicht erwarten, sie zu finden, da die Zahl der Publicationen über Neurotomie und Neurektomie noch eine recht geringe ist.

Man könnte umgekehrt sagen und hat in der That gesagt, die sympathische Entzündung nach Neurektomie spricht gegen ihre bakterielle Natur. Zunächst würde sie natürlich nur gegen die Opticusleitung sprechen, andere Wege, z. B. die Blutbahnen bleiben ja zum Theil unversehrt bei dieser Operation. Aber selbst in solcher Beschränkung ist

der Einwand nicht stichhaltig, da durch Experimente (Gifford, ich, cf. S. 188) nachgewiesen ist, dass geformte Elemente die Resectionsnarben des Opticus passiren können, und da Leber 2 $\frac{1}{2}$  Jahre nach einer Neurotomie, durch welche die Opticusenden völlig gegeneinander verschoben waren, im centralen Opticusstumpf und im enucleirten Bulbus die gleichen Mikroben nachweisen konnte (cf. S. 183). Weitere Untersuchungen über das Verhalten der Opticusenden nach der Neurektomie und Injectionsversuche mit körnigen Farbstoffen, längere Zeit nach der Operation angestellt, wären allerdings sehr erwünscht.

Weitere wesentliche Anhaltspunkte für das Wesen der sympathischen Entzündung liefert uns ihr klinisches Bild, ihr Verlauf. Die wichtigsten Momente hat hier bereits Leber (143) hervorgehoben; ich muss mich begnügen, sie etwas weiter auszuführen und hier und da vielleicht etwas Neues beizubringen.

Dem Ausbruch der Entzündung gehen in vielen Fällen Prodromalsymptome vorher, aber durchaus nicht immer (cf. S. 174), wie es Schmidt-Rimpler's Vermittlungshypothese und die Ciliarnerventheorie verlangen. Würde die sympathische Entzündung auf dieselbe Weise erzeugt, wie die sympathische Neurose, wäre sie einfach eine schwerere Form derselben, so müsste man unter allen Umständen erwarten, dass Irritationserscheinungen einige Zeit im zweiten Auge bestanden haben, ehe die Entzündung ausbricht, und es müsste ebenso während des Ausbruchs das Auge stark gereizt sein. Auch das Letztere trifft nicht in allen Fällen zu. Gar nicht so selten setzt die Entzündung, besonders die seröse Form, so schleichend ein, dass der Patient nur durch die zunehmende Sehschwäche auf sein Leiden aufmerksam wird. Umgekehrt kann die schwerste Form der sympathischen Neurose Jahre lang bestehen, ohne dass es zur Entzündung kommt (cf. S. 191). Entzündung und Neurose sind also zwei *toto coelo* von einander verschiedene



Affectionen, die sich zwar oft mit einander combiniren, aber nie ineinander übergehen können. Dadurch wird es im höchsten Grade unwahrscheinlich, dass beide auf demselben Wege entstehen.

Weiter haben wir oben gesehen, dass die Entzündung von der vermuthlich nicht bacteriellen Neuro-Retinitis abgesehen, sich stets unter dem Bilde einer Uvealentzündung darstellt, und zwar ergreift sie mit seltenen Ausnahmen stets alle drei Theile der Uvea schnell nacheinander. Diese Propagationsfähigkeit ist ganz besonders den bacteriellen Erkrankungen eigenthümlich, ebenso wie auch die grosse Hartnäckigkeit der sympathischen Ophthalmie. Es wäre in der That nicht zu verstehen, wie eine, durch rein nervöse Uebertragung inducirte Entzündung auch nach Fortfall des Reizes, nach Enucleation des schuldigen Bulbus, zeitweilig relative Ruhepausen und dann wieder ein stärkeres Hervorbrechen der Entzündung, oft intensiver als der erste Anfall zeigen könnte. Chronischen, bacteritischen Erkrankungen ist ein solches Verhalten dagegen in hohem Masse eigenthümlich. Ich erinnere nur an die secundären und tertiären Erscheinungen der Lues oder an die wiederholten Eruptionen bei Gelenkrheumatismus. Man hat sich hier gewiss vorzustellen, wie es Leber angeht, dass „die im Gewebe zurückgebliebenen Keime niederer Organismen von Zeit zu Zeit sich so weit vermehrt haben, um wieder neue Entzündung hervorzurufen.“

In vollem Einklang hiemit steht der geringe Einfluss, den die Enucleation in der Regel auf den Krankheitsverlauf hat. Die einmal im zweiten Bulbus sesshaft gewordenen Coccen entwickeln sich da auch vollkommen selbständig weiter; es ist kein Abhängigkeitsverhältniss mehr zwischen beiden Augen, wie wir es etwa zwischen Hypopyon und ulcus serpens haben. Hieran ändern auch die spärlichen Fälle nichts, in welchem die Enucleation die sympathische Entzündung entschieden günstig beeinflusst hat. Häufig

war der Erfolg nur ein temporärer, nach einiger Zeit folgten doch neue Recidive. Diese zeitweisen Besserungen, ebenso wie die vorübergehende stärkere Injektion des sympathisirten Auges nach mechanischen Insulten des primär erkrankten, lassen sich sehr wohl durch eine directe Einwirkung der Ciliarnerven, durch eine reflektorische Reizung erklären, ohne dass man deshalb eine Entzündung auf diesem Wege anzunehmen braucht; denn es besteht sicher in sehr vielen Fällen neben der sympathischen Entzündung auch eine sympathische Neurose, die man auch bei doppelseitigen spontanen Uvealerkrankungen häufiger beobachten kann. Mit der Enucleation fallen diese Irritationen für immer fort, und hierauf beruht gewiss der günstige Einfluss, den diese Operation zuweilen auch auf die Dauer auf den Verlauf der Entzündung ausübt. Wäre die sympathische Ophthalmie durch einen Nervenreiz entstanden, so müsste man durchaus verlangen, dass sie durch die Enucleation stets günstig beeinflusst wird, und dass vor Allem keine Nachschübe mehr nach derselben auftreten. Es wird zwar vielfach stillschweigend angenommen, dass die einmal vorhandene Entzündung sich stets aus sich selbst neu anfachen kann, aber gewiss mit Unrecht. Schon Leber hebt hervor, dass Entzündung nur besteht, so lange die Ursache der Entzündung wirkt, und dass mit Fortfall derselben die reparatorischen Kräfte des Organismus den Krankheitsprocess allmählich zum Verschwinden bringen müssen.

Fasse ich es noch einmal zusammen. Gegen die Ciliarnerventheorie und für die bakteritische Natur der sympathischen Entzündung spricht ihre ausserordentliche Propagationsfähigkeit, ihr hartnäckiger Verlauf mit häufigen Recidiven, welche vielfach noch nach der Enucleation auftreten, und das Fehlen von Prodromalsymptomen; ferner das Mindestintervall von drei Wochen und die sympathische Entzündung nach Enucleation des sympathisirenden Bulbus; weiter der Umstand, dass ein Auge stets an infektiöser Uveal-

erkrankung leiden muss, um eine Entzündung des zweiten induciren zu können, dass eine mechanische Nervenreizung hierzu nicht genügt; schliesslich ist nicht zu vergessen, dass jede Analogie für das Auftreten wahrer progressiver Entzündung durch einen Nervenreiz fehlt.

Diese Erörterungen beziehen sich nur auf die Ciliarnerven. Es ist wohl nicht nöthig, ernstlich gegen die Annahme einer nervösen Ueberleitung durch den Opticus, wie sie Mackenzie und Mooren annahmen, zu protestieren. Schon Heinrich Müller hat nachgewiesen, dass in manchen Fällen auch nicht eine Faser des Opticus mehr leitungs-fähig ist beim Ausbruch der sympathischen Entzündung. Ebenso wenig brauche ich ernstlich die noch kürzlich von Rosenmeyer (286, Diskussion) ausgesprochene Ansicht zu bekämpfen, dass Stoffwechselprodukte der Bakterien, in das zweite Auge verschleppt, hier die typische, plastische Uveitis erregen. Der wechselvolle und hartnäckige Verlauf derselben, auch wenn das zweite Auge enucleirt ist, macht eine solche Annahme von vornherein unmöglich.

Alle diese Darlegungen geben mir, glaube ich, das Recht, es mit Bestimmtheit auszusprechen: die sympathische Entzündung ist eine bakterielle Erkrankung. Dies zugegeben, entstehen jetzt zwei weitere Fragen: Welche Art Bakterien ist es, und auf welchem Wege kommen sie in das zweite Auge?

Die erste Frage lässt sich bis jetzt nicht in ihrem ganzen Umfange beantworten. Die 3 Koch'schen Forderungen: Der Mikroorganismus muss sich in allen Fällen der betreffenden Entzündung nachweisen lassen, er muss sich nur bei dieser Krankheit finden und er muss in solcher Menge und Vertheilungsweise innerhalb der Gewebe auftreten, dass sich alle Krankheitserscheinungen hieraus ohne Schwierigkeit erklären lassen, genügt kein jetzt bekannter Spaltpilz. Wir können zunächst nur das mit Gewissheit sagen, dass die Mikrobien aus dem verletzten Auge

stammen müssen, dass es nicht im Blute kreisende Organismen sind, welche sich im sympathisirten Auge ansiedeln.

Eine ganze Reihe von Autoren hat schon geglaubt, den specifischen Erreger gefunden zu haben. Deutschmann züchtete in einer grossen Reihe von Fällen, aus dem sympathisirenden sowohl, wie aus dem sympathisirten Auge den *Staphylococcus pyogenes albus* und *aureus* und zwar nur diesen Spaltpilz. Limbourg und Levy (269) erhielten aus drei Bulbis, die wegen Entzündung des zweiten Auges enucleirt waren, und aus einem durch Iridectomie aus einem sympathisch erkrankten Auge gewonnenen Irisstückchen in allen Fällen Coccen, die sie als *Staphylococcus cereus albus* bestimmten. In einem Falle war dieser Pilz mit Streptococcen untermischt. Es wurden 25 Kaninchen und 17 Meerschweinchen geimpft, bei keinem entstand sympathische Entzündung. Ähnliche, von dem *Staphylococcus pyogenes* deutlich verschiedene Mikroben haben Sattler (249) und Stilling (249 Discussion) aus sympathisirten Augen gezüchtet. — Coccen, die der Beschreibung nach von allen ebengenannten verschieden sind erhielt Angelucci (280) in einem zweifellosen Fall von sympathischer Ophthalmie aus dem ersten Auge und aus Humor aqueus und Iris des zweiten Bulbus. Experimente am Kaninchen führten nicht zur Erkrankung des anderen Auges. Und schliesslich hat Basevi (264) in einem Fall Bacillen gefunden, die er für die Erreger hält, und mit welchen er sympathische Ophthalmie beim Kaninchen erzeugt haben will.

Eine sichere Kritik ist in allen letztgenannten Fällen nicht wohl möglich, da sich bestimmte Fehlerquellen aus den zum Theil sehr kurzen Publicationen nicht nachweisen lassen, und unsere Kenntnisse über die betreffenden Bacterien zu minimale sind. Anspruch auf allgemeine Anerkennung haben die Mikroben aber natürlich nicht dadurch, dass sie in einem oder einigen Fällen von einem Unter-

sucher gefunden sind. Dazu muss man grössere Untersuchungsreihen und vor allem — diesen Punkt möchte ich besonders urgieren — übereinstimmende Resultate verschiedener Autoren verlangen.

Nur über die Dignität des von Deutschmann gezüchteten *Staphylococcus pyogenes* möchte ich mir einige Worte erlauben. Wie schon Sattler (249) hervorgehoben hat, widerstrebt es unserer Anschauung, dass ein Eiterbacterium der Urheber sympathischer Entzündung sein kann, während doch dieselbe niemals unter dem Bilde einer eitrigen Entzündung auftritt. Um dies auffallende Verhalten zu erklären, führt Deutschmann an, dass die Mikroorganismen im zweiten Auge angelangt, durch die Ueberwindung aller ihnen entgegenstehenden Hindernisse von ihrer Virulenz eingebüsst hätten. Diese Annahme zunächst zugegeben, muss doch eingewandt werden, dass eine solche Schwäche noch nicht vorhanden sein konnte, so lange sich die Coccen im sympathisirenden Auge befanden; aber auch hier tritt, wie wir wissen, in den meisten Fällen, die Entzündung unter dem Bilde einer fibrinös-plastischen, nicht einer eitrigen Uveitis auf. Ferner aber scheinen die von Deutschmann aus sympathisch erkrankten Augen erhaltenen *Staphylococci* durchaus nicht abgeschwächt gewesen zu sein, sondern erzeugten im Kaninchenaugene sofort wieder eitriges Entzündung. Schliesslich möchte ich auch hier noch einmal hervorheben, dass die gewöhnlichste *Staphylococci*-erkrankung, die Panophthalmitis nur ausnahmsweise zu sympathischer Entzündung führt, und dass aus oben (S. 149) angeführten Gründen Deutschmann's Erklärungsversuche hierfür nicht genügen können. Es macht vielmehr den Eindruck, als ob die Panophthalmitiserreger nicht überwanderungsfähig wären.

In dieser Ansicht vermögen mich auch Deutschmann's Experimente nicht zu erschüttern. Dieselben beweisen nicht die Ueberwanderung der *Staphylococci* aus einem Auge

ins andere durch die Opticusbahn. Es gehörte in Deutschmann's Experimenten eine Allgemeininfektion dazu, um Coccen im zweiten Bulbus und Opticus nachweisen zu können. Auch Mazza (237) fand Mikroben im zweiten Opticus nur bei den 2 Thieren, welche wenige Tage nach der Impfung starben. Ohne diese Allgemeininfektion haben weder Deutschmann, noch Mazza, noch Gifford in ihren zahlreichen Versuchen eine Ueberwanderung nachweisen können. Nur Parisotti (266 Discussion), der unter 8 von 30 Versuchen eine Entzündung am zweiten Auge erhielt, hatte nur dreimal den Tod des Versuchsthiers — Kaninchen — an Allgemeininfektion zu notiren. Die übrigen 5 kamen mit dem Leben davon, vielleicht nach Ueberwindung einer leichteren Allgemeininfektion. Sie bestätigten aber durchaus nicht Deutschmann's Behauptung, dass nur der Tod des Versuchsthiers das Fortkriechen der Entzündung auf den vorderen Bulbusabschnitt und damit die Ausbildung einer Uveitis sympathica verhindert. In allen Fällen ging die Papillenschwellung nach einiger Zeit wieder völlig zurück. Parisotti ist nicht geneigt, die Staphylococcen, die er im Chiasma und sogar im Opticus des zweiten Auges, aber nicht im Bulbus selbst nachweisen konnte, für die Erreger dieser Entzündung zu halten, da dieselben alle Pathogenität eingebüsst hatten.

Auch meine eigenen Versuche sind nicht geeignet, die Möglichkeit darzuthun, dass Eiterbakterien aus einem Auge ins andere wandern. Ich habe 12 Kaninchen mit Staphylococcen geimpft, die ich zum Theil selbst aus einem Furunkel und einer metastatischen Panophthalmitis rein gezüchtet hatte, zum andern Theil entstammen sie einer Kultur aus dem Königsberger hygienischen Institut. Die Kulturen wurden in sterilisirter Kochsalzlösung vertheilt, und diese verschieden stark concentrirten Aufschwemmungen den Thieren in den Glaskörper injicirt. In allen Fällen entstand eine mehr oder weniger schwere, eitrig Uveitis,

die bei den überlebenden Thieren — 2 starben schon in den ersten Tagen an Allgemeininfektion — allmählich zurückging und zur Phthisis Bulbi führte. In 5 Fällen kam es dabei zu einer Perforation des Bulbus und Entleerung des Eiters nach aussen, in den 5 anderen Fällen dagegen nicht. Alle diese Thiere, die anfangs täglich, später alle 2 Tage genau untersucht und gespiegelt wurden und mehrere Monate in Beobachtung blieben, zeigten niemals die geringsten objectiven Veränderungen im zweiten Auge, und ich habe deshalb auf eine mikroskopische Untersuchung derselben verzichtet. Drei gleiche Versuche mit *Streptococcus pyogenes* — aus einem Auge mit infantiler Keratomalacie gezüchtet — hatten ebenfalls ein negatives Resultat, obgleich auch hier die Thiere mehrere Monate hindurch beobachtet wurden.

Es mangelt also bisher an jedem Beweise, dass Eitercoccen, vor allem der *Staphylococcus pyogenes*, fähig sind, sympathische Entzündung zu erregen. Vielmehr weisen uns die sehr vielen negativen Coccenbefunde, welche von den verschiedensten Seiten bei der bakteriologischen und mikroskopischen Untersuchung sympathisirender und auch sympathisirter Bulbi erhoben sind, daraufhin, dass es sich um Organismen handelt, welche mit den heutigen, technischen Hilfsmitteln noch nicht auffindbar sind. Ob es nur eine Art solcher Mikroben giebt, oder ob mehrere Arten fähig sind überzuwandern, ist zunächst eine nicht zu beantwortende Frage. Das klinische Bild der sympathischen Entzündung scheint mir durchaus nicht die Annahme mehrerer Arten zu erfordern.

Ebenso wie wir zugeben müssen, dass wir die schuldigen Mikroorganismen noch nicht kennen; ebenso ist bis jetzt eine sichere Erkenntniss des Weges, den die Bakterien einschlagen, nicht möglich. Abgesehen vom Opticus und seinen Scheiden sind als Leitungsbahnen noch die Gefässe und die Ciliarnerven genannt worden. Die letzteren er-

wähnt nur Yvert (134) gelegentlich, ohne den Weg, den er sich vorstellt, näher zu schildern. Ich halte es deshalb nicht für nöthig, mich eingehender mit dieser Hypothese zu beschäftigen.

Die Uebertragung durch die Gefäße, welche schon Mackenzie für einzelne Fälle angenommen hatte, ist meines Wissens zuerst wieder auf der Basis moderner Anschauungen von Berlin (112), später von Becker (154) verfochten worden. Berlin nahm an, dass von sympathisirenden Augen Bakterien in die Blutbahnen gelangen und mit dem Blute überall hin verschleppt werden, aber nur in dem Uvealtractus des anderen Auges geeigneten Boden zur Weiterentwicklung finden. Das letztere ist der wunde Punkt dieser Hypothese. Wie schon Leber (143) hervorhebt, kann man sich schwer vorstellen, dass die Bedingungen, für die Entwicklung von Spaltpilzen im Auge ganz andere sind, als in den übrigen Körpertheilen. Dann aber lässt diese Annahme auch das Mindestintervall unerklärt. Gerade in den ersten Tagen wird der Verschluss mancher, mechanisch durchtrennter Gefäße noch ein lockerer sein und dem Eindringen von Mikrobien nur wenig Widerstand entgegensetzen; die Uebertragung selbst kann aber unmöglich lange Zeit in Anspruch nehmen. Unerklärt durch diese Hypothese bleiben ferner die nicht seltenen Fälle, in welchen die sympathische Entzündung erst mehrere Wochen nach der Eucleation des ersterkrankten Auges ausbrach; man kann sich doch kaum vorstellen, dass die Bakterien so lange Zeit sich lebend in der Blutbahn erhalten und erst jetzt in der Iris des zweiten Auges festen Fuss fassen.

Diese Schwierigkeiten werden auch nicht beseitigt durch die Hülfsypothese, dass den Mikrobien durch Ciliarnervenreizung ein günstiger Boden in der Uvea des zweiten Auges geschaffen wird. Rothmund (164) scheint der Erste gewesen zu sein, der, gestützt auf Berlin's Experimente, diese Ansicht geäußert hat; später hat sich Meyer (274) in



gleichem Sinne ausgesprochen. Es macht uns diese Annahme allenfalls plausibel, dass die Mikroben nur in der Uvea des zweiten Auges geeigneten Boden zur Ansiedelung und Weiterentwicklung finden; die anderen Einwände aber bleiben bestehen. Ausserdem trifft die erste Voraussetzung dieser Hülfshypothese, dass der sympathischen Entzündung immer eine Reizung vorhergeht, durchaus nicht zu (cf. S. 174).

Die gleichen Bedenken müssen auch gegen Arnold's gelegentlich ausgesprochene Vermuthung, es möge sich um einen retrograden Transport handeln, geltend gemacht werden. Arnold (281) erwähnt die Möglichkeit, dass in den venösen Blutbahnen Infektionskeime aus dem ersterkrankten Auge herausdringen, dann aber, ehe sie ins Herz gelangen, durch eine rückläufige Blutwelle bei einem Hustenstoss in die Venen der zweiten Orbita und bis in die Chorioidealvenen getrieben werden, hier festen Fuss fassen und sich weiter entwickeln. Mindestintervall und sympathische Entzündung nach Enucleation des primären Bulbus sind mit dieser Hypothese unvereinbar. Ja es scheint mir sehr fraglich, ob überhaupt Infektionskeime aus einem Auge ins andere durch retrograden Transport gelangen können. Denn bei Tumoren ist es meines Wissens nicht beobachtet, dass die Geschwülste des primären Auges Metastasen im zweiten erzeugen, und auch eitrige Entzündung wird niemals auf diesem Wege übertragen. Uveitis purulenta sympathica bei Panophthalmitis kommt nicht vor.

Vielmehr weisen uns die absolut nothwendige Annahme, dass sich Coccen wochenlang latent im Körper halten und erst dann das zweite Auge in Entzündung versetzen, ebenso die Existenz eines Mindestintervalles mit zwingender Nothwendigkeit daraufhin, dass der Weg, welchen die Coccen zurückzulegen haben, eine gewisse, ziemlich erhebliche Zeit in Anspruch nimmt, dass es sich um eine Fortpflanzung per continuitatem handelt. Ob dieselbe auf den Opticusbahnen oder auf einem anderen, bisher noch unbekanntem

Wege, vielleicht auch auf beiden, vor sich geht, vermag die klinische Forschung allein nicht zu eruiren. Dass die Misserfolge der Resektion den Opticusweg nicht unmöglich machen, habe ich schon oben (S. 187) auseinandergesetzt. Auch der Beginn der sympathischen Entzündung im vordersten Bulbusabschnitt, als Iritis oder Irido-Cyclitis ist kein Gegenbeweis, denn es ist sehr wohl möglich, dass die Mikroben in der zweiten Orbita den Opticus wieder verlassen und, wie Brailey (266) will, im episcleralen Gewebe nach vorn dringen, um erst in der Ciliargegend ins Innere des Bulbus zu gelangen. Deutschmann und Gifford haben bekanntlich durch Injektionsversuche nachgewiesen, dass der im Zwischenscheidenraum vom Hirn zum Auge fließende Lymphstrom nicht in die Papille gelangt, sondern schon vorher den Opticus wieder verlässt und zum Theil um die Centralgefäße in die Orbita, zum Theil durch die Duralscheide in den Supravaginalraum und so in die Orbita, zum Theil in den Perichoroidealraum sich ergießt. Auch das Fehlen meningitischer Erscheinungen würde keine Schwierigkeiten bereiten, wenn man die Art der Mikroben in suspenso lässt; denn man kann sich sehr wohl vorstellen, dass dieselben, auch wenn sie in den Zwischenscheidenraum des Hirns gelangen, hier auf den Endothelbelägen keinen für ihre Weiterentwicklung günstigen Boden finden.

Völlige Sicherheit über die Bahnen, welche die Mikroben einschlagen, wird uns wohl nur die anatomische Sektion eines frischen Falles von sympathischer Entzündung geben, bei welchem uns nicht nur die Bulbi mit einem Stückchen Sehnerv, sondern der ganze Inhalt beider Orbitae, und die Schädelhöhle zur Verfügung steht. Und selbst wenn sich ein solcher Glücksfall ereignen sollte, würden wir ihn vielleicht nicht eher in seinem ganzen Umfang ausnützen können, ehe es uns möglich ist, die Bakterien der sympathischen Ophthalmie mikroskopisch nachzuweisen. Bis

zu jenem Zeitpunkt müssen wir uns damit begnügen, das uns zu Gebote stehende Material klinisch und anatomisch möglichst vollständig auszunützen und uns bei den Schlussfolgerungen bescheiden, die wir aus diesen bruchstückweisen Untersuchungen ziehen können.

### Therapeutische Schlussbemerkungen.

Ueber die Frage der präventiven Enucleation habe ich mich schon oben (S. 191) dahin ausgesprochen, dass man ein erblindetes Auge, ohne sympathische Reizerscheinungen abzuwarten, enucleiren muss, wenn dasselbe sympathiefähig scheint. Welche Augen aber geeignet sind, sympathische Entzündung zu erregen, habe ich im ersten Abschnitt dieser Arbeit ausführlich erörtert. Verweigert der Patient die Enucleation, so soll man ein möglichst grosses Stück Opticus reseciren. — Ist ein sympathiefähiges Auge noch sehend, so lassen sich für die präventive Enucleation keine allgemein gültigen Regeln aufstellen. Man wird sich danach richten müssen, ob das noch vorhandene Sehvermögen voraussichtlich wird dauernd erhalten werden können, und ob die Gefahr, dass auch das zweite Auge erkrankt, eine grosse zu sein scheint. Freilich sind beide Punkte ausserordentlich schwer zu beurtheilen, und man wird mitunter trotz aller Sorgfalt, doch einen Irrthum nicht vermeiden können.

Ist die sympathische Entzündung schon ausgebrochen, so würde ich ein erblindetes, sympathisirendes Auge unter allen Umständen entfernen; wenn nicht sofort, so doch nach Nachlass der schlimmsten Reizerscheinungen am zweiten Auge. Einen schädlichen Einfluss der Enucleation auf die sympathische Entzündung hat noch Niemand nachgewiesen; im Gegentheil man beobachtet nicht ganz selten zweifellose Besserung derselben nach der Operation, die allerdings mitunter nur vorübergehend ist (cf. Fall VII, S. 135). Es muss aber rationell sein, den Infektionsherd aus dem Körper zu entfernen und damit die Möglichkeit abzuschnei-

den, dass neuerdings Mikroben ins zweite Auge überwandern. Ausserdem beseitigt die Enucleation alle sympathischen Reizerscheinungen, die gewiss in einer Reihe von Fällen vorhanden sind und zweifellos den Verlauf der Entzündung ungünstig beeinflussen.

Hat das sympathisirende Auge noch einen, wenn auch nur kleinen Rest von Sehvermögen behalten, so darf man bei ausgebrochener sympathischer Ophthalmie unter keinen Umständen enucleiren, denn es kommt vor, dass der zweiterkrankte Bulbus schliesslich zu Grunde geht, während das sympathisirende Auge sehend bleibt. Auch ist es in besonders günstig verlaufenden Fällen zuweilen möglich, beide Augen dem Patienten zu erhalten. Ein solcher Fall wurde kürzlich in der Greifswalder Universitäts-Augenklinik beobachtet.

Eigener Fall XXII: Gustav Benzin, 8 Jahre alt, wurde vor 3 Wochen mit der Faust ins rechte Auge geschlagen. Jetzt, am 24. III. 1892 ist dasselbe sehr stark injicirt, Cornea central getrübt, Vorderkammer aufgehoben, Iris grünlich verfärbt. Quantitative Lichtempfindung. Tonus — 3. Keine Druckempfindlichkeit. Das linke Auge ist normal. Da eine Verletzung durchaus in Abrede gestellt und erst später auf energisches Befragen zugegeben wurde, wird zunächst Druckverband und Atropin ordinirt.

Am 2. IV. wird am linken Auge zuerst perikorneale Injection bemerkt, die sich in den nächsten Tagen noch steigert. Die Pupille wird auf Atropin maximal weit, aber es sind Descemetische Beschläge und tiefe Hornhauttrübungen vorhanden. Glaskörper und Augenhintergrund völlig normal. Ordo: Atropin, Bettruhe, Natr. salicyl. zum Schwitzen.

Bei dieser Medikation nehmen die Hornhauttrübungen allmählich ab, das anfangs auf  $\frac{5}{80}$  gesunkene Sehvermögen hebt sich wieder so weit, dass der Secundenzeiger einer Taschenuhr auf 30 cm erkannt wird, der Augenhintergrund blieb immer normal. — Das rechte Auge ist völlig abgeblasst. — Entlassung am 11. VII. 1892.

Bis Anfang November sind die Augen stets reizlos geblieben. Rechts hat sich die Hornhauttrübung etwas aufgehellt; es werden Finger in 25 cm gezählt. Links  $s > \frac{2}{3}$ .

Die sympathische Entzündung selbst wird nach den mir vorliegenden Krankengeschichten entschieden am günstigsten beeinflusst durch Schwitzen und Quecksilberinunctionen, daneben warme Umschläge, Dunkelheit, nach Bedarf Atropin und vollkommenste Ruhe des Auges. Ein möglichst langer, über Vierteljahre ausgedehnter, klinischer Aufenthalt giebt die beste Gewähr gegen etwaige Rückfälle. Zu Hause kann doch eine absolute Schonung der Patienten auf die Dauer selten durchgeführt werden. Operative Eingriffe sollen so lange hinausgeschoben werden, wie irgend möglich ist. Die Erfahrung lehrt, dass jede Operation von einem Nachschub der Entzündung mit vermehrter Exsudation gefolgt ist, welche das etwa erreichte Resultat mit Sicherheit wieder vernichtet. Selbst eine anscheinend schon völlig abgelaufene Entzündung kann so von neuem angefacht werden. Der Einfluss dieser Eingriffe auf den weiteren Verlauf und auch direkt auf das Sehvermögen pflegt ein höchst ungünstiger zu sein. Die oben angeführten Fälle (VIII, Schacht, S. 136, XII, Reinhardt, S. 152 und vor allem XIII, Pohlitz S. 156) sind treffende Belege dafür. Noch drei weitere Krankengeschichten aus der Königsberger Klinik beweisen die Richtigkeit jenes Satzes.

Eigener Fall XXIII: Dem 26jährigen Jerson Schlomm flog vor 8 Jahren ein Eisensplitter ins linke Auge. Die anfängliche Entzündung und Schmerzhaftigkeit ging unter zweckmässiger Behandlung allmählich zurück. Das Sehvermögen blieb leidlich und fing erst 3 Jahre später an mehr und mehr abzunehmen bis zur schliesslichen Erblindung; dabei angeblich keine Entzündung und Schmerzen. Das rechte Auge sieht seit 5 Monaten schlechter. Patient ist im übrigen völlig gesund.

Die Erkrankung wurde für sympathisch angesehen und das linke Auge am 6. VI. 1889 enucleirt. Die Notizen über dies Auge sind verloren gegangen. Rechts besteht starke ciliare und conjunctivale Injection. Cornea klar, Kammer abgeflacht, Iris atrophisch, stark vorgebuckelt. Pupillarab- und -verschluss. Auge etwas weich. Fingerzählen auf  $2\frac{1}{2}$ .

Am 26. VI. wird eine Iridectomie nach oben gemacht, und ein 4mm breites Irissegment entfernt. Normale Heilung. Aber bald stärkere Exsudation, die das Colobom verlegt und trotz Schwitzen und Cataplasmen nicht verschwindet. Am 19. VII. werden nur Bewegungen der Hand erkannt. Lichtschein und Projection gut.

Am 20. VII. Extractio lentis nach unten mit Excision eines grösseren Irisstücks. Die Wunde heilt gut, das anfangs schwarze Colobom schliesst sich bald mit einem zarten Exsudathäutchen, der Lichtschein sinkt mehr und mehr, ist am 30. VII. schon völlig unsicher, Projection fehlt, und stellt sich auch später nicht wieder her.

Eigener Fall XXIV: Die 13jährige Sophie Schroff wurde im August 1885 mit einem Messer ins linke Auge gestochen. Im November erkrankte auch das rechte Auge und wurde anderweitig längere Zeit behandelt. Die erzielte Besserung hielt nicht lange an; am 31. III. 1886 kommt das Kind in die Königsberger Klinik.

Das linke Auge ist stark injicirt. Grosse Corneo-Scleralnarbe, der die Iris adhaerirt. Letztere ist verfärbt, Pupillarabschluss, Hyphaema in der engen Vorderkammer. C. ciliare druckempfindlich. Lichtschein und Projection gut. — Das rechte Auge ist ebenfalls injicirt. Cornea matt, rauchig; viele Descemetische Beschläge; Iris verfärbt, vorgebuckelt, Pupillarab- und -verschluss. Es werden Finger auf 2m gezählt. Angaben über die Therapie fehlen.

Der Verlauf war anfangs günstig. Aber Anfang Juni wurde die Entzündung rechts stärker; anfallsweise traten heftige Schmerzen auf. Am 16. VI. links Extractio cataractae, von Phthisis gefolgt. Das rechte Auge blasste nun mehr und mehr ab und am 29. VII. wurde aus optischen Gründen eine Iridectomie versucht. Dieselbe wurde gut vertragen, aber das Colobom verlegte sich allmählich wieder mit neuen Exsudatmassen. Deshalb am 6. XI. — es bestand gute quantitative Lichtempfindung — Versuch, die anscheinend leicht getrübbte Linse zu extrahiren; derselbe misslingt. Wunde heilt glatt, aber der Lichtschein wird ungenügend und am 11. I. 1887 muss die Patientin mit zwei phthisischen Augäpfeln entlassen werden.

Eigener Fall XXV: Der Arbeiter Karl Worm, 51 Jahre alt, will auf dem linken Auge stets schwachsichtig gewesen sein. Gegen Ende des Jahres 1885 hat er an einer fieber-

haften Krankheit mit starker Schwellung der ganzen linken Kopfhälfte (Erysipelas capitis?) gelitten, während welcher das linke Auge unter starken Schmerzen völlig erblindete. Patient giebt an, eines Morgens sei ihm Wasser aus dem Auge geflossen, und hierauf hätten die Schmerzen erheblich nachgelassen. Wahrscheinlich war dies der Moment der anatomisch gefundenen Perforation (cf. p. 271). Im Juni 1886 nahm die Sehschärfe auch des rechten Auges allmählich ab. Nach längerer, anderweitiger Behandlung wurde am 6. XII. 1886 in Königsberg folgender Status erhoben:

Links stark geschrumpfter, äusserst druckempfindlicher Bulbus quadratus. Rechts Iritis plastica maligna mit Pupillarab- und -verschluss. V = Fingerzählen in 1'. Ordo: Quecksilberinunktionen. Am 14. XII. Enucleatio bulbi sinistri.

Trotzdem schritt die Iritis stetig fort. Durch 2 Iridectomien erzielte Colobome schlossen sich bald wieder durch neue Exsudation. Jetzt wird 4 Monate hindurch Salicyl gegeben; aber bei der Entlassung, Anfang August, ist die Sehschärfe die gleiche, wie bei der Aufnahme.

Im April 1888 und im Februar und April 1889 werden bei ganz reizlosem Auge neuerdings Iridectomien mit der Scheerenpincette versucht. Der Spalt schliesst sich aber jedes Mal bald wieder. Ende Mai 1889 werden nur Handbewegungen erkannt. Längere Zeit fortgesetzte Pilocarpininjectionen führen schliesslich Besserung bis auf Fingerzählen in 3' herbei.

Am 24. October 1892 theilt mir der Patient mit, dass sich das Sehvermögen allmählich wieder auf einen geringen Lichtschimmer reducirt hat.

#### Pathologisch-anatomische Untersuchungen.

Meine anatomischen Untersuchungen erstrecken sich, abgesehen von den zwei schon oben (S. 150) beschriebenen, sympathisirenden, panophthalmischen Bulbis auf 8 Augen, grösstentheils aus der Königsberger Sammlung, die durch eine Verletzung zu Grunde gegangen, nach kürzerer oder längerer Zeit zweifellose sympathische Entzündung erregt hatten. Eine Untersuchung auf Mikroorganismen war nur noch bei zweien derselben möglich; die übrigen hatten schon Jahre lang in Müller'scher Flüssigkeit gelegen und waren

zum Theil aufgeschnitten aufbewahrt, so dass ein späteres Eindringen etwaiger gefundener Bakterien nicht mehr sicher hätte ausgeschlossen werden können. Ausserdem musste die Tinktionsfähigkeit der Mikrobien schon in sehr hohem Grade durch die Härtingsflüssigkeit gelitten haben. Ich begnügte mich deshalb mit der histologischen Untersuchung. Sämmtliche Bulbi wurden in Alkohol nachgehärtet, halbirt, in Celloidin eingebettet und Schnittserien davon angefertigt. Als Tinktionsmittel verwandte ich hauptsächlich Pikro-Lithion-Carmin und Hämatoxylin, allein oder in Verbindung mit Eosin. Zur Untersuchung der Ciliarnerven und des Opticus bediente ich mich der Weigert'schen Hämatoxylinfärbung.

Die untersuchten Fälle, geordnet nach dem Zeitraum, der zwischen Verletzung und Enucleation verstrichen ist, sind folgende:

Eigener Fall XV: Fritz Bühre, 25 Jahre alt, 5 Wochen nach der Verletzung enucleirt. Krankengeschichte s. S. 174.

Der Bulbus wurde in Alkohol gehärtet. Ich erhielt ihn noch unaufgeschnitten mit einem grösseren Stück des schon eingebetteten Opticus. Er ist kaum verkleinert; die Augenaxe misst 23 mm, der aequatoriale Durchmesser  $23\frac{1}{2}$  mm. Bulbus horizontal halbirt. Ciliarkörper und Chorioidea, mässig verdickt, liegen der Sclera an, die Retina ist durch eine bräunliche Flüssigkeit überall leicht abgehoben. Von gleicher Farbe ist der normal aussehende Glaskörper. Die Linse fehlt.

Mikroskopischer Befund: Die Cornealnarbe ist etwas eingezogen; die Bindegewebszellen in ihr sind noch stark vermehrt; an einer Stelle findet sich auch noch ein kleiner Rundzellenhaufen; sie ist überall von Epithel bedeckt. Iris und Linsenkapsel sind in der hinteren Cornealöffnung eingeeilt, reichen aber nicht sehr weit nach vorn. Zu beiden Seiten der Adhaesion ist die vordere Kammer erhalten. Der Kammerwinkel und die Umgebung des Schlemm'schen Canals sind stark mit Rundzellen infiltrirt. Ebenso, aber in geringerem Grade das erheblich aufgelockerte, episclerale Gewebe zu beiden Seiten der Cornea.

Die stark verdickte Iris enthält durchweg abnorm viele



Rundzellen, die an verschiedenen Stellen, besonders an ihrer Basis und im Pupillartheil dichtere Anhäufungen bilden. Das Pigmentblatt ist an den von der Synechie weiter entfernten Stellen erhalten; in ihrer näheren Umgebung ist es in retro-iridische Exsudatmassen aufgegangen. Die Gefässe weisen sämtlich stark lymphoid infiltrirte, verdickte Wandungen und zum Theil eine erhebliche Wucherung ihres Endothels auf. Hier und da lagern Gruppen epithelioider Zellen mit körnigem Pigment untermischt.

Der Ciliarkörper zeigt durchweg eine starke, kleinzellige Infiltration, sowohl sein Faltenheil, wie der Ciliarmuskel. Sein Cylinderepithel ist stellenweise noch normal erhalten, meistens aber durch Exsudatmassen abgehoben.

Die Chorioidea ist erheblich, bis auf  $\frac{1}{2}$  mm, verdickt (Taf. III, Fig. 6). Ihre einzelnen Schichten sind deutlich erkennbar. Pigmentepithel und Limitans sind intact erhalten. Die beiden äussersten Schichten vom Aequator bis zur Papille mit Leukocyten ganz vollgepfropft, welche, ebenso wie im übrigen Uvealtract, vielfach 3—4 Kerne zeigen. Diese lymphoide Infiltration ist an den meisten Stellen so dicht, dass sie vollkommen gleichmässig erscheint. An einzelnen Stellen lässt sich aber die Anordnung in Knötchen noch deutlich erkennen. Zwischen ihnen finde ich hier und da die gleichen epitheloiden Zellen, wie in der Iris; beim Fall Bienert werde ich etwas genauer auf dieselben eingehen. Von den Gefässen ist ein grosser Theil ganz geschwunden; die noch erhaltenen sind strotzend mit Blut gefüllt, ihre Wandungen von Leukocyten durchsetzt. An einzelnen Stellen finden sich kleine Blutungen. Die Capillarschicht ist stellenweise völlig zu Grunde gegangen; aber auch wo sie erhalten ist, reicht lymphoide Infiltration häufig bis an die Limitans heran. Die relative Immunität gegen dieselbe, welche ihr Brailey zuschreibt, trifft für diesen Fall durchaus nicht zu.

Das subretinale Exsudat ist zellos. Auch der Glaskörper enthält, abgesehen von der nächsten Umgebung des Ciliarkörpers, nur wenige Zellen.

Die Retina ist durchaus normal, die Stäbchen- und Zapfenschicht im Allgemeinen gut erhalten; nur an wenigen Stellen ist sie in toto von der Glasmembran in Falten abgehoben. Das Papillengewebe ist aufgelockert, ebenso wie die angrenzenden Parthien der Nervenfaserschicht, und enthält wohl mehr Rundzellen, als im normalen Zustande, aber immer

noch sehr wenig im Vergleich mit dem Uvealtractus. Dieselben finden sich hauptsächlich an der Papillenoberfläche und in den Scheiden und der nächsten Umgebung der Centralgefäße.

Im Opticus sind die Endothelien vielleicht etwas vermehrt. Sicher abnorm gross ist sein Gehalt an intensiv gefärbten Lymphzellen, die unregelmässig im Gewebe zerstreut sind. Ihre Zahl nimmt centralwärts allmählich ab. Eine Anhäufung um die Centralgefäße ist hier nicht vorhanden; die Zellmängel der letzteren in der Papille verschwinden bald hinter der lamina cribrosa. Der Zwischenscheidenraum ist abnorm weit, sein Gehalt an Rundzellen entschieden vermehrt. Dieselben finden sich hauptsächlich in seinem blinden Ende und in den innersten Schichten der Duralscheide. — Sclera aufgelockert und abnorm kernreich.

Die hinteren Ciliarnerven und -gefäße, besonders aber die ersteren, ebenso die vorderen Ciliargefäße weisen während ihres Durchtritts durch die Lederhaut Rundzellenmängel auf, welche theilweise eine ausserordentliche Dichtigkeit und Ausdehnung erlangen. Auch um die kurzen Stücke, welche von ihrem extrascleralen Verlauf erhalten sind, finden sich Rundzellenanhäufungen, aber weit geringeren Grades. Dabei scheint die Structur der Ciliarnerven, so weit an Schnitten zu entscheiden, normal.

Mikroorganismen konnten trotz Färbung nach Löffler, Gram und Weigert und trotz aufmerksamem Durchsuchens vieler Schnitte weder im Opticus, noch im Bulbus gefunden werden. Dagegen fiel der Reichthum an Mastzellen auf, welchen besonders die Papille und die Duralscheide des Opticus aufweisen.

Eigener Fall XIX. Wilhelm Bienert, 30 Jahre alt, 6 Wochen nach der Verletzung enucleirt. Krankengeschichte s. S. 224.

Ich fand den Bulbus schon halbirt in Alkohol. Der fast vertikale Schnitt traf unten gerade die Perforationsöffnung. Die Retina war leicht abgelöst, doch ist diese Ablatio, vielleicht mit Ausnahme der vordersten Retinaparthien, wohl als arteficiell zu betrachten. Kein Kunstproduct, sondern, wenigstens zum grössten Theil, Zugwirkung der cyclitischen Schwarten scheint mir dagegen die gleich zu erwähnende Ablösung des Ciliarkörpers und des vordersten Aderhautabschnittes (Tafel IV, Fig. 9).

**Mikroskopischer Befund:** An einem meridionalen Schnitte ist die Perforationsstelle neben der Cornea gelegen und mündet innen unmittelbar vor dem c. ciliare. Der ganze Wundcanal ist dicht mit Rundzellen vollgestopft; seiner inneren Oeffnung ist abgerissene und lymphoid infiltrirte Iris eingelagert. Aussen überdeckt ihn ein vollkommener Epithelbelag. — Die Vorderkammer ist hier in der unteren Hälfte ganz durch ein von massenhaften Leukocyten durchsetztes Gerinnsel angefüllt, welches sich verjüngend bis zum oberen Pupillarrande reicht. Das oben erhaltene Irisstück zeigt eine Flächenverwachsung mit der Linsenkapsel, starke Verdickung und ist mit Lymphzellen vollgestopft, welche sich zum Theil durch ihre Kernconfiguration, als Eiterkörperchen documentiren. Die Linsenvorderkapsel zeigt unten, dicht am Aequator, eine grosse Perforationsöffnung, aus welcher Linsenfasern hervorquellen, und die übrigen Veränderungen, wie man sie bei vorgeschrittener traumatischer Cataract findet.

Das episclerale Gewebe und die stark aufgelockerten äusseren Scleraschichten sind stark lymphoid infiltrirt, in der oberen Hälfte nur ein wenig geringer, als unten. Am Cornealrande durchsetzen dichte Leukocytenzüge die ganze Sclera. Auch die Fontana'schen Räume, wo sie erhalten sind, zeigen eine dichte, kleinzellige Infiltration.

Der Ciliarkörper ist überall, besonders in der unteren Hälfte durch die cyclitischen Schwarten sehr stark nach innen gezerrt; hierdurch hat sich seine hintere Parthie sammt den angrenzenden Chorioidealparthien abgelöst, und er ist in toto um die Gegend des Schlemm'schen Canals als punctum fixum nach innen und vorn gedreht. (Taf. IV, Fig. 9.) Zugleich sind die Muskelbündel weit auseinander gezerrt und enthalten mässig viele Rundzellen; nur an einzelnen Stellen, zumal unter der Pigmentschicht, verdichten sie sich zu grösseren Haufen. Das Cylinderepithel ist zum grossen Theil in den cyclitischen Schwarten aufgegangen, zum andern Theil durch die Zugwirkung stark ausgezogen.

Die Aderhaut ist um das Mehrfache verdickt und enthält solche Massen Rundzellen, dass eine Scheidung in einzelne Knötchen nur an wenigen Stellen möglich ist. Die Capillarschicht ist an vielen Stellen völlig zu Grunde gegangen. Wo sie erhalten ist, sind die Capillaren, ebenso wie die angrenzende Schicht der kleinen Gefässe (Sattler), strotzend mit Blut gefüllt; die Scheiden der letzteren von Leukocyten durchsetzt.

Von den gröberen Gefässen sind viele zu Grunde gegangen, noch mehr im Untergang begriffen. Es scheint mir dies in der Weise vor sich zu gehen, dass ihr Endothel mehr und mehr wuchert, bis schliesslich das Lumen völlig obturirt ist. Dann beginnen die anfangs stark mit Rundzellen infiltrirten Wände zu schwinden, wie dies auch Sattler (70, p. 47) beobachtet hat. Sie gehen allmählich in ähnlicher Weise, wie ich dies bei den Irisgefässen noch genauer beschreiben werde (Fall Konopka) in der umgebenden Infiltration auf.

Einen weiteren merkwürdigen Befund weist die Chorioidea dieses Falls auf, für welchen ich ein Analogon nur in einem von Krause (141) publicirten Falle fand. In den mittleren Schichten der Aderhaut liegen Gruppen epitheloider Zellen, welche sich von den umgebenden Lymphkörperchen sofort durch den grossen, stark eosinophilen Protoplasmaleib und durch den grossen, bläschenförmigen Kern mit Kernkörperchen unterscheiden. Hämatoxylin färbt denselben erheblich schwächer, als die Kerne der Rundzellen. Die eosinophilen Zellen sind, wie schon Krause angiebt, mehrere Male grösser, als Lymphkörperchen und enthalten zuweilen zwei und mehr Kerne, so dass die grössten Exemplare vollkommene Riesenzellen sind. Die Kerne pflegen dann wandständig zu sein. Nirgends aber sind sie in der Weise, wie bei Tuberculose, zu den Rundzellen gelagert, nie die typische, knötchenförmige Anordnung. Auch Krause führt an, dass an Tuberculose gar nicht zu denken gewesen sei. In Iris und Ciliarkörper fand ich nur vereinzelte solche Zellen. In sämtlichen andern, von mir untersuchten Fällen habe ich diese Zellen nicht wieder gefunden; nur im Fall Böhre lagen ganz vereinzelte Exemplare in der Gefässschicht der Aderhaut.

Ihre Entstehung betreffend möchte ich mit aller Reserve die Möglichkeit andeuten, dass sie vielleicht aus den Endothelzellen zu Grunde gegangener Gefässe hervorgehen und nach kurzer Zeit selbst untergehen. Denn die anderen Fälle, in welchen die Zeit zwischen Verletzung und Enucleation eine längere war, als in diesem und im Fall Böhre, fand ich, wie gesagt, keine Andeutung dieser eigenthümlichen, nicht zu übersehenden Gebilde. Die Endothelzellen der Intima wuchern ja zweifellos in den untergehenden Gefässen in erheblichem Maasse, und ich habe auch einige Uebergangsbilder erhalten. Ich fand hier und da eine Endothelzellengruppe, umgeben von kreisförmig angeordneten Rundzellen, welche die Vermuthung

nahe legten, dass sie innerhalb der Gefässcheidenreste sich befanden und von diesen ihre eigenthümliche Anordnung erhielten. Doch ist immerhin auffallend, dass die Zellen so selten beobachtet wurden, während ein Theil der Gefässe doch sicher in den meisten Fällen untergeht.

Die diffuse, lymphoide Infiltration ist am stärksten in der Schicht der grösseren Gefässe und in der Suprachorioidea. Aber die Immunität der Capillarschicht ist durchaus nicht überall gewahrt; an vielen Stellen erreicht die kleinzellige Infiltration die *Limitans interna*.

Die — vermuthlich artificiell — seicht abgelöste Retina zeigt im Wesentlichen eine normale Struktur; nur die Nervenfaserschicht ist leicht aufgelockert, und dies Oedem nimmt, je näher dem Opticuseintritt, um so mehr zu. Die Papille selbst ist deutlich geschwellt und enthält eine abnorme Kernmenge. Um die meisten Hauptäste haben sich Scheiden von Rundzellen gebildet. Auch um die Centralgefässe finden sich dieselben und erlangen hier, besonders jenseits der *lamina cribrosa* eine erhebliche Dicke. Auch zwischen den Opticusbündeln und in ihnen lagern bedeutende Mengen Rundzellen, stellenweise zu dichten, spindelförmigen Conglomeraten vereinigt. Bis zum hinteren Ende des erhaltenen Opticusstücks — etwa 3 mm — ist eine Abnahme dieser Infiltration nicht zu bemerken; vor der *lamina cribrosa* ist sie weit geringer, als hinter derselben. Im Zwischenscheidenraum ist die Kernvermehrung mässig; nur in seinem blinden Ende sind dichtgedrängte Rundzellen abgelagert.

Die Ciliarnerven und Ciliargefässe sind sämmtlich von sehr dichten und zum Theil sehr ausgedehnten Rundzellenscheiden umgeben. Auch in den Ciliarnerven selbst ist die Kernmenge eine vermehrte.

Der folgende Fall wurde in der Greifswalder Universitäts-Augenklinik beobachtet, und Krankengeschichte und Bulbus mir von meinem Vater zur Veröffentlichung überlassen.

Eigener Fall XXVI: August Ehmke, 8 Jahre alt.

Der Knabe verletzte sich am 10. X. 1891 das linke Auge durch einen Messerstich, durch welchen die Hornhaut von oben nach unten durchschnitten wurde. Aufnahme in die Klinik am 16. X. Kein Irisprolaps. Vorderkammer sehr flach, Iris stark

verfärbt. Ciliare Injektion. Bulbus leicht druckempfindlich. Absolute Amaurose. Rechts besteht conjunktivale Hyperämie.  $s = 1$ .

Unter Occlusivverband bleibt der Zustand im Wesentlichen derselbe. Am 20. November erkrankte der Patient an der Influenza. Am 1. XII., nachdem er völlig genesen, zeigt sich zum ersten Mal auch rechts leichte, pericorneale Injektion; die Pupille ist eng, die Iris etwas verfärbt.  $s = \frac{6}{10}$ . Das noch immer druckempfindliche linke Auge wird sofort enucleirt, rechts energisch atropinisirt. Hierauf erweitert sich die Pupille fast maximal; am folgenden Tage finden sich aber unten 2 kleine Synechien und auf der vorderen Linsenkapsel punktförmige Auflagerungen.

Trotz Schmierkur und Schwitzen nahm jetzt die Iritis ihren gewöhnlichen, unheilvollen Verlauf. Immer mehr Synechien traten auf, die Pupille verengte sich mehr und mehr, der Glaskörper trübte sich, das Sehvermögen sank allmählich bis auf Fingerzählen in 1 m. Am 7. IV. 1892 wird der Versuch einer Iridectomy nach unten gemacht; aber trotz mannigfacher Versuche gelingt es nicht, ein nennenswerthes Stück Iris zu excidiren; die Verwachsungen mit der Linsenkapsel sind zu fest. Es erfolgte normale Heilung. Das Sehvermögen war nach 3 Tagen das gleiche, wie vor der Operation, sank dann aber noch weiter. Am 29. V. 1892 werden Finger nur in nächster Nähe gezählt. Patient entlassen.

Das Auge wurde mir in Müller'scher Flüssigkeit geschickt. Nachdem es 8 Tage in derselben gelegen, nahm ich es heraus, härtete es in Alkohol und halbirt es senkrecht auf die Cornealnarbe.

Mikroskopischer Befund: Die Iris ist in die Hornhautwunde nicht eingelagert, wohl aber ein sehr stark kleinzellig infiltrirter Glaskörperstrang, der zapfenförmig, in ziemlicher Dicke in sie eindringt und sie etwa zur Hälfte durchsetzt. Weiter nach vorn reicht er an keinen Schnitt, und das Cornealepithel zieht überall über die Narbe hinweg. Die Corneagrundsubstanz ist hier narbig verändert und vascularisirt, in geringem Maasse auch kleinzellig infiltrirt. Weiter peripher normalisirt sie sich mehr und mehr.

Das episclerale Gewebe neben der Cornea zeigt erweiterte Gefäße und eine hochgradige Infiltration mit Lymphzellen, die nach hinten allmählich an Intensität abnimmt.

Die Iris ist hochgradig verdickt und dicht mit zum Theil mehrkernigen Lymphzellen vollgepfropft. Mit der Cornearückfläche ist sie nur an der Perforationsstelle verwachsen; an den anderen Stellen besteht eine seichte Vorderkammer. — Das c. ciliare ist ebenfalls, und zwar sowohl der Ciliarmuskel, wie der Faltenheil, ausserordentlich dicht kleinzellig infiltrirt. Seine Configuration ist im Allgemeinen besser erhalten, als die der Iris. An der Gestaltung seiner inneren Oberfläche lässt sich deutlich die Wirkung des Zuges erkennen, welchen das hinter der Iris befindliche, in Organisation und Schrumpfung begriffene Exsudat auf ihn ausgeübt hat. Durch den gleichen Zug ist sein hinterster Abschnitt und die vordersten Parthien der Aderhaut von der Sclera abgelöst worden. — Von der Linse finden sich nur einige Kapselsetzen.

Die Chorioidea ist in ihrer ganzen Ausdehnung von dichtgedrängten, länglichen Zellen durchsetzt. An einzelnen Stellen, wo die Aderhaut stärker verdickt ist, besonders in den aequatorialen Parthien und zunächst der Papille findet sich auch lymphoide Infiltration. Dazwischen aber macht die Chorioidea durchaus den Eindruck eines in der Umwandlung zu fasrigem Bindegewebe begriffenen, noch sehr zellreichen Granulationsgewebes. Dasselbe reicht nach innen bis zur Limitans interna, die Chorio-Capillaris ist völlig in ihm aufgegangen. Auch die Zahl der grossen Gefässe ist sehr erheblich vermindert. Limitans interna und Pigmentepithel sind überall intact.

Die Sclera ist erheblich aufgelockert und zeigt einen abnormen Kernreichthum, besonders in ihren innersten Schichten.

Die Retina ist total strangförmig abgelöst und sehr stark nach vorn gezerzt, wo sie mit den cyclitischen Schwarten verwachsen ist. Es lässt sich deshalb über die Niveaueverhältnisse der Papille nichts sagen; ihr Gewebe ist mässig aufgelockert. Eine merkliche, kleinzellige Infiltration findet sich nur in unmittelbarer Nähe der Aderhaut und um einzelne Gefässe

Im Opticusstamm liegt zweifellos eine erhebliche Kernvermehrung vor, die zum grössten Theil auf Einwanderung von Rundzellen zu beziehen ist; etwas Theil daran haben wohl auch die gewucherten Endothelien, welche die Opticusbündel umgeben. An den Nervenfasern ist beginnende Atrophie zu constatieren. Im Zwischenscheidenraum finde ich wieder die Endothelien gewuchert; Rundzellenhaufen liegen nur in seinem blinden Ende

und auch hier sind sie nicht von erheblicher Grösse. Das erhaltene Opticusstück ist sehr kurz; merkliche Unterschiede zwischen seinem centralen und peripheren Ende sind nicht vorhanden.

Die hinteren Ciliargefässe sind ebenso, wie die Ciliarnerven während ihres Verlaufs durch die Sclera von dichten Rundzellenmänteln eingescheldet. Auch jenseits der Sclera verschwinden dieselben nicht sofort, sondern lassen sich in etwas verringertem Maasse auch extrascleral eine kurze Strecke weit verfolgen. Die Struktur der Ciliarnerven erscheint normal, vielleicht ist eine geringe Kernvermehrung in ihnen vorhanden. Ebenso finden sich dichte Rundzellenmassen um die vorderen Ciliargefässe während ihres Durchtritts durch die Sclera und im episcleralen Gewebe.

Von Mikroorganismen konnte ich trotz anhaltenden und eifrigen Durchsuchens einer grossen Anzahl Schnitte aus verschiedenen Gegenden des Auges und trotz Anwendung verschiedener Färbemethoden (Löffler, Gram, Weigert) nichts im Auge finden. Dagegen fiel mir bei Anwendung von Anilinfarben die grosse Menge von Mastzellen auf, die ich im Auge fand; hauptsächlich die Papille und die Duralscheiden des Opticus waren reich daran. Den gleichen Befund habe ich auch bei verschiedenen anderen wegen sympathischer Ophthalmie enucleirten Augen erhoben.

Negatives Resultat hatte auch die bakteriologische Untersuchung des Kammerwassers, welches aus dem sympathisirten Auge bei der Iridectomie genommen wurde. Herr Dr. Abel, Assistent am hygienischen Institut zu Greifswald, hatte die Freundlichkeit, diese Untersuchung vorzunehmen, wofür ich ihm hier bestens danke.

Eigener Fall XX: Gottlieb Konopka, 41 Jahre alt. Bulbus 8 $\frac{1}{2}$  Wochen nach der Verletzung enucleirt. Krankengeschichte s. S. 226.

Ich fand den Bulbus in Müller'scher Lösung; er hatte in jeder Richtung 24 mm im Durchmesser. Die Cornea ist stark verkleinert, das Staphylom, jedenfalls durch die Härtung, sehr erheblich abgeflacht. Auge vertikal halbt. Die Choroida ist im Aequator abgelöst, anscheinend durch die Härtung. Dagegen war die seichte, totale Netzhautablösung jedenfalls schon intra vitam vorhanden. Glaskörper auffallend consistent.



**Mikroskopischer Befund:** An Schnitten findet man die Hornhaut im Wesentlichen normal. Nur in der Gegend der Perforation enthält sie Gefässe und abnorm viel Zellen, Bindegewebszellen, wie auch Rundzellenhäufchen. Im stark aufgelockerten, episcleralen Gewebe dieser Seite finden sich ausserordentlich viele Rundzellen, welche auch die durchtretenden vorderen Ciliargefässe während ihres Verlaufs durch die Sclera einschneiden. Unten enthält das episclerale Gewebe viel geringere Mengen Lymphzellen.

Die Vorderkammer ist, abgesehen von der vorderen Synchie nur wenig abgeflacht und im Wesentlichen leer. Nur an der Descemetis und auf der Irisoberfläche finden sich Auflagerungen von Fibrin und Rundzellen. Die Fontana'schen Räume zeigen überall starke, kleinzellige Infiltration.

Die Iris ist diffus, lymphoid infiltrirt. Rundzellenhaufen enthält sie nur wenige, aber darunter recht grosse. Eine sehr auffallende Verbreiterung zeigt die Bindegewebshülle der Gefässe; zugleich wuchert die Intima so erheblich, dass der Blutstrom stockt, und schliesslich eine völlige Obturation des Lumens eintritt (Tafel III, Fig. 8). Es ist jetzt der Untergang des Gefässes besiegelt. Die verdickten Scheiden nehmen immer mehr Lymphzellen in sich auf, die anfangs noch sehr deutlich eine kreisförmige Anordnung zeigen. Später verschwindet dieselbe, die Contouren der Scheiden sind nicht mehr sichtbar, das ganze Gefäss ist spurlos in der diffusen, lymphoiden Infiltration verschwunden. — Die Irisrückfläche ist durch ein zellreiches Granulationsgewebe mit der Linsenkapsel verlöthet, welche, vielfach gefältelt, einen im Zerfall begriffenen Linsenkörper umgiebt. Zu beiden Seiten der Linse gehen diese retroiridischen Schwarten in die Exsudation des Ciliarkörpers über. Die letztere erreicht aber nur in der Nachbarschaft der Perforation eine erheblichere Ausdehnung; auf der entgegengesetzten Seite beschränkt sie sich auf eine Auflockerung des Cylinderepithels und eine Durchsetzung der oberflächlichen Glaskörperschichten mit Leukocyten. — Der Ciliarkörper selbst zeigt starke Auseinanderzerrung der Muskelbündel und im Uebrigen die gleichen Veränderungen, wie die Iris, abnormen Kernreichthum und einzelne Rundzellenhaufen.

Auch die Affection der Aderhaut ist die gleiche. Die Zellhaufen nehmen hier fast ausschliesslich die Schicht der grösseren Gefässe ein; nur hier und da reicht ein grösserer

Knoten bis in die sehr wohl erhaltene Capillaris. Das Pigmentepithel bedeckt in continuirlicher Schicht die Glaslamelle.

Die seicht abgelöste Retina hat normale Structur. Näher der Papille und in dieser selbst haben einzelne Gefässe Rundzellenmäntel. Eine merkliche Auflockerung der Nervenfaserschicht ist nirgends vorhanden, auch ihr Kerngehalt ist nicht wesentlich vermehrt. Der Papillenoberfläche liegt ein zartes, kernreiches Gerinnsel auf.

Im Opticusstamm ist mit Weigert'scher Hämatoxylinfärbung beginnende Atrophie nachweisbar. Eine merkliche Wucherung des Stützgewebes ist noch nicht vorhanden, ebensowenig eine Vermehrung der Endothelkerne. Abnorme Leucocytenmengen fehlen völlig im Stamm, wie in den Scheiden.

Die Ciliarnerven sind nicht atrophisch. Einzelne von ihnen, ebenso wie einzelne hintere Ciliargefässe sind von einer dichten Zellinfiltration umgeben, aber nur während ihres Durchtritts durch die Sclera. Die Nervenstämmchen, welche in dem am Opticusstumpf haftenden Orbitalgewebe sich vorfinden, zeigen sämmtlich durchaus normale Structur.

Eigener Fall XXVII: Lina Völk, 3 $\frac{1}{2}$  Jahre alt.

Das Kind verletzte sich vor 2 Monaten das rechte Auge durch einen Messerschnitt. Eine schwere Entzündung folgte. Seit 3 Tagen ist auch das linke Auge geröthet, lichtscheu und thränt.

St. pr. vom 22. IV. 1887: Der rechte Augapfel weist in seiner unteren Hälfte eine grosse, horizontale Corneoscleralnarbe auf, deren scleraler Abschnitt etwas ektatisch ist. Vorderkammer in der oberen Hälfte tief; Iris grasgrün. Der Bulbus weich, stark injicirt und druckempfindlich. — Links besteht starke Injection, Lichtscheu und Thränenfluss. Die Cornea ist diffus rauchig getrübt, Iris verfärbt, Pupille eng, der Linsenkapsel circular adhaerent. — Sofortige Enucleation rechts. Inunctionen, Atropin.

Die Pupille wird bis zum folgenden Tage mittelweit, ist aber etwas unregelmässig. Es trat jetzt anfangs eine leichte Besserung am linken Auge ein. Bald aber bildeten sich neue hintere Synechien und ein Pupillarexsudat. Zugleich buckelte sich die Iris mehr und mehr vor. Es wurde deshalb am 8. VII. eine Iridectomy nach innen gemacht, bei welcher es nach mehreren Versuchen gelingt, ein kleines Irisstückchen zu entfernen. Das entstandene Colobom schliesst sich aber bald

durch neue Exsudation. Patientin wird entlassen. Weitere Notizen fehlen.

Mikroskopischer Befund: Ich fand den Bulbus in Müller'scher Flüssigkeit. Er wurde gewässert, in Alkohol nachgehärtet und senkrecht auf die Narbe halbirt. In die Wunde, welche nur in der Sclera perforirend gewesen ist, sind keine Theile des Uvealtractus oder der Retina eingelagert. Die untere Hälfte der Iris ist in grösserer Ausdehnung vom Ciliarkörper abgerissen — wohl dadurch, dass der Stich mit dem stumpfen Messer zugleich als Contusion gewirkt hat — und nach rückwärts hinter die obere Irishälfte geschleudert. Die entstandene Lücke ist durch einen straffen, ziemlich kernarmen Bindegewebsstreif gefüllt, dessen Ausläufer sich bis in die Scleralwunde verfolgen lassen. An der entgegengesetzten Seite ist er mit dem Ciliarkörper und der Retina eng verwachsen, und hat auf letztere einen so starken Zug ausgeübt, dass sie hier in einer steilen, schmalen Falte abgelöst ist. Die Linse fehlt. Einige Kapselreste liegen nahe dem Ciliarkörper.

Die Cornea ist, abgesehen von einem leichten Oedem, im wesentlichen normal. Das episclerale Gewebe am Corneoscleralrand zeigt eine mässige Kernvermehrung. Zellanhäufungen um die subconjunctivalen Gefässe lassen sich an einzelnen Stellen nachweisen.

Die oberere, unverletzte Irishälfte ist sehr stark verdickt und dicht mit Rundzellen vollgepfropft, zwischen welchen, unregelmässig vertheilt, gröbere Pigmentklumpen liegen. Ihre hintere Pigmentschicht ist fast ganz verloren; das Irisstroma grenzt unmittelbar an Exsudatschwarten, in welchen die untere, von ihrer Ciliarinsertion losgerissene Irishälfte eingebettet liegt. Dieselbe ist ebenfalls stark kleinzellig infiltrirt, aber nur in sehr geringem Maasse verdickt.

Die Bündel des Ciliarmuskels sind stark auseinander gedrängt. Ihr Gehalt an Gewebszellen ist erheblich vermehrt; Rundzellen finden sich nur spärlich zwischen ihnen. Dagegen liegen unmittelbar unter der Pigmentschicht grosse Mengen Lymphkörperchen, welche deutlich die Anordnung in einzelne Häufchen erkennen lassen. Das Cylinderepithel ist durch die Wirkung des angrenzenden Exsudats überall in hohem Maasse verändert, auseinander gezerrt, abgehoben; die einzelnen Zellen gestreckt und mit Pigmentkörnchen und Rundzellen untermischt.

Die Chorioidea weist normale Capillarschicht und Grenzmembran auf; auch das anliegende Pigmentepithel ist überall

normal. In der Schicht gröberer Gefässe, in zweiter Linie auch in der Suprachorioidea (Tafel III, Fig. 5) finden sich disseminirte Rundzellenhaufen von mässiger Grösse, die zahlreichsten Herde in der Aequatorialgegend; doch fehlen sie auch in der unmittelbaren Umgebung der Papille nicht ganz.

Die Retina ist, anscheinend durch die Härtung, sehr seicht abgehoben. Die Nervenfaserschicht ist durch Wucherung des Stützgewebes mässig verdickt und im Ganzen etwas kernreicher, als normal. Einzelne Gefässe beherbergen in ihren Scheiden und in ihrer nächsten Umgebung grössere Mengen einkerniger Rundzellen.

An der Oberfläche der Papille findet sich eine leichte Bindegewebswucherung. Das Papillengewebe selbst ist kaum stärker aufgelockert oder zellreicher, als im normalen Zustand. Nur um die Centralgefässe und ihre Aeste haben sich dicke Zellmäntel gebildet, die aber schon vor der Lamina cribrosa sich verlieren.

Im Opticus besteht nicht unerhebliche Atrophie der Nervenfasern. Das Stützgewebe ist noch kaum gewuchert, die Zahl der Kerne im Stamm, wie in den Scheiden nicht vermehrt, vor Allem sind keine aussergewöhnlichen Rundzellenmengen in denselben vorhanden.

Die Ciliarnerven und hinteren Ciliararterien sind durchaus normal; auch in ihren Scheiden fehlen Anhäufungen von Zellen völlig. Dagegen finden sich solche, wenn auch nur in geringem Umfange um die vorderen Ciliargefässe in der Sclera und im episcleralen Gewebe. Es hängt dies Verhalten jedenfalls damit zusammen, dass im ganzen hinteren Bulbusabschnitt die entzündlichen Erscheinungen überhaupt nur in geringem Grade ausgesprochen sind, während Iris und Ciliarkörper hochgradige Entzündung zeigen.

Eigener Fall XXI: Gustav Volkmann, 5 Jahre alt; Bulbus 9 Monate nach der Verletzung enucleirt. Krankengeschichte s. S. 226.

Ich fand den Bulbus in Müller'scher Flüssigkeit, habe ihn in Alkohol nachgehärtet und vertikal halbirt. Sein Durchmesser betrug von vorn nach hinten 21 mm, aequatorial 22 mm. Ein grösseres Stück Opticus, das ihm anhaftete, wurde abgeschnitten und gesondert untersucht.

Auf den Schnitten ist die Cornealnarbe senkrecht getroffen. Ihre Oberfläche ist von der etwas verdickten Epithelschicht bedeckt; mit ihrer Rückseite ist in grosser Ausdehnung die Iris durch straffes Narbengewebe verlöthet, so dass unten nur ein minimaler, oben ein etwas grösserer Rest von Vorderkammer vorhanden ist. Die Cornea selbst ist bis auf ein leichtes Oedem der tiefsten Schichten und einzelne zur Narbe ziehende Gefässe normal.

Das episclerale Gewebe ist nur wenig aufgelockert, um sämtliche Gefässe finden sich Anhäufungen von Rundzellen, ebenso um die vorderen Ciliargefässe während ihres Durchtritts durch die Sclera, immer aber in sehr geringem Grade. Die Fontana'schen Räume sind mässig kleinzellig infiltrirt. Alle diese Veränderungen sind in der unteren Hälfte, in der Nähe der Wunde am stärksten ausgesprochen.

Die Iris zeigt eine diffuse, lymphoide Infiltration, die stellenweise, zumal in der Nähe der Narbe, straffen Bindegewebszügen Platz gemacht hat. An ihren Gefässen sind dieselben Veränderungen, nur nicht so zahlreich, zu beobachten, wie ich sie bei Fall Konopka genauer beschrieben und abgebildet habe (Tafel III, Fig. 8). Die hintere Pigmentschicht ist streckenweise erhalten, an den anderen Stellen geht das Irigewebe unmittelbar in straffe Schwarten über, welche den ganzen Raum zwischen dem Ciliarkörper, der Iris und der abgelösten Retina ausfüllen. Von der Linse sind nur einige Kapselrudimente erhalten.

Der Ciliarkörper sammt den angrenzenden Theilen der Aderhaut, sowohl nahe der Narbe, als auch entfernt von ihr, ist merklich stärker entzündet, als die Iris. Dichte Haufen von Lymphzellen finden sich unter der Pigmentschicht und in der Nähe des Irisansatzes, weniger im Muskelgewebe selbst. Hier zeigen die Muskelkerne eine erhebliche Vermehrung, und die einzelnen Bündel sind leicht auseinandergedrängt. Der Pigmentbelag ist continuirlich erhalten; das Cylinderepithel aber fast durchweg in den cyclitischen Schwarten untergegangen.

Die Chorioidea ist in ihrer ganzen Ausdehnung leicht atrophisch; sie ist in ein zartes Häutchen verwandelt, aus fibrillärem Bindegewebe bestehend, und von relativ wenigen und dünnen Gefässen durchzogen. Die Capillarschicht ist an den meisten Stellen gänzlich zu Grunde gegangen. Rundzellenanhäufungen finden sich, abgesehen von den vordersten Parthien

nur sehr wenige und geringfügige. Der *Limitans interna* liegt überall kontinuierliches, normales Pigmentepithel an.

Die Retina ist in ihrer ganzen Ausdehnung seicht abgelöst; nur ihre vordersten Parthien sind durch die cyclitischen Schwarten sehr stark nach einwärts gezogen und hochgradig in ihrer Structur verändert. An den übrigen Stellen ist sie nur leicht bindegewebig degenerirt. Besonders sind die Müllerschen Stützfasern stark verlängert. Das Fehlen der Stäbchen- und Zapfenschicht ist wohl auf cadaveröse Veränderungen zurückzuführen. An der Papille ist die Nervenfaserschicht ödematös, ohne erhebliche Kernvermehrung; nur einzelne kleine Gefässe sind von grösseren Rundzellenhaufen umgeben. Die Centralgefässe sind vollkommen frei davon, und auch im Stamm des Opticus, ebenso im Zwischenscheidenraum, fehlen abnorme Rundzellenmengen. Die Nervenfasern sind grossentheils zu Grunde gegangen. Das interstitielle Gewebe ist leicht gewuchert, und auch die Gliakerne scheinen mir an Zahl etwas vermehrt.

An den hinteren Ciliargefässen und Ciliarnerven ist an den Schnitten nichts Pathologisches nachweisbar; keine Kernvermehrung, weder in ihnen, noch in ihrer Umgebung.

Eigener Fall XIII. Franz Pohlitz, 19 Jahre alt, Bulbus 6 Monate nach der Verletzung enucleirt. Krankengeschichte, s. S. 156.

Ich fand den enucleirten Bulbus in Müller'scher Lösung. Sein Durchmesser betrug von vorn nach hinten 22mm, aequatorial 23mm. Er wurde senkrecht halbirt. Auf dem Querschnitt zeigt sich die Iris central mit der Cornea verwachsen, in der Peripherie ist noch etwas seichte Vorderkammer vorhanden; die Linse fehlt; Ciliarkörper etwas verdickt; die Aderhaut scheint normal; die Netzhaut ist vom Opticus bis fast zum Aequator in der unteren Hälfte durch einen mächtigen Bluterguss abgehoben. Die Papille erscheint leicht prominent. Opticus normal, die Sclera in seiner Umgebung verdickt.

Mikroskopischer Befund: Die Cornea ist überall von einer stellenweise verdickten Epithelschicht bedeckt und von einer grossen Narbe durchsetzt, der die Iris angewachsen ist. Auch im Uebrigen sind ihre Bündel ganz unregelmässig angeordnet und enthalten, zumal in den oberflächlichsten Schichten abnorme Mengen von Leukocyten. Gegen den Rand hin nimmt deren Zahl stetig zu und geht in die Infiltration

des episcleralen Gewebes über. Das Letztere, stark aufgelockert, enthält mässig viel Lymphzellen in diffuser Vertheilung, dagegen liegen um die ausgedehnten, blutgefüllten Gefässe grosse Mengen Leukocyten. Bis in die Gegend der Ora serrata lässt sich diese Infiltration um die Gefässe nachweisen. Eine gleiche findet sich um alle vorderen Ciliargefässe während ihres Verlaufes durch die Sclera in höherem oder geringerem Grade. Die Umgebung des Schlemm'schen Canals, und ebenso die Fontana'schen Räume sind mit Lymphzellen vollgepfropft.

Die leicht verdickte Iris ist ziemlich gleichmässig dicht lymphoid infiltrirt; zunächst dem Pigmentblatt finden sich einzelne grössere Rundzellenknötchen. Nahe der vorderen Oberfläche ist die Infiltration am geringsten. Einzelne kleine Hämorrhagien und gröbere Pigmentbrocken liegen in der Gefässschicht. Die Gefässe selbst zeigen dieselben hochgradig verdickten Wandungen und dieselbe Wucherung der Intima, wie im Fall Konopka und Volkmann. Auch hier lässt sich der völlige Verschluss des Lumens, die zellige Infiltration der Scheiden und das allmähliche, völlige Untergehen an verschiedenen Gefässen verfolgen. An der Irisrückfläche ist die Pigmentschicht nur theilweise intact erhalten; an anderen Stellen ist sie zerstört und das Gewebe geht ohne scharfe Grenze in retroiridische Schwarten über, deren Dicke übrigens nur gering ist. — Im Ciliarkörper sind besonders die circulären Muskelbündel leicht auseinandergewichen, ihre Kernmenge kaum vermehrt. Dagegen ist unmittelbar unter der Pigmentlage die lymphoide Infiltration recht erheblich und hier und da mit kleinen Hämorrhagien untermischt. Die Epithelschicht ist an manchen Stellen ganz intact, an anderen mehr oder weniger defect und von Rundzellen durchsetzt, welche auch in den oberflächlichen Glaskörperschichten sich finden. Zu wirklicher Exsudatbildung ist es nur in sehr geringem Umfange hier und da zunächst der Iris gekommen.

Die Aderhaut ist, abgesehen von einer sehr starken Füllung sämmtlicher Gefässe auf grosse Strecken völlig normal. Dazwischen liegen Parthien, in welchen sie durch massenhafte Lymphzelleninfiltration nach innen vorgebaucht ist. Suprachorioidea und die Schicht der grösseren Gefässe sind ausschliesslich von dieser Verdickung betroffen, während die Capillaris zwar hier und da etwas mehr Zellen, als normal enthält, aber doch durchaus nicht in gleichem Maasse, wie die übrigen Schichten an der Infiltration theilhaftig ist.

Die meisten und grössten Herde finden sich im Aequator; sie fehlen aber auch in nächster Nähe der Papille nicht gänzlich. Sehr auffallend sind die grossen Mengen extravasirten Blutes, welche sich hauptsächlich in der Suprachorioidea finden, aber stellenweise auch bis fast zur Capillaris vordringen. Nach dem Aussehen der Blutkörperchen zu urtheilen, muss die Hämorrhagie noch völlig frisch sein.

Auch die grosse, subretinale Blutung muss noch jungen Datums sein. Die übrige Retina liegt der Aderhaut an, und sieht durchaus normal aus, nur die Nervenfaserschicht ist leicht ödematös, und um einzelne Gefässe finden sich geringe Leukocytenanhäufungen. Die Papille ist, wie schon erwähnt, etwas prominent, ihr Gewebe merklich aufgelockert und leicht mit Rundzellen infiltrirt. Ihrer Oberfläche liegt ein kleines, zellreiches Gerinnsel auf. Die Diagnose Papillitis kann in diesem Falle mit vollster Sicherheit gestellt werden.

Der Opticus ist unmittelbar hinter der Sclera durchtrennt. Die Atrophie ist erst im Beginn; eine Vermehrung der Endothelkerne nicht sicher nachweisbar. Die geringe Durchsetzung mit Rundzellen reicht nur bis zum hinteren Ende der lamina cribrosa. Weiter nach hinten verschwindet sie völlig. Ebenso findet sich eine leichte Zellanhäufung in den Zwischenscheidenräumen. Die Centralgefässe und ihre Scheiden sind normal.

Die hinteren Ciliargefässe und die Ciliarnerven bieten nichts von entzündlichen Erscheinungen. In ihre Scleroticakanäle ist zum Theil vom Suprachorioidealraum aus etwas Blut eingedrungen.

Eigener Fall XXV: Karl Worm, 51 Jahre alt; Bulbus ein Jahr nach der Verletzung enucleirt. Krankengeschichte s. S. 253.

Ich fand den Bulbus in Müller'scher Flüssigkeit, habe ihn in Alkohol nachgehärtet und vertikal halbirt. An den Schnitten war zunächst eine perforirende Wunde in der sehr kleinen, total leukomatösen Cornea auffällig. Die angeblich spontane Erkrankung des Auges hat also jedenfalls zu einer Eröffnung der Bulbuskapsel geführt. Die Linse ist, vermuthlich durch diese Wunde, ausgetreten; ihre Kapsel in dieselbe eingeeilt. Die Vorderkammer ist völlig aufgehoben.

Mikroskopischer Befund: Der ganze Uvealtract ist in ein fibröses Gewebe mit mässigem Pigmentgehalt umgewandelt.



Die Iris ist kaum noch gegen hinter ihr gelegene, schwartige Massen abzugrenzen, welche den ganzen vorderen Bulbusabschnitt ausfüllen; besser der Ciliarkörper, dessen Pigmentschicht noch leidlich erhalten ist. Die Ciliarmuskelfasern sind sehr stark auseinandergezerrt und hochgradig atrophisch.

An der Aderhaut ist von der Anordnung in einzelne Schichten nichts mehr zu erkennen. Dieselbe stellt ein gleichmässig, grob pigmentirtes, gefässarmes Bindegewebshäutchen dar, mit ganz unregelmässiger innerer Oberfläche (Tafel III, Fig. 7). Nur die innere Glaslamelle ist noch überall erhalten. Dichte Rundzellenhaufen von zum Theil ansehnlicher Grösse finden sich im ganzen Uvealtract gleichmässig zerstreut; am zahlreichsten sind sie in den äquatorialen Parthien, fehlen aber auch in der nächsten Umgebung der Papille nicht.

Das episclerale Gewebe zeigt eine erhebliche, kleinzellige Infiltration. Dieselbe ist unmittelbar an der Cornea am stärksten, ihre letzten Ausläufer lassen sich bis fast zum Äquator verfolgen. Weiter hinten ist sie nicht mehr zu finden, obwohl hier und da noch Gewebsetzen dem Bulbus adhaeriren. Der Tenon'sche Raum, der an einer Stelle erhalten ist, enthält — wohl von der Eucleation her — zahlreiche Blutkörperchen. Entzündliche Vorgänge sind nicht an ihm nachweisbar. — Die Sclera ist hochgradig verdickt und aufgelockert.

Die Retina, an sehr vielen Stellen mit der Aderhaut verwachsen und deshalb nicht abgelöst, ist völlig bindegewebig degenerirt und streckenweise pigmentirt. Ihr Pigmentepithel ist bis auf spärliche Reste zu Grunde gegangen (Tafel III, Fig. 7). In ihrem vorderen Abschnitt ist sie durch den Zug des schrumpfenden Glaskörpers in 2 Blätter gespalten, deren eines der Aderhaut angelöthet blieb, während das andere stark einwärts gezogen wurde und in die cyclitischen Schwarten aufgegangen ist.

Im Opticus sind die Nervenfasern fast völlig zu Grunde gegangen und dementsprechend sind die Bindegewebssepten in erheblichem Grade gewuchert. Von entzündlichen Erscheinungen lässt sich weder im Stamme des Nerven, noch in seinen Scheiden, noch auch in der Papille irgend etwas nachweisen.

Um die meisten der Ciliarnerven und -gefässe finden sich während ihres Durchtritts durch die Sclera Rundzellenmäntel von zum Theil recht erheblichen Dimensionen. Einen

grösseren, entzündlichen Herd fand ich auch noch jenseits der Sclera am Ende des Scleralcanals einem Nerven angelagert. Auch die Struktur der Nerven selbst war nicht mehr völlig normal; ihr Kerngehalt ist entschieden vermehrt, und mit Weigert'scher Hämatoxylinfärbung konnte in verschiedenen Stämmen partielle Atrophie nachgewiesen werden.

Als wesentlichster, allen untersuchten Bulbis gemeinsamer Befund fällt zunächst die noch floride Entzündung des Uvealtracts auf, die sich, wie ich schon im klinischen Theil mehrfach behauptet hatte, in allen sympathisirenden Augen finden muss. In der That ist auch in der Literatur kein mikroskopisch untersuchter Fall verzeichnet, in welchem eine Uveitis vermisst wäre. Dagegen ist es nicht nötig, dass alle 3 Theile des Uvealtracts betheiligt sind, obgleich dies zweifellos am häufigsten vorkommt und auch in den eben beschriebenen 7 Fällen jedes Mal constatirt werden konnte. Es giebt aber ganz entschieden Fälle, in welchen die Chorioidea ganz frei von Entzündung ist oder doch nur in ihren vordersten Theilen an derselben participirt, z. B. 219, Fall I. und VIII. Auch im eben beschriebenen Fall Völk waren nur sehr spärliche Herde in der Aderhaut und diese grösstentheils im Aequator gelegen.

Der Charakter der Entzündung ist ein verschiedener in den verschiedenen Theilen der Uvea. Die Iritis und Cyclitis muss ich, immer abgesehen von den beiden früher beschriebenen, panophthalmischen Bulbis, mit Brailley (266) als eine plastische bezeichnen. An der pigmenttragenden Oberfläche von Iris und Ciliarkörper, in hochgradigen Fällen auch an der Vorderfläche der Iris, wird ein zellreiches, fibrinöses Exsudat in solcher Massenhaftigkeit abgeschieden, dass bald die ganze Rückfläche der Iris mit der Linsenkapsel verklebt, und wenn später die Schrumpfung des Exsudats eintritt, wird sie in ihrem Ciliartheil stark retrahirt (siehe Tafel IV, Fig. 10), gerade so wie man es bei der Iritis maligna des sympathisirten Auges

beobachtet. Das Exsudat des Ciliarkörpers confluiert bald hinter der Linse oder bildet, falls dieselbe fehlt, eine Scheidewand zwischen vorderem und hinterem Bulbusabschnitt und fliesst vorn mit den retroiridischen Schwarten zusammen. Auch hier tritt bald eine Organisation zu fibrillärem, zellärmerem Bindegewebe ein, dessen grosse Tendenz zur Schrumpfung sich am Ciliarkörper und den vorderen Aderhautparthien auf das deutlichste dokumentirt. Das Epithel, ja sogar die ganzen Falten des Ciliarkörpers sind hochgradig gereckt und nach innen gezerrt. Die vordersten Theile der Retina sind abgelöst, auch in Fällen, wo noch die ganze übrige Netzhaut der Chorioidea anliegt (Fall Bienert); ja schliesslich kann der ganze Ciliarkörper sammt angrenzender Aderhaut von der Sclera abgelöst und um seinen vordersten Insertionspunkt nach innen gedreht werden. Man könnte vielleicht denken, dass diese Stellung des Ciliarkörpers den Bulbus gegen den tastenden Finger unempfindlich machte. Dem ist aber nicht so. Patient Bienert, bei dem sich eine solche Ablösung und zwar besonders in der unteren Hälfte vorfand, zeigte gerade in dieser Gegend starke Druckempfindlichkeit des Bulbus (cf. p. 148).

Einen eitrigen Charakter des cyclitischen Exsudats, wie ihn Deutschmann (253) verschiedentlich gefunden hat, konnte ich niemals konstatiren. In allen Fällen war bereits die Organisation der Schwarten weiter vorgeschritten, nirgends der für den Eiter doch charakteristische Mangel an Zwischensubstanz, nirgends Kerndegeneration, und die einkernigen Lymphkörperchen übertrafen entschieden die mehrkernigen an Zahl erheblich.

In der Iris beobachtet man eine diffuse, lymphoide Infiltration und disseminirte Rundzellenhaufen, letztere fast ausschliesslich in der Gefässschicht, die mehr oder minder verdickt zu sein pflegt. Die Irisoberfläche kann durch diese Knötchen ganz partiell stark vorgebuckelt sein. Bei höhergradiger Entzündung ist die ganze Iris gleichmässig mit

Lymphkörperchen vollgepfropft und um das Vielfache verdickt. Es kann dann schwer werden, ihre Oberfläche sicher gegen ein angrenzendes, zellreiches Exsudat abzugrenzen. An ihrer Rückfläche gewährt die Pigmentschicht anfangs einen sicheren Anhaltspunkt, in späteren Stadien kann aber, wie der Fall Worm lehrt, die Continuität derselben völlig aufgehoben werden, so dass eine Abgrenzung gegen die retroiridischen Schwarten stellenweise ganz unmöglich wird. Es war hier die gesammte Iris in ein grob pigmentirtes Bindegewebshäutchen umgewandelt; ihre Gefässe waren grösstentheils untergegangen. In diesen Veränderungen haben wir jedenfalls Endstadien einer hochgradigen Iritis der oben geschilderten Form vor uns. Wie sich das Aussehen der Iris nach abgelaufener geringerer Entzündung gestaltet, ist aus den mir vorliegenden Präparaten nicht zu ersehen. Dem Untergang der Gefässe geht in manchen, vielleicht in vielen Fällen, eine Wucherung der Intima vorher, die bald zum Verschluss des Gefässrohrs führt, und eine sehr starke Verdickung ihrer Bindegewebsscheide (Tafel III, Fig. 8), wie sie schon Michel (147) beschrieben hat und auch Brailey (266) erwähnt.

Die Veränderungen des Ciliarkörpers sind, abgesehen von den schon beschriebenen Formveränderungen, im Allgemeinen nicht so hochgradig, wie die an der Iris beobachteten. Die Muskelbündel sind meist auseinandergezerrt, durch ein fibrinöses, ziemlich zellarmes Exsudat von einander getrennt. Die Muskelkerne sind an Zahl vermehrt. Die Menge der Lymphkörperchenhaufen ist im corpus ciliare gewöhnlich keine grosse; die meisten finden sich unmittelbar unter dem Pigmentlager. Auch die diffuse, lymphoide Infiltration sah ich niemals die Höhe erreichen, wie in der Iris und Chorioidea. Nur unmittelbar an der Sclera und in den innersten Scleralschichten selbst kann sie beträchtliche Grade erreichen. Hier findet man, wie noch später zu erwähnen, um die durchtretenden Ciliargefässe

und weiter vorn um den Schlemm'schen Canal und in den Fontana'schen Räumen oft dichte Mengen von Leucocyten. Die Pigmentschicht scheint resistenter zu sein, als die der Iris; sie trennte in allen meinen Fällen den Ciliarkörper scharf vom Schwartengewebe. Dass die Epithelzellen durch Zug von innen her stark ausgezogen werden können, erwähnte ich schon oben. In späteren Stadien geht ein grosser Theil dieser Zellen völlig zu Grunde.

Die Entzündung der Aderhaut ist nicht als eine plastische zu bezeichnen; ich sah in keinem Fall auch nur Andeutungen von Exsudatbildung an ihrer Oberfläche, und wo sich Netzhautablösung fand, war dieselbe stets auf Zug von innen her, niemals auf Druck von aussen zu beziehen. Brailey (136, 266) beschreibt die Entzündung als eine disseminirt knötchenförmige Anhäufung von Rundzellen, welche fast stets die Capillarschicht freilassen. Bei stärkerer Entzündung können auch einzelne Häufchen confluiren, und es resultirt dann eine starke, gleichmässige Infiltration der oft hochgradig verdickten Aderhaut. Dieser Beschreibung habe ich nicht viel hinzuzufügen. Die Immunität der Capillarschicht gegen zellige Infiltration ist in den Anfangsstadien des Processes recht auffallend. Nur die grössten Rundzellenherde reichen mit ihren Ausläufern bis in die Capillarschicht, und auch bei diffuser Infiltration ist die Kernzahl in den äusseren Aderhautschichten meist stärker, als in der Capillaris. Nach einiger Zeit aber beginnt die Letztere zu schwinden. Zunächst vermisst man sie nur streckenweise, während sie dazwischen von stärkerer, lymphoider Infiltration und einzelnen Blutungen durchsetzt ist, und die Capillaren strotzend mit Blut gefüllt sind. In späteren Stadien ist sie vollkommen verschwunden. Es ist dann zugleich die übrige Aderhaut bindegewebig degenerirt; die gröberen Gefässe, anfangs stark mit Blut gefüllt, ihre Scheiden von vielen Rundzellen durchsetzt, später durch Wucherung der Intima obturirt, sind zum grossen Theil

völlig untergegangen; von den pigmentirten Stromazellen ist nichts mehr zu finden, nur grössere Pigmentklümpchen finden sich in dem dünnen Bindegewebshäutchen zerstreut, welches jetzt die Aderhaut repräsentirt. Dass noch in diesem Stadium entzündliche Herde in ihr vorhanden sein können, beweist der Fall Worm. — Ueber die eigenthümlichen epitheloiden und Riesenzellen, die ich im Falle Bienert im Uvealtract fand, habe ich mich schon bei Beschreibung dieses Falles ausführlicher geäußert.

Die Veränderungen in der Cornea sind durch die Art und Intensität der vorausgegangenen Verletzung bedingt, sowie durch die Zeit, die seit dem Trauma verflossen ist. Sie zeigen deshalb die allergrössten Verschiedenheiten und nichts Gemeinsames, was etwa für die Art der Entzündung charakteristisch sein könnte. Dagegen finde ich in allen Augen, unmittelbar an der Cornea anfangend, und mehr oder weniger weit nach hinten reichend, das episclerale Gewebe stark aufgelockert und zellig infiltrirt, und zwar an allen Augen in der ganzen Umgebung der Hornhaut. Selbst wo die Perforation unten in der Sclera sass, wie im Fall Bienert, wurde die Infiltration auch in der oberen Hälfte nicht vermisst. Neben der diffusen Durchsetzung lässt sich eine Gruppierung der Leukocyten um die stark mit Blut gefüllten, episcleralen Gefässe überall nachweisen, in einzelnen Fällen bis zum Aequator hin. Leider war das episclerale Gewebe stets nur in sehr geringer Ausdehnung erhalten, so dass ich nur über die dem Bulbus unmittelbar angrenzenden Parthien berichten kann. Die interessantere Frage, wie weit in die Orbita hinein sich diese Entzündung verfolgen lässt, muss ich offen lassen.

Die vorderen Ciliargefässe waren in allen Fällen, wenn auch nicht sämmtlich, so doch zum grössten Theil von Leukocytenzügen begleitet, die gegen das c. ciliare hin an Dichtigkeit zunahmen. Ich erwähne dies besonders im Gegensatz zu den hinteren Ciliargefässen und den Ciliarnerven,

die ich in manchen Fällen (Pohlitz, Völk) durchaus normal fand, und die auch von anderen Autoren häufig als normal beschrieben werden, während den vorderen Ciliargefässen meist keine Aufmerksamkeit geschenkt ist.

Ueber den Glaskörper ist nicht viel zu sagen. Seine äusseren Schichten, besonders in der Nähe des Ciliarkörpers, sind mehr oder weniger von Lymphzellen durchsetzt; fibrilläre Schrumpfung war in allen Fällen nachweisbar und hatte meistens schon zur Ablatio retinae geführt; in anderen Fällen war dieselbe wohl mit Sicherheit bald zu erwarten. Im Fall Worm, wo eine Abhebung durch die Verwachsung der Retina mit der Aderhaut unmöglich wurde, war der Zug sogar so stark gewesen, dass er in grosser Ausdehnung die völlig degenerirte Retina in 2 Blätter theilte, deren äusseres an der Aderhaut haften blieb, während das innere dem Zuge des Glaskörpers folgte.

Die Retina ist je nach der Dauer des entzündlichen Processes mehr oder weniger stark bindegewebig degenerirt. Entzündliche Veränderungen habe ich immer nur in der Papille gefunden, bestehend in einer leichten Auflockerung der Nervenfaserschicht und Rundzellenmänteln um einzelne Gefässe. Da sich sonst nirgends abnorme Leukocytenmengen fanden, möchte ich annehmen, dass auch die Rundzellenmäntel ihre Entstehung nicht Mikroben in der Netzhaut verdanken, sondern nur der Ausdruck sind für die Durchtränkung der intraocularen Flüssigkeiten mit phlogogenischen Substanzen. Eine Stütze für die Uebertragung der sympathischen Ophthalmie durch Gefässe erwächst natürlich aus diesem Befunde durchaus nicht; die Rundzellenmäntel sprechen absolut nicht dafür, dass Mikroben in den Blutstrom übergegangen sind.

Dieselben Erwägungen gelten für die Papille, in welcher ich die Entzündung immer nur sehr mässige Grade erreichen sah: leichte Auflockerung ihres Gewebes, Leukocytenmäntel um die Hauptgefässe; sehr geringe, diffuse;

lymphoide Infiltration, selbst in Fällen, in welchen die Aderhaut bis zur Papillengrenze mit Rundzellen vollgepfropft war. Starke Prominenz und starke Durchsetzung mit Eiterkörperchen, wie sie Deutschmann beschreibt, waren in keinem meiner Fälle vorhanden.

Besondere Aufmerksamkeit habe ich dem Opticus und seinen Scheiden zugewandt. Es ist ja ohne Weiteres zuzugeben, dass Mikroben auf ihrer Wanderung durchaus nicht an allen Stellen, die sie passiren, erheblichere entzündliche Vorgänge hinterlassen müssen. Wir kennen verschiedene Organismen, die reactionslos die Lymphbahn durchwandern, um erst in der nächsten Lymphdrüse eine Entzündung hervorzurufen. — Zweifellos aber würde eine regelmässige Betheiligung des Opticus an den entzündlichen Vorgängen der Deutschmann'schen Theorie eine Stütze sein können, und es ist bisher auch von den Anhängern derselben stets die Existenz von Neuritis als eine solche betrachtet worden. Mit dieser Annahme stehen nun meine Befunde in ziemlich schroffem Widerspruch, obgleich die Enucleation bis auf einen Fall (Worm) stets kurze Zeit nach Ausbruch der sympathischen Ophthalmie vollführt wurde, eine zur Zeit der Ueberwanderung etwa vorhandene Entzündung also nicht wohl schon vollständig hätte abgelaufen sein können. Nur in 3 von 8 Fällen (Bühre, Bienert, Ehmke) fand ich eine nennenswerthe Rundzellenvermehrung im Opticustamm, und auch hier war diese nur gering im Vergleich mit der heftigen Entzündung im Uvealtract, die gerade in diesen Fällen die höchsten Grade erreichte. Besonders stark entwickelt, abgesehen vielleicht vom Fall Ehmke, ist die Chorioiditis. Die stark verdickte Aderhaut ist fast durchweg gleichmässig mit Lymphzellen voll gepfropft. Es muss auffallen, dass in allen anderen Bulbis, zusammen mit der geringeren Chorioiditis der Opticus frei von lymphoider Infiltration gefunden wurde. Sollte sich dies Zusammenreffen der Neuritis mit höhergradiger Uveitis als ein con-



stantes herausstellen, so würde man unwillkürlich zu der Annahme gedrängt werden, dass die Entzündung im Opticus gar nicht Mikroben, welche in ihn eingedrungen sind, ihre Entstehung verdankt — denn dann müsste die Neuritis selbständig sein und sich unabhängig von der Intensität der Chorioiditis entwickeln — sondern dass, wenigstens in vielen Fällen, die mit dem Lymphstrom in die Papille und den unmittelbar angrenzenden Opticusstamm geschwemmten Ptomaine es sind, welche die leichten Entzündungen des Sehnerven hervorrufen. — Eine Wucherung des Stützgewebes und Vermehrung der Endothelkerne besonders im Zwischenscheidenraum konnte ich in fast allen Fällen constatiren; dieselben sind gewiss weniger auf entzündliche Vorgänge, als auf die Atrophie der Opticusfasern zurückzuführen, die in allen meinen Fällen schon mehr oder weniger weit vorgeschritten war.

Diese meine Befunde stehen in vollstem Einklang mit den Angaben von Brailey (266), der ebenfalls die Geringfügigkeit der Neuritis optica im Verhältniss zur Uveitis hervorhebt und auch im Zwischenscheidenraum nur geringe Zellwucherung constatirte. Doch erwähnte ich schon, es ist nicht nöthig, dass den Opticus passirende Mikroben auch in ihm Entzündung erregen.

Die Ciliarnerven und hinteren Ciliargefässe habe ich nicht an Isolationspräparaten untersucht, sondern nur, soweit sie an den Schnitten mitgetroffen sind, auf dieselben geachtet. Sie waren in 3 Fällen (Pohlitz, Völk, Volkmann), in welchen zugleich nur geringe Chorioiditis bestand, durchaus normal. In den anderen waren sie von grösseren oder geringeren, zuweilen ganz ausserordentlichen Mengen von Lymphzellen umgeben. Auch zwischen den Nervenfasern fanden sich zuweilen abnorm viele Rundzellen. Stets waren Ciliarnerven und Ciliargefässe in annähernd gleicher Intensität betheilig.

Es kann mir natürlich nicht einfallen, aus diesen Unter-

suchungen, die sich nur auf das erkrankte Auge beziehen, irgend welche Schlüsse in Betreff der Ueberwanderung der specifischen Erreger ziehen zu wollen, und das um so weniger, als ich Mikrobien überhaupt nicht gefunden habe, und es durchaus zweifelhaft ist, ob dieselben auf ihrem ganzen Wege entzündliche Veränderungen hervorrufen müssen. Nur das sei zum Schluss noch einmal hervorgehoben, dass in allen Bulbis eine Uveitis bestand, die durch ganz bestimmte Merkmale ausgezeichnet ist, und deren Form, die Anordnung in kleine Entzündungsknötchen, die Unabhängigkeit von der Gefässanordnung wenigstens im Uvealtract, entschieden für einen mikrobischen Ursprung spricht. Ich kann mir nicht anders denken, als dass in diesen Knötchen, als Attractionscentrum für die Lymphzellen, Mikrobien gelegen sind, und kann deshalb auch nicht Deutschmann's Ausspruch beipflichten, dass bei der mikroskopischen Untersuchung des Bulbus ein irgendwo versteckter Bakterienherd übersehen werden könnte, und dieser doch genügte, die ganze Entzündung hervorzurufen. Nur im ganzen Uvealtract zerstreute Bakterien vermögen eine solche Uveitis zu erzeugen, und deshalb betrachte ich auch die Fälle, in welchen die mikroskopische Untersuchung auf Bakterien negativ ausfiel, durchaus nicht mit so wenig Vertrauen, wie Deutschmann. Ich sehe den misslungenen Nachweis aber nicht als einen Gegenbeweis gegen die mikrobische Theorie überhaupt an, sondern schliesse daraus nur, dass die heutigen, technischen Hilfsmittel der bakterioskopischen Untersuchung nicht ausreichend sind, diese Mikrobien nachzuweisen, an deren Existenz die klinische Forschung keinen Zweifel mehr lässt.

---

## Verzeichnis der benutzten Literatur.

- 1) W. Mackenzie, Practical Treatise on the diseases of the eye. London, p. 611. 1854.
- 2) A. v. Graefe, Praktische Frage der einseitigen Cataract-extraction. Archiv f. Ophth. II, 2, p. 188. 1856.
- 3) A. v. Graefe, Ueber sympathische Amaurose eines Auges bei Irido-Cyclitis des anderen. Archiv f. Ophth. III, 2, p. 447. 1857.
- 4) H. Müller, Anatomische Beiträge zur Ophthalmologie. Archiv f. Ophth. IV, 1, p. 368. 1858.
- 5) Schweigger, Beiträge zur anatomischen Klinik der Augenkrankheiten. Archiv f. Ophth. VI, 2, p. 267. 1860.
- 6) Pagenstecher, Klinische Beobachtungen. Wiesbaden. 1862.
- 7) Critchett, Ueber sympathische Ophthalmie. Vortrag und Discussion. Zehenders Monatsblätter, Bd. I, p. 440. 1863.
- 8) A. v. Graefe, Zur Iridodesis. Archiv f. Ophth. IX, 3, p. 199. 1863.
- 9) Steffan, Zur Iridodesis. Archiv f. Ophth. X, 1, p. 323. 1864.
- 10) Zander und Geissler, Die Verletzungen des Auges. Leipzig. 1864, p. 371—385.
- 11) Höring, Notizen zur Iridodesis. Klin. Monatsblätter III, p. 42. 1865.
- 12) Jacobson, Zwei Fälle von intraocularem Cysticercus mit Sectionsbefund. Archiv f. Ophth. XI, 2, p. 162, Anmerkung. 1865.
- 13) J. Maats, De sympathische aandoeningen van het oog. Utrechter Jahresbericht, p. 27. 1865.
- 14) Salomon, Dublin quaterly Journal, XXXV, p. 58. 1865.
- 15) v. Graefe, Zur Lehre von der sympathischen Ophthalmie. Arch. f. Ophth. XII, 2, p. 149. 1866.
- 16) Lawson, On sympathetic Ophthalmia. Ophthalmic Review, p. 398. 1866.
- 17) Mooren, Ophthalmiatriche Beobachtungen. Berlin. 1867.
- 18) Berlin, Beobachtungen über fremde Körper im Glaskörperraum. Archiv f. Ophth. XIV, 2, p. 328. 1868.
- 19) Knapp, Die intraocularen Geschwülste. Karlsruhe 1868.
- 20) Lawson, Sympathetic Ophthalmia caused by wearing an artificial eye etc. London Ophth. Reports VI, p. 123. 1868.
- 21) Ed. Meyer, Communication sur la section des nerfs ciliaires dans l'ophthalmie sympathique. Congrès internat. d'Ophth. à Paris, p. 135. 1868.

- 22) Holmes, Sympathetic Ophthalmitis. Abstract of history of forty-six cases. Americ. ophth. Transactions. 1869, p. 39.
- 23) Iwanoff, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Auges. Archiv f. Ophth. XV, 2, p. 35, Fall 9. 1869.
- 24) Knapp, Bericht über ein drittes Hundert Staaroperationen. Archiv für Augenheilkunde I, p. 53. 1869.
- 25) Laqueur, Étude sur les affections sympathiques de l'oeil. Paris. 1869.
- 26) Mooren, Ueber sympathische Gesichtsstörungen. Berlin. 1869.
- 27) Noyes, Enucleation of eye for sympathetic Ophthalmia. Americ. ophth. Transactions, p. 97. 1869.
- 28) Schrag, Einige Fälle von Rupturen der Sclera und Chorioidea. Diss. inaug. Leipzig. 1870.
- 29) Jakob, Some varieties of luxation of the cristallin. Brit. med. Journal. 1870, p. 226.
- 30) Coccius, Heilanstalt für arme Augenkranke. 1870.
- 31) Cohn, Eigentümliche Form von sympathischer Entzündung ohne Betheiligung des corpus ciliare. Heidelberger Congress 1871.
- 32) Knapp, Ueber Knochenbildung im Auge. Archiv f. Augenheilkunde II, p. 133. 1871.
- 33) Ledoux, Sur les affections sympathiques de l'oeil. Thèse de Paris. 1871.
- 34) H. Pagenstecher, Beiträge zur Lehre vom hämorrhagischen Glaukom. Archiv f. Ophth. XVII, 2, p. 98. 1871.
- 35) Pooley, Sympathische Augenentzündung mit Neuro-Retinitis. Archiv f. Augenheilk. II, p. 261. 1871.
- 36) Robertson Argyll, Case of sympathetic Neuro-Retinitis pigmentosa. Ophth. Hosp. Reports. VII, p. 161. 1871.
- 37) Watson, Case of sympathetic Ophthalmia etc. Transact. of the path. soc. of London. Vol. XXII. 1871.
- 38) Brudenell Carter, Clinical lecture on the three periods of a case of symp. irritation. The practitioner. Nr. 49. 1872.
- 39) Gosselin, Chorioidite sympathique atrophique et exsudative. Journal d'Ophth. p. 9. 1872.
- 40) Hale, Bony tumour in the eyeball producing sympathetic irritation. Philadelph. med. and surg. Reports, p. 400. 1872.
- 41) Lüders, Ein Beitrag zur Lehre von der sympathischen Ophthalmie. Diss. inaug. Würzburg. 1872.
- 42) Warlomont, Sur l'ophthalmie dite sympathique. Congrès de Londres. 1872.
- 43) J. Barbar, Ueber einige seltenere syphilitische Erkrankungen des Auges, p. 14, Anm. Diss. inaug. Zürich 1873.

- 43a) Jeffries, Two cases of herpes zoster ophthalmicus destroying the eye. *Transact. Americ. ophth. Soc.* p. 73—78. 1873.
- 44) H. Müller, Zur Kasuistik der Cyclitis. *Diss. inaug. Greifswald.* 1873.
- 45) E. Nettleship, Curators pathological Report. *Ophth. Hosp. Rep.* VII, p. 528. 1873.
- 46) Noyes, Herpes zoster ophthalmicus causing loss of the corresponding eye and subsequent loss of the opposite eye. *Americ. ophth. Transact.* p. 71. 1873.
- 47) Pagenstecher, Meningitis mit letalem Ausgang nach Enucleation. *Klinische Monatsblätter XI*, p. 123. 1873.
- 48) Pomeroy, Glaucomatous inflammation of the fellow eye. *The med. Record.* March 1873, p. 104.
- 49) Power, A case of sympathetic ophthalmia, in which recovery resulted. *Ophth. Hosp. Rep.* VII, p. 443. 1873.
- 50) Brecht, Ueber concentrische Einengung des Gesichtsfeldes, sympathisch entstanden. *Archiv f. Ophth.* XX, 1, p. 97. 1874.
- 51) Hasket Derby, Sympathetic ophthalmia persisting after enucleation etc. *Americ. ophth. Transact.* p. 198. 1874.
- 52) Hirschberg, *Klinische Beobachtungen.* p. 35. Wien 1874.
- 53) J. Jakobi, Vorzeitige und acute Entfärbung der Wimpern, beschränkt auf die Lider eines sympathisch erkrankten Auges. *Klinische Monatsblätter XII*, p. 153. 1874.
- 54) Klein, Ueber sympathische Ophthalmie nach Staaroperation, und Discussion. *Heidelberger Congress* 1874.
- 55) Mooren, *Ophthalmologische Mittheilungen.* Berlin. 1874.
- 56) W. F. Norris, On sympathetic irritation. *Philadelphia med. Times* p. 65. 1874.
- 56a) Rémy, Sarcome de la choroides. *Bulletin de la soc. anat. de Paris*, p. 128. 1874.
- 57) Samelsohn, Zur Nosologie und Therapie der sympathischen Erkrankungen. *Archiv f. Augenheilk.* IV, 2, p. 280. 1874.
- 58) Schmidt-Rimpler, Sympathische Ophthalmie. (2 Fälle.) *Klinische Monatsblätter XII*, p. 177. 1874.
- 59) Steffan, 12. Jahresbericht seiner Augenheilanstalt, p. 27, 1874.
- 60) Arlt, Operationslehre. *Handbuch von Graefe-Saemisch.* III, p. 423. 1874.
- 61) Brière, Cas de cécité des deux yeux etc. *Gazette des hôpitaux.* Nr. 90. 1875.
- 62) Dransart, Documents pour servir à l'histoire des affections sympathiques de l'oeil. *Thèse de Paris.* 1875.

- 62a) Massie, Déplacements du cristallin sous la conjonctive. Thèse de Paris. 1875.
- 63) Pflüger, Zur sympathischen Ophthalmie. Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte. Nr. 7 u. 8. 1875.
- 63a) Salvioli, Studio clinico-anatomico di due casi di sarcoma della coroidea. Ann. di Ottalm. IV, p. 445. 1875.
- 64) Alt, On sympathetic Neuro-Retinitis. Internat. ophth. Congress zu New-York. 1876.
- 65) Brailey, Anatomische Befunde bei sympathischer Ophthalmie. Ophth. Hosp. Reports IX, p. 57. 1876.
- 66) Hirschberg, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Auges. Archiv f. Ophth. XXII, 4, p. 142. 1876.
- 67) Krenchel, Mittheilungen von Dr. Hansens Oienklinik für Aaret. 1876. Referat in Nagels Jahresbericht für 1878, p. 327.
- 68) Nothnagel, Ueber Neuritis in pathologischer und diagnostischer Beziehung. Sammlung klinischer Vorträge, herausgegeben von R. von Volkmann. 1876.
- 69) C. Rossander, Contributions à l'étude des ophthalmies sympathiques. Referat in Ann. d'Oculistique. T 75, p. 301. 1876.
- 70) Sattler, Ueber den feineren Bau der Chorioidea des Menschen etc. Archiv f. Ophth. XXII, 2, p. 1. 1876.
- 71) Savary, Contribution à l'étude des ophthalmies sympathiques. Ann. d'Ocul. T 75, p. 19. 1876.
- 72) Savary, Nouvelle observation à joindre au dossier des ophthalmies sympathiques. Ann. d'Oculist. T 76, p. 151. 1876.
- 73) Webster, Sympathische Kerato-Iritis. Archiv f. Augenheilk. V, p. 394. 1876.
- 74) Wolfe, A form of iridectomy applicable to cases of sympathetic ophthalmia. Med. Times and Gazette Vol. 52. 1876.
- 75) Alt, Studien über die anatomischen Gründe und das Wesen der sympathischen Ophthalmie. Archiv f. Augenheilk. VI. p. 84. 1877.
- 76) O. Becker, Die Krankheiten des Linsensystems. Handbuch von Graefe-Saemisch Bd. V a, p. 408. 1877.
- 77) B. Caro, Zur Lehre von der Neuritis migrans. Diss. inaug. Breslau. 1877.
- 78) Colsmann, Ueber Neuritis migrans nach Enucleation. Berl. klin. Wochenschrift Nr. 12. 1877.
- 79) Goldzieher, Zur pathologischen Anatomie der Ciliarnerven. Klin. Monatsblätter Bd. XV, p. 405. 1877.
- 80) Herter, Sympathische Neuro-Retinitis und Irido-Chorioiditis. Charitéannalen p. 510. 1877.

- 81) Jany, Glaucoma acutum sympathicum. Hirschbergs Centralblatt. August 1877.
- 82) Knies, 16 Fälle von Aderhautsarkom. Archiv f. Augenheilk. VI, p. 170. 1877.
- 83) Meyhöfer, Sympathische Entzündung, hervorgerufen durch einen nach Blennorrhoe phthisisch gewordenen Bulbus. Klin. Monatsblätter XV, p. 102. 1877.
- 84) Niedieck, Ueber Neuritis migrans und ihre Folgezustände. Diss. inaug. Greifswald. 1877.
- 85) Schmidt-Rimpler, 50. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte, p. 344. 1877.
- 86) Steinheim, Glioma retinae traumaticum und sympathische Irido-Chorioiditis. Hirschbergs Centralblatt. September 1877.
- 87) Taubner, Zur Casuistik der sympathischen Ophthalmie nach Chorioidealverknöcherung. Diss. inaug. Greifswald. 1877.
- 88) Vignaux, De l'ophthalmie sympathique et spécialement de son traitement par l'énucléation. Paris. 1877.
- 89) Walzberg, Gliosarcoma retinae auf traumatischer Basis entstanden. Klin. Monatsblätter XV, p. 172. 1877
- 90) Alt, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Auges. Nr. 13. Archiv f. Augenheilk. VII, p. 370. 1878.
- 91) S. C. Ayres, 5 Fälle von sympathischer Ophthalmie. Archiv f. Augenheilk. VII, p. 313, 1878.
- 92) H. Bresgen, Fälle von sympathischem Erkranken des Auges. Wiener med. Wochenschrift Nr. 45 u. 46. 1878.
- 93) Castaldi, L'irido-corooidite simpatica e l'evulsione del bulbo oculare. Annali di Ottalm. VII, p. 120. 1878.
- 94) L. Guaita, Lussazione sottocongiuntivale della lente cristallina e consecutiva ciclite simpatica. Annali di Ottalm. VII, p. 385. 1878.
- 95) Krause, 2 Fälle von Fremdkörpern im Auge. Diss. inaug. Greifswald. 1878.
- 96) Leber, Ueber die intercellularen Lücken des vorderen Hornhautepithels im normalen und pathologischen Zustande. Archiv f. Ophthalm. XXIV, 1, p. 284. 1878.
- 97) Roosa, On sympathetic Ophthalmia. New-York med. Record. July 1878. Referat siehe in Nagels Jahresbericht 1878, p. 327.
- 98) Schweigger, Ueber sympathische Augenleiden. Berl. klin. Wochenschrift Nr. 20. 1878.
- 99) Beaver, A case of sympathetic ophthalmia etc. Philadelph. med. and surg. Reports. XL, p. 225. 1879.

- 100) Courssérant, Deux observations de la kératite sympathique. *Annal. d'Ocul.* T 81, p. 21. 1879.
- 101) Crespi, Cyclitis serosa glaucomatosa. *Annali di Ottalm.* VIII. 1879.
- 102) Harlan, Sympathetic Neuro-Retinitis with remarks on sympathetic ophthalmitis. *Americ. Journal of med. science.* Bd. 77, p. 303. 1879.
- 103) Hirschberg, Beiträge zur Anatomie und Pathologie des Auges. *Archiv f. Augenheilk.* VIII, 1, p. 55. 1879.
- 104) Landesberg, Panophthalmitis sympathica. *Klin. Monatsblätter* XVII, p. 233. 1879.
- 105) Landesberg, Neurosis und Amblyopia sympathica. *Klin. Monatsblätter* XVII, p. 235. 1879.
- 106) Leber, Beiträge zur Aetiologie innerlicher Augenentzündungen. *Heidelb. ophth. Gesellsch.* 1879, p. 123.
- 107) Mac Gillavry, Ueber sympathische Irido-Choroiditis. *Schlussätze. Congrès périod. internat. d'Amsterdam.* 1879.
- 108) Oeller, Retinitis und Cyclitis suppurativa bei Cerebro-Spinal-Meningitis. *Archiv f. Augenheilk.* VIII. 1879.
- 109) H. Pagenstecher, Zur Casuistik der Augenverletzungen. *Archiv f. Augenheilk.* VIII, p. 65. 1879.
- 110) Schneider, Ueber sympathische Erkrankung des Auges nach Staaroperationen. *Diss. inaug. Würzburg.* 1879.
- 111) Webster, *Archiv of med.*, pag. 150. 1879.
- 111a) Amick, Ossification of the choroid, malignant Tumor, enucleation and sympathetic ophthalmia. *Cincinnati med. News.* IX, p. 305. 1880.
- 112) Berlin, Ueber den anatomischen Zusammenhang zwischen orbitalen und intracraniellen Entzündungen. *Sammlung klinischer Vorträge, herausgegeben von Volkmann.* Nr. 186. 1880.
- 113) Bunge, Zur sympathischen Ophthalmie. *Diss. inaug. Halle.* 1880.
- 114) Camuset, Cataracte d'origine sympathique. *Gaz. des hôpitaux.* p. 483. 1880.
- 115) Chisolm, Sympathetic amblyopia rapidly destroying sight; prompt relief by neurotomy etc. *New-York med. Journal.* Vol. XXXI, p. 267. 1880.
- 116) Galezowski, De quelques formes relativement rares d'ophtalmie sympathique. *Recueil d'Ophth.* p. 641. 1880.
- 117) Gourlay, D'une forme non encore décrite de l'ophtalmie sympathique. *Ann. d'Ocul.* T. 83, p. 186. 1880.



- 118) Hirschberg. Berl. klin. Wochenschrift. 3. Mai. Verh. der Berl. med. Ges. Discussion. 1880.
- 119) Knies, Beiträge zur Kenntniss der Uvealerkrankungen. Archiv f. Augenheilk. IX, p. 1. 1880.
- 120) Krückow, Zwei Fälle von sympathischen Augenleiden. Centralblatt f. Augenheilk., p. 67. 1880.
- 121) Landesberg, On the occurrence of symp. ophthalmia consequent upon linear extraction of cataract. Med. and surg. Reporter Nr. 18. Philadelphia. 1880.
- 122) Lawson, On some points in connexion with the treatment of sympathetic ophthalmia. Ophth. Hosp. Rep. X, p. 1. 1880.
- 123) Leber, Reflexamblyopie traumatischen Ursprungs, rasch geheilt durch subcutane Morphiuminjektionen. Arch. f. Ophth. XXVI, 2, p. 249. 1880.
- 124) Meyer, Sur la valeur thérapeutique de la névrotomie optico-ciliaire. Journal de thérapeutique. Octobre 1880.
- 125) Mooren und Rumpf, Ueber Gefäßreflexe am Auge. Centralblatt der med. Wissensch. Nr. 19. 1880.
- 126) Nettleship, Three cases of symp. ophth. setting in three weeks after excision of the other eye. Transact. of clin. Soc. of London. Vol. VIII. 1880. Referat in Ophth. Review I, p. 8. 1882.
- 127) Nettleship, Sympathetic Ophthalmia after excision of the eyeball. Brit. med. Journal. 17. IV. 1880.
- 128) Noyes, Ein Fall von melanotischem Epithelialkrebs. Archiv. f. Augenheilk. IX, p. 127. 1880.
- 129) Redard, Recherches expérimentales sur les suites éloignées de la section des nerfs ciliaires et du nerf optique. Recueil d'Ophth. p. 713. 1880 und Arch. d'Ophth. p. 260 u. 318. 1881.
- 130) Schöler. Berliner klin. Wochenschrift, p. 277. 1880. Verh. der Berl. med. Ges. Discussion.
- 131) Steinheim, Zur Casuistik der sympathischen Ophthalmie. Archiv f. Augenheilk. IX, p. 43. 1880.
- 132) Treitel, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Auges. Archiv f. Ophth. XXVI, 3, p. 109. 1880.
- 133) Webster, Sympathetic Ophthalmia following operations for cataract, with reports of cases. Americ. ophth. Transactions, p. 19. 1880.
- 134) Yvert, Du traumatisme, des blessures et des corps étrangers du globe de l'oeil. Recueil d'Ophth., p. 33. 1879.
- 135) Arlt, Klinische Darstellung der Krankheiten des Auges, p. 214. 1881.

- 136) Discussion über sympathische Ophthalmie. Verh. des internat. med. Congresses zu London, Bd. III. 1881.
- 137) Critchett, On the treatment of sympathetic ophthalmia. Ophth. Hosp. Rep. X, p. 141. 1881.
- 138) Dobrowolski, Ein Fall von sympathischem Glaukom. Klin. Monatsblätter XIX, p. 123. 1881.
- 139) Knapp, Ueber optiko-ciliare Neurotomie und Neurectomie. Archiv f. Augenheilk. X, p. 14. 1881.
- 140) Knies, Ueber sympathische Augenerkrankung. Festschrift für Prof. Horner. Wiesbaden. 1881.
- 141) Krause. Beiträge zur Pathologie der sympathischen Augenentzündung. Archiv f. Augenheilk. X, p. 629. 1881.
- 142) Landesberg, Zur Neurotomia optico-ciliaris. Klin. Monatsblätter XIX, p. 371. 1881.
- 143) Leber, Bemerkungen über die Entstehung der sympathischen Augenerkrankungen. Archiv f. Ophth. XXVII, 1, p. 331. 1881.
- 144) Lloyd Owen, Injury to one eye; enucleation. Sympathetic Iritis setting in five days afterwards. Brit. med. Journal I, p. 596. 1881.
- 145) Manfredi et Cofler, Contribution à l'étude clinique et anatomique de la tuberculose oculaire. Archives d'Ophth. I, p. 44. 1881.
- 146) L. Mauthner, Vorträge aus dem Gesamtgebiet der Augenheilkunde: Die sympathischen Augenleiden. Wiesbaden. 1881.
- 147) Michel, Ueber Iris und Iritis. Archiv f. Ophth. XXVII, 2, p. 171. 1881.
- 148) Mooren, Zur Pathogenese der sympathischen Gesichtsstörungen. Klin. Monatsblätter XIX, p. 313. 1881.
- 149) Peck, Sympathetic Ophthalmia due to symblepharon, a case. Med. Record., New-York, p. 428. 1881.
- 150) Uthhoff, Beitrag zur sympath. Augenentzündung. Deutsche med. Wochenschrift, p. 542. 1881.
- 151) Webster, Sympathetic Neuro-Retinitis. Med. Record., New-York, p. 258. 1881.
- 152) Abraham and Story, Micrococci in sympathetic ophthalmia. Dublin Journal of med. science, p. 152. 1888.
- 153) C. Ayres, Beiträge zur Pathologie der sympathischen Entzündung. Archiv f. Augenheilk. XI, p. 330. 1882.
- 154) Becker, Ueber die Entstehung der sympathischen Ophthalmie. Archiv f. Psychiatrie XII, p. 250. 1882.
- 155) Brailey und Gama Lobo, On choroidal new formations. Ophth. Hosp. Rep. X, p. 405. 1882.

- 156) Critchett, On a case of sympathetic ophthalmia. Ophth. Hosp. Reports X, p. 322. 1882.
- 157) Deutschmann, Ueber experimentelle Erzeugung sympathischer Ophthalmie. I. Archiv f. Ophth. XXVIII, 2, p. 291. 1882.
- 158) Adams Frost, Sympathetic inflammation after enucleation of an injured eye. Ophth. Soc. of great Britain. 11. Mai 1882.
- 159) Fuchs, Das Sarkom des Uvealtractus. Wien. 1882.
- 160) F. Krause, Ueber die anatomischen Veränderungen nach der Neurotomia optico-ciliaris. Archiv f. Augenheilk. XI, p. 166. 1882.
- 161) J. Milles, On sympathetic ophthalmia following extraction of cataract. Ophth. Hosp. Reports X, p. 325. 1882.
- 162) Mooren, 5 Lustren ophthalmologischer Wirksamkeit, p. 145. Wiesbaden. 1882.
- 163) Pflüger, Ueber Opticusinjectionen. Verh. der Heidelberger ophth. Ges., p. 124. 1882.
- 164) Rothmund und Eversbusch, Sympathische Augenentzündung. Mittheilungen a. d. K. Univ. Augenklinik zu München. Bd. I, p. 329. 1882.
- 165) Snell, Sympathetic Iritis occurring 32 days after enucleation of an eye for accident. Ophth. Soc. of great Britain. 11. Mai 1882.
- 166) Story, Dublin Journal of med. science. 1882.
- 167) Wild, 3 ungewöhnliche Fälle sympathischer Ophthalmie. Diss. inaug. Basel. 1882.
- 168) Ayres, Sympathische Entzündung. Archiv f. Augenheilk. XII, p. 441. 1883.
- 169) Benson, On the frequency of papillitis in the sympathetic ophthalmitis. The ophth. Review II, p. 136. 1883.
- 170) Brehmer, Ein Fall von sympathischer Entzündung nach diffuser tuberkulöser Entzündung des gesammten Uvealtractus im ersten Auge. Diss. inaug. Königsberg. 1883.
- 171) Damsch, Uebertragungsversuche von Lepra auf Thiere. Virchow's Archiv, Bd. 92. 1883.
- 172) Deutschmann, Ueber experimentelle Erzeugung sympathischer Ophthalmie. II. Archiv f. Ophth. XXIX, 4, p. 200. 1883.
- 173) Galezowski, Du glaucome sympathique. Recueil d'Ophth. 1883.
- 174) J. Milles, Cases of recovery from mild sympathetic Ophthalmitis. Ophth. Soc. of the United Kingdom. 10. V. 1883. Referat in Ophth. Review II, p. 183.

- 175) Rosmini, Intorno all' oftalmia simpatica ed alla sua cura. *Annali di Ottalm.* XII, p. 171. 1883.
- 176) Schäfer, Aniridia et Aphakia traumatica. *Archiv f. Ophth.* XXIX, 1, p. 13. 1883.
- 177) S. Snell, *Ophth. Soc. of the United Kingdom.* 6. July 1883.
- 178) Spalding, A case of sympathetic Neuro-Retinitis. *Transact. of the americ. ophth. Soc.* p. 486. 1883.
- 179) Steffan, Der periphere flache Lappenschnitt u. s. w. *Archiv f. Ophth.* XXIX, 2, p. 167. 1883.
- 180) Uhthoff, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Auges. III. Seltener Befund an zwei Ciliarnerven etc. *Archiv f. Ophth.* XXIX, 3, p. 167. 1883.
- 181) Waldhauer, Ein Fall von sympathischer Ophthalmie. *Klin. Monatsbl.* XXI, p. 387. 1883.
- 182) Abadie, Quelques considérations pratiques sur l'ophthalmie sympathique. *Archives d'Ophth.* IV, p. 180. 1884.
- 183) Adamkiewitsch, Bericht der Akad. d. Wissensch. zu Wien. *Math. naturw. Kl. Bd.* 88. 1884.
- 184) Alt, A case of sympathetic Neuro-Retinitis. — Remarks on sympathetic ophthalmia. *Americ. Journal of ophth.*, p. 28. 1884.
- 185) Brailey, Sympathetic Neuro-Retinitis. *Ophth. Soc. of the United Kingdom.* 4. July 1884.
- 186) Brailey, On the various forms of sympathetic disease of the eye and their bearing of the theories of its transmission. *Ophth. Soc. of the United Kingdom.* p. 62. 1884.
- 187) Brailey, Muco-purulent conjunctivitis of sympathetic origin. *ibid.* 10. January. 1884.
- 188) Culbertson, Two cases of sympathetic disease of the eye. *Americ. Journal of ophthalm.* p. 161. 1884.
- 189) Deutschmann, Zur Pathogenese der sympathischen Ophthalmie. *Archiv f. Ophth.* XXX, 3, p. 77. 1884.
- 190) Deutschmann, Nachtrag zur Pathogenese der sympathischen Ophthalmie. *ibid.* XXX, 3, p. 331. 1884.
- 191) Deutschmann, Nachträgliche Bemerkungen zur Pathogenese der sympathischen Ophthalmie. *ibid.* XXX, 3, p. 315. 1884.
- 192) Dolschenko, 2 seltene Fälle sympathischer Erkrankung des Auges. *Wjest. Ophthal.* Bd. II, p. 148. 1884. Referat im *Archiv f. Augenheilk.* XIV, p. 229.
- 193) Eversbusch und Pernerl, Bericht über 1420 in der Münchener Augenklinik ausgeführte Staarentbindungen. *Archiv f. Augenheilk.* XIII, p. 472. 1884.

- 194) Fränkel, Notiz zur Pathogenese der sympathischen Ophthalmie. Hirschbergs Centralblatt. Februar 1884.
- 195) Guérin, Du zona ophthalmique. Thèse de Paris, p. 63. 1884.
- 196) Higgins, Two cases of cataract etc. Lancet II, p. 542. 1884.
- 197) Jacobson, Präparatorische Iridectomy und antiseptische Behandlung. Archiv f. Ophth. XXX, 2, p. 273. 1884.
- 198) Landesberg, New-York med. Journal. XL, p. 443. 1884.
- 199) Lundy, Two cases of sympathetic disturbance from foreign body in the eye. Americ. Journal of ophth. p. 143. 1884.
- 200) R. Pooley, A case of sympathetic Neuro-Retinitis. *ibid.* p. 69. 1884.
- 201) Schweigger, Resection des Nervus opticus. Verh. der Heidelberger ophth. Ges. p. 63. 1884.
- 202) Szili, Ueber Augenverletzungen. Archiv f. Augenheilk. XIII, p. 33. 1884.
- 203) Alt, A case of Keratitis phlyctenulosa of long standing healed after enucleation of the phthisic fellow eye. Americ. Journal of ophth. II, p. 38. 1885.
- 204) Brailey, De l'état des nerfs ciliaires etc. Recueil d'Ophth. p. 106. 1885.
- 205) Caudron, Emploi des applications chaudes prolongées dans le traitement de l'ophthalmie sympathique. Revue générale d'ophth. p. 289. 1885.
- 206) Deutschmann, Zur Pathogenese der sympathischen Augenentzündung — Ophthalmia migratoria. Archiv f. Ophth. XXXI, 2, 277. 1885.
- 207) Manolescu, Aniridie et Aphakie traumatiques. Archives d'Ophth. V, p. 227. 1885.
- 208) Risley, A case of sympathetic Neuro-Retinitis with consecutive serous Iritis. Journal americ. med. Assoc. Chicago. IV, p. 43. 1885.
- 209) Schweigger, Ueber Resection des Sehnerven. Archiv f. Augenheilk. XV, p. 50. 1885.
- 210) Webster-Fox, Clinical history of a case of sympathetic ophthalmia. Transact. of the americ. ophth. Soc. p. 700. 1885.
- 211) Brailey, On the condition of the ciliary nerves in certain diseases of the eye. Transact. of the ophth. Soc. of the United Kingd. V, p. 98. 1886.
- 212) Brailey, Microscopical specimens. the condition of the ciliary nerves in a case of symp. disease. *ibid.* p. 99. 1886.
- 213) Browne, Iritis serosa occurring rapidly after wound of opposite eye. *ibid.* 8. April 1886.

- 214) Clausen, Ein Fall von sympathischer Ophthalmie trotz Resection des Opticus. Diss. inaug. Kiel. 1886.
- 215) v. Fodor, Bakterien im Blute lebender Thiere. Archiv f. Hygiene IV, p. 129. 1886.
- 216) Galezowski, De l'épilepsie avec névrite optique. Recueil d'Ophth. p. 1. 1886.
- 217) Gepner, Eine seltene Art von sympathischer Augenaffektion. Hirschbergs Centralblatt, p. 138. 1886.
- 218) Gifford, Ueber Lymphströme des Auges. Archiv f. Augenheilk. XVI, p. 421. 1886.
- 219) Gunn, On sympathetic inflammation of the eyeball. Ophth. Hosp. Rep. XI. 1886.
- 220) Knapp, Versuche über die Einwirkung von Bakterien auf Augenoperationswunden. Archiv f. Augenheilk. XVI, p. 167. 1886.
- 221) Nettleship, Komiteebericht über 200 Fälle sympathischer Ophthalmie. Referat in Hirschbergs Centralbl., p. 118. 1886.
- 222) Rolland, Kératite sympathique. Recueil d'Ophth. Nr. 3. 1886.
- 223) Wedl und Bock, Atlas der pathologischen Anatomie des Auges. p. 112. 1886.
- 224) Wyssokowitsch, Beiträge zur Lehre von der Endocarditis. Virchows Archiv, Bd. 103, p. 301. 1886.
- 225) Ayres und Alt, Sympathische Neuro-Retinitis. The Americ. Journal of Ophth. February. 1887.
- 226) Berger, Beiträge zur Anatomie des Auges. Wiesbaden 1887.
- 226a) Brailey, Intraocular Sarcoma exciting sympathetic disease. Ophth. Hosp. Rep. XI, p. 43. 1887.
- 227) Bumm, Der Mikroorganismus der gonorrhöischen Schleimhauterkrankungen. Gonococcus Neisser. Wiesbaden 1887.
- 228) Cornwall, Americ. Journal of ophthalm. Nr. 1. 1887.
- 229) Cross, Sympathetic Ophthalmitis after evisceration. Ophth. Review, p. 236. 1887.
- 230) Delapersonne, De la Kératite sympathique. Bull. med. du Nord. Lille. p. 145. 1887.
- 231) Gifford, Beitrag zur Lehre von der sympathischen Ophthalmie. Archiv f. Augenheilk. XVII, p. 14. 1887.
- 232) Gifford, Beiträge zur sympathischen Ophthalmie. Internationaler Kongress zu Washington. 1887.
- 233) Gutmann, Deutsche Medicinalzeitung. Nr. 81. 1887.
- 234) Hobby, Sympathetic Ophthalmitis. Ophth. Review, p. 208. 1887.
- 235) Hotz. 3 Fälle von {sympathischer Ophthalmie durch frühe

- Enucleation des verletzten Auges aufgehalten. Journ. americ. med. Assoc. No. 24. 1887.
- 236) Lawford, Curators pathological report. Case XV. Ophth. Hosp. Rep. XI, p. 417. 1887.
- 237) Mazza, La riforma medica. Agosto 1887.
- 238) Mazza, Studio clinico-anatomico su di un caso di oftalmia simpatica. Annali di Ottalm. XVI, p. 171. 1887.
- 239) Milles, Curators pathological Report. Ophth. Hosp. Rep. XI, p. 43. 1887.
- 240) Minor, Sympathische Ophthalmie. New-York med. Journ. March. 19. 1887.
- 241) Rosenbach, Bemerkungen zur Lehre von der Endocarditis mit besonderer Berücksichtigung der experimentellen Ergebnisse. Deutsche med. Wochenschrift. Nr. 32 u. 33. 1887.
- 242) Zellweger, Anatomische und experimentelle Studien über den Zusammenhang von intracraniellen Affektionen und Sehnervenerkrankung. Diss. inaug. Zürich. 1887.
- 243) van den Bergh, Ophthalmie sympathique après excision d'un staphylome cornéen. Ann. d'Oculistique T C., p. 115. 1888.
- 244) Dinkler, Zwei Fälle von ulcus perforans corneae nach Conjunctivaltripper. Archiv f. Ophth. XXXIV, 3, p. 21. 1888.
- 245) Leplat, Ann. de la soc. medico-chirurg. de Liège. Janvier. 1888.
- 246) Mazza, Ueber experimentelle sympathische Ophthalmie. VII. internat. Ophthalmologencongress zu Heidelberg, p. 416. 1888.
- 247) Nordenson, Notiz von Hirschberg. Centralblatt f. Augenheilk., p. 20. 1888.
- 248) Rheindorf, Zur Staaroperation. Archiv f. Augenheilk. XVIII, 2, p. 180. 1888.
- 249) Sattler, Die Bedeutung der Bakteriologie für die Augenheilkunde. VII. internat. Congress zu Heidelberg. 1888.
- 250) Weidmann, Ueber die Verletzungen des Auges durch Fremdkörper. Diss. inaug. Zürich. 1888.
- 251) Abadie, Des diverses formes cliniques de l'ophthalmie sympathique. Recueil d'Ophth., p. 551. 1889.
- 252) Crénicéan, Die sympathische Ophthalmie und die Art ihrer Entstehung. Szeméscet. Referat in Michels Jahresbericht 1889.
- 253) Deutschmann, Ueber die Ophthalmia migratoria (sympathische Augenentzündung). Hamburg und Leipzig. 1889.
- 254) Grossmann, De l'ossification dans l'oeil. Archives d'Ophth. IX, p. 137. 1889.

- 255) Kondos, Beiträge zur Ophthalmia migratoria. Diss. inaug. Strassburg. 1889.
- 256) Krewer, Versuche über Perineuritis purulenta. Diss. inaug. Dorpat. 1889.
- 257) Ovio, Esame anatomico-patologico di otto bulbi enucleati per ottalmia simpatica incipiente. Ann. di Ottalm., XVIII, p. 350. 1889.
- 258) Rolland, Kératite sympathique. Recueil d'Ophth., p. 165. 1889.
- 259) Ruiz, Ossification totale de la choroid. *ibid.*, p. 29. 1889.
- 260) Sachs, Ueber traumatische Scleralrupturen im vorderen Bulbusabschnitt. Archiv f. Augenheilk. XX, p. 367. 1889.
- 261) Wagenmann, Ueber die von Operationsnarben und vernarbten Irisvorfällen ausgehende Glaskörperreiterung. Archiv f. Ophth. XXXV, 4, p. 110. 1889.
- 262) de Wildt, Over Praedispositio voor metastatische Ettering. Diss. inaug. Utrecht 1889.
- 263) Abadie, Pathogénie et nouveau traitement de l'ophtalmie sympathique. Ann. d'Ocul. CIII, p. 183. 1890.
- 264) Basevi, Patogenesi microbica della oftalmia migratoria. Annali di Ottalm. XIX, 1, p. 57. 1890.
- 265) Boucheron, Névrotonomie optico-ciliaire. Ophthalmie sympathique. Gazette des hôpitaux, p. 746. 1890.
- 266) Brailey, On sympathetic ophthalmia. X. internat. Congress zu Berlin, Bd. IV, p. 109. 1890.
- 267) Deutschmann, Arthritis blennorrhoeica. Archiv f. Ophth. XXXVI, 1. 1890.
- 268) Galezowski, Du mode de transmission de l'ophtalmie sympathique et de son traitement. Société d'Ophth. de Paris. 3. Octobre 1890.
- 269) Limbourg und Levy, Untersuchungen über sympathische Ophthalmie. Archiv für experimentelle Pathol. u. Pharmakologie XXVIII, p. 153. 1890.
- 270) Goode, A case of sympathetic ophthalmia two weeks after enucleation of the injured eye, Journ. of the americ. med. Assoc. July 1890.
- 271) Guaita, Studio anatomico-clinico sulla esenterazione del globo oculare. Ann. di Ottalm. XIX, 1, p. 3. 1890.
- 272) Hotz, Recovery from sympathetic ophthalmia induced by a sarcoma of the choroid. Journ. americ. med. Assoc. 22. II. 1890.
- 273) Kapauner, Diss. inaug. Strassburg. 1890.



- 274) Meyer, Quelques remarques sur l'ophtalmie sympathique. Revue générale d'Ophth. Nr. 11. 1890.
- 275) Rolland, Traitement préventif de l'ophtalmie sympathique. Recueil d'Ophth., p. 527. 1890.
- 276) Randolph, Ein Beitrag zur Pathogenese der sympathischen Ophthalmie; eine experimentelle Studie. Archiv für Augenheilk. XXI, p. 159. 1890.
- 277) O. Scheffels, Ueber Sehnervenresection. Klin. Monatsblätter, p. 197. 1890.
- 278) Waterhouse, Experimentelle Untersuchungen über Peritonitis, Virchow's Archiv, Bd. 119. 1890.
- 279) Langer, Beitrag zur normalen Anatomie des menschlichen Auges. Sitzungsber. d. K. Akad. d. Wissensch. in Wien. Math.-Naturw. Klasse, Bd. 99, III. October 1890.
- 279a) Gayet, Recherches anatomiques sur une ophtalmie sympathique expérimentale. Archives d'Ophth., Bd. X, 2, p. 97. 1890.
- 280) Angelucci, Discussion zum Vortrag von Secondi: Cura dell' oftalmia migratoria. XII. Congr. dell' Assoc. Oftalm. Ital. 1891.
- 281) Arnold, Ueber rückläufigen Transport. Archiv für pathol. Anat., Bd. 124. Heft 3. 1891.
- 282) Boé, De l'ophtalmie sympathique. Société française d'Ophth. 5. Mai 1891. Archives d'Ophth. Juli 1891.
- 283) Deutschmann, Zur Pathogenese d. sympathischen Ophthalmie. Entgegnung an Randolph. Arch. f. Augenh. XXII, p. 119. 1891.
- 284) Hirschberg, Sympathische Erblindung dauernd geheilt. Centralbl. für Augenheilk. October 1891.
- 285) Ohlemann, Die perforirenden Augenverletzungen mit Rücksicht auf das Vorkommen der sympathischen Ophthalmie. Archiv f. Augenheilk. XXII, p. 54. 1891.
- 286) Schmidt-Rimpler, Beitrag zur Entstehung der sympathischen Ophthalmie und Discussion. Heidelberger Congress 1891.
- 287) Story, Operations upon eyes blinded by sympathetic ophthalmia. Ophth. Review. March 1891.
- 288) Tornatola, Ricerche sulla infezione purulenta secondaria dell' occhio. XII. Congr. dell' Assoc. Oft. Ital. 1891.
- 289) Trousseau, Un cas d'ophtalmie sympathique malgré la résection du nerf optique. Société d'Ophth. de Paris. Séance de 7. Avril 1891.
- 290) Trousseau, A propos de la résection du nerf optique. Recueil d'Ophth. Octobre 1891.

- 291) Dracoulidés, *Forme tardive de l'ophtalmie sympathique.* *Annal. d'Oculistique.* T 108, p. 41. 1892.
- 292) Greef, *Bericht über d. XXI. Vers. d. Ophthm. Ges. zu Heidelberg,* p. 15. 1892.
- 293) Lindsay-Johnson, *Notes sur deux cas de phénomènes sympathiques obscurs.* *Archives d'Ophth.* XII, p. 51. 1892.
- 294) Rohmer, *La résection du nerf optique d'après le procédé de M. de Wecker dans l'ophtalmie sympathique.* *Annal. d'Oculistique* T 107, p. 249. 1892.
- 295) Schmidt-Rimpler, *Beitrag zur Aetiologie und Prophylaxe der sympathischen Ophthalmie.* *Archiv f. Ophthalm.* XXXVIII, 1, p. 199. 1892.
- 296) Weiss, *Zur Diagnose der sympathischen Ophthalmie.* *Archiv f. Augenheilk.* XXV, p. 119. 1892.
-

**Erklärung der Abbildungen auf Tafel II—IV,  
Fig. 1—10.**

Fig. 1—4 sind bei Loupenvergrößerung mit Hilfe eines  
Projektionsapparates gezeichnet.

Fig. 1. Leib Liebkind. Verknöcherung.

- I.* Iris.
- C. C.* Corpus ciliare.
- Ch.* Chorioidea, vielfach mit Drusen besetzt.
- R.* Abgelöste Retina.
- K.* Verknöcherungen.
- E.* Entzündliche Herde im Uvealtract.

Fig. 2. Charlotte Grau. Verknöcherung.

Bezeichnung ebenso, wie bei Fig. 1.

Fig. 3. Friedrich Pohlentz. Glaskörperabscess.

- C.* Cornea.
- P.* Perforationsstelle.
- E. Sc.* Episclera, stark verdickt.
- C. C.* Corpus ciliare.
- Ch.* Stark entzündete Chorioidea.
- P.* Papille.
- A.* Abscess.

Fig. 4. Karl Reinhardt. Phthisis nach Panophthalmitis.

- I.* Iris.
- Sc.* Sclera.
- R.* Retina.
- Ch.* Sehr stark verdickte Chorioidea mit
- E.* frischen Entzündungsherden.

Fig. 5. Lina Völk. Chorioidea mit entzündlichem Knoten in der Gefässschicht. Die Infiltration reicht nicht in die normal erhaltene Capillaris und erstreckt sich überhaupt nur sehr wenig in die Umgebung des Knotens. Aderhaut leicht von der Sclera (*Sc.*) abgehoben (Härtungsprodukt). Zeiss D.

Fig. 6. Fritz Bühre. Diffus lymphoid infiltrierte, stark verdickte Aderhaut mit Rundzellenherd, der bis an die Limitans reicht. Capillarschicht völlig zu Grunde gegangen. Limitans und Pigmentschicht intakt. Zeiss D.

**Fig. 7. Karl Worm.** Total bindegewebig degenerirte, mit einander verwachsene Aderhaut und Netzhaut.

- R.* Retina.
- K.* Reste der Körnerschichten.
- P.* Eingewandertes Pigment.
- Ch.* Chorioidea mit ganz unregelmässiger Oberfläche.
- E.* Frische Entzündungsherde in derselben.
- Sc.* Sclera.

**Fig. 8. Franz Pohlitz.** Irißgefäße mit ausserordentlich verdickten, zellig infiltrirten Scheiden und wuchernder Intima, in verschiedenen Stadien der Degeneration befindlich. Zeiss. Homog. Imm.  $\frac{1}{12}$ .

**Fig. 9. Wilhelm Bienert.** Ablösung des Ciliarkörpers und der vorderen Aderhautparthieen durch Zug schrumpfender cyclitischer Schwarten.

- C. C.* Corpus ciliare.
- C. S.* Cyclitische Schwarten.
- C. V.* Corpus vitreum mit Strangbildung, durch welche am Epithelbelag ein merklicher Zug ausgeübt wird.
- R.* Retina.
- Ch.* Lymphoid infiltrirte Chorioidea mit einzelnen Rundzellenknötchen.
- Sc.* Sclera.

**Fig. 10. Gottlieb Konopka.** Retraction der Irisperipherie durch cyclitische Schwarten.

- C.* Cornea.
  - I.* Iris, leicht diffus infiltrirt, mit 2 stärkeren Knötchen. Gefäßwandungen stark verdickt.
  - C. S.* Cyclitische Schwarten.
  - R. S.* Retroiridische Schwarten.
  - L.* Linse.
-

# Entgegnung an E. Hering in Sachen der Netzhauterholung.

Von

Dr. A. Eugen Fick,  
Privatdozenten der Augenheilkunde in Zürich.

---

In Band XXXVIII. 2. Abth. dieses Archives hat Hering meine Vertheidigung<sup>1</sup> des Aufsatzes „Ueber Netzhauterholung“<sup>2</sup> einer Beurtheilung unterworfen, die mich nöthigt, noch einmal um's Wort zu bitten.

1) Hering sagt, dass ich im Irrthume sei, wenn ich Aubert als Zeugen für die von Gürber und mir vertretene Ansicht anrufe. Denn Aubert habe gesagt, „ich finde, dass Bewegungen des wohlverdeckten und geschlossenen Auges keine Veränderung des Nachbildes hervorrufen, wenn kein Druck auf dasselbe ausgeübt wird.“ Dieser Satz kommt in der That bei Aubert vor. Ich kann mich [auch nicht damit entschuldigen, dass ich diese gelegentliche Aeusserung übersehen hätte; denn ich finde den Satz in meinem Exemplar von Aubert's Physiologie der Netzhaut angestrichen. Offenbar habe ich ihn gelesen, aber nicht für einen Widerspruch gegen unsere Auffassung gehalten, nach der es ja gerade auf einen Druck durch

---

<sup>1</sup>) Dieses Archiv XXXVIII. 1.

<sup>2</sup>) A. Eugen Fick und A. Gürber, dieses Arch. XXXVI. 2.

Zusammenziehung der Augenmuskeln ankommt. Indessen habe ich mich überzeugen müssen, dass Aubert in der That in gelegentlichen Aeusserungen die Ansicht von der Unwirksamkeit der Augenbewegungen vertritt und damit eine früher geäußerte<sup>1</sup> gegentheilige Ansicht fallen lässt. Dagegen kann ich durchaus nicht zugeben, dass ein Beweis gegen die Wirksamkeit der Augenbewegungen in dem selbständigen und ungleichzeitigen Verschwinden und Wiederauftauchen<sup>2</sup>) mehrerer Nachbilder enthalten sei. Dieser Beweis wäre doch erst erbracht, wenn es sich zeigen liesse, dass das Verschwinden und Wiederauftauchen in ruhen- dem und im bewegtem Auge in ganz gleicher Weise vor sich ginge.

2) Hering behauptet, dass ich mich mit meiner Auffassung des Lichthofes (eines negativen Nachbildes im Dunkeln) in Widerspruch setze mit derselben (Helmholtz'schen) Theorie der Nachbilderscheinungen, aus welcher unsere ganze Hypothese erwachsen sei. Demgegenüber bemerke ich, dass ich bezüglich der Natur des negativen Nachbildes die Fechner'sche und Helmholtz'sche Erklärung für richtig halte, bezüglich des Lichthofes dagegen

---

<sup>1</sup>) Moleschott's Untersuchungen. VIII. S. 265 angeführt von Gürber und mir, a. a. O. S. 294.

<sup>2</sup>) In dem eben erschienenen siebenten Hefte der physiologischen Optik, II. Auflage, S. 510 sagt Helmholtz: „Dieser Wechsel zwischen positiven und negativen Bildern, welcher bisweilen bei wenig auffallenden Aenderungen der Beleuchtung durch Zukneifen der Augenlider, Bewegungen des Augapfels unter den geschlossenen Lidern, auch wohl nach subjectiven Lichterscheinungen durch plötzlichen Druck auf den Augapfel auftreten kann, hat einige Beobachter, namentlich Plateau veranlasst, einen spontanen Wechsel der Zustände des Nervenapparates während der Dauer der Nachwirkung anzunehmen. Ich selbst kann in dieser Beziehung nur Fechner beistimmen, dass in den meisten Fällen Wechsel der Beleuchtung, Bewegungen des Auges oder des Körpers u. s. w. Veranlassung zu diesem Wechsel geben“.

die Hering'sche und dass meines Erachtens hierin nicht der geringste Widerspruch liegt.

3) Hering sagt, ich hätte ihn gänzlich missverstanden, wenn ich als ein Zugeständniss an unsere Ansicht betrachtet habe, was in Wirklichkeit eine Anspielung auf gewisse Phosphene gewesen sei. Ich bedaure dies Missverständnis, muss aber sagen, dass es fast unvermeidlich war, weil Hering in den betreffenden Sätzen Adaptation der Netzhaut und Ausschluss äusseren Lichtes als Bedingung für das Zustandekommen der fraglichen Erscheinungen erwähnt hat. Diese Bedingungen sind nämlich für die Wahrnehmung des Bewegungsphosphenes vollkommen überflüssig. Ich sehe z. B. das bekannte Bewegungsphosphen nie deutlicher, als wenn ich mit geschlossenen Augen gegen den blauen Himmel oder gegen das Milchglas einer brennenden Lampe blicke und nun eine ruckweise Augenbewegung ausführe.

4) Hering findet, dass unsere Behauptung, die Netzhaut werde bei Augenbewegungen gleichsam ausgequetscht, aus physikalischen Gründen ausserhalb jeder Erörterung stehe, und fügt hinzu, dass durch Augenbewegungen „eine minimale Beschleunigung eines stetigen langsamen Säftestromes“ angenommen werden dürfe. Ich finde, dass zwischen der Hering'schen Redewendung und der unsrigen allenfalls ein ästhetischer, keineswegs aber ein logischer Unterschied besteht, oder wenn man will, ein quantitativer, aber keineswegs ein qualitativer.

Nach den letzten Aeusserungen Hering's scheint mir die Streitfrage folgendermaassen zu liegen. Ich behaupte, dass Augenbewegungen, Accommodation und Lidschlag deutliche Wirkungen entfalten, dass diese Wirkungen nicht von Aenderungen der Beleuchtung herrühren, weil diese Aenderungen bei passender Versuchsanordnung auf die äussersten Randtheile des Gesichtsfeldes beschränkt sind, und man sich leicht überzeugen kann, dass Veränderungen

in sogar centraler gelegenen Theilen des Gesichtsfeldes ohne Einfluss auf das Nachbild bleiben. Ich behaupte ferner, im Anschlusse an Fechner und Helmholtz, dass das negative Nachbild eine Ermüdungserscheinung, und also naturnothwendig nur in reagirendem Licht wahrnehmbar ist. Im Dunkelmzimmer dient als reagirendes Licht das Eigenlicht der Netzhaut, das viel zu schwach ist, um deutliche und dauerhafte negative Nachbilder hervorzurufen<sup>1)</sup>. Dazu kommt, dass nach dem Fixiren eines hellen Gegenstandes in der Netzhaut Reizwirkungen nachdauern, theils am Orte des Netzhautbildchens selber, theils in seiner Umgebung (Hering'scher Lichthof). Diese Reize lösen im Dunkeln sehr deutliche Empfindungen aus, während sie in äusserem reagirendem Licht nicht wahrnehmbar sind. Es ist also klar, dass man deutliche negative Nachbilder ohne positive Nebenerscheinungen im Dunkeln überhaupt nicht beobachten kann. Wenn sich gleichwohl gewisse Wirkungen der Augenbewegungen und Accommodation beobachten lassen, was nach unserer Ansicht der Fall ist, so liegt darin ein Beweis a fortiori für dieselbe.

So viel ich sehe, bestreitet Hering den ersten, und wie ich wiederhole, ausschlaggebenden Theil unserer Beweisführung, mit der Behauptung, dass sich ein gleichmässig erleuchtetes Gesichtsfeld kaum herstellen lasse, da gegebenenfalls wenigstens die mouches volantes noch stören könnten, und dass ein schwaches Nachbild verändert wird, wenn seine Umgebung, und zwar sogar in ziemlicher Entfernung vom Nachbilde, eine veränderte Belichtung erfährt. Hering will daher die Versuche in reagirendem Lichte überhaupt nicht gelten lassen und die Entscheidung abhängig machen von dem Erfolge der Versuche im Dunkeln, bei denen

---

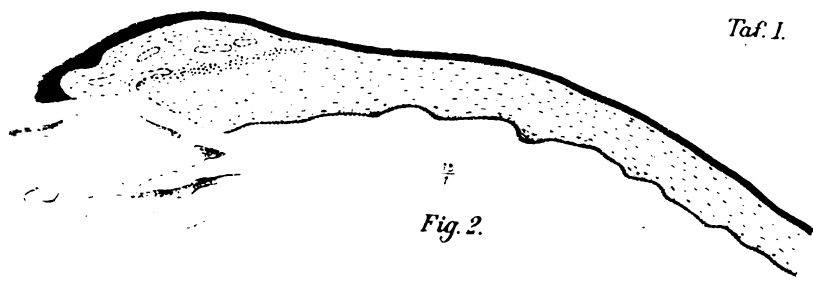
<sup>1)</sup> Bekanntlich kann man sich sehr leicht negative Nachbilder verschaffen, die im Dunkeln unsichtbar sind, sofort aber sichtbar werden, wenn man Licht zur Netzhaut zutreten lässt.



reine negative Nachbilder im Sinne der Fechner-Helmholtz'schen Lehre nicht vorkommen. Bei diesen trete nun eine Wirkung der Augenbewegungen von „normaler Geschwindigkeit und normalem Ausmaasse“ nicht auf, wenn man die Aufmerksamkeit immer dem Nachbilde zuwende, was Manche allerdings erst nach einiger Uebung erlernen sollen.

Damit ist, wie mir scheint, die Erörterung auf einem Punkte angelangt, wo eine Fortsetzung nichts mehr nützen kann. Ich meinerseits verzichte wenigstens darauf und überlasse die Entscheidung des Streites künftigen Untersuchungen bezw. Untersuchern.

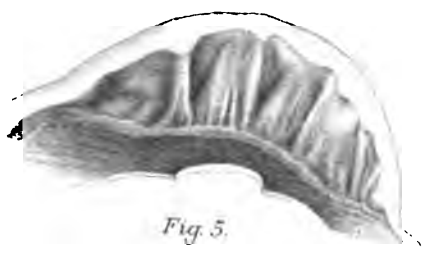
---



*Fig. 2.*



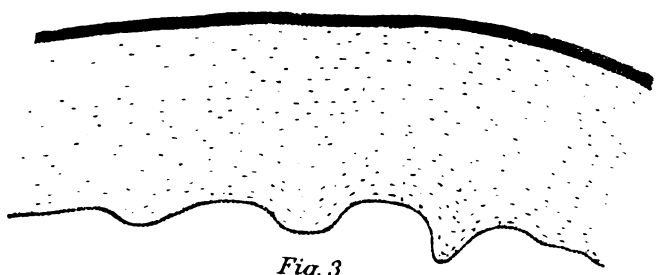
*Fig. 4.*



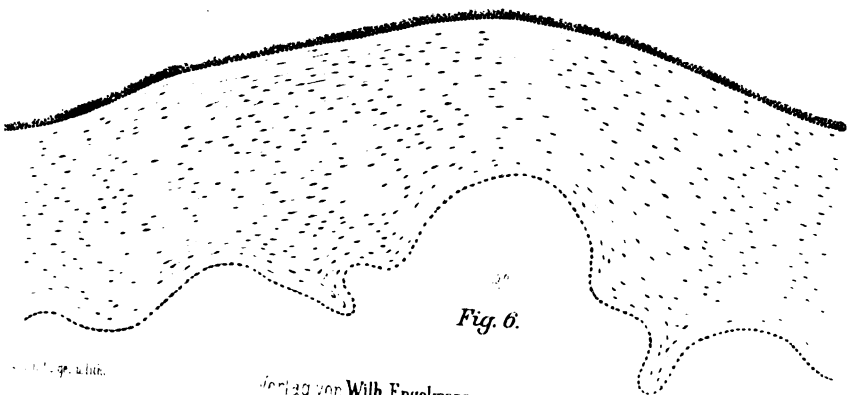
*Fig. 5.*



*Fig. 1.*



*Fig. 3.*



*Fig. 6.*



Fig. 1.

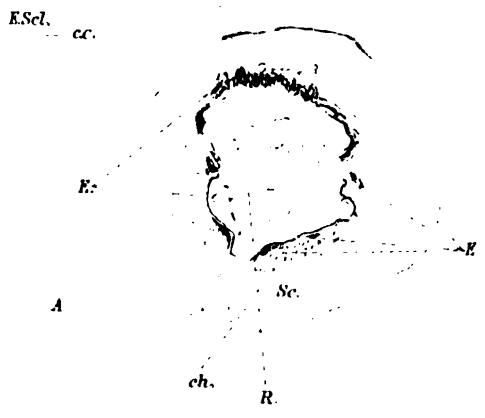


Fig. 2.

Fig. 3.



Fig. 4.





ScL

Fig. 5.

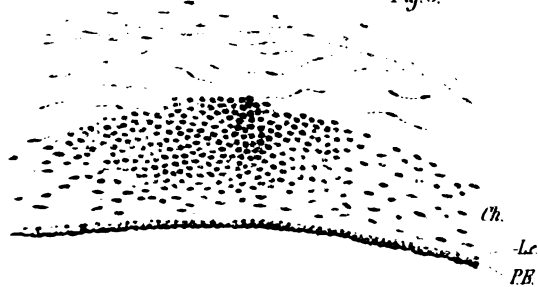


Fig. 6.

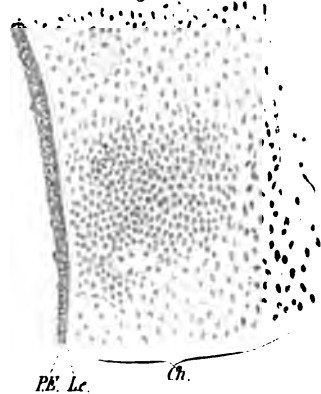
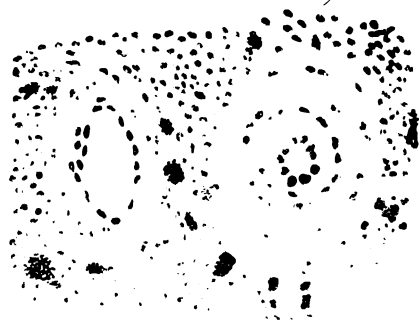


Fig. 7.



Fig. 8.



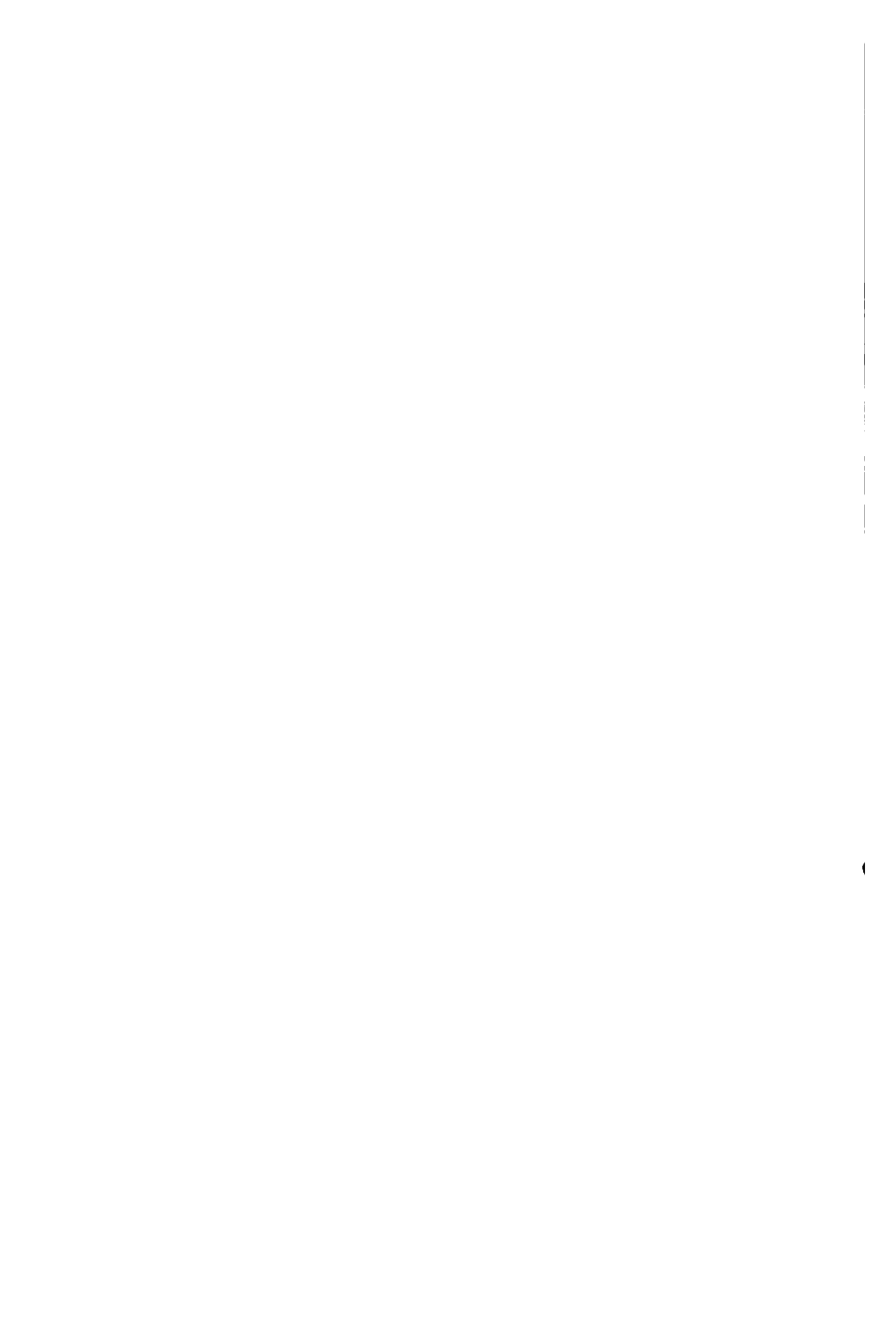
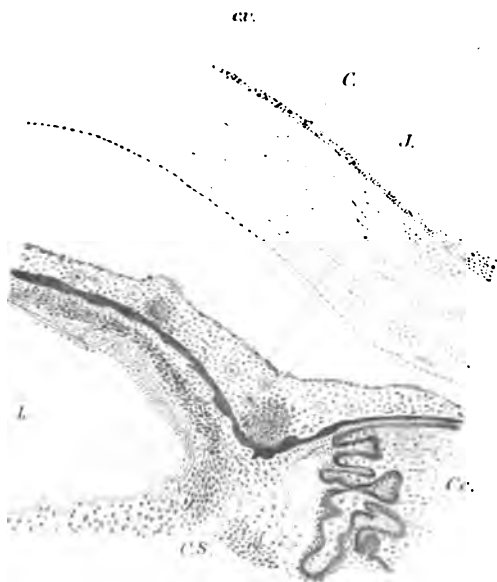


Fig. 9.



Fig. 10.





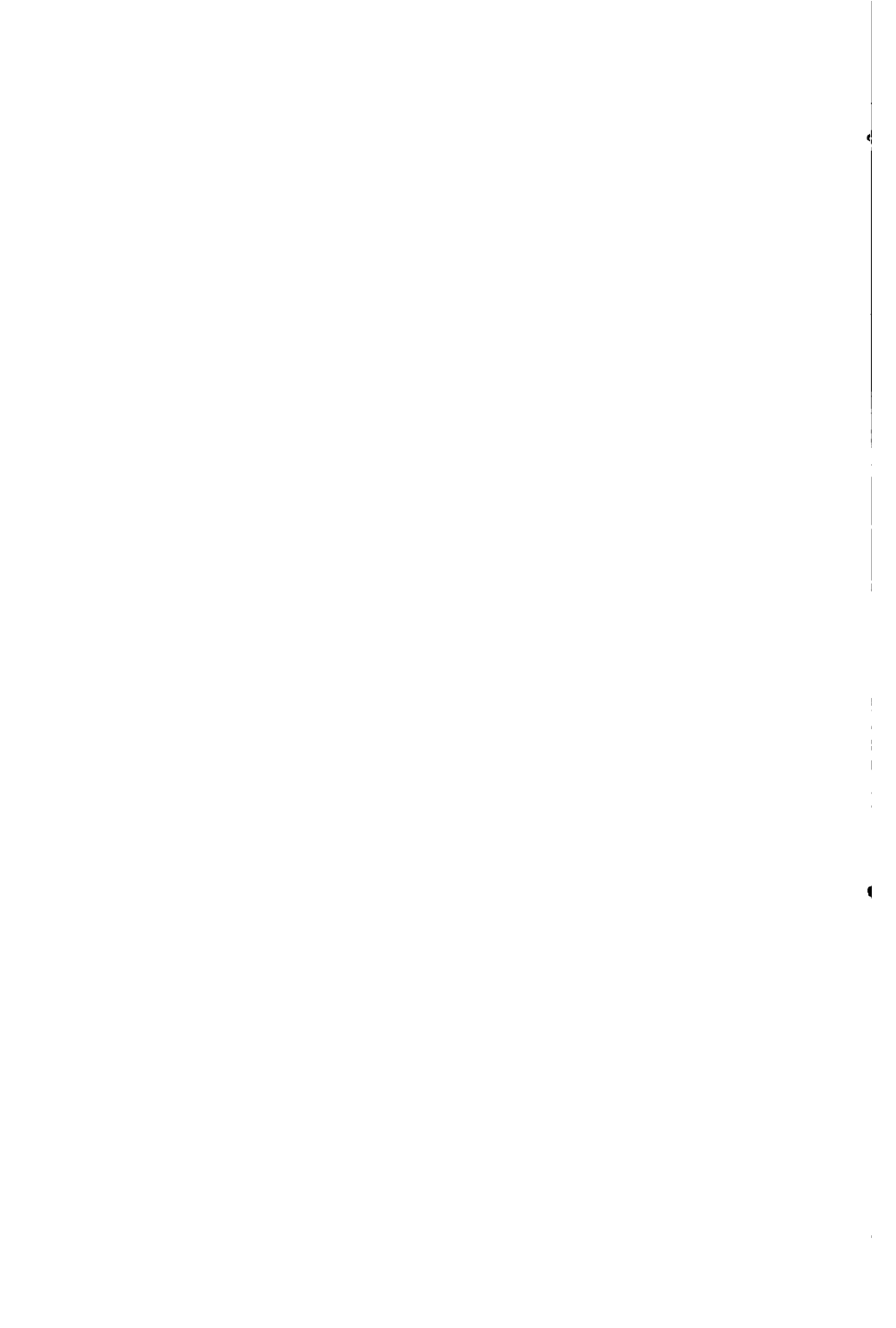
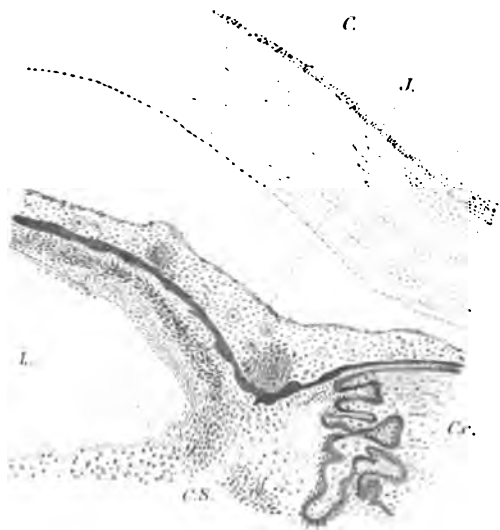
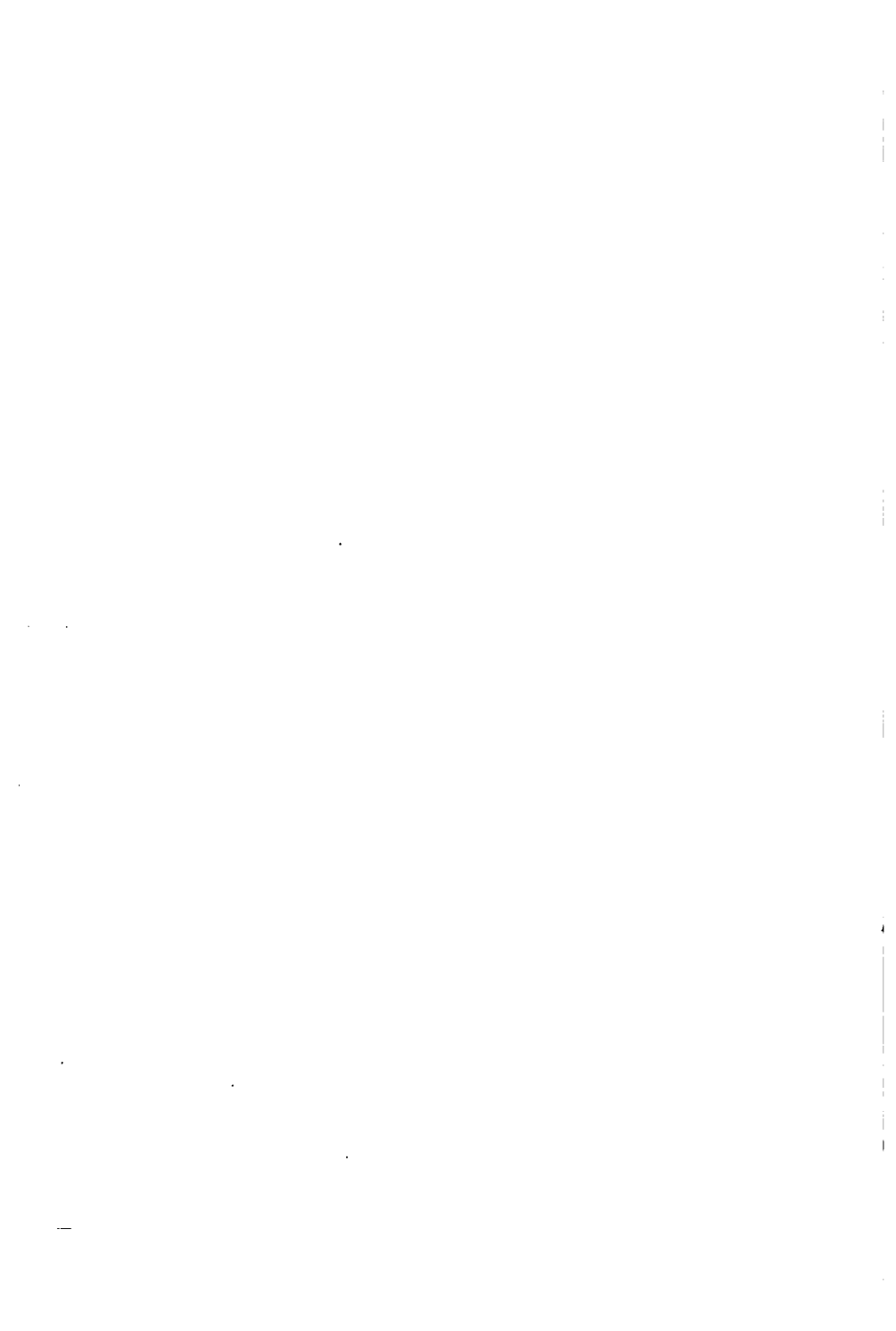


Fig. 9.



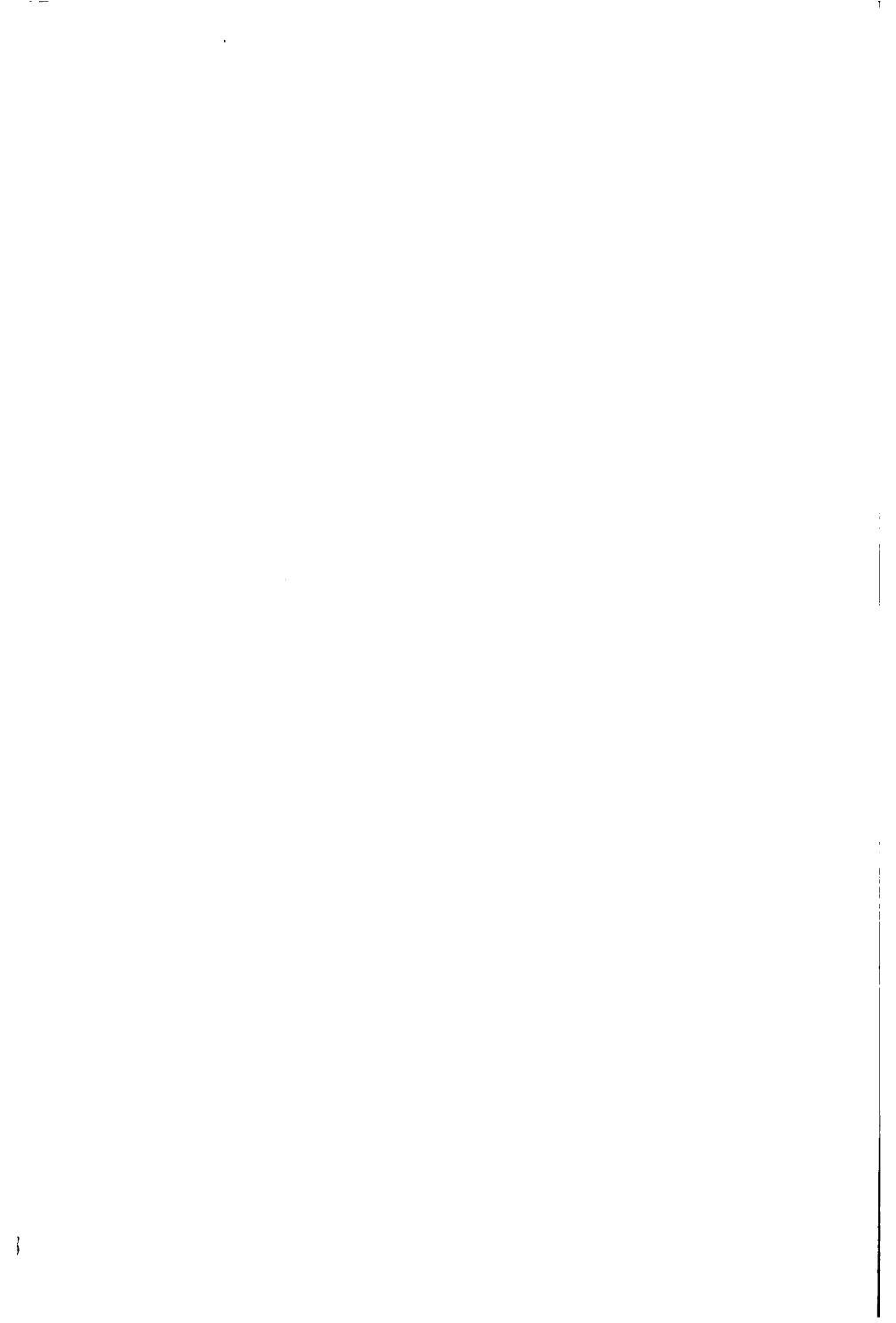
Fig. 10.

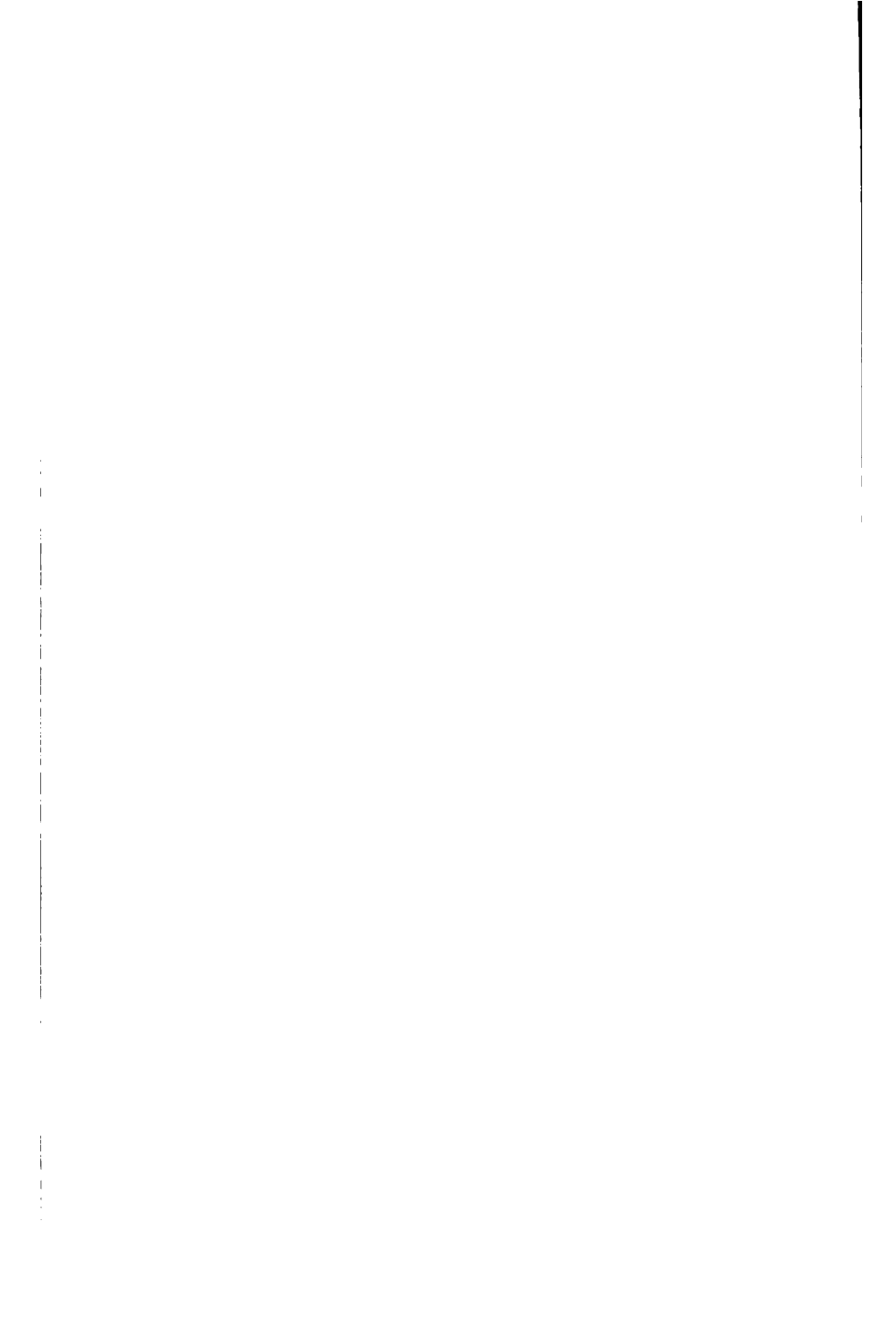
















100

1

1

57

**FOR REFERENCE**

NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM

PRO  
DENT

CAT. NO. 23 012

PRINTED  
IN  
U.S.A.



