



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

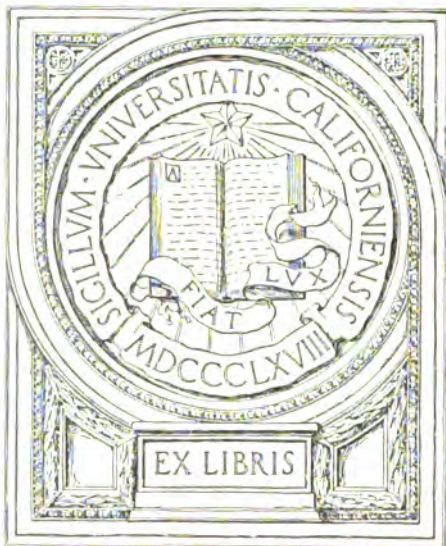
Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at <http://books.google.com/>

UC-NRLF

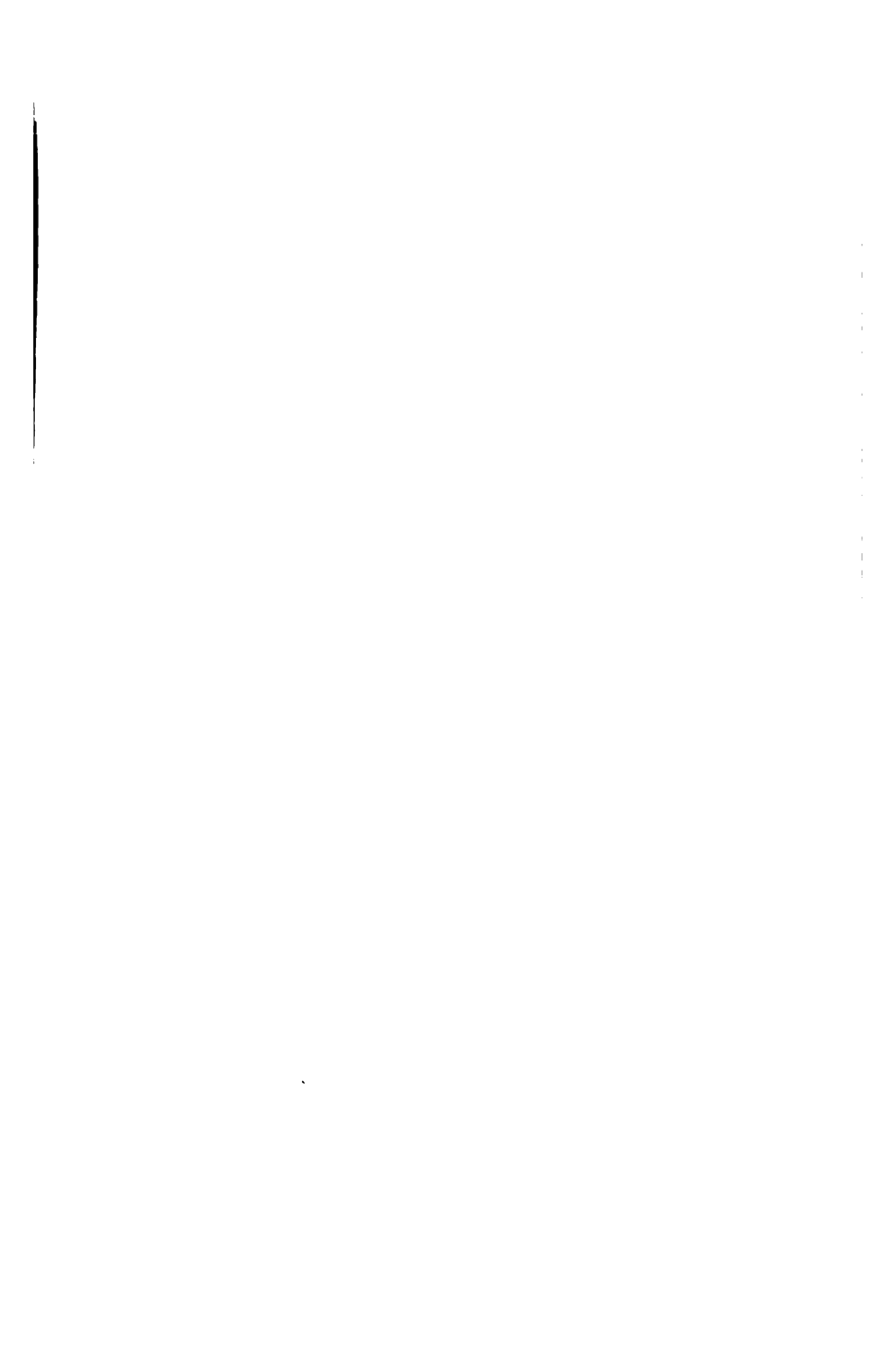


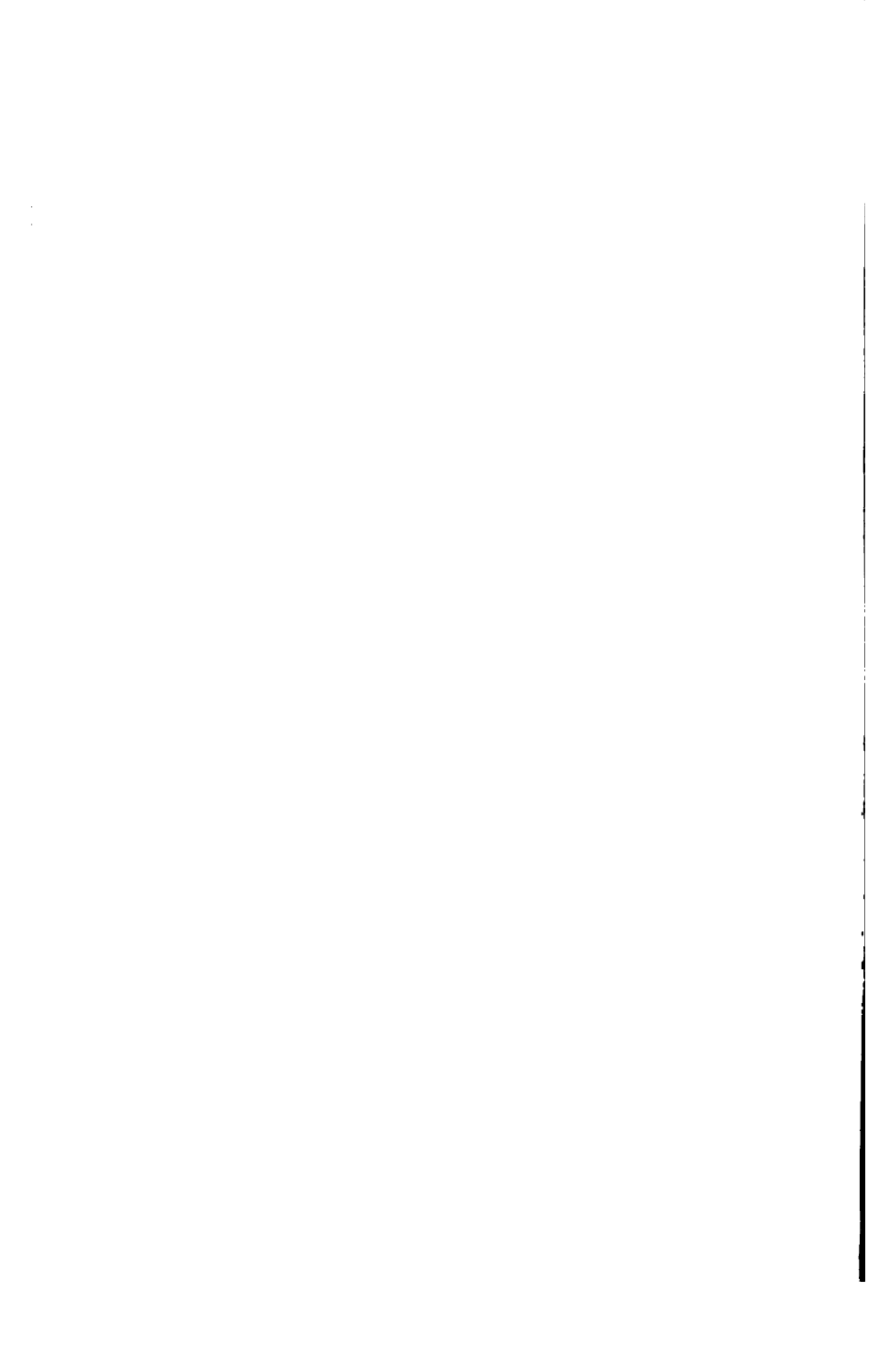
B 3 743 943

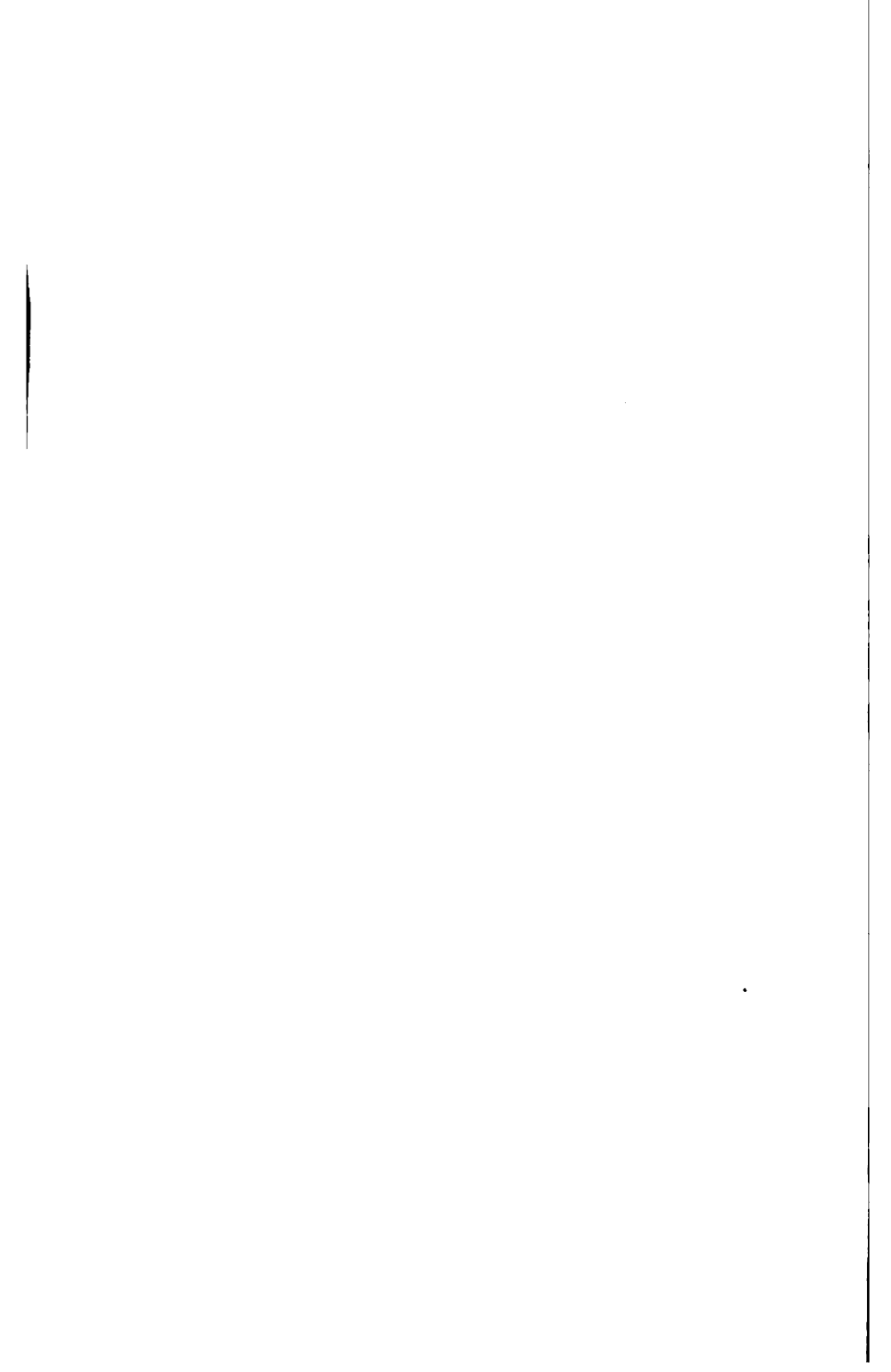
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
SAN FRANCISCO MEDICAL CENTER
LIBRARY



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.

ZWEIUNDVIERZIGSTER BAND

ABTHEILUNG I.

MIT 12 FIGUREN IM TEXT UND 6 TAFELN.

LEIPZIG
VERLAG VON WILHELM ENGELMANN

1896

THAO TO VINH
DORIS JACKSON

Inhalts-Verzeichniss

zu

Band XLII, 1. Abtheilung.

Ausgegeben am 3. März 1896.

	Seite
I. Beiträge zur pathologischen Anatomie und Bakteriologie der eiterigen Keratitis des Menschen. Von Prof. W. Uhthoff und Privatdocent Dr. Th. Axenfeld. (Aus der Universitäts-Augenlinik zu Marburg.) Mit Tafel I—IV, Fig. 1—20	1—130
Einleitung (S. 1—2). I. Theil. Pathologische Anatomie (S. 3—50). 1. Mittheilung der Krankheitsfälle nebst Sectionsbefund (S. 6—39). A) Fälle von eigentlichem <i>Ulcus corneae serpens</i> (S. 6—23). B) Fälle von <i>Keratomalacie</i> resp. nicht <i>serpiginöser nekrotischer Hornhautverschwörung</i> (S. 23—33). C) Fälle von <i>Panophthalmie</i> im Anschluss an alte septische Hornhautproccesse. <i>Pneumocokken</i> (S. 33—39). 2. <i>Epikrise</i> (S. 39—50). 1. Das Verhalten der <i>Membrana Descemetii</i> . 2. Das <i>Endothel</i> auf der Hinterfläche der <i>M. Descemetii</i> . 3. Das <i>Hornhautparenchym</i> . 4. Die Form der <i>Cornealinfiltration</i> . 5. Die <i>Bowman'sche Membran</i> . 6. Das <i>Epithel</i> der <i>Cornea</i> . 7. Das <i>Hypopyon</i> . 8. Die <i>Panophthalmie</i> . II. Theil. Bakteriologie (S. 50—120). 1. Mittheilung der Krankheitsfälle (S. 57—78). A) Fälle von <i>Ulcus corneae serpens</i> (<i>Pneumocokkeninfection</i>) (S. 57—72). B) Fälle von nicht <i>serpiginöser Hypopyonkeratitis</i> (S. 72—78). 2. <i>Epikrise</i> (S. 78—87). 3. Genauere Mittheilungen über die in unsern Fällen gefundenen Mikroorganismen, speciell über den <i>Fraenkel-Weichselbaum'schen Diplococcus</i> (S. 87—99). 4. Versuch einer Erklärung der klinischen Erscheinungen des <i>Ulcus corneae serpens</i> beim Menschen (S. 99—103). 5. Das Untersuchungsergebniss über die anatomischen Veränderungen der durch <i>Pneumocokken</i> hervorgebrachten <i>Impfkeratitis</i> beim Kaninchen (S. 103—109). 6. Die Herkunft der pathogenen Mikroorganismen bei eiteriger <i>Keratitis</i> des Menschen speciell beim <i>Ulcus corneae serpens</i> (S. 109—113). 7. <i>Keratomykosis aspergillina</i> durch Hineinwerfen von Erde.	

	Bild einer atypischen Hypopyonkeratitis. <i>Aspergillus fumigatus</i> . (S. 114—118.) Schlussbemerkungen (S. 119—120). Literaturverzeichnis und Erklärung der Tafeln (S. 120—130).	
II.	Ein Fall von Schimmelpilzkeratitis. Von Prof. Dr. Otto Schirmer in Greifswald. Hierzu Tafel V.	131—139
III.	Die Accommodation und die Convergenz bei seitlicher Blickrichtung. Von Dr. W. Koster Gzn. aus Utrecht. Mit 8 Figuren im Text	140—169
IV.	Ueber Dissemination der Sarkome des Uvealtractus. Von Prof. Dr. Th. Ewetzky in Moskau. Hierzu Tafel VI, Fig. 1—8	170—201
V.	Ueber das Zusammenvorkommen von Neuritis optica und Myelitis acuta. Von Dr. K. Katz , Assistenten an der Universitäts-Augenklinik in Heidelberg	202—240
VI.	Experimentelle Studien und kritische Betrachtungen über die sympathische Ophthalmie. Von Dr. Ludwig Bach , Privatdocenten und erstem Assistenten an der Universitäts-Augenklinik zu Würzburg	241—278
	I. Experimentell-bakteriologische Untersuchungen am Kaninchen (S. 242—245). II. Klinisch-bakteriologische Beobachtungen beim Menschen (S. 245—250). III. Der Heilungsvorgang nach Sehnervenresection beim Kaninchen (S. 250—255). IV. Kritische Betrachtung vornehmlich der <i>Deutschmann'schen</i> Arbeiten (S. 255—266). V. Pathologisch-anatomische Befunde am sympathisirenden Auge im Sinne einer neurotischen Entzündung (S. 266—273). VI. Erörterung der ursächlichen Momente und des Wesens der sympathischen Ophthalmie, sowie der Wege, auf denen ein Entzündungsreiz von einem Auge zum anderen übergeht resp. übergehen kann (S. 273—274). VII. Therapie (S. 274). VIII. Kurze Zusammenfassung der gewonnenen Resultate (S. 275—278).	
VII.	Ein Fall von Dakryops. Von Dr. V. Francke , I. Assistenzarzt der Universitäts-Augenklinik zu Greifswald	279—287
VIII.	Arbeiten aus dem Gebiete der Accommodationslehre. Von Prof. Dr. Carl Hess , I. Assistenten an der Universitäts-Augenklinik in Leipzig. I. Einige neue Beobachtungen über den Accommodationsvorgang. Mit 4 Figuren im Text	288—315
IX.	Erklärung von Dr. A. E. Fick in Zürich	316
X.	Berichtigung	316

Beiträge
zur pathologischen Anatomie und Bakteriologie
der eiterigen Keratitis des Menschen.

Von

Prof. W. Uhthoff und Privatdocent Dr. Th. Axenfeld.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Marburg.)

Mit Tafel I—IV, Fig. 1—20.

Es liegt nicht in unserer Absicht, in der vorliegenden Arbeit die Frage von dem Entzündungsprocess der Hornhaut im Allgemeinen, besonders auch in Betreff der Impfkeratitis zu behandeln, als vielmehr einen Beitrag zu liefern speciell zur pathologischen Anatomie und Bakteriologie der eitrigen Keratitis des Menschen. Wir glauben, dass gerade in dieser Hinsicht noch bedeutende Lücken bestehen und zur Ausfüllung derselben beizutragen ist in erster Linie der Zweck vorliegender Untersuchungen. Es hat natürlich auch das Thierexperiment in ausgedehntem Maasse für die Klärung der einschlägigen Fragen mit herangezogen werden müssen, und wir werden, so weit es nothwendig, auch etwas eingehender über dasselbe zu berichten haben, jedoch immer in erster Linie nur mit Rücksicht auf die beim Menschen zur Beobachtung gekommenen Fälle von eiteriger Keratitis. Wir wollen dementsprechend auch nicht referirender Weise auf die sehr ausgedehnte Literatur über den Entzündungsprocess der Hornhaut im

Allgemeinen eingehen, zumal durch das Erscheinen der umfassenden und ausgezeichneten Leber'schen Monographie („Die Entstehung der Entzündung u. s. w.“ 1891) ein Fundament geschaffen worden ist, von welchem aus die Discussion über diese Fragen fortgesetzt werden kann und auch thatsächlich schon in lebhafter Weise fortgesetzt worden ist, besonders durch Grawitz und seine Schüler. Im Uebrigen enthält das Leber'sche Werk mit seltener Vollständigkeit und in gründlicher kritischer Sichtung das bis dahin auf diesem Gebiete Mitgetheilte. Wir werden Gelegenheit haben, auf eine Reihe von Fragen im Verlaufe unserer Arbeit noch näher einzugehen.

Unsere Untersuchungen nun erstrecken sich auf die letzten 4 Jahre, während welcher Zeitdauer wir continüirlich das vorkommende Material von eiteriger Keratitis beim Menschen gesammelt und genau untersucht haben, besonders mit Rücksicht auf die pathologische Anatomie und die Bakteriologie, und dementsprechend erscheint es uns zweckmässig die folgende Arbeit auch in 2 Abschnitte: I. einen pathologisch-anatomischen und II. einen bakteriologischen zu gliedern. Nur kurze referirende historische Notizen sollen jedem der beiden Theile vorangeschickt werden.

I. Theil. Pathologische Anatomie.

Nachdem mit dem Beginn der 70er Jahre die Discussion über die Beziehungen der Mikroorganismen zur eiterigen Impfk^{er}atitis beim Thiere eröffnet und fortgeführt worden war (v. Recklinghausen und Nassiloff, Eberth, Ortmann, Dolschenkow, Orth, Leber, Stromeyer, Frisch, Wolf u. A.), scheint Horner („Keratitis mycotica“ Heidelb. ophthalm. Gesellschaft 1875, Zehend. Klin. Mon.-Bl., p. 442) der erste gewesen zu sein, der einen Fall von eiteriger Keratitis beim Menschen in Folge von lethal verlaufendem Erysipelas genauer anatomisch untersuchte; es handelte sich um ein grosses, von der untern Hornhauthälfte ausgehendes und rapide sich verbreitendes Geschwür. 1877 folgte von demselben Autor die anatomische Untersuchung und Beschreibung von marantischen Lidspaltengeschwüren der Hornhäute bei einem Kinde.

Ein eigentliches Ulcus corneae serpens wurde 1887 von Verdesse („Contribution à l'anatomie de l'ulcus serpens de la cornée“. Arch. d'ophthalmol. T VII, No. 6, Nov., Dec.), wie dieser auch selbst hervorhebt, zum ersten Mal anatomisch untersucht, jedoch fehlt in diesem Fall eine genauere Angabe über den klinischen Befund *intra vitam*. Besonders hervorzuheben ist in dieser Beschreibung die angeblich gefundene Perforation der Membrana Descemetii an der Hinterfläche des Geschwürs, jedoch ohne dass etwa eine Perforation der Cornea in ganzer Dicke vorhanden gewesen wäre.

Des Weitern liegen anatomische Untersuchungen über die Hypopyon-Keratitis des Menschen, je 1 Fall, von Leber (l. c.), Wagenmann („Anatomische Untersuchungen über einseitige Retinitis haemorrhagica mit Secundärglaukom nebst Mittheilungen über die dabei beobachtete Hypopyonkeratitis“, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXVIII. 3., 1892), Marple (Arch. of ophthalmologie XXII. 4, 1894) und Fuchs (Lehrbuch der Augenheilkunde 1894) vor. Und in allerjüngster Zeit ist noch ein einschlägiger Fall von Nuël („Description anatomique d'un oeil atteint d'ulcère cornéen avec hypopyon“. Arch. d'ophthalmol. T XV, No. 6, Juin 1895) sehr ausführlich mitgetheilt worden. Von den pathologisch-anatomischen Atlanten des Auges bringen die von H. Pagenstecher und Genth 1875, sowie der von Wedl und Bock 1886, Abbildungen von je einem Fall von eiteriger Keratitis, 1mal nach Verletzung, 1mal von sogen. „Diphtherie“ der Cornea, jedoch fehlen hier die genauern klinischen Angaben.

Hieran schliessen sich die pathologisch-anatomischen Untersuchungen über Keratomalacie bei Xerophthalmus von verschiedenen Autoren: Leber „Ueber die Xerosis der Bindehaut und die infantile Hornhautverschwärung nebst Bemerkungen über die Entstehung des Xerophthalmus“. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXIX. 3, p. 225, Braunschweig, „Zur Kenntniss der infantilen Xerosis conjunctivae“, Fortschr. d. Medic. 1890, p. 889 und Haab (Patholog. Anatomie d. Auges, 1892). Und reihen wir hieran noch die Befunde von Dinkler, 2 Fälle von *ulcus perforans corneae* nach *Conjunctival-Tripper* (*Trippercocken* im Gewebe), v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXIV. 3, 1888, sowie die Untersuchungen von E. Treacher Collins (*Ophthalmic review*, Aug. 1893) „*Observations on ring infiltration of the cornea*“, und den Fall von anatomischer Untersuchung einer *Keratitis neuroparalytica* von de Schweinitz (Arch. f. Augenheilkunde Bd. XXV, 1892, p. 152), so dürfte damit ungefähr der bisherige Stand von der pathologischen Anatomie der eiterigen *Keratitis* des Menschen gekennzeichnet sein. Und jedenfalls ergibt sich aus dem Angeführten, wie sparsam und lückenhaft das bisher vorliegende anatomische Material über die menschliche eiterige *Keratitis* noch ist. Wir werden Gelegenheit haben, später auf die Einzelheiten der bisher vorliegenden Arbeiten noch theilweise zurückzukommen.

Für die anatomische Untersuchung der eiterigen *Keratitis* des Menschen wurden von uns im Ganzen 11 geeignete Objecte gewonnen, zum Theil auf dem Wege der *Exenteration*, zum Theil der *Enucleation* der betreffenden *Bulbi* und zum Theil bei der *Autopsie* von Patienten, welche bei bestehendem Augenleiden einem andern Krankheitsprocess erlagen. Wir haben an dieser Stelle des freundlichen Entgegenkommens des Herrn Prof. Marchand dankbarst zu gedenken, der uns nicht nur werthvolles Material überliess, sondern uns auch jederzeit in liebenswürdigster Weise mit seinem bewährten Rath unterstützte. Ein interessanter Fall stammt noch aus früherer Zeit aus dem städtischen Krankenhaus Moabit (Berlin); wir verdanken denselben der Freundlichkeit des verstorbenen Directors dieses Hospitals, Herrn Prof. P. Guttmann.

Von diesem Material betreffen:

1. 5 Fälle das eigentliche *Ulcus corneae serpens*, natürlich in sehr vorgeschrittenen Stadien, so dass schliesslich zur *Exenteratio* oder *Enucleatio bulbi* geschritten werden musste.

2. 4 Fälle die *Keratomalacie* resp. den nekrotischen ulcerösen Zerfall der Hornhäute, namentlich im Lidspaltentheil (3 Autopsieen, einmal *Exenteration*).

3. 2 Fälle von beginnender *Panophthalmie* nach schweren septischen Hornhautulcerationen (*Enucleatio bulbi*).

4. 1 Fall von *Keratomycosis aspergillina* (cf. II. Theil).

Es soll nun zunächst die Mittheilung der einzelnen Krankengeschichten nebst Sectionsbefund folgen und im Anschluss daran zusammenfassend die Besprechung der einzelnen wichtigen und interessanten Punkte im Zusammenhange mit den bisherigen Literaturangaben durchgeführt werden.

Da die Nomenclatur der verschiedenen Formen der *Hypopyonkeratitis* nicht überall dieselbe ist, so schicken wir eine kurze Begriffsdefinition voraus, wie wir sie unserer Eintheilung zu Grunde gelegt haben.

Wir verstehen im Anschluss an Saemisch, Schmidt-Rimpler u. A. unter *Ulcus corneae serpens* diejenige Form, bei der unter schneller Abstossung der zuerst erkrankten Theile, der Process hauptsächlich in der Fläche sich ausbreitet in Gestalt eines unterminirten, bogenförmigen, eiterig infiltrirten Randes am häufigsten nach Einer Richtung hin, während das zuerst erkrankte Terrain sehr häufig sich reinigt, mit Epithel überzieht und spiegelt. Eine Spontanperforation, wenn sie eintritt, erfolgt immer erst nach grosser Flächenausdehnung des Geschwürs.

Dem gegenüber stehen die Fälle von zwar auch oft progressiver, doch nicht oberflächlich serpiginöser *Hypopyonkeratitis* in dem eben geschilderten Sinne. Tiefe eiterige Infiltrate mit verschiedener Localisation, mit ulcerösem

und in die Tiefe greifendem Zerfall von krater- und muldenförmigem Aussehen, zu frühzeitiger Perforation neigend u. s. w. Eine besondere Unterart bilden die bei marantischen Individuen vorzüglich im Lidspaltentheil beginnenden Fälle von Hornhautvereiterungen, die wegen der rapiden Nekrose der Cornea in ihrer ganzen Dicke als Keratomalacie bezeichnet werden. (Die im Lidspaltentheil einsetzenden Fälle stellen die schwerste Form der Keratitis e lagophthalmo dar.) Zu der nicht serpiginösen Hypopyonkeratitis gehören auch die schweren Fälle von Keratitis neuroparalytica.

Den Begriff des Ulcus corneae rodens (Mooren) reserviren wir ausschliesslich für jene seltene, chronische, nicht eiterige, nie zur Perforation führende Form der Keratitis, bei der vom Rande her sich eine steile Rinne hufeisenförmig über die Hornhaut schiebt, während hinter ihr das Gewebe leukomatös vernarbt. Vom Ulcus rodens ist deshalb in unserer Arbeit überhaupt nicht die Rede.

1. Mittheilung der Krankheitsfälle nebst Sectionsbefund.

A) Fälle von eigentlichem Ulcus corneae serpens.

Fall I.

Grosses Ulcus corneae serpens, Hypopyon, Dacryoblennorrhoe, Spaltung nach Saemisch, trotzdem progressiv. Narbe des Schnittes, Iridodialyse, Cataracta centrocapsularis anterior. Exenteration. Fränkel-Weichselbaum'sche Diplocokken, Virulenz derselben für Kaninchenhornhaut, ziemlich lange Uebertragbarkeit.

Steinbrecher J. Wiederhold tritt am 24. VII. 94 in die Klinik ein. 10 Tage vor der Aufnahme Verletzung der rechten Hornhaut durch Steinstückchen, an welche sich die Entzündung anschloss. Schon längere Zeit zuvor rechtsseitiges eiteriges Thränenleiden. Pat. sonst angeblich gesund, nur soll das linke Auge vor 16 Jahren auch eine Entzündung nach Verletzung überstanden haben.

Status praes. Im rechten Thränensack reichlich schlei-

nig eiteriges Secret. Das Centrum der Hornhaut ist eingenommen von einem grossen *Ulcus corneae serpens* mit einem intensiv gelb infiltrirtem progressivem Rande nach oben, grosses Hypopyon. Ausgesprochen iritische Erscheinungen, hintere Synechiae. Sofort Spaltung des *Ulcus* nach Saemisch und Entleerung des Hypopyon vorgenommen. Trotz Offenhalten der Durchschneidungsstelle maligner Verlauf, das *Ulcus* schreitet stetig vorwärts, das Hypopyon bildet sich von neuem. Nachmalige quere Durchschneidung, trotzdem Verschlechterung, so dass zuletzt fast die ganze Hornhaut in Mitleidenschaft gezogen und eiterig infiltrirt ist. Hierauf lässt die Intensität der Erscheinungen 4 Tage lang etwas nach, dann wiederum Hypopyon und frische eiterige Infiltration der noch übrigen schmalen Hornhautrandparthieen, Zunahme der entzündlichen Erscheinungen, cyclitische Schmerzhaftigkeit, Vorbuckelung der verdünnten Cornealparthieen im untern Abschnitt des *Ulcus*, ausgesprochene Vascularisation der frühern Durchschnitstelle, so dass die Erscheinungen die Enucleation am 21. VIII. 94, also ca. 4 Wochen nach der Aufnahme nöthig machen. Bei der Operation berstet die im untern Theil der Cornea gelegene verdünnte Stelle.

Anatomische Untersuchung. Nach Härtung des Bulbus in Alkohol und Einbettung in Celloidin wird der erkrankte vordere Bulbusabschnitt in verticaler Richtung in Schnitte zerlegt und werden dieselben nach den verschiedenen Methoden gefärbt. Die Schnitte treffen somit die Perforationsstelle im untern Abschnitt, und die Narbe von der Spaltung her wird senkrecht getroffen. Ein Schnitt, der in dieser Weise senkrecht durch die Cornea hindurehführt ist in Figur 1 (Taf. I) abgebildet und bietet folgendes anatomisches Verhalten.

Die *Conjunctiva bulbi*, welche zu beiden Seiten des Limbus in einer Ausdehnung von ca. 3 mm auf dem Schnitt erhalten ist, zeigt namentlich in ihren unmittelbar episkleralen Parthieen dichte Zellinfiltration, dieselbe erstreckt sich auch von hier aus direct in die oberflächlichen Randparthieen der Hornhaut hinein. Auf der untern Seite steht die Cornea noch in einem Randsaum von ca. 2 mm Breite, die Epitheldecke dieses Saumes ist continüirlich erhalten, die unter derselben liegenden obern Hornhautschichten zeigen dichte Rundzelleninfiltration.

Die intermediären Theile der Cornea sind ziemlich frei von entzündlicher Infiltration, bis dann an der hintern Fläche sich wieder eine ziemlich reichliche Anhäufung von Leukocyten findet. Dieselben liegen grösstentheils nach innen auf der *Membr. Descem.*,

zum Theil aber auch in den hintersten Hornhautparthieen vor der Membr. Descemetii angehäuft. Sehr ausgesprochen ist diese Infiltration im Balkenwerk des Fontana'schen Raumes und den angrenzenden Ciliarkörperparthieen. Nach oben von diesem noch stehen gebliebenen Cornealsaum findet sich sodann eine grosse Perforationsöffnung von ca. 1 mm Durchmesser, in welche sich die dialytische Iris mit ihren peripheren Theilen hineingelegt hat, letztere ist unmittelbar an ihrem Ciliaransatz abgerissen. Auch die Linse legt sich mit einer Ausbuchtung etwas in die Perforationsstelle hinein. Die Iris selbst ist stark entzündlich infiltrirt und mässig verdickt; auf derselben liegt eine dicke fibrinöse zellige Exsudatschicht und nach vorn davon die völlig destruirten und ganz dichtzellig infiltrirten Hornhautparthieen, mit stark gefalteter Membr. Descem., welche nach dem Centrum zu ohne scharfe Abgrenzung in junges sehr zellreiches und zum Theil auch vascularisirtes Narbengewebe übergehen. Dieses central gelegene junge Narbengewebe füllt das ganze Pupillargebiet aus, und liegt der Linsenkapsel unmittelbar auf und steht ebenso mit den Pupillarrändern der Iris nach oben und unten in directer Verbindung. In dasselbe gehen von oben her die stark verdünnten und degenerirten Hornhautparthieen ohne scharfe Grenze über, jedoch lässt sich die stark gefaltete Membr. Descemet. noch tief in die Narbe hinein verfolgen.

Die obere Hälfte der Hornhaut ist erhalten, jedoch ist dieselbe auch hier nur in den peripheren Randtheilen noch von ziemlich normaler Dicke, im Uebrigen sehr erheblich verdünnt (0,3 mm Dicke) und ganz dichtzellig infiltrirt. Das Epithel ist auf der Oberfläche dieser zum Theil stark degenerirten und verdünnten oberen Cornealhälfte überall, wenn auch in verschiedener Dicke erhalten und erstreckt sich auch continuirlich über einen grossen Theil des centralen Narbengewebes hin.

Entsprechend der obern Hornhaut und Irishälfte ist die vordere Kammer noch erhalten, und die Hornhaut von der Membr. Descemet. continuirlich bedeckt, zum Theil auch noch mit deutlichem Endothel; starke Auflagerung von Leukocyten auf die Hinterfläche der Membr. Descemetii, zumal in den centralen Parthieen, welche an die Narbe angrenzen, ebenso aber auch im peripheren Theil des Kammerwinkels, wo sowohl das Balkenwerk des Fontana'schen Raumes, als auch die angrenzenden Theile des Ciliarkörpers starke Zellinfiltration zeigen. Die weiter zurückgelegenen Parthieen des Corpus ciliare und der Chorioidea sind im Wesentlichen normal, während die Iris selbst auch hier

ziemlich ausgesprochene entzündliche Veränderungen zeigt und in ihren Sphinkter-Theilen fest mit der centralen Narbe verwachsen ist.

Am vorderen Pol der Linse, entsprechend der centralen adhärenten Narbe zeigt sich eine Verdickung des vorderen Kapsel-epithels an einer Stelle zu einem längern und in die Linse hineinragenden Epithelzapfen auswachsend (Cataracta centrocapsularis anterior).

Ein verticaler Schnitt durch excentrische Parthieen der erkrankten Hornhaut, zeigt das anatomische Verhalten der Narbe, wie sie sich ca. 2—3 Wochen nach einer Saemisch'schen Spaltung gebildet hat.

Das Epithel ist hier in ganzer Ausdehnung an der Oberfläche erhalten, in der Limbus-Gegend zum Theil verdickt. In der Mitte zeigt sich eine frische Hornhautnarbe durch die ganze Dicke der Cornea. Diese Narbe ist auf der Innenseite direct mit der Iris-Oberfläche verwachsen (vordere Synechie), das junge Narbengewebe ist dicht mit Rundzellen durchsetzt. Von der Cornea her reicht ein Epithelzapfen tief in die Narbe hinein. Auf anderen Schnitten geht dieser Epithelzapfen durch die ganze Dicke der Hornhaut. Die Membrana Descemet. ist an der Stelle durchbrochen, während sie sonst an der Hinterfläche der Hornhaut sich erhalten zeigt und zum Theil auch noch ihren Endothel-Belag aufweist.

Die Substanz der Cornea erscheint gelockert und die Lamellen vielfach aus einander gedrängt. Reichliche Zellinfiltration der Cornea vom Limbus her, in directem Anschluss an die entzündliche Infiltration der benachbarten Conjunctiva und des episcleralen Gewebes. Die Zellanhäufung ist in der Cornea besonders stark in den oberflächlichen und mittleren Parthieen, nach der central gelegenen Narbe hin ausserordentlich an Intensität zunehmend. In den mittleren Cornealagen ist es an einer Stelle zu einer förmlichen Abscessbildung gekommen. Die hinteren Schichten der Cornea sind weniger von der Infiltration betroffen, nur in der Nähe der Narbe nach beiden Seiten hin, zeigt sich eine starke entzündliche Infiltration auch der hintersten Cornealparthieen.

Die Iris, der vordere Kammerwinkel und der vordere Theil des Ciliarkörpers, zeigen sich auch hier stark an den entzündlichen Erscheinungen beteiligt.

Bakteriologische Untersuchung. Nach der zweiten Spaltung des Ulcus serpens (4 Tage nach der ersten), werden aus dem entleerten Hypopyon auf den verschiedenen Nährböden Culturen angelegt. Es wachsen auf denselben reichliche Rein-

culturen in Form von kleinen glasigen, flachen Colonieen, welche aus Fränkel-Weichselbaum'schen Diplocokken zum Theil in kurzen Ketten und untermischt mit Involutionsformen verschiedenen Grades bestehen. Durchschnittliche Länge der Doppel-form (exclusive Kapsel) 1,25—2,4, Breite 0,5—0,75 μ . Vielfach etwas kürzere Stäbchen. Ebenso im Deckglas-Präparat zahlreiche, vielfach mit Kapseln umgebene Diplocokken nachweisbar. Auch auf Culturen, welche direct aus abgeschabten Geschwürspartikelchen angelegt sind, finden sich, wenn auch sparsam, Reinculturen von Diplocokken.

Mit einer 2 Tage alten Blutsrum-Cultur, wird die rechte Hornhaut eines Kaninchens geimpft, es entwickelt sich eine starke Hypopyon-Keratitis, welche am fünften Tage perforirt. — Auf dem linken Auge desselben Kaninchens wird mit derselben Cultur, die scarrificirte Conjunctiva geimpft, worauf fast gar keine entzündliche Reaction erfolgt. Dieselben Mikroorganismen also, welche sich für die verletzte Hornhaut als sehr virulent erwiesen, zeigten für die scarrificirte Conjunctiva fast gar keine entzündungserregende Wirkung.

Die aus dem Hypopyon gewonnenen Pneumocokken-Culturen bleiben relativ lange übertragbar. Nach 10 Tagen wachsen sie noch auf Glycerin-Agar, und besitzen für die Kaninchen-Hornhaut eine allerdings sehr abgeschwächte Virulenz, der ersten Impfung mit der frischen Cultur gegenüber. Nach Wochen giebt eine Uebertragung von der ersten Cultur aus auf frische Nährböden kein positives Resultat mehr.

Auch die Untersuchung des Thränensack-Secretes ergiebt Fränkel-Weichselbaum'sche Diplocokken sowohl im Deckglas-Präparat, als auf den Culturen. Dieselben besitzen für die geimpfte Kaninchen-Hornhaut ebenfalls eine erhebliche Virulenz und führen zu Hypopyon-Keratitis.

Auf den Hornhautschnitt-Präparaten von dem Patienten Wiederhold, gelang es ganz vereinzelt durch Weigert'sche Färbung Mikroorganismen in der Tiefe der Hornhaut nachzuweisen, und zwar vorwiegend Involutionsformen, während die Löffler'sche Methylenblau-Methode versagte. Die Enucleation geschah aber erheblich später als die bakteriologische Untersuchung des noch floriden Geschwürs, als Letzteres bereits grösstentheils vernarbt war.

Fall II.

Ulcus corneae serpens perforatum. Grosses fibrinös-eiteriges Exsudat in der Perforationsstelle.

Hypopyon enthält Diplocokken d. h. nach der Perforation. Diplocokken im Hornhautgewebe, Phagocytose. Die Diplocokken allgemein und local virulent beim Kaninchen und Meerschwein. Fig. 2. Exenteratio bulbi.

Frau Wilhelmine Ludwig, 52 Jahr alt, aus Treysa. Das rechte Auge thränt seit ca. 1 Jahr, jedoch ist zur Zeit kein deutliches Thränenleiden nachweisbar. Die Hornhautentzündung soll erst seit 4 Tagen entstanden sein und plötzlich unter heftigem Drücken und Stechen begonnen haben. Diese Zeitangabe der Patientin muss jedoch mit Sicherheit auf die Perforation bezogen werden, während der Hornhautprocess schon früher begonnen hat.

Status praes. Sehr schwächliche blasse Frau, aber ohne sonstige Allgemeinerscheinungen. Die rechte Cornea ist bis auf einen sichelförmigen, oben innen gelegenen Rest total eiterig zerfallen. Die Ränder des in der Mitte in einer Ausdehnung von ca. 1,5 mm perforirten Ulcus sind intensiv gelb infiltrirt, vordere Kammer aufgehoben, im Geschwürsgrund liegt die Membrana Descemetii vor, Keratocele. Sehr starke Injection, beginnende Chemosia. Aus der Perforationsstelle lässt sich eine grosse zähe eitrig fibrinöse Flocke ziehen, die unten der Hinterfläche der Cornea anlag. — Am folgenden Tage 7. VIII 94. Die Hornhaut auch oben innen eitrig infiltrirt, und central wieder frische gelbliche Massen. Der Process schreitet weiter vor, nach 2 Tagen die ganze Cornea eiterig infiltrirt, wachsende Chemosia der Conjunctiva bulbi; es wird jetzt die Abtragung des vordern Bulbus-Abschnittes mit Exenteration des Bulbus vorgenommen. Hierbei zeigt sich der Glaskörper bereits gelblich trübe.

Anatomische Untersuchung. Härtung in Alkohol. Die Cornea und die angrenzenden Skleratheile werden nach Einbettung in Celloidin in horizontaler Richtung geschnitten, die Schnitte werden mit Pierocarmin, Haematoxylin sowie nach Weigert auf Fibrin und Cokken gefärbt.

Fig. 2 Taf. I stellt einen Durchschnitt quer durch die destruirte Cornea dar. Fast die ganze Hornhaut ist in ein grosses Ulcus verwandelt von 1,8 mm Durchmesser. Von den vordern Lamellen der Hornhaut stehen nur noch die Randtheile in einer Ausdehnung von ca. 8 mm. Die tiefern Schichten der Hornhaut sind noch nicht so weit ulcerös zerfallen und ragen von jeder Seite ca. 2 mm weiter zum Centrum vor. Ihre

Lamellen sind jedoch centralwärts mächtig zellig infiltrirt, pinselförmig auseinander gedrängt und in der Nähe des Ulcus völlig eiterig zerfallen. Der Zwischenraum zwischen den beiden Rändern der grossen Perforationsstelle ist völlig ausgefüllt durch ein grosses pfropfartiges fibrinös eiteriges Exsudat, welches sich gleichsam manschettenknopfartig an der Oberfläche ausdehnt und dieselbe überragt, der Durchmesser desselben beträgt in seinen hintern Theilen ca. 3 mm, in den vordern oberflächlichen Parthieen ca. 7 mm. Die äussern ca. 1 mm dicken Lagen dieses knopfartigen Exsudates bestehen aus Fibrin und enthalten nur sparsam zellige Elemente (Fibrinfärbung s. Zeichnung Fig. 2 Taf. I), auch die centralen tiefer gelegenen Theile des Pfropfes haben eine analoge Beschaffenheit, sind aber schon dichter zellig infiltrirt, während nach den tiefern Geschwürsrändern hin die entzündliche Infiltration des Pfropfes immer dichter wird und allmählich in die dicht infiltrirten und in eiteriger Schmelzung begriffenen Wundränder übergeht.

Die Membrana Descemetii ist in den seitlichen Theilen der Cornea erhalten, zum Theil auch noch mit Endothel bedeckt. Der Perforationsstelle entsprechend ist die Membr. Descemetii defect, in den nächsten angrenzenden Parthieen liegt sie stark geschlängelt und zusammengerollt.

Auf einer Seite ist die Iris mit ihrem Pigmentblatt auf der Hinterfläche noch erhalten, jedoch ihr Stroma sehr stark entzündlich verändert und mit fibrinös eiterigem Exsudat infiltrirt, so dass die Iris als solche ihrer Structur nach kaum noch erkennbar ist. Dieselbe liegt der hintern Hornhautfläche fest an. Auf der entgegengesetzten Seite fehlt die Iris ganz und findet sich daselbst ein streifenförmiges dickes fibrinös eiteriges Exsudat, welches der Hornhaut direct anliegt und in den an die Membrana Descemetii angrenzenden Schichten dicht mit Zellen durchsetzt ist.

Die Linsenkapsel ist sackartig zusammengefallen mit spärlichem Inhalt (Cataracta secundaria), nach vorn mit der fibrinös eiterigen Exsudatschicht an der Hinterfläche der Cornea fest verklebt.

Durchschnitte durch andere Theile des Geschwürs zeigen ähnliche anatomische Verhältnisse.

Bakteriologischer Befund.

Zunächst zeigt die mikroskopische Untersuchung eines zähen Hypopyons aus der vordern Kammer nach früherer Perforation schon im Deckglas-Präparat zahlreiche kleine kapselumgebene

Diplocokken. Das Culturverfahren auf Glycerin-Agar ergibt fast nur Reinculturen von Fraenkel-Weichselbaum'schen Pneumocokken, die mikroskopisch aus Doppelcokken zum Theil zu kurzen Ketten gruppirt bestehen. Länge der Doppelform 1,25—2 μ , Breite 0,5—1 μ . Schon am zweiten Tage sind die Pneumocokken-Culturen auf den Original-Röhrchen zu einem fast völlig unsichtbaren glasigen Belag confluir.

Auch bei der Exenteration am 9. VIII 94 werden von der geschwürig zerfallenen Cornea wieder Culturen und Deckglas-Präparate angelegt, welche wiederum das Vorhandensein der Diplocokken ergeben. Eine Bouillon-Aufschwemmung dieser Culturen wird am folgenden Tage einem Kaninchen unter die Bauchhaut injicirt, es entsteht unter Fieber ein grösserer subcutaner Abscess und am 4. Tag nach der Impfung stirbt das Thier. Aus dem Blut des Thieres lassen sich wieder die Diplocokken cultiviren, die abermals in einer Bouillon-Aufschwemmung einem Meerschweinchen unter die Bauchhaut injicirt werden. Tod desselben nach 4 Tagen, nachdem sich auch hier ein Abscess entwickelt hat. Sowohl aus dem Abscessleiter als aus dem Blut wiederum Cultivirung von glasigen typischen Tröpfchenculturen von *Diplococcus pneumoniae* auf Glycerin-Agar, in denselben schon vielfach Involutionsformen wahrnehmbar (kurze dicke Ketten mit zum Theil plattgedrückten Gliedern, einzelne grosse gequollene Formen u. s. w.) Bemerkenswerth ist noch, dass die vom Kaninchen gewonnenen Diplocokken-Culturen zum Theil längere Zeit übertragbar bleiben, so lieferte z. B. die Uebertragung einer 3 Wochen alten Cultur auf Glycerin-Agar noch ein positives Resultat.

Mit diesen 1 Tag alten Culturen sodann bei einem Kaninchen rechts Impfung einer Cornealtasche, es erfolgt hierauf eine erhebliche entzündliche Reaction, eiterige Infiltration der Impfstelle mit Hypopyon. Während ihrer Rückbildung zeigten sich interstitielle bogenförmig angeordnete gelbe Infiltrate, die im Hornhautparenchym nahe der Peripherie unter dem intacten Hornhautepithel lagen. Das Auge wird am 8. Tage enucleirt und anatomisch untersucht (s. später). Gleichzeitig mit der Impfung der rechten Hornhaut wurde auch in den linken intacten Conjunctivalsack von derselben 1 tägigen Diplocokken-Cultur hineingebracht, es erfolgten hierauf keine pathologischen Veränderungen.

Auch auf den Schnittpräparaten von der Hornhaut der Patientin, lassen sich in der eiterig infiltrirten Hornhautsubstanz zwischen den aufgeblättern Lamellen reichlich Diplocokken nach-

weisen. Dieselben schieben sich vielfach als Zoogloea-Züge hauptsächlich von der Perforationsstelle aus in die Hornhautsubstanz hinein, ohne dass in ihrer Umgebung besondere Nekrose sich zeigte. Die Diplocokken liegen oft auch in Gruppen und einzeln innerhalb der Leukocyten und zwar finden sich derartige mit Cokken gefüllte Leukocyten bis zur äussern Peripherie des Hornhautrandes, es besteht also eine sehr reichliche und ausgedehnte Phagocytose. Nach der Peripherie hin, also in dem am wenigsten destruirten Theilen der Cornea liegen die Diplocokken meistens intracellulär. Daneben finden sich vereinzelt kurze Ketten, deren Glieder aus Doppelcokken bestehen, zum Theil auch eine ausgesprochen längliche Gestalt haben. Nach Gram sind dieselben gut färbbar.

Fall III.

Ulcus corneae serpens. Trotz querer Durchschneidung totale Vereiterung der Cornea. Panophthalmie. Exenteration. Fr.-W. Diplocokken, zwei Formen, eine länger dauernde und eine schnell vergängliche. Virulenz für Kaninchenhornhaut.

Krankengeschichte: Gronau, Katharina.

Seit 24. VIII. 92 ohne bekannte Veranlassung, ohne Thränenleiden l. typisches Ulcus corneae serpens, das trotz am 30. VIII. vorgenommener querer Durchschneidung zu totaler Hornhautnekrose führte.

Am 29. VIII. 92 Abimpfung vom progressiven Geschwürsrande:

Im Deckglaspräparat des Cornealeiters finden sich zahlreiche, längliche kapselumgebene Diplocokken, vielfach bacillär, hier und da mehrere von einem gemeinsamen hellen Hof umgeben.

Culturen auf Agar nur glashelle Tröpfchen, am 2. Tage der Mehrzahl nach zu einer unsichtbaren Haut zusammenfließend, die mikroskopisch aus denselben Diplocokken, ebenfalls vielfach noch mit Kapsel bestehen; eine kleine Anzahl der Glascolonieen, im Uebrigen bezüglich Form und Wachsthum mit den schnell vergänglichen übereinstimmend, hält sich länger in Gestalt umschriebener kleiner Punkte, die am 19. IX., also nach 3 Wochen noch auf verflüssigte Gelatine übertragbar sind, allerdings ohne Virulenz. Färben sich alle nach Gram, geben einen Tag nach Anlage der ersten Cultur in der Hornhaut des Kaninchens eine Hypopyonkeratitis mittlerer Intensität, die ohne Per-

foration heilte. (Die Impfkeratitis glich nicht dem menschlichen *Ulcus corneae serpens*.) Die controlirende Abimpfung von der Kaninchencornea ergab in dem Infiltrat nur Reinculturen von Diplocokken. Wachsen alle nur bei Brüttemperatur.

P. verliess dann mit Phthisis anterior und noch bestehender eiteriger Infiltration am 2. X. 92 gegen ärztlichen Rath die Klinik, kam dann am 8. III. 93 mit Panophthalmie zurück: Cornea grösstentheils nekrotisch abgestossen, an ihrer Stelle zäher Eiter. Exenteration.

Von dem Panophthalmieeiter wurden Culturen angelegt, doch gingen dieselben nicht an. Dagegen haben sich mikroskopisch wieder nur ausschliesslich die Diplocokken gefunden.

Mikroskopische Untersuchung.

Vorne nur kleine Reste der Hornhautperipherie mit benachbarter Sklera, daran hängend Corp. ciliare mit Chorioidea. Letztere wie überhaupt alle Augenhäute höchstgradig entzündlich durchtränkt, eitrig infiltrirt, besonders in ihren inneren Schichten; die eiterigen Einlagerungen ragen vielfach heerdförmig hervor. Retina an der Pars ciliaris, die noch anhaftet, intensiv infiltrirt, weiter nach hinten hochgradig aufgelockert, zerfallend, blutig infarcirt, doch zwischen ihr und den dichten in der Mitte des Glaskörpers gelegenen Eitermassen eine zellarme, eiweiss- und fibrinreiche Schicht. Besonders vor der enorm geschwellten Papille ist die Auswanderung in den Glaskörper gering, die Fibrinanhäufung dagegen massenhaft. Die Hauptwanderung geschieht von den vorderen Theilen der Retina und der Pars plana corp. cil., ferner von vascularisirten Schwarten aus, die an Stelle der Linse vorne die Ciliarfortsätze verbinden.

Im Glaskörper wechseln rein eiterige, zellige Massen mit zellärmeren, fibrinreichen unregelmässig ab, wodurch ein flockiges Aussehen der gefärbten Präparate entsteht. Im Allgemeinen werden diese Eitermassen von der mit dem Glaskörper abgehobenen Membr. limit. int. nach aussen umschlossen, zwischen der Membran und der Netzhaut liegt dann die geschilderte Fibrinschicht, die an nach Weigert's Fibrinmethode gefärbten Schnitten als ein ca. 3 mm breiter Mantel sich darstellt. Doch ist die Grenze nicht überall scharf.

Bakteriologisch ist von den Schnitten zu bemerken, dass in den Cornealresten und der Iris keine deutlichen Mikroorganismen, dagegen im Glaskörper zahlreiche kleine (Länge 1,5 μ , Breite 0,5 μ) längliche Diplocokken sich fanden, besonders an den zell-

ärmeren, fibrinreichen Stellen. Sie liegen hier zum Theil ziemlich dicht zusammen, bilden aber keine eigentliche Zoogloea. Phagocyten sind verschiedentlich zu finden, aber im ganzen doch spärlicher als in den andern Fällen.

Es ist bemerkenswerth, dass nach $\frac{1}{2}$ Jahr nach Beginn des *Ulc. serp.* durch die Pneumocokken Panophthalmie hervorgerufen wurde. Ferner sind bezüglich ihrer Lebensfähigkeit auch in diesem Falle, ebenso wie bei Fall XIII Heldmann zwei etwas von einander abweichende Varietäten der Diplocokken auf der Cultur gewachsen. Mikroskopisch bot sich das exquisite Bild der Glaskörperinfection von vorn, während Netzhaut und Aderhaut, von einer dichten Fibrinschwarte überlagert, nur secundär betheiligt sind.

Fall IV.

Verletzung. *Ulcus corneae serpens* mit rapider Ausbreitung. Exenteration. Cultur negativ. Scheinperforation der *Membr. Desc.*, Taf. I, Fig. 3. Taf. II, Fig. 4 und 5.

Müller, Emanuel, 20 Jahre alt aus Rosenthal. Vor 2 Tagen Verletzung des bis dahin gesunden Auges durch Gegenfliegen eines Steinstücks. Seitdem steigende Schmerzen.

Stat. praes. r. normal, l. starke Chemose, beginnende Protrusion. Unten und aussen grosses Geschwür der Hornhaut mit höckrigem, verdünntem Grunde, der die in der vorderen Kammer gelegenen Eitermassen durchscheinen lässt, und breit infiltrirten, buchtigen, intensiv gelb eiterigen verdickten Rändern. Uebrige Cornea, besonders peripher intensiv graugelblich. Es besteht in dem erhaltenen Theile eine Art graugelber peripherer Ringinfiltration. Grosses Hypopyon, Iris verdeckt. Lichtschein noch erhalten, doch Projection unsicher. Keine Perforation sichtbar.

Am nächsten Tage Zunahme der Schmerzen und Protrusion. Exenteratio bulbi, zusammenhängende Abtragung des vordern Augenabschnittes mit der Linse, Umschneidung hinter dem Ciliarkörper. Es fällt dabei sehr auf, dass der Glaskörper trotz der äusseren Erscheinung der Panophthalmia incipiens nur in seinen vordersten Theilen etwas trübe erscheint. Chorioidea und Retina makroskopisch ebenfalls nicht erheblich verändert.

Anlage dreier Agarculturen. Doch ist vielleicht nur anhaftender Schleim übertragen. Negativ, ebenso wie alle Ver-

suche einer Cokkenfärbung. (Beides spricht nicht gegen die Anwesenheit von Mikroorganismen, besonders auch nicht von Pneumocokken, welche trotz sicherer Anwesenheit sich der Cultur wie Färbung entziehen können).

Mikroskopische Untersuchung.

Die Schnitte werden vertical angelegt.

Die Cornea (Taf. I, Fig. 3) zeigt eine grosse Ulceration von 5 mm Länge, vom oberen Rande 3—4, vom unteren 1—2 mm entfernt. Das Geschwür erscheint im Verhältniss zu seiner Grösse rel. flach, indem es etwa $\frac{1}{3}$ der Hornhautdicke einbegreift, ist ausserdem in seiner ganzen Ausdehnung annähernd gleich tief.

Am Rande des Geschwürs ist die Cornea stark verdickt, oben bis fast ums Doppelte des Normalen, und zwar dadurch, dass entsprechend der Tiefe des Geschwürs das oberste Drittel der Hornhautlamellen durch eine mächtige Rundzelleninfiltration eingenommen ist. Oben ist die Bowmann'sche Membran durch diese Infiltration emporgehoben, unterminirt, bis fast 2 mm. vom Geschwür entfernt. Es fehlt hier, soweit diese Randinfiltration reicht, das Epithel, die Membrana Bowm. liegt bloss. Im Bereich der Randinfiltration sind die Hornhautlamellen fast vollständig geschmolzen, sodass die Rundzellenmasse einem Abscesse gleicht, der in das Gewebe hineinreicht. Gegen die noch erhaltenen Lamellen grenzt sich diese Eitermasse zum Theil durch ein dichtes Filzwerk fibrinähnlicher Fasern ab, an andern Stellen gehen die Eiterzellen in die zwischen den benachbarten Lamellen gelegenen Zellzüge mehr allmählich über. Unten ist die Randinfiltration zwar ebenfalls sehr stark, doch ist über ihr auch die Membr. Bowm. bereits ausgedehnt abgestossen, nach aussen umgeschlagen, das Geschwür fällt hier weniger steil, mehr allmählich ab. Gegenüber dieser mächtigen Infiltration der Ränder tritt diejenige des Geschwürsgrundes und der übrigen Cornea erheblich zurück, obwohl auch sie noch beträchtlich ist. Während im Gebiet der Randinfiltration von den Lamellen fast nichts mehr zu sehen ist, sind dieselben sonst zwar auch etwas verwischt, aber doch noch deutlich, die zwischen ihnen gelegenen Rundzellen nehmen meist die gewöhnliche Form länglicher Züge an.

Der Geschwürsgrund ist von einer zellreichen Fibrinschwarte überzogen, unter derselben endigen die defecten Lamellen, doch ohne sich überall von ihr scharf abzugrenzen. Unmittelbar vor

der Membrana Descemetii zeigt sich noch eine stärkere Zellanhäufung.

Von beiden Hornhaurändern her ist eine reichliche Zellwanderung von den Gefässen her bis in das Ulcus und seine Ränder hinein zu verfolgen, und zwar in der ganzen Dicke der Hornhaut, besonders aber in den mittleren Schichten. Von oben her reicht ausserdem noch etwa 2 mm weit eine mehr oberflächliche, sehr dichte Randinfiltration in die Hornhaut hinein (entsprechend dem klinischen Bilde des peripheren Ringes); auch unten ist eine solche vorhanden, doch weniger deutlich.

Die Mehrzahl der Eiterzellen ist mehrkernig, im Gebiete des Geschwürs zeigen sie vielfachen Zerfall, man sieht hier massenhafte Kernfragmente. Hornhautkörperchen ebenfalls stark vermehrt, von verschiedenster Form; es giebt vielfach Zellen, die normalen Hornhautkörperchen ebenso fern der Form nach stehen, wie sie von den Leukocyten sich durch ihren blässeren Kern unterscheiden. In der Nähe des Geschwürs kreuzen sich die Zellen vielfach, sind oft senkrecht zur Lamellenrichtung gestellt.

Membrana Descemetii durch die Conservirung mehrfach gefaltet, ist im Allgemeinen gut erkennbar und bildet alsdann eine scharfe Grenze für die corneale Infiltration. Dagegen ist sie an mehreren Stellen, und zwar stets solchen besonders starker Faltung, bei schwacher Vergrösserung nicht deutlich. Die in der Hornhaut gelegenen Wanderzellen scheinen hier mit denen in der vorderen Kammer in freiem Verkehr, man glaubt eine Perforation oder einen Defect der Membran vor sich zu haben. Bei stärkerer Vergrösserung ist aber mit Sicherheit erkennbar, dass auch hier die Membran nicht fehlt; sie ist nur schräg getroffen und durch die zu beiden Seiten ihr unmittelbar anliegenden Zellen für die oberflächliche Betrachtung verdeckt. Man erkennt jedoch, dass die beiden scheinbaren Rupturen durch einen glasigen Schein verbunden sind, durch den die betreffenden Zellen nur durchschimmern, sie liegen aber nicht genau in dem gleichen Niveau wie die zu beiden Seiten gelegenen. Es liegt demnach nur eine „Scheinperforation“ vor, in Wahrheit stellt auch hier die Membran eine unverletzte Grenze dar. Besonders ist eine Frühperforation mit nach innen umgeschlagenen Rändern, wie sie in der schematischen Abbildung von Fuchs dargestellt ist, nicht vorhanden.

Das Endothel ist in dem oberen Hornhautdrittel noch vorhanden und anliegend, nach dem Geschwür hin beginnt es zu

quellen und sich zu lockern. An einigen Stellen sind hier zwischen Endothel und Membr. Desc. zahlreiche Rundzellen gekrochen (Taf. II, Fig. 4); in der ganzen unteren Hälfte hat sich das Endothel vollständig abgelöst. Die gequollenen, schlecht sich färbenden Zellen liegen entweder einzeln im Hypopyon oder vielfach auch in grossen, zusammengehaltenen Fetzen, die wie grosse Riesenzellen aussehen (Taf. II, Fig. 5), lebhaftere Kernfärbung geben und besser erhalten scheinen, als die einzeln abgelösten Zellen.

Vordere Kammer mit Eiterzellen und feinkörnigen Massen angefüllt; zwischen diesen Fibrin. Im Bereich des Endotheldefectes liegen diese Exsudatmassen der Hinterfläche der Hornhaut innig an, oben nicht.

Die Iris ist von einem relativ zellarmen Fibrinnetz überzogen, zeigt deutliche, aber nicht besonders starke Infiltration, ist aber stark gelockert. Nur ihre Peripherie, besonders unten ist ebenso wie der Kammerwinkel dicht mit Wanderzellen durchsetzt. Pupillarexsudat, hintere Synechieen.

Corp. cil. und Processus, ebenso wie die ganze Uvea enorm pigmentirt, zeigen ebenfalls beginnende Infiltration; auch liegen bereits mässig reichliche Rundzellen zu beiden Seiten der sonst normalen Linse, ohne aber bis jetzt weit in den Glaskörper zu reichen.

Fall V.

Glaucoma absolutum, Irismangel, Atrophie des Corpus ciliare, Cataract. complicata, Ulcus corneae serpens, Fehlen eines deutlichen Hypopyon, Secundäre Infection durch *Staphylococcus aureus*. (Taf. II., Fig. 6—9.)

Maurer V. Br. aus K., 54 Jahre alt, wird am 27. XII. 94 in die Klinik aufgenommen. Seit 6 Jahren angeblich schon schlechtes Sehen auf dem rechten Auge. Vor 2 Monaten will Patient eine Verletzung durch Mörtel am rechten Auge erlitten haben, hat jedoch zunächst noch gearbeitet. Seit der Verletzung soll eine Entzündung am rechten Auge bestehen und seit 3—4 Wochen soll sich das rechte untere Augenlid allmählich nach auswärts gewendet haben. Pat. sonst gesund, vor einem Jahr Lungenentzündung, jedoch soll dieselbe keine Residuen hinterlassen haben.

Status praes.: L. 3 D Myopie $S \frac{6}{8}$. R. starkes Ectropium

sarcomatosum des untern Lides, später durch Operation beseitigt. Starke pericorneale Injection, mässige Chemose. Hornhaut etwas rauchig getrübt, Epithel fein granulirt. Im innern Theil der Cornea findet sich ein ziemlich tiefes Geschwür mit auffallend weisslichem, aufgeblättertem infiltrirtem Rande, besonders in der unteren Circumferenz einem Ulcus serpens ähnlich, doch von auffallend heller Infiltration. Kein Hypopyon, vordere Kammer ziemlich eng. Cornea anästhetisch. Von einer Iris nichts Sicheres durch die leicht rauchig getrühte Hornhaut nachweisbar, die Linse getrübt und ziemlich weit vorgetrieben (offenbar altes Glaukom). Tension zur Zeit nicht erhöht, Druckempfindlichkeit, absolute Amaurose.

Am folgenden Tage Operation des Ectropium (Tarsoraphie und Anlegung Snellen'scher Suturen). Das Ulcus dehnt sich weiter aus, namentlich der untere Rand stark aufgeworfen und infiltrirt. Das Centrum des Geschwürs stark verdünnt und die freiliegende Membr. Descemet. vorgetrieben.

Am 1. I. 95 Punction der verdünnten Stelle, das sich entleerende Kammerwasser ist ein wenig getrübt und von auffallend gallertiger dickflüssiger Beschaffenheit, hiervon angelegte Culturen bleiben steril. In den nächsten 14 Tagen bleibt der Hornhautbefund ziemlich derselbe, die Cornealulceration zeigt wenig Heiltendenz, von oben und von den Seiten her zwar etwas Vascularisation, doch nach aussen hin noch intensiv gelblich-weisse Infiltration des Ulcus. — Am 23. I. 95 tritt plötzlich bei bis dahin ziemlich unverändertem Befund eine sehr starke frische Eiterinfiltration der Cornea von den bisher noch nicht ergriffenen Randtheilen nach aussen ein. Der äussere Ulcusrand tief eiterig gelblich infiltrirt, ebenso die nach aussen gelegenen bisher nicht ulcerirten Hornhautparthieen intensiv gelblich getrübt, auch jetzt kein eigentliches Hypopyon. Sehr starke Schmerzen; Enucleation. Bei derselben perforirt die alte verdünnte Stelle des Ulcus und es tritt ein glasiger nur wenig getrühter Tropfen vor, der aber an der Oeffnung liegen bleibt, ohne abzufliessen. Die Heilung erfolgt in normaler Weise.

Härtung des Auges in 10 % Salpetersäure, Nachhärtung in Alkohol, Einbettung in Celloidin, nach Zerlegung des Auges in eine vordere und eine hintere Hälfte. Der vordere Bulbusabschnitt wird in horizontale Schnitte zerlegt.

Tafel II, Fig. 6 zeigt einen derartigen Horizontalschnitt durch die Cornea, welcher ein anschauliches Bild von dem vorhin geschilderten eiterigen Hornhautprocess giebt. Die Cornea zeigt in ihren centralen Parthieen in grosser (ca. 5 mm Durchmesser) Ausdehnung eine starke Verdünnung durch Verlust der obren Cornealschichten. Vom inneren Rande her hat sich neugebildetes mehrschichtiges Epithel über die erhaltenen tiefern Cornealschichten hin gebildet, welches stellenweise sogar zapfenförmige Verdickungen zeigt, nur ein Theil des Defectes nach aussen, also dem fortschreitenden Theil des Ulcus entsprechend, besitzt kein Epithel. Die Substanz der Hornhaut im Bereich der centralen Verdünnung ist in ihrer ganzen Dicke dicht mit Rundzellen infiltrirt, und zwar so, dass dieselben meistens in dichten langgestreckten Zügen angeordnet sind, zwischen denen noch Hornhautgewebe erkennbar ist. An einzelnen Stellen namentlich unmittelbar vor der Membrana Descemet. ist die Rundzellenanhäufung so dicht, dass kaum noch Hornhautgewebe nachweisbar ist. Die Randparthieen der Cornea zeigen noch eine ziemlich normale Dicke, jedoch finden sich auch hier starke pathologische Veränderungen, die Hornhautlamellen sind gelockert und lassen vielfach erweiterte Spalträume erkennen. In diesen Spalträumen sind neben den gewucherten Hornhautkörperchen die Leukocyten meist leicht erkennbar, Taf. II, Fig. 7. Ferner finden sich in diesen Hornhautparthieen feine Gefässe, zum Theil Capillaren, von denen manche Leukocyten enthalten.

Von innen her ziehen breite Züge von Leukocyten bis in die stark infiltrirten Hornhautparthieen continuirlich hinein, so dass die ganzen inneren Theile der Cornea durch alle Schichten reichlich mit Leukocyten durchsetzt erscheinen. — Die äusseren peripheren Cornealparthieen zeigen gleichfalls neben Bindegewebs- und Gefässentwicklung starke Einwanderung von Leukocyten, welche in dichten Längszügen zwischen den Hornhautlamellen bis auf ca. 1 mm an das centrale ulceröse Terrain heranreichen. In dieser ca. 1 mm breiten Zwischenzone ist die zellige Infiltration viel geringer, jedoch fehlt sie auch hier nicht ganz, die Hornhautsubstanz ist gequollen, die Lamellen gelockert (offenbar ödematös *intra vitam*), Vermehrung und Vergrösserung der Hornhautkörperchen. Nach innen von dieser Zwischenzone zeigt sich die sehr mächtige Infiltration im Bereich des eigentlichen Ulcus, welche unmittelbar vor der Membr. Descemetii sich in Streifenform noch relativ weit nach aussen erstreckt. In einzelnen Parthieen der tiefsten Hornhautschichten sind die Hornhautkörper

enorm gewuchert, vergrössert und verästelt mit sehr grossen Kernen (Taf. II, Fig. 8). Einzelne von diesen Zellen sind bis 24μ breit, 55μ lang, ohne Berücksichtigung der Ausläufer, die Kerne allein bis 18μ im Durchmesser.

Unter der Epitheldecke im Bereich der erkrankten Hornhautparthie sieht man stellenweise vereinzelte Durchschnitte kleiner stark gefüllter Blutgefässe. Die Membrana Descemetii ist überall auf dem Schnitt erhalten, das Endothel derselben jedoch nur stellenweise erkennbar. An einer Stelle ist das Endothel abgehoben, liegt zum Theil frei in der vorderen Kammer und zeigt eigenthümliche Degeneration zu grossen spindel- und sternförmigen Zellen (s. Taf. II, Fig. 9). In der äussern Hälfte sind der Rückfläche der Membr. Descem., namentlich im Bereich des Ulcus, eine dünne Schicht von Leukocyten angelagert, nach aussen hin im Bereich des nicht ulcerirten Cornealrandes an Mächtigkeit abnehmend. Auf der Hinterfläche des inneren Theiles der Membr. Descemet. ist diese Anlagerung von Leukocyten nur sehr geringfügig, an vereinzelten Stellen erkennt man, wie Leukocyten sich zwischen Membr. Descem. und Endothel angesiedelt haben. Auch in der vorderen Kammer selbst finden sich nur spärliche Leukocytenanhäufungen zum Theil mit ausgesprochenen feinen Fibrinnetzen. Im Ganzen ist die vordere Kammer sehr eng und angefüllt mit feingranulirter, geronnener eiweissartiger Substanz. Im äussern Theil des Kammerwinkels bildet die Membr. Descemet. eine eigenthümliche rechtwinkelige Abknickung nach hinten zu (s. Fig. 6). Der Fontana'sche Raum ist obliterirt und in der Gegend desselben finden sich an einzelnen Stellen heerd förmige Anhäufungen von Leukocyten.

Die Iris fehlt ganz, es gelingt auf den verschiedensten Schnitten nicht, ausgesprochene und als solche sicher erkennbare Irisreste nachzuweisen. Ciliarkörper, Ciliarfortsätze und die angrenzenden Theile der Chorioidea sind ganz atrophisch. Durchmesser des atrophischen Ciliarkörpers $0,3 \text{ mm}$, derselbe sehr stark abgeflacht. Das Epithel der Ciliarfortsätze ist erhalten, die Fortsätze selbst vielfach eigenthümlich nach vorn gezogen, so dass sie zum Theil auf den ersten Blick als Irisstumpf imponiren. Trotz dieser Atrophie des vordern Theiles des Chorioidealtractus ist derselbe doch mässig mit Rundzellen durchsetzt und es erstreckt sich diese Infiltration auch auf den vorderen Theil der noch erhaltenen atrophischen Retina. Die Rundzellen sind zum Theil zu verfolgen, wie sie das cilioretinale Epithel der Ciliar-

fortsätze durchsetzen und in die peripheren Theile des Glaskörpers sich entlang der Zonula Zinnii ansammeln.

Die Linse cataractös verändert und geschrumpft.

Die Conjunctiva bulbi und das episklerale Gewebe in der Umgebung des Limbus corneae zeigen reichliche Zellinfiltration, welche in der Umgebung von Gefässquerschnitten vielfach besonders ausgesprochen ist.

Die übrigen Schnitte der Cornea bieten im Ganzen analoge Verhältnisse.

Die Veränderungen des hintern Bulbusabschnittes sollen hier nur ganz kurz erwähnt werden. Der Opticus ganz atrophisch, deutlich glaukomatös excavirt, wegen einer Ausbuchtung und Verdünnung des ganzen hintern Bulbusabschnittes erscheint das vordere Ende des Sehnerven in die Quere verzerrt.

Die Retina stark atrophisch, besonders in der Nervenfasern- und Ganglienzellenschicht, die Wandungen der Retinalgefässe sklerotisirt und vielfach ausgesprochene Zellinfiltration in ihrer Umgebung.

Die Chorioidea durchweg stark verdünnt und fibrös entartet, die Gefässe vielfach obliterirt; trotz dieser atrophischen Veränderungen jedoch durchweg deutliche entzündliche Zellinfiltration.

Die bakteriologische Untersuchung ergibt aus den Geschwürsmassen, kurz vor der Enucleation nach der letzten heftigen entzündlichen Attaque entnommen, auf den verschiedenen Nährböden zahlreiche Reinculturen von Staphylococcus aureus (zu dieser Zeit hier offenbar die Entzündungserreger). Culturen aus dem gallertigen und früher entnommenen Kammerinhalt bleiben steril. — Culturen in der ersten Zeit aus dem Ulcus direct angelegt, ergeben Xerosebacillen und einzelne Culturen von Staphylococcus albus. — Wegen der Härtung des Auges in Salpetersäure gelingt es nicht Mikroorganismen im Schnitt zu färben. Es ist in diesem Falle durchaus zweifelhaft, ob wir den Staphylococcus aureus als die Ursache des bisherigen Ulcus serpens ansehen dürfen, oder ob eine Secundärinfection erfolgt ist.

B) Fälle von Keratomalacie resp. nekrotischer Hornhautverschwärung.

Fall VI.

R. Keratomalacie, mässiger Grad von epithelialer Xerosis. Paedatrophie. Streptocokken mit be-

sonders üppigem Wachstum auf Glyc.-Agar, die Mikroorganismen massenhaft im Ulcus nachweisbar (Taf. III, Fig. 10). Tod an Marasmus.

Anna Singel, 2 $\frac{1}{2}$ Monat alt, uneheliches Kind, wurde am 24. Sept. 92 geboren, wog 6 $\frac{1}{2}$ Pfund, hat stets grünen Stuhlgang gehabt und die Milch gleich ausgebrochen. Vor ca. 4 Wochen „Ausschlag“ auf dem ganzen Körper, der wieder heilte. Seit dieser Zeit angeblich Abmagerung. Am 5. Dec. 92 bemerkte die Mutter, dass das rechte Auge entzündet war. Die Hände sind seitdem geschwollen und blau. Das Kind hat in den ersten 4 Wochen die Muttermilch, von da ab Rademann's Kindermehl und sterilisirte Kuhmilch erhalten. Am 7. XII. 92 wurde es wegen der rechtsseitigen Augenerkrankung aufgenommen.

Stat. praes.: Elendes, ganz abgemagertes weibliches Kind, Intertrigo in der Oberschenkelgegend. Hände und Füße kalt, cyanotisch, geschwollen, Handflächen zum Theil excoriirt. Das Kind schreit wenig und schwach, aufgetriebener Leib.

Beiderseits Augenlider meist geschlossen. R. mässige Anschwellung der Conjunctiva und der Lider mit geringer pericornealer Injection. Hornhaut ausgedehnt trocken, ulcerirt in der ganzen unteren Hälfte und zeigt einen tiefen unregelmässigen Defect, der Grund des Geschwürs wenig grauweisslich getrübt, an seinen Rändern nekrotische Massen. Das Ulcus ist central stark verdünnt, der Perforation nahe. Auch innen sind die obersten Lamellen reactionslos abgehoben.

Am 8. XII. 92 erscheint das Allgemeinbefinden besser, die Hände sind abgeschwollen und weniger cyanotisch. Der Grund des Geschwürs ist durchscheinend und lässt in der vorderen Kammer ein grosses Hypopyon erkennen. Die Ränder sind noch stärker infiltrirt. In den nächsten Tagen bleibt der Zustand ziemlich unverändert, jedoch hat das Geschwür einen eigenthümlich grünlichen Farbenton und ist prominent. Das Hypopyon wird etwas kleiner. Von einer ausgesprochenen Trockenheit der Conjunctiva ist jetzt nichts mehr zu erkennen.

Es entwickelt sich um diese Zeit eine Dämpfung über der rechten Lunge mit vereinzelt Rasselgeräuschen und verlängertem Expirium. Die Erscheinungen nehmen in den nächsten Tagen zu, die Dämpfung über der rechten Lunge wird absolut, auch links stellt sich eine Dämpfung ein. Es besteht Lagophthalmus, Suffocation, Puls in der Radialis nicht mehr fühlbar und am 15. XII. 92 Exitus letalis. Der rechte Bulbus wird gleich

nach dem Tode enucleirt und in 60 % Alkohol conservirt und allmählich in stärkerprocentigen Alkohol gebracht.

Anatomische Untersuchung: Nach Einbettung in Celloidin wird die Hornhaut in verticaler Richtung in Schnitte zerlegt. Taf. III, Fig. 10 zeigt einen derartigen Schnitt durch die Mitte des Geschwürs. Das grosse perforirende Ulcus hat an der Oberfläche eine Ausdehnung von ca. 4 mm, in der Tiefe, der eigentlichen Perforationsstelle entsprechend, einen Durchmesser von 2 mm. Man erkennt zu beiden Seiten der Perforation deutlich die gewulsteten Cornealränder, welche sich ziemlich scharf durch die ganze Dicke der Cornea gegen die im Ulcus gelegene nekrotische, detritusartige und stark mit Rundzellen sowie Fibrin durchsetzte Masse, welche das Ulcus ausfüllt, absetzen. Die unmittelbar an das Ulcus grenzenden aufgelockerten Cornealränder sind relativ wenig zellig infiltrirt, während in einiger Entfernung davon stärkere Infiltration sich findet. Die oberflächlichen Parthieen dieser an das Ulcus stossenden Hornhauränder sind deutlich nekrotisch und homogen gequollen, die Kerne haben sich in diesen Parthieen nicht gefärbt. Diese nekrotischen Hornhautparthieen gehen direct in die das Ulcus füllende Detritusmasse über. Das Ulcus liegt in dem untern Theil der Cornea, ungefähr auf der Grenze des untern Drittels der Lidspalte entsprechend. Der nach unten vom Ulcus gelegene Theil der Cornea ist verdickt und namentlich in den obern Schichten stark entzündlich infiltrirt. Die Epithelschicht fehlt in der Umgebung des Ulcus, eine Strecke weit sowohl nach oben als nach unten vom Ulcus. Im Uebrigen zeigt sich die obere Cornealhälfte im Wesentlichen als normal. Während in der untern Circumferenz das Ulcus sich durch die ganze Dicke der Cornea relativ scharf markirt, erstreckt sich nach oben hin der geschwürige Zerfall der Cornealoberfläche noch ca. 1 mm über den tiefen Theil des Geschwürs hinaus. Auch darüber hinaus nach oben fehlt noch das Epithel eine Strecke weit, anfangs noch mit erhaltener Bowman'scher Membran; dann näher zum Ulcus hin lässt sich auch diese nicht mehr deutlich nachweisen, sie nimmt statt des homogen durchscheinenden Aussehens eine mehr faserige undurchsichtige Beschaffenheit an, bis sie ganz verschwindet und die oberflächlichen nekrotisch zerfallenden Corneaschichten zu Tage treten.

Der eigentliche Inhalt des Ulcus besteht aus einer fibrin- und zellenreichen Exsudatmasse, in welche sich zum Theil die aufgefäserten, nekrotischen Cornealamellen unmittelbar hinein fortsetzen und sich derart mit derselben verfilzen, dass sie kaum

von einander zu unterscheiden sind. Diese die beiden Ulcus-Ränder verbindende faserige Substanz ist durch ein Exsudat von der vordern Kammer aus im Centrum des Ulcus, wo die Membrana Descemet. fehlt, etwas nach vorn getrieben.

Die Descemet'sche Membran ist bis auf die Perforationsstelle erhalten, das Endothel fehlt im untern Theil der Cornea meistens und ist in sehr ausgedehntem Maasse abgestossen. In den oberhalb des Ulcus gelegenen Corneaparthieen ist das Endothel der Descemet'schen Membran besser erhalten, fehlt jedoch auch hier stellenweise, vielfach liegen losgelöste Endothelien in dem fibrinösen Exsudat der vordern Kammer.

Die vordere Kammer ist in den centralen Theilen fast ganz aufgehoben und hier durch ein eiteriges Exsudat ausgefüllt, welches die Pupille völlig verlagert, Iris, Hornhaut und centrale Linsenoberfläche mit einander verklebt. Die seitlichen Parthieen der vordern Kammer sind besser erhalten, als Inhalt ist jedoch auch hier fibrinöses mehr oder weniger zellenhaltiges Exsudat nachweisbar. Die periphersten Theile des Kammerwinkels sind mit Rundzellen vollgepfropft und zwar in den Parthieen sehr viel mehr als oben.

Die Iris zeigt sowohl in den obern als untern Parthieen sehr wenig entzündliche Erscheinungen, nur an ihren Ursprungsstellen in der Ciliarkörpergegend sind dieselben mässig ausgesprochen.

Zellanhäufungen finden sich sodann auch entlang der Zonula Zinnii.

Die Conjunctiva bulbi und das episklerale Gewebe, soweit es in der Umgebung des Limbus vom Präparat erhalten ist, zeigen keine entzündlichen Veränderungen.

Schnitte durch andere Stellen des Ulcus corneae ergeben ziemlich analoge Veränderungen.

Der sonstige Sectionsbefund (Prof. Marchand): Sehr abgemagerte Kindesleiche. Die Haut an den grossen Labien und an den Oberschenkeln stellenweise arrodirt. Grosse Fontanelle 2,5 cm breit, 3,5 cm lang. Am Schädeldach nichts Besonderes, Gefässe der Dura ziemlich gefüllt, Sinus longitudinalis enthält sehr wenig Blut. Pia zart, Gehirnoberfläche ganz blass, nur die Venen am hintern Theil etwas stärker gefüllt. Das Gehirn selbst bietet nichts Pathologisches.

In der Lunge finden sich einige kleine lobuläre Infiltrate, die übrigen Organe sind unverändert.

Diagnose: Paedatrophie.

Bakteriologische Untersuchung.

Agar-Culturen aus einem kleinen nekrotischen dem Geschwür entnommenen Corneafetzen ergeben in Brutöfen eine reichliche Aussaat kleiner runder, weisslicher, etwas glasiger Colonieen, welche sich als Streptococcken erweisen und im Condenswasser, sowie in Bouillon lange Ketten bilden. Die Glieder der verschiedenen Ketten haben zum Theil eine recht verschiedene Grösse, einzelne Ketten zeigen stark gequollene Einzelindividuen (Involutionenformen). Dieselben sind zum Theil breiter als lang ($0,75 : 0,3 \mu$), im Allgemeinen rundlich (Durchmesser $0,5 - 0,75 \mu$). Theilweise fiel ein recht tüppiges Wachsthum dieser Mikroorganismen auf Glycerinagar auf, so dass vielfach weisse rahmige saftige Colonieen gebildet wurden, die den Culturen von Staphylococcus albus ähnelten; aber trotzdem ergab die mikroskopische Untersuchung immer nur Streptococcken. Prof. Fraenkel hatte die Güte diesen Befund zu controliren. Auf Cultur O fanden sich neben den zahlreichen Streptococcken-Colonieen, ganz vereinzelte grössere Staphylococcken (wohl nur Verunreinigung), während Cultur I ganz rein war.

Die Impfung der Reinculturen in die Hornhaut eines Kaninchens, ergab eine Hypopyonkeratitis von mässiger Intensität, die sich später nach ca. 10 Tagen wieder zurückbildete.

In den Schnittpräparaten von dem Hornhautulcus des Kindes sind die Mikroorganismen und zwar Streptococcken massenhaft nachweisbar durch die Weigert'sche Färbung, sie liegen in grossen Haufen in den oberflächlichen Theilen des Ulcus, dringen jedoch zum Theil auch etwas tiefer in die nekrotische Substanz der erkrankten Stelle ein.

Fall VII.

Tabes, Tod an Decubitus, doppelseitige grosse nekrotische Abscesse der Cornea mit Perforation im Lidspaltentheil. Sensibilität der Cornea fast aufgehoben. Mikroorganismen nicht nachweisbar. Taf. III, Fig. 11.

Karl Hoepfner, 43 Jahr alt, leidet seit einer Reihe von Jahren an ausgesprochener und zuletzt sehr hochgradiger Tabes (Ataxie, Sensibilitätsstörungen, Blasenstörungen, Fehlen der Sehnenreflexe, reflectorische Pupillenstarre, Opticus

Atrophie, u. s. w.). Anfangs in der Charité in Berlin in Behandlung, wird Patient später in das städtische Krankenhaus zu Moabit aufgenommen und verweilt hier bis zu seinem Tode am 10. Februar 1883, der unter Auftreten von collossalem Decubitus erfolgt. In den letzten Wochen seines Lebens stellt sich eine doppelseitige nekrotische Hornhautverschwärung ein, welche namentlich in dem Lidspaltentheil der Hornhaut Platz greift und zuletzt auf der Grenze des untern Hornhautdrittels zu ausgedehnter Perforation führt. Die Sensibilität der Hornhäute ist ausserordentlich herabgesetzt, jedoch erscheint es nicht gerechtfertigt, den Hornhautprocess als einen eigentlichen neuroparalytischen anzusehen, sondern es handelt sich offenbar um eine nekrotische Hornhautverschwärung auf Grundlage des hochgradigen Marasmus bei dem Kranken. Es ist dies übrigens derselbe Patient, der in der Arbeit: Uthoff: „Untersuchungen über den Einfluss des chronischen Alkoholismus auf das menschliche Sehorgan“ (von Graefe's Arch. für Ophthalm. XXXII. 4) als Fall VII mit einseitiger quadrantenförmiger Sehnervenatrophie bei Tabes mitgeteilt ist.

Anatomische Untersuchung des linken Auges. Härtung in Müller'scher Lösung, in welcher das Object lange Jahre hindurch aufbewahrt wurde, Entwässerung, Nachhärtung in Alkohol. Nach Celloidineinbettung wird der vordere Bulbusabschnitt in verticaler Richtung in Schnitte zerlegt.

Fig. 14 zeigt einen derartigen Durchschnitt durch das grosse nekrotische Ulcus etwas neben der grossen Perforationsstelle. Das Ulcus hat hier an der Oberfläche der Hornhaut einen Durchmesser von 1,5 mm, sich nach hinten kraterförmig verjüngend. Die hintern Parthieen der Cornea (ca. $\frac{1}{3}$ der ganzen Dicke) auch im Geschwürsgrund noch erhalten, und erstreckt sich von dem Geschwürsgrunde in dreieckiger Form (die Basis nach der M. Descemetii hin gerichtet) eine dichte zellige Infiltration der hintern Hornhautparthieen, entlang und unmittelbar vor der Membr. Descemet. nach oben etwas weiter reichend als nach unten. Sonst zeigt sich der nach oben vom Ulcus gelegene Theil der Cornea im Wesentlichen frei von entzündlicher Infiltration, bis auf eine mässige streifenförmige Infiltration der mittlern Hornhautparthieen, die sich vom Geschwür aus nach oben in die Hornhaut hineinschiebt. Das Epithel der Hornhaut fehlt in den nach oben vom Ulcus gelegenen und diesem benachbarten Corneaparthieen. Die oberflächlichen Hornhautschichten sind pathologisch verändert, eingetrocknet, ihre Kerne nicht färbbar, deutliche An-

zeichen von Nekrose; Veränderungen, die schon intra vitam vorhanden gewesen sein müssen.

Der nach unten vom Ulcus gelegene Theil der Cornea zeigt in seinen oberflächlichen zum Theil auch in seinen mittleren Schichten reichliche Zellinfiltration, dagegen wenig in den hintern Hornhautschichten, nur aus der Gegend des Fontana'schen Raumes reicht eine streifenförmige Zellschicht noch eine Strecke lang in die Hornhaut hinein unmittelbar der Vorderfläche der Membr. Descemet. aufliegend. Die Umgebung des Kammerwinkels; die hier gelegenen peripheren hintern Hornhautschichten, der vordere Theil des Ciliarkörpers und die angrenzenden Irisparthieen zeigen starke entzündliche Veränderungen, während die obere Irishälfte frei geblieben ist. Die Membran. Descemet. ist auf diesen Schnitten überall erhalten, die Endotheldecke auf ihrer Hinterfläche jedoch nur theilweise und zwar in den nach oben und vom Ulcus weit abgelegenen Parthieen.

Die entzündliche Infiltration der Conjunctiva bulbi und des episkleralen Gewebes in der Nähe des Limbus corneae ist hier nur eine sehr mässige. Im untern Theil der vordern Kammer, entsprechend dem Sitze des Geschwürs findet sich ein grosses Hypopyon in Form einer scharf abgegrenzten zelligen Masse mit hämorrhagischer Beimischung.

Durchschnitte gerade durch die Perforationsstelle des Ulcus, zeigen in vieler Beziehung analoge Verhältnisse, soweit die nach oben und unten vom Geschwür gelegenen Hornhautparthieen in Betracht kommen. In der Durchbruchstelle liegt ein grosses fibrinös eiteriges pfropfartiges Exsudat, sich nach hinten zu verjüngend. Die hintern Lamellen der Hornhaut hängen am obern Ulcusrande noch direct mit diesem Pfropf zusammen. Am untern Rande des Ulcus steht dieser Pfropf mit dem Cornearand in dessen ganzer Dicke in keinem directen Zusammenhange, ja der untere Geschwürsrand ist durch die ganze Dicke bis zur Membr. Descemet. mit einem mehrschichtigen Epithel überzogen. Die Membr. Descemet. fehlt nur an der Perforationsstelle, das Endothel derselben ist jedoch nach unten von der Perforationsstelle ziemlich weitgehend defect. Was die nach oben und unten vom Ulcus gelegenen Cornealparthieen, sowie Iris, Ciliarkörper und Conjunctiva bulbi anlangt, so zeigt sich auf diesen Schnitten ein ähnliches Verhalten, wie vorhin.

Eine bakteriologische Untersuchung des Ulcus ist seiner Zeit nicht vorgenommen, auch ist es jetzt nicht gelungen, wohl

wegen des grossen Alters des Präparates Mikororganismen im Schnitt zu färben und nachzuweisen.

Fall VIII.

Grosses eiteriges Corneageschwür im Lidspaltentheil. Hypopyon. Schwellungskatarrh. Streptocokken im Ulcus. Paedatrophie. Tod an Pneumonie (Taf. III, Fig. 12).

Weber, Elisabeth. 5 Monate alt ~~aus~~ dem Versorgungshaus.

I. grosses torpides eiteriges Infiltrat der Hornhaut, im unteren inneren Drittel im Bereich der Lidspalte gelegen, linsengross, Grund und Ränder des muldenförmigen Geschwürs gleichmässig gelblich infiltrirt. Cornea rauchig, besonders unten und seitlich, nach oben hin nur wenig getrübt. Grosses Hypopyon; von einer Perforation ist zur Zeit nichts sichtbar, doch scheint der Grund in der Mitte etwas verdünnt. Das klinische Bild ist von dem des typischen Ulcus serpens verschieden: es besteht vielmehr ein eiteriges Kratergeschwür mit Hypopyon. Gleichzeitiger starker Schwellungskatarrh der Conjunctiva nach Art des scrophulösen.

R. normal.

Exitus lethalis am 11. II. 92 an Paedatrophie. Sections-ergebniss: (Prof. Marchand) Hypostatische Pneumonie und Atelektase, hochgradige Craniotabes.

Eine bakteriologische Impfung hat nicht stattgefunden. Doch fanden sich mikroskopisch im Ulcus dichte Massen des Streptococcus pyogenes: dichte Knäuel längerer Ketten.

Mikroskopische Untersuchung.

Conjunctiva hochgradig papillär geschwollen, besonders oben. In der Gegend der Conjunctivalbuchten stark vorspringende Falten. Das adenoide Gewebe der Mucosa ist dicht infiltrirt, deshalb zum Theil schlecht abzugrenzen, aber nirgends defect. Auch in der Conj. tarsi liegen massenhafte Rundzellen, das Epithel emporhebend. Letzteres zeigt hier wie auch sonst zahlreiche unregelmässig gewucherte Einsenkungen in das adenoide Gewebe hinein. Die Submucosa ist ödematös gelockert, aber nur mässig infiltrirt; die ganzen entzündlichen Erscheinungen spielen sich hauptsächlich in der Mucosa ab. Vielfach gequollene und desquamierende Epithelien und Becherzellen. In dem in-

filtrirten Gewebe liegen vielfach Figuren, die bei schwacher Vergrößerung wie Riesenzellen aussehen; doch ergibt sich, dass es nur leere kleine Gefässe sind, deren Wand collabirt ist.

Die Cornea (cf. Taf. III, Fig. 12) zeigt in ihrer unteren Hälfte, etwas unter dem horizontalen Meridian beginnend und bis auf ca. 1,5 mm an den Limbus heranreichend, ein tiefes muldenförmiges, resp. flach kraterförmiges Geschwür mit glatten Rändern. Epithel unten etwas weiter defect, als die Membrana Bowmani und die Grundsubstanz, oben hängt ein Epithelfetzen noch in den Geschwürsgrund hinein, zum Theil mag es sich hier auch um beginnende Regeneration handeln. Die ulcerirten Lamellen enden oben, unter dem sie überziehenden Epithel entweder abgestumpft, glatt im Ulcus oder ihre stark verdünnten Enden haben sich dem Geschwürsgrund angeschmiegt; zwischen ihnen liegen hier nur mässig reichliche Rundzellen. Im Centrum dagegen und am unteren Geschwürsrand sind die Lamellen durch zahlreiche Rundzellen aufgefasert, verlieren sich ohne scharfe Grenze in einer dichten Schicht von Eiterzellen, die den Geschwürsgrund überzieht und durch die in ihr endigenden und mit ihr verfilzten Lamellen sowie durch Fibrinfasern mit ihm in Verbindung steht. Die interlamelläre Infiltration der Cornea ist am dichtesten im Centrum des Geschwürs, und zwar wird diese Infiltration von der Oberfläche aus nach der M. Descemetii hin immer breiter, so dass bei schwacher Vergrößerung eine Keilfigur entsteht, deren Spitze im Geschwürsgrund, deren breite Basis vor der Membrana Descemetii liegt (vergleiche Fall VII, Hoepfner, Taf. III, Fig. 11 perforirtes Ulcus corneae). Unmittelbar vor der überall als glatt erscheinenden, nirgends von Zellen durchsetzten Membrana Descemetii ist die Rundzellenanhäufung am beträchtlichsten.

Die Zelleinwanderung ist unten, also von dem nähergelegenen Rande her beträchtlich stärker als von oben, aber immer noch mässig. Es betheiligen sich an ihr die oberflächlichen wie die skleralen Randgefässe, am lebhaftesten die episkleralen. Zwischen den Lamellen liegen die Rundzellen plattgedrückt, sind meist mehrkernig. Ausser der von den episkleralen und skleralen Gefässen stammenden Einwanderung sind noch ziemlich dichte Zellzüge zu bemerken, die direct vom Schlemm'schen Canal resp. Fontana'schen Raum unmittelbar vor der Membr. Desc. sich in die Hornhaut verschieben, um hinter dem Geschwürsgrund die bereits erwähnte Zellanhäufung vor der Membr. Desc. zu bilden. Das Endothel ist überall vorhanden und anliegend,

auch hinter dem Ulcus, obwohl eine grössere Zahl von Eiterzellen und Fibrinfäden ihm hier dicht anliegen. Nirgends lässt sich ein Zelldurchtritt durch die Membr. Desc. erkennen.

Unten in der Kammer ein rein zelliges, kleines Hypopyon; Fontana'scher Raum hier dicht mit Rundzellen infiltrirt, oben dagegen frei. Iris gelockert, aber nur unten infiltrirt, doch ist von ihr aus die Auswanderung geringer als aus dem Kammerwinkel.

Corp. cil. hier und da etwas infiltrirt, Ciliarfortsätze nicht deutlich verändert. In der hinteren Kammer und im Gebiet der Zonula einzelne ausgewanderte Rundzellen. Uebrigens Auge normal.

Bemerkenswerth: 1) das gänzlich andere mikroskopische Verhalten dieser Streptocokken-Hypopyonkeratitis gegenüber dem Ulcus serpens (cf. z. B. Fall IV, Taf. I, Fig. 3, Müller). 2) Die eigenthümliche Infiltration des Geschwürgrundes (keilförmig), die in Uebereinstimmung mit Fall VII Hoepfner vielleicht auf eine frühere Perforation, resp. eine Infiltration der Cornea von der vorderen Kammer aus hinweist.

Fall IX.

Tiefes eiteriges Randulcus der Cornea, schnell zur eiterigen Schmelzung in ganzer Dicke führend. Beginnende Panophthalmie, Exenteration. Streptococcus pyogenes.

Benfe, Anna. 5 Jahre alt aus Neuastenberg.

L. perforirtes grosses eiteriges Cornealulcus (Hypopyonkeratitis), das als tiefes serophulöses Randinfiltrat mit Perforation begann und von dort aus in ganzer Dicke die Cornea bis auf die oberen Randtheile eingeschmolzen hat. Exenteratio bulbi nach Anlage von Culturen: auf diesen wuchsen ausser einzelnen weissen Staphylocokken vorwiegend Streptocokken, sehr lange Ketten bildend, beim Kaninchen eine heftige Hypopyonkeratitis verursachend, die aber spontan heilte. Im Deckglaspräparat des Eiters ebenfalls Diplocokken und kurze Ketten mit fast überall rundlichen Gliedern. Durchmesser der Einzelglieder = $0,5 \mu$.

Die anatomische Untersuchung des vorderen Augenabschnitts mit daranhängendem Glaskörper etc. ergiebt, dass die

Topographie ganz zerstört ist durch eiterige Schmelzung. In dem Hornhautdefect dicke Iris-Granulation, am Rande atypische Epithelwucherung. Das Granulationsgewebe und die Cornea lassen keine Cokken erkennen, dagegen finden sie sich massenhaft im Glaskörperreiter und zwar nur Streptocokken in kürzeren und langen, gewundenen Ketten, hier und da intracellulär, zum Theil in dichten, verschlungenen Knäueln. Glieder ganz rundlich. $0,4 \mu$ im Durchmesser. (Mit typischen Pneumocokken im Schnitt keine Aehnlichkeit).

Bemerkenswerth: Der verschiedene Befund dieses Streptococcus pyogenes mikroskopisch gegenüber den Pneumocokkenfällen. Schwierig war allerdings die Unterscheidung im frischen Hornhautabstrichpräparat, da hier die Streptocokken sich vielfach in Doppelform präsentirten; selbst ein heller Hof war hier und da vorhanden. Erst die Cultur und besonders die anatomische Untersuchung mit dem Befunde dicht verfilzter Knäuel langer Ketten, wie sie im Schnittpräparat beim Pneumococcus bisher nicht gefunden sind, bewiesen, dass es sich um eine von letzterem verschiedene Art des Streptococcus pyogenes handelt. Auch fehlten hier bacilläre Formen. Das klinische Bild der Hornhautverschwärung war von dem des Ulcus serpens ganz abweichend.

C) Fälle von Panophthalmie im Anschluss an alte septische Hornhautprocesse. Pneumocokken.

Fall X.

Frau Oberlies, Anna Elisabeth, 40 J., aus Fürmünden, Kreis Frankenberg.

Im November 1888 Verletzung der rechten Cornea bei der Waldarbeit; nach 2 Monaten Staphyloma corneae bes. der äusseren Hälfte (wahrscheinlich nach Ulcus serpens), welches am 26. I. 89 abgetragen wurde. Dabei Entleerung der Linse nach Discission und ziemlich starker Glaskörperverlust. Bei der Entlassung am 17. II. 89 war das rechte Auge bedeutend kleiner als das linke; ein Thränenleiden war nicht nachzuweisen, wohl aber mässige chronische Conjunctivitis mit Epiphora.

Das operirte rechte Auge blieb reizlos bis Anfang April 1895. Dann ohne der Patientin bekannte Ursache starke, sehr schmerzhaftc Entzündung; Pat. war damals ca. im 6. Monat grävula.

Stat. praes.

L. normal.

R. kein Thränenleiden. Schmutzig grauweisses, etwas gelbliches Leucoma adhaerens totale, ausgedehnt zerfallen. Geschwürsränder unregelmässig höckerig, doch nicht eigentlich eitrig, Geschwürsgrund ebenfalls opak schmutzig weissgelb; von den tieferen Theilen nichts erkennbar. Das Auge hat normale Grösse und Wölbung, Corneadurchmesser ziemlich normal.

Sehr starke pericor. Injection; Chemose, Oedem des Oberlides; leichte Protrusion; Tension deutlich gesteigert (Panophthalmia incipiens).

11. IV. 95. Protrusion und Chemose stärker. Enucleatio bulbi, wegen entzündlicher Adhärenzen allenthalben scharf auszuführen. Nach einer kleinen Punction der Sklera wird mit einer feinen Nadel ein Tröpfchen trüber Glaskörperflüssigkeit auf Agar übertragen. Im Ausstrichpräparat zwischen und in Eiterzellen ziemlich zahlreiche, von breiter heller Kapsel umgebene, nach Gram sich färbende, meist stäbchenförmige grosse Diplokokken. Auf der Cultur nur taupfropfenartige kleine Glascolonien, nach 3 Tagen nicht mehr sichtbar, aus Diplokokken bestehend, die hier aber kleiner und mehr rundlich sind. Pneumokokken.

Mikroskopische Untersuchung des in absol. Alkohol conservirten Auges:

Hervorzuheben ist, dass die Reste der Hornhaut, Iris und Linse zu einer derben Narbe zusammengewachsen sind, in der man nur Theile der alten Structur erkennt. Besonders an Stelle der Cornea ist grösstentheils ein dichtes, zellreiches fibröses Gewebe getreten, das sich gegen die erhaltenen Reste der Grundsubstanz scharf absetzt. Die Linsenkapsel umgibt zu beiden Seiten noch kleine cataractöse Massen, liegt sonst stark gefaltet mitten in der Narbe; die tieferen Theile derselben werden von einem auffallend homogenen, nur ganz zart gefaserten, spongiösen Gewebe mit grösseren und kleineren Maschenräumen gebildet, das zuerst einige Aehnlichkeit mit Knochen hat, aber der Knochenkörperchen entbehrt und durch Vergleich verschiedener Präparate sich als sklerosirte Linsenmasse erweist. An einigen Stellen scheint auch eine Neubildung glashäutiger Substanz stattgefunden

zu haben. Corp. ciliare, Aderhaut und Netzhaut stark atrophisch, mitteltiefe glaukomatöse Excavation. Sehnerv vollständig atrophirt, sehr stark geschrumpft. In der Sklera, Cornea und den Sehnervenscheiden massenhafte Mastzellen.

Hierzu gesellen sich nun frisch entzündliche Veränderungen:

Das Leukoma adhaerens zeigt eine ca. 4 mm grosse centrale tiefe Ulceration, deren Grund und einer Rand dicht mit Eiterzellen infiltrirt ist, ohne dass dieselben aber hier charakteristische Anordnung annehmen. Diese Eiterinfiltration setzt sich, da die Membr. Descemetii bis auf seitliche Reste fehlt, unmittelbar zwischen den Iris- und Linsenrudimenten in die vorderen Glaskörperparthieen fort und schiebt sich von hier unmittelbar vor der Netzhaut schalenförmig bis zur Papille weiter, hier die glaukomatöse Excavation ausfüllend. Die centralen Glaskörpertheile enthalten nur wenig Zellen, dagegen reichlich geronnenes Eiweiss, das zum Theil Fibrinfärbung annimmt.

Die Herkunft der eiterigen Infiltration bilden für den vorderen Augenabschnitt zum Theil die Randgefässe, aber auch die zahlreichen Gefässe des Leukoms selbst. Die stark vermehrten Bindegewebszellen in dem Leukom scheinen ebenfalls zu proliferiren; wenigstens sind zahlreiche rundliche und unregelmässige Zellen sichtbar, mit blasserem Kern und reichlicherem Protoplasma als die Leukocyten; doch finden sich auch manche Zwischenformen. Ein sicheres Urtheil hierüber ist wegen der alten pathologischen Veränderungen nicht möglich. Im Uebrigen ist im Inneren hauptsächlich die Netzhaut betheiligt, deren Gefässe ausnahmslos infiltrirt sind. Die von ihnen gelieferten Eiterzellen drängen zum Theil die Limitans interna vor sich her, zum Theil sind sie durch dieselbe in die Peripherie des Glaskörpers gewandert. An vielen Stellen findet sich beides: eine Abhebung der Limitans, und eine Eiteransammlung vor ihr.

Die Aderhaut nimmt nur in der Gegend der Ciliarfortsätze an der Production des im Glaskörper gelegenen Eiters theil, zeigt sonst nur eine Infiltration ihrer inneren Schichten. Die Eiterzellen in der Netzhaut, dem Glaskörper und dem Leukom sind grösstentheils mehrkernig. Grössere Mengen frischer einkerniger Leukocyten sind in der Peripherie an der Pars ciliaris zu sehen, die sich an der Reaction besonders lebhaft betheiligt.

Im Allgemeinen ist der Grad der intraocularen Eiterung auffallend gering im Vergleich zu der starken collateralen Entzündung des Orbitalgewebes (also jedenfalls sehr starke fernwirkende Toxine).

Mikroorganismen.

Am besten nach Weigert färbbar und zwar wesentlich besser und vollständiger, nachdem die mit Carmin vorgefärbten Schnitte mehrere Wochen lang in Alkohol gelegen hatten.

In dem Leukoma adh. lassen sich einzelne Mikroben und Phagocyten hier und da nachweisen, in den ihm unmittelbar benachbarten Eitermassen sind sie mässig reichlich vorhanden. Zahlreich liegen sie dagegen zwischen den Eiterzellen, vielfach auch in denselben in den tiefern Theilen des Auges. Mit Cokken vollgepfropfte Leukocyten, wie sie sich z. B. bei Fall II Ludwig und XI Scherer fanden, sind vielfach im Glaskörpereiter sichtbar. Bezüglich der Phagocyten ist zu bemerken, dass weder die Zelle noch die eingeschlossenen Mikroben Zeichen von besonderer Degeneration boten. Am reichlichsten und hier zu lockeren Zügen angeordnet, liegen die Mikr. auf der Innenseite der Limitans interna retinae und zwar bis weit nach hinten unmittelbar vor der Papille; hier und da ist auch die Netzhaut selbst von ihnen durchsetzt, ohne aber an diesen Stellen etwa besonders starke Veränderungen zu bieten.

Morphologisch erscheinen die Mikroorganismen ausnahmslos als Doppelfiguren; sie sind von wechselnder Grösse, die Einzelglieder meist länglich, hier und da als ziemlich lange unregelmässige Bacillen; zum Theil erscheinen 2 Glieder zusammen als 1 Stäbchen mit Polanschwellung. (Länge 1—2 μ durchschnittlich, einzelne Doppelcokken grösser bis 3 μ , Breite 0,5 bis 0,75 μ .) Nirgends Ketten. (Also schon morphol. charakteristisch: Nach Gram färbbare, bacilläre Diplocokken.)

Bemerkenswerth an diesem Falle ist:

1. Das morphologische, charakteristische Verhalten der Mikroorganismen.

2. Ihre Vertheilung, hauptsächlich vor der Retina, während das Leukom nur einzelne Cokken zeigt (ein neuer Beweis der Schwierigkeit, aus dem mikroskopischen Cokkenbefund die Genese einer Glaskörpereiterung bei altem Leuk. adh. abzuleiten)¹⁾.

3. Die relativ zahlreichen Phagocyten.

¹⁾ cf. Axenfeld, Metastatische Ophthalmie. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XL. 4. p. 131 ff.

Fall XI.

Carcinoma oesophagi, grosses indolentes Ulcus corneae, Ektasie des Geschwürgrundes, Punction, Infection, eiterige Iritis. Fraenkel-Weichselbaum'sche Diplocokken. Sehr schnelle Verbreitung der Mikroorganismen nach hinten, praeretinal; massenhafte Phagocytose.

Scherer, Christoph. 69 Jahr alt † 21. XII. 92 an Oesophagus, Carcinom.

Patient kam am 12. XII. in die Klinik mit einem indolenten tiefen Randulcus des l. Auges im untern äusseren Theil der Cornea, fast ohne alle Infiltration und Injection. Da der Geschwürgrund sich vorbauchte (Keratocele), wurde am 18. XII. 92 mit einer Desmarres'schen Paracentesennadel punktiert. Am 19. XII. Cornea rauchig, Kammerwasser desgleichen, mit gelblichem Farbenton. Iritis suppurativa; das Ulcus selbst infiltrirte sich erst im Laufe des folgenden Tages stärker, es stellte sich etwas Chemose, doch keine Protrusion ein; Pupille und Iris mit gelblich faserigen Massen bedeckt. Lebhaftes Schmerzen. Am 21. XII. Cornea stärker rauchig, gelblich getrübt, Geschwürgrund gebläht, Chemose etwas stärker, doch keine Protrusion. Tod in Folge hochgradiger Kachexie. Sofort nach dem Exitus lethalis Enucleation, Alkohol.

Bakteriologische Impfung ist nicht ausgeführt. Dagegen finden sich mikroskopisch massenhaft nur längliche Diplocokken, vielfach ausgesprochen bacillär, nach Gram färbbar; massenhafte Phagocyten. Wahrscheinlich Pneumocokken.

Mikroskopische Untersuchung.

Cornea ödematös, an dem Geschwür stark aufgeblättert, perforirt; in der Oeffnung liegt ein Zipfel der hochgradig eiterig infiltrirten Iris. Zwischen den mittleren Lamellen nach oben von der Perforation massenhafte Züge von Leukocyten, doch erreicht diese Infiltration nicht die Peripherie, nimmt im Gegentheil vom Geschwürgrund aus allmählich an Stärke ab und stellt offenbar eine Infiltration der Cornea von der vorderen Kammer aus dar. Nach unten, obwohl hier der Limbus viel näher liegt, ist die interstitielle Infiltration ganz gering. In der vorderen Kammer ein dichtes, intensiv infiltrirtes Fibrinnetz, in den Maschen mehrkernige Rundzellen und feinkörnige Massen; nur im Kammerwinkel reinzelliger Eiter; der letztere umgiebt

auch unmittelbar die Iris und setzt sich auf ihrer Hinterfläche durch die Pupille fort, von hier aus durch die Zonula in die vorderen und seitlichen Theile des Glaskörpers. Schmale Züge von Wanderzellen verlaufen entlang der Retina im Glaskörper bis vor die Pupille. Die Netzhaut selbst zeigt entzündliche Infiltration in der Nähe der Gefässe; sie ist von einem Fibrinnetz überzogen, in welchem reichlich Leukocyten eingelagert liegen; dieses praeretinale Exsudat hat eine Dicke von 2 mm, drängt vielfach die Limitans interna bogenförmig vor sich her, geht aber nicht selbst in den Glaskörper über, sondern ist von den in letzteren gelegenen Zellzügen, die (s. o.) mit den am Ciliarkörper gelegenen Eitermassen zusammenhängen, durch die Membr. hyaloidea geschieden. Es macht den Eindruck, dass die im Glaskörper gelegenen Rundzellen nicht aus der Netzhaut, sondern von vorn herkommen, d. h. von der eine lebhafte Auswanderung in den Glaskörper hinein zeigenden Ciliargegend. Aderhaut in ihren inneren Schichten zellig infiltrirt.

Mikroorganismen.

Im Ulcus selbst und in der Cornea keine Mikroorganismen. Dagegen massenhaft in der vorderen Kammer: sie ziehen hier in lockeren Zügen entlang der Hinterfläche, sich zwischen den Fibrinfäden verbreitend, ausserdem noch massenhaft im Eiter gelegen, und zwar nicht nur vorn, sondern auch bis zum hinteren Pol des Auges, und zwar im Anschluss an die peripher im Glaskörper gelegenen Eiterzellen. Die Mikrobieen, ausschliesslich längliche Diplocokken oder kleine Stäbchen, (1,5 bis 2 μ lang, 0,5—1 μ breit, einzelne länger; bei andern stimmen die Durchmesser der Einzelglieder mehr miteinander überein) nach Gram intensiv färbbar, liegen vorn neben der Linse locker zwischen den Leukocyten, aber auch in grosser Zahl in denselben. Weiter nach hinten kommen sie immer ausschliesslicher intracellulär vor, und hinter dem Aequator sind ausser vereinzelt freiliegenden Individuen nur Phagocyten vorhanden. Die mikroparasitäre Infection der tiefen Theile beschränkt sich ganz auf diese Randzellen in der Peripherie des Glaskörpers; sein nicht infiltrirtes, nur von geronnenem Eiweiss erfülltes Centrum ist vollkommen frei, ebenso die Aderhaut und Retina. Die unter der Limitans interna gelegene Exsudatschicht ist ebenfalls vollkommen kokkenfrei. Es beschränkt sich also die Kokkeninvasion auf diese schmale periphere Randzone des Glaskörpers, zeigt sich ausserdem fast ausschliesslich in Gestalt von Phagocyten.

Bezüglich der hier wie vorn gelegenen Phagoocyten muss betont werden, dass die Zellen selbst scharfe Umrisse und einen wohlgefärbten Kern zeigen. Sie übertreffen zwar an Grösse meist die unbeladenen Zellen ein wenig, zeigen aber keinerlei Erscheinungen von Degeneration oder Zerfall. Ebenso wenig aber lassen die aufgenommenen Cokken besondere Involutionsercheinungen erkennen, haben zumeist regelmässige Doppelform, auch da, wo die Zellen bis auf den Kern vollkommen vollgepfropft sind. Es lässt sich aus dem mikroskopischen Bilde weder die Auffassung gewinnen, dass die Zellen durch die eingedrungenen Keime geschädigt sind noch umgekehrt, dass letztere abgetötet und deshalb aufgenommen seien.

Die Verbreitung der Infection dicht vor der *Limitans interna* entspricht ganz dem Befunde bei Frau Oberlies Fall X. Doch sind bei letzterer die freigelegenen Cokken bedeutend in der Mehrzahl. Ob in dem beschriebenen Falle zuerst die Cokken für sich den beschriebenen Weg genommen, um dann sogleich in Zellen überzugehen, oder ob gar Phagoocyten die Infection hierhin verbreitet haben, ist nicht sicher festzustellen. Die auffallende Thatsache, dass extracelluläre Cokken, wie sie doch in ersterem Falle wenigstens am Orte der frischesten Infection zu erwarten wären, fast vollständig fehlen, lässt die Propagation durch Phagoocyten möglich erscheinen¹⁾.

Der Umstand, dass Pneumocokken die Eitererreger sind, lässt es als unwahrscheinlich erscheinen, dass die Paracentesenadel inficirte, sondern macht eine Infection von der *Conjunctiva* aus oder durch anderweitige Uebertragung wahrscheinl.

2. Epikrise.

Auf Grundlage der mitgetheilten Krankengeschichten und Sectionsbefunde ist zunächst hervorzuheben, dass die Fälle von eigentlichem *Ulcus corneae serpens*, obwohl sie naturgemäss erst in einem sehr vorgeschrittenem Stadium auf dem Wege der Exenteration oder der Eucleation für die Untersuchung gewonnen wurden, doch durchweg noch in ihrem anatomischen Verhalten besondere und charakteristische Züge aufwiesen, welche mit dem bekannten klinischen Bilde des *Ulcus corneae serpens* in Einklang stehen.

¹⁾ cf. Axenfeld. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XL. 3. p. 99.

Es ist zuerst die flächenhafte Ausdehnung der Hornhautpro-
cesse, und zwar in der Weise, dass an der einen Grenze
der Process sich noch als frisch, ulcerös und fortkriechend
dokumentirt, während in dem zuerst ergriffenen Terrain der
Verheilungsprocess schon weit vorgeschritten ist. Dies trat
z. B. besonders in Fall I und V (Wiederhold und Braun)
hervor, wo die zuerst ergriffenen Corneaparthieen schon
völlig wieder mit einer zusammenhängenden Epitheldecke
bekleidet sind, wohl aber noch stark verdünnt erscheinen;
nur an der einen Grenze des Processes, welche dem pro-
gressiven Theil des Ulcus entspricht, sieht man frische In-
filtration, Fehlen des Epithels, ulcerösen Zerfall und Wul-
stung der betreffenden Hornhautparthieen (Taf. I, Fig. 1
und Taf. II, Fig. 6). Der Sitz des Krankheitsheerdes war
in diesen Fällen durchweg ein centraler. In Fall IV,
Müller (Taf. I, Fig. 3) ist ferner sehr ausgesprochen die
Unterminirung des progressiven Randes.

Dagegen zeigten die Fälle von *Keratomalacie*, nament-
lich Fall VI, Singel (Taf. III, Fig. 10), Fall VII, Hoepf-
ner (Taf. III, Fig. 11 und Fall VIII, Weber (Fig. 12),
einen typischen Sitz und Ausgangspunkt des Processes auf
der Grenze des untern Drittels der Hornhaut im Lidspalten-
theil. Die Ulcerationen haben ferner nicht die flächenhafte
und nur nach einer Richtung progressive Beschaffenheit,
sondern die Form von tiefen, kraterförmigen Geschwüren,
die Hornhaut durchbrechend oder zum Durchbruch ten-
dirend mit ausgesprochener Neigung zu umfangreicherer
Nekrose der befallenen Corneaparthieen in ganzer Dicke.
Die entzündliche Infiltration findet hier in der Regel nur
vom untern, dem dem Ulcus zunächst gelegenen Rande
der Cornea statt, und ebenso ist die Iris und die Gegend
des vordern Kammerwinkels durchweg nur im untern Ab-
schnitt an dem entzündlichen Process betheiligt.

Die beiden Fälle von beginnender Panophthalmie 1mal
nach frischer Exulceration eines *Leukoma corneae adhae-*

rens, das sich in Folge eines Ulcus corneae serpens gebildet hatte, und 1mal nach Durchbruch eines indolenten tiefen centralen Ulcus corneae sind besonders bemerkenswerth in Bezug auf die Verbreitung der Mikroorganismen und auf das Fortschreiten der entzündlichen Veränderungen in den tiefern Theilen des Bulbus.

Es sollen die pathologisch-anatomischen Veränderungen der einzelnen Bestandtheile des vorderen Augenabschnittes nach einander und in kurz zusammenfassender Weise auf Grund der mitgetheilten Krankengeschichten von eiteriger Keratitis besprochen werden.

1. Das Verhalten der Membrana Descemetii.

Ein Durchbruch der Descemet'schen Membran wurde in unseren Fällen nur dort beobachtet, wo es zur Perforation der Cornea in ganzer Dicke gekommen, bei der naturgemäss auch die Membr. Descemetii nicht intact bleiben konnte. Dagegen wurde in keinem Falle mit Sicherheit eine Zerreiſung der Descemet'schen Haut im Bereich des eiterigen Hornhautprocesses constatirt, sobald eben eine Perforation nicht stattgefunden hatte und die hintern Cornealschichten noch erhalten waren. Nur in 1 Fall Müller IV (Taf. I, Fig. 3) machte es den Eindruck, als ob trotz Erhaltens der hintern Cornealschichten die Membr. Descemetii doch durchbrochen sei, und als ob eine Zellanhäufung unmittelbar vor der Membr. Descemetii mit dem Hypopyon in der vordern Kammer direct in Zusammenhang stehe; aber bei genauer Betrachtung der anatomischen Verhältnisse auch bei starker Vergrößerung zeigt sich, dass die Membr. Descemet. auch an dieser Stelle noch erhalten ist, und dass es bei verschiedener Einstellung doch gelingt, die Membran continuirlich auch an dieser scheinbaren Perforationsstelle zu verfolgen, wenn auch in keiner Weise von einer scharfen Contour der Membran die Rede sein kann. Dieselbe muss offenbar durch den Schnitt schräg und flächenhaft getroffen

sein, ihre Grenzlinien sind durch die vor und hinter ihr liegenden Zellschichten so verdeckt, dass eine scharfe Contour nicht herauskommt, und es auf den ersten Blick den Eindruck macht, als handle es sich um eine wirkliche Perforation an dieser Stelle. Wir haben daraufhin eine grosse Anzahl von Durchschnitten normaler menschlicher Hornhäute untersucht und uns überzeugen können, wie auch hier bei Faltungen der hintern Hornhautschichten und schrägem Durchschnitt der Membrana Descemetii mit ihrem Endothel Bilder herauskommen, als ob die Descemet'sche Haut an einigen Stellen fehle; man versteht, wie viel leichter noch ein derartiger Defect vorgetäuscht werden kann, wenn vor und hinter der hintern Begrenzungsmembran Zellanhäufungen vorhanden waren. Es soll damit nur darauf hingewiesen sein, wie schwierig es unter Umständen sein kann, das Verhalten der Membrana Descemetii in Bezug auf das Vorhandensein eines Defectes richtig zu beurtheilen. Dass gelegentlich ein derartiger Durchbruch dieser Membran auch bei Erhaltung der hintern Corneaschichten vorkommen soll, das besagen die Mittheilungen von Fuchs, Verdesse und Silvestri (Experimentelle Untersuchungen über septische Keratitis, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXVII. 2. 1891). Letzterer hebt jedoch auf Grundlage seiner Injunctivversuche ausdrücklich hervor, dass trotz einer derartigen Berstung der Membr. Descemetii bei Zellanhäufung in den tiefen Hornhautschichten, keine Mikroorganismen in das Hypopyon der vorderen Kammer übergegangen seien. Ist schon diese letztere Angabe mit einer Frühperforation schwer vereinbar, so zeigt die von Silvestri gegebene Abbildung die grösste Aehnlichkeit mit dem oben beschriebenen scheinbaren Durchbruch und ist für einen wirklichen Defect für uns nicht gerade überzeugend.

Dafür, dass eine Durchsetzung der erhaltenen Membr. Descemetii von Leukocyten oder Mikroorganismen möglich ist, wie das von Horner, M. Bokowa („zur Lehre von

der Hypopyon-Keratitis“, Inaug.-Dissert., Zürich 1871) u. A. angenommen worden ist, haben unsere Untersuchungen keine Anhaltspunkte ergeben, ebensowenig für das Vorhandensein kleiner praeformirter Canäle der Descemet'schen Membran im Sinne Ciaccio's.

2. Das Endothel auf der Hinterfläche der M. Descemetii zeigt sich in unsern Fällen vielfach abgehoben und geschwunden, auch bei sonst noch gut erhaltener Descemet'scher Membran, besonders ausgesprochen sind diese Veränderungen in dem Theil der M. Descemetii, welcher dem Sitz des Ulcus entspricht. Stellenweise liegen die abgelösten Endothelfetzen riesenzellenähnlich, losgelöst in der vordern Kammer im Hypopyon (Taf. II, Fig. 5, Fall IV, Müller), an andern Stellen hat sich eine Schicht von Leukocyten zwischen Endothel und Membr. Descemetii eingedrängt und dasselbe losgelöst (Taf. II, Fig. 4, Fall IV, Müller). Zum Theil ist auch eine deutliche Wucherung des Endothels zu erkennen, besonders auffällig war dies an Präparaten von Impfkeratitis des Kaninchens, wo zum Theil grössere warzige Verdickungen auf der Hinterfläche der M. Descemetii entstanden waren (Taf. IV, Fig. 14).

Die Endothelzellen selbst zeigten vielfach gleichfalls eine angesprochen pathologische Beschaffenheit, wie Zerfall, Quellung, schlechte Färbbarkeit des Kernes u. s. w. Sehr auffällig ist im Fall V Braun (Taf. II, Fig. 9) an einer Stelle der vordern Kammer die Desquamation des Endothels mit gleichzeitiger starker Vergrösserung der einzelnen Zellen, dieselben zeigen sehr lange Ausläufer, sind sternförmig, haben einen sehr grossen Kern u. s. w., so dass sie auf den ersten Blick eine grosse Aehnlichkeit mit stark vergrösserten Hornhautkörperchen gewinnen und doch gestatten geeignete Stellen der Präparate zu erkennen, wie diese grossen verästelten Zellen direct aus dem sich abhebenden Endothel der Membr. Descemetii hervorgehen. Sie gleichen ganz den wuchernden Endothelien, wie sie z. B.

bei der Organisation von Thromben in Gefässen sich finden und als sogen. „Bildungszellen“ z. B. von Ziegler (Lehrbuch der allg. Pathologie Bd. II, S. 61, 1894) beschrieben und abgebildet werden.

3. Das Hornhautparenchym selbst zeigt vielfach Oedem und Erweiterung der Saftlücken. In den erweiterten Safräumen liegen neben den oft geschwellten und in ihrer Form veränderten Hornhautkörpern häufig ein- und mehrkernige Leukocyten (Taf. II, Fig. 7, Fall V, Braun). Die Cornealsubstanz am Ulcusrande ist oft stark gequollen, die Lamellen sind auseinander geblättert, so dass dadurch in diesen Parthieen eine deutliche Wulstung der Ränder bedingt wird. Zum Theil ist dieses so veränderte Hornhautgewebe in der Nachbarschaft des Krankheitsheerdes deutlich der Nekrose anheimgefallen und namentlich färben sich dann die Hornhautkörperchen sehr schlecht oder gar nicht mit Haematoxylin (Taf. III, Fig. 10, Fall VI, Singel).

Die Hornhautkörperchen sind vielfach bei dem Entzündungsprocess activ betheilig und in Wucherung begriffen. In 1 Fall Braun Nr. V war die Vergrösserung der Hornhautkörperchen stellenweise eine ganz enorme (Taf. II, Fig. 8). Ob sie durch ihre Wucherung direct zur Eiterbildung beitrugen, liess sich nicht entscheiden, jedenfalls haben wir dafür beweisende Präparate nicht gewinnen können. Wir müssen zugeben, dass es an einzelnen Stellen sehr schwer hielt, ja hier und da unmöglich war, alle Formen der Leukocyten und Hornhautkörperchen immer mit Sicherheit auseinander zu halten, da offenbar Bilder vorkommen, wo eine Entscheidung morphologisch schwer zu treffen ist (Taf. II, Fig. 7).

In einzelnen Fällen kam es zu einer deutlichen Fibrinausscheidung auch zwischen die Lamellen der Cornea, jedoch nur in unmittelbarem Anschluss an das Ulcus Corneae (Taf. I, Fig. 2, Fall II, Ludwig). In Fall IV Müller erstreckte sich eine schmale streifenförmige Schicht von

faseriger Structur (Fibrin?) ziemlich tief in die Hornhaut unter den unterminirten Geschwürsrand fort, noch gedeckt durch die oberflächlichen Cornealparthieen und im Fall II handelte es sich um einen mächtigen Fibrinpfropf, der die ganze Perforationstelle ausfüllte und in das angrenzende, aufgelockerte Cornealgewebe noch seine Ausläufer hinein-erstreckte. Auch in Fall VI (Singel, Taf. III, Fig. 10) war Fibrineinlagerung in die aufgelockerte benachbarte Corneal-substanz nachweisbar.

4. Die Form der Cornealinfiltration durch Leukocyten gestaltete sich in einzelnen Fällen ziemlich gleichartig, in andern jedoch auch wieder recht abweichend. Durchweg erfolgte die Einwanderung der Leukocyten in die Hornhaut vom Rande her zum Ulcus hin und zwar in den oberflächlichen Schichten, desgleichen dann starke zellige Infiltration der benachbarten Conjunctiva bulbi und des episkleralen Gewebes. Die mittlern Cornealparthieen waren oft frei von zelliger Infiltration, während sich dann gelegentlich in den tiefen unmittelbar vor der Descemetii gelegenen Cornealschichten wieder eine stärkere Ansammlung von Leukocyten vorfand. Bei dem eigentlichen schweren central gelegenen Ulcus corneae serpens erfolgte die Infiltration oft von der ganzen Circumferenz der Hornhaut her, wenn auch naturgemäss am stärksten von dem Theil des Limbus corneae aus, der dem progressiven Theil des Ulcus am nächsten lag. Dagegen fand in den Fällen von Keratomalacie mit grossem nekrotischen Ulcus im unteren Drittel der Cornea, auch die Zellinfiltration nur vom unteren Hornhautrande aus statt, während die nach oben gelegenen Hornhautparthieen fast ganz verschont blieben von entzündlichen Veränderungen (Fall VI, VII und VIII, Fig. 10, 11 und 12).

Die zellige Infiltration vom Rande her ging gewöhnlich direct und ohne Unterbrechung in das Ulcus über, nur in Fall V, Braun, machte sie eine Strecke vor dem Ulcus Halt und trennte somit eine relativ intacte d. h. nicht in-

filtrirte Zone von Hornhautsubstanz die infiltrirten Randpartieen von dem eigentlichen Ulcus. Es entsprach aber auch in diesem Falle das Bild nicht ganz dem eigentlichen Infiltrationsringe Leber's. Das Fehlen eines typischen Infiltrationsringes, wie er bei der frischen Impfkeratitis oft beschrieben wird, erklärt sich wohl aus dem fortgeschrittenen Stadium und der grossen Intensität der Proccesse in unsern Fällen.

Hervorzuheben ist in Bezug auf die zellige Infiltration der Hornhautsubstanz entsprechend dem Geschwürsgrunde in Fall VII, Hoepfner, in Fall VIII, Weber (Keratomalacie), eine eigenthümliche Anordnung in Form eines Dreiecks, dessen Spitze im Geschwür gelegen ist und dessen Basis, sich allmählich verbreitend, gerade nach hinten bis auf die Membr. Descemetii reicht (Taf. III, Fig. 11 und 12). Eine derartige Anordnung der Infiltration dürfte wohl, als von der vordern Kammer aus erfolgt, anzusehen sein, und ihre Erklärung bietet keine Schwierigkeit, sobald eine Hornhautperforation im Bereich des Geschwürs vorliegt, wie das in Fall VII constatirt wurde, während in Fall VIII eine solche stattgehabte Perforation wahrscheinlich war, wenn sie auch nicht sicher nachgewiesen werden konnte.

5. Die Bowman'sche Membran fehlt in unsern Fällen naturgemäss im Bereich des eigentlichen Ulcus, sie zerfällt relativ leicht und ihre Resistenz ist mit der der Membr. Descemetii gar nicht zu vergleichen. In Fall VI, Singel, trat ein ausgesprochener faseriger Zerfall auch weit über die Grenze des eigentlichen Ulcus hinaus in die Erscheinung.

6. Das Epithel der Cornea fehlt gelegentlich auch noch in grösserer Ausdehnung in der Umgebung des eigentlichen Ulcus. Markanter noch ist jedoch vielfach die Wucherung des Cornealepithels im Bereich des ulcerösen Hornhautprocesses. Bei den fortgeschrittenen Fällen von eigentlichem Ulcus corneae serpens, z. B. Fall I (Wiederhold in Fall V, Braun, Taf. I, Fig. 1 und Taf. II, Fig. 6), zeigt sich das Epithel weit auf das früher ulceröse Terrain hin-

aufgewuchert, zum Theil mit deutlichen zapfenartigen Verdichtungen, während es nur im Bereich des eigentlichen progressiven Ulcusrandes fehlt. Ein anatomisches Verhalten, welches sich ganz mit der klinischen Erscheinungsweise des Ulcus corneae serpens deckt, wenn ein grosser Theil des zuerst ulcerös gewordenen Terrains schon wieder relativ durchscheinend und spiegehd ist, während nach einer Richtung noch eine ausgesprochene Infiltration und ein deutlicher Progress bemerkbar bleibt. — Aber auch bei der Keratomalacie, Fall VII, Höpfner, tritt eine Wucherung des Hornhautepithels im Bereich des Ulcus sehr ausgesprochen in die Erscheinung, und zwar in der Weise, dass der untere Rand des grossen perforirenden Ulcus in ganzer Ausdehnung mit einer mehrschichtigen Epitheldecke überkleidet ist (Fig. 10), ein Umstand, der geeignet erscheinen muss, ein perforirendes Ulcus der Hornhaut unter Umständen lange fistelnd zu erhalten. Besonders hervorzuheben ist sodann noch die Wucherung des Epithels gelegentlich Fall I Wiederhold bei der Vernarbung einer Spaltungswunde nach Saemisch bei Ulcus corneae serpens. Hier senkt sich ein Epithelzapfen von der Oberfläche tief in die Narbe ein, ja an andern Schnitten erreicht er thatsächlich die Membr. Descemetii, durchsetzt also die ganze Dicke der Cornea. Eine ähnliche tiefe durchgehende Epitheleinsenkung bei perforirenden Hornhautwunden ist bekanntlich von Stoelting (v. Graefe's Arch. f. Ophthalm., XXXI, p. 99) und Gallenga (Acad. di medic. di Torino Fasc. 1 u. 2, 1885) zur Erklärung der traumatischen Iriscysten herangezogen worden. Eingehend beschrieben wird die ausserordentlich schnelle und weitgehende Wucherungsfähigkeit des Hornhautepithels auch von Neese (Ueber das Verhalten des Epithels bei der Heilung von Linear- und Lanzenmesserwunden. v. Graefe's Archiv XXXIII. 1. p. 1. 1887).

7. In Bezug auf die Entstehung und die Form des Hypopyon ist zunächst hervorzuheben, dass wir für

unsere Fälle nur durchaus die Ansicht derjenigen Autoren (Leber u. A.) bestätigen können, dass das Hypopyon nicht aus der Hornhaut direct (Horner, Bokowa u. A.) stammt, sondern von der Iris, der Umgebung des Fontana'schen Raumes und des Schlemm'schen Canales geliefert wird. Die entzündlichen Erscheinungen in der Iris sind namentlich beim *Ulcus corneae serpens* sehr ausgesprochen, stärker jedoch in der Peripherie als in den mehr central gelegenen Iristheilen, indessen glauben wir, dass sich auch die Oberfläche der mehr central gelegenen Irisparthieen direct an der Production des Hypopyons betheiligen kann, während allerdings in erster Linie in dieser Hinsicht die Gegend des Vorderkammerwinkels in Betracht kommt (Irisperipherie, vorderer Theil des corpus ciliare, Umgebung des Fontana'schen Raumes und des Schlemm'schen Canales).

Bei der Keratomalacie mit nekrotischer Hornhautverwärtung sind die entzündlichen Erscheinungen in der Iris, im corpus ciliare, in der Gegend des Vorderkammerwinkels viel weniger ausgesprochen als beim *ulcus corneae serpens* und fast nur auf die untern Parthieen des vorderen Bulbusabschnittes beschränkt, während bei den schweren Fällen von *ulcus serpens* die Iris und die vorderen Theile des Uvealtractus in toto in Mitleidenschaft gezogen waren, wenn auch in den untern Abschnitten oft mehr als in den obern.

Das Hypopyon bildete bei der anatomischen Untersuchung gewöhnlich in unsern Fällen ein gleichmässig eitriges und fibrinös eitriges Exsudat. In Fall IV Müller trat zum Theil auf der Oberfläche der Iris eine mehr fibrinöse Schicht zu Tage, während sich die eigentliche Leukocytenansammlung in den vordersten Theilen der vordern Kammer zeigte, wie das namentlich noch Nuël in seiner letzten Publication für seinen Fall hervorhebt. Nuël deutet diese Erscheinung in seinem Falle dahin, dass die Irisoberfläche sich hauptsächlich durch die Production eines fibrinösen Exsudates betheilige, während die eigentliche Eiterbildung

von der Irisperipherie und dem Vorderkammerwinkel aus stattfindet. Zur Erklärung dieses Verhaltens durfte aber auch die Chemotaxis im Leber'schen Sinne von Bedeutung sein, indem die zelligen Elemente sich möglichst nahe an den Infectionsheerd heranbegeben und deshalb an der Hinterfläche der Hornhaut reichlicher angehäuft liegen.

Sehr interessant erscheint uns noch in Bezug auf die Hypopyonbildung unser Fall V Braun, wo trotz eines mächtigen septischen Hornhautprocesses intra vitam sowohl als bei der anatomischen Untersuchung ein eigentliches Hypopyon fast ganz fehlte; ein Umstand, der offenbar in dem völligen Fehlen der Iris sowohl als in einer completen Atrophie des vordern Abschnittes des Uvealtractus seinen Grund hatte. Mikroskopisch stimmt dieser Fall bezüglich des Isirmangels ganz überein mit der von Debenedetti beschriebenen Irideremia congenita complicata (Annali di Ottalm., XV, p. 184. 1886).

Bei peripherem Sitz des Ulcus corneae serpens in der Nähe der Randtheile der Hornhaut, besteht offenbar eine geringere Neigung zur Hypopyonbildung, als wenn der Process die centralen Theile der Hornhaut occupirt. Am häufigsten scheint das Fortschreiten des Ulcus serpens nach der Richtung zu erfolgen, in welcher der Cornealrand am weitesten von dem Ulcus entfernt liegt, jedoch ist dies durchaus nicht ausnahmslos der Fall.

8. In den beiden Fällen von Panophthalmie nach älteren septischen Hornhautprocessen X Oberliess, und XI Scherer ist noch besonders das schnelle Uebergreifen des entzündlichen Processes auf die tiefern Theile des Auges hervorzuheben und zwar in der Weise, dass derselbe sich hauptsächlich in und vor der Retina fortpflanzte, indem namentlich in dem ersten Fall eine mächtige fibrinöse Exsudation zwischen Retina und Begrenzungsmembran des Glaskörpers stattfand.

Im Hypopyon fanden sich gelegentlich einzelne Pigmentkörnchen, jedoch eine Wucherung und Wande-

rung der Pigmentzellen des hintern Irisblattes und der Pars ciliaris retinae, wie Nuël sie eingehend beschreibt, ist in unsern Fällen nicht nachweisbar gewesen.

II. Theil. Bakteriologie.

Bevor wir auf die genauere Mittheilung unserer Untersuchungsresultate eingehen, wollen wir eine kurze Uebersicht der bisherigen bakteriologischen Befunde bei der eiterigen Keratitis des Menschen voranschicken.

Schon Horner erwähnt 1875 in seinem Fall von Keratitis mycotica bei Erysipel (l. c.) das Vorkommen von Bakterien und vergleicht das anatomische Bild mit dem, wie es bei der Impfung der Cornea mit diptheritischen Massen zu Stande kommt.

1879 theilt Leber den ersten Fall von Hypopyonkeratitis bedingt durch *Aspergillus fumigatus* mit (v. Graefe's Archiv für Ophthalm. 25, II), denen sich später analoge Fälle von Keratomycosis aspergillina von Uhthoff (Arch. f. Ophthalm. 29, III 1883) und Fuchs (1894 Wien. Klin. Wochenschr. Nr. 17) anschliessen.

1879 berichtet Leber (Sitzungsber. d. ophthalm. Ges. VII, S. 137), dass es ihm bei Hypopyonkeratitis des Menschen wiederholt gelungen sei, Spaltpilze in der Hornhaut nachzuweisen und zwar in dem grau aussehenden nekrotischem Hornhautgewebe im Geschwürsgrunde, aber nicht in den gelb aussehenden eiterigen Massen. In einer uns jetzt persönlich zugesandten Zeichnung aus jener Zeit sieht man zahlreiche kapselungebene Diplocokken in dem direct vom Geschwür entnommenen Material. 1880 wird von Fuchs (Zehender, Klin. Monatsbl. f. Augenhk. p. 134) ein Fall von vollständiger Sequestration der Cornea nach einfacher Linearextraction mit Cokken in der Cornea publicirt und 1881 von Sorokin (Wratsch Nr. 5) ein solcher von Panophthalmie nach Staarextraction mit „*Leptothrix oculorum*“; letztere Mittheilung war uns nur im Referat (Centralbl. f. Augenhk. 1881) zugänglich.

Mit dem Jahre 1883 wird sodann durch Leber die Reihe der Mittheilungen über den bakteriologischen Befund bei Hornhautverschwärung in Folge von Xerophthalmus eröffnet (von Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXIX, 3). Er fand Cokken und Bacillen in der erkrankten Hornhaut, auch sah er die Xerosebacillen in die Cornea eindringen, ohne dass dieselbe verletzt war und war geneigt, denselben eine pathogene Rolle bei dem

Hornhautprocess zuzusprechen. Hieran schliessen sich sodann die Untersuchungen von Fraenkel und Franke 1886 (Arch. f. Augenheilk. XVII, 2. p. 176), welche in einem Falle von Keratomalacie bei Xerophthalmus den *Staphylococcus pyogenes aureus* züchteten und den Xerosebacillen eine pathogene Bedeutung bei dem Zustandekommen des eiterigen Hornhautprocesses absprechen. — Braunschweig (Fortschritt d. Medicin p. 889) 1890 kommt bei seinen Untersuchungen über denselben Gegenstand zu analogen Resultaten und stellt ebenfalls eine pathogene Bedeutung der Xerosebacillen für die Keratomalacie in Abrede. — Biber 1890 („Ueber einige seltene Hornhauterkrankungen“ Inaug.-Dissert. Zürich) fand in einem Fall von Keratomalacie Cokkenmassen in der Cornea, welche sich schon bald nach Beginn des Processes von der Eingangspforte aus weit in die Hornhaut hinein verbreitet hatten und als die Krankheitserreger angesehen werden. — Loeb 1891 (Centralbl. für Bakteriol. u. Parasitenk. Nr. 12) fand einen nach Gram nicht färbbaren Kapselbacillus, am meisten dem Pfeiffer'schen Kapselbacillus ähnlich, in einem Falle von infantiler Keratomalacie, jedoch bleibt die ätiologische Rolle dieses Bacillus für den Hornhautprocess dunkel, da Loeb keine Impfversuche anstellte. — Schanz 1892 (Arch. f. Augenhk. XXII, 110) untersuchte zwei Fälle von Keratomalacie und fand in dem einen Streptocokken und Staphylocokken und in dem andern *Staphylococcus pyogenes aureus* als Eitererreger, gleichzeitig aber auch Xerosebacillen. — Einen für Mäuse und Kaninchen bei subcutaner Injection virulenten Bacillus konnte Babes 1887 (Wien. med. Presse Nr. 10 p. 351) aus der Hornhaut in einem Falle von Keratomalacie in Reincultur züchten; derselbe fand sich auch in den Organen der inficirten Thiere und musste wohl jedenfalls als der eigentliche Eitererreger für den Hornhautprocess angesehen werden. — Als Gesamtergebniss dürfte aus allen diesen Untersuchungen hervorgehen, dass die eigentlichen Xerosebacillen keine ätiologische Rolle bei der Keratomalacie spielen, sondern dass die Hornhautvereiterung durch andere Mikroorganismen (Staphylocokken, Streptocokken, pyogene Bacillen) zu Stande kommt.

Die sonstigen bakteriologischen Befunde bei eiteriger Keratitis des Menschen, wie sie bisher in der Literatur niedergelegt wurden, sind in chronologischer Anordnung ungefähr folgende:

Widmark 1884 („Bakteriologiska studier öfver dacryocystit och ulcus serpens corneae“ Hygiea XLVI Nr. 25) findet in den vom *Ulcus corneae serpens* abgeschabten Massen 3mal

Staphylococcus pyogenes und 1mal Streptocokken. „Ich habe also beim *Ulcus serpens* mehrere verschiedene Bakterien gefunden. Hieraus folgt jedoch nur, dass an der Oberfläche des Geschwürs verschiedene Mikroorganismenarten vorkommen. Dies hindert nicht, dass die specielle Form der Hypopyonkeratitis, welche wir *Ulcus serpens* nennen, von einer specifischen Bakterie hervorgerufen wird, obgleich, nachdem das Geschwür entstanden ist, andere Bakterien an der Oberfläche hinzukommen können. Die Hypopyonkeratitis kann durch verschiedene Bakterien bewirkt werden, die ungleiche Heftigkeit, mit welcher sie auftritt, beruht wahrscheinlich auf dem ungleichen Grade der Ansteckungsfähigkeit“.

Sattler (Heidelberg. ophthalm. Gesellsch. 1885. Berichte p. 18) hat 1885 bei seinen Untersuchungen über die Mikroorganismen des Thränensackes auch in den Massen vom *Ulcus serpens* Stäbchen gefunden, warnt jedoch, dieselben als specifisch anzusehen, da sie von nekrotischem Gewebe stammen und Fäulnisbakterien sein können. Auch auf Schnitten vom *Ulcus corneae serpens* fand er Mikrokokken, ganz ähnlich dem *Staphylococcus* im Gewebe.

Scimmi 1887 („Ricerche batteriologiche sull' ulcera corneale con ipopio“, Palermo 1887) konnte in einem Falle von Panophthalmie nach schwerem Hornhautulcus eine specifische Form von Bacillen, mit welchen er wieder identische Erkrankungen hervorbringen konnte, nachweisen. Bei vier Fällen von Impfung mit den Hypopyonmassen erhielt er negative Resultate, nur 1mal entstand ein Hornhautgeschwür. Bei Impfversuchen mit aseptischen Aehren ebenfalls negative Resultate.

Dinkler 1888 (v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXIV, 3) hat einmal bei *Conjunctivitis bleomorrhoeica* mit secundärer Hornhautaffection auch im Epithel und in der Substanz derselben, sowie in der Iris Gonocokken nachgewiesen.

Pflüger 1891 (v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXVII, I, p. 208) scheint der Erste gewesen zu sein, der in einem Fall von „*Keratitis ulcerosa chronica*“ mit Iritis und Hypopyon (ähnlich dem *Ulcus serpens* und seit 6 Monaten bestehend) Mikroorganismen nachwies, welche nach der Beschreibung wohl als Fraenkel-Weichselbaum'sche Diplocokken anzusehen waren, überdies noch Xerosebacillen.

Auch Leber 1891 (l. c.) hat bei einer frischen Hypopyonkeratitis des Menschen direct Material entnommen und damit eine Hornhautimpfung gemacht. Eine Untersuchung der geimpften Stelle ergab nach 3 Tagen eine dichte zellige spindelförmige Infiltration und auch kurze Stäbchen oder Diplocokken.

Wagenmann 1892 (v. Graefe's Arch. für Ophthalmol. XXXIII, Abth. 3) fand in 1 Fall von Hypopyonkeratitis viel Bacillen und auch Cokken, jedoch nur im Ulcus, nicht im Hypopyon. Die Mikroorganismen wurden nicht genau bestimmt, doch mochte Wagenmann glauben, dass die Bacillen die Eitererreger waren. Die Mikroorganismen finden sich ausschliesslich auf dem Geschwür und in dessen nächster Umgebung. Dass sich einzelne Züge vom Geschwürsrande in die Cornea hinein erstrecken, spricht für das Fortschreiten des Processes. In den tiefern Schichten fehlten Mikroorganismen völlig. Es handelte sich um kein typisches *Ulcus serpens*, sondern um eine Hypopyonkeratitis bei altem Glaucoma haemorrhagicum.

Gillet de Grandmont, „De la nature microbienne des kératites“, Arch. d'Ophthalmol. XII, p. 149, 1892, fand bei einer Reihe von Hornhautgeschw ren *Staphylococcus albus*, und erklärte diesen in erster Linie für die Ursache der eiterigen Keratitis, besonders auch des *Ulcus corneae serpens*.

Das Jahr 1893 bringt wichtige Mittheilungen über die Bakteriologie der eiterigen menschlichen Keratitis von verschiedenen italienischen Autoren: Gasparrini („*H. diplococco dii Fraenkel* in patologia oculare“, *Annali di Ottalmol.* XXII 1893, p. 332). Die Arbeit berichtet zunächst über Impfversuche mit Pneumocokken auf die gesunde *Conjunctiva*, in die *Cornea* und den Glaskörper des Kaninchens. Am virulentesten waren die Pneumocokken am zweiten Tage, am dritten und vierten nicht mehr so für die *Cornea* und am vierten und fünften auch nicht mehr für die *intraoculare Injection*. — In zweiter Linie untersuchte Gasparrini 25 Fälle von Hypopyonkeratitis beim Menschen bakteriologisch. In 6 Fällen wurde der Fraenkel-Weichselbaum'sche *Diplococcus* allein gefunden, der sich bei subcutaner *Injection* und localer Impfung virulent erwies, in 8 Fällen *Diplocokken* und *Staphylocokken* zusammen, in weiteren 7 Fällen *Diplocokken* untermischt mit wenig Colonien *Staphylocokken*, wo aber die *Diplocokken* virulent waren und aus dem Blute der inficirten Thiere *Reinculturen* von *Diplocokken* wuchsen. — In 3 Fällen wurden keine *Diplocokken* gefunden, jedoch waren dies Fälle, welche schon 10—16 Tage bestanden, analog konnte Gasparrini auch bei den geimpften Thieren nach so langer Zeit oft keine *Diplocokken* mehr nachweisen. — Ueberdies fand Gasparrini die Fraenkel'schen *Diplocokken* sehr häufig im normalen *Conjunctivalsack* des Menschen.

Mit den Gasparrini'schen Untersuchungsergebnissen decken

sich ungefähr die Mittheilungen über denselben Gegenstand von Guaita (XI. internat. med. Congress in Rom 1894), an dessen Klinik die Untersuchungen von Gasparrini angestellt wurden.

Basso (XI. internat. med. Congress in Rom 1894) hat im Ganzen 60 Fälle von Hypopyonkeratitis bakteriologisch untersucht und in der grossen Mehrzahl den Fraenkel-Weichselbaum'schen *Diplococcus* als das infectiöse Agens gefunden. Er untersuchte die Fälle im Beginn, und solche, wo kein Thränenleiden bestand, und dann erhielt er oft Reinculturen von Fraenkel'schen *Diplocokken*. In späteren Stadien gewann er Culturen mehrerer Mikroben, wie *Staphylococcus albus* und vor Allem *Streptococcus pyogenes*, ebenso bei Complicationen mit *Dacryoblenorrhoe*. Basso hat in vielen Fällen noch einen andern *Diplococcus* beobachtet, welcher biologisch von dem Fraenkel'schen different sein soll, da er sich viel weniger virulent und fähig zeigt, bei Kaninchen eine weniger heftige Keratitis hervorzurufen.

Wir haben diese 3 Arbeiten der italienischen Autoren etwas eingehender referirt, weil sie neue bakteriologische Befunde bei *Ulcus corneae serpens* und *Hypopyonkeratitis* bringen, Befunde, die, wie wir später sehen werden, vielfach Analogieen mit unsern eigenen Untersuchungsergebnissen bieten.

Aus der allerneuesten Zeit sind dann noch die Mittheilungen von Terson et Gabrielides, (*Arch. d'Ophthalmolog* XIV, 1894 p. 493), unsere eigenen (Wiener Naturforscherversammlung 1894, Septemb.), Gourlay (*Annal. d'oculistique* Janvier 1895), Etienne (*Archives de médecine expériment. et d'anatomie pathol.* T. VII 1. série 1895), Bach (v. Graefe's *Arch. f. Ophthalmolog.* XXXI, 1895) und Cuénod („*Du pneumocoque en pathologie oculaire*“, *Congrès societ. française d'ophthalmolog* v. 6—9 Mai 1895) zu erwähnen. Gourlay nimmt an, dass bei der eiterigen Keratitis gewöhnlich *Staphylocokken* und *Streptocokken* sich mischen und dadurch besonders perniciös wirken, und ebenso ist Bach noch der Ansicht, dass als Infektionskeim beim *Ulcus corneae serpens* wohl in erster Linie der *Staphylococcus pyogenes* als Krankheitserreger anzusehen ist. Terson und Gabrielides haben bei einem eiterigen traumatischen Hornhautgeschwür, sowohl im Nasensecret des ozaenösen Patienten, wie von der Hornhaut den Loewenberg'schen *Ozaenabacillus* gezüchtet und bei einer Hornhautvereiterung nach Staarextraction den *Staphylococcus pyogenes aureus*. Etienne citirt offenbar diesen ersten Fall von *Ulcus corneae septicum* aus der Terson'schen Praxis mit gleichzeitiger Ozaena. Cuénod betont wieder mehr die ätiologische

Bedeutung des Fraenkel-Weichselbaum'schen Diplococcus für das Zustandekommen schwerer Hornhautulcerationen, sowie gewisser gutartiger Conjunctivitis- und Dacryocystitisformen.

Damit dürften die bisher vorliegenden Literaturangaben über die bakteriologischen Befunde bei der eiterigen Keratitis des Menschen so ungefähr gekennzeichnet sein. Wie schon erwähnt reichen unsere Untersuchungen über diesen Gegenstand schon bis in das Jahr 1892 zurück und haben wir damals schon in verschiedenen Fällen den Befund des Fraenkel-Weichselbaum'schen Diplococcus bei *Ulcus corneae serpens* erhoben und auch experimentell die Frage in dieser Richtung verfolgt, wie sich aus unsern Krankengeschichten und deren Daten ergibt. Eine kurze Mittheilung über unsere Untersuchungen erfolgte auf der Deutschen Naturforscher- und Aerzteversammlung in Wien 1894, mit einer eingehenden Publication glaubten wir erst jetzt hervortreten zu sollen, nachdem allmählich das Untersuchungsmaterial ein sehr umfangreiches geworden ist und sich nicht nur auf die eiterige Keratitis beschränkte, sondern die Bakteriologie der äussern Augenerkrankungen überhaupt umfasste.

Die von uns verwendete Methode der bakteriologischen Untersuchung war ungefähr folgende: Zunächst wurde nach Abspülung des Geschwürsgrundes mit einem kräftigen Strahl sterilisirten Wassers, mit einem spitzen Skalpell oder einer Lanze aus dem erkrankten Gewebe der Cornea (d. h. beim *Ulcus serpens* aus dem progressiven Rande) nach Cocainanwendung vorsichtig Material entnommen, sowohl für Herstellung von Deckglaspräparaten als zur Anlegung von Culturen auf verschiedenen schräg erstarrten Nährböden. Das ausgiebige Abspülen entfernt das anhaftende Secret und seine secundär angesiedelten Mikroorganismen (besonders Staphylococcken). Die Deckgläser wurden gefärbt (Fuchsin, Methylenblau u. s. w.) und gewöhnlich sodann in Wasser und später in Canadabalsam untersucht. Die Untersuchung in Wasser geschah deshalb, weil Kapseln in demselben erheblich deutlicher sind. Als Nährböden wurden in erster Linie Blutserum und Glycerin-Agar verwendet, auf welchen das Impfmateriel verrieben wurde. Die so beschickten Röhrchen wurden im Brütoven bei 35—37° C. gehalten. Von diesen Original-

röhrchen wurde die Isolirung der Mikroorganismen bewerkstelligt, entweder durch directe Uebertragung einzelner Colonieen auf andere Röhrchen oder durch das Plattenverfahren. Es wurden vor Allem auch Bouillon und Gelatineculturen angelegt, letztere erwiesen sich in differentiell diagnostischer Beziehung besonders wichtig. Auch die Färbung nach Gram wurde in allen Fällen ausgeführt.

Die erhaltenen Reinculturen wurden dann verimpft, sowohl local in die Hornhaut des Kaninchens als auch subcutan oder intraperitoneal beim Kaninchen, Meerschweinchen und weissen Mäusen. Derartige Impfungen wurden oft wiederholt und in gewissen Zwischenräumen ausgeführt, um die Dauer und die Intensität der Virulenz der Mikroorganismen, je nach dem Alter der Cultur, festzustellen; und ebenso wurde in einer Reihe von Fällen namentlich in Bezug auf den Fraenkel-Weichselbaum'schen Diplococcus constatirt, wie lange derselbe noch übertragbar blieb von einem Nährboden auf den andern, und wie sich Virulenz und Uebertragbarkeit der Mikroorganismen zu einander verhielten. Die beim Kaninchen angelegte Impfkeratitis wurde in der Regel wiederum bakteriologisch untersucht und in einer Reihe von Fällen später auch anatomisch. Ebenso wurden in der Regel bei den Thieren, welche nach subcutaner Injection der Mikroorganismen eingingen, letztere wieder aus dem Blut oder den inneren Organen gezüchtet und dann häufig wiederum auf ihre locale Virulenz geprüft.

Auch auf das Verhalten der Mikroorganismen im Schnittpräparat wurde, so weit eine anatomische Untersuchung ausgeführt werden konnte, genau geachtet und bewährte sich hierfür am meisten die Bakterienfärbung nach Weigert.

Wir stellen unser Glycerin-Agar jetzt so her, dass wir sehr vorsichtig alkalisiren; so bald eine Spur alkalische Reaction sich zeigt, machen wir mit einigen Röhrchen den Versuch, ob Pneumocokken auf ihm wachsen. In dieser Weise vermeidet man am besten die zu starke Alkalescenz, durch die der Nährboden für die genannten Mikroorganismen so häufig unbrauchbar wird.

Bevor wir zu einer zusammenfassenden Besprechung der Untersuchungsergebnisse übergehen, wollen wir auch hier eine Anzahl kurzer klinischer Krankengeschichten spec. mit Rücksicht auf den bakteriologischen Befund voranschicken, soweit dieselben besonders bemerkenswerth sind und zur Illustration der gewonnenen Thatsachen geeignet

erscheinen. Wir verweisen ferner auf die bakteriologische Untersuchung der im I. Theil genauer beschriebenen 11 Beobachtungen. Die dann noch übrigen Fälle werden einfach statistisch mit verwerthet werden, und glauben wir von einer besondern Mittheilung derselben absehen zu dürfen.

1. Mittheilung der Krankheitsfälle.

A) Fälle von *Ulcus corneae serpens* (Pneumocokken-Infektion).

Fall XII. Taf. IV, Fig. 16, a, b, c.

Bauersfrau Kunigunde Klingelhöfer, 50 Jahre, aus R., wird am 6. VIII. 94 in die Klinik aufgenommen. Seit 1 Jahr Epiphora. Rechts Dacryostenose, im Thränensack etwas trüb schleimiges Secret. Links Dacryoblennorrhoe mit reichlichem eiterigen Secret. In der Mitte der Cornea rundes muldenförmiges, ziemlich tiefes Geschwür mit schmutzig graugelber Infiltration, ohne stärkere Infiltration des Randes, schmales Hypopyon und Iritis. In den nächsten Tagen zeigt der Geschwürsrand nach unten aussen eine intensive grangelbe Infiltration unter Fortschreiten des Ulcus nach dieser Richtung. Durch galvanocaustische Behandlung wird der geschwürige Process zum Stillstand und zur Ausheilung gebracht und Pat. am 25. VIII. 94 als geheilt entlassen.

Bakteriologische Untersuchung. Ein Deckglaspräparat aus dem linksseitigen Thränensackeiter zeigt an mehreren Stellen deutliche kapselumgebene Diplocokken. Auf den angelegten Glyc-Agarculturen vom Thränensackeiter wachsen im Brütöfen zahlreiche Reinculturen der Fraenkel-Weichselbaum'schen Diplocokken in flachen, glasigen, tröpfchenförmigen Colonien. Vielfach zeigt sich die Anordnung der Diplocokken in Form von Ketten. Die Grösse der Einzelindividuen ist wechselnd, zum Theil grössere Involutionenformen und an einigen Stellen sind auch auf der Cultur Kapseln vorhanden. Die Ketten von sehr verschiedener Länge, doch meist ziemlich kurz, plump und geradlinig. Die einzelnen Glieder sind nur zum Theil länglich, viele unregelmässig, zum Theil rundlich, und sogar in der Längsrichtung abgeflacht, färben sich nach Gram (Taf. IV, Fig. 17). — Mit diesen so gewonnenen, 1 Tag alten Culturen aus dem Thränensack, wird die linke Hornhaut eines Kaninchens geimpft, auf dem rechten Auge, desselben Thieres, wird der intacte Conjunctivalsack inficirt. Es tritt auf dem linken Auge (Hornhautimpfung)

eine allmählich ansteigende Reaction ein, die am 3. Tage eine sehr bedeutende Höhe erreicht (Lidschwellung, Impftasche eiterig infiltrirt, auch der übrige Theil der Cornea diffus getrübt u. s. w.). In weiteren 5 Tagen noch erhebliche Zunahme der Erscheinungen mit Protrusion des Bulbus. — Sehr bemerkenswerth ist nun bei dieser Hornhautimpfung, dass die Conjunctiva bulbi in sehr ausgesprochener Weise mit betheiligigt wird; sie erscheint stark verdickt und grauweisslich infiltrirt, ist von ziemlich derber Consistenz und am Limbus beträgt die gleichmässige Verdickung der Conjunctiva 1,0 mm. Es handelte sich hier nicht etwa um Auflagerungen, sondern das Gewebe der Bindehaut selbst ist durch die ganze Dicke in dieser Weise grauweisslich infiltrirt. Es gelingt nicht, aus diesen so eigenthümlich veränderten Conjunctivalparthieen auf dem Wege der Cultur, oder im Deckglaspräparat, die Fraenkel-Weichselbaum'schen Diplocokken wieder zu gewinnen, auf den Culturen wachsen nur Staphylocokken.

Auch auf dem rechten Auge des Kaninchens, bei welchem am 8. VIII. 94 in den intacten Conjunctivalsack die Diplocokken-Reinculturen mit der Platinöse gebracht wurden, entwickeln sich starke Reaktionserscheinungen in der Conjunctiva. Schon am Tage nach der Impfung ist die Conjunctiva im untern Theil des Bindehautsackes geröthet, verdickt und grau verfärbt. Die Reaction wächst in den nächsten Tagen und dehnt sich aus, bleibt aber doch eine partielle, so dass der obere Theil des Conjunctivalsackes relativ frei bleibt. Nach 5—6 Tagen hat das Bild eine grosse Aehnlichkeit mit den oben erwähnten Conjunctivalveränderungen am linken Auge (Verdickung, derbe grauweissliche Infiltration, die oberflächlichen Schichten brüchig und offenbar zum Theil nekrotisch). Von diesen Conjunctivalparthieen werden auch Culturen angelegt, es wachsen nur Staphylocokken, welche in den intacten Conjunctivalsack eines andern Kaninchens gebracht keine wesentlichen Reactionerscheinungen hervorrufen, Diplocokken von diesen Conjunctivalparthieen zu züchten gelingt auch hier nicht. Trotzdem aber muss man bei dem gleichartigen Resultat auf beiden Augen in Bezug auf die Conjunctivalveränderungen doch den Fraenkel-Weichselbaum'schen Diplocokken die ätiologische Rolle unseres Erachtens vindiciren, da die gezüchteten Staphylocokken nicht im Stande waren, derartige Veränderungen bei weiterer Verimpfung hervorzurufen.

Bei diesem seltenen Impffresultat in Bezug auf die Conjunctiva des Kaninchens wurden die verwendeten, aus dem Thränensack am 7. VIII. 94 gewonnenen Diplocokken-Reinculturen nach

den verschiedensten Richtungen weiter untersucht und fortcultivirt. Zunächst ist in dieser Hinsicht hervorzuheben, dass die Culturen auffallend lange übertragbar bleiben, noch nach 4 Wochen gelingt es, eine erfolgreiche Uebertragung auf Glycerinagar von den ursprünglichen Culturen vorzunehmen. Die Virulenz der ursprünglichen Culturen für Kaninchen-Hornhaut und -Conjunctiva erhielt sich ebenfalls recht lange. Eine abermalige Impfung einer Kaninchenhornhaut mit der ersten Cultur nach 12 Tagen machte wieder die heftigsten Reactionen und wiederum zeigte sich die hochgradige und eigenthümliche Betheiligung der Conjunctiva wie bei dem zuerst geimpften Thier. Nach 3 Wochen schien die locale Virulenz der ersten Culturen für Hornhaut und Conjunctiva erloschen zu sein.

Bei subcutaner Injection, sowohl bei Meerschweinchen als Kaninchen, erweisen sich die Culturen ebenfalls virulent, jedoch in der Weise, dass local ein Abscess auftritt und nach einigen Tagen (4—8) die Thiere dann zu Grunde gehen. Aus dem Abscesseiter sowohl, als aus dem Blut der Thiere gelingt es wiederum, direct Reinculturen der Diplocokken zu gewinnen. Die Grösse der so cultivirten Diplocokken variirt erheblich, je nach dem Ort, wo sie gewachsen. Fig. 16, a, b, c zeigen diese verschiedenen Grössenverhältnisse, je nachdem die Mikroorganismen im Abscesseiter, im Blut, oder auf der Glycerin-Agarcultur in Betracht gezogen wurden. Durchschnittliche Länge eines Diplococcus in den am *Ulcus serpens* angelegten Glycerin-Agarculturen 1—1,5 μ , Breite 0,5 μ , im Blut des Meerschweinchens Länge 2—3 μ , Breite 1—1,5 μ ; im Abscesseiter Breite 2 μ , Länge wechselnd, indem zum Theil kuglige, zum Theil längere bacillare Formen resp. Ketten vorkommen (2—6 μ und mehr). Kapseln hier ganz besonders breit: 1—2 μ sogar.

Auch diese, aus dem Abscesseiter und Blut der Versuchsthiere bei der Section gewonnenen Reinculturen der Diplocokken, erweisen sich bei localer Verimpfung für die Cornea und den Glaskörper noch sehr virulent, auch fällt bei diesen Impfungen wohl die unverhältnismässig starke Betheiligung der Conjunctiva auf, jedoch entsteht nicht mehr diese eigenthümliche grauweisse derbe Infiltration der Conjunctiva, wie bei den ersten Impfungen, namentlich nicht, wenn die Mikroorganismen in den intacten Conjunctivalsack gebracht werden.

Von dem *Ulcus corneae serpens* selbst ist in diesem Falle äusserer Umstände halber kein Material entnommen worden, da jedoch in dem Thränensacksecret nur die Diplocokken vorhanden waren, so erscheint es nicht gewagt, dieselben auch für den Cor-

neoproces verantwortlich zu machen. Bei allen anderen Fällen ist auch die Hornhaut selbst untersucht worden.

Fall XIII. Taf. IV, Fig. 17, a, b.

Marie Heldmann 54 Jahr alt aus G.: Aufnahme am 29. VIII. 92 wegen typischem rechtsseitigem Ulcus corneae serpens mit Hypopyon, 6 Tage alt. Der Rand des Ulcus besonders nach oben infiltrirt, ausgesprochene iritische Erscheinungen, hintere Synechien. Das Leiden vor 6 Tagen durch eine Strohalmverletzung entstanden. Kein Thränenleiden, dagegen besteht Ozaena narium. Behandlung durch Galvanokaustik, Paracentese der vordern Kammer und später optische Iridektomie. Finger in 3 m.

Bakteriologische Untersuchung.

Von dem progressiven Geschwürsrand angelegte Culturen (Blutserum, Glycerinagar) ergaben den Befund von Fraenkel-Weichselbaum'schen Diplocokken, gleichartige kleine punktförmige durchscheinende Colonieen, welche sich mikroskopisch aus Doppelcokken zum Theil mit hellem Hof, zum Theil aus kleinen kurzen Stäbchen mit etwas verjüngten Enden zusammensetzen, beide Elemente gehören aber offenbar derselben Gruppe an und bilden theilweise kurze Ketten, keine Eigenbewegung. Länge der Doppelcokken durchschnittlich $1,5 \mu$, Breite $0,5 \mu$, die Stäbchen etwas kürzer. Diese kleinen glasigen Colonieen verschmelzen bald zu einem diffusen glasigen Belag und verlieren relativ schnell ihre Uebertragbarkeit (nach 2 Tagen), sie wachsen nicht auf Gelatine bei Zimmertemperatur.

Impfung einer Kaninchenhornhaut mit einer ganz frischen Glycerinagarcultur: Es entwickelt sich allmählich ein heftiger eiteriger Hornhautprocess und zwar so, dass in den ersten beiden Tagen die Reactionen relativ gering sind, mit dem dritten Tage jedoch sehr in die Höhe gehen und jetzt das Bild der eiterigen Keratitis mit Hypopyon und Iritis bilden.

Von dieser eiterigen Keratitis des Kaninchens werden am fünften Tag nach der Impfung wieder Culturen auf verschiedenen Nährböden angelegt. Auf Glycerinagar- und Blutserum-Culturen entwickeln sich neben einzelnen Staphylocokkencolonieen (wohl Verunreinigung) wieder zahlreiche kleine glasige Culturen der Diplocokken zum Theil mit Hof umgeben. Sehr auffällig sind aber nun massenhafte und geradezu colossale Involutionsformen (s. Taf. IV Fig. 17). Die Mikroorganismen bilden vielfach grosse Ketten von über 70—80 Gliedern, und haben oft eine sehr be-

deutende Grösse, sind bis zu 2μ breit. Der Längsdurchmesser ist sehr verschieden; einzelne Doppelformen sind bis 5μ lang, andere etwas kürzer, als breit ($1,5 : 2 \mu$). Diese Ketten sind in ganzer Länge zum Theil von einem deutlichen Hof umgeben und bestehen aus kurzen, dicken, etwas länglichen Gliedern, die aber häufig eine Segmentirung in schmale quere Scheiben bieten. Es sieht dann so aus, als hätte man Bakterien vor sich, die mit den Längsseiten an einander liegen (ähnlich wie Ringelwürmer). In andern Ketten haben diese Glieder eine leichte seitliche Einbuchtung und gewinnen dadurch ein biscuitförmiges Aussehen. Neben diesen Involutionsformen, die sich ganz in der gleichen Weise noch bei einem zweiten Fall gefunden haben, finden sich nun auch normale Formen des *Diplococcus lanceolatus* und daneben eine Reihe von Uebergangsformen zwischen beiden, so dass es gar keinem Zweifel unterliegt, dass auch diese grossen ungewöhnlichen Ketten aus dem ursprünglichen *Diplococcus lanceolatus* hervorgegangen sind. Die Uebertragbarkeit dieser Culturen erlischt sehr schnell, am dritten Tage ist sie schon nicht mehr möglich, dagegen wachsen aus diesen Culturen mit den vielfachen Involutionsformen am ersten und zweiten Tage im Gelatine und Bouillon bei Brüttemperatur wieder die gewöhnlichen Formen des *Diplococcus lanceolatus*, neben welchen sich sehr bald (nach 2 Tagen) schon wieder die Involutionsformen (lange Ketten u. s. w.) einfinden. Die Impfung einer Kaninchen-Cornea mit einer derartigen Cultur erwies sich nur als sehr wenig wirksam. Jedemfalls handelt es sich hier um sehr eigenartige bisher unbekannte Involutionsformen des Fraenkel-Weichselbaum'schen *Diplococcus*, wie sie z. B. auch in der grossen Arbeit von Kruse und Pansini nicht erwähnt werden.

Auch aus dem Conjunctivalsack wurden Culturen angelegt und waren auch hier sowohl im Deckglaspräparat als auf den Culturen in erster Linie Fraenkel-Weichselbaum'sche *Diplococ*ken nachweisbar, daneben aber auch Xerosebacillen und weisse *Staphylococ*ken.

Fall XIV. Taf. IV, Fig. 18 a, b, c, d.

Frau Barthmann kommt am 11. VIII. 95 mit einem typischen *Ulcus corneae serpens* in der Mitte der Cornea mit progressivem Rand nach unten, grossem Hypopyon, Iritis und starken entzündlichen Erscheinungen in der Behandlung. Auf dem linken Auge besteht schon seit längerer Zeit *Dacryocystoblennorrhoe*.

Bakteriologische Untersuchung.

Im Deckglaspräparat vom Ulcus zahlreiche Fraenkel-Weichselbaum'sche Diplocokken mit deutlicher Kapsel (s. Taf. IV. Fig. 18 a). Länge (excl. Kapsel) 1,5—2 μ , Breite 0,5—0,75 μ . Auf den Culturen (Blutserum, Glycerinagar) wachsen reichliche kleine glasige tropfenförmige flache Colonieen, fast Reinculturen von Diplocokken, ganz vereinzelt Staphylocokken (wohl Verunreinigung).

Aus dem Thränensackeiter ergibt die Untersuchung ein analoges Resultat.

Am folgenden Tag wird eine Bouillonaufschwemmung der Glycerinagarcultur (2 Koch'sche Spritzen) einem Kaninchen unter die Bauchhaut eingespritzt, das Thier bleibt am Leben und zeigt auch keine markanten Krankheitserscheinungen. — Ein zweites Thier wird mit derselben frischen Glycerinagarcultur rechts in die Cornea geimpft, es erfolgen mässige Reactionserscheinungen (weissgraue Infiltration der Impftasche, theilweise Ulceration derselben u. s. w.), welche allmählich ansteigen und sich vom fünften Tage ab wieder zurückbilden. Bei einer spätern Impfung eines zweiten Kaninchens (1 Tag alte Glycerinagarcultur) fallen die entzündlichen Erscheinungen intensiver aus und steigen schneller an, bilden sich aber später auch zurück. In diesem Falle ist wieder eine auffallend starke Betheiligung der Conjunctiva zu betonen (Schwellung, reichliche Secretion u. s. w.) und erinnert dieser Befund an die Impfresultate von Ludwig (Fall II) und Klingelhoefer (Fall XII), wenn auch in keiner Weise so hochgradig wie bei den letzteren. — Eine gleichzeitige Impfung in den intacten Conjunctivalsack bei demselben Kaninchen bleibt ohne wesentliche Reaction.

Sehr instructiv ist in diesem Falle auf den verschiedenen Abimpfungen von ein und derselben Cultur auf verschiedene Nährböden (Blutserum, Glycerinagar) die Variabilität in der Form der Mikroorganismen, wie das in Taf. IV, Fig. 18 b, c, d. dargestellt ist. Auf der frischen Blutserumcultur ist die Diplocokkenform noch fast ganz rein und von derselben Grösse (Fig. 18 b), Länge der Dipl. 1,5—2,5 μ , Breite 0,5—1 μ (excl. Kapsel), auf einer davon abgeimpften, 4 Tage alten Glycerinagarcultur zeigen sich mannigfache Involutionsformen, Quellung der Einzelindividuen, Umwandlung in längliche, an den Enden verschmälerte oder auch verdickte Stäbchen bis zu einer Länge von 5 μ , welche aber gewöhnlich zu den nach Art der Diplocokken liegen, dazwischen kleine Ketten und einzelne normale Diplocokken (Fig. 18 d).

Eine Abimpfung hiervon wieder zeigte nach einigen Tagen noch stärkere Form und Grössenverschiedenheiten (Fig. 18c), Umwandlungen in Stäbchen mit seitlicher Einschnürung, oder mit kolbiger Anschwellung hauptsächlich an einem Ende, kurze Ketten von Diplocokken in sehr verschiedener Grösse. Daneben stark gequollene, sehr dicke rundliche und ovale Gebilde (bis 4μ im Durchmesser) und Stäbchen ($4 \mu : 2,5 \mu$ etc.). Vielfach sind die Einzelglieder einer Doppelform verschieden stark gequollen, so dass mannigfache Flaschen- und Kegelformen entstehen. Alles in Allem aber betrachtet, kann es gar kein Zweifel sein, dass es sich hier lediglich um einen Mikroorganismus handelt, und es zeigt sich, dass diese Colonien trotz reichlicher Involutionsformen zum Theil doch noch übertragbar sind, und wieder Reinculturen darstellen.

Fall XV.

Katharina Werdenbach, 63 Jahre alt, aus Walpersdorf, wird am 31. VIII. 92 in die Klinik aufgenommen. Pat. sonst gesund. 6 Tage vor der Aufnahme Verletzung des rechten Auges durch Strohalm, an welche sich sofort eine heftige Entzündung des Auges anschloss. Thränen des rechten Auges bestand schon längere Zeit zuvor. Es besteht hier Dacryoblennorrhoe.

Auf dem rechten Auge grosses central gelegenes Ulcus corneae serpens mit sichelförmigem progressivem Rande nach aussen, Hypopyon. Galvanokaustik, später Spaltung nach Saemisch, wiederholte Wiedereröffnung der Wunde, Heilung, optische Iridektomie, Finger 0,5 m.

Bakteriologische Untersuchung: Im Deckglaspräparat vom Ulcus mit hellem Hof umgebene Fraenkel-Weichselbaum'sche Diplocokken, hier und da auch in kurzen Ketten angeordnet. Auf den Culturen zahlreiche kleine glasige Reinculturen, bald zu einem kaum sichtbaren durchscheinenden Belage confluirend. Mikroskopisch Diplocokken, jedoch bei vielen sind die Doppelglieder aus kurzen breiten Bakterien zusammen gesetzt, zum Theil in kurzen Ketten zusammenliegend, färben sich nach Gram, keine Eigenbewegung im hängenden Tropfen. Länge eines Doppelcoccus (Canadabalsam) durchschnittlich 2μ , doch auch kleiner und grösser. Breite $\frac{1}{2}$ — 1μ . Impfung der Kaninchen. Cornea mit derartigen 2 Tage alten Culturen, ergiebt anfangs eine graue Infiltration der Impftasche, allmählich im Verlauf der nächsten 3 Tage steigern sich die entzündlichen Erscheinungen zu bedeutender Höhe (eiterige Infiltration, Hypo-

pyon, Iritis), und am 6. Tage beginnende Panophthalmie. Aus der Impftasche dieses Kaninchens werden wieder Pneumocokken und Staphylocokken durch die Cultur gewonnen, die letztern erweisen sich für die Kaninchencornea sehr wenig virulent, die Diplocokken sind die eigentlich entzündungserregenden Mikroorganismen.

Auch im Thränensacksecret sind die Fraenkel-Weichselbaum'schen Diplocokken zum Theil mit Höfen zum Theil in kurzen Ketten angeordnet nachweisbar. Mit einer solchen aus dem Thränensack gewonnenen Diplocokken-Cultur, wird 3 Wochen nach Anlegung derselben, als mikroskopisch neben Involutionenformen noch eine geringe Anzahl deutlicher hofumgebener Diplocokken nachweisbar sind, noch die Impfung einer Kaninchencornea ausgeführt, dieselbe erweist sich jedoch nicht mehr wirksam.

Fall XVI.

Frau Anna Mühling, 66 Jahre alt, wurde am 17. IX. 94 in die Klinik aufgenommen. Patientin, sonst gesund, verletzte sich am 7. IX. 94 mit einem Strohalm das rechte Auge. Gethrünt soll das rechte Auge schon längere Zeit haben, es besteht zur Zeit eine rechtsseitige Dacryocystoblennorrhoe. Es besteht im Centrum der rechten Cornea ein relativ kleines, aber typisches Ulcus serpens mit eiterig infiltrirtem sichelförmigem progressivem Rande, Hypopyon, Iritis. Heilung unter antiseptischer Behandlung.

Bakteriologische Untersuchung: Im Deckglaspräparat von dem Ulcus sehr zahlreiche Fraenkel-Weichselbaum'sche Kapseldiplocokken, vielfach jedoch auch in der Form von kurzen an den Enden abgestumpften Bakterien mit seitlicher Einschnürring (Fig. 19).

Auf den angelegten Culturen nur Reinculturen von Diplocokken, dieselben sind, von der Glycerin-Agarcultur entnommen, erheblich kleiner als diejenigen im Deckglaspräparat; ihre Länge, das heisst die des Doppelcoccus, beträgt hier 1,5—2 μ , Breite 0,5—0,75 μ .

Fall XVII.

Frau Katharina Specht, 40 Jahre alt, aus Wiera, wurde am 3. VIII. 92 aufgenommen. Beiders. alte Dacryocystoblennorrhoe, weswegen schon vor 14 Jahren eine Spaltung der Thränenanäle vorgenommen. Seit 6 Tagen hat sich eine Entzündung am rechten Auge eingestellt, nachdem Patientin am Tage vorher Flachs ausgezogen und, wie sie glaubt, sich dabei verletzt hat. Vier Tage nach dem Beginn der Erkrankung kommt Patientin zuerst in die

Poliklinik und wird ein typisches *Ulcus serpens* mit progressivem Rande in der Mitte der *Cornea* constatirt, gleichzeitig Hypopyon. Mehrmalige Galvanokaustik bringt schliesslich den Process zum Stillstand und wird Patientin am 14. VIII. 92 gebessert entlassen.

Bakteriologische Untersuchung: Direct aus dem *Ulcus* entnommenes Material wird sowohl im Deckglas untersucht, als auf verschiedene Nährböden (Blutserum, Glycerinagar, Traubenzuckeragar) übertragen. Im Deckglas zahllose Kapselmikroben, Diplocokken, zum Theil kurzen Stäbchen mit Polfärbung ähnlich, jedenfalls nur eine Sorte von Mikroorganismen, dieselben liegen überall extracellulär, haben keine Eigenbewegung und färben sich nach Gram. Grösse der Doppelfigur (*Canadabalsam*) 1,5—2,5 μ , einzelne grösser; Ketten werden nicht gefunden.

Culturen: Auf sämtlichen Röhren kleinste punktförmige glasige Colonien der *Fraenkel-Weichselbaum'schen* Diplocokken, zum Theil jedoch in Form von langen Ketten, welche vielfach auffallend unregelmässig gewunden waren. Nach 14 Tagen wird noch ein Versuch gemacht, die im Brutofen aufbewahrten Culturen zu übertragen, jedoch gelingt das nicht mehr.

Eine 2. Abimpfung von dem *Ulcus corneae serpens*, welches später insofern etwas von dem ganz typischen Bilde abweicht, als die Randinfiltration aus zahlreichen kleinen graugelben Heerden besteht, ergibt ein gleiches Resultat, nämlich Reinculturen der *Fraenkel-Weichselbaum'schen* Diplocokken.

Fall XVIII.

Katharina Werner, 36 Jahre alt, aus Schreufa. Seit 10 Jahren linkseitiges Thränenleiden (*Dacryoblennorrhoe*), seit 14 Tagen hat sich das linke Auge entzündet, Aufnahme am 22. IX. 92. Patientin sonst gesund. Auf den innern untern Parthien der *Cornea* findet sich ein typisches grösseres *Ulcus corneae serpens* mit sichelförmigem progressivem Rande nach oben; grosses Hypopyon. Behandlung durch Galvanokaustik und Spaltung nach Saemisch. Gebessert entlassen.

Bakteriologische Untersuchung: Im Deckglaspräparat vom *Ulcus*, zahlreiche Kapselcokken, zum Theil in Form von Diplocokken, zum Theil von kurzen Stäbchen mit Einziehung in der Mitte. Diese Mikroorganismen theilweise auch ohne Kapseln. — Auf den Röhren wachsen bei Brüttemperatur ausser einigen weissen grossen saftigen Colonien (*Staphylocokken*) zahlreiche

kleine tröpfchenförmige glasige Culturen, welche mikroskopische Reinculturen von Fraenkel-Weichselbaum'schen Diplocokken darstellen, zum Theil auf Glycerinagar auch mit Kapseln versehen sind. Länge eines Doppelcoccus durchschnittlich $1,5 \mu$, Breite (excl. Kapsel) $\frac{1}{3} \mu$. Es finden sich die Mikroorganismen vielfach im Involutionsstadium, bacillär, vergrößert und gequollen, jedoch handelt es sich offenbar nur um dieselbe Art. Länge der Involutionsdiplocokken bis zu 3μ , Breite bis über 2μ . Die Impfung einer Kaninchencornea mit einer derartigen 3 Tage alten Reincultur wirkt erheblich virulent, eiterige Infiltration der Impftasche, Chemosis, jedoch kein ausgesprochenes Hypopyon. Der Process bildet sich allmählich zurück. — Mit derselben Diplocokken-Reincultur (6 Tage alt) wird abermals eine Kaninchencornea geimpft, die Impfung verläuft jedoch fast wirkungslos. Die Culturen haben also ihre Virulenz eingebüsst.

Die Untersuchung des Thränensacksecretes ergibt ebenfalls im Deckglaspräparat das Vorhandensein derselben Kapselmikroorganismen, wie die in der Cornea gefundenen.

Fall XIX.

Peter Mohr, 45 Jahre alt, aus Oberellenbach, wird am 22. II. 95 aufgenommen. Verletzung durch Holzreis am 5. II. 95. Kein Thränenleiden.

Es besteht auf dem linken Auge ein typisches Ulcus corneae serpens, mit etwas blasig vorgetriebenem Grunde, intensiv eiterig infiltrirtem Rande, auch die übrige Cornea rauchig getrübt, grosses Hypopyon $\frac{2}{3}$ der vordern Kammer füllend, anscheinend nicht flüssig, mit höckeriger Oberfläche, Iritis. Durchschneidung nach Saemisch, Verheilung, Secundärglaukom, Iridektomie.

Bakteriologische Untersuchung: Im Deckglaspräparat vom Ulcus der Cornea zahlreiche lanzettförmige Diplocokken, vielfach auch kurze bacilläre Formen mit deutlicher Kapsel, zum Theil liegen die Mikroorganismen in ganzen Haufen von einer gemeinsamen Hülle umgeben. Auch mehrfach Phagocyten, Involutionsformen, färben sich nach Gram. Auf den angelegten Blutserum- und Glycerin-Agarculturen massenhafte, typische, glasige tröpfchenartige Diplocokkencolonien, vollständige Reinculturen, obschon das Ulcus schon über 14 Tage besteht.

Das entleerte Hypopyon erweist sich als völlig keimfrei, sowohl bei der Untersuchung im Deckglas, als beim Culturverfahren.

Fall XX.

Landwirth Heinrich Quehl aus Landertshausen, 64 Jahre alt, wird am 15. XII. 93 aufgenommen. Seit 1 Jahr sollen beide Augen oft thränen, objectiv jedoch kein eigentliches Thränenleiden nachweisbar. Seit 3 Wochen hat sich eine Entzündung am rechten Auge entwickelt, angeblich ohne vorausgegangene Verletzung. — Zur Zeit besteht auf der rechten Cornea etwas excentrisch nach oben ein grosses Ulcus serpens mit infiltrirtem Rande nach aussen; dasselbe zeigt in der Mitte schon eine kleine Perforationsstelle, deren Randzone eine zarte Vascularisation zeigt. grosses Hypopyon. Spaltung nach Saemisch, später noch einmal Galvanokaustik, Verheilung, optische Iridektomie, Handbewegungen in 0,5 m, geheilt entlassen.

Bakteriologische Untersuchung: Die Culturen sowohl wie die Untersuchung im Deckglaspräparat von dem Hypopyon ergeben ein negatives Resultat. Ebenso fällt die Impfung einer Kaninchencornea mit dem Hypopyon direct nach dessen Entleerung negativ aus. Keine entzündlichen Reactionserscheinungen. — Auf den direct vom Ulcus angelegten Culturen (Glycerinagar und Bouillon) wachsen nur Bacillen, welche sich ihrem Verhalten nach als Xerosebacillen ausweisen und bei Verimpfung in die Kaninchencornea keine entzündlichen Reactionen hervorrufen.

Es ist also in diesem Falle nicht gelungen einen virulenten Mikroorganismus in gewöhnlicher Weise aufzufinden. Allerdings wurden Blutserum-Culturen dieses Mal nicht angelegt und das benutzte Agar war wahrscheinlich für Pneumocokken nicht brauchbar.

Fall XXI.

Frau K. Krich, 74 J. alt, aus B., wurde am 13. V. 95 wegen linksseit. Ulcus corneae serpens in die Klinik aufgenommen, 5 Tage zuvor wurde angeblich durch den Wind Schmutz ins Auge geworfen, darauf die Entzündung. Seit mehreren Jahren Schnupfen und Thränen auf der linken Seite.

Es besteht Ozaena mit Borkenbildung. Links subcentral hanfkorn-grosse, flache Ulceration der Cornea mit etwas buchtigen Rändern, die oben und unten graugelblich infiltrirt sind. Uebrige Cornea rauchig getrübt, auf der Hinterfläche entsprechend dem Ulcus flockig Niederschläge. Iritis, hintere Synechien, schmales Hypopyon. Dacryocystoblennorrhoe mit schleimig-eiterigem

Secret. Nach 20tägiger Behandlung des Thränenleidens und des Ulcus corneae sehr gebessert entlassen.

Sowohl aus dem Thränensack als von dem Ulcus wird Material für die bakteriologische Untersuchung entnommen, desgleichen aus der Nase.

Im Deckglas vom Cornealeiter ziemlich zahlreiche grosse typische längliche Kapseldiplocokken, nach Gram färbbar.

Im Deckglas vom Thränensackleiter: Zahllose Mikroben verschiedenster Grösse, hauptsächlich Diplocokken, zum Theil enorm gross, meist mit sehr deutlicher Kapsel, nach Gram färbbar. Die kleineren vielfach zu plumpen Ketten von 6—10 Gliedern angeordnet, die zum Theil wie ganz lange Bacillen aussehen. Auch diese nach Gram färbbar, meist mit Kapsel.

Culturen von der Cornea (Blutserum) nur Pneumocokken.

Culturen vom Thränensackleiter (Blutserum) ergeben zweierlei Colonieen:

1. saftig weisse rahmige Colonieen, dieselben bestehen aus ausserordentlich variablen, sehr verschieden grossen, durchschnittlich sehr voluminösen Einzel- und Doppelcokken von länglicher Form; zum Theil dicke plumpe Ketten mit abgeplatteten Gliedern, zum Theil dicke Bacillen verschiedener Länge, einzelne längere Scheinfäden, färben sich nach Gram, haben keine Eigenbewegung, gleichen ganz den Abbildungen von Terson und Gabrielides (Archives d'ophthalmolog. XIV, No. 8 Août 1894) Länge 2—8 μ , Breite 1,5—3 μ , durchschnittliche Länge 2,5 bis 3 μ , Breite 1,5 μ ; sehr ähnlich den „Ozaenabacillen“.

2. Kleine punktförmige durchscheinende Colonieen, welche kleine längliche Diplocokken aufweisen, dieselben sind ebenfalls etwas wechselnd in der Form und zum Theil bacillär, zum Theil auch in Ketten. Färben sich nach Gram (ganz den Pneumocokken gleichend).

Von den Mikroorganismen sub. 1. werden Reinculturen auf Glyc-Agar angelegt. Es bildet sich ein massenhafter graugelblicher schmieriger Belag, sehr schnell wachsend, fadenziehend, das Condenswasser wird dick getrübt. Mikroskop.: Kurze, sehr dicke Stäbchen mit abgerundeten Ecken, vielfach zu 2 mm und dann wie ein grosser Bacillus mit Polanschwellung aussehend (Länge 2 μ , Breite 1—1,5 μ). Die Bacillen liegen in einem schleimigem Medium, haben vielfach Kapseln, hier und da 3 oder 4 aneinander gereiht, mitunter sehr lange, dicke Bacillen (doch wohl Scheinfäden aus mehreren confluir). Im hängenden

Tropfen keine Eigenbewegung, färben sich nach Gram positiv. Im Gelatinestich milchweisses Wachstum in ganzer Länge, an der Oberfläche runder, kleiner, weiss gallertiger Knopf (Nagelcultur). Bouillon wird stark getrübt mit fadenziehendem Bodensatz, nicht sauer. Die gleichen Bacillen fanden sich auch im eiterigen Secret der Nase.

Impfung mit den Bacillen in die Kaninchen-Cornea erregt heftige Hypopyon-Keratitis und Iritis.

Subcutane Impfung eines Meerschweinchens (1 Koch'sche Spritze einer Bouillonaufschwemmung. Nach 2 Tagen Tod des Thieres. Section: geringe Veränderungen der Impfstelle, seröser Erguss in die Bauchhöhle ohne eigentliche peritonitische Erscheinungen. Milz etwas vergrössert. Im Blut zahlreiche Bacillen, ohne Kapsel; trotzdem sind es dieselben, die injicirt wurden, denn auf allen vom Meerschwein angelegten Culturen (Blut, Peritonealflüssigkeit) wuchsen Reinculturen der geimpften Bacillen.

Epikrise: In der Nase und im Thränensackeiter grosse, zeitweise von Kapseln umgebene, meist kurze, doch zum Theil verschieden lange Bacillen, die den Loewenberg'schen Ozaenabacillen gleichen:

1. bezüglich der Form, 2. ihres Wachstums auf Agar und Blutserum, 3. ihrer Pathogenität für Kaninchen und Meerschweinchens, 4. ihres Geruchs; derselbe ist besonders auf älteren Culturen dem Jasmingeruch ähnlich (cf. Loewenberg).

Die Culturen weichen ab von der Loewenberg'schen Form: durch ihre Färbbarkeit nach Gram, doch verhalten sich nicht alle Individuen gleich. (Doch cf. die mannigfachen Variationen über die Abel: Centralbl. f. Bakteriologie, Bd. XIII, p. 161 berichtet. Hierhin gehört auch die Inconstanz der Kapsel).

Im Thränensackeiter fanden sich diese Ozaena-Bacillen gemischt mit typischen Pneumocokken, trotzdem aber in dem Ulcus corneae serpens nur die Pneumocokken (also auch hier keine Symbiose, sondern Ausschliessung der andern Keime).

Bezüglich des übereinstimmenden Befundes von sogen. Ozaenabacillen in der Nase und im Thränensack schliesst

sich dem Fall XXI die folgende Beobachtung an, die aus diesem Grunde hier kurz mitgetheilt werden soll, obwohl es sich nicht um eine Hornhautuntersuchung handelt:

Fall XXII.

Frau Marie Dürr, 73 Jahre alt, aus Gl., wird am 10. VI. 95 aufgenommen. Beiders. besteht Catarrh. conjunctivae chronicus Rechts alte Hornhauttrübungen, Cataracta incip. Links Phthisis bulbi nach Kuhhornstoss vor 16 Jahren, es wurde damals auch der Thränen canal sondirt. Zur Zeit keine Secretansammlung im Thränensack. Es besteht Ozaena mit zähem Secret.

Bakteriologische Untersuchung des Nasensecrets sowohl, als der Conjunctiva des linken Auges.

Im Deckglas von dem Nasensecret zahlreiche kurze Bacillen, oft zu zweien angeordnet, zum Theil Polanschwellung, ohne Kapsel, hier und da in Zellen gelegen.

In den Culturen aus der Nase sind vornehmlich 2 Sorten von Mikroorganismen gewachsen:

1. grau durchscheinende, flach prominente Culturen, schnell grössere Strecken der Oberfläche überziehend und in das Condenswasser sich senkend, welches dick graugelblich getrübt ist. Wo dieser Belag die andern Colonieen überzogen hat, sehen diese zerflossen, wie mit Wasser begossen aus. Er besteht aus Bacillen: kurze dicke, an den Enden abgerundete Bacillen, im hängenden Tropfen, $2\ \mu$ dick, in der Länge zwischen $2,5-5\ \mu$ schwankend, doch beträgt die Länge der Mehrzahl von ihnen $3,0\ \mu$, lange Fäden sind selten. Sie sind vielfach kommaförmig gebogen, entbehren der Kapsel, haben keine Eigenbewegung, färben sich nicht nach Gram. In Canadabalsam beim gefärbten Präparat reducirt sich die Dicke auf ca. $1,5\ \mu$, die durchschnittliche Länge auf $2,5-3,5\ \mu$.

2. Auf O ca. 60, auf I 32 kleine saftig weisse, etwas durchscheinende, prominente glänzende Colonieen, je hanfkorn- resp. stecknadelkopfgross. Sie bestehen aus langen schlanken Bacillen. Im Canadabalsam-Präparat Dicke = $0,5-0,75\ \mu$, Länge schwankend zwischen $1-4\ \mu$, meist $2-2,5\ \mu$, ausserdem vereinzelte lange Scheinfäden. Liegen zum Theil zu zweien hinter einander resp. erscheinen mit leichter Polanschwellung, Enden abgestumpft, Bacillen hier und da gebogen. An manchen Stellen grosse Involutionenformen.

Im hängenden Tropfen liegen sie mit Vorliebe in kleinen

Rosetten, aus denen vielfach keulen- und flaschenförmige Involutionsformen hervorgehen. Keine Eigenbewegung. Färben sich nach Gram, jedoch nicht besonders intensiv.

3. Ausserdem nur noch 1 gelbe Staphylocokkencultur.

Auf den Culturen von der Conjunctiva finden sich dieselben Mikroorganismen.

Impfungen mit den Bacillen (No. 1): der Kaninchen-Hornhaut, starke Hypopyonkeratitis; beim Meerschweinchen subcutan (1 Spritze einer Bouillon-Aufschwemmung) Tod des Thieres nach 1 Tag, im Blut zahlreiche Bacillen, dieselben wachsen aus dem Blut wieder in Reinculturen auf Glycerinagar in Form des schmierig durchscheinenden Belags. — Im Gelatinestich sind entlang dem Impfstich eine grössere Anzahl von kleinen weissen Punkten gewachsen, jedoch spärlich, dagegen hat sich an der Oberfläche ein porzellanweisser, dicker, halbkugeliger Knopf gebildet (Nagelcultur, dem Friedländer'schen Bacillus sowie dem sog. Ozaenabacillus ähnlich, nicht verflüssigend).

Diese Culturen geben auf Glycerinagar schwachen Jasminähnlichen Geruch. Eine nochmalige subcutane Impfung mit ihnen bei Meerschweinchen und Kaninchen, führt den Tod nicht herbei, sondern nur locale Infiltration der Impfstelle (Culturen wohl abgeschwächt).

Epikrise: Bei diesem Falle von Ozaena sind in der Nase und auf der chronisch entzündeten Conjunctiva die gleichen Keime gewachsen, obwohl zur Zeit ein eigentliches Thränenleiden nicht mehr bestand (dagegen ist vor vielen Jahren ein solches vorhanden gewesen). Also entsprechend den Angaben von Terson und Gabrielides.

Es fanden sich I.: Glasig schleimige resp. schmierige Culturen (Bacillen), die in mehrfacher Hinsicht den Loewenberg'schen Ozaenabacillen gleichen:

1. Bezüglich der Form, obwohl die Kapsel inconstant ist, doch liegen sie in einem schleimigen Medium.

2. Sie färben sich nicht nach Gram.

3. Sie sind für Kaninchen und Meerschweinchen pathogen.

4. Haben einen eigenthümlichen jasminähnlichen Geruch.

5. Bilden ganz die gleichen Culturen auf Agar und auf Gelatine (auf letzterer Nagelcultur).

Abweichend von den Loewenberg'schen Angaben ist das häufige Fehlen der Kapsel, die aber nach Abel öfters inconstant ist.

Es gehören somit diese Bacillen jedenfalls zur Gruppe der sogen. Ozaenabacillen.

II. Weisse Colonieen von Bacillen. Sie wachsen nur bei Brüttemperatur und sind sehr empfindlich. Gingen wegen Ueberhitzung des Brütovens zu Grunde und konnten nicht auf ihre Pathogenität geprüft werden.

B) Fälle von nicht serpiginöser Hypopyonkeratitis.

Fall XXIII.

Patient Weber, 60 Jahre alt, stellt sich am 6. VI. 95 in der Poliklinik vor. Es besteht rechts ein eiteriges Randulcus der Cornea mit Hypopyon und Iritis. Dieses Ulcus geht tief in die Hornhautsubstanz hinein und zeigt in dem zum Limbus corneae hin gelegenen Rande eine intensiv graugelbe Infiltration, so dass das Bild eine ausgesprochene Aehnlichkeit mit dem eigentlichen Ulcus corneae serpens bietet, wobei es auffallend ist, dass der zum Limbus hin gelegene Theil progressiv ist. Im Verlauf von ca. 5 Tagen ändert sich das klinische Bild des Processes der Art, dass jetzt von einem eigentlichen Ulcus corneae serpens nicht mehr gesprochen werden kann. Es besteht jetzt ein tiefes kraterförmiges Randulcus von ca. 3 mm Durchmesser, dessen Centrum und zum Limbus gelegener steiler Abhang ausgesprochen gelb infiltrirt erscheint, jedoch fehlt jetzt die bogenförmige Randinfiltration, die zuerst vorhanden. Es besteht zur Zeit das Bild einer atypischen Hypopyonkeratitis mit starker Iritis und lebhaften Schmerzen.

Die bakteriologische Untersuchung, welche im letztern Stadium des Ulcus vorgenommen wird, ergibt kurz resümiert folgendes auf Blutserum, Agar u. s. w.

1. Eine grosse Anzahl kleiner glasiger, punktförmiger Colonieen, die mikroskopisch aus Diplocokken, Bacillen und langen Ketten meist mit Kapsel bestehen. Die Ketten zeigen mannigfache Involutionenformen, ganz wie die Pneumocokken bei Fall XIII Heldmann, s. Fig. 17a; auch im Deckglaspräparat finden

sich Kapseldiplocokken, färbbar nach Gram. Bei gewöhnlicher Temperatur wachsen sie nicht (die ausgedehnten Involutionsformen sind vielleicht auf eine zeitweise relativ niedrige Brütöfen-Temperatur von 25° zurückzuführen). Jedenfalls wohl Pneumocokken, obwohl eine weitere Cultur durch Ueberhitzen des Brütöfens unmöglich wurde.

Ausserdem aber finden sich noch eine ganze Reihe anderer zum Theil sehr heftiger Eitererreger, allerdings nicht so häufig wie die Pneumocokken. Es sind dies:

2. ein sehr kleiner Diplococcus pyogenes ohne Kapsel, der in saftig graugelben Colonieen mit durchscheinendem Rande wächst, sich nach Gram färbt, auch auf Gelatine fortkommt. Länge einer Doppelform meist = 1 μ , Glieder rundlich, doch hier und da auch länglich. Derselbe erzeugte beim Kaninchen eine mässig heftige eiterige Keratitis ohne Hypopyon, die ohne Perforation zur Ausheilung kam.

3. Weisse Staphylocokken, die eine sehr bösartige perforirende Hypopyonkeratitis beim Kaninchen erzeugten.

4. Mikroccoccus tetragenus mit gelblicher Farbe auf Agar wachsend. Erzeugt beim Kaninchen ebenfalls eine heftige perforirende Hypopyonkeratitis.

Es ist demnach eine Mischung verschiedener Eitererreger gefunden worden; daher wohl das atypische Bild; doch erinnern die hier in Symbiose angetroffenen Pneumocokken noch an den ursprünglich serpiginösen Charakter des Ulcus.

Fall XXIV.

Maurer Georg Müller aus W., 46 Jahre alt, kam am 22. VI. 95 in die Klinik. Am 13. VI. 95 Verletzung des linken Auges durch gegenfliegendes Steinstück und daran anschliessend Entzündung des linken Auges.

Status praes.: Linke Hornhaut in toto rauchig getrübt; starke pericorneale Injection, im Centrum der Hornhaut intensiv gelbweisses, linsengrosses tiefes Infiltrat; dasselbe ist an seinem untern Rande zerfallen, sonst aber zwar stark gebläht, doch nicht ulcerirt (ähnelt einer von unten gemachten Impftasche). Die Infiltration erstreckt sich gleichmässig über die ganze Stelle, ein progressiver Rand ist nicht erkennbar. Das Bild ist vom Ulcus corneae serpens verschieden. In der vordern Kammer ca. 3 mm hohes Hypopyon, zu welchem sich von der erkrankten Hornhautpartie her gelbweisse Fäden heruntersinken.

Bei der Entnahme von Impfmateriel lassen sich die ganzen obersten Schichten fast wie Butter abschaben, es bildet sich ein Ulcus mit etwas unterminirten Rändern und grauweisslichem Grunde.

Im Deckglaspräparat: Zwischen den Eiterzellen resp. an denselben gelegen eine Anzahl ziemlich kleiner Bacillen von etwas verschiedener Grösse, im Durchschnitt lang $2\ \mu$, breit ca. $1\ \mu$, die Pole etwas abgestumpft und leicht verdickt, keine Fäden bildend, hier und da zu zweien.

Auf sämmtlichen Röhrenen zweierlei Mikroorganismen gewachsen:

1. Weisse Staphylococcken in Gestalt flacher, etwas concentrisch gestreifter saftiger runder Scheiben mit leicht erhabenem Centrum. Dieselben besitzen für die Kaninchencornea eine erhebliche Virulenz.

2. Bacillen in Form von grandurchscheinenden, saftigen, runden Colonieen, die erheblich schneller wachsen als die Staphylococcken und sich nach 2 Tagen zu grossen schmierigen Belägen ausgebildet haben. Die Bacillen gleichen den im Deckglaspräparat beschriebenen, Grösse im hängenden Tropfen: Länge $2-3\ \mu$, Breite $0,5\ \mu$, an den Enden etwas mehr. Die Bacillen haben lebhaftige Eigenbewegung, die aber im hängenden Tropfen bald nachlässt, ihre Culturen haben einen penetranten fauligen Geruch (wie fauler Käse) und färben sich nach Gram. Bouilloncultur dicht getrübt mit starkem Bodensatz ohne Oberflächenhaut.

Diese Bacillen sind für die Kaninchenhornhaut erheblich virulent (Hypopyonkeratitis), aus der Impftasche können die Bacillen wieder in Reinculturen gewonnen werden. In Gelatine langsames Wachsthum entlang des Impfstiches in Gestalt einer weissen Trübung, keine Verflüssigung.

Einem Meerschweinchen wird eine Spritze einer Bouilloncultur unter die Haut injicirt und ebenso einem Kaninchen. Es bildet sich eine entzündliche Infiltration an der Injectionstelle, doch bleiben die Thiere am Leben. Eine weisse Maus, mit $\frac{1}{2}$ Koch'scher Spritze Bouilloncultur unter die Haut, stirbt nach 24 Stunden; im Blut massenhafte nach Gram färbbare kurze Bacillen, zum Theil mit Polfärbung, zum Theil zu zweien wie Pneumococcken und diesen ähnlich.

Wachsthum der Bacillen auf der Platte: 1. Agar. Die Platte besät mit kleinen grauen Punkten, die einzelnen Colonieen zeigen sich unregelmässig rundlich, aus fein granulirter grauer Masse bestehend mit einem Stich ins Gelbliche. Die Grenzen sind etwas runzelig, in den meisten pflegt an einer kleinen Randstelle die

Contour durch kleine hellere zackige Massen unterbrochen zu sein, die Colonie zeigt an dieser Stelle überhaupt eine mehr bröcklige Structur. An der Oberfläche breiten sich die Colonieen schnell zu fein granulirten, blassgrauen, durchscheinenden Scheiben aus.

2. Gelatine-Platte. Zahllose kleine helle Colonieen, wie unregelmässige Glassplittchen geformt, ohne Verflüssigung, später die Colonieen stark granulirt.

Aus dem Nasensecret vom Patienten werden gezüchtet 1. weisse Staphylocokken (spärlich) und 2. Bacillen, welche morphologisch ganz den sogenannten „weissen Bacillen“ von Frau Dürr, Fall XXII, gleichen, sowohl in der Form der Colonie, als auch im hängenden Tropfen bezüglich der Rosettenform, Unbeweglichkeit etc.

Epikrise: Bei einer nicht serpiginösen eiterigen Hypopyonkeratitis traumatischen Ursprungs haben sich gefunden:

1. Virulente weisse Staphylocokken.

2. In noch erheblich grösserer Anzahl: Ein Bacillus pypogenes foetidus. — Cultur: Derselbe bildet auf Agar einen schmierigen, graugelblichen Belag, wächst bei Zimmertemperatur als weisslicher Strich auf Gelatine, trübt Bouillon sehr stark, indem er sie stärker alkalisch macht. Verbreitet einen intensiven fauligen Geruch.

Mikroskop: Kleine, sehr lebhaft bewegliche Bacillen, ähnlich der Hühnercholera, oft zu zweien (den Pneumokokken ähnlich), mitunter längere Bacillen mit Polanschwellung, keine Fäden bildend. Färben sich nach Gram, haben meist keine Kapsel, liegen aber in einem schleimigen Medium und geben auch bei Gram'scher Färbung im Blut der weissen Maus helle Höfe.

Impfung: Sehr pathogen für weisse Mäuse, die unter dem Bilde acuter Septicaemie ohne besondere Localveränderungen zu Grunde gehen. — Kaninchenhornhaut: Zuerst mässig starke Hypopyonkeratitis, die ohne Perforation heilt. Mit den aus dem Mäuseblut gewonnenen Culturen noch stärkere Reaction. — Subcutan beim Kaninchen locale derbe Infiltration ohne Abscedirung, das Thier bleibt am Leben.

Meerschwein: Locale derbe Infiltration nach subcutaner Application, zum Theil abscedirend ohne tödtlichen Ausgang.

Die subcutane Wirkung bei Meerschweinchen und Kaninchen wurde auch für die aus dem Mäuseblut gezüchteten Bacillen nicht wesentlich stärker. Exclusive bei der weissen Maus handelt es sich also um einen localen Entzündungserreger.

Fall XXV.

Dienstmagd Elisabeth Müller, 14 Jahre alt, wurde am 1. VIII. 92 aufgenommen. Seit 2 Tagen ist das linke Auge „schlimm“ geworden. Es findet sich bei der Aufnahme ein stecknadelkopfgrosses, graugelb gesättigtes Infiltrat im Centrum der Cornea, welches ulcerös zerfallen ist und etwas in die Tiefe greift. In der Umgebung dieses centralen Ulcus, dasselbe in einem Zwischenraum von ca. 1 mm umgreifend, findet sich eine deutliche linienförmige graue Trübung in der Hornhautsubstanz. Hypopyon in der vordern Kammer, leichte iritische Erscheinungen, ebenso mässig starke tiefe pericorneale Injection (Hypopyonkeratitis, kein eigentliches Ulcus corneae serpens). Unter Behandlung mit Sublimatumschlägen und Auswaschungen, Jodoform, Atropin u. s. w. heilt der Process relativ schnell, so dass Pat. 12 Tage später als fast geheilt entlassen werden kann.

Bacteriologische Untersuchung: 31. VII. 92. Entnahme von Material durch Abschaben mit der Lanze; dasselbe wird verrieben auf 1 Blutserum, 1 Traubenzuckeragar, 1 Glycerinagar.

2. VIII. Auf Blutserum feiner, feuchter, zart granulirter, durchsichtiger Belag, aus dem sich einige stecknadelkopfgrosse, saftigweisse Colonieen abheben. Letztere bestehen aus Staphylococcken, welche Gelatine langsam verflüssigen; der Belag dagegen aus ziemlich grossen, schlanken Bakterien, durchschnittlich 3—4 μ lang, $\frac{1}{2}$ — $\frac{2}{3}$ μ dick, mit scharfkantigen Enden, zum Theil leicht gebogen. Zahlreiche Scheinfäden von zum Theil grosser Länge. Dazwischen massenhafte ovale Gebilde, $\frac{1}{2}$ — $\frac{2}{3}$ so lang als die Bacillen, doch um 2—3 fache breiter als diese, bei Fuchsinfärbung blass, nur ihre Contouren färben sich roth. (Erschienen erst wie Sporen, stellen jedoch Bacillen im Uebergang zur schleimigen Degeneration dar.) Im hängenden Tropfen keine Eigenbewegung, doch zum Theil sehr lange Fäden, dazwischen die ovalen, ziemlich stark lichtbrechenden Gebilde, so-

wie alle möglichen Uebergangsformen zwischen ihnen und den Bacillen. Auf Glycerinagar sind die gleichen Fadenbakterien neben einzelnen Staphylococcken gewachsen, auf Traubenzuckeragar nur Cokken.

Es macht zunächst grosse Schwierigkeiten, Reinculturen zu erhalten, da die Cokken die Bakterien schnell überwucherten, während die Bakterien innerhalb von 5 Tagen zu einem zähen, fadenziehenden, weisslich durchscheinenden Belag confluirten, in welchem überhaupt keine bestimmten Formen mehr nachgewiesen werden konnten. Die angelegten Verreibungen ergaben anfangs stets eine Mischung von Cokken und Bakterien, erst Plattenculturen (Glycerinagar) lieferten am 27. VIII. Reinculturen der Bakterien: Dieselben erscheinen als kleine graue Pünktchen, die aus einem Filzwerk feiner Fäden bestanden, welches radiäre Scheinfäden ausschiebt. Die von diesen Platten angelegten Glycerinagarculturen ergaben wieder ganz das gleiche Verhalten, wie am 2. VIII. Die hellen Gebilde stellen jedenfalls den Uebergang zur schleimigen Degeneration dar, die auf Glycerinagar innerhalb von 3 Tagen, auf Blutserum sich langsamer vollzieht, indem auf dem letzteren in der fadenziehenden Schleimmasse auch nach ca. 3 Wochen vereinzelte, besser erhaltene Gebilde sich finden und übertragbar sind. Diese schleimige Entartung wiederholt sich regelmässig auf jeder Cultur innerhalb von 2—3 Tagen; mit Essigsäure tritt Mucingerinnung ein.

Bouillon wird wenig getrübt, bleibt fast klar, dagegen bildet sich ein zäher, schleimiger Bodensatz, der aus den Bakterien besteht.

Nach Aussage von Prof. Fraenkel stimmen diese „sehr merkwürdigen“ Bakterien mit einer der bekannten nicht überein.

Am 28. VIII. Impfung einer Kaninchencornea mit einer 1 Tag alten, aber 3. Generation darstellenden Glycerinagarcultur, die von einer fast 3 Wochen alten Blutserumcultur übertragen waren.

29. VIII. Starke Trübung vom Skleralimbus bis zur Impftasche, beginnende Vascularisation. Tasche selbst fleckig grau, an ihrem Rande mehrere kleine confluirende Infiltrate.

1. IX. Infiltration stärker.

5. IX. Immer noch Infiltration von gleicher Stärke, doch kein Hypopyon, kein ulceröser Zerfall. Von da ab spontane Rückbildung. Am 3. IX. liessen sich aus dem Infiltrat die Bakterien nicht mehr züchten. Sie haben demnach nur mässige Virulenz.

Ergebniss: Hauptsächlich mässig virulente Fadenbakterien, die sehr schnell vollständig schleimig degeneriren, besonders auf Glycerin-Agar. Ausserdem einzelne Staphylocokken (gelblich).

2. Epikrise.

Was nun unser Gesamt-Untersuchungsmaterial von eiteriger Keratitis des Menschen betrifft, so weit es in der vorliegenden Arbeit bakteriologisch berücksichtigt werden soll, so handelt es sich um 50 Fälle, welche sich folgendermaassen gruppiren:

I. Eigentliches typisches *Ulcus corneae serpens* 35mal.

II. Hypopyonkeratitis jedoch nicht in der Form des typischen *Ulcus serpens* 10mal.

III. Keratomalacie resp. nekrotisches *Ulcus corneae* im Lidspaltentheil 2mal (Bei 2 kleinen Kindern mit Paedatrophie Fall VI und VIII.)

IV. Keratomykosis *aspergillina* 1mal.

V. Beginnende Panophthalmie im Anschluss an frühere ulceröse Hornhautprocesse 2mal.

Nach dem bakteriologischen Befunde eingetheilt, verhalten sich diese 50 Fälle folgendermaassen. Es wurden gefunden:

1. Nur Fraenkel-Weichselbaum'sche Diplocokken (Pneumocokken) in 26 Fällen.

Hiervon 24 Fälle typisches *Ulcus corneae serpens*. 2 Fälle beginnende Panophthalmie im Anschluss an früheren ulcerösen Hornhautprocess.

2. Pneumocokken gleichzeitig mit andern Mikroorganismen in 7 Fällen.

Hiervon 5mal typisches *Ulcus serpens*.

3. Keine Pneumocokken, wohl aber andere Mikroorganismen in 13 Fällen.

Hiervon 4mal typisches *Ulcus serpens*.

4. Negativer bakteriologischer Befund in vier Fällen.

Hiervon 2mal *Ulcus corneae serpens*.

Zunächst erhellt aus dieser Statistik, wie innig der Befund des Fraenkel-Weichselbaum'schen *Diplococcus* (*Pneumococcus*) mit dem klinischen Krankheitsbilde des typischen *Ulcus corneae serpens* verknüpft ist. Da wo nur *Pneumocokken* als einziger bakteriologischer Befund erhoben wurden, handelte es sich fast regelmässig um *Ulcus corneae serpens* (unter 26 Fällen 24 Mal) und in den zwei noch übrigen Fällen lag beginnende *Panophthalmie* im Anschluss an einen alten ulcerösen Hornhautprocess vor, und hiervon war der eine ebenfalls ein typisches *Ulcus corneae serpens* gewesen, welches unter Bildung eines *Leukoma corneae adherent* geheilt war, während in dem zweiten Fall ein indolentes Hornhautgeschwür bei *Carcinoma ventriculi* vorlag, bei dessen Perforation eine acute *Pneumocokken-Infektion* des *Bulbus* offenbar von aussen her erfolgte (Fall X und XI).

Der Zeitraum, welcher zwischen Entstehung des *Ulcus serpens* und der Ausführung der bakteriologischen Untersuchung vergangen war, betrug 2 Tage bis 4 Wochen. Es ist jedenfalls sehr bemerkenswerth, dass selbst in Fällen, wo das *Ulcus corneae serpens* schon längere Zeit vor der Aufnahme in die Klinik bestand, doch noch *Reinculturen* von *Pneumocokken* im *Ulcus-Rand* angetroffen wurden, so z. B. bei einem Patienten, der erst in der vierten Woche seit seiner Erkrankung in die Klinik kam. Es deutet das jedenfalls auf die Thatsache hin, dass die *Pneumocokken* beim *Ulcus corneae serpens*, obwohl das *Ulcus* frei an der Luft liegt, wenig Neigung haben, sich mit andern Mikroorganismen zu vergesellschaften, respective im Stande sind dieselben direct auszuschliessen und fern zu halten. Geradezu sehr auffallend ist dies in Fall XXIII Krich, wo im *Ulcus* auch nur *Pneumocokken* gefunden wurden, während im

Thränensacksecret bei gleichzeitig bestehendem Thränenleiden zahlreiche Bacillen neben den Pneumocokken vorhanden waren, welche sich sowohl local in der Hornhaut des Kaninchens, als auch bei subcutaner Injection sehr virulent erwiesen und zu der Gruppe der Ozaenabacillen (Löwenberg) gehörten.

Die Gruppe 2) der bakteriologischen Befunde, wo neben den Pneumocokken noch andere Mikroorganismen vorhanden waren, umfasst sieben Fälle und fünf hiervon bieten ebenfalls das klinische Bild des typischen *Ulcus corneae serpens*. Bei genauerer Analyse dieser fünf Fälle zeigt sich, dass auch bei ihnen jedenfalls die Pneumocokken als das eigentlich wirksame Princip anzusehen waren, da bei zwei von diesen Fällen neben den Pneumocokken nur vereinzelte Colonieen von *Staphylococcus* angetroffen wurden, die sich bei der Impfung als nicht wesentlich virulent für die Hornhaut des Kaninchens erwiesen, während in zwei andern Fällen gleichzeitig mit den Pneumocokken *Xerosebacillen* gefunden wurden, die sich ebenfalls nicht virulent bei der Impfung erwiesen. Nur in einem Falle fanden sich neben den Pneumocokken, welche sehr zahlreich waren, in geringer Anzahl intensiv weisse, sehr stark prominente Culturen pyogener Bacillen. Trotz dieses gemeinsamen Vorkommens sind aber auch hier die Pneumocokken wohl sicher als die überwiegenden Erreger des septischen Hornhautprocesses anzusehen. Es kommen somit zu den unter Gruppe 1) erwähnten 24 Fällen von typischen *Ulcus serpens*, wo nur Pneumocokken gefunden wurden, noch 5, wo diese Mikroorganismen, wenn auch vergesellschaftet mit anderen, doch ebenfalls als die eigentlichen Krankheitserreger angesehen werden müssen, so dass also bei 35 Fällen von *Ulcus corneae serpens* 29 Mal die Fraenkel-Weichselbaum'schen Diplocokken als die schuldigen Mikroorganismen nachweisbar waren; ja das Resultat wird noch prägnanter zu Tage treten, wenn wir später die negativen bakteriologischen Befunde noch etwas näher beleuchten.

Besonders hervorzuheben ist bei dieser zweiten Gruppe der bakteriologischen Befunde noch Fall VIII Weber, wo anfangs in den Randparthieen der Hornhaut nach innen das eigentliche Bild des *Ulcus corneae serpens* bestand, welches aber bald sein Aussehen veränderte und zu einem tiefen kraterförmig begrenzten Geschwür ward. Hier fanden sich neben den Pneumocokken noch drei andere pyogene Mikroorganismen, weisse Staphylocokken, ein zweiter pyogener *Diplococcus* (von den Pneumocokken verschieden) und der *Mikrococcus tetragenus*: alle drei erregten bei Verimpfung in die Kaninchenhornhaut heftige eitrige Keratitis.

Der siebente Fall dieser Gruppe, der das Bild einer Hypopyonkeratitis, aber nicht das des typischen *Ulcus serpens* bot, enthielt relativ sparsame Fraenkel-Weichselbaum'sche *Diplocokken*, die schon nach fünf Tagen für die Kaninchenhornhaut nicht mehr virulent waren und ausserdem avirulente *Xerosebacillen* und weisse *Staphylocokken*, die einen mässigen Grad von Virulenz für die Kaninchenhornhaut hatten.

Die Gruppe 3) der bakteriologischen Befunde, wo keine *Pneumocokken*, wohl aber andere Mikroorganismen gefunden wurden, umfasst 13 Fälle und 5 davon betreffen das typische *Ulcus corneae serpens*. Diese fünf Fälle bedürfen aber einer genaueren kritischen Betrachtung, drei derselben kamen gegen Ende 1893 ziemlich um dieselbe Zeit zur Untersuchung und es war uns schon damals gleich ausserordentlich auffallend, dass mehrmals hintereinander beim typischen *Ulcus corneae serpens* der *Pneumocokken*befund fehlte, während *Staphylococcus aureus* und *albus*, welche auch für die Kaninchen-Cornea erheblich virulent waren, gefunden wurden. In einem Fall konnten nur ganz avirulente *Xerosebacillen* cultivirt werden. Unter Berücksichtigung noch anderer Momente und Versuche, welche um diese Zeit angestellt wurden, ist es mehr als wahrscheinlich, dass das verwendete *Glyc.-Agar* für die *Pneumo-*

cokken nicht geeignet war. Noch zwei Mal haben wir im Verlaufe späterer Untersuchungen Gelegenheit gehabt, uns auf das Bestimmteste davon zu überzeugen, wie trotz möglichst gleichartiger Präparation das Glyc.-Agar, dasselbe einmal ganz unbrauchbar war für die Cultivirung der Pneumocokken, während dieselben das andere Mal vorzüglich darauf gediehen. Die zeitweilige Unbrauchbarkeit des Glyc.-Agar liess sich in der Regel durch Parallelculturen auf Blutserum, sowie durch den Deckglasbefund controliren. Gelegentlich z. B. in Fall XXIII Krich, erwies sich dies für Pneumocokken unbrauchbare Glyc.-Agar als sehr geeignet, um aus einem Gemisch von Mikroorganismen durch Uebertragung die Pneumocokken zu eliminiren.

Von den übrigen Fällen der Gruppe 3), ist sodann Fall XXV Elis. Müller, ganz besonders hervorzuheben, weil hier aus dem Geschwür vorwiegend ganz eigenthümliche Fadenbakterien gefunden wurden, welche schnell nach einigen Tagen auf der Cultur einer schleimigen Degeneration anheimfielen. Dieselben erwiesen sich für die Kaninchenhornhaut relativ wenig virulent, sie waren schwer übertragbar, von Blutserum-Culturen aus noch am besten, aber auch die neu angelegten Culturen verschleimten rasch, bei Zusatz von Essigsäure zeigte sich deutliche Mucin-Gerinnung. Wir sind einem derartigen Befunde auf dem Gebiete der eitrigen Keratitis, sowie der Hornhauterkrankungen überhaupt nicht wieder begegnet, auch ist uns kein analoger Befund aus der Literatur bekannt geworden.

Einen besonderen Platz nimmt ferner noch Fall XXIV Georg Müller ein, wo neben für die Kaninchenhornhaut virulenten Staphylocokken ein *Bacillus pyogenes foetidus* in grosser Menge sich fand, der sich durch ein eigenthümliches Wachsthum, Eigenbewegung und einen eigenartig fauligen Geruch auszeichnete. Derselbe erwies sich für die Kaninchenhornhaut erheblich virulent, war sehr pathogen für weisse Mäuse bei subcutaner Injection und tödtete dieselben,

während beim Meerschwein und Kaninchen nur entzündliche Infiltration an der Injectionsstelle eintrat. Auch dieser Befund blieb der einzige in seiner Art bei unserer Untersuchungsreihe, auch kennen wir keinen analogen aus der Literatur.

Streptocokken als die Krankheitserreger wurden in drei Fällen (der Gruppe 3) constatirt. Es waren dies die Fälle VI Singel, VIII Weber und IX Benfe, alle drei sehr bösartig und unter den Begriff der Keratomalacie fallend. In Fall VI Singel, ist besonders das tüppige Wachsthum der Streptocokken auf Glycerin-Agar hervorzuheben, dasselbe geht in Form von saftigen, weissen, üppigen Colonieen vor sich, ganz ähnlich wie bei den Staphylocokken: aber trotzdem handelte es sich sicher, wie auch Herr College Fraenkel constatirte, um richtige Streptocokken von sehr grosser Virulenz. Staphylocokken waren in zwei dieser Fälle gleichzeitig vorhanden, jedoch relativ sparsam und von mässiger Virulenz für die Hornhaut des Kaninchens.

Die letzten drei Fälle von Gruppe 3) fallen unter die Diagnose der Hypopyonkeratitis (kein eigentliches Ulcus corneae serpens) und wurden zweimal Staphylocokken und einmal Bacillen aus dem vom Ulcus entnommenen Material cultivirt; in dem letzteren Fall jedoch wurde die Bestimmung und die Cultur der Bacillen nicht weiter durchgeführt.

Die letzte Gruppe 4) enthält vier Krankheitsfälle, in denen durch die Cultur oder im Deckglas keine Mikroorganismen nachgewiesen werden konnten. Hierunter betrifft ein Fall den Patienten Hoepfner, No. VII, wo seiner Zeit Culturen überhaupt nicht hatten angelegt werden können und wegen des langen Verweilens in Müller'scher Lösung auch eine Färbung von Mikroorganismen im Schnitt nicht möglich war. — Ein Fall von Ulcus serpens fällt ebenfalls in die Zeit von Ende 1893 und trägt wahrscheinlich ungeeignetes Glycerin-Agar die Schuld an dem negativen Resultat. In zwei weiteren Fällen von Hypopyonkeratitis mit negativem bakteriologischem Befunde, glauben

wir einer unzureichenden Entnahme von Impfmateriel die Schuld zuschreiben zu müssen. Jedenfalls muss es entgegen der Angaben anderer Autoren (z. B. Bach u. A.), als grosse Ausnahme bezeichnet werden, wenn bei geeigneten Nährböden und richtiger Entnahme des Impfmateriels der bakteriologische Befund bei der eitrigen septischen Keratitis des Menschen negativ ausfällt.

Wenn wir nach Mittheilung unserer bakteriologischen Befunde bei der eitrigen Keratitis des Menschen dieselben noch einmal mit den Untersuchungsergebnissen anderer Autoren vergleichen, so zeigt sich zunächst in Bezug auf das Vorkommen des Fraenkel-Weichselbaum'schen Diplococcus, dass unsere Befunde mit denen italienischer Autoren aus der jüngsten Zeit (Gasparrini, Basso, Guaita) und mit den letzten Mittheilungen von Cuénod im Wesentlichen in Einklang stehen. Wir aber müssen die allgemein gehaltene Angabe dieser Autoren dahin specialisiren, dass der Pneumococcus in erster Linie die Ursache des typischen Ulcus corneae serpens, im Gegensatz zur nicht serpiginoösen Hypopyonkeratitis, ist. Die schon oft vom klinischen Standpunkte aus erhobene Forderung, „es müsse dieser eigenthümliche Process auch seine eigene Ursache haben“, hat sich demnach vollkommen erfüllt. Vor diesen Publicationen ist des Fraenkel-Weichselbaum'sche Diplococcus als Erreger der eitrigen Keratitis und speciell des Ulcus corneae serpens fast gar nicht Erwähnung gethan. Es ist gerade zu auffallend, dass dieser Befund so oft übersehen worden ist, ja in neuester Zeit noch finden wir den irrigen Satz von Bach ausgesprochen, dass in erster Linie der Staphylococcus pyogenes als der Erreger des Ulcus corneae serpens anzusehen sei. Hauptsächlich sind es wohl die Empfindlichkeit der Pneumococken gegenüber dem Nährboden, sowie die Schwierigkeit der Cultivirung überhaupt, die rasche Vergänglichkeit, der schnelle Verlust der Viru-

lenz und der Uebertragbarkeit u. s. w., welche diese Thatsache erklären. Es dürfte jetzt wohl ausser Zweifel stehen, dass der Fraenkel'sche Diplococcus in der bei weitem grössten Mehrzahl der Fälle als der eigentliche Erreger des *Ulcus corneae serpens* anzusehen ist. In einer kleinen Anzahl von einschlägigen Fällen haben wir andere Mikroorganismen als Eitererreger gefunden, jedoch haben wir gesehen, wie bei einer genaueren kritischen Betrachtung dieser Fälle, dieselben sich auf eine ganz kleine Anzahl, noch dazu nicht eindeutiger Befunde, reduciren. Ob überhaupt auch andere eitererregende Mikroorganismen allein das typische Bild des *Ulcus corneae serpens* beim Menschen veranlassen können, muss nach unseren Untersuchungen zweifelhaft erscheinen. Wenn einige Male nur einzelne Staphylocokken aufgegangen sind, so können diese, wie Widmark ja schon richtig hervorgehoben hat, an der Oberfläche der Ulceration nur gehaftet haben, während die Pneumocokken wegen der schon erörterten Cultur-Schwierigkeiten der Beobachtung entgingen. Bei dem Fall Braun (No. V) war allerdings der *Staphylococcus pyogenes aureus* zweifellos die Ursache der der Enucleation unmittelbar vorangehenden heftigen Exacerbation des eitrigen Processes, doch war dieselbe von dem äusserst chronischen bisherigen Verlauf des *Ulcus serpens*, während dessen sich die leicht cultivirbaren Staphylocokken nicht hatten gewinnen lassen, so verschieden, dass eine neue Secundärinfection wahrscheinlich ist. Auch gestattet die Kürze der Zeit bis zur Enucleation (12 Stunden) kein Urtheil, ob die Erkrankung den Charakter des *Ulcus serpens* würde beibehalten haben. Und auf der andern Seite haben wir bei der Form der Hypopyonkeratitis, welche sich nicht als eigentliches *Ulcus corneae serpens* klinisch repräsentirt, die Fraenkel-Weichselbaum'schen Diplocokken sehr selten angetroffen, und ebenso nicht in unsern Fällen von Keratomalacie. Bei diesen Bildern der eitrigen Keratitis waren es andere Mikro-

organismen (Staphylococcus aureus und albus, Streptococcus, Bacillen, letztere in verschiedener und zum Theil eigenartiger Form).

Auch die bakteriologische Untersuchung einer grössern Anzahl anderer Hornhauterkrankungen (Keratitis dendritica, Keratitis superf. avasculosa und vasculosa, phlyktaenulosa, parenchymatosa, Ulcus rodens, Limbus-Veränderungen bei Frühjahrskatarrh u. s. w.) hat uns nie den Befund des Fraenkel-Weichselbaum'schen Diplococcus als Krankheitserreger ergeben, wohl aber konnten mannigfache andere Mikroorganismen cultivirt werden (Staphylocokken, Xerosebacillen, andere Formen von Bacillen, einmal ein eigenthümlich kettenförmig angeordneter Bacillus [Streptobacillus] u. s. w.). Es soll hier nicht näher auf diese Befunde eingegangen werden, wir kommen eventuell in einer spätern Publication darauf zurück.

Auch auf das Vorkommen der Pneumocokken im normalen Conjunctivalsack haben wir unsere besondere Aufmerksamkeit gerichtet und eine Reihe von 30 Fällen darauf untersucht; wir haben nur vereinzelt die Pneumocokken auf der gesunden Conjunctiva angetroffen, dahingegen relativ häufig im Conjunctivalsack derjenigen Patienten, welche auf dem betreffenden Auge mit Ulcus corneae serpens behaftet waren. Ebenso haben wir Gelegenheit gehabt, in mehreren Fällen von Conjunctivitis die Pneumocokken aufzufinden, gelegentlich in Reincultur, wir erinnern hier an die sog. Pneumocokken-Conjunctivitis, wie sie von Parinaud¹⁾, Morax²⁾ u. A.) beschrieben worden ist. Auch sind hier in der Klinik in jüngster Zeit 2 Schulschul-epidemien von Pneumocokken-Conjunctivitis beobachtet worden (s. hierzu *Marb. ärztl. Verein, Berlin. Klin. Wochenschr.* 1896. No. 4). In Betreff der Häufigkeit des Vorkommens der

¹⁾ *Annal d'oculistique* 1894. Dec.

²⁾ „*Recherches bactériologiques sur l'étiologie des conjonctivites aiguës*“. Paris 1894.

Pneumocokken im normalen Conjunctivalsack weichen unsere Befunde von denen Gasparrini's ab, der Pneumocokken relativ häufig auf der normalen Conjunctiva fand. Wir halten weitere Untersuchungen nach dieser Richtung hin für dringend wünschenswerth, können aber jetzt schon bestätigen, dass die Pneumocokken sich mitunter auf der normalen Conjunctiva finden.

Die bakteriologische Untersuchung des Hypopyon ergab, wo dieselbe ausgeführt werden konnte, stets ein negatives Resultat und ebenso auch die directe Impfung der Kaninchen-Cornea mit dem Hypopyon, so lange eine Perforation des betreffenden Ulcus vorher nicht stattgefunden hatte, zum Theil aber auch noch nach schon stattgehabtem Durchbruch. Nur zweimal fanden sich Mikroorganismen im Hypopyon, beide Male jedoch hatte schon vorher ein Durchbruch der Hornhaut stattgefunden und waren dieselben offenbar von aussen her eingedrungen. Wir können also in dieser Hinsicht nur die Angaben anderer Autoren (Leber u. A.) durchaus bestätigen, dass das Hypopyon keine Mikroorganismen enthält, so lange eine Perforation nicht eingetreten war und dem entsprechend auf rein chemotaktischen Wege entstehen muss.

3. Genauere Mittheilungen über die in unsern Fällen gefundenen Mikroorganismen, speciel über den Fraenkel-Weichselbaum'schen Diplococcus.

Auf den eigenthümlichen Bacillen-Befund in zwei von unsern Fällen, XXV Elisabeth Müller und XXIV Georg Müller und das biologische Verhalten dieser Bacillen (Fadenbakterien und Bacillus foetidus) ist oben schon des nähern hingewiesen worden.

Die in einem Theil der übrigen Fälle als Eitererreger gefundenen Mikroorganismen (Staphylocokken, Streptocokken, Bacillen) bieten in ihrer Erscheinungsweise nichts besonders Erwähnenswerthes, nur einmal fiel in Fall VI Sin-

gel bei sonst charakteristischem Verhalten, ein sehr üppiges Wachstum der Streptocokken auf Glycerin-Agar auf, so dass grössere, saftige, weisse, rahmige Colonieen entstanden, welche makroskopisch denen des *Staphylococcus albus* ähnelten, trotzdem es sich sicher lediglich um Reinculturen von Streptocokken handelte.

Etwas näher haben wir auf die so oft bei dem typischen *Ulcus corneae serpens* gefundenen Fraenkel-Weichselbaum'schen Diplocokken einzugehen. Das morphologische und culturelle Verhalten derselben ist ja sattsam bekannt und durch eine grosse Anzahl von Arbeiten festgestellt. Wir erinnern hier noch besonders an die grosse, ausgezeichnete Arbeit von W. Kruse und S. Pansini „Untersuchungen über den *Diplococcus pneumoniae* und verwandte Streptocokken“ (*Zeitschr. für Hygiene und Infectiouskrankheiten*, Bd. XI, p. 273, 1892), woselbst auch die Geschichte dieses Mikroorganismus genauer wiedergegeben wird. Diese Autoren haben ca. 30 Spielarten isolirt und alle Uebergänge von der typischen Form des *Diplococcus lanceolatus* bis zu der des *Streptococcus pyogenes* nachgewiesen, gelegentlich auch eine ausgesprochene bacilläre Varietät. Nach ihnen ist es ferner nicht schwer, Variationen der ursprünglichen morphologischen Verhältnisse zu erzielen. Durch längere Zeit fortgesetzte Züchtung, kann zur wahren Streptocokken-Form führen. „Mit wiedererlangter Virulenz erscheinen auch die alten morphologischen Eigenschaften wieder. In allen Fällen gelang es nicht, die verlorene Virulenz im Thierkörper wieder aufzufrischen, und dann sind auch die experimentell erhaltenen Veränderungen der Form und Anordnung dauerhaft. Die virulenten Formen haben die Gestalt des *Diplococcus lanceolatus* oder bilden kürzere Ketten, aber es braucht nicht jeder in Form des *Diplococcus lanceolatus* auftretende Mikroorganismus virulent zu sein“. In längern Ketten wachsende Abarten sind nach Kr. und P. durchweg nicht virulent.

In unsern Fällen hatte die Differentialdiagnose zwischen Pneumocokken und dem eigentlichen Streptococcus pyogenes durchweg keine Schwierigkeiten (doch s. unten Bouilloncultur, Ansicht von Kruse und Pansini u. s. w.). Es waren vor Allem für die Pneumocokken charakteristisch die Form der eigenartigen glasellen, flachen, tropfenförmigen Colonieen; ferner die meistens schnelle Vergänglichkeit derselben, der relativ rasche Verlust der Virulenz und der Uebertragbarkeit, das Nichtwachsen auf Gelatine bei Zimmertemperatur, die Bildung nur kurzer Ketten, das Vorhandensein von Kapseln im Deckglaspräparat, zum Theil auch auf der Cultur, namentlich bei der Untersuchung der gefärbten Mikroorganismen in Wasser, die längliche Form der Einzelindividuen u. s. w. — Wir haben alle diese Punkte sowohl durch Anlegung von genauen Vergleichsculturen als auch bei Impfungen mit den eigentlichen pyogenen Streptocokken controlirt. Nur in vier Fällen (No. XIII Heldmann, XVII Specht, X Oberliess und bei einem Patienten Heiman) entstanden bei dem Cultur-Verfahren Veränderungen in dem morphologischen Verhalten, welche die Pneumocokken dem eigentlichen Streptococcus pyogenes sehr ähnlich machten und zwar durch Bildung sehr langer Ketten (s. Fig. 17 a, b, Fall XIII Heldmann), die sich aus runden und scheibenförmigen Einzelgliedern zusammensetzten, so dass sie in diesem Stadium für pyogene Streptocokken gehalten werden konnten, während ihre Entstehung aus den ursprünglich typischen Fraenkel-Weichselbaum'schen Diplocokken doch mit Sicherheit beobachtet war. Ein solches Vorkommniss war aber auf festen Nährböden nur ein ausnahmsweises; in der Regel bewahrten die Pneumocokken hier auch auf den spätern Culturen ihre Eigenarten. In Bouillon ist dagegen das Wachsthum in längeren Ketten sehr häufig, allerdings die einzelnen Glieder oft meist nicht so rund wie beim Streptococcus. Man kann lediglich nach

der Bouilloncultur die Differentialdiagnose oft schwer stellen. Kruse und Pansini nennen aus solchen Gründen den Pneumococcus den „Streptococcus der Schleimhäute“, sie sind geneigt den Streptococcus pyogenes und die Pneumocokken als Unterarten ein und derselben Familie anzusehen. Es ist uns wohl bekannt, dass über die Grenze zwischen Pneumocokken- und manchen Streptocokken-Arten die Discussion noch keineswegs geschlossen ist und dass die Gruppierung dieser Arten zu einander sich in Zukunft vielleicht noch ändern wird. Diese langen Kettenformen der Diplocokken waren meistens nicht mehr virulent, wohl aber zum Theil noch weiter übertragbar.

In einigen von unsern Fällen waren wenigstens zwei verschiedene Varietäten der Pneumocokken bei ein und demselben Patienten vorhanden, was sich namentlich durch die verschieden lange Uebertragbarkeit der einzelnen Diplocokken-Colonien dokumentirte, so z. B. in Fall XIII Heldmann, in Fall III Gronau; es zeigten sich eine schnell vergänglichere und eine länger lebensfähige Form neben einander. Die längere Zeit noch übertragbaren Colonien erwiesen sich durchweg dann nicht mehr virulent für die Kaninchen-Cornea, was mit den Angaben von Kruse und Pansini übereinstimmt, welche unter den länger lebenden Varietäten keine virulente Formen fanden. Nur in zwei von unsern Fällen musste eine Ausnahme von dieser Regel constatirt werden, es waren dies Fall I Wiederhold und Fall XII Klingelhoef, bei Beiden blieben die Culturen längere Zeit übertragbar und virulent für die Hornhaut, bei Fall XII Klingelhoef konnten die Colonien noch im Alter von vier Wochen übertragen werden und waren jedenfalls, wie constatirt wurde, noch nach 12tägigen Bestehen für die Kaninchenhornhaut infectiös. Aehnliches konnten wir bei Pneumocokken-Culturen aus dem Thränensack einer Patientin feststellen, welche sich nach 19 Tagen noch local virulent und übertragbar zeigten.

In Bezug auf die Form der gefundenen Diplocokken müssen wir darauf hinweisen, dass dieselbe doch recht oft von der eigentlichen lanzettförmigen Gestalt der einzelnen Mikroorganismen (s. Taf. IV, Fig. 18) abweicht und wiederholt in eine deutlich bacilläre überging. Diese Stäbchen hatten dann vielfach noch eine seitliche Einbuchtung (biscuitförmig), aber auch diese Verdünnung in der Mitte war an manchen nicht mehr nachweisbar, so dass regelrechte kürzere oder längere Bacillen, oft mit Polfärbung sich zeigten, und doch liess sich mit Sicherheit nachweisen, dass es sich um Reinculturen von Pneumokokken handelte, zumal alle Uebergangsformen vorhanden waren (Fig. 18 d).

Recht häufig traten Involutionsformen auf, welche sich namentlich in starker Quellung der Einzelindividuen dokumentirten. Diese Quellung war oft eine sehr bedeutende, aber vielfach doch in derselben Cultur ausserordentlich differirend, so dass z. B. nicht selten bei einem Doppelpococcus das eine Glied eine starke Vergrösserung zeigte, während das andere noch seine ziemlich normale Grösse beibehielt (s. Fig. 18 c, d, Fall XIV Barthmann).

Auch die Grösse der Mikroorganismen wechselte zuweilen bei ein und demselben Fall erheblich; je nach dem Nährboden, wie das Taf. IV, Fig. 16 a, b, c, von Fall XII Klingelhofer zeigt, je nachdem die Mikroorganismen bei einem inficirten und verendeten Meerschweinchen im Deckglas-Präparat aus dem Eiter vom Bauchabscess, aus dem Blut und von einer angelegten Glyc. Agar-Cultur entnommen wurden.

Kapseln waren durchweg in typischer Weise im Deckglas-Präparat, direct vom ulcus entnommen, vorhanden, am deutlichsten bei der Untersuchung im Wasser. Jedoch zeigte auch hier ein Theil der Mikroorganismen keine Kapseln. Auch auf den Culturen waren Kapseln ab und zu vorhanden; selbst auf Glyc. Agar, auf welchem sie

nach Angabe bakteriologischer Lehrbücher stets fehlen sollen. Regelmässig konnten wir uns überzeugen, dass auch dort, wo umschriebene Kapseln fehlten, die Diplocokken sich nicht so eng berührten, wie Staphylocokken und Streptocokken dies auf der Cultur thun. Nirgends auch bildeten sie im Körper verschlungene Knäule von Ketten, weder im Eiter noch im Gewebe, wie es der *Streptococcus pyogenes* (longus) so gern thut. Bei den Cultur-Involutionsformen mit langen Ketten zeigten dieselben zum Theil ebenfalls scheidenartige Umhüllungen in ganzer Länge (s. Taf. IV, Fig. 17 a, Fall XIII Heldmann).

Die Mikroorganismen färbten sich stets nach Gram.

In allen Fällen zeigten die gefundenen Pneumocokken nur Wachstum auf den verschiedenen Nährböden (Blutserum, Glyc. Agar, Bouillon u. s. w.) im Brütöfen bei höherer Temperatur; waren jedoch gegen Temperaturen über 40° schon wieder sehr empfindlich, sie wuchsen niemals bei Zimmertemperatur im Gelatine-Stich und unterschieden sich dadurch besonders vom *Streptococcus pyogenes*.

Mehrmals trat im Verlaufe unserer Untersuchungen die ausserordentliche Abhängigkeit des Wachstums der Fraenkel-Weichselbaum'schen Diplocokken von der Beschaffenheit des Nährbodens zu Tage. Das stets nach den gleichen Regeln hergestellte schwach alkalische Glyc. Agar versagte wiederholt bei der Cultivirung dieser Mikroorganismen, wir konnten uns durch gleichzeitig angelegte Blutserumculturen, sowie durch Benutzung eines Glyc. Agar's, auf welchem erfahrungsgemäss die Pneumocokken wuchsen, mit Sicherheit von dieser Thatsache überzeugen, und doch waren wir uns nicht bewusst in der Herstellungsweise des Nährbodens verschieden verfahren zu sein. Diese Schwierigkeit der Cultur der Pneumocokken ist ja von vielen Autoren besonders betont und, wie schon früher her-

vorgehoben, glauben wir eben darin einen Hauptgrund erblicken zu dürfen, dass der Befund bei eitriger Keratitis, resp. *ulcus corneae serpens* bei frühern Untersuchungen so häufig negativ ausgefallen ist. Kruse und Pansini haben aus gleichem Grunde ihren Nährböden eine genau procentualisch berechnete Alkalescenz zu geben gesucht. Noch sicherer dürfte es sein, wenn man sich vor Beginn einer Versuchsreihe durch Uebertragung unzweifelhaft pneumocokken-haltigen Materials (Pneumonie, epidemische Meningitis etc.) von der Brauchbarkeit des Nährbodens überzeugt.

Eine Verwechslung der Pneumocokken mit andern Kapselbacillen (Friedländer, Pfeiffer, Marchand u. A.) kam in unsern Fällen nicht in Frage, die Unterschiede in Form, Wachsthum, Virulenz gegen Thiere, Färbbarkeit nach Gram u. s. w. sind ja ausschlaggebend. Auch gegenüber der Gruppe der Ozaenabacillen (Fall XXII Krich und XXIII Dürr), denen wir entgegen den Erwartungen von Terson und Gabrielides eine grosse Rolle bei der Pathogenese der Hypopyon-Keratitis und besonders des *ulcus serpens* nicht zuerkennen können, ist die Differentialdiagnose der Pneumocokken stets mit Leichtigkeit durchzuführen.

Die Virulenz der Pneumocokken aus den Fällen von *ulcus corneae serpens* ist vielfach geprüft in Bezug auf die Cornea des Kaninchens. Wurden die Culturen frisch in die Cornea verimpft (innerhalb 2—4 Tagen), so traten in der Regel locale Reactionserscheinungen ein, die jedoch nur in einzelnen Fällen, als sehr heftig bezeichnet werden müssen (sehr starke Hypopyon-Keratitis), in einem andern Theile der Fälle waren dieselben erheblich und bei noch andern relativ mässig. Schon nach relativ kurzer Zeit (wenigen Tagen) hatten die Culturen ihre locale Virulenz gewöhnlich eingebüsst und zeigten sich dann in der Regel auch nicht mehr übertragbar; in ganz vereinzelt Fällen jedoch behielten dieselben wochenlang für

die Kaninchenhornhaut eine gewisse locale Virulenz und gleichzeitig auch ihre Uebertragbarkeit bei. Wir erinnern hier an die Angaben von Kruse und Pansini, dass die Pneumocokken, welche zur Bildung längerer Ketten tendiren, wohl noch Hornhaut- aber keine subcutane Eiterung mehr hervorbringen; sowie ferner, dass Diplocokken im Zustande schwächerer Virulenz überhaupt typische locale Eitererreger sein können, während sie ein Thier durch Allgemeininfektion nicht mehr oder nur langsam töten. Hiermit stimmt auch bei unsern Untersuchungen überein, dass bei den mit local virulenten frischen Diplocokken-Culturen vorgenommenen subcutanen Impfungen bei Kaninchen eine sehr schnelle Septicämie mit relativ geringfügigen localen Veränderungen nicht eintrat, sondern dass stärkere locale Reactionerscheinungen an der Injectionsstelle (Abscessbildung) sich entwickelten mit tödlichem Ausgang erst nach einer Reihe von Tagen (4—8). Es konnten dann sowohl aus dem Abscesseiter als aus dem Blut des Thieres die Diplocokken wieder isolirt werden. In andern Fällen subcutaner Impfungen von Meerschweinchen und Kaninchen kam es nur zur Abscessbildung mit Fieber, jedoch trat der Tod nicht ein. Diese Versuchsergebnisse sprechen also durchweg dafür, dass die bei *ulcus corneae serpens* gewonnenen Diplocokken als solche mit schon abgeschwächter Virulenz anzusehen sind, die wohl als Eitererreger wirken, aber weniger im Stande sind eine ganz acute tödliche Allgemeininfektion beim Versuchsthier hervorzurufen. Auch wurde niemals ein tödlicher Ausgang beim Kaninchen beobachtet, lediglich in Folge einer, wenn auch sehr wirksamen Hornhautimpfung mit nachfolgender Hypopyon-Keratitis.

Zum Vergleich wurden auch eine Reihe von Hornhautimpfungen beim Kaninchen mit Pneumocokken-Culturen, welche dem menschlichen Speichel und der croupösen Pneumonie entstammten, vorgenommen. Auch hier trat in

der Regel sehr bald ein Verlust der localen Virulenz ein, und erfolgte die entzündliche Reaction in der Cornea, wo sie eintrat, in mehr allmählich ansteigender und nicht allzu intensiver Weise. Ein letaler Ausgang durch Diplocokken-Septicaemie von den Hornhautimpfungen aus, wurde bei den Versuchsthiere hier ebenfalls nicht beobachtet, auch wenn eine relativ heftige Hypopyonkeratitis eintrat. Dagegen scheint bei intraocularer Impfung (vordere Kammer, Glaskörper) mit virulenten Pneumocokken bei Kaninchen auch vom Auge aus tödliche Allgemeininfektion eintreten zu können (s. Perles „Experimentelles zur Lehre von den Infektionskrankheiten des Auges“. Virch.-Archiv f. path. Anatomie, Bd. 140, Heft 2, p. 209, 1895). In einem einzigen Falle trat bei einem unserer Kaninchen nach einer Uebertragung der Pneumocokken in den Glaskörper der Tod ein.

Ferner stellte Gasparrini eingehende Impfungen mit Pneumocokken am Kaninchenauge (Conjunctiva, Cornea, corp. vitreum) mit zum Theil sehr heftigen Reactionen an, Allgemeininfektion der Thiere mit letalem Ausgang scheint dabei allerdings nicht eingetreten zu sein. Ebenso ist uns kein Fall aus der Literatur bekannt, wo beim Menschen nach einer Diplocokken-Infektion am Auge (speciell auch Panophthalmie) eine Allgemeininfektion mit tödlichem Ausgang eingetreten wäre.

In Bezug auf das Verhalten der Conjunctiva bei den Impfversuchen an den Kaninchenhornhäuten ist Fall XII Klingelhoefers ganz besonders hervorzuheben. Bei den Impfungen, welche mit den vom *ulcus corneae serpens* dieses Patienten gewonnenen Pneumocokken-Culturen in die Hornhaut eines Kaninchens vorgenommen wurden, trat nicht nur eine Hypopyonkeratitis ein, sondern gleichzeitig eine eigenthümliche, wenn auch nur partielle Erkrankung der Conjunctiva bulbi sowohl als palpebrarum. Die Conjunctiva verdickte sich stark, nahm in ziemlicher

Ausdehnung ein grauweissliches Aussehen an und zeigte eine leicht raue Oberfläche, wie früher geschildert. Eine Controlimpfung mit den gleichen Culturen auf dem andern Auge in den intacten Conjunctivalsack ergab einen analogen Process der Bindehaut, wobei die Cornea intact blieb. Es ist uns nicht gelungen von diesen erkrankten Conjunctivalparthieen die Diplocokken wieder zu züchten, sondern auf den Culturen wuchsen nur Staphylocokken, welche jedoch wiederum in den Conjunctivalsack eines andern Kaninchens übertragen, nichts analoges hervorbrachten. Das wirksame Princip für diese eigenthümliche, wiederholt experimentell hervorgebrachte Conjunctivalerkrankung muss somit doch in der Wirkung der Pneumocokken gelegen haben.

Dieser Befund erscheint uns deshalb besonders bemerkenswerth, weil er der einzige in seiner Art unter unsern Fällen ist, und weil wir beim Menschen nie etwas analoges sahen. Bei unsern Untersuchungen über bakteriologische Befunde bei Conjunctivitis, haben wir wohl auch einzelne Fälle angetroffen, wo die Fraenkel-Weichselbaum'schen Diplocokken der einzige Befund waren und wohl als das wirksame Agens angesehen werden mussten im Sinne einer Pneumocokken-Conjunctivitis (Parinaud, Morax u. s. w.); aber niemals gleichen diese Conjunctival-Veränderungen denen bei dem Kaninchen experimentell, und zwar ohne Verletzung der Conjunctiva, hervorgerufenen. — Gasparrini hat Impfungen der Conjunctiva mit Pneumocokken theils durch subconjunctivale Injection, theils nach Scarificationen der Conjunctiva ausgeführt; es traten deutliche Reactionen, Entzündung und Secretion ein, beim Scarificiren der Conjunctiva entwickelte sich der Process etwas langsamer.

Auf das Verhalten der Mikroorganismen in der menschlichen Cornea bei der eitrigen Keratitis, speciell beim *ulcus corneae serpens*, soll hier nach früherer An-

führung der Krankengeschichten nur noch kurz verwiesen werden. Es ist zunächst sicher bei einer Anzahl von unsern Fällen anzunehmen, dass die Mikroorganismen an der eitrig erkrankten Stelle der Cornea sich vermehren und ebenso tritt diese Thatsache zweifellos bei den Thierimpfungen zu Tage. Es zeigt sich sodann in einer Reihe von Fällen, dass die Mikroorganismen nicht immer auf die Infectionsstelle beschränkt bleiben und sich etwa nur dort vermehren; sie waren auch zum Theil in den tiefern und peripheren Hornhautparthieen zu finden, ja in zwei Fällen von beginnender Pneumocokken-Panophthalmie (Fall XI Scherer und Fall X Oberliess) in Folge von früherer Hornhautulceration, waren sie schon nach kurzer Zeit (2—3 Tagen) ganz in der Tiefe des Auges im Glaskörper und prae-retinal anzutreffen. Es zeigten sich die Diplocokken hier vielfach in Zellen eingeschlossen. Diese Zellen boten durchweg keine Zeichen der Degeneration und der Kern zeigte sich gut erhalten und tingirt. Auch in der Hornhautsubstanz in der Umgebung des Ulcus konnte bei verschiedenen Fällen Phagocytose nachgewiesen werden und zwar bei gut erhaltenen Zellformen, so dass sich auch hier weder ein Absterben der Zellen, welche die Mikroorganismen in sich aufgenommen hatten, zeigte, noch es den Anschein hatte, als ob die in den Zellen abgelagerten Mikroorganismen abgetödtet seien. Diese Untersuchungsergebnisse beim Menschen berechtigen uns somit weder anzunehmen, dass nur in die abgestorbenen Zellen die Mikroorganismen einwandern (Bach), noch umgekehrt, dass dieselben durch die lebenden Zellen abgetödtet und unschädlich gemacht werden, oder dass die Hochgradigkeit der Phagocytose mit der Gutartigkeit des Processes in einem directen Verhältniss stehe (Hess). Wir haben im Ganzen in Uebereinstimmung mit Leber auch die Ueberzeugung gewonnen, dass der Phagocytose nicht eine Hauptrolle in dem Kampf gegen die Mikroorganismen zukommt, weil ihr Auftreten sehr wech-

selnd und inconstant (s. auch Wolfheim, „Ein weiterer Beitrag zur Phagocytenlehre“. Beitr. z. pathol. Anat. und allg. Pathologie v. Ziegler und Nauwerck. IV, No. 15, p. 405) und weil sie gerade bei den schweren Infectionsheerden in der Cornea, welche zu einer ringförmigen Gewebsnekrose führen, wenig oder gar nicht aufzutreten scheint, schon aus dem Grunde, weil wenigstens im Anfang die Leukocyten keinen directen Zutritt durch den nekrotischen Ring hindurch zu den Mikroorganismen haben. In unsern Fällen, wo ausgesprochene Phagocytose in der Umgebung des Ulcus oder in der Tiefe des Auges gefunden wurde, lagen die anatomischen Verhältnisse immer so, dass die Phagocyten direct mit den Mikroorganismen in Verbindung treten konnten. Auch bei Ulcus corneae serpens pflegt die Zahl der Phagocyten ausserordentlich gross zu sein; es ist dies bekanntlich eine charakteristische Eigenthümlichkeit der durch den Pneumococcus hervorgerufenen Entzündungen. Wir beobachten sie in gleicher Weise in der pneumonisch infiltrirten Lunge, dem eitrigen Exsudat der epidemischen Cerebrospinal-Meningitis, endocarditischen Auflagerungen u. s. w., und zwar kann sie sehr reichlich sein selbst bei hochgradiger Bösartigkeit dieser Processe. Auch für endogene Pneumocokken-Infektion des Auges, wie sie bei der kryptogenetischen Form der Pyämie und besonders bei den durch den Pneumococcus verursachten Meningitis-Metastasen eintreten, haben wir dies eigenthümliche Verhalten bezüglich der Phagocytose regelmässig feststellen können. (Axenfeld, Arch. f. Ophthalmol. XXXX, 3. p. 66 ff.)

Es ist schon oben hervorgehoben worden, dass in dem progressiven Rande des menschlichen Ulcus corneae serpens die Pneumocokken doch zoogloeförmige Spindeln bilden können, obschon sie sonst zur Anordnung in compacten Massen im Körpergewebe sehr wenig neigen, weil wie Kruse und Pansini meinen, sie schnell an ihren eigenen Stoffwechselproducten zu Grunde gehen. Auch an diesen

dichtern Anhäufungen der Pneumocokken, liess sich die Doppelform und eine relativ lockere Anordnung deutlich erkennen. Ueberhaupt war die Form der einzelnen Individuen im Schnittpräparat bis zu einem gewissen Grade charakteristisch, und zwar durch die vielfach deutliche, längliche Beschaffenheit der Glieder, die oft als kurze Bacillen sich präsentiren, zum Unterschied von dem auch in Doppelform, aber mit runden Gliedern auftretenden Streptococcus brevis. In keinem der durch Streptocokken veranlassten Fälle (No. VI, VIII, IX, Singel, Benfe und Weber) war diese Form vorhanden, während andererseits lange verfilzte und gewundene Ketten nur von diesen und nicht vom Pneumococcus gebildet wurden. Es ist demnach mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit, wenn es sich nur um Eitererreger handelt, aus dem mikroskopischen Schnittpräparat bereits die Differentialdiagnose zu stellen.

4. Versuch einer Erklärung der klinischen Erscheinungen des Ulcus corneae serpens beim Menschen.

Die Biologie des Fraenkel-Weichselbaum'schen Diplococcus giebt uns einige Anhaltspunkte zur Erklärung der Eigenthümlichkeiten des Ulcus serpens, natürlich kann dieselbe nur den Werth einer Hypothese beanspruchen.

Das Ulcus serpens bietet die sehr seltsame Erscheinung, dass bösartiger Progress und schnelle Reinigung respective Heilung, in ein und demselben Falle dicht nebeneinander verlaufen.

Wie Kruse und Pansini hervorheben, scheint der Fraenkel-Weichselbaum'sche Pneumococcus, dort wo er sich in dichteren Massen befindet, schnell an seinen eigenen Stoffwechselproducten zu Grunde zu gehen. Deshalb erreichen ihre Colonieen nur eine so bescheidene Grösse und verlieren so ausserordentlich schnell ihre Virulenz. Denken wir uns nun eine kleine Hornhautwunde

mit an sich sehr virulenten Pneumocokken inficirt, so werden dieselben auf das Gewebe entsprechend chemotaktisch einwirken, indem sie sich vermehren und in die benachbarten Spalträume übergehen. Sobald sie aber an der Stelle ihrer ersten Ansiedelung eine gewisse Massenhaftigkeit erreicht haben, sinkt ihre Lebensfähigkeit und Virulenz, so dass die histolytische Wirkung der Leukocyten in volle Thätigkeit treten kann. Die ersterkrankte Parthie stösst sich ab, während in den seitlichen Theilen, als den jüngst inficirten, noch eine verhältnissmässig lockere Anordnung und damit Pathogenität der Mikroorganismen besteht. So kommt es zu keiner Nekrose der Hornhaut in ganzer Dicke, das Geschwür reinigt sich an einer Stelle, während es nach anderer seitlicher Richtung fortschreitet. Auch der noch progressive Rand des ulcus stösst sich in seinen innern Theilen immer wieder ab, während er sich peripherwärts vorschiebt; in diesem progressiven Rande pflegen wir ja auch die Pneumocokken im Gewebe hauptsächlich zu finden. — Man wird uns einwenden, dass auf Grund dieser Erklärung doch nicht nur eine Ausbreitung des Processes in die Fläche, sondern auch in die Tiefe stattfinden müsse. Wir glauben aber, dass zu einer Schädigung und tieferen Nekrose der geschlossen daliegenden hinteren Lamellen eine erheblich dauerhaftere Virulenz nöthig ist, als zum Eindringen in seitlicher Richtung in die geöffneten Saftlücken der Hornhaut, besonders aber bei so oberflächlicher Lage der Verletzung wie sie in der Regel dem ulcus serpens vorangehen (Aehrenverletzung u. s. w.). Dieser Umstand würde allerdings für alle Mikroorganismen, welche eine oberflächliche Verletzung der Hornhaut inficiren, zutreffen, aber wir wissen von den Staphylocokken sowohl, wie von den Streptocokken, dass sie auch in dichten Massen auf der Cultur längere Zeit lebensfähig und virulent zu bleiben pflegen, und so könnten diese, ihrer Natur nach weit eher auch eine Wirkung in die Tiefe entfalten, als die Pneumocokken.

Auf die Richtung des Fortschreitens des Processes ist vielleicht auch die Art und Weise sowie die Form der ursprünglichen Verletzung von Einfluss, doch wird sich das im einzelnen Falle schwer entscheiden lassen.

Die von allen Seiten gemachte Erfahrung, dass die metastatische Ophthalmie, wie sie bei der epidemischen Cerebrospinal-Meningitis durch Pneumocokken zu Stande kommt, einen eigenthümlich milden, von andern metastatischen Ophthalmieen abweichenden Verlauf zu nehmen pflegt, lässt sich vielleicht durch ähnliche Erwägungen erklären. Die Pneumocokken werden in der geschlossenen Bulbuskapsel bei ihrer Vermehrung voraussichtlich schneller durch Autointoxication an Virulenz einbüßen, als andere Mikroorganismen, z. B. Staphylocokken, welche letztere mit verschwindenden Ausnahmen zur Panophthalmie mit Perforation des Bulbus führen¹⁾.

Noch für einige andere klinische Eigenthümlichkeiten des Ulcus corneae serpens geben unsere anatomischen Untersuchungen eine Illustration. Es ist dies die eigenthümliche asymmetrische Lage der Endothelveränderungen auf der Hinterfläche der Hornhaut, sowie der entzündlichen Erscheinungen an der Iris. Bei Betrachtung mit einer starken Loupe intra vitam kann man sich oft überzeugen, wie auf der Hinterfläche der Hornhaut das Gebiet der Endothelveränderungen und der angelagerten entzündlichen Producte in Gestalt einer rundlichen, fleckig graugelblichen Figur direct sichtbar sind; doch hat dieses Terrain keine genaue concentrische Anordnung zum Ulcus serpens resp. seinem progressiven Rande, sondern pflegt nach unten über dasselbe hinauszureichen, während nach oben die Grenzen ungefähr zusammenfallen. Ebenso ist es eine sehr häufige Erscheinung, dass die Iris in ihrer untern Hälfte sich stärker entzündet als in der obern, auch bei centralem Sitz der Ulceration. Beides zeigen deutlich die mikroskopischen Prä-

¹⁾ cf. Axenfeld, l. c. p. 112.

parate von Fall IV (Müller), bei welchem z. B. das Endothel oben bis zum progressiven Rande, unten dagegen weit über denselben hinaus, bis in den Kammerwinkel, vollständig abgelöst war. Die chemotaktisch wirkenden Substanzen senken sich demnach offenbar; für das Endothel kommt vielleicht noch ein mechanischer Einfluss der entzündlichen zwischengelagerten Substanzen in Betracht.

Wir sind nach unseren Untersuchungen nicht in der Lage, den eiterigen progressiven Rand des Ulcus corneae serpens in allen Stadien vollständig mit dem Leber'schen Einwanderungsringe der Impfkeratitis zu identificiren, indem derselbe nicht mehr ein nekrotisches bakterienhaltiges Hornhautstück umgiebt, wie dies z. B. bei der Keratomykosis aspergillina beim Thier und beim Menschen der Fall ist und wie dieses beispielsweise auch bei dem von Fuchs (Lehrbuch d. Augenheilk. 1894) beschriebenen Fall zutrifft, bei welchem das durch Staphylocokken in ganzer Dicke nekrotisirte Hornhautcentrum von einem vollständigen Leukocytenringe umgeben beschrieben wird. Es ist vielmehr der progressive Rand selbst der Hauptsitz der Mikroorganismen, wo sie mit den Leukocyten in unmittelbarer Berührung sind. Ein Ulcus serpens beginnt ja wahrscheinlich in der Weise, dass in den oberflächlichen Defect der Cornea virulente Diplocokken in kleiner Menge — nicht wie bei der Thierimpfung in grosser Zahl — hineingerathen, die das Gewebe zuerst nur in nächster Nähe mortificiren und dadurch die Leukocyten relativ nahe an den Infectionsheerd herantreten lassen. Die Wucherung der Mikroorganismen geht nun zwischen den sie umgebenden Rundzellen rasch von statten. Immer neue Leukocyten wandern der Stelle des Progresses zu, aber die Ausbreitung der Mikroorganismen hält mit ihnen gleichen Schritt, indem dieselben weiter wandern und mit den Zellen sich innig mischen, bevor die Abstossung des nekrotischen Gewebes durch die histolytische Wirkung der Leukocyten sich vollzogen hat. Wo wir kli-

nisch beim *Ulcus serpens* den progressiven eiterigen Rand finden, pflegt es sich nach unsern bakteriologischen Untersuchungen um dieses Stadium des Processes zu handeln, nicht mehr um den typischen Einwanderungsring in dem Eingangs erörterten Sinne, womit jedoch nicht ausgeschlossen ist, dass im ersten Beginn auch das *Ulcus serpens* sich in der von Leber für die stark virulente septische Keratitis beschriebenen Weise entwickelt. Leber hat für wenig virulente Eitererreger schon gefunden, dass die Leukocyten mit ihnen direct von vornherein in Berührung treten und das bedeutet in diesem Falle einen relativ gutartigen Process, während beim *Ulcus corneae serpens* aus diesem Verhalten, wie oben erklärt, eine relative Gutartigkeit nicht abgeleitet werden kann.

Nach unsern Untersuchungen stammen die Eiterzellen des progressiven Randes in erster Linie aus der Hornhautperipherie, von wo aus sie in continuirlichen Zügen dem *Ulcus* zuwandern, wie dies ja vielfach beschrieben worden ist, z. B. jüngst noch in der Nuël'schen Arbeit. Dieser Autor macht auch noch besonders darauf aufmerksam, dass die häufigen schlechten Erfolge der Iridektomie nach Heilung des *Ulcus corneae serpens* z. Th. abhängig sind, von der häufigen Mitbetheiligung auch des Ciliarkörpers und der vordern Theile der Chorioidea und des Glaskörpers, selbst in Fällen, wo keine Perforation stattgefunden hatte. Unser Fall IV zeigt ähnliche Verhältnisse, die wir auf eine Fernwirkung der Mikroorganismen durch ihre Stoffwechselproducte beziehen müssen.

5. Das Untersuchungsergebnis über die anatomischen Veränderungen der durch Pneumococken hervorgerufenen Impfkeratitis beim Kaninchen.

Da es nicht beabsichtigt war, allgemein-pathologisch die Frage nach der Entstehung der ersten entzündlichen Infiltration und ihrer Zellen zu untersuchen, so haben wir darauf verzichtet, die allerersten Stadien der durch den Fraenkel-

Weichselbaum'schen Pneumococcus hervorgerufenen Impfkeratitis mikroskopisch zu untersuchen. Wir haben vielmehr gewartet, bis eine deutliche Hypopyonkeratitis resp. ein eiteriges Infiltrat entstanden war, weil wir an diesem dem menschlichen Ulcus serpens möglichst nahekommende Verhältnisse und ausserdem noch vollkommene Gelegenheit zu finden erwarten durften, die wichtigen Fragen nach der Herkunft des Hypopyons, dem Verhalten der Descemet'schen Membran, der Phagocytose u. s. w. zu untersuchen.

Es ist uns nie geglückt, ein richtiges „Ulcus serpens“ beim Kaninchen zu erzeugen. Es entstand vielmehr in den Fällen, wo überhaupt noch Virulenz vorhanden war ein eiteriges Infiltrat verschiedener Intensität, wie man es auch mit andern Eitercoccken erhält. Eigenthümlich erschien jedoch,

a. dass eine deutliche eitrige Infiltration der Impftasche erst nach ca. 48 Stunden oder noch etwas später eintrat; es ist wiederholt, besonders bei den ersten Impfungen, uns passiert, dass wir die eingebrachten Keime für avirulent hielten, wie dies so oft der Fall ist, weil am Tage nach der Impfung sich nur die bekannte traumatische Trübung der Impftasche fand, bis uns am nächsten Tage die beginnende Eiterung anders belehrte. Dass in diesen Fällen nicht etwa eine Secundärinfection stattgefunden hat, ist durch Controlabimpfungen festgestellt worden.

b. Mit den von der Hornhaut gezüchteten Pneumococcken ist es fast nie gelungen, eine bis zur Perforation oder Panophthalmie fortschreitende Entzündung zu erhalten, vielmehr hat sich die Hypopyonkeratitis stets spontan, meist auch ohne tiefe Ulceration zurückgebildet. Eine Ausnahme bilden nur die Fälle Klingelhöfer und Wiederhold, zweifelhaft bleiben in dieser Hinsicht natürlich auch die enucleirten und mikroskopisch untersuchten Fälle. Mit Pneumococcken, die von meningealem und anderm Exsudat frisch gezüchtet sind, lässt sich gelegentlich ein stürmischer Process erzielen.

c. In einigen Fällen (Klingelhöfer, Ludwig) bilde-

ten sich, während die Impftasche sich bereits zu lichten begann (8.—10. Tag), in der Peripherie der Cornea eigentümlich bogen- oder halbkreisförmig gesättigt gelbweisse Infiltrate, die unter starker pericornealer Injection allmählich nach der Peripherie hin weiter wanderten, und bei oberflächlicher Betrachtung eine gewisse Aehnlichkeit mit einem Ulcus serpens des Menschen darboten. Sie sind aber davon verschieden dadurch, dass sie subepithelial, in der Tiefe des Hornhautparenchyms liegen, nicht ulceriren, sondern schliesslich nach der Peripherie hin verschwinden unter stärkerer Vascularisation. Sie stellen echte interstitielle Abscesse dar; sticht man sie an, so entleert sich ein breiig eingedickter Eiter mit zerfallenden Zellen, in welchem es uns weder mikroskopisch noch culturell gelungen ist, wenigstens nachdem sie einige Tage bestanden hatten, noch Mikroorganismen nachzuweisen. Eine Abbildung dieser bogenförmig oben und unten gelegenen interlamellären Abscesse cf. Taf. IV, Fig. 13 (Querschnitt, 10fache lin. Vergr.). Die Entstehung derselben hat sich nicht sicher feststellen lassen. Klinisch hatte man ganz das Bild des interstitiellen Fortkriechens der Infection. Vielleicht steht mit dieser seltenen Erscheinung in Beziehung der Befund (s. u.), dass mitunter in frischeren Fällen, Pneumocokken und zwar vorwiegend intracelluläre, auffallend weit in der Peripherie der Impftasche und über diese hinaus interlamellär gelegen waren, Bilder, die zu einem Transport durch die Zellen wohl passen würden. Dabei waren auch diese Diplocokken noch vollkommen wohlgebildet und der Form nach wenigstens nicht als abgestorbene zu erkennen¹⁾.

¹⁾ Schon Baumgarten hat seiner Zeit die Ansicht geäußert, dass Phagocyten den Krankheitsprocess einmal verschleppen und in bis dahin gesunde Theile übertragen können. Ein merkwürdiger Befund dieser Art fand sich auch in der vorderen Kammer eines Auges mit metastatischer Pneumocokkenophthalmie: Hier war der vordere Bulbusabschnitt sonst frei von Mikroben, dagegen fand sich ein mit

Abgesehen von dieser selteneren und nicht ganz aufgeklärten Entzündungsform lassen sich die Einzelheiten des mikroskopischen Befundes bei der Pneumocokkenhypopyonkeratitis in Folgendem kurz zusammenfassen:

1. An der Stelle der eitrig infiltrirten Impftasche war die Hornhaut auf das 2 — 3fache ihres normalen Maasses verdickt, theils durch ödematöse Erweiterung der Saftlücken und Quellung der Lamellen, theils durch mächtige Infiltration mit mehrkernigen Rundzellen. Dieselben haben den Infectionsheerd bereits erreicht, eine besondere nekrotische Zone in der Umgebung der Cokkendepôts ist nicht mehr nachzuweisen. Die eingewanderten und einwandernden Leucocyten lassen sich in ununterbrochenen Zügen vom Hornhautrande resp. dessen stark infiltrirten Randgefässen bis in den Eiterheerd verfolgen, auch ein „Einwanderungsring“ im Sinne Leber's ist nicht mehr zu umgrenzen, ist bei der vielleicht nicht übermässigen Virulenz der eingebrachten Cokken auch nicht mit Sicherheit zu erwarten. Eine stärkere Infiltration ist dicht am Limbus noch zu sehen; ferner meist dicht vor der Membr. Descemetii hinter dem Infiltrat, wohin sie sich in den tiefsten Lagen der Cornea vom Rande her schieben. Form und Richtung der einwandernden Zellen zeigen die für die Hornhaut übliche Polymorphie. Auffallend ist, dass in der Umgebung und besonders auch unter dem Infiltrat zahlreiche Wanderzellen senkrecht zur Richtung der Lamellen stehen. Diese selbst sind dicht an der Impftasche vollkommen aufgefasert resp. zerfallen, doch geben diese fibrinähnlichen Fasern keine Fibrinfärbung nach Weigert'scher Methode. Grössere Epitheldefecte und Ulcerationen sind nicht immer nachgewiesen, in einzelnen heftigeren Fällen waren sie vorhanden. Eine dem Ulcus serpens entsprechende vorwiegende Randinfiltration ist nir-

wohlgebildeten Pneumocokken beladener aber in Zerfall begriffener Phagocyt (Axenfeld, v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XL. 3. p. 99).

gends nachweisbar. Die Hornhautkörperchen sind lebhaft vermehrt; meist sind sie an dem blasserem Kern kenntlich, doch ist es bei vielen Zellformen sehr schwierig resp. nicht wohl möglich, sie mit Bestimmtheit den Wanderzellen oder den gewucherten Hornhautkörperchen zuzuzählen. In den älteren Fällen zeigen sich die Hornhautkörperchen vorwiegend vermehrt als die bekannten Elemente der Regeneration.

2. Die Membrana Descemetii ist überall absolut intact. Auch bei sehr starken Eiterinfiltraten ist weder eine Durchwanderung noch eine umschriebene Frühperforation im Sinne von Verdese-Fuchs zu sehen. Wohl aber sind an manchen Stellen Bilder vorhanden, wie Silvestri eines als Frühperforation abbildet; bei genauer Besichtigung, besonders mit stärkerer Vergrößerung lässt sich aber jedesmal feststellen, dass die an einer Falte schräg getroffene Membran nur verdeckt ist, nicht aber perforirt.

3. Das Endothel zeigt alle Grade der von Leber für den hinteren Reizbezirk beschriebenen Degeneration, und zwar entsprechen dieselben vollkommen den beim *Ulcus serpens* des Menschen (Fall V, Braun, Fall IV, Müller, p. 14 ff.) eingehend beschriebenen und abgebildeten Formen. Auch die grossen, riesenzellenähnlichen Endothelschollen im Hypopyon finden sich mehrfach. In älteren Fällen, in denen Rückbildung der eiterigen Infiltration eingetreten ist, ist das Endothel hinter derselben wieder in ununterbrochener Lage vorhanden; doch zeigt dieselbe zum Theil unregelmässige Verdickungen, die gelegentlich kleine Erhabenheiten bilden. In dem einen Fall aber hat sich ein tumorartiger, warzenähnlicher Zapfen gebildet (cf. Taf. IV, Fig. 14), der weit in die Kammer hineinragt. Derselbe besteht fast ausschliesslich aus Endothelien, zum Theil riesenzellenähnlichen Figuren. Doch sind ausserdem noch einige Pigmentkörnchen und feingeronnene Partikel in ihm vorhanden, als ein Rest der früher hier angelagerten, der Uvea entstammen-

den entzündlichen Massen. Der Zapfen stellt eine Narbenhypertrophie dar. Das Hypopyon, der Iris und besonders dem Kammerwinkel entstammend, besteht aus Rundzellen, feingranulirten Eiweissmassen und Fibrin. Iris und Ciliarkörper dementsprechend infiltrirt, tiefere Augentheile frei.

4. Die Diplocokken finden sich in der Impftasche mehr oder weniger massenhaft, sowohl freiliegend, als auch sehr zahlreich in Zellen. Besonders nach der Peripherie der Tasche hin treten die Phagocyten in den Vordergrund, und an ihrem äussersten Rande sieht man sie fast ausschliesslich. Ja, hier und da liegen neben der eitrig infiltrirten Tasche, zwischen verhältnissmässig gesunden Lamellen, kokkenbeladene, langgestreckte Leukocyten. Sie sind, wie das für den Pneumococcus in allen Organen die Regel, in allen untersuchten Fällen sehr zahlreich, doch entspricht ihre Zahl nicht etwa deutlich der Gutartigkeit oder Bösartigkeit der Fälle und ist wechselnd. Ueberhaupt lässt die unveränderte Färbbarkeit des Kernes, die Mannigfaltigkeit der in den Hornhautlücken offenbar noch wandernden Zellen, keinen Zweifel an ihrer Lebensfähigkeit (cf. Tafel IV, Fig. 15 b). Aber auch die eingeschlossenen Cokken sind nicht deutlich difformirt. Ihre Form ist überhaupt etwas variabel, bezüglich Grösse und Gestalt (cf. Fig. 18), ganz analog dem Befunde beim Menschen. Vielfach, resp. in jedem Fall sind zahlreiche bacilläre Formen vorhanden, auch einzelne ganz kurze, drei-, höchstens viergliedrige, plumpe, gradlinige Ketten, deren Glieder nicht gleichmässig sind.

Bezüglich der Menge der in der Tasche gelegenen Cokken, lässt dieselbe sicher auf eine Vermehrung in der Hornhaut schliessen, da von den Pneumocokken-Culturen sich, wie gewöhnlich, nicht viel übertragen liess.

Die vordere Kammer, resp. das Hypopyon, ist frei von Mikroorganismen.

Es stimmen demnach die mit dem für die menschliche Keratitis wichtigsten Eitererreger angestellten Thierexperimente bezüglich des histologischen Befundes in allen Hauptpunkten mit den an Staphylocokken erhobenen Einzelheiten der Leber'schen Arbeiten vollständig überein.

Diese Uebereinstimmung möchte es so scheinen lassen, als ob man ohne weiteres alle eiterungsfähigen Cokken vollkommen gleichwirkend, nur dem Grade der Reaction nach verschieden ansehen dürfte. Die menschliche Keratitis lehrt aber, wie dies bereits oben eingehend erörtert ist, dass die gemeinsame pyogene Eigenschaft doch noch eine gewisse spezifische Wirkung auch in dem Wesen der Reaction für die verschiedenen Mikroorganismen zulässt; das zeigt das typische Verhalten der Pneumocokken-Infektion beim Menschen. Wenn daher beim Kaninchen die gleichen Differenzen sich nicht ergeben, so liegt darin ein weiterer Hinweis, dass die mit ihm gewonnenen Resultate keine unbeschränkte Anwendbarkeit auf den Menschen haben. Immerhin ist die eingangs sub. c. geschilderte, allerdings seltene Form der interstitiellen Ringabscesse unseres Wissens bei anderen Impfungen nicht beobachtet.

6. Die Herkunft der pathogenen Mikroorganismen bei eiteriger Keratitis des Menschen speciell beim *Ulcus corneae serpens*.

Zunächst ist es wohl in der Regel von der Hand zu weisen, dass die Fraenkel-Weichselbaum'schen Diplocokken direct durch das verletzende Moment (Kornähre, Holzstück, Steinstückchen u. s. w.) in die Hornhaut des Menschen eingepft werden. Wir haben nach dieser Richtung speciell Untersuchungen mit Kornähren an einer Reihe von Kaninchen angestellt. Die mit den Aehren hervorbrachten Verletzungen der Hornhaut führten nie zu einer infectiösen Hypopyonkeratitis.

In zweiter Linie wurden mit Kornnähren eine Reihe von Glyc.-Agarröhrchen geimpft, es wuchsen ausser mehreren Schimmelpilzsorten, Kartoffel- und andere Bacillen auch gelbliche Staphylocokken, welche in die Kaninchenhornhaut geimpft, eiterige Infiltrate von mässiger Intensität hervorriefen. Niemals wurden hierbei Pneumocokken oder Streptocokken gefunden. Auch von anderer Seite (z. B. Scimeni) sind Versuche mit Aehren bei Kaninchen angestellt, die negativ ausfielen. An und für sich kann man die Möglichkeit nicht ganz abweisen, dass pneumocokkenhaltiges Material auch im trocknen Zustande noch pathogen sein kann. Bezüglich der Culturen sagen allerdings die meisten Untersucher aus, dass beim Eintrocknen Uebertragbarkeit und Virulenz schnell erlöschen, wenn dagegen die Mikroorganismen im Körpergewebe z. B. in einem Stück Lunge eingehüllt sind, so kann man sie mit demselben eintrocknen lassen, und erhält doch nach längerer Zeit noch lebensfähige und virulente Mikroorganismen. Ein Gleiches könnte auch für das Sputum und Nasensecret zutreffen; ob aber diese Möglichkeit auch für so kleine Partikelchen besteht, wie sie an den verletzenden Gegenständen (z. B. Kornnähren) haften können, möchten wir für sehr zweifelhaft halten. Versuche nach dieser Richtung sollen noch weiter angestellt werden.

Schon die relativ häufigen Complicationen des typischen Ulcus corneae serpens in unsern Fällen (mit Thränenleiden in ca. 40 %, mit Ozaena in ca. 25 %) weisen auf die muthmassliche Quelle der pathogenen Mikroorganismen speciell der Fraenkel-Weichselbaum'schen Diplocokken hin, wie das ja allgemein anerkannt ist speciell in Bezug auf das Thränensacksecret (Sattler, Schmidt-Rimpler Widmark u. A.). Auch wir haben bei unsern Untersuchungen über die Bakteriologie des Thränensacksecrets oft die Pneumocokken nachweisen können und ebenso sind dieselben sehr häufig im Speichel und im Nasensecret, sowohl

bei normaler als nicht normaler Nasenschleimhaut nachgewiesen worden (Weichselbaum, Kruse und Pansini u. A.). Die Infection der verletzten Hornhautstelle erfolgt sicher oft aus dem Thränensack, es ist ferner sehr wohl anzunehmen, dass auch das Auswischen des verletzten Auges mit Speichel, ja gelegentlich das Auslecken des Auges oder die Benutzung eines schmutzigen Taschentuches für die Reinigung Anlass zur Infection geben, ferner Reiben mit schmutzigen Fingern, an denen Nasensecret haftet u. s. w. Ebenso bleibt zu berücksichtigen das gelegentliche Vorkommen der Pneumocokken auf der normalen Conjunctiva sowie bei gewissen Formen von Bindehautkatarrhen. Wir haben ferner zu bedenken, wie auch wir gelegentlich nachweisen konnten, dass die Mikroorganismen der Nase namentlich auch bei Ozaena ihren Weg in den Conjunctivalsack finden, auch wenn zur Zeit kein eigentliches Thränenleiden vorliegt. Auf diesen Punkt ist gerade in der neuesten Zeit durch eine Reihe von Autoren (Terson und Gabrielides, Cuénod, Etienne, von Milligen, Trousseau u. A.) besonders hingewiesen worden. Freilich wissen wir bisher nicht, durch welche physikalischen Kräfte Keime aus der Nase durch die Thränenwege in den Conjunctivalsack übermittelt werden. Experimentell hat Bach (v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XL. 3. p. 143) beim Gesunden eine solche Uebertragung überhaupt nicht nachweisen können, doch liegen für katarrhalische Zustände die Verhältnisse vielleicht anders. Immerhin muss man auch an äussere Uebertragung denken, namentlich bei Patienten aus den niedern Ständen.

Die Herkunft der Staphylocokken und Streptocokken, soweit sie für die eiterige Keratitis in Betracht käme, bedarf keiner besonderen Besprechung, da dieselben nach allgemeiner Erfahrung Bewohner des normalen und pathologischen Conjunctivalsackes u. s. w. sein können. Ueber die anderen bisher vereinzelt gefundenen Keime lässt sich in Bezug auf ihre Herkunft bisher nichts Sicheres aussagen.

Wenn wir zum Schluss auf die bisher bei der Hypopyonkeratitis des Menschen spec. des *Ulcus corneae serpens* gefundenen Mikroorganismen einen kurzen resümirenden Rückblick werfen, so ist die Zahl der bis jetzt als sicher nachgewiesenen Krankheitserreger eine relativ kleine: *Staphylococcus pyogenes albus* und *aureus*, *Streptococcus pyogenes* und vor allem der Fraenkel-Weichselbaum'sche *Diplococcus*, der gerade für das eigentliche *Ulcus corneae serpens* ganz besonders in Betracht kommt und in einer grossen Anzahl von Fällen, auch nach längerem Bestehen des Processes noch in Reincultur gefunden wird. Ja es macht geradezu den Eindruck, als neigt dieser Mikroorganismus wenig zur Symbiose mit andern pathogenen Keimen in der Hornhaut. Nehmen wir hierzu noch den Dinkler'schen Befund von Gonocokken in der ulcerirten Hornhaut, die vereinzelt Befunde von Ozaenabacillen bei eiteriger Keratitis, sowie die vereinzelt Befunde von eigenartigen Bacillen bei Hypopyonkeratitis, so dürften damit so ziemlich die bisher aufgefundenen Mikroorganismen bei der eiterigen Keratitis des Menschen genannt sein. Und wie gross ist dem gegenüber die Anzahl der bisher bekannten Mikroorganismen, mit welchen nachgewiesenermaassen eiterige Prozesse in der Hornhaut experimentell hervorgerufen werden können. Es bleibt der Forschung in Bezug auf die bakteriologische Untersuchung der eiterigen Keratitis des Menschen jedenfalls noch Vieles vorbehalten und weitere Untersuchungen werden voraussichtlich noch andere Mikroorganismen als Eitererreger auffinden. Doch glauben wir jetzt schon sagen zu können, dass die durch sie verursachten Fälle an Zahl den Pneumocokkeninfectionen der Hornhaut weit nachstehen werden.

In letzter Linie sind dann noch einige wenige Beobachtungen von Hypopyonkeratitis beim Menschen, als durch Schimmelpilze hervorgebracht, zu verzeichnen. Es sind dies die Beobachtungen von Leber (v. Graefe's

Archiv f. Ophthalm. XXV, 2, 1879), Uthhoff (v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XXIX, 3, 1883) und Fuchs (Wien. klin. Wochenschr. No. 17, 1894)¹⁾. Die 3 Fälle bieten mancherlei Analogieen und haben in vielen Beziehungen charakteristische Eigenschaften, welche sich auch mit den namentlich von Leber studirten Hornhautveränderungen nach Impfung mit Schimmelpilzen durchweg decken. Mit einem eigentlichen typischen *ulcus corneae serpens*, war der Befund auch schon makroskopisch nicht zu verwechseln. Es war namentlich der eigenthümliche, graugelbliche, zum Theil trocken krümlige Belag der erkrankten Hornhautstelle und die ringförmige Demarkation des befallenen Terrains unter Bildung einer anfangs gelben Ringinfiltration, die sich später in eine Rinne umwandelte, und von wo aus sich dann die Abstossung der afficirten Parthieen vollzog, Momente, welche dem klinischen Bilde der Erkrankung etwas besonderes verliehen. Im Ganzen verlief der Process in mehr langsamer, ja zuweilen ausgesprochen chronischer Weise unter mässigen Reizerscheinungen.

Wir sind nun in der Lage zu diesen wenigen bisherigen Fällen einen neuen aus der jüngsten Zeit hinzuzufügen, welcher hier in der Marburger Klinik zur Beobachtung kam. Wir wollen denselben seiner Seltenheit wegen hier noch kurz mittheilen, ohne ausführlicher auf die Geschichte dieses Gegenstandes, sowie eine anatomische Beschreibung der gewonnenen Impfresultate einzugehen. Wir verweisen in dieser Hinsicht auf Leber's ausführliche und grundlegenden „Untersuchungen über die durch Schimmelpilze am Auge hervorgerufenen Entzündungsprocesse“ (l. c.), zu denen ihm damals seine erste Beobachtung 1879 den Ausgangspunkt bot.

¹⁾ Ob die Mittheilung von Churchman (s. Literat.-Verzeichniss) sich auf *Keratomyces aspergillina* beim Menschen bezieht, konnten wir nicht feststellen.

Unsere Beobachtung ist folgende:

7. Keratomykosis aspergillina durch Hineinwerfen von Erde. Bild einer atypischen Hypopyonkeratitis.

Aspergillus fumigatus. Taf. IV, Fig. 20.

Maurer, Elisabeth, 8 Jahre alt, aus Röddenau, Kr. Frankenberg.

P. ist angeblich bisher nicht augenkrank gewesen. Am 14. IX. 95 warf ihr beim Spielen ein anderes Mädchen eine Hand voll „Dreck“ ins Gesicht, besonders ins rechte Auge. Seit dem 15. früh zunehmende Schmerzen. Am 18. IX. Aufnahme in die Klinik.

Stat. praes.: Im allgem. gesundes Mädchen.

L. normal.

R. subcentral ein ca. hanfkorngrosses, etwas geblähtes weissgelbes Eiterinfiltrat, subepithelial gelegen und ohne nachweisbare Wunde, einem Abscess ähnlich, in seinen centralen Theilen grau durchscheinend, in seinem leicht gezähnten Rande stärker eitrig infiltrirt. Keine deutliche Ulceration. Uebrige Cornea rauchig; von der Hinterfläche ziehen einige graugelbe Fäden nach unten bis zu einem weisslichen, strichförmigen Hypopyon. Iritis, unten einzelne hintere Synechien, tiefere Theile intact. (Bild einer atypischen Hypopyonkeratitis.)

Behandlung: Atropin, hydropath. Verband.

20. IX. Pupille weit, Hypopyon nicht mehr deutlich, doch hat sich das Infiltrat in seinen Randtheilen eher noch stärker gesättigt.

25. IX. Auch jetzt noch kein tieferes Ulcus; im Gegentheil ist die infiltrirte Parthie, deren Centrum immer noch durchscheinend ist, noch etwas vorgetrieben, auch hat sich dieselbe etwas nach den Seiten vergrössert. Starke Iritis, Hypopyon grösser.

28. IX. Stat. id. Mit blossen Auge ist eine Demarcationsrinne am Rande der immer noch etwas erhabenen, central durchscheinenden, infiltrirten Stelle nicht wahrgenommen worden, doch erschien dieselbe scharf begrenzt.

Bakteriologische Untersuchung:

Beim Versuche, mit der Paracentesennadel etwas Impfmateriale zu entnehmen, fällt sehr auf, dass das gesammte Infiltrat ohne alle Mühe sich als eine compacte Scheibe von seiner Unterlage abheben lässt; der Grund des jetzt sichtbaren Geschwürs ist grau durchscheinend, ziemlich glatt, der Rand

scharf und ziemlich steil, doch wenig tief. Die darauf gestellte Wahrscheinlichkeitsdiagnose: *Keratomyces aspergillina* wird durch das Mikroskop bestätigt.

Im Deckglaspräparat neben Eiterzellen deutlich verzweigte Mycelien, die keine Farbe annehmen.

2 Glycerinagar, 1 Blutserum, 1 Bouillonkultur durch Hinüberführen der abgetragenen Masse mittelst der Platinöse; es wird dabei wohl etwas Material abgestrichen, doch lässt sich die derb elastische Scheibe noch in toto in Alkohol übertragen. 1 Glycerinagar, 1 Blutserum werden im Brütoven, die andern bei Zimmertemperatur gehalten. Nur auf der Blutserumkultur entwickeln sich Colonieen, bei Zimmertemperatur bleiben die Röhrenchen steril.

30. X. Blutserum: Zarte, weisse, sternförmig angeordnete Schimmelpilzfäden, von einem dichter verfilzten, etwas prominenten Centrum sich flach ausbreitend. Die etwas grösseren Culturen nehmen in der Mitte eine grünliche Farbe an.

Mikroskopisch: Dichotomisch verzweigte, stark lichtbrechende Fäden, durchschnittlich 3—4 μ breit, einzelne erheblich schmäler, hier und da mit unregelmässigen Einschnürungen. In Wasser erscheinen sie fein doppelcontourirt, indem ein besonders stark lichtbrechender, zarter Mantel einen etwas trüberen, ganz fein granulirten Inhalt umschliesst. Durch zarte, quere Verbindungsleisten, die senkrecht das Mycel durchsetzen, wird dieses unregelmässig segmentirt.

Die jüngsten Sprossen endigen abgerundet, einige von ihnen leicht keulenförmig. Man erkennt Uebergänge dieser keulenförmigen Sprossen bis zu den stechapfelartig besetzten Fruchträgern: Die Endanschwellung einer längeren Sprosse wird stärker, der Inhalt stärker granulirt; es bilden sich auf ihr kleine Spitzen. Dann wird das Köpfchen mehr kuglig, während es von allen Seiten mit flaschenförmigen, dichtgedrängten Sterigmen besetzt ist, an deren Ende radiär die Sporen aufsitzen. Die Basis der Sterigmen scheint durch die Membran des Fruchträgers scharf begrenzt. Durchmesser des keulenförmigen Fruchträgerrandes = 6—8 μ , Länge der Sterigmen bis zu 2 μ , Durchmesser der Conidien (Sporen) = 1—2 μ . Der Fruchträger ist unverzweigt.

Im Laufe der nächsten Tage werden die Colonieen blaugrün, später aschgrau; nur die jüngsten Theile in der Peripherie eines Rasens sind noch weisslich, um sich später auch zu färben. Die Rasen bleiben relativ flach. Auf Agarplatten wachsen sie nur an der Oberfläche, sie sind obligat aërob.

Diagnose: *Aspergillus fumigatus*.

Bei der Patientin hat sich die Entzündung bereits erheblich zurückgebildet, das Geschwür geglättet. Nochmals abgekratztes Material vom Geschwürsgrund lässt keine Pilzelemente mehr erkennen.

2. X. Auge blass. Auch heute im Geschwürsgrund keine Aspergillusfäden mehr nachweisbar.

6. X. Facette, Auge reizlos. Patientin wird entlassen.

Thierimpfungen:

6. X. Impfung einer Hornhauttasche eines Kaninchens mit Sporen einer älteren Glycerinagarplatte. Am 2. Tage Impftasche an der Spitze graugelb, übrige Cornea rauchig.

9. X. Ohne Zerfall der Oberfläche hat sich um die Impftasche ein grosses, ringförmiges, eitriges Infiltrat gebildet, dessen Centrum zwar trübe, aber nicht eitrig, sondern grau durchscheinend ist. Sehr starke Injection und Iritis.

10. X. Es wird aus dem Ringinfiltrat und dem durchscheinenden Centrum etwas abgekratzt. Im Deckglaspräparat zwischen Eiterzellen deutliche Mycelien.

12. X. Die von dem Ringinfiltrat eingeschlossene Stelle ist oberflächlich ulcerirt. Hornhautperipherie sehr stark vascularisirt. Enucleation.

Auch eine zweite Impfung der Vorderkammer führt zu heftiger eitriger Entzündung.

Anatomische Untersuchung:

Einbettung des in Alkohol conservirten Hornhautstückes der Elisabeth Maurer in Paraffin. Serienschnitte, mit 50 % Alkohol festgeklebt, dann im Paraffin nach Weigert, Löffler gefärbt, ausserdem mit Lithioncarmin. Die Weigert'sche Fibrinfärbung giebt allein eine Färbung der Mycelien, die bei den andern Tinctionen blass bleiben und in ihrem Aufbau sich viel schlechter übersehen lassen.

Es zeigt sich, dass die Hauptmasse des Sequesters fast ausschliesslich aus einem dichten Geflecht von dichotomisch verzweigten Pilzfäden besteht, die gegen die Peripherie hin senkrecht, radiär sich erheben, in der Tiefe, den centralen Theilen dagegen mehr horizontal und unregelmässig verfilzt sind und damit für die radiären Fäden die Basis abgeben (cf. Taf. IV, Fig. 20). Die radiäre Ausstrahlung des Mycels von diesem centralen Flechtwerk aus geschieht nach allen Richtungen, auch nach den Seiten und nach unten, doch hier viel weniger ausgesprochen, als nach oben, gegen die frühere Horn-

hautoberfläche hin. Doch flottiren auch hier die Mycelien nicht etwa frei, sondern sie endigen in gleicher Höhe, der Sequester zeigt eine ziemlich regelmässige, schwach convexe Oberfläche. Zwischen den Pilzmassen liegen mit Carmin röthlich gefärbte amorphe, stark zerklüftete Massen, doch ist an ihnen irgend etwas von Hornhautstructur nicht mehr nachweisbar. Es stellt der abgestossene Pfropf vielmehr eine Reincultur des *Aspergillus* dar. Von der Demarkationsgrenze sind Eiterzellen zwischen die Mycelien eingedrungen; doch sind dieselben auf die Peripherie beschränkt, nur wenige Zellen dringen weiter nach innen, und im Centrum fehlen sie fast ganz. Diese periphere Infiltration ist besonders schön an den Methylenblauschnitten zu erkennen. Riesenzellen sind nicht erkennbar; unmittelbar nach der Entfernung von der Hornhaut sind die umhüllenden Eiterstellen jedenfalls erheblich reichlicher gewesen, sie sind bei der Anlage der Culturen jedenfalls zum grossen Theil abgestreift worden.

Fructification ist nirgends nachweisbar.

Dieser Fall ist wohl dadurch zunächst bemerkenswerth, dass er von Anfang bis zu Ende genau klinisch verfolgt werden konnte, sehr circumscrip blieb und in relativ kurzer Zeit mit Erhaltung eines guten Sehvermögens heilte. Der klinische Verlauf gestaltete sich eigentlich ganz analog, wie nach einer punktförmigen Impfung der Hornhaut mit Schimmelpilzen. Um die inficirte Stelle zeigte sich ein kleiner intensiv gelblicher Infiltrationsring, an dessen Grenzen sich später die demarkirende Rinne bildete, die schliesslich zur Abstossung der erkrankten Parthie führte, so dass eine ausgesprochene Facette zurückblieb. Das abgestossene Stück stellt eigentlich eine Reincultur von *Aspergillus fumigatus* dar, an deren basalen Theilen nur noch Reste nekrotischen Gewebes und Zellinfiltration wahrnehmbar sind (s. Fig. 20). Durch Verimpfung der gezüchteten Schimmelcolonieen in die Kaninchenhornhaut konnten analoge Veränderungen erzeugt werden. Es muss zugestanden werden, dass dieser Fall in der ersten Zeit der Beobachtung das Aussehen eines etwas geblähten eitrigen Infiltrates mit Hypopyon bot, welches makroskopisch zunächst noch nicht den Verdacht

einer Schimmelpilzinfektion rechtfertigte, bald aber bildete sich auch hier ein so eigenthümliches Verhalten des Processes heraus (ringförmige eitrig Infiltration an der Grenze des Heerdes, später Bildung einer Rinne an dieser Stelle, Abhebung der gesammten innerhalb des Ringes liegenden Parthie u. s. w.), dass die Vermuthung einer Keratomykosis aspergillina nahe lag.

Es kam in unserer Untersuchungsreihe von eitrig Keratitis des Menschen auf ca. 50 Fälle, ein Fall von Keratomykosis aspergillina. Es würde voreilig sein, daraus einen Schluss auf das procentuarische Vorkommen dieser Erkrankungsform ziehen zu wollen, wir sind überzeugt, dass dieselbe im Ganzen viel seltener ist. Auch scheint die Erkrankung in den Anfangsstadien gelegentlich sehr wenig eigenthümliche charakteristische Erscheinungen darbieten zu können, wofür dieser Fall einen Beleg liefert.

Es war also auch in diesem Falle wieder *Aspergillus fumigatus* der Krankheitserreger und somit ist in allen bisherigen Fällen von Keratomykosis aspergillina des Menschen, soweit Culturverfahren eingeleitet wurden, gerade dieser Pilz als der pathogene gefunden worden. Als pathogen für die lebende Hornhaut ist ja auch noch *Aspergillus flavescens* bekannt, wir erinnern an die Untersuchungen von Halbertsma („Hypopyonkeratitis door enting van *Aspergillus flavescens*“. Inaug. Dissert., Utrecht 1888), der durch Impfung mit demselben in der lebenden Hornhaut des Thieres ebenfalls schwere eitrig Keratitis erzeugen konnte, beim Menschen jedoch wurde derselbe bisher in der Hornhaut nicht angetroffen. Ebenso wenig wurden bis jetzt die pathogenen *Mucor*arten, *rhizopodiformis* und *corymbifer* (Lichtheim) in der lebenden menschlichen Hornhaut angetroffen, als Erreger eitrig Keratitis, wohl möglich, dass in der Zukunft diese sowie andere pathogene Schimmelpilzarten ebenfalls als Erreger einer Schimmelkeratitis beim Menschen aufgefunden werden.

Schlussbemerkungen.

Es scheint uns allgemein pathologisch und auch für den Bakteriologen ausserordentlich interessant, dass wir bei Mikroorganismen, welche die gemeinsame Eigenschaft haben, für die menschliche Hornhaut pyogen zu wirken, nicht nur graduelle Unterschiede der Intensität (quantitative), sondern auch solche des Wesens der Reaction (qualitative) nachgewiesen haben. Es soll das natürlich nicht bedeuten, dass der entzündliche Vorgang an und für sich den verschiedenen Mikroorganismen gegenüber sich principiell verschieden verhält, sondern lediglich die Eigenart der Mikroorganismen giebt demselben entzündlichen Process einen specifischen Verlauf. Unsere Untersuchungen haben uns gezeigt, dass folgende klinisch differente Gruppen sich auch bezüglich ihrer Aetiologie, d. h. der sie erzeugenden Mikroorganismen von einander trennen lassen.

1. Die Keratomykosis aspergillina.

2. Die Pneumocokken-Infektion der Hornhaut, das Ulcus corneae serpens¹⁾.

3. Die durch andere Eitererreger veranlasste Gruppe der nicht serpiginösen, atypischen Hypopyonkeratitis. — Es ist uns hier bisher nicht gelungen, für die verschiedenen Eitererreger dieser Gruppe (Staphylocokken, Streptocokken, Bacillen u. s. w.) qualitative Unterschiede bezüglich der klinischen Erscheinungsweise ausfindig zu machen. Auch

¹⁾ Anmerkung. In einer soeben erschienenen Arbeit „Experimentelle Untersuchungen über die Bedeutung des Pneumococcus in der Pathologie des Auges“ (Arch. f. Augenhk. XXXI, 3, 1895), stellt Bach die Bedeutung des Pneumococcus für das typische Bild des progredienten Hornhautgeschwürs beim Menschen wieder in Frage, indem er sich dahin ausspricht, dass dasselbe durch die verschiedenen Staphylocokken, oder auch durch den Streptococcus pyogenes, hier und da auch durch Schimmelpilze und einige andere eitererregende Bakterien hervorgerufen wird. Wir sind aber überzeugt, dass weitere geeignete Untersuchungen am Menschen ihm für das typische Ulcus corneae serpens den unserigen analoge Resultate ergeben werden.

der Grad der Reaction war wechselnd. Wir heben ausdrücklich hervor, dass nach unserer Ueberzeugung Mischinfectionen vorkommen und damit auch weniger markante Krankheitsbilder; ebenso wird der Grad der Virulenz, die Widerstandsfähigkeit des lebenden Gewebes, sowie die Art einer ursächlichen Verletzung u. s. w. modificirend wirken können, wie dies für alle Körperorgane auch sonst zutrifft, ohne dass dadurch jedoch die typischen Bilder umgestossen werden. Es ist diese qualitativ differente Wirkung der genannten Eitererreger für die Cornea des Menschen ein neuer Hinweis, in wie feiner Weise sich hier unter Umständen entzündliche Vorgänge differenziren.

Wir sind auf diese Weise einen, wenn auch nur kleinen Schritt, dem noch weit abliegendem Ziele näher gekommen, an Stelle der rein symptomatischen Eintheilung der Keratitisformen zweifellose, ätiologische Gesichtspunkte einzuführen.

Literatur.

Die vorliegenden Literaturangaben beschränken sich auf diejenigen Arbeiten, welche zu der pathologischen Anatomie und der Bakteriologie der eiterigen Keratitis des Menschen in besonderer Beziehung stehen, während die Arbeiten, welche von allgemein pathologischen Gesichtspunkten aus zum Studium an der Thierhornhaut vorgenommen wurden, nicht vollständig aufgeführt sind, zumal sie in der Leber'schen grossen Arbeit eingehende Berücksichtigung gefunden haben. —

Axenfeld, Ueber die eiterige metastatische Ophthalmie, besonders ihre Aetiologie und prognostische Bedeutung. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XL. 3 u. 4. 1894.

— Ueber eine Schulepidemie von Pneumocockenconjunctivitis. Berlin. Klin. Wochenschr. 1896. Bericht der Marburger ärztl. Vereinssitzung vom 6. Nov. 1895.

Abel, Bakteriologische Studien über Ozaena simplex. Centralbl. f. Bakteriolog. Bd. XIII. 1893.

Bizzozero, Beiträge zur Kenntniss der sog. endogenen Zellenbildung. Wien. med. Jahrb. II. p. 160—168. 1872.

- Bokowa, Marie, Zur Lehre v. d. Hypopyon-Keratitis. Inaug. Dissert. Zürich. 1871.
- Burnham, Infiltration of the cornea with Hypopyon. (Ophthalmic hosp. Rep. X. 1881.)
- Babes, Ueber pathogene Bakterien des Kindesalters. Wien. med. Press. N. 10, p. 351. 1887.
- Braunschweig, P., Zur Kenntniss der infantilen Xerosis conjunctivae. Fortschr. der Medic. 1890. p. 889.
- Basso, Zur Bakteriologie der Hypopyonkeratitis. XI. internat. medic. Congr. in Rom. 1894.
- Bach, L., Experimentelle Untersuchungen über das Staphylococcken-Geschwür der Hornhaut und dessen Therapie. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLI. 1. 1895.
- Bakteriologische Untersuchungen über die Aetiologie der Keratitis et Conj. ekzematosa nebst Bemerkungen zur Einteilung, Aetiologie und Prognose der Hornhautgeschwüre. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLI. 2. 1895.
- Experimentelle Untersuchungen über die Bedeutung des Pneumococcus in der Pathologie des Auges. Arch. f. Augenh. XXXI 1896. p. 198.
- Biber, Ueber einige seltene Hornhauterkrankungen (Ulcus rodens, Keratomalacie Neugeborener, recidivirende Keratitis bullosa nach Trauma, gittrige Keratitis) Inaug. Dissert. Zürich. 1890.
- Budde, G., Experimentelle Untersuchungen über die Hornhautentzündung. 1894. Inaug. Dissert. Greifswald.
- Cuénod, Du pneumocoque en pathologie oculaire. Congrès soc. franc. d'ophtalmolog. v. 6.—9. Mai 1895.
- Castaldi, Terzo contributo allo studio della cheratite settica. Gazette d. clin. 1891. II. p. 545.
- Conétoux, De la kerato-conjunctivite d'origine rhino-pharyngienne. Annal. d'oculistique. T. CVI. p. 401. 1891.
- Churchman, V. T., Aspergillar keratitis. Internat. Med. Mag. Philad. 1894/95. III. p. 343 (nicht zugänglich).
- Dolschenkow, Impfung faulender Substanzen auf die Kaninchenhornhaut. Centrabl. f. med. Wiss. p. 655, 1873.
- Dinkler, M., Zwei Fälle von Ulcus perforans corneae nach Conjunctivaltripper (Trippercocken im Gewebe). v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXIV. 3. p. 5. 1888-
- Decaux, De l'origine microbienne des kératites et de leur traitement. Thèse de Paris. 1890.
- Eberth, C. J., Die Entzündung der Hornhaut. Centralbl. f. med. Wissensch. 1874. p. 81.

- Eberth, Experimentelle Untersuchungen über die Entzündung der Hornhaut. Untersuchungen aus dem patholog. Institut in Zürich. Heft II. 1874.
- Die diphtheritischen Prozesse. Centralbl. f. med. Wissensch. 1873. p. 113, und Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzte. 1873. p. 321.
- Fraenkel, E., und Franke, E., Ueber den Xerosebacillus und seine ätiologische Bedeutung. Arch. f. Augenheilk. XVII. 2. p. 176.
- Frisch, A., Experimentelle Studien über die Verbreitung der Fäulnisorganismen in den Geweben und die durch Impfung der Cornea mit pilzhaltigen Flüssigkeiten hervorgerufenen Entzündungserscheinungen. Erlangen. 1874.
- Fuchs, E., Keratomyces aspergillina. Wien. klin. Wochenschr. 1894. N. 17. 1894.
- Vollständige Sequestration der Cornea nach einfacher Linear-extraction. Klin. Mon.-Bl. f. A. 1880.
- Lehrbuch der Augenheilkunde. Wien. 1894.
- Ferry, Ulcère perforant de la cornée. Med. Tim. and Gas. 1880.
- Gillet de Grandmont, De la nature microbienne des kératites. Arch. d'Ophthalmolog. XII. p. 149. 1893.
- Guaita, M., Der Fraenkel'sche Diplococcus in der Pathologie des Auges. XI. internat. med. Congress in Rom 1894.
- Gallenga, Contribuzione alla studio delle cheratiti superficiali infettive. Giorn. della R. Accad. di Med. di Torino N. 3 u. 4. 1887.
- Gasparrini, E., Il diplococco di Fraenkel in pathologia oculare. Annali di Ottalmolog. XXII. 1893. p. 332.
- Bacteriologia delle congiuntiviti acute. Annal. d. ottalmolog. XXIV. Supplement. 1895.
- Graham-Brown, Zur Therapie der Diphtheritis. Arch. f. experiment. Patholog. und Pharmakolog. VIII. p. 140. 1877.
- Gourlay, M., Etude sur la kératite purulente interstitielle aigue. Annal. d'oculistique. Janvier. 1895.
- Grawitz, Atlas der pathologischen Gewebelehre.
- Haab, Pathologische Anatomie des Auges. 1892. Lehrbuch der patholog. Anatomie v. Ziegler.
- Holmer, Axel, Om ulcus corneae serpens. Kopenhagen. Acad. Dissert. 1883.
- Hess, C., Weiterere Untersuchungen zur Phagocytenlehre. Virch. Arch. f. path. Anat. etc. CX. 1887.

- Hess, Ueber das Staphylocokkengeschwür der Hornhaut. Ber. d. XIX. Vers. d. ophthalm. Gesellsch. in Heidelberg. 1887.
- Horner, Fr., Keratitis mycotica. Heidelb. ophthalm. Gesellsch. Zeh. Klin. Monatsbl. f. A. 1875. p. 442.
- Demonstration von mycot. Keratitis (Präparate). Heidelb. ophthalm. Gesellsch. 1877. p. 131.
- Hoffmann, F. W., Ueber Keratitis und die Entstehung des Hypopyon. Bericht d. XVII. ophthalm. Vers. zu Heidelberg. 1885.
- Heydemann, L., Beitrag zur Histogenese der Hornhauttuberkel. Inaug. Dissert. Greifswald. 1894.
- Halbertsma, Hypopyonkeratitis door enting van *Aspergillus flavescens*. Inaug. Dissert. Utrecht. 1888.
- Jamagiva, Zellenstudien an der gereizten Hornhaut. Virch. Arch. f. path. Anat. Bd. 137. 1894.
- Kruse, W., und Pansini, S., Untersuchungen über den *Diplococcus pneumoniae* und verwandte Streptocokken. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. Krankh. XI. p. 278. 1892.
- Krause, F., Ueber einen bei der acuten infectiösen Osteomyelitis des Menschen vorkommenden Mikrocooccus. Fortschr. d. Medic. 1884. N. Z.
- Klemensiewicz, Ueber Entzündung und Eiterung. Histologische Untersuchungen an der Amphibienhaut. Festschr. f. Alex. Rollet. Jena. 1894.
- Leber, Th., Keratomyces aspergillina als Ursache von Hypopyonkeratitis. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXV. 2. 1879.
- Ueber Entzündung der Hornhaut durch septische Infection. Centralbl. f. med. Wissensch. 1873. N. 21.
- Beiträge zur Aetiologie innerlicher Augenentzündungen. Sitzber. d. Heidelb. ophthalm. Gesellsch. 1879.
- Ueber die Xerosis der Bindehaut und die infantile Hornhautverschwärung nebst Bemerkungen über die Entstehung des Xerophthalmus. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXIX. 3. p. 222. 1883.
- Die Entstehung der Entzündung. Leipzig. 1891.
- Ueber die Bedeutung der Bakteriologie für die Augenheilkunde. Ber. d. VII. internat. ophthalm. Congr. in Heidelberg. 1888.
- Lichtheim, Ueber pathogene Schimmelpilze. Berl. Klin. Wochenschr. 1882. N. 9.
- Loeb, Ueber einen bei Keratomalacia infantum beobachteten Kapselbacillus. Centralbl. f. Bakteriolog. u. Parasitenk. N. 12. 1891.
- Loewenberg, Les microbes de l'ozène. Annal. d'inst. Pasteur. 1894.

- Lucanus, C., Beiträge zur Pathologie und Therapie des Ulcus corneae serpens. Inaug. Dissert. Marburg. 1882.
- Marchand, F., Ueber einen neuen Kapselbacillus. Sitzungsbericht des Vereins zur Förderung der gesammten Naturw. Marburg. 1893. No. 3, Juni.
- Veränderungen der fixen Hornhautzellen bei der Aetzkera-
titis. Ibid. 1895.
- Manicatide, Ulceration de la cornée au cours de la pneumonie.
(La Roumaine méd. 1893.) Annal. d'oculist. CXI. p. 319.
- Mandry, G., Zur Kenntniss des Friedlaender'schen Bacillus
und einer Abart desselben. Fortschr. d. Medic. p. 193. 1890.
- Milligen, E. van, L'ozène et les ulcères infectieux de la cornée.
Arch. d'Ophthalmol. T. IX. 1889.
- Morax, Recherches bactériologiques sur l'étiologie des conjonc-
tivites aiguës. Paris 1894.
- Michel, J., Septische Impfkeratitis. Sitzungsber. der phys-med.
Gesellsch. No. 5, p. 66. 1888.
- Lehrbuch der Augenheilkunde. Wiesbaden. 2. Aufl.
- Marple, M., Sur la pathologie de la kératite à hypopyon. Arch. of
ophthalmol. XXII. 4. 1894 (ref. Annal. d'oculist. Mars. 1894).
- Mackenzie (Malad de l'oeil, T. I, p. 830 und T. II, p. 127).
- Mircolli, Intorno ad alcune localizzazioni della infezione deter-
minata nell' uomo dal diplococco lanceolato et capsulato
del Fraenkel. Rivista medica 1888 (citirt nach Kruse
und Pansini).
- Nassiloff, Ueber die Diphtheritis. Virch. Arch. f. pathol. Anat. etc.
L. p. 550. 1870.
- Nuël, J. P., Description anatomique d'un oeil atteint d'ulcère
cornéen avec hypopyon. Arch. d'ophthalmol. T. XV, No. 6.
Juin 1895.
- Orth, Untersuchungen über Puerperalfieber. Virch. Arch. f. path.
Anat. LVIII, p. 437. 1873.
- Orth, Untersuchungen über Erysipel. Arch. f. experiment. Pathol. I.
p. 81. 1873.
- Ortmann, Pathol. u. Experimentelle Untersuchungen über cen-
trale Keratitis. Inaug.-Dissert. Königsberg 1884.
- Perles, M., Experimentelles zur Lehre von den Infectionskrank-
heiten des Auges. Virch. Arch. f. path. Anat., Bd. 140,
Heft 2, p. 209. 1895.
- Pflüger, Keratitis ulcerosa chronica mit Uveitis und Hypopyon,
wahrscheinlich bacillären Ursprungs. v. Graefe's Arch. f.
Ophthalm. XXXVII. 1. p. 208. 1891.

- Parinaud, *Annal d'oculistique*. Déc. 1894. Conjoint. à pneumoc.
- Pagenstecher H., und Genth, C., *Atlas d. pathol. Anatomie des Augapfels*. I. Theil. 1875. Taf. I, Fig. 1 u. 2.
- Passet, J., *Untersuchungen über die Aetiologie der eiterigen Phlegmone des Menschen*. Berlin 1885, Taf. I.
- Rindfleisch, G., *Ueber septische Impfkeratitis*. Inaug.-Dissert. Würzburg 1888.
- Recklinghausen, *Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung*.
- Roser, *Ueber Hypopyonkeratitis*. v. Graefe's Arch. f. Ophthalmologie II. 2. 1856.
- Strauss, J., *Effets de l'inoculation du bacillus anthracis sur la cornée du lapin*. Arch. de méd. expériment. et de l'anatom. pathologique. p. 298. 1892.
- Stromeyer, G., *Ueber die Entstehung der Hypopyonkeratitis*. Centralbl. f. med. Wissensch. 1873, No. 21.
- *Ueber die Ursachen der Hypopyonkeratitis*. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XIX. 2. 1873.
- *Neue Untersuchungen über die Impfkeratitis*. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXII. 2. 1876.
- Saemisch, *Das Ulcus corneae serpens und seine Therapie*. Bonn 1870.
- *Handbuch der gesammten Augenheilkunde*. Bd. IV. 1876.
- Sattler, *Ueber die im Thränensackeiter enthaltenen Infektionskeime und ihr Verhalten gegen Antiseptica*. Heidelb. ophthalm. Gesellsch. 1885.
- Scimemi, *Ricerche batteriologiche sull' ulcera corneale con ipopio*. Palermo 1887.
- Schanz, *Bakteriolog. Befunde bei 2 Fällen von infantiler Xerosis mit Keratomalacie u. s. w.* v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXV. p. 110. 1892.
- Schweinitz, de, *Ein Fall von Keratitis neuroparalytica mit anatomischer Untersuchung des erkrankten Auges*. Arch. f. Augenhk. Bd. XXV. 1892. p. 152.
- Silvestri, A., *Experimentelle Untersuchungen über septische Keratitis*. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXVII. 2. 1891.
- Schmidt-Rimpler, *Ueber Cornealimpfungen mit blennorrhöischem Thränensacksecret und die Wirkung desinficirender Mittel*. Sitz.-Ber. der Gesellsch. zur Förderung der Naturwissensch. zu Marburg. N. 3. Berlin. Klin. Wochenschr. N. 51. 1876.
- *Lehrbuch der Augenheilkunde*.

- Sorokin, W., Zur Kenntniss des *Leptothrix oculorum*. Wratsch. N. 5. 1881.
- Terson, Alb., et Gabrielides, A., Recherches sur l'état microbien de la conjonctivite des ozéneux sans complication apparente des voies lacrymales. Arch. d'Ophthalmolog. Bd. XIV. N. 8. Aont. 1894.
- Tornatola, S., Infezione purulenta secondaria dell' occhio. Ricerche sperimentali di batteriologia (XII. congress. dell' assoc. ottalm. ital. Annal. di Ottalmol. XIX. p. 480. 1890).
- Trousseau, L'ozène et les ulcères infectieux de la cornée. Arch. d'Ophthalmol. 1889.
- Tartuferi, Sull' ipopion dell' ulcus corneae serpens. Giorn. dell' Acc. di med. di Torino-Gennaio. 1883.
- Treacher-Collins, E., Observations on ring infiltration of the Cornea. Ophthalmic review August 1893.
- Treitl, Th., Beiträge zur pathologischen Anatomie des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXII. 2. 1876.
- Uhthoff, W., Beiträge zur pathologischen Anatomie des Auges. Partielle Nekrose der menschlichen Hornhaut durch Einwanderung von Schimmelpilzen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXIX. 1883.
- Zur Bakteriologie der eiterigen Keratitis des Menschen. Naturforscherversammlung in Wien. September 1894
 - Zur pathologischen Anatomie der eiterigen Keratitis des Menschen. Heidelb. ophthalm. Gesellseh. Heidelb. 1895. August.
 - Weitere Mittheilungen zur Bakteriologie d. eiterigen Keratitis. Lübeck. Naturforscherversamml. Sept. 1895.
- Verdese, A., Contribution a l'anatomie de l'ulcus serpens de la cornée. Arch. d'Ophthalm. T. VII. N. 6. Nov.-Dec. 1887.
- Recherches experimentales sur la perforation précoce de la membrane de Descemet, dans les processus ulceratifs infectants de la cornée. Arch. d'Ophthalmol. IX. 1889.
- Widmark, Beiträge zur Ophthalmologie. Leipzig. 1891. Enthalten verschiedene wichtige Arbeiten in deutscher Uebersetzung aus den Jahren 84—91.
- Wolfheim, Ein weiterer Beitrag zur Phagoocytenlehre. Beitrag z. pathol. Anat. in allgem. Patholog. v. Ziegler u. Nauwerck. IV. N. 15. 1888.
- Wyss, von, Ueber das Verhältniss der Mycose der Hornhäute zur Entzündung derselben. Congr. period. internat. des scienc. med. Genève. p. 320. 1878.

- Wagenmann, A., Anatomische Untersuchungen über einseitige Retinitis haemorrh. mit Secundärglaukom nebst Mittheilungen über die dabei beobachtete Hypopyonkeratitis. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXVIII. 3. p. 246. 1892.
- Wedl, C., und Bock, E., Pathologische Anatomie des Auges. Wien. 1886. Mit dazugehörigem Atlas.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I—IV,
Fig. 1—20.

- Taf. I, Fig. 1. Fall I (Wiederhold, p. 7). Grosses Ulcus corneae serpens in der Vernarbung perforirt und nach Saemisch gespalten. Centrales Leukoma adhaerens, unterhalb desselben frische Perforation mit Prolaps der dialytischen Iris. Cornea trotz starker Verdünnung grösstentheils epithelbedeckt. Cataracta centrocapsularis anterior. Fraenkel-Weichselbaum'sche Pneumocokken. 14fache Vergrößerung.
- Taf. I, Fig. 2. Fall II (Ludwig). Grosses, 3 Tage altes Ulcus corneae serpens, perforirt. Hornhaut central abgestossen. In dem Defect mächtiger manschettenknopfförmiger Fibrinpfropf, die vordere Kammer ausfüllend und vorn bis zum Limbus reichend. Starke eiterige Infiltration der pinselförmig aufgeblätterten Hornhautstümpfe, Cataracta secundaria. Fraenkel-Weichselbaum'sche Pneumocokken zwischen den Lamellen der Hornhautränder. cf. p. 11. 14fache Vergrößerung. Weigert'sche Fibrinfärbung.
- Taf. I, Fig. 3. Fall IV (Müller). Ulcus corneae serpens. Sehr grosses, aber relativ flaches Ulcus mit unterminirten, mächtig infiltrirten Rändern und weniger infiltrirtem Grunde; tiefere Hornhautschichten noch erhalten. An einzelnen Stellen stärkere Zellanhäufung vor der Membrana Descemetii mit scheinbarer Frühperforation derselben. Starke Infiltration des Limbus. Hypopyon, aus der infiltrirten vorderen Uvea stammend, Zellauswanderung hauptsächlich aus dem Kammerwinkel und der Irisperipherie (cf. p. 17). 14fache Lin. Vergrößerung.
- Taf. II, Fig. 4. Fall IV. Abhebung des Endothels hinter dem Ulcus corneae serpens durch zwischengewanderte Leukocyten. Membrana Desc. intact. Obj. VII, Oc. III (cf. p. 19).

- Taf. II, Fig. 5. Fall IV. Riesenzellenähnliches Conglomerat (Fetzen) von abgelösten Endothelien im Hypopyon bei *Ulcus corneae serpens*. Obj. VII, Oc. III (cf. p. 19).**
- Taf. II, Fig. 6. Fall V (Braun). Grosses, 14 Tage altes *Ulcus corneae serpens* (von rechts nach links herüber gewandert); in den erst befallenen Theilen trotz starker Verdünnung bereits epithelbedeckt, doch noch mit ulcerirtem, progressiv infiltrirtem Rande. Starke Einwanderung vom Rande her. Irideremie. Vollständige Atrophie des Corpus ciliare infolge *Glaucoma absolutum*, Hypopyon nur angedeutet. *Cataracta reducta* (cf. p. 21). 14fache Vergrösserung.**
- Taf. II, Fig. 7. Fall V. Gewucherte Hornhautkörperchen und Leukocyten in den erweiterten Saftlücken der Cornea. Einzelne einkernige Rundzellen haben blässeren Kern (Wanderzellen der Hornhautkörperchen?). Pantachromat, Oc. 1 (cf. p. 21).**
- Taf. II, Fig. 8. Fall V. Enorm vergrösserte und vermehrte Hornhautkörperchen bei *Ulcus serpens*. Vergrösserung wie bei Fig. 7 (cf. p. 22).**
- Taf. II, Fig. 9. Fall V (zu Fig. 7 und 8 gehörig). Desquamirte, formveränderte Endothelien der Membr. Desc., zum Theil gewuchert und mehrkernig. Starke Zellansammlung vor der intacten Membr. Desc. Obj. VII, Oc. III (cf. p. 22).**
- Taf. III, Fig. 10 bis Fig. 12 incl.: Nicht serpiginoöse Hypopyonkeratitis resp. Keratomalacie.**
- Fig. 10. Fall VI (Singel). Grosses Geschwür im Lidspaltenheil mit Zerfall der Hornhaut in ganzer Dicke, mächtiger Quellung und Nekrose der Ulcusränder, doch relativ geringer Infiltration derselben. Einwanderung nur von unten her. In dem Defect fibrinöses Exsudat mit massenhaften Streptocockenfilzen in den oberen Geschwürsschichten. (Enucleation unmittelbar post mortem, an Paedatrophie.) 14fache Vergrösserung (cf. p. 25).**
- Taf. III, Fig. 11. Fall VII (Hoepfner, Tabes, Tod an Decubitus. Sensibilität der Cornea fast aufgehoben). Doppelseitige grosse nekrotische eiterige Ulceration der Cornea im Lidspaltenheil. Tiefes kraterförmiges Geschwür mit steilen Rändern; der obere nekrotisch, der untere bereits epithelbedeckt. Geschwürsgrund mit dreieckiger, nach hinten breiter werdender Infiltration (Folge der Perforation, Einwanderung von der vorderen Kammer aus). Hypopyon. Intensive Infiltration der unteren Hälfte der Iris und des Kammerwinkels; Zelleinwanderung in die Hornhaut nur von unten her (cf. p. 28). 14fache Vergrösserung.**

Taf. III, Fig. 12. Fall VIII (Weber). Hypopyonkeratitis bei gleichzeitigem Schwellungskatarrh. *Streptococcus pyogenes*. Muldenförmiges, exsudatbedecktes tiefes Geschwür im unteren Drittel der Hornhaut, mit hauptsächlichlicher Infiltration des Geschwürgrundes: diese Infiltration verbreitert sich nach der Membr. Desc. hin (früher Perforation? cf. Fall XIV). Einwanderung in die Hornhaut vom unteren Rande her, desgleichen stärkere Zellanhäufung in der unteren Hälfte der Iris und des Kammerwinkels. Hornhauthinterfläche mit Rundzellen besetzt. Kleines Hypopyon. 14fache Vergrößerung (cf. p. 31).

Fig. 13—Fig. 15a. Thierimpfungen mit Pneumocokken:

Fig. 13. Seltenerer Form der Pneumocokkenkeratitis des Kaninchens (16 Tage alt): Central die Impf tasche, davon getrennt links ein zweiter interstitieller Abscess (klinisch peripherer interstitieller Ringabscess) cf. p. 103, ca. 8fache Vergrößerung.

Fig. 14. Abgelaufene Impfkeratitis des Kaninchens. Warzenartige Endothelwucherung hinter der Impfstelle (regenerative Hypertrophie). Vor der unversehrten Membr. Descemetii eingedickte Exsudatmassen. Hornhautkörperchen besonders vorn stark vermehrt. Oc. I, Obj. III, cf. p. 106.

Fig. 15. Pneumocokken (von *Ulc. serp.*) in der Kaninchenhornhaut: Zahlreiche Involutionsformen verschiedener Grösse, Stäbchenformen. Pantachromat, Oc. III (cf. p. 106).

Fig. 15a. Phagocyten in der Kaninchenhornhaut. Wohlgebildete, meist einkernige Leukocyten, mit massenhaften Pneumocokken, zum Theil langgestreckt (in Bewegung). Kerne der Zellen unversehrt und wohlgefärbt; Cokken ebenfalls nicht difformirt. Obj. VII, Oc. III (cf. p. 106).

Taf. IV, Fig. 16. Fraenkel-Weichselbaum'sche Pneumocokken von Fall Klingelhoef er, Fall XII (*Ulc. corn. serp.*); auffallend wechselnde Grösse (cf. p. 57, Oc. I, Oelimmersion Leitz $\frac{1}{1,2}$).

a) im Eiter eines Bauchwandabscesses eines Meerschweinchens. Sehr grosse, in Kapseln gelegene Individuen.

b) Glycerinagarcultur, aus a) gezüchtet; kleine Formen.

c) Dieselben aus dem Blute des Meerschweinchens, mittlerer Grösse.

Taf. IV, Fig. 17. Pneumocokken von Fall XIII (Heldmann, cf. p. 60),

a) Glyc.-Agarcultur von der Impfkeratitis beim Kaninchen. Sehr grosse Ketten, ringelwurmähnliche Figuren und Uebergänge von diesen zu Diplocokken. Sehr deutliche Kapsel, resp. Mantel.

- b) Dieselben, von einer anderen Glyc.-Agarcultur. (Alle beide mit Oc. I, Obj. Oelimmersion $\frac{1}{13}$ Leitz).

Taf. IV, Fig. 18.

- a) Pneumocokken im Cornealeiter, unmittelbar vom Ulcus serpens (Fall XIV) auf's Deckglas übertragen (Fall Barthmann, p. 62).
b) Dieselben von Blutserum, 1. Generation.
c) Dieselben von Glycerinagar, 2. Generation. Wechselnde Grösse, Uebergang zu bacillären Formen.
d) Dieselben von 4 Tage altem Blutserum, 1. Generation. Vielfache bacilläre Metamorphose: noch übertragbar.

Taf. IV, Fig. 19. Deckglaspräparat mit Cornealeiter von Fall XVI. Ulcus corneae serpens. Kapseldiplocokken (Pneumocokken). (cf. p. 64.)

Taf. IV, Fig. 20. Fall Maurer, Keratomyces aspergillina: Abgestossener Hornhautsequester, einen dichten Pilzrasen darstellend. Keine Fructification, periphere Infiltration (cf. p. 113).

Ein Fall von Schimmelpilzkeratitis.

Von

Prof. Dr. Otto Schirmer
in Greifswald.

Hierzu Tafel V.

Den ersten Fall von Keratomykosis beim Menschen, hat Leber¹⁾ im Jahre 1879 beobachtet und durch eine Reihe sehr sorgfältiger Experimente absolut sichergestellt, dass in der That die Schimmelpilze als Erreger der eitrigen Keratitis anzusehen sind; das Studium der Schimmelpilz-Keratitis am Kaninchen bildete dann den Ausgangspunkt seiner bekannten weiteren Untersuchungen über die Entstehung der Entzündung. Ausser Leber's Fall existiren meines Wissens nur zwei weitere in der Literatur, der von Uthoff²⁾ und vorher ausführlicher in einer Dissertation von Berliner beschriebene und ein von Fuchs³⁾ publicirter.

In allen drei Fällen entstand eine eitrige Entzündung der Hornhaut mit Bildung eines Hypopyons und entschiedener Neigung zu langsamem Fortschreiten trotz aller au-

¹⁾ Keratomykosis aspergillina als Ursache von Hypopyon-Keratitis. v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XXV. 2. p. 285. 1879.

²⁾ Partielle Nekrose der menschlichen Hornhaut durch Einwanderung von Schimmelpilzen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXIX. 3. p. 178. 1883.

³⁾ Keratomykosis aspergillina. Wiener Klin. Wochenschrift, No. 17. 1894.

gewandten Antiseptika. Das Aussehen des Ulcus beschreibt Leber als etwas von dem gewöhnlichen Bilde des Ulcus serpens abweichend, indem der Geschwürsgrund von einer weissgrauen Schicht bedeckt erschien, welche sich am Rande etwas abzulösen begann, was dazu Anlass gab, die mikroskopische Untersuchung eines in Ablösung begriffenen Fetzens vorzunehmen. Von Uthoff und Fuchs wird das auffallend trockene Aussehen des Geschwürs als bemerkenswerth hervorgehoben. Letzterer erwähnt ausserdem eine sehr erhebliche papilläre Wucherung an der Bindehaut des oberen Lides, welche am anderen Auge fehlte und darum ebenfalls auf den Corneaprocess bezogen werden muss. Stets nekrotisirte der von den Pilzen eingenommene Bezirk und stiess sich schliesslich, bei Uthoff in toto, bei Leber in einzelnen Fetzen, ab, während Fuchs den spontan fast gelösten nekrotischen Bezirk mit Scheere und Messer vollends lostrennte. Hiermit kam die Entzündung zum Stillstand und zur Rückbildung, und es begann die allmähliche Ausfüllung des Substanzverlustes, welcher bei Leber allerdings die ganze Cornea einnahm, so dass die Prognose für die Functionen des Auges ungünstig war; bei Uthoff wurde durch eine Iridektomie $s = \frac{15}{200}$ erzielt. Fuchs' Patient konnte nicht bis zum völligen Ablauf der Krankheit beobachtet werden, da er sich vorher der Behandlung entzog. Es hatte sich hier der Pilzheerd in eine centrale graugelbe Platte und einen grauen, ringförmigen Rand differenzirt. Beide wurden, wie erwähnt, abgetragen. Der centrale Theil haftete nur noch mit wenigen Fäden an seiner Unterlage, während der Randtheil continuirlich in das gesunde Hornhautgewebe übergang. Die Abtragung des letzteren muss nicht alle Mycelien entfernt haben, da in den folgenden Tagen neuerdings an zwei Stellen graue, punktförmige Trübungen auftraten, die wiederum abgetragen wurden. Ob hiermit der Process coupirt war, konnte wegen der Abreise des Patienten nicht constatirt werden.

Die mikroskopische Untersuchung der abgestossenen Hornhautparthieen ergab in den Fällen von Leber und Uthhoff, dass das abgestossene Corneagewebe völlig abgestorben war und durchsetzt mit den Mycelien eines Pilzes, dessen genauere Bestimmung in Uthhoff's Fall nicht möglich war, da Fructificationen fehlten. Leber stellte durch Culturversuche fest, dass es sich in seinem Fall um Infection mit einer *Aspergillus*art gehandelt habe, welche von einem Botaniker anfangs als *Asp. glaucus* erklärt wurde; später¹⁾ erkannte ihn Leber als *Asp. fumigatus*. Der Pilz war durch Verletzung mit einer Haferspelze ins Auge gekommen; bei Uthhoff traf der Beginn der Entzündung mit der Verletzung durch eine faule Birne zeitlich zusammen. Etwas complicirter lagen die Verhältnisse in dem Fuchs'schen Fall. Die centrale graugelbe Scheibe erwies sich als ein völlig nekrotisches Hornhautstück, welches von der Oberfläche her theils bis in die tiefsten Schichten, theils weniger weit von Pilzfäden durchwuchert war. Zellen, vermuthlich aus dem Conjunctivalsack stammend, fanden sich nur in seinen Randtheilen. Die abgetragene Randzone lässt ebenfalls einen nekrotischen, von Pilzen durchsetzten Bezirk erkennen; weiter aber ist noch angrenzende Hornhaut in dem Präparate enthalten. Die dem Pilzheerd zunächst liegenden Lamellen zeigen sich völlig frei von Eiterkörperchen, dann beginnt eine Infiltrationszone, welche gegen den Rand des excidirten Stückes an Intensität zunimmt. Eine so dichte Anhäufung von Eiterzellen, wie sie Leber beim Kaninchen fand, ist aber nirgends vorhanden. — Was den Infectionsmodus betrifft, so nimmt Fuchs an, dass bei dem Patienten, der Müller war, die Sporen mit Mehlstaub ins Auge gekommen sind und hier haften und weiter wachsen konnten, da die Cornea durch einen Herpes febrilis stellenweise von Epithel entblösst war.

¹⁾ Die Entstehung der Entzündung. p. 11. 1891.

Durch Culturversuche wurde der Pilz als *Aspergillus fumigatus* bestimmt.

In den folgenden Zeilen möchte ich einen vierten Fall von Schimmelpilzentzündung beschreiben, in welchem ich zwar den klinischen Verlauf des Ulcus nicht beobachten, dafür aber die mikroskopische Untersuchung des ganzen Auges ausführen konnte, da wegen anderweitiger Erkrankung desselben eine conservative Behandlung zwecklos und allein die Enucleation indicirt schien.

In der Abhandlung „zur pathologischen Anatomie der Skleritis und Episkleritis“¹⁾ habe ich als Fall II den Bulbus eines 14jährigen Knaben beschrieben, welcher durch Verletzung vor 12 Jahren erblindet, allmählich buphthalmisch geworden war und seit 14 Tagen die Zeichen einer acuten Entzündung aufwies. Als Ursache derselben fand ich ein Ulcus auf der Cornea, das durch sein besonderes Aussehen mir auffiel. Es war von Erbsengrösse, innen unten vom Centrum der Cornea gelegen, nicht sehr tief. Grund und Ränder waren von gelblicher Farbe, besonders der obere Rand, und das Ganze fiel mir durch sein eigenthümlich trockenes Aussehen auf, wie man es bei eiterigen Keratitiden nicht zu sehen gewohnt ist. Die Ränder waren stellenweise stark überhängend, wie beim Ulcus rodens. Ob in der Umgebung des Ulcus entzündliche Trübung bestand, und ob ein Hypopyon vorhanden war, liess sich nicht feststellen, da die ganze Cornea narbig getrübt und völlig undurchsichtig war. Nach oben vom Ulcus zog sich ein weisslicher Streif hin, der wahrscheinlich als Narbe der früheren Verletzung anzusehen war.

Ueber die Ursache der Geschwürsbildung ergab die Anamnese keine Anhaltspunkte. Höchst wahrscheinlich besteht es seit 14 Tagen, da erst seit dieser Zeit der früher zwar vergrösserte und erblindete, aber vollkommen blasse Bulbus sich geröthet hat. Er weist jetzt totale conjunctivale und episklerale Injection auf. Schmerzen haben nicht bestanden.

Enucleation am 10. III. 94.

Der Bulbus kam unmittelbar nach derselben auf eine Stunde in $3\frac{1}{2}\%$ Salpetersäure und wurde dann in Alkohol nachgehärtet, mit 75% anfangend, so dass ein Weiterwachsen der Pilze post

¹⁾ v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLI, 4, p. 158. 1895.

mortem oder gar eine postmortale Infection völlig ausgeschlossen werden kann.

In oben erwähnter Arbeit „Zur pathologischen Anatomie der Skleritis“ habe ich eine genauere Beschreibung des Bulbus gegeben; hier werde ich mich auf die Schilderung der mikroskopischen Details in der Cornea und ihrer nächsten Umgebung beschränken.

Betrachtet man bei schwächerer Vergrößerung einen Schnitt durch die Mitte des Geschwürs, so bemerkt man, dass die vordere Kammer zur Hälfte sehr seicht ist, zur Hälfte ganz fehlt; an letzteren Stellen ist die mit der Cornea verwachsene Iris auf ein einfaches Pigmentblatt reducirt; wo sie von der Cornea getrennt ist, lassen sich noch Reste des Stromas mit Gefässen nachweisen. In der Nähe des inneren Geschwürsrandes findet sich ein mächtiger Narbenstrang, der von der Cornea in den Glaskörper hineinzieht, wo er sich bald nach allen Seiten hin in feinere Stränge auflöst. In den Resten der Vorderkammer und in der Hinterkammer, wo die Iris mit der Hornhaut verwachsen ist, finden sich Eitermassen. Wo die Eiterkörperchen spärlicher liegen, erkennt man, dass sie in ein dichtes Fibrinnetz eingeschlossen sind.

Die Cornea selbst weist einen ausgedehnten, aber ziemlich seichten Substanzverlust auf, über welchem das Epithel völlig fehlt. In den mittleren Parthieen dieser Ulceration finde ich die ganze Cornea durchsetzt von dicht gewucherten Mycelien einer Aspergillusart. Welcher Aspergillus es ist, lässt sich nicht feststellen, da Fructificationen fehlen. Die Pilzmassen reichen überall bis unmittelbar an die Hornhautoberfläche; nach hinten dagegen erreichen sie nur in der Mitte des Heerdes die Descemetis, meistens halten sie sich eine kurze Strecke davon entfernt. In dem oben erwähnten Bindegewebsstrang sind sie nach hinten in den Glaskörperraum gewuchert, doch nicht sehr weit gekommen. An einigen Schnitten sehe ich auch in der Vorderkammer, dicht an der Hornhaurückfläche und nicht weit von dem erwähnten Bindegewebsstrange einige kurzgliedrige Mycelien. Sie entsprechen genau der Stelle der Hornhaut, wo die Pilze bis zur Descemetis reichen und auch einzelne Ausläufer in dieselbe hinein entsenden.

Ich vermthe deshalb, dass die erwähnten Mycelien durch die Descemetis hindurch in die Vorderkammer eingewandert waren und nicht von dem Bindegewebsstrange aus, der durch einen völlig pilzlosen Raum von ihnen getrennt ist. — Die Mycelien bilden ein ausserordentlich zierliches Netzwerk baumartig verzweigter Fäden. Sie haben sich mit Hämatoxylin und ebenso mit Weigert'scher Fibrinfärbung sehr gut tingirt. Carmin lässt sie farblos. Die

Dicke der einzelnen Aestchen beträgt im Durchschnitt 0,003 bis 0,004 mm. Fast in allen finde ich kleine Körnchen — erlieblich kleiner, als ein Leukocytenkern — welche sich mit Hämatoxylin und Carmin intensiv tingiren und von einem kleinen, hellen Hof umgeben sind. In den peripher gelegenen, jüngsten Pilzfäden sind sie zahlreicher, als in den älteren in der Mitte des Heerdes.

In dem von ihnen durchwachsenen Heerd und in einer mässig breiten Zone um denselben fehlt jede Spur eines Kerns; auch die Hornhautkörperchen scheinen vollständig zu Grunde gegangen, ich vermochte wenigstens nicht, Reste von ihnen nachzuweisen. Die Hornhautlamellen dagegen sind vollkommen gut zu erkennen und machen einen durchaus normalen Eindruck.

Jenseits dieser kernfreien Zone und zwar überall gleichweit von den äussersten Enden der Mycelien entfernt beginnt eine Zone, in welcher sich eine lebhafte Zellenvermehrung constatiren lässt, aber nirgends so massenhafte Zellansammlung, wie sie Leber bei seinen Kaninchenexperimenten gefunden hat, wo die Structur der Hornhaut stellenweise völlig verdeckt war. Die Zellen sind fast durchweg einkernig, im Gegensatz zu den mehrkernigen Eiterkörperchen im Hypopyon. Die meisten haben vollkommen das Aussehen von Leukocytenkernen, andere gleichen den fixen Hornhautkörperchen. Sie sind nicht regellos im Gewebe zerstreut, sondern finden sich in kleinen Gruppen zu etwa 3 bis 10 streifenförmig parallel den Hornhautlamellen angeordnet. Die der kernfreien Zone am nächsten benachbarten Kerne zeichnen sich durch besondere Kleinheit von den übrigen aus; vielfach erscheinen die sehr stark tingirten Chromatinklumpchen mehr Fragmente eines Kerns, als besonders kleine Kerne zu sein. Diese Kernvermehrung ist am stärksten in einer bestimmten Entfernung vom Pilzheerd und nimmt noch näher dem Corneoskleralrand allmählich wieder ab.

Ausser in dieser Zone, die ringförmig den Pilzheerd umgiebt, finde ich erhebliche Kernvermehrung noch in den oberflächlichsten Schichten des Ulcus, hier mitten zwischen Pilzfäden gelegen. Die Kerne liegen zum Theil diffus im nekrotischen Gewebe zerstreut, so besonders ganz oberflächlich, wo auch von der lamellären Structur der Hornhaut nichts mehr zu erkennen ist, zum Theil reihenweise, anscheinend zwischen den Cornealamellen. Sie haben zum Theil das Aussehen der Leukocyten, meistens aber sind sie in Degeneration, im Zerfall begriffen. Vermuthlich handelt es sich hier um Lymphkörperchen, die aus dem Bindehautsack eingewandert sind.

Auch diejenigen Pilze, welche in dem erwähnten Narbenstrang bis in den Glaskörperaum gewuchert sind, finde ich von

einer völlig kernfreien Zone umgeben. Die hierauf sich anschliessende Kernwucherung ist indess viel spärlicher ausgefallen, als in der Hornhaut. Den Grund dafür suche ich theils in den nur spärlichen Pilzelementen an dieser Stelle, theils in dem festen Gefüge dieses fibrösen Stranges, welches den Wanderzellen die Locomotion äusserst erschweren muss. Es ist mir diese letztere Annahme um so wahrscheinlicher, als in den Hohlräumen, die unmittelbar an diesen Strang angrenzen, grosse Mengen Eiterkörperchen aufgespeichert sind.

Wie schon erwähnt, sind die Reste der Vorderkammer, und wo diese fehlt, die vordersten Parthieen der Hinterkammer mit einem dichten, gleichmässigen Hypopyon angefüllt. Seine Zellen, die in einem engmaschigen Fibrinnetz liegen, scheinen zum Theil den Irisresten, zum Theil dem Ciliarkörper zu entstammen, welche beide deutliche Zeichen frischer Entzündung aufweisen. An der Stelle, wo die Mycelien bis an die Descemetis reichen, und wo auch an der Corneartückfläche einzelne Pilzfäden sich finden, ist ein ziemlich grosser Bezirk völlig frei von Eiterkörperchen. Nur dichte Fibrinmassen und stark mit Hämatoxylin färbbarer Detritus, vermuthlich Zellüberreste, finden sich hier.

Das Corneae epithel ist am Rande der Ulceration in abnorm dicker Lage vorhanden. Einzelne Zellen sehen gequollen aus. Zwischen ihnen liegen in mässiger Menge intensiv gefärbte Wanderzellen, die nur ganz allmählich in weiterer Entfernung vom Ulcus an Zahl abnehmen. An der Stelle, wo der Rand der Ulceration überhängend war, hat sich das Epithel in die Nische hineingesenkt.

Der eben beschriebene Fall von Keratomycois schliesst sich eng an Leber's, Uhthoff's und Fuchs' Beschreibung an. Auf welche Weise die Pilze ins Auge gekommen sind, liess sich nicht eruiren; jedenfalls fanden sie in der Cornea einen günstigen Nährboden, wo sie schnell weiter wucherten und besonders auch nach der Tiefe wuchsen. Hier verliessen sie die Cornea und drangen in einem Narbenstrange eine kurze Strecke in den Glaskörper ein. Da die Descemet'sche Membran hier fehlte, war damit das wesentlichste Hinderniss für ihr Tiefergreifen aus dem Wege geräumt. An einer Stelle hatten sie übrigens die Descemetis zu überwinden vermocht und waren ein wenig in die Vorderkammer eingedrungen.

In dem von Pilzen durchwachsenen Heerd ist die Hornhaut nekrotisch geworden, wie sich aus dem völligen Fehlen der Kerntinction entnehmen lässt, und wie es in den anderen Fällen sich noch deutlicher durch die Demarkation und Abstossung der betreffenden Parthieen dokumentirte. Die Reaction der Gewebe auf den Eindringling erfolgte, in Analogie mit 'Leber's Thierversuchen', erst in einiger Entfernung vom Pilzheerd; in der nächsten Umgebung des letzteren war jedes Leben unmöglich gemacht und zwar, wie ich nach Leber annehme, durch die von den Pilzen producirten Phlogosine. Es lässt sich diese kernfreie Zone in der Cornea, im Glaskörperstrang und in der Vorderkammer nachweisen. Jenseits derselben sieht man in der Hornhaut eine ausserordentlich lebhaftere Kernvermehrung, doch fand ich, in Uebereinstimmung mit Fuchs, nirgends eine so dichte Infiltration, dass dadurch die Structur der Hornhautlamellen verdeckt worden wäre, wie es Leber¹⁾ beschreibt. Vielmehr liegen die Kerne reihenweise zwischen den einzelnen Lamellen; die dem Pilzheerd am nächsten benachbarten, die sich, wie erwähnt, durch besondere Kleinheit auszeichnen, auch wohl zum Theil innerhalb der Lamellen.

Eine zweite, abnorm kernreiche Zone, stellen die oberflächlichsten Hornhautschichten dar, welche gleichzeitig von Pilzfäden dicht durchwuchert sind, ohne dass aber die letzteren eine so regelmässig pallissadenförmige Anordnung gezeigt hätten, wie sie Uthoff beschreibt. In dieser unmittelbaren Nähe der Mycelien konnten sich die vermuthlich aus dem Bindehautsack eingewanderten Leukocyten aber augenscheinlich nicht auf die Dauer lebend erhalten, denn sie zeigen zum grössten Theil deutliche Zeichen von Degeneration.

Weiter dokumentirt sich die Wirkung der Pilze durch die Bildung eines Hypopyons, welches die Reste der Vorder-

¹⁾ Die Entstehung der Entzündung u. s. w. Leipzig 1891.

kammer ausfüllt und dort, wo die Iris mit der Hornhautrückfläche verwachsen ist, in der Hinterkammer zunächst der Hornhaut liegt. Hier ist es nun sehr interessant zu sehen, wie der Theil der Vorderkammer, in welchem einzelne Mycelien gefunden wurden, völlig frei von Eiterkörperchen und nur von einem dichten Fibrinnetz eingenommen ist. Zweifellos sind die Zellen in diesem Netz, wie in einem Gewebe gewandert und auch hier durch die stärkere Concentration der Toxine in gewisser Entfernung vom Pilzherd gelähmt worden, so dass also diese Grenze des Hypopyon der inneren Grenze des Infiltrationsringes in der Cornea entsprechen würde.

Das wesentlichste Interesse dieses Falles besteht darin, dass noch kein menschliches Auge mit Keratomycosis zur anatomischen Untersuchung gekommen ist, da in den Fällen von Leber und Uhthoff der entzündliche Process nach längerer Behandlung zur Ausheilung gekommen ist, und das Auge gerettet werden konnte, während der Patient von Fuchs sich vor Ablauf der Entzündung der Behandlung entzog. Der anatomische Befund harmonirt in allen wesentlichen Punkten durchaus mit den Befunden Leber's am Kaninchenaugen, und erscheint so wohl geeignet für die Attractionstheorie Leber's, für die Fernwirkung der Pilze durch Chemotaxis eine weitere Stütze zu bilden.

Erklärung der Abbildung auf Tafel V.

Schnitt durch die Mitte des Ulcus bei verschiedenen Vergrößerungen halbschematisch gezeichnet. Die Pilze sind im Verhältniss zu den übrigen Details der Abbildung absichtlich zu gross gezeichnet. Man erkennt ohne Weiteres das grosse, flache Ulcus, dessen einer Rand stark überhängend ist. In seiner Mitte der Pilzherd, in dem und in dessen nächster Umgebung die Cornea völlig kernlos, nekrotisch ist. Erst in einigem Abstand folgt die Infiltrationszone. Auch die oberflächlichsten Schichten des Ulcus zeigen Kerninfiltration. Bei *G* sind die Pilze in den Glaskörperstrang, bei *K* in die vordere Kammer eingedrungen. *H* Hypopyon in der Vorderkammer, *H*₁ in der Hinterkammer. *I* atrophische, entzündete Iris, *L* Linsenrudiment, *C* Cornea.

Die Accommodation und die Convergenz bei seitlicher Blickrichtung.

Von

Dr. W. Koster Gzn.
aus Utrecht.

Mit 8 Figuren im Text.

Die physiologische Optik hat sich verhältnissmässig sehr wenig mit der Accommodation und der Convergenz und den Beziehungen zwischen diesen beiden bei seitlicher Blickrichtung beschäftigt. Besonders hat man die Aenderungen, welche in den mechanischen und in den mathematischen Verhältnissen auftreten, sobald der Blick nach der Seite gewandt wird, vollends ausser Acht gelassen. Es sei mir daher gestattet, ehe ich zu der Mittheilung der nachfolgenden Versuchsergebnisse übergehe, eine kurze Auseinandersetzung dieser Verhältnisse vorzuschicken.

Wenn der Blick beim Sehen in die Ferne aus der primären Parallelstellung nach der Seite abschweift, bleiben die Blicklinien parallel, aber der senkrechte Abstand zwischen beiden wird kleiner, wie aus der Figur ersichtlich ist; und zwar ist die Distanz $cd = sd \cos < cds$. Nennen wir α die Ablenkung der Blicklinie aus der primären Parallelstellung, $sd = D$ die Distanz der Drehpunkte der beiden Augen, und $cd = x$ dann ist

$$x = D \cos \alpha.$$

Diese Annäherung der Blicklinien zu einander bei dem Blick in die Ferne hat für das Sehen als solches keine weitere Folgen. Der ungleiche Abstand, in den das fixirte Object bei seitlicher Blickrichtung in Bezug zu den beiden Augen zu liegen kommt, fällt für die Ferne nicht ins Gewicht. Nur das Folgende ist noch zu bemerken: So lange die seitliche Abschweifung nicht die äusserste Grenze des Blickfeldes erreicht, bleiben die Blicklinien parallel; wenn aber für meine Augen der Blick möglichst weit nach der Seite gelenkt und immer ein Gegenstand in der Ferne fixirt wird, tritt eine leichte Convergenzstellung ein, wie das Auftreten von gleichseitigen Doppelbildern beweist. Dies erklärt sich daraus, dass erstens

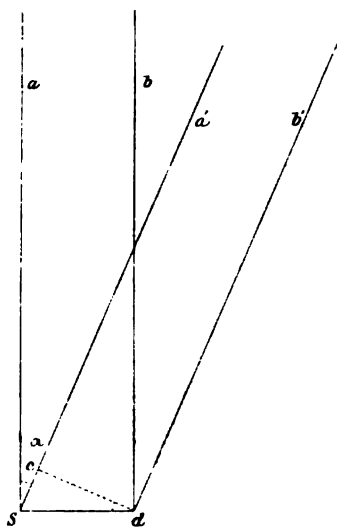


Fig. 1.

das Blickfeld sich nach der temporalen Seite hin eine Spur weniger ausdehnt als nach der nasalen Seite, und dass zweitens die äusserste temporale Ablenkung eines Auges viel weniger zur Verwendung kommt als die äusserste nasale; die letztere wird bei starker Convergenz oft benutzt und daher stösst die Bewegung hier nicht auf solche grossen mechanischen Widerstände wie bei der ersteren; derselbe Impuls, der den *Musc. internus* so stark in Contraction versetzt, dass dadurch die äusserste Ablenkung erreicht wird, bringt eine Contraction des *Musc. externus* zu Stande, welche wegen des grösseren Widerstandes nicht eine gleich grosse Ablenkung bewirken kann, und die Folge ist eine leichte Convergenzstellung. Diese Erscheinung ist schon von

Hering in seiner Lehre vom binocularen Sehen beschrieben worden. Bei sehr starker Anstrengung kann ich die Doppelbilder auch bei der äussersten Ablenkung des Blickes wieder zum Verschmelzen bringen; es tritt bei diesen Versuchen oft starker Schwindel und immer Kopfschmerz ein, was die Wiederholung der Versuche sehr unangenehm macht. Weil mein linkes Auge sich um 49° nach innen drehen kann, und mein rechtes um 48° nach aussen, müsste hier eigentlich immer eine Convergenz und Doppelbilder bei der äussersten Ablenkung bestehen bleiben; nach der linken Seite bewegen sich beide Blicklinien um 49° .

Sobald ein Gegenstand in der Nähe fixirt wird, werden die Verhältnisse viel complicirtere. Halten wir z. B. ein feines schwarzes Kreuz auf weissem Papier in einer Entfernung von 25 cm von den Augen, und bewegen wir es aus der Mediaulinie nach der Seite derart, dass die Distanz zu dem gleichseitigen Auge unverändert bleibt, so sehen wir anfangs das Object scharf und einfach; hat die Ablenkung einen solchen Grad erreicht, dass die Linie, welche das Object mit der Mitte der Basallinie verbindet (Richtungslinie) einen Winkel von ungefähr 30° mit der primären Stellung bildet, so wird das Kreuz verschwommen gesehen; um es wieder scharf einstellen zu können, müssen wir es weiter von den Augen entfernen; bewegen wir es jetzt noch weiter nach aussen, so bleiben die Linien des Kreuzes verschwommen und es treten bald gekreuzte Doppelbilder auf; es zeigt sich also, dass die Convergenz für die Distanz des Objectes ungenügend ist. Das gleichseitige Auge ist richtig für das Object accommodirt, sobald die Doppelbilder entstanden sind, doch kann auch das andere Auge richtig eingestellt werden und das Object scharf sehen, wobei aber die Doppelbilder noch weiter auseinander rücken. Wenn man für den Versuch eine gewöhnliche Visitenkarte benutzt, zeigt sich sehr deutlich, dass das Bild des entfernteren Auges viel heller erscheint, die Buchstaben tiefer

schwarz aussehen als auf dem Bilde des gleichseitigen Auges; das entferntere Auge empfängt natürlich ein kleineres Bild von dem Object als das andere; die Schätzung der Grösse des fixirten Gegenstandes ist für beide Doppelbilder falsch: das Bild des entfernteren Auges scheint uns kleiner, das Bild des Auges, welches dem Objecte näher liegt, scheint uns grösser als der Wirklichkeit entspricht. Das Bild des entfernteren Auges steht auch beträchtlich mehr nach der Rückenseite des Beobachters und etwas mehr nach aussen als das des andern Auges; überdies divergiren die Bilder immer etwas nach oben, gleichgültig ob der Blick nach oben, horizontal, oder nach unten zur Seite gerichtet ist.

Um zum Verständniss dieser Beobachtung zu gelangen, haben wir zuerst den Einfluss der ungleichen Distanz des Objectes von beiden Augen, sobald es aus der Medianebene gebracht wird, zu berücksichtigen, und wir haben uns demnach mit der Möglichkeit der ungleichen Accommodation zu beschäftigen. Hess ¹⁾ hat gegen Schneller ²⁾ und Fick ³⁾ die Ansicht vertheidigt, dass eine ungleiche Accommodation beider Augen unerwiesen sei, und hat zusammen mit Neumann ⁴⁾ definitive Beweise für die gleichmässige Accommodation beider Augen beigebracht. Gegen die Versuche von Hess und Neumann als solche ist nichts einzuwenden; sie fanden mit Hülfe des Hering'schen Haploskops, dass wenn der Unterschied des Abstandes der gleichgrossen Buchstaben, welche zur Seite von jedem Auge aufgestellt waren und deren Spiegelbilder binocular zur Vereinigung gebracht wurden, einer Accommodation von 0.11 D. ent-

¹⁾ Hess, v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XXXVII. 1. p. 258 und XXXVIII. 3. p. 169.

²⁾ Schneller, v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XXXVI. 3.

³⁾ E. Fick, Archiv f. Augenh. XIX. und v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXVIII. 2. p. 204.

⁴⁾ Hess und Neumann, v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XXXVIII. 3. p. 185.

sprach, eins der Bilder in Zerstreuungskreisen gesehen wurde, wie mit Hülfe von ausgespannten Coconfäden nachgewiesen werden konnte. Nun ist aber zu bemerken, dass bei dieser Versuchsanordnung die Augen überhaupt kein Interesse daran haben, ungleich zu accommodiren, denn wenn auch beide Netzhautbilder scharf wären, so würden sie wegen der ungleichen Distanz von beiden Augen doch nicht gleich gross sein, und für die binoculare Vereinigung der beiden Netzhautbilder wäre durch die ungleiche Accommodation wenig gewonnen; ja, im Gegentheil, das Sehen würde dadurch eher schlechter werden, weil das scharfe Bild des einen Auges nicht so leicht unterdrückt werden kann, wie das verschwommene des nicht richtig accommodirten Auges. Um also zu entscheiden, ob unter abnormen Verhältnissen eine ungleiche Accommodation möglich ist, muss man den Versuch so einrichten, dass durch eine ungleiche Anstrengung der beiden Accommodationsapparate das Sehen erheblich verbessert werden würde. Dies erreicht man z. B. wenn die beiden Objecte, welche in den beiden Spiegeln des Haploskops gesehen werden, einander vollkommen ähnlich, aber ungleich gross sind, und ihre Abstände von den beiden Augen so gewählt sind, dass die Netzhautbilder bei richtiger Accommodation gleich gross sind. Ich habe mir für diesen Zweck einen Apparat construirt, wobei als Object ein gleichseitiges Dreieck aus

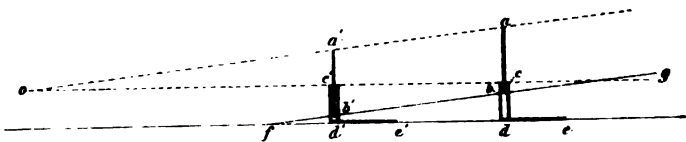


Fig. 2.

weisser Pappe gewählt wurde; während der Apparat *cde* über einer horizontalen Fläche dem Auge näher geschoben wurde, senkte sich das Dreieck *ab* zwischen zwei schwarzen Schirmen *cd*, indem es sich über einer schiefgestellten

Ebene fg fortbewegte. Ist der Winkel gfe gleich dem Winkel, unter welchem das weisse Dreieck von dem Auge o wahrgenommen wird, so bleibt der Gesichtswinkel für alle Abstände derselbe. Man kann vor beiden Augen derartige Apparate aufstellen, oder auch vor dem einen Auge ein Dreieck, dessen Grösse dem Gesichtswinkel des anderen entspricht, fest anbringen. Spannt man über dem einen Dreieck einen horizontalen Coconfaden aus, über dem anderen einen verticalen, so hat man auch Merkmale, um die Accommodationseinstellung der Augen zu controliren. Ueber das Resultat der mit diesem Apparate angestellten Versuche will ich noch nicht definitiv berichten; für meine Augen schien, wenn überhaupt, nur eine sehr geringe ungleiche Accommodation möglich zu sein; das Kreuz der ausgespannten Fäden fing bald an zu springen, wobei sich das eine Mal der eine, das andere Mal der andere Faden scharf einstellte. Bei andern Beobachtern war es aber nicht sicher, dass keine ungleiche Anstrengung des Accommodationsmuskels möglich war. Mit feiner gearbeiteten Apparaten werde ich so bald wie möglich diese Versuche wiederholen, welche ich 1893 zu unterbrechen genöthigt war. Will man die Versuche mit Buchstaben anstellen, so müssen diese von verschiedener Grösse an solchen Stellen des Haploskops aufgestellt werden, dass sie Netzhautbilder von gleicher Grösse entwerfen.

In dem vorliegenden Falle der ungleichen Distanz des fixirten Objects von beiden Augen, hat es für die Genauigkeit der Wahrnehmung nun auch gar kein Interesse, ob beide Netzhautbilder scharf sind, und wir könnten auf Grund des vorher Gesagten darum schon annehmen, dass beide Augen gleich stark accommodiren. Nach Hering¹⁾ ist es immer das gleichseitige Auge, welches bei der seitlichen

¹⁾ Ewald Hering, Die Lehre vom binocularen Sehen. Leipz. 1868. p. 133.

Blickrichtung richtig für das Object accommodirt ist. Im allgemeinen ist dies auch für meine Augen richtig, wie ich mit der von Hering angegebenen Methode nachweisen kann. Man hält eine Nadel vor das fixirte Object; diese wird in gekreuzten Doppelbildern gesehen; man kann sie jetzt so viel den Augen nähern, bis eins der Doppelbilder scharf ist, während das andere immer mehr verschwommen wird; das scharfe Bild entspricht dem entfernteren Auge. Mit diesem Versuch ist also bewiesen, dass nur eines der Augen für das Object accommodirt ist, und Hering konnte bei geeigneter Einrichtung feststellen, dass das Maass der Accommodation des anderen Auges genau dem des ersten entspricht.

Mit derselben Methode lässt sich aber auch zeigen, dass unter Umständen das entferntere Auge richtig für das Object accommodirt ist, und dieses letztere alsdann dem gleichseitigen Auge in Zerstreuungskreisen erscheinen muss. Wenn das Sehen mit dem entfernteren Auge bequemer stattfinden kann, wird die Accommodationsanstrengung der beiden Augen nach diesem Auge regulirt. Dies ist z. B. der Fall, wenn man gedruckte Schrift derart seitlich vom Gesicht hält, dass das entferntere Auge die Buchstaben unter einem günstigeren Winkel wahrnehmen kann. Hält man in diesem Falle die Nadel hinter der Schrift, so erscheint sie in gleichseitigen Doppelbildern und man kann wieder die Stelle finden, wo das Bild des einen und zwar jetzt des nahe gelegenen Auges scharf ist. Unter gewöhnlichen Verhältnissen aber stimmt die Accommodation beider Augen mit dem des nächstgelegenen Auges überein.

Für das Sehen ist es vortheilhaft, dass das Bild des gleichseitigen Auges scharf erscheint, und dasjenige des anderen verschwommen wahrgenommen wird. Denn das scharfe Bild wird jetzt die Zerstreuungskreise des anderen Bildes grösstentheils decken; wäre es umgekehrt, so würde das scharfe Bild in dem entfernteren Auge das kleinere

sein, und es würde sich viel schwieriger mit dem grösseren verschwommenen Bilde des nächstgelegenen Auges vereinigen. Ob bei seitlicher Blickrichtung das diffuse Bild des einen Auges einfach unterdrückt wird, sobald es störend auf das Sehen wirken könnte, scheint mir nicht bewiesen; so weit ich gesehen habe, sind keine Versuche gemacht über das stereoskopische Sehen, oder über die Schätzung der Abstände in diesem Falle.

Wir haben uns jetzt mit dem Verhalten der Convergenz bei seitlicher Blickrichtung zu beschäftigen. Im allgemeinen hat man bis jetzt angenommen, dass, wenn ein Gegenstand in der Weise aus der Medianebene hinausbewegt wird, dass die Augen ihn bleibend mit derselben Accommodationsanstrengung scharf sehen, auch der Convergenzwinkel für diese Entfernung derselbe bleibt, und dass beide Augen eine gleichgrosse seitliche Ablenkung ausführen müssen, um die neue Stellung einzunehmen.

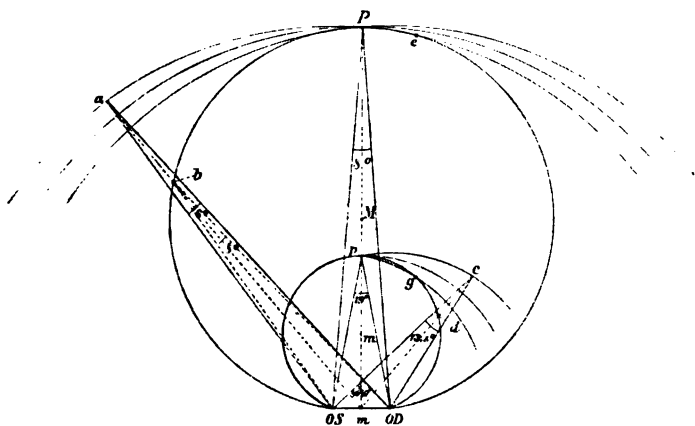


Fig. 3.

Dieses ist aber keineswegs der Fall, wie aus dem Folgenden hervorgeht.

In der Fig. 3 haben wir zehnfach verkleinert die Con-

vergenz dargestellt, in der die Augen OS und OD stehen, wenn für einen Punkt P in 50 cm Entfernung von den Augen accommodirt wird. Der Convergenzwinkel ist in dem Falle 8° (bei einer Basallinie von 68 mm), die Accommodation zwei Dioptrien. Legen wir jetzt einen Kreis durch die Drehpunkte der beiden Augen OS und OD und den fixirten Punkt P , so haben alle Dreiecke, welche auf derselben Basis $OS \cdot OD$ beschrieben werden, und deren Spitzen in dem grossen Kreisbogen gelegen sind, denselben Spitzwinkel, wie das Dreieck $OS \cdot OD \cdot P$. Beschreiben wir aus dem Drehpunkte von OS mit der Distanz $OS \cdot P$ als Radius einen zweiten Kreis, so liegen alle Punkte in demselben auf dem gleichen Accommodationsabstand von OS . Wenn also bei seitlicher Blickrichtung das fixirte Object diesem Kreis folgt, bleibt der Accommodationszustand in beiden Augen derselbe wie bei der medianen Stellung der Richtungslinie mP . Es zeigt sich aber jetzt, dass dieser Bogen fast gänzlich ausserhalb des Kreises der gleichen Convergenzwinkel fällt; ist z. B. die Richtungslinie 40° nach links abgelenkt, wie in a dargestellt ist, so würde die Convergence statt 8° nur noch 6° betragen; für 8° Convergence müsste das fixirte Object in b gelegen sein, und dieser Lage würde nur eine erheblich stärkere Accommodation entsprechen. Nur die kleine Strecke Pe fällt innerhalb des Kreises der gleichen Convergenzwinkel; dies bedeutet also, dass, wenn die Augen nach rechts abgelenkt werden, und die binoculare Accommodation derjenigen des linken Auges entspricht, der Convergenzwinkel eine Spur grösser wird als 8° und grösser bleibt, so lange die Ablenkung den Punkt e nicht überschreitet; sobald dieselbe darüber hinauskommt, wird auch dort der Convergenzwinkel bei derselben Accommodation immer kleiner. Nehmen wir den in der Wirklichkeit unmöglichen Fall, dass P in die Verlängerung der Basallinie zu liegen kommt, so würde die Convergence zu Null reducirt sein.

Wenn wir dieselbe Construction für einen Punkt p ausführen, für welchen beide Augen fünf Dioptrien accommodiren müssen, so wird der Unterschied bei seitlicher Blickrichtung verhältnissmässig grösser. Einer Accommodation von fünf D entspricht für meine Augen median ein Convergenzwinkel von 19° , und bei einer Ablenkung der Richtungslinie von 40° nur eine Convergenz von $13,5^\circ$. Die Zeichnung weist auch aus, dass wenn die Accommodation beider Augen derjenigen des entfernteren Auges gleich ist, die Strecke (pg und Pe) wo das umgekehrte Verhältniss zwischen Accommodation und Convergenz auftritt, grösser wird, je mehr der fixirte Punkt sich den Augen nähert.

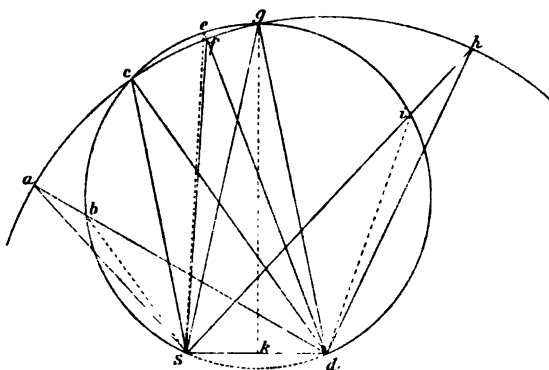


Fig. 4.

Zweitens fragt sich, in wie weit sich beide Augen an der seitlichen Ablenkung betheiligen. Sei in Fig. 4 g wieder ein Punkt in der Medianlinie, und ziehen wir wieder aus einem der Drehpunkte d den Kreis der gleichen Accommodationsanstrengung $acgh$; der Kreis $sbcegd$ sei wieder durch den Fixationspunkt und die beiden Augendrehpunkte gelegt und bildet also den Kreis der gleichen Convergenzwinkel. Wenn jetzt der Blick nach

einem Punkte h abgelenkt wird, muss das linke Auge sich um einen Winkel gsh drehen, das rechte um einen Winkel gdh ; nun ist $\angle gsh = \angle gdi$, weil beide auf demselben Bogen gi stehen und ihre Spitzen in dem Kreis gelegen sind; es folgt daraus also, dass $\angle gdh = \angle gdi + \angle idh = \angle gsh + \angle idh$ ist, d. h. dass das rechte Auge einen viel grösseren Winkel zurücklegen muss, um den Punkt h zu erreichen als das linke. Ebenso verhält es sich für den Punkt a , der nach der linken Seite ausserhalb des Kreises der gleichen Convergzwinkel gelegen ist; auch hier muss das nächstliegende Auge sich um einen grösseren Winkel drehen, um einen Punkt der ausserhalb des Kreises der gleichen Convergzwinkel gelegen ist, zu erreichen.

Der Sector des Blickfeldes cdg , der sich dem Verhalten der Converganz und der Accommodation gegenüber entgegengesetzt verhält, zeigt auch hier die umgekehrte Beziehung zwischen den Ablenkungswinkeln. Um einen Punkt f zu erreichen, muss das linke Auge sich um einen Winkel fsg drehen, das rechte um einen Winkel fdg . Es ist jetzt wieder $\angle esg = \angle esf + \angle fsg$, und weil $\angle esg = \angle fdg$, da beide auf dem Bogen eg stehen, und ihre Spitzen s und d in demselben Kreise liegen, ist $\angle fdg = \angle esf + \angle fsg$. Das heisst also: um einen seitlich gelegenen Punkt innerhalb des Kreises der gleichen Converganz zu erreichen, muss das dem fixirten Punkte näher gelegene Auge eine kleinere Ablenkung machen als das entferntere Auge.

Auch von Hering¹⁾ werden bei der Behandlung dieses Themas die oben nachgewiesenen Aenderungen der Converganz und die Unterschiede der Ablenkungswinkel gar nicht erwähnt. Offenbar meint dieser Forscher, dass für die Frage

¹⁾ E. Hering, Die Lehre vom binocul. Sehen p. 5. Leipz. 1868.

der gleichmässigen Innervation der verschiedenen Muskelgruppen der Einfluss dieser Abweichungen gar nicht ins Gewicht fällt. Es scheint mir aber, da doch diese Hypothese nicht nur die Vorgänge bei grosser Entfernung, sondern auch die Verhältnisse bei grösserer Nähe des fixirten Gegenstandes zu berücksichtigen hat, dass dies nicht zutrifft. Besonders für die Theorie des Cyklopenasges scheint es mir unumgänglich die mitgetheilten Thatsachen zu berücksichtigen.

Die Zeichnung, welche Hering seiner Arbeit beigibt und von welcher nebenstehende Figur eine getreue Reproduction ist, wurde offenbar so construirt, dass die Convergenzwinkel $\lambda b' \rho$ und $\lambda b \rho$ einander gleich sind, und weiter auch die Ablenkungswinkel $b' \lambda b$ und $b' \rho b$ der wirklichen Augen, und der Ablenkungswinkel $b' \mu b$ des imaginären Auges dieselbe Grösse haben; die Punkte b' , b , ρ , μ und λ liegen dann alle in demselben Kreise. Die Distancen der fixirten Punkte b , a und b' entsprechen bei jener Anordnung aber durchaus nicht dem Accommodationszustande, welchen Hering in den beiden

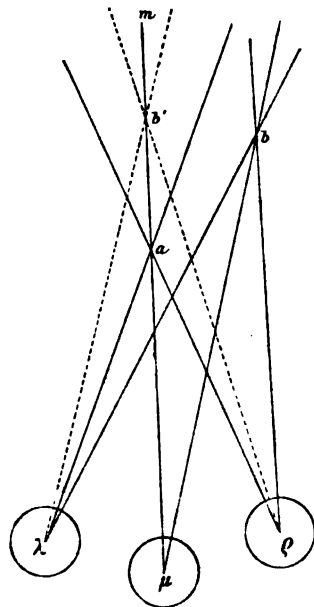


Fig. 5.

wirklichen Augen und in dem imaginären Auge voraussetzt. Der Punkt a z. B. liegt zu dicht bei den Drehpunkten λ und ρ , um dieselbe Accommodation wie für das imaginäre Auge in μ möglich zu machen; ebenfalls der Punkt b' ; während auf der anderen Seite der Punkt b' wieder zu weit von μ entfernt ist, als dass das imaginäre Auge dieselbe Accommodation für

b und b' haben könnte. Ueberdies gilt auch die Construction, wie Hering sie ausgeführt hat, nur für einen einzigen Fall, denn sobald die Punkte b und b' den Augen näher rücken, fällt auch der Punkt μ weiter nach hinten, und demnach müsste man ein bewegliches Cyklopendauge annehmen, welches seine Lage auf der Medianlinie bei jeder Distanzänderung des Objectes änderte. Wollte man dem imaginären Cyklopendauge eine Lage geben, welche dem Accommodationszustande beider Augen entspräche, und setzte man voraus, wie dies meist der Fall ist, dass das dem Objecte näher gelegene Auge richtig accommodirt wäre, so würde das Centrum des imaginären Auges nach vorn von der Basallinie zu liegen kommen, statt, wie Hering es angiebt, nach hinten. Es scheint mir aber, dass, wenn man die Vorstellung des imaginären Cyklopendauges, welche für die Verdeutlichung der scheinbaren Lage der Objecte in Bezug zu unserem Körper solche wichtige Anhaltspunkte bietet, beibehalten will, derselben keine mathematische Basis gegeben werden kann, denn die Functionen dieses imaginären Organes müssten sehr complicirte sein, um der Wirklichkeit auch nur einigermaßen zu entsprechen.

Stellen wir die oben abgeleiteten Gesetze kurz zusammen, so lauten sie:

Die Convergenz ändert sich bei seitlicher Ablenkung des Blickes und bei gleichbleibender Accommodation auf jedem Punkte des Weges, welchen das fixirte Object durchläuft, und zwar:

1. Wenn das Object in einem Kreise um das nächstliegende Auge herum, nach der Seite bewegt wird, so wird der Convergenczwinkel fortwährend kleiner, während das entferntere Auge einen kleineren Drehungswinkel beschreibt, als das nächstliegende, und

2. Wenn das Object in einem Kreise um das entferntere Auge herum nach der Seite hin bewegt

wird, nimmt der Convergenzwinkel erst ein wenig an Grösse zu, um so mehr und um so länger, je kleiner der Abstand des Objectes von den Augen ist; nach dieser Zunahme tritt wieder eine Verkleinerung des Winkels ein, welcher bald auch wieder kleiner wird als der Convergenzwinkel für die Lage des Objectes in der Medianlinie. So lange in diesem Falle der Convergenzwinkel grösser wird, ist der Ablenkungswinkel des entfernteren Auges grösser als derjenige des nächstliegenden; sobald der Convergenzwinkel sich wieder verkleinert, wird der Unterschied zwischen den beiden Ablenkungswinkeln ebenfalls wieder kleiner, und ausserhalb des Punktes, dessen Convergenzwinkel demjenigen bei der medianen Stellung des Objectes gleich ist, übertrifft der Ablenkungswinkel des nächstliegenden Auges wieder den des entfernteren.

Bekanntlich ist bei der Lage des fixirten Punktes in der Medianebene eine Aenderung der Convergenzstellung bei demselben Grade der Accommodation nur zwischen gewissen Grenzen möglich. Am leichtesten ist es, eine stärkere Convergenz hervorzurufen, schwieriger eine kleinere Convergenz mit demselben Maass der Accommodation zu verbinden. Es fragt sich, ob für die seitliche Lage der Blicklinie dasselbe Gesetz gültig ist. Wäre dies der Fall, so müsste, sobald die Convergenz soweit abgenommen hätte, dass das Minimum der Convergenz erreicht wäre, welches der Accommodation für das Object in der Medianlinie entspricht, das scharfe binoculare Sehen nicht mehr möglich sein; nur wenn wir das Object weiter vom Auge entfernten würde es wieder deutlich gesehen werden können, weil dort wieder eine Stelle erreicht werden kann, wo der kleinste Convergenzwinkel wieder mit der Accommodation übereinstimmt. Dieses stimmt nun in so weit mit den Thatsachen überein; es würde dann aber, wenn wir ein Object immer

weiter nach der Seite hinschöben, auch ein Moment eintreten müssen, wo Doppelbilder entstünden, weil die Convergenz der Blicklinien für die Lage des Objectes sich als zu gross erwiese und nicht weiter verkleinert werden könnte. Diese Doppelbilder müssten in dem Falle gleichseitig sein. Wir haben aber gesehen, dass an der Grenze des binocularen Blickfeldes gekreuzte Doppelbilder entstehen; es kann also das Gesetz, welches den Zusammenhang zwischen Accommodation und Convergenz in der Medianebene beherrscht, nicht zur Erklärung der Erscheinungen, welche bei seitlicher Blickrichtung auftreten, herangezogen werden, und wenn es überhaupt in allen Fällen und unter allen Umständen Gültigkeit hat, so müssen andere Ursachen aufzufinden sein, welche seinen Einfluss beim Blick nach der Seite verdecken, und sogar die entgegengesetzte Beziehung zwischen Accommodation und Convergenz zum Vorschein rufen.

Snellen und Eysselsteyn¹⁾ haben die Lage der Nahepunkte für die binoculare Accommodation bestimmt bei einer Blickrichtung von 10° , 20° , 30° und 40° nach rechts und nach links. Sie fanden dabei, dass der Nahepunkt sich um so weiter von der Mitte der Basallinie entfernte, je mehr der Blick nach der Seite abgelenkt wurde. Mittelst des von Snellen angegebenen Panoptometers konnten sie schnell viele Bestimmungen ausführen. Ich komme später auf die Resultate dieser Untersuchungen zurück. Hier ist nur hervorzuheben, dass von diesen Forschern die Meinung ausgesprochen wurde, dass ein mechanisches Moment die Insufficienz der Convergenz bewirken könnte. Es wird darauf hingewiesen, dass, wiewohl der Drehungswinkel für jedes Auge viel grösser sein kann, als der Stelle, wo die Doppelbilder auftreten, entspricht, dennoch die feinere

¹⁾ G. van Eysselsteyn: Over de Accommodatie en Convergentie bij zijdelingschen blik. Proefschrift. Utrecht 1891.

Function der Convergenz durch mechanische Einflüsse gestört sein kann. Als Beweis für diese Meinung wird weiter angeführt, dass kleine Orbitaltumoren oft schon Doppelbilder hervorrufen, und dass ebenfalls bei der progressiven Myopie, wo die Verlängerung des Bulbus die leichte Beweglichkeit hindert, oft Doppelbilder auftreten durch Insufficienz der Convergenz, wiewohl die Bewegung jedes Auges an und für sich nur wenig gestört ist. Für die Auffassung von Snellen und Eysselsteyn spricht weiter, wie sie angeben, dass in dem entfernteren Auge, welches die grösste totale Ablenkung erfährt, eine unangenehme Empfindung bei stark seitlich gerichtetem Blicke auftritt.

Man wird leicht einsehen, dass mittelst dieser Hypothese der mechanischen Störung der Convergenz die That-sachen sich ungezwungen erklären lassen. Ueberdies lässt sich noch Vieles als directer Beweis für diese Annahme anführen. Wir dürfen voraussetzen, dass, wenn die Augen in der primären Parallelstellung stehen, die elastische Spannung in dem Musculus internus und externus eines jeden Auges ungefähr dieselbe ist. (Vielleicht ist die wahre Ruhestellung, d. h. wenn nur der Tonus der Muskeln die Elasticität beherrscht, eine leichte Divergenzstellung; die weitere Erörterung dieser Frage würde uns aber zu weit führen.) Bei sehr kleinen Bewegungen des Bulbus nach rechts oder nach links ist die dazu nothwendige Contractionskraft des Muskels ungefähr der Drehung proportional; sobald aber grössere Drehungen des Auges nothwendig sind, wird der Antagonist desjenigen Muskels, welcher die Drehung bewirkt, passiv stärker gespannt und jetzt ist, um das Auge denselben Drehungswinkel durchlaufen zu lassen, jedesmal eine relativ grössere Kraft nothwendig, d. h. der Muskel muss sich relativ stärker contrahiren, der Nervenimpuls muss auch relativ grösser sein. Ueberdies wird die Richtung, in welcher der Muskel auf den Bulbus wirkt; bei grösseren Ausschlägen, welche z. B. 30° überschreiten, viel ungün-

stiger; denn sobald der hintere Punkt der Anheftungsfläche des Muskels an den Bulbus innerhalb der Tangente fällt, welche aus dem Ursprungspunkte des Muskels an das Auge gezogen werden kann, bewirkt nur ein Theil der Contractionskraft des Muskels die Drehung des Bulbus.

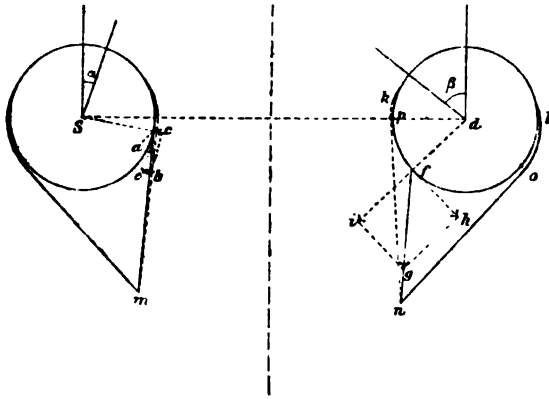


Fig. 6.

Die beigefügte Fig. 6 erläutert diese Verhältnisse. Wird das linke Auge um einen Winkel α gedreht und stellt ab die dazu nöthige Kraft vor, so können wir diese in zwei Componenten zerlegen, eine ac in der Richtung des Radius des Bulbus, und eine ae in der Richtung der Tangente an dem Bulbus in a ; die Componente ae ist in diesem Falle nur wenig verschieden von der ausgeübten Muskelkraft ab . Dreht sich der Bulbus dagegen um einen Winkel β , wie für Od gezeichnet ist, so wird die Zugrichtung des Muskels viel ungünstiger; von der angewandten Kraft fg würde nur der Theil fh zur Verwendung kommen, um die Winkel-drehung zu bewirken. Man sieht weiter auch aus der Zeichnung, dass, weil die Ursprungspunkte der Muskeln (m und n) einander näher liegen als die Drehpunkte beider Augen, die Musculi interni sich in dieser Beziehung in einer viel un-

günstigeren Lage befinden, als die beiden Externi. Zwar findet die Anheftung der ersteren wohl etwas mehr nach vorn statt, als die der letzteren, aber immerhin bleibt die Distanz von dem Anheftungspunkte des Muskels bis zu der Stelle, wo die Tangenten, welche von dem Ursprungspunkte *n* an den Bulbus gelegt werden können, denselben berühren, erheblich grösser bei dem Abductor (*lo*) als bei dem Internus (*kp*). Dass demungeachtet das Blickfeld sich nach der temporalen Seite nicht weiter ausdehnt als nach der nasalen, muss wahrscheinlich auf Rechnung der feineren Verbindungen zwischen Sehne und Bulbus geschrieben werden, welche bekanntlich beim *Musc. abducens* mehr nach hinten immer da sind.

Die anatomischen Verhältnisse der Augenmuskulatur geben also Aufklärung genug darüber, worin das mechanische Hinderniss der Convergenz besteht, wenn der Blick die seitliche Stellung einnimmt: das entferntere Auge muss einen grösseren Ablenkungswinkel durchlaufen, um aus der primären Parallelstellung in die seitliche Convergenzstellung überzugehen, als das nächstliegende Auge; der *Musc. internus* des ersteren wirkt dabei unter viel ungünstigeren Verhältnissen als der *Musc. externus* des letzteren, und die Folge ist, dass das entferntere Auge in Bezug zu dem nächstliegenden zurückbleibt.

Die Thatsachen, wie wir sie bei seitlicher Blickrichtung beobachtet haben, werfen nun auch ein schönes Licht auf die Frage der gleichmässigen Innervation der Muskeln beider Augen. Wenn die Innervation der beiden *Musculi interni* für die Convergenz, und des *Musc. externus* mit dem *Musc. internus* des anderen Auges für die Seitenbewegungen, nur durch Uebung und Gewohnheit sich in der Weise ausgebildet hätte, dass innerhalb gewisser Grenzen der Ablenkung immer die Augen richtig auf den zu betrachtenden Gegenstand eingestellt werden, so wäre

nicht einzusehen, warum bei seitlicher Blickrichtung nicht gerade so stark convergirt werden könnte, wie bei medianer Lage der Blicklinie, wir müssten dann auch lernen können, die Accommodation damit in Uebereinstimmung zu bringen.

Sobald wir aber annehmen, dass zwischen der Innervation dieser Muskeln ein inniger Zusammenhang besteht, der durch den Willen wohl einmal einen Augenblick gelöst oder wenigstens geändert werden kann, dann aber wieder ungeändert fort besteht, lassen die Thatfachen sich ungezwungen erklären. Mit Hering nehmen wir an, dass der Nervenimpuls, den die beiden Musculi interni empfangen, immer gleichmässig ist, d. h. dass die Intensität sich für beide Muskeln immer gleichviel ändert, wenn vom Centrum der Convergenz aus die Innervation geändert wird; weiter empfängt jeder Internus einen zweiten Nervenimpuls vom Centrum der gleichnamigen Bewegung ausgehend, und auch hier wieder ist die Intensität des Impulses für je einen Musc. internus und den Musc. externus des anderen Auges gleich gross. Das mechanische Hinderniss der Ablenkung des entfernteren Auges macht es weiter nothwendig, dass zugleich die grösste Convergenzanstrengung, welche bei der betreffenden Accommodation in der Medianlinie noch möglich ist, aufgeboten wird, sobald ein Gegenstand sich der Grenze des binocularen Blickfeldes nähert; denn dadurch wird die grösste Ablenkung des entfernteren Auges erreicht, während für das nächstliegende Auge die stärkere Einwärtsdrehung durch den stärkeren Effect des Impulses für die gleichnamige Seitenbewegung neutralisirt wird. Zum Beispiel: ein Punkt *P*, gelegen auf einer Distanz von 15 cm von der Mitte der Basallinie, bei einer Drehung der Richtungslinie um 22° nach rechts befindet sich bei mir an der Grenze des binocularen Blickfeldes. Beide Augen accommodiren dabei 7 D, das Bild des rechten Auges ist scharf eingestellt; der Convergenzwinkel der Augen ist für diese Lage 22° ; die linke Blicklinie macht einen Winkel

von 32° mit dem primären Parallelstand, die rechte Blicklinie einen Winkel von 10° mit demselben. Wir könnten nun einfach sagen, die Augen sind in dieser Stellung angelangt, indem beide Augen eine Seitenbewegung machten von 21° , und dann eine Convergenzstellung von 22° , wodurch die Ablenkung des einen Auges $21^\circ + 11^\circ = 32^\circ$, und die des anderen $21^\circ - 11^\circ = 10^\circ$ sein müsste, wie dies in Wirklichkeit ist. Wie wir aber gesehen haben, ist dies nicht zulässig, weil eben die Unmöglichkeit einer stärkeren Convergenz und das Auftreten gekreuzter Doppelbilder dagegen sprechen. Um also die Augenbewegungen zu verstehen, welche stattfinden um den Punkt *P* zu erreichen, müssen wir sagen: die parallel in der primären Stellung stehenden Augen empfangen einen gleich starken Impuls zur Seitenbewegung nach rechts; dieser gleiche Impuls hat zur Folge, dass das rechte Auge sich z. B. um 30° nach rechts wendet, das linke aber nur um 21° ; zu gleicher Zeit empfangen beide Augen einen gleichen Impuls zur Convergenz und diese bewirkt für das rechte Auge eine Bewegung von 20° nach links, für das linke nur noch eine Bewegung von 11° nach rechts: das Endresultat ist also für das linke Auge eine Ablenkung von $21^\circ + 11^\circ = 32^\circ$, für das rechte eine Ablenkung von $30^\circ - 20^\circ = 10^\circ$ aus der primären Lage. Wir haben dann hier einen Convergenzimpuls wie für ungefähr 40° in der Medianlinie¹⁾, bei einer Accommodation von 7 D, und einer wirklichen Convergenzstellung von 22° . Einer Accommodation von 7 D entspricht median ein Convergenzwinkel von 28° , und wenn 40° die stärkste Convergenz ist, welche noch eben mit einer Accommodation von 7 D verbunden werden kann,

¹⁾ Hier wird also vorausgesetzt, dass die Widerstände für das rechte Auge dieselben sind bei dieser Lage von *P* und bei der Lage von *P* in der Medianlinie bei einer Convergenzstellung von 40° , was genau genommen nicht richtig ist; derselbe Nervenimpuls würde median wahrscheinlich eine kleinere Convergenz bewirken.

so ist es auch begreiflich, dass sobald P noch näher herangeschoben wird, wodurch die Convergenzanstrengung noch mehr in Anspruch genommen wird, als der Zunahme der Accommodation entspricht, entweder sofort gekreuzte Doppelbilder auftreten müssen, oder auch das fixirte Object in Zerstreungskreisen erscheinen muss. Selbstverständlich kommen in Wirklichkeit diese getrennten Bewegungen der Convergenz und der Seitenablenkung nicht vor; nur um die verschiedenen Muskelspannungen deutlich zu machen, ist diese Vorstellung des Vorganges nothwendig.

Ein weiterer Beweis für die Annahme, dass das mechanische Hinderniss, welches die Lage der Muskeln mit sich bringt, die Ursache der Abweichungen ist, welche bei seitlicher Blickrichtung auftreten, wird gefunden bei der Bestimmung der Nahepunkte für die binoculare Accommodation und für die Convergenz. Um alle Einzelheiten der mathematischen Verhältnisse bei diesen Versuchen genau messen zu können, habe ich mich der folgenden Methode bedient. Auf der Unterseite eines gewöhnlichen Zeichenbrettes wird am Rande eine starke Stange senkrecht angeschraubt; an derselben kann ein mit Schellack belegter metallener Bogen zum Einbeissen unbeweglich fixirt werden; der Kopf wird dann so gestellt, dass bei der primären Parallelstellung der Blicklinien die Augendrehpunkte nur eine Spur oberhalb der verlängerten Fläche des horizontal gelegten Zeichenbrettes gelegen sind, und die Distanz der Augen vom Rande des Brettes ungefähr gleich ist. Man spannt glattes Zeichenpapier in der Weise auf das Brett, dass es am Rande, wo der Kopf zu stehen kommt, so weit überragt, dass die Stellen, wo die Augendrehpunkte bei fixirtem Kopf zu liegen kommen, Platz auf dem Papier finden können; dann schlägt man den überhängenden Theil nach unten um und fängt den Versuch an. Zuerst wird die Richtung von drei Gesichtslinien für jedes Auge genau bestimmt, indem zwei feine Nadeln senkrecht eingestochen

werden, in der Weise, dass die Netzhautbilder sich decken, d. h. dass das eine scharfe Bild genau auf die Mitte des verschwommen gesehenen Bildes fällt. Ist dies geschehen, so werden die Nadeln entfernt, und die Stichöffnungen in dem Papier mit Bleistift markirt. Dann werden für jedes Auge in derselben Weise die beiden äussersten Gesichtslinien bestimmt. Um die Stellen der Nahepunkte für die Accommodation zu bestimmen, wurde unten auf einem Stäbchen, das in einer Nadelspitze endete, ein Stückchen weisse Pappe festgeklebt, und auf dem letzteren mit Tinte ein sehr feines Kreuz gezeichnet. Für die Bestimmung der Nahepunkte der Convergenz wurde ein gleiches Stäbchen gebraucht, nur war das Kreuz dicker gezeichnet. Ich bestimmte zuerst die Lage der Nahepunkte der Accommodation für jedes Auge gesondert; das Stäbchen wurde dem Auge langsam genähert, und sobald das Kreuz etwas verschwommen aussah, ein Stich ins Papier gemacht. Ebenso wurde dann die Linie der Nahepunkte für binoculare Accommodation bestimmt; um Verwechslung zu verhüten, wurden die betreffenden Punkte mit einem Bleistiftstrich verbunden. Bei der Bestimmung der Nahepunkte für die Convergenz wurde also auf die Deutlichkeit des Bildes nicht mehr geachtet, und nur zugesehen, wann die gekreuzten Doppelbilder auftraten. Zwischen den Bestimmungen wurde oft geruht, um Fehler durch Ermüdung der Accommodation und der Muskeln möglichst auszuschliessen. Nach Ablauf des Versuches wurde das Papier abgenommen und ganz flach ausgespannt; die Lage der Drehpunkte (eigentlich der Projectionen derselben) wurde ermittelt, indem durch die markirten Punkte der Gesichtslinien Linien gezogen werden; diese schneiden sich in einem Punkt: in meinen Augen ist also die Lage der Blicklinie und der Gesichtslinie dieselbe. Vereinigt man weiter die Punkte, welche zusammen gehören, mit farbigen Linien, so hat man einen guten Ueberblick über das erhaltene Resultat.

Die nebenstehende Figur giebt 5 mal verkleinert eine solche Bestimmung getreu wieder. Wir sehen daraus, dass die Linien der monocularen Accommodation ungefähr Kreisbogen darstellen, um die Drehpunkte der Augen als Mittelpunkt gezogen; die Linie der binocularen Accommodation folgt der Linie der monocularen Accommodation des entfernteren Auges bis zu einem Ablenkungswinkel der Richtungslinie von 20° ; dann wendet sie sich plötzlich nach

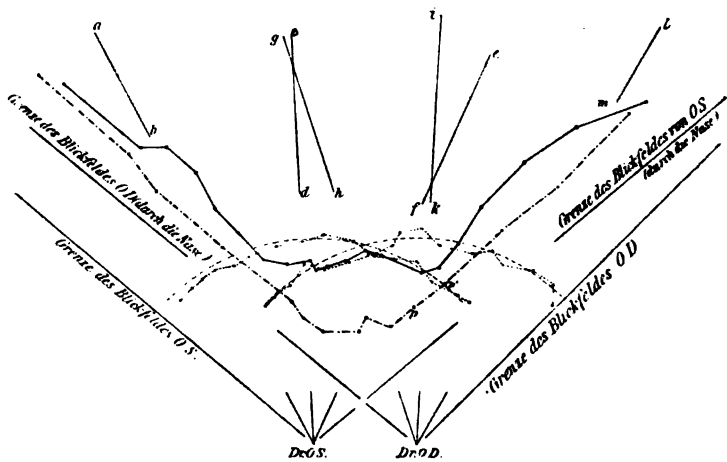


Fig. 7.

vorn und aussen um und entfernt sich in einem nach vorn convexen Bogen immer weiter von den beiden Augen. Für die Bestimmung der Accommodation war in dem Falle, worauf sich die Zeichnung bezieht, ein haarfeiner Faden als Fixationsobject gewählt worden; es stört dabei weniger, dass das grössere Bild in Zerstreungskreisen erscheint, und deshalb hat die Accommodation sich nach dem entfernteren Auge gerichtet, weil dann das Object noch näher hergebracht und scharf gesehen werden konnte. Bei den

Versuchen mit dem feinen schwarzen Kreuz auf weissem Papier, folgt die Linie der Nahepunkte für die binoculare Accommodation der Linie der monocularen Accommodation des nächstliegenden Auges und biegt dann plötzlich in dieselbe bogenförmige Linie um.

Die Linie der Nahepunkte für die Convergenz wird gebildet von einem nach vorn concaven Mittelstücke, welches zwischen 20° Ablenkung der Richtungslinie nach jeder Seite gelegen ist; dies setzt sich dann nach beiden Seiten fort in eine fast gerade Linie, welche ungefähr parallel der nasalen Grenze des Blickfeldes verläuft. Wie die Muskelspannungen vertheilt sind in diesem Falle, kann man sich am besten in der folgenden Weise deutlich machen: für einen Punkt p (Fig. 7) empfangen die Interni den maximalen Nervenimpuls für die Convergenz; wird jetzt versucht für einen mehr nach rechts gelegenen Punkt noch zu convergiren, so empfangen der Internus des linken Auges und der Externus des rechten noch eine gleiche Vermehrung des Impulses zur Seitenbewegung; dieser kann das rechte Auge aber weiter nach aussen drehen als das linke nach innen, und die Folge ist, dass die Blicklinien sich in einem entfernteren Punkte p' schneiden müssen u. s. w. Der gerade Verlauf der aufsteigenden Schenkel der Convergenzlinie deutet darauf hin, dass je mehr das nächstliegende Auge nach aussen gedreht wird, auch für ihn der Widerstand um so grösser wird, besonders weil der Internus so stark contrahirt ist. Wäre dies nicht der Fall, so müsste die Form der Linie nach vorn concav bleiben, wie eine Construction sofort sehen lässt.

Die nach vorn convexe Gestalt der Linie für die Nahepunkte der binocularen Accommodation findet darin ihre Erklärung, dass die maximale Convergenz, welche bei einer bestimmten Accommodation noch möglich ist, für die mittleren Stufen der Accommodation sich wenig verändert, wie

Donders¹⁾ und nachher Pereles und Halsch²⁾ nachgewiesen haben; eine Drehung der Richtungslinie nach aussen macht daher eine verhältnissmässig geringere Verschiebung des Objectes nach der Peripherie nothwendig; denn die Ablenkung des entfernteren Auges, welche durch die Convergenzanstrengung bewirkt wird, kann dieselbe bleiben, und das nächstliegende wird ebensoviel zurückgehalten wie früher. Auch hier ist der grösser werdende Widerstand gegen die Drehung des nächstliegenden Auges von Einfluss. Auf der Blicklinie, welche die nasale Grenze des monocularen Blickfeldes meines linken Auges bildet, liegt der Nahepunkt der Convergenz ungefähr in 60 cm Entfernung, der der binocularen Accommodation ungefähr in 1,30 m. Dies sind also die Stellen, wo die betreffenden Linien die Grenze des binocularen Blickfeldes schneiden müssen, um weiter demselben Weg wie diese zu folgen.

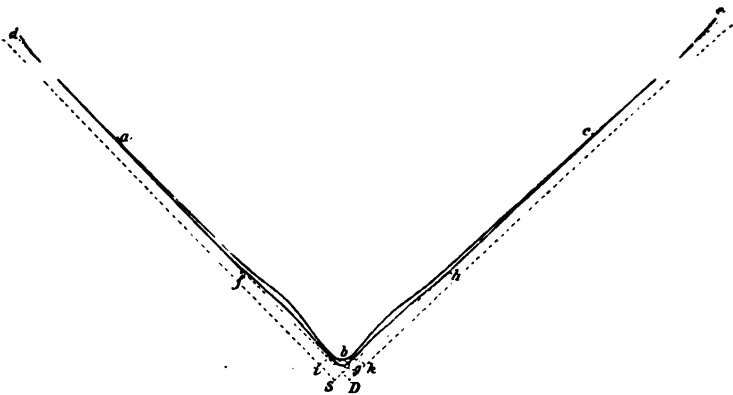


Fig. 8.

Nur weit von den Augen entfernt würden sie sich für meine Augen wieder eine Spur nach einwärts biegen müssen,

¹⁾ Donders, Refractions- und Accommodationsanomalieen.

²⁾ H. Pereles und F. Halsch, Ueber die relative Accommodationsbreite. v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XXXV. 4.

weil hier durch das mechanische Hinderniss, welches dort für das nächstliegende Auge eintritt, bei der grössten Ablenkung beider Augen eine leichte Convergenzstellung besteht. Das nebenstehende Schema stellt die Verhältnisse dar bei 30maliger Verkleinerung.

Die Beschränkung der Convergenz an der Grenze des binocularen Blickfeldes kann nur durch ein mechanisches Hinderniss erklärt werden; der ähnliche Verlauf der Linien, welche die Nahepunkte enthalten für die binoculare Accommodation und für die Convergenz, ist ein weiterer Beweis dafür, dass auch das Hinausrücken nach der Peripherie des Nahepunktes für die binoculare Accommodation bei seitlicher Blickrichtung auf ein mechanisches Hinderniss in der Convergenz zurückzuführen ist.

In den zwei folgenden Tabellen sind die Resultate der Messungen zusammengestellt, welche an einer der Bestimmungstafeln ausgeführt worden sind. Als Richtungslinie ist wieder die Linie bezeichnet, welche das fixirte Object mit der Mitte der Basallinie verbindet. Als positiv wurden die Winkel verzeichnet, welche nach der rechten Seite der Medianlinie oder der primären parallelen Blicklinien gelegen waren; als negativ diejenige nach der linken Seite. Die Distanz der beiden Augendrehpunkte beträgt 68 mm; für die Distanz des Drehpunktes vom Knotenpunkt wurde 5 mm, von der Vorderfläche der Linse 8 mm angenommen; die monoculare Accommodation betrug zur Zeit der Versuche für *O.S.* 9 D, für *O.D.* 8, 5 D (s. Tabellen S. 166 bis 168).

An den Zahlen in den Tabellen kann man erstens die früher abgeleiteten Gesetze bezüglich der Grösse der Convergenz und der Ablenkungen der Blicklinien beider Augen aus der primären Parallelstellung und aus der medianen Convergenzstellung bestätigt finden. Weiter ist daraus aber auch ersichtlich, dass kein anderer Grund vorliegt, welcher die Erscheinungen, die bei der seitlichen Blick-

Tabelle

Numer der Bestimmung	Winkel zwischen der Richtungslinie u. der Meridianlinie in der horizont. Ebene	Ablenkung von OS aus der primären Parallelstellung	Ablenkung von O D aus der primären Parallelstellung	Entfernung des P. proximum vom Drehpunkte des OS	Entfernung des P. proximum vom Drehpunkte des O D	Accommodation beider Augen, wenn dieselbe für OS richtig ist	Accommodation beider Augen, wenn dieselbe für O D richtig ist
a	+ 5 °	+ 20,5°	- 10,5°	130 mm	123 mm	8,20 D	8,70 D
b	+ 13	+ 26,5	- 2,5	138	123	7,69	8,70
c	+ 15,5	+ 28		144	127	7,35	8,40
d	+ 19	+ 31	+ 5	152	130	6,95	8,20
e	+ 22,5	+ 33,5	+ 10	167	141	6,29	7,52
f	+ 25	+ 35	+ 15	194	165	5,38	6,37
g	+ 28	+ 36,5	+ 19,5	223	191	4,65	5,47
h	+ 31,5	+ 39,5	+ 24,5	236	200	4,39	5,21
i	+ 32,5	+ 38,5	+ 25,5	275	239	3,75	4,33
k	+ 33	+ 40	+ 28,5	307	270	3,34	3,82

Bei seitlicher Blickrichtung

l	- 2 °	+ 15 °	- 17 °	123 mm	125 mm	8,70 D	8,55 D
m	- 8	+ 10	- 22	119	128	9,01	8,33
n	- 14,5	+ 2	- 29,5	116	132	9,26	8,06
o	- 19,5	- 2,5	- 32,5	115	137	9,34	7,75
p	- 22,5	- 6	- 35,5	115	139	9,34	7,63
q	- 27,5	- 12	- 39	120	149	8,93	7,09
r	- 33,5	- 20,5	- 42,5	128	164	8,33	6,41
s	- 34,5	- 22,5	- 44	137	174	7,75	6,02
t	- 35	- 25,5	- 43	166	203	6,33	5,13
u	- 37,5	- 30	- 45	198	239	5,26	4,33
v	- 38,5	- 31,5	- 44,5	225	267	4,61	3,86
w	- 39	- 33,5	- 45	260	298	3,97	3,48
x	- 39,5	- 34,5	- 45	280	321	3,64	3,19

Lage der Puncta proxima

richtung auftreten, erklären könnte. Snellen und Eysselsteyn wiesen auf die Thatsache hin, dass die binoculare Accommodation unmöglich wurde, wenn die Lage des Nahepunktes eine derartige war, dass dem Unterschied der Abstände beider Augen ein Unterschied von ungefähr 1 D entsprach. Bei dieser Berechnung wurde aber das Mittel aus verschiedenen Messungen genommen, und es scheint mir nicht zulässig, dies in diesem Falle zu thun, weil individuelle Unterschiede in dem Abstand der Drehpunkte und

I.

Accommodationsunterschied in den beiden vorhergehenden Fällen	Verhältnis der Entfernungen d. P. prox. zu den Knotenpunkten beider Augen	Convergenzwinkel für das P. proximum	Convergenzwinkel bei derselben Accommodation wie OS median	Verringerung der Convergenz für den Fall, dass die Accommodation für OS richtig ist.	Convergenzwinkel bei derselben Accommodation wie OD median	Verringerung der Convergenz für den Fall, dass die Accommodation für OD richtig ist
---	---	--------------------------------------	--	--	--	---

nach der rechten Seite.

0,5 D	1,06	31 °	30 °	- 1 °	31,5°	+ 0,5°
1,01 „	1,13	29	28,5	- 0,5	31,5	+ 2,5
1,25 „	1,14	28	27	- 1	31	+ 3
1,25 „	1,18	26	25,5	- 0,5°	30	+ 4
1,23 „	1,19	23,5°	23,5	0	28	+ 4,5
0,99 „	1,18	20	20	0	23,5	+ 3,5
0,82 „	1,17	17	17,5	+ 0,5	20	+ 3
0,82 „	1,18	15,5	16,5	+ 1	19,5	+ 4
0,58 „	1,15	13	14,5	+ 1,5	16,5	+ 3,5
0,48 „	1,14	11,5	12,5	+ 1	14,5	+ 3

nach der linken Seite.

0,15 D	1,01	32 °	31,5°	- 0,5°	31 °	- 1 "
0,68 „	1,08	32	32,5	+ 0,5	31	- 1 "
1,20 „	1,14	31,5	33,5	+ 2	29,5	- 2
1,59 „	1,20	30	33,5	+ 3,5	28,5	- 1,5
1,71 „	1,21	29,5	33,5	+ 4	28	- 1,5
1,84 „	1,25	27	32,5	+ 5,5	26	- 1
1,82 „	1,29	23	31	+ 8	23,5	+ 0,5
1,73 „	1,28	21,5	28,5	+ 7	22	+ 0,5
1,20 „	1,23	17,5	23,5	+ 6	19	+ 1,5
0,93 „	1,21	15	19,5	+ 4,5	16,5	+ 1,5
0,75 „	1,19	13	17,5	+ 4,5	14,5	+ 1,5
0,49 „	1,15	11,5	14,5	+ 3	13	+ 1,5
0,45 „	1,15	11	14	+ 3	12	+ 1

bei binocularer Accommodation.

in der Convergenzfähigkeit bei der Berechnung sehr in Betracht kommen. Die Tabelle zeigt, dass für meine Augen aus diesem Unterschied der Entfernungen, ausgedrückt in Dioptrien, kein Gesetz zu folgern ist. Ueberdies wäre nicht einzusehen, welchen Einfluss dieser Factor haben könnte, da doch beide Augen in demselben Accommodationszustande verkehren.

Auch das directe Verhältniss der Abstände des fixirten Punktes zu den Knotenpunkten der Augen giebt keinen

Tabelle II.

Nummer der Bestimmung	Winkel zwischen der Richtungslinie und der Medianlinie in der horizontalen Ebene	Convergenzwinkel für das P. proximum	Ablenkung von OS aus der primären Parallelstellung	Ablenkung von OD aus der primären Parallelstellung	Entfernung des P. prox. vom Drehpunkt des OS	Entfernung des P. prox. vom Drehpunkt des OD
Nach der rechten Seite						
a'	+ 1 °	48 °	+ 25 °	- 23 °	87 mm	85 mm
b'	+ 10,5	48	+ 33	- 15	92 "	79 "
c'	+ 19,5	41	+ 37	- 4	106 "	84 "
d'	+ 23	30	+ 36,5	+ 6,5	138 "	112 "
e'	+ 25,5	26	+ 37	+ 11	158 "	129 "
f'	+ 31	21	+ 40,5	+ 19,5	190 "	156 "
f'	+ 33,5	18	+ 41	+ 23	205 "	168 "
g'	+ 34	16	+ 41,5	+ 25,5	219 "	182 "
h'	+ 36	14	+ 42	+ 28	256 "	216 "
i'	+ 37	12	+ 42,5	+ 30,5	291 "	249 "
k'	+ 38	10,5	+ 43	+ 32,5	317 "	274 "
Nach der linken Seite.						
l'	- 7,5°	51°	+ 20 °	- 31 °	74 mm	81 mm
m'	- 14,5	44	+ 10,5	- 33,5	80 "	95 "
n'	- 23	40	+ 1	- 39	81 "	105 "
p'	- 25,5	32	- 6,5	- 38,5	99 "	127 "
q'	- 27,5	24	- 14	- 38	118 "	147 "
s'	- 31	(21)	(- 21)	(- 42)	(137 ")	(174 ")
t'	- 39	16	- 29	- 45	169 "	211 "
u'	- 41,5	13	- 34	- 47	196 "	240 "
v'	- 41	11	- 34,5	- 45,5	234 "	278 "
w'	- 43	10	- 36	- 46	265 "	310 "

Lage der Puncta proxima der Convergenz.

Anhaltspunkt für eine Erklärung. Weil die Bildgrösse bei richtiger Accommodation dazu proportional ist, könnte dieser Factor von grossem Einfluss sein; allein das Verhältniss müsste, wenn es einmal eine gewisse Höhe erreicht hätte, ungefähr constant bleiben, und weil es für meine Augen bei grösserer Entfernung wieder beträchtlich kleiner wird (von 1,29 auf 1,15 rechts) so haben wir die anfängliche Constanz bloss als Folge von der Lage der Linie der Nahepunkte in Bezug auf die Augendrehpunkte aufzufassen. Eine Erklärung wäre natürlich auch dann noch nicht gegeben, wenn sich das Verhältniss als constant erwiesen hätte; es würde

nur eine Thatsache sein, welche als Motiv angeführt werden könnte, warum bei der Ausbildung des Auges das mechanische Hinderniss dort schon auftritt, wo wir es jetzt finden.

Eine weitere Besprechung der Tabellen scheint mir nicht nothwendig; ich gebe dieselben hier bei, damit auch Andere versuchen können, Beziehungen zwischen den verschiedenen Momenten, welche die Lage der Nahepunkte darbietet, aufzufinden. Vielleicht sind sie auch für andere Zwecke dienlich.

Stellen wir das Hauptergebniss dieser Versuche und Ausführungen kurz zusammen, so ergibt sich:

1. Bei seitlicher Blickrichtung accommodiren beide Augen gleich stark, und zwar entspricht die Grösse der Accommodation dem Abstände des gleichseitigen Auges zu dem fixirten Gegenstande.

2. Die Convergenz der Blicklinien ist bei seitlicher Blickrichtung kleiner als bei derselben Accommodation in der Medianlinie, und wird um so kleiner, je grösser die Ablenkung des Blickes wird.

3. Um aus der medianen Convergenzstellung in eine seitliche Convergenzstellung mit gleichbleibender Accommodation überzugehen, muss das gleichseitige Auge einen grösseren Drehungswinkel durchlaufen als das entferntere Auge.

4. Der Nahepunkt für die binoculare Accommodation entfernt sich, sobald eine Ablenkung der Richtungslinie von ungefähr 20° überschritten wird, um so mehr von den Augen, je mehr der Blick zur Seite gewendet wird, ebenso der Nahepunkt für die Convergenz.

5. Die Erklärung der unter 4 genannten Thatsachen ist zu suchen in einer Insufficienz der relativen und der absoluten Convergenz, welche ihre Ursache findet in einem grösseren mechanischen Hinderniss für die seitliche Ablenkung des entfernteren Auges.

Ueber Dissemination der Sarkome des Uvealtractus¹⁾.

Von
Prof. Dr. Th. Ewetzky
in Moskau.

Hierzu Tafel VI, Fig. 1—8.

Bei der Dissemination der Geschwülste entstehen nach Virchow's²⁾ bildlicher Darstellung neue, kleinere Geschwulstinseln, Tochterknoten, „gerade, wie wenn ein Seminium ausgestreut wäre, welches hier- und dahin gefallen wäre und gekeimt hätte“. Eine solche Verbreitungsart kommt in der Augenpathologie den Netzhautgliomen anerkanntermaassen zu. Man nimmt an, dass von ihrer Oberfläche sich Elemente ablösen und auf die Aderhaut fallen, wo sie Wurzeln schlagen und so für das Aufkommen von Secundärknötchen grundlegend werden.

Die multiplen Sarkome des Uvealtractus, welche bisweilen zur Beobachtung gelangen, legen gleichfalls den Gedanken an eine solche Entstehungsart der Tochterknoten durch Keimaussaat aus dem Mutterknoten nahe. So wollte Knapp³⁾ derartig das Erscheinen der Secundärgeschwülste in folgendem Fall erklärt wissen:

¹⁾ Vorläufig mitgetheilt in der Sitzung der Chirurgischen Gesellschaft zu Moskau am 14. März 1895.

²⁾ Die Lehre von den Geschwülsten. Bd. I, p. 55.

³⁾ Arch. f. Augenheilk., Bd. IV, p. 83.

Bei einer 40jährigen Frau, bei welcher die ersten Symptome einer intraocularen Geschwulst vor 2 Jahren erschienen waren, fand sich im enucleirten Auge im hinteren Abschnitt der Aderhaut ein pigmentirter Tumor (Rundzellensarkom) vor nebst einer Menge kleiner rundlicher Knötchen auf der inneren Oberfläche der Choroidea, zwischen der Chorio-Capillaris und dem Pigmentepithel. Die abgelöste Netzhaut zog sich strangförmig von der Papille zur Linse hin, ihre Aussenfläche war gleichfalls mit kleinen Pigmentknötchen besät. Der Structur nach unterschieden sie sich nicht von der Hauptgeschwulst. Der Tumor war bereits extraoculär geworden.

Nach Knapp's Ansicht war die Primärgeschwulst in einer frühen Periode per continuitatem auf die Netzhaut übergegangen, als letztere noch nicht abgelöst war; nach der Abhebung der Retina begannen von ihrer Aussenfläche Elemente der Neubildung sich abzulösen und auf die Choroidea zu fallen, wo sie secundäre Knötchen auskommen liessen. Man muss sich jedoch vergegenwärtigen, dass, falls diese Erklärung zutreffend ist, sie nur auf die Möglichkeit einer Dissemination der Tumoren der Netz- und nicht der Aderhaut hindeutet. Vor Kurzem hat Mitvalsky¹⁾ bei der Beschreibung zweier Sarkomfälle des Uvealtractus, dessen einer dem Fall von Knapp entspricht, eine ganz andere Erklärung für die Entstehung der Secundärknoten abgegeben.

Sein Fall betraf einen 41jährigen Bergmann, bei dem die ersten Anzeichen eines Tumors sich vor ca. 3 $\frac{1}{2}$ Jahren eingestellt hatten. Bei der Untersuchung des enucleirten Auges erwies sich, dass die pigmentirte Neubildung die ganze hintere Hälfte des Augenhintergrundes als diffuse Verdickung (Max. 1,5 mm) der Ader- und Netzhaut einnahm und allmählich gegen den Aequator zu auslief. Die Netzhaut war nicht abgelöst, im Bereich der Neubildung aber völlig degenerirt und lag weiter nach vorn der Aderhaut an. Dasselbst war in den äusseren Retinalschichten eine Menge kleiner secundärer Knötchen vorhanden.

Mitvalsky überzeugte sich, dass die kleineren Knöt-

¹⁾ Arch. f. Augenheilk., 1894, p. 321.

chen in unmittelbarem Zusammenhang mit dem Haupttumor vermittelt sarkomatös entarteten Pigmentepithels waren. Folglich hatte sich der Tumor nicht durch Dissemination, sondern durch continuirliches Wachstum im veränderten Pigmentepithel weiter verbreitet. Dasselbe trifft, nach Mitvalsky's Erachten, auch für den Fall von Knapp zu, nur mit dem Unterschied, dass dort die Netzhaut sich abgelöst und auf der Aussenseite Theile der Knötchen mit sich verschleppt hatte, mit denen sie vorher verklebt gewesen war.

Mithin ist die Frage von der Dissemination der Sarkome des Uvealtactus vorerst noch nicht erledigt; man kann auf letztere zur Erklärung von Fällen wie die oben angeführten zurückgreifen, jedoch wohl kaum mit grösserem Recht, als beispielsweise auf die Hypothese der multiplen Metastasen oder der activen Wanderung der Sarkomzellen in der Chorioidea mit nachfolgender Bildung neuer Knötchen. Einen festeren Halt würde die Frage nur in dem Falle gewinnen, wenn bei Gefässhauttumoren das Vorhandensein einer erheblichen Anzahl von Sarkomzellen im Glaskörper oder in der subretinalen Flüssigkeit (bei Netzhautablösung) nachgewiesen werden könnte. Diese Zellen wären dann das Seminium, welches unter günstigen Verhältnissen ein Aufkommen neuer Geschwülste anregt. In den unten angeführten Fällen ist es mir nun in der That gelungen, die Dissemination der Geschwulstzellen, d. h. ihre Anwesenheit in den erwähnten Höhlen des Auges fern vom Sitz des Haupttumors zu erweisen und im ersteren Fall auch einen auf diese Weise entstandenen Retinaltumor zu constatiren.

I. Melanosarkoma iridis mit Ausbreitung auf den Ciliarkörper und die Chorioidea.

Den Augapfel nebst den klinischen Notizen hierzu habe ich von meinem Freunde Prof. Krückow erhalten, dem ich hiermit meinen Dank aussprechen möchte.

L. Sm., 38 Jahre alt, klagte 31. I. 89 über Beschwerden im linken Auge, welche er seit 2 Wochen bemerkt haben

wollte. $OD: H \frac{1}{36}$, $S \frac{20}{20}$, O.n. OS: leichte pericorneale Injection, der obere Theil der Regenbogenhaut ist vorgebaucht und liegt fast der Hornhaut an, 1—2 hintere Synechieen. Hinter der Iris ist an dieser Stelle eine bräunliche Geschwulst erkennbar, welche auf die Linse drückt und die Iris zur Cornea hin drängt. $S \frac{10}{70}$, Gesichtsfeld normal, Tn.

Da Patient vor 10 Jahren Syphilis acquirirt hatte, war die Diagnose zweifelhaft (Sarkom oder Gumma corp. cil.?) Es wurde eine spezifische Kur eingeleitet. Die pericorneale Injection ging bald zurück.

Bis zum 6. III. waren 12 Einreibungen mit Ung. hydr. cin. zu 4,0 und 24 zu 2,0 gemacht worden. $S \frac{10}{70}$. Die Geschwulst weist keine sichtbaren Veränderungen auf. Eine Zeit lang wurde Jodkalium verabreicht und vom 3. IV. wiederum Frictionen (24 zu 2,0) verordnet. 15. IV. $S \frac{10}{40}$, 6. V. $S \frac{10}{100}$.

Auf eine anderseitige Verordnung hin trank Patient 20 Pf. Decoc. Zittm. und machte noch 20 Einreibungen.

20. IV. 90. Der Tumor ist erheblich grösser geworden und ragt über den Pupillenrand vor, von der Pupille ist nur ein kleiner Spalt am äusseren Rand geblieben. $S =$ zählt Finger auf 10'. Tn. Patient verschwand, nachdem er die vorgeschlagene Enucleation zurückgewiesen.

7. IV. 93. Die Geschwulst ist noch grösser geworden. Am oberen Rand der Cornea sind in der Sklera unter der Bindhaut zwei schwarze miliare Knötchen erkennbar. $S = 0$, T +. Enucleatio bulb. sin.

Makroskopische Beschreibung des Auges.

Die Länge des Augapfels beträgt 23,5 mm, die Breite 22,5 mm. Sulcus corneo-skler. ist auf der Geschwulstseite ein wenig abgeflacht. Im Bereich des oberen und zum Theil des unteren Irisabschnitts befindet sich eine Geschwulst, welche hier der hinteren Fläche der Hornhaut fest anliegt (Fig. 1a). Ihre Vorderfläche ist convex, ihr freier, der Pupille zugekehrter Rand ist ein wenig abgerundet, und auf der Hinterfläche ist eine Ausbuchtung, wo der grössere Theil der Vorderfläche der Linse gelegen ist. Mit ihrem oberen Rand schliesst sich

die Geschwulst dem Vordertheil des Orbic. cil. an und bedeckt ihn theilweise oder, richtiger gesagt, schiebt sich davor, ohne mit ihm zu verwachsen, in Folge dessen auf der Durchschnittsfläche ein enger Spalt zwischen ihnen sichtbar wird (Fig. 1 g). Hier verschmälert sich plötzlich die Neubildung erheblich, zieht sich weiter nach hinten als schmaler (ca. 0,35 mm) schwarzer Streifen und läuft noch vor dem Aequator aus (Fig. 1 c d). Die Ciliarfortsätze sind in der Hauptmasse der Geschwulst aufgegangen und deshalb mit dem blossen Auge nicht sichtbar, treten jedoch bei der Loupenbetrachtung als eine kleine runde Masse, welche im oberen Ende des Neugebildes eingeschlossen ist, deutlich zu Tage (Fig. 1 b). Auf den Schnitten durch die Peripherie des Tumors werden sie nicht mehr von der Geschwulst verdeckt und erscheinen als eine kleine Nebengeschwulst, welche dem oberen Theil der Hauptmasse aufsitzt. Mit ihrem freien Rand kommt die Neubildung mit dem entgegengesetzten Rand der Iris nahezu in Berührung, in Folge dessen die Pupille als enger Spalt erscheint. Die Messung der Geschwulst ergab eine Länge (von oben nach unten) von ca. 11 mm, sammt dem Nebentumor — 16,5 mm und einen Dickendurchmesser von 4 mm.

Die Hornhaut erscheint nicht alterirt. Die Vorderkammer ist auf Seiten des Tumors nicht vorhanden und auf der entgegengesetzten Seite sehr seicht. Regenbogenhaut ist verdünnt, der Kammerwinkel obliterirt. Die Ciliarfortsätze sind zusammengeschrumpft und stehen weit von der hinteren Fläche der Iris ab. Die Linse ist geschrumpft und nach unten geschoben, ihr oberer Rand ist stark nach hinten abgelenkt, und der obere Theil der Vorderfläche bedeutend abgeflacht und zwar dort, wo sie mit dem Tumor in Berührung kommt. Die Netzhaut ist nicht abgehoben, ihr vorderer Abschnitt ist sichtlich verdünnt. Die Papille ist excavirt, die Tiefe der Excavation beträgt etwas weniger als 1 mm. Die Aderhaut ist verdünnt, besonders in der vorderen Hälfte. Der Glaskörper hat in Schnitten des gehärteten Auges das Aussehen einer geronnenen, graulichen Masse, welche das Augeninnere völlig ausfüllt. Die äusseren Umrisse der Sklera sind nicht verändert. An der dem Tumor entsprechenden Stelle fanden sich hier zwei kleine schwarze Knötchen vor; das eine von ihnen war knapp am Rande der Hornhaut, das andere ca. 5 mm weit abstehend erkennbar. Beide waren von der Conjunctiva bulbi bedeckt und befanden sich im Gewebe der Sklera selbst.

Mikroskopische Beschreibung des Auges.

1. Die Geschwulst. — Bei schwacher Vergrößerung konnte man sich überzeugen, dass dieselbe nicht überall der Hinterfläche der Hornhaut fest anlag, dass vielmehr dazwischen Iristheile sich erhalten hatten und zwar solche, welche dem Pupillar- und zum Theil dem Ciliarrand sich anschlossen. In den durch die Mitte des Tumors geführten Schnitten erschien die Contactfläche des letzteren mit der Hornhaut von bedeutender Ausdehnung zu sein; hier reichte die Neubildung bis an den Ciliarkörper heran, der Ciliarrand der Iris war nicht sichtbar und der intact gebliebene Pupillartheil der Iris war nur gering. Nach der Geschwulstperipherie änderte sich dies Verhältniss im umgekehrten Sinn: beide erwähnten Irisabschnitte waren deutlich erkennbar und ein nur geringer Theil der Neubildung lag der Membr. Descem. an.

Die Hauptmasse der Geschwulst, welche die Stelle der Iris einnahm, ist pigmentirt, und zwar ist die Pigmentirung der hinteren Parthie schärfer ausgeprägt, vorzugsweise dort, wo sie dem Glaskörper zugekehrt ist. In der vorderen Hälfte ist die Pigmentirung theils eine diffuse, theils aus dünnen Trabekeln mit areolärer Anordnung bestehend. Die Structur hat einen lobulären Charakter. Weiter nach hinten zu gruppirt sich das Pigment in Form von schwarzen oder dunkelbraunen Flecken und Linien von verschiedener Grösse, welche im Allgemeinen gröber sind als vorn. Ein feinerer Unterschied besteht hier in der Anwesenheit einer Ueberzahl gröberer Gefässe.

Der Form nach war die Mehrzahl der Geschwulstzellen rund und oval, einige hatten sternförmige Fortsätze; Spindelzellen waren selten anzutreffen. Viele von ihnen waren pigmentlos, in anderen schwankte die Menge des Pigments erheblich, von wenigen Körnchen bis auf Ueberfüllung des Protoplasmas und Verschwinden des Kerns. Die Intercellularsubstanz war nur in geringer Menge vorhanden und hatte das Aussehen einer durchsichtigen, homogenen Kittmasse zwischen den einzelnen Zellelementen. Was nun die Gruppierung der Zellen und das Verhältniss zwischen den pigmentirten und farblosen Elementen anbelangt, so konnte man eine gewisse Gesetzmässigkeit in dieser Hinsicht beobachten, obgleich sie bei weitem nicht allenthalben deutlich zu Tage trat. In der Vertheilung der Zellen spielten die Gefässe unzweifelhaft eine grosse Rolle.

In jedem Präparat konnte man Stellen auffinden, wo die Zellen in der Nachbarschaft der Gefässe enger aneinander gedrängt lagen, wodurch die lobuläre Structur sich schärfer abhob. Man sah runde oder längliche Lobuli je nach dem, ob das Centralgefäss in der Quer- oder Längsaxe durchschnitten war. In derselben lagen die Zellen mitunter regellos durcheinander, nicht selten jedoch waren sie in Reihen geordnet, strahlenförmig gegen das Centralgefäss verlaufend. Dazwischen sowohl wie peripherwärts sah man eine grössere Menge der Intercellularsubstanz. An Stellen mit deutlich sichtbarem lobulären Bau fanden sich Pigmentelemente häufiger und in grösseren Mengen unmittelbar um die Gefässe herum und an der Peripherie der Lobuli gruppiert vor, wodurch die oben erwähnte Structur sich noch schärfer abhob. In den vordersten Theilen der Geschwulst, welche an die Hornhaut grenzten, waren die grösseren Gefässe minderzählig, in Folge dessen die lobuläre Anordnung sich verwischte; jedoch auch hier hatten dieselben einen areolären Charakter, da die Pigmentzellen vorzugsweise die Gefässe umringten, sich netzartig vertheilten, wobei in den breiten Netzmaschen die pigmentirten und wenig gefärbten Elemente sich vorfanden.

Besonderes Interesse beansprucht der Theil der Geschwulst, welcher, ohne von der Linse verdeckt zu werden, ein wenig in den Glaskörper hineinragte, da er durch die Form und Anordnung der Zellenolemente sich besonders kennzeichnete (Fig. 2). Letztere machten sich durch ihre Grösse bemerkbar, durch welche sie mehrfach die oben beschriebenen Zellen übertrafen, wenngleich auch unter ihnen bisweilen kleinere Exemplare sich vorfanden. Ihre Form war anscheinend nicht constant und rein mechanischen Einflüssen unterworfen; meistentheils rundlich, nahmen sie, gleich wie beim Retinapigment, eine vieleckige Gestalt an, sobald sie enger an einander geriethen; endlich fand man längliche und spindelförmige Zellen vor. Die Zellenconturen, gewöhnlich scharf umschnitten, traten bisweilen nur undeutlich hervor. Einige besaßen kleine Hügelchen in der Art kurzer und plumper Fortsätze. Alle diese Zellen enthielten sehr viel Pigment und schienen deshalb kernlos. Bei geringen Pigmentgehalt wurde der Kern sichtbar, wobei seine Grösse mit dem Umfang der Zelle öfters nicht harmonirte; er war verhältnissmässig sehr klein. Bisweilen fanden sich in einer Zelle mehrere Kerne vor. Die Zellen mit reichhaltigem Pigment erschienen völlig eintönig

schwarz oder dunkelbraun gefärbt, bei geringer Pigmentirung waren in ihnen grössere Pigmentkörner, eher Pigmentklümpchen, oder aber sehr kleine Körnchen sichtbar. Die Zellen verloren oft einen Theil ihres Pigments, welcher häufig in bedeutenden Mengen zwischen ihnen ansässig war.

In diesem Theil der Geschwulst wiesen die Zellen keine bestimmte Gruppierung auf, es bestand hier keine lobuläre oder areoläre Bauart. Gefässe waren nur geringzählig vorhanden. Stellenweise waren dünne, undeutlich gestreifte Trabekelchen oder schmale Stränge von spindelförmigen, farblosen oder leicht pigmentirten Zellen zu sehen. In diesem wenig ausgebildeten Gerüst waren die Zellen eng aneinander gelagert, gleichsam confluirend. Auf der Fläche der Geschwulst, welche dem engen Spalt zwischen letzterer und dem Ciliarkörper zugekehrt war, waren die Zellen einzeln, durch nichts mit einander verbunden, erkennbar, gleichsam als ob sie in diesen Theil der Geschwulst — und auch nur lose — geschüttet worden wären. Infolge einer solchen Dissociation konnten die Zellenelemente leicht aus der Geschwulst auf den *Orbic. cil.* und in den Glaskörper herausfallen, worüber unten ausführlicher berichtet werden wird.

Grosse Pigmentzellen, deren wir oben Erwähnung gethan, fanden sich noch, obgleich in geringerer Anzahl, in den oberflächlichsten Schichten des Tumors vor, wo letzterer der Linse anhaftete.

Die Geschwulst hatte keine scharf ausgesprochene Kapsel. Vorn lag sie der *Membr. Desc.* unmittelbar an, mit Ausnahme der Stellen, die an die Irisreste gebunden waren. Ihr freier Rand, welcher sichtlich über dem Pupillarrand vorragte, war mit 1—2 Lagen völlig schwarzer Pigmentzellen belegt, welche sich durch nichts vom normalen Epithel der hinteren Irisfläche unterschieden. Stränge von Pigmentepithelzellen verbanden hier die Geschwulst mit dem Epithel der gegenüberliegenden Iris. Dort, wo die Neubildung mit der Linse in Contact kam, konnte man ein gleichartiges Pigmentepithel auf ihrer Oberfläche wahrnehmen. Unter der Pigmentschicht war am freien Rand der Geschwulst nicht selten ein enger Streifen schwach ausgebildeten fibrillären Gewebes erkennbar, in welchem spindelförmige pigmentirte und farblose Zellen zu sehen waren. Der Theil der Geschwulst, welcher in den Glaskörper hineinragte, hatte ebenfalls keine Kapsel. Oben endlich, wo der Tumor den engen Spaltraum mit dem Ciliarkörper bildete, traten

seine Zellen direct aus seiner Masse heraus und fielen in den Glaskörper.

Die Iris, welche den Ausgangspunkt für die Geschwulst abgegeben hatte, war durch selbige fest an die Hornhaut gepresst, bedeutend verdünnt und verlängert. Letzteres fällt besonders bei der Betrachtung des Sphincters auf, welcher, wenn gleich dünner, jedoch viel länger als auf der anderen Seite ist. Es ist keine deutliche Abgrenzung zwischen dem erhaltenen Theile der Iris und dem Tumor vorhanden. Das Gewebe der Iris ist indurirt, die Zahl der Zellen vergrössert, wobei letztere im Allgemeinen kleiner als die Geschwulstzellen sind.

Der Nebentumor erwies sich in Schnitten als länglicher, nach hinten zu abnehmender Anhang der Hauptgeschwulst (Fig. 1 c d). Der Tumor hatte hier den ganzen Ciliarkörper und zum Theil den vorderen Abschnitt der Aderhaut ergriffen. Die Ciliarfortsätze (Fig. 1 b) waren in der Hauptmasse der Geschwulst aufgegangen, jedoch peripherwärts als verdickter Anfang der Nebengeschwulst sichtbar. Die Letztere ist stark pigmentirt, nur die entarteten Fortsätze sind schwach gefärbt.

Die Zellen der Ciliarkörper-Geschwulst waren spindelförmig mit länglichem oft stäbchenförmigem Kern versehen. Sie gruppirten sich zu Bündeln, welche parallel den meridionalen und äquatorialen Kreisen angeordnet waren. Die Zellenbündel wurden durch schmale Scheidewände aus fibrillärem Bindegewebe getrennt. Die Vertheilung der ersteren weist auf ihren Ursprung aus dem Bindegewebe, welches die Muskelfasern umgab, hin. Der grössere Theil der Zellen war farblos. Das Corpus ciliare wurde durch einen oder mehrere Streifen aus stark pigmentirten Zellen (Pigmentepithel), bisweilen auch durch schmale bindegewebige Septa, welche bogenförmig auf der Grenze zwischen der Haupt- und Nebengeschwulst sich hinzogen, von dem Iristumor getrennt.

Im degenerirten Theil des Orbic. cil. und der Aderhaut sah man fast sämtliche Zellenelemente stark pigmentirt, dazwischen fand sich auch freies Pigment vor. Die Zellen waren von bedeutender Grösse und meist spindelförmiger Gestalt. Sie lagen dicht aneinander gedrängt, mit dem langen Durchmesser meridional gelegen; stellenweise waren zwischen ihnen schmale Bündel fibrillären Gewebes anzutreffen. Die Geschwulst war hier von der Lamin. elast. und dem Retinalpigment überzogen. Nur an der äussersten Peripherie, in der Nähe des Aequators konnte man noch unter der Lam. elast. die An-

wesenheit der Choriocapillaris auf der sarkomatös entarteten Aderhaut erkennen. So war auch in diesem Fall, wie fast in allen bis jetzt zu Gesicht gekommenen Beobachtungen, das Sarkom in der Schicht der grossen Gefässe am weitesten ins gesunde Gewebe eingedrungen.

2. Corpus vitreum. Bei Lupenbetrachtung konnte man in demselben eine Menge schwarzer Pünktchen zerstreut vorfinden (Fig. 1 e und Fig. 3 d). Am üppigsten sah man dieselben vorn und oben dort, wo der Tumor frei in den Glaskörper hineinwucherte, ferner hinter der Linse und unten am Orbic. cil. (Fig. 3 c) und der Ora serrata der dem Tumor entgegengesetzten Seite. Hierselbst unten konnte man kleine schwarze Flecke auf der Innenfläche des vorderen Abschnittes der Retina und des anliegenden Orbic. cil. wahrnehmen. Nach rückwärts zu nahm die Zahl der schwarzen Punkte im Glaskörper zusehends ab, in den hinteren Parthieen desselben waren sie bei schwacher Vergrösserung überhaupt nicht mehr sichtbar. Bei Untersuchungen mit stärkeren Objectiven erwies es sich, dass die Pigmentflecke aus Pigmentzellenhäufchen bestanden, und dass kleinere Colonieen dieser Zellen, welche bei schwacher Vergrösserung unsichtbar waren, auch auf der Innenfläche des hinteren Retinalabschnitts zu finden waren. Wichtig ist der Umstand, dass diese Colonieen oder Zellenhäufchen ausschliesslich auf der untern Hälfte der Netzhaut, d. h. der der Geschwulst entgegengesetzten Seite sich vorfanden (Fig. 3 c). Auf dem oberen Theil der Retina waren nur einzelne Zellen und auch nur geringzählig anzutreffen.

Im Allgemeinen trugen diese Zellenelemente alle die Kennzeichen an sich, deren wir bei der Beschreibung der grossen Pigmentelemente des Haupttumors in seinem hinteren Abschnitt Erwähnung gethan (Fig. 2). Ihre Grösse war nicht überall gleich; im vorderen Theile des Corp. vitr. zeichneten sie sich durch ihre erhebliche Grösse aus, während nach hinten zu öfters verhältnissmässig kleinere Elemente sich vorfanden. Die Zellen waren einzeln oder gruppenweise gelagert. Vorherrschend war die rundliche Form, obgleich die Form bei weitem nicht immer sich regelmässig gestaltete. Nicht selten konnte man an ihnen eine oder mehrere kleine Erhöhungen in der Art kleiner, dicker Fortsätze wahrnehmen. Bisweilen begegnete man Zellen mit einem langen ausgedehnten Fortsatz. Es kamen auch Doppelzellen, d. h. solche, welche durch eine schmale Brücke mit einander verbunden waren, vor. Die Kerne

waren meist rund oder oval, häufig klein im Verhältniss zum Zellenumfang. Viele Zellen hatten zwei oder mehrere Kerne, einmal wurde auf der Retina eine Zelle mit 25 Kernen angetroffen. Sie erschien im gewöhnlichen Vergrösserungsglas als schwarzer Punkt mit scharf begrenzten Contouren, die Kerne waren hauptsächlich im Centrum sitirt. Viele Kerne waren mit einer Einschnürung in der Mitte oder mit kleinen Vorsprüngen versehen, wie dies beim Theilungsprocess der Zellen beobachtet wird. Mitunter waren schwach pigmentirte kernlose Elemente zu sehen. Bei weitem die grösseren Exemplare. Die farblosen Elemente zeichneten sich durch ihren verhältnissmässig geringen Umfang aus. Der Pigmentgehalt schwankte erheblich, ebenso die Grösse der einzelnen Pigmentkörner. Das Pigment war meist über die ganze Zelle gleichmässig vertheilt, bisweilen war jedoch nur ein Theil derselben pigmentirt oder es fand sich in ihr ein grosses schwarzes Korn vor etc.

Die beschriebenen Colonieen bestanden aus einer verschiedenen, bisweilen erheblichen Anzahl von Zellen. In manchen Colonieen waren die Zellencontouren scharf gezeichnet, in anderen wiederum schienen die Elemente enger mit einander verbunden zu sein, weshalb ihre Grenzen nicht deutlich hervortraten und man den Eindruck eines grossen Protoplasma-klumpens mit verwischten Contouren zwischen zahlreichen Kernen erhielt.

Sowohl Einzelexemplare wie ganze Colonieen befanden sich öfters auf der Pars. cil. ret. und auf der Retina selbst. Bisweilen konnte man ein Eindringen der Zellen in die erwähnten Theile des Auges beobachten. Gewöhnlich aber drangen sie nicht weit hinein; so waren sie auf der Netzhaut vorherrschend unter dem Endothel der M. hyal. anzutreffen. Viel seltener lagen sie in der Nervenfasero- oder der inneren Körnerschicht. Die unter die Membran gedrungeenen Zellen hatten eine abgeflachte und verlängerte Form. Die auf der Oberfläche der Retina befindlichen Zellen gruppirten sich bisweilen streckenweise wie das normale Retinapigment d. h. sie bildeten eine Reihe cubischer Elemente. In der Nähe der Ora serrata konnte man an einer Stelle der Retina, wo sie die sarkomatös entartete Aderhaut bedeckte, eine kleine (dem blossen Auge kaum sichtbare) Anhäufung von Pigmentzellen, ähnlich den oben beschriebenen Elementen aus dem hinteren Theil der Hauptgeschwulst erkennen (Fig. 4 b). Dieser fast mikro-

skopische sarkomatöse Heerd hing nicht mit der unten liegenden Geschwulst zusammen, überdies war letztere hier von der intacten Lam. vitr. und dem Retinalpigment überzogen.

3. Sklera. Entsprechend der ganzen Ausdehnung der Geschwulst war der Suprachoroidalraum oblitterirt mit Ausnahme eines kleinen Theiles unweit der Uebergangsstelle der Neubildung in die normale Aderhaut. In den inneren Schichten der Lederhaut, welche der Geschwulst unmittelbar anlagen, fanden sich in ihren saftleitenden Canälchen Pigmentelemente vor, deren sarkomatöser Charakter sich durch ihre Grösse und Form kundgab. In den Stellen, welche den in der Sklera ansässigen schwarzen Knötchen nahe lagen, konnte man sarkomatöse Zellen in den Gefässcanälchen vorfinden. Je näher man zu den genannten schwarzen Knötchen heranrückte, desto mehr Zellen fand man in den Canälchen vor. Letztere waren ektasirt und liessen sich mit dem blossen Auge als kleine schwarze Striche, welche die Sklera in sehr schräger Richtung durchzogen, verfolgen. Ein vollständiges Durchbrechen der Sklera war übrigens auf diese Weise nicht zustande gekommen. Bisweilen konnte man diese schwarzen Linien bis auf 2 mm zur Hornhaut hin verfolgen; jedoch lagen sie in der Sklera zwischen deren Schichten, die Sarkomelemente waren noch nicht nach aussen durchgedrungen.

In den durch die Knötchen gelegten Schnitten erscheint die Sklera vorgewölbt und erheblich verdünnt. Die Verdünnung war nicht so sehr durch Ausdehnung der Membran, als vielmehr infolge der Entstehung eines Defectes auf ihrer Innenseite erfolgt (Fig. 5 b c). Diese innere Usur hatte eine Länge von 3 mm und reichte fast bis zur Aussenseite der Sklera, deren äusserste Schichten unversehrt geblieben waren (Fig. 5 i). Ihr Vorderrand war etwas hinterwärts der Ora serrata gelegen (Fig. 5 c), der Hinterrand kurz vor der Uebergangsstelle der Geschwulst in die normale Chorioidea (Fig. 5 b). Die Tiefe des Defectes ist ungleichmässig, vorn ist sie bedeutend grösser, seine Ränder sind steif abfallend. An den Defecträndern sind die Skleralbündel deutlich nach aussen, d. h. zum Defectgrund hin verbogen. Letzterer ist uneben, theils in Folge des ungleichmässig vorschreitenden Wachsthums der Geschwulst, theils deshalb, weil die zerrissenen Bündel mit ihren freien Enden in den Defectraum hineinragen. Die beschriebene Usur ist völlig mit Geschwulstelementen ausgefüllt, welch' letztere von hier aus weiter in die Sklera hineinwuchern, indem sie ihre

Bündel und Lamellen auseinanderdrängen und in die nun offenen Saftcanälchen eindringen. Das Hineinwuchern der Sarkomzellen geschah nach den Seitenrichtungen (Fig. 5 k) hin viel energischer, als in die Tiefe. In der Nachbarschaft des grossen Defectes waren auch mikroskopische Skleralulnuren zu sehen, welche nur durch die Grösse von dem beschriebenen Defect sich unterschieden. Beim Zustandekommen dieser flachen inneren Usuren spielten die Gefässcanälchen gar keine Rolle. Wenn jedoch ein solcher Defect zufällig bis zum Gefässcanal reichte, so geschah das Hineindringen der Geschwulstelemente nach dieser Richtung hin energischer.

Die Episkleralgefässe waren erheblich dilatirt und infiltrirt. Das Endothel der Ven. vortic. war in Wucherung begriffen, weshalb hier eine deutliche Lumenverringering dieser Venenstämme zu Tage trat.

4. Netzhaut und Aderhaut. — Die Nervenfasern- und Ganglienzellschicht sind in der ganzen Ausdehnung der Retina atrophirt, die übrigen Schichten haben sich mehr oder weniger erhalten, mit Ausnahme des verdünnten Theiles der Netzhaut, wo die Atrophie am meisten vorgeschritten ist. Hier ist die Retina in eine dünne bindegewebige Membran verwandelt und hat alle ihre charakteristischen Merkmale eingebüsst. In den beiden Körnerschichten, ebenfalls unter der Schicht der Stäbchen und Zapfen, sind stellenweise Anhäufungen von Flüssigkeit zu bemerken. Die Müller'schen Fasern sind verdickt. Die Gefässwandungen sind ebenfalls verdickt, ihr Lumen ist bisweilen obliterirt in Folge der Endothelwucherung. Die perivasculären Räume sind erweitert und theils mit Leukocyten ausgefüllt. — Der Grund der Papillenexcavation ist mit einer dünnen Bindegewebsschicht überzogen.

Die Aderhaut ist atrophirt, besonders in der vorderen Augenhälfte. Ihr Gewebe ist indurirt, die Gefässe verengt.

5. Iris und Ciliarkörper. — Die Iris ist verdünnt, ihr Gewebe indurirt und mässig diffus infiltrirt. Ihre normalen Pigmentzellen des Stroma sind fast zum Schwund gebracht. Die Gefässe sind theils obliterirt, theils verengt. Vom Pupillarrand ziehen sich stellenweise schmale vordere Synechiae zur Hornhaut hin (s. unten). Die Pigmentlage ist durch schmale schwarze Stränge aus Epithelzellen mit dem freien Rand des Tumors verklebt. In dem Kammerwinkel ist eine Endothelproliferation und Anwesenheit von Leukocyten erkennbar.

Die zusammengeschrumpften Ciliarfortsätze bestehen aus festem fibrillärem Gewebe mit darin eingestreuten Zellen. Die Gefässe sind zum Theil verengt, zum Theil obliterirt. Der Ciliarmuskel comprimirt und erheblich infiltrirt. An mehreren Fortsätzen sind die Epithelzellen in Wucherung begriffen.

6. Die Linse. — Die Linsenkapsel ist gefaltet, namentlich am Aequator. Das Kapselepithel ist gereizt, hinter dem Aequator geht es theilweise auf die hintere Kapsel über. Entsprechend der Stelle des Tumors sieht man eine dünne, flache Kapselcataract. Die oberflächlichsten Corticalschichten sind in Zerfall begriffen, unter dem Epithel sieht man zahlreiche Bläschenzellen.

7. Cornea. — Unter der tiefen Epithelschicht, zwischen den Basalzellen und der Bowman'schen Membran, befinden sich sehr feine, helle Tröpfchen, welche nicht selten auch zwischen diesen Zellen in Form rosenkranzförmiger Linien angehäuft sind. Bisweilen fliessen die Tröpfchen in einander, wobei sie zwischen den Zellen schmale helle Kanälchen bilden. Stellenweise ist eine flache Epithelablösung durch eine dünne Flüssigkeitsschicht bemerkbar. Eine solche Flüssigkeitsansammlung wurde öfters auch in der mittleren Epithelschicht in Form von spaltförmigen Räumen beobachtet. Bisweilen kann man sehen, wie in diese Reservoirs die obenerwähnten intercellulär verlaufenden Kanälchen münden. Dann und wann nimmt die Flüssigkeitsansammlung die Form eines Bläschens an, welches, wenn auch nur knapp, mit dem blossen Auge erkennbar ist. Die Epithelzellen weisen keine Alterationen auf, nur dass unter dem Druck der Flüssigkeit die Grenzelemente ihre Form gemäss den neuen Lageverhältnissen ändern. Die Anzahl der Leukocyten im Epithel ist etwas vergrössert.

Zwischen der Bowman'schen Membran und dem Epithel befand sich an vielen Stellen ein eigenartiges Gewebe. Es hatte einen undeutlichen fibrillären Charakter, war bedeutend heller als das Hornhautgewebe und färbte sich nicht mit Eosin. Ausser Leukocyten sah man hier abgeplattete Zellen mit stark verlängertem Kern, welche sich von den fixen Elementen der Hornhaut kaum unterscheiden liessen. Gefässe waren hier nicht vorhanden. Die Dicke der neugebildeten Schicht schwankte zwischen einer kaum merkbaren Auflagerung bis zu einem fast der ganzen Epithelschicht gleichkommenden Gebilde.

Alle genannten Veränderungen im Bereich der Epithel-

decke waren viel deutlicher in demjenigen Hornhauttheil ausgeprägt, welchem die Geschwulst anhaftete.

In den vorderen Hornhautlamellen waren die Lücken sichtbar erweitert. In der Peripherie schwache Ausbildung von Gefässen. Das Endothel der Descemet'schen Membran war überall, wo die Letztere mit der Geschwulst in Contact stand, gänzlich geschwunden. An der Stelle, wo der freie Rand des Tumors von der Cornea sich abhebt, machte sich die Bildung endothelialen Gewebes bemerkbar, welches mit dem Irisrand durch schmale vordere Synechieen zusammenhing. Dieses Gewebe ist undeutlich fibrillär, völlig durchsichtig und mit spärlichen pigmentirten und farblosen Zellen versehen. Der übrige Theil der Membr. Descem. ist von unverändertem Endothel ausgekleidet.

Die charakteristischen Merkmale der oben beschriebenen Geschwulst bilden: 1. ihre Lage an der Stelle der Regenbogenhaut, 2. die Aehnlichkeit der Form nach mit der sehr verdickten und verlängerten Iris und 3. ihre Aehnlichkeit mit letzterer dem makroskopischen Bau nach: die starke Pigmentirung hinten und die Schicht gröberer Gefässe in der hinteren Hälfte erinnern an gleiche Verhältnisse der normalen Iris. Auf Grund dieser Ergebnisse muss als Ausgangspunkt der Geschwulst die Regenbogenhaut betrachtet werden. Die klinische Beobachtung steht mit dieser Anschauung in völligem Einklang: der Tumor hinter der Iris, welcher zwei Wochen nach dem supponirten Beginn der Krankheit bemerkt wurde, gehörte unzweifelhaft letzterer an, weil eine Neubildung des Corp. ciliare, wenn sie damals schon bestand, was sehr zweifelhaft ist, in Folge des geringfügigen Entwicklungsgrades des hier erst viel später vorgefundenen pathologischen Processes, nicht erkannt werden konnte. Ueberdies lässt die erheblichere Grösse der Irisgeschwulst im Vergleich zum entarteten Ciliarkörper ebenfalls nicht letzteren als Ausgangspunkt des Processes betrachten.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigt völlig die

Anschaung über die Entstehung des Tumors und giebt genauere Daten betreffs der Localisation des Processes. Da auf der Vorderfläche der Iris keine Veränderungen bemerkbar waren, so muss angenommen werden, dass die Geschwulst von ihren hinteren Lagen ausgegangen war und zwar von einer Stelle, welche ungefähr gleich weit vom Pupillar- und Ciliarrand der Iris abstand. Für letztere Annahme spricht einerseits die Lage der Geschwulst, wie sie bei der Untersuchung des Kranken wahrgenommen wurde, andererseits die am schärfsten ausgesprochene Degeneration der Iris gerade in diesem centralen Theil, wo nicht einmal Spuren einer normalen Regenbogenhaut zurückgeblieben waren. Von den hinteren Schichten ausgehend, begann nun die Geschwulst rückwärts und nach beiden Seiten hin zu wuchern, wobei sie allmählich dem Ciliar- und Pupillarrand der Iris näher rückte. Zur Zeit der Enucleation des Auges war sie schon bedeutend aus dem Bereich des letzteren in die Pupillarregion herausgetreten und hatte sich gänzlich dem Ciliarkörper genähert. Zufolge der Entstehung des Tumors in den hinteren Iris-schichten und der Richtung seines Wachstums, war die Pigmentlage der Iris in toto auf die hintere Geschwulstfläche übergegangen. Eine wohl ausgebildete Pigmentschicht fand sich am ganzen freien Rand und der Hinterfläche der Geschwulst vor mit Ausnahme der Stelle, welche dem Glaskörper zugewandt war. Hier lagen eigenartige grosse Pigmentzellen, welche man vielleicht als Derivate des sarkomatös entarteten Pigmentepithels betrachten kann¹⁾.

Die klinische Diagnose erwies sich also als falsch. Ich glaube, dass eine derartige Irisgeschwulst sehr schwer klinisch differenzirbar ist von einem Ciliarkörper-Sarkom, welches nicht in die Vorderkammer, sondern in den Glaskörper hinein-

¹⁾ Wie bereits oben erwähnt, giebt Mitvalsky (l. c.) für seinen Fall die Möglichkeit einer derartigen Degeneration des retinalen Pigmentepithels zu.

wuchert, wo es bald hinter der Iris zum Vorschein kommt. Das Auftreten einer Geschwulst an dieser Stelle im Anfangsstadium der Krankheit, die früh eintretende deutliche Vorwölbung der Iris neben dem Fehlen einer Netzhautablösung werden wohl eher für einen Tumor der hinteren Irisfläche sprechen.

Sarkome der Regenbogenhaut werden selten beobachtet, sie machen nach Fuchs¹⁾ 6% aller Sarkomfälle des Uvealtractus aus. Hasner²⁾ will gemäss seinen Beobachtungen diesen Procentsatz noch herabsetzen (3—4%). In der Monographie von Fuchs sind 16 Fälle aus der Literatur, in der 10 Jahre später erschienenen Dissertation von Oemisch³⁾ noch 19 Fälle gesammelt, zu denen ich noch 13 Fälle hinzufügen kann, was mit meiner eigenen Beobachtung insgesamt 49 Fälle ausmachen würde. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle wachsen die Irissarkome nach vorn in die vordere Kammer hinein. Wenn man die Fälle von v. Graefe⁴⁾ und Fuchs⁵⁾ ausschliesst, weil sie zu den Melanomen der Iris gerechnet werden müssen, so giebt es nur einen Fall, den von v. Graefe⁶⁾, wo das Sarkom auf der hinteren Irisfläche sich entwickelt hatte. Mein Fall gehört ebenfalls zu dieser äusserst seltenen Kategorie der Sarkome und sein Interesse steigert sich noch insofern, als es der einzige Fall ist, welcher anatomisch geprüft ist. Hier war eigentlich keine Geschwulst, d. i. kein abgegrenztes Gebilde der Regenbogenhaut vorhanden, vielmehr war die ganze Iris in den pathologischen Process verwickelt, weshalb das Sarkom auch äusserlich der Iris gleich sah.

¹⁾ Das Sarkom des Uvealtractus. Wien 1882.

²⁾ Prager medicin. Wochenschr. 1882, p. 61.

³⁾ Ueber das Sarkom der Regenbogenhaut. Inaug.-Dissert. Halle 1892.

⁴⁾ v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. VII. 2.

⁵⁾ Arch. f. Augenheilk. Bd. XI.

⁶⁾ v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. I. 1.

Es muss also unsere Geschwulst als diffuses Sarkom anerkant werden, analog ähnlichen Bildungen der Aderhaut. Die Richtigkeit einer solchen Annahme findet im Charakter der secundären Ciliarkörper- und Chorioidealgeschwulst ihre Bestätigung. Diese Neubildung trägt die charakteristischen Merkmale der erwähnten Sarkomform an sich: diffuse Flächenausbreitung ohne Vorwölbung in das Augeninnere, trotz der grossen Dimensionen des Tumors und der Dauer ihrer Existenz.

Als blosser Zufall muss wohl dabei betrachtet werden, dass die beiden einzigen Fälle von Sarkom der hinteren Irisfläche von der oberen Hälfte der Iris ausgegangen sind. Diese Localisation ist für die Regenbogenhautsarkome nicht ganz gewöhnlich; bei weitem die Mehrzahl derselben beginnt von der unteren Irisfläche, worauf schon Fuchs hingewiesen hat. Ich kann es auf Grund eines noch reichlicheren Materials neuerdings bestätigen.

Zufolge dem mikroskopischen Befund gehört unsere Geschwulst zu den pigmentirten rundzelligen Sarkomen mit deutlich ausgesprochener Tendenz zur lobulären Bauart, was von dem unzweifelhaftem Einfluss der Blutgefässe auf die Verteilungsart der Tumorzellen in Abhängigkeit zu bringen ist.

Bisweilen gehen die Irissarkome auf die benachbarten Theile des Ciliarkörpers und der Chorioidea über. Dies war auch in unserer Beobachtung der Fall, aber interessant ist, dass die secundäre Neubildung den ausgesprochenen Charakter eines Spindelzellensarkoms hatte, wodurch sie sich erheblich von dem Primärtumor unterschied.

Besondere Beachtung beansprucht die hintere Geschwulstparthie, welche durch eigenartige Pigmentzellen sich auszeichnete, die eine unverkennbare Tendenz zur Dissociation, d. h. zu einer mehr selbstständigen, individuellen Lebensthätigkeit zeigten (Fig. 2). Anderenfalls ist das massenhafte Austreten der Zellen aus der Geschwulstsubstanz und

ihre Verbreitung im Glaskörper schwer erklärbar, (Fig. 1e). In keinem Fall darf man diesen Process als rein mechanische, passive Erscheinung betrachten. Die Geschwulst war nicht so zart und saftig, dass Zellen oder Zellengruppen kraft ihres Gewichts und in Folge losen Zusammenhanges mit dem übrigen Theil der Neubildung hätten ausfallen können. Andererseits besaßen sie volle Lebensfähigkeit und nirgends war eine Andeutung auf einen etwaigen regressiven Process, welcher ihren Verband mit dem Mutterknoten lockern könnte, vorzufinden. Die Zellenmigration ging hauptsächlich von derjenigen Sarkomfläche aus, welche mit dem entarteten Ciliarkörper den engen Spaltraum bildete (Fig. 1g). Die Sarkomelemente gelangten von dort aus als einzelne Zellen in den Glaskörper. Ich vermute nämlich, dass die Mehrzahl der Zellencolonieen im Corp. vitr. in loco durch Vermehrung einzelner Elemente sich gebildet hat. Die Zahl aller Zellen war so gross, dass der vordere Theil des Glaskörpers mit schwarzen Pünktchen dicht besäet erschien (Fig. 1e). Hierher gelangt, senkten sie sich allmählich herab und bedeckten hier den Ciliartheil der Retina (Fig. 3c) und die Innenfläche des vorderen Abschnitts der Netzhaut, wo sie sich oft auf einander aufstapelten und bereits mit dem blossen Auge sichtbare kleine Zellenaggregate bildeten. Viel seltener waren sie in den mittleren und hinteren Parthieen des Glaskörpers und auf der inneren Oberfläche der übrigen Retina anzutreffen; am schwächsten waren sie auf der oberen Netzhauthälfte vertreten. Wenn nun ihre Lage in den unteren Parthieen des Glaskörperaumes unter dem Tumor leicht erklärbar ist, so steht die Sache anders betreffs der Zellen in den anderen Orten des Corp. vitr. und der Netzhaut. Die Verbreitung der Sarkomzellen über den ganzen Glaskörper bei den Bewegungen des Auges ist wohl zulässig, besonders bei Verflüssigung des Corp. vitr. Jedoch sind andererseits viele Hindeutungen auf eine spontane Verbreitung der Geschwulstelemente durch active Wanderung

da. Die Formveränderungen der Zellen, Bildung von Fortsätzen in vielen von ihnen, machen diese Annahme plausibel. Dazu kommt noch der Umstand, dass sich Tumorzellen in der Retina selbst vorfanden, wohin sie nur durch selbstständige Bewegung gelangt sein konnten. Besonders lehrreich sind in dieser Beziehung diejenigen Stellen, wo die Pigmentzellen zwischen die Netzhaut und M. hyal. eindrangen und letztere abhoben, wobei sie ihre im Allgemeinen rundliche Form in eine abgeflachte, spindelartige vertauschten, sich völlig dem spaltförmigen Raum, in den sie geriechten, anpassend.

Die Lebensthätigkeit der Geschwulstelemente im Glaskörper äussert sich noch in ihrer Vermehrungsfähigkeit. Hierfür sprechen die charakteristischen Formveränderungen der Kerne, ihre Multiplicität (in einer Zelle konnte ich 25 Kerne zählen), Formveränderungen der Zellen selbst: man sieht Exemplare mit kaum merklicher Einschnürung in der Mitte, andere mit deutlich markirter Furchung und endlich kann man den Process bis zur Bildung langer Fäden zwischen zwei bereits getheilten Zellen verfolgen (Fig. 3d). Bei der intensiven Vermehrung bilden sich ganze Colonieen junger Zellen mit undeutlich sichtbaren Contouren, wodurch man den Eindruck eines grossen Protoplasmaballens mit zahlreichen Kernen erhält.

Die Dissemination der Sarkomzellen ist somit völlig erwiesen. In Anbetracht der vollen Lebensthätigkeit der im Glaskörper zerstreuten Geschwulstzellen lag es auf der Hand, die weiteren Folgerungen dieses Processes d. h. Sarkominfection der Retina und das Aufkommen secundärer Knötchen in derselben zu erwarten. Und in der That gelang es, an einer Stelle derselben ein kleines secundäres Knötchen aufzufinden (Fig. 4b). Obgleich die Netzhaut hier der entarteten Aderhaut anlag, so muss ich dennoch jegliche Theilnahme letzterer an der Knötchenbildung in Abrede stellen. Die Aderhautgeschwulst war hier von der

Lamina und dem normalen Pigmentepithel bekleidet; es war kein Defect dieser Membranen und nirgends ein unmittelbarer Uebergang der Tumorelemente zum Knötchen in der Netzhaut. Das alles sind wichtige Beweise für das Zustandekommen des secundären Knötchens durch Dissemination. Es ist leicht möglich, dass die Infection der Retina erst vor Kurzem geschehen war und die Geschwulstzellen noch keine Zeit hatten, sich weiter auszubilden. Wenn die Enucleation später vorgenommen worden wäre, so hätte man aller Wahrscheinlichkeit nach eine bedeutendere sarkomatöse Degeneration der Netzhaut constatiren müssen, vielleicht auch Bildung von secundären Knötchen an verschiedenen Stellen der Aderhaut.

Unsere Geschwulst war in der dritten Periode ihrer Entwicklungsphase d. h. sie begann durch die Sklera hindurchzuwachsen und zwar, was bemerkenswerth ist, an einer Stelle, wo die Neubildung am wenigsten entwickelt war, an ihrer Uebergangsstelle in die gesunde Aderhaut. Das Hindurchwuchern geschah theils in gewöhnlicher Weise durch die Gefässcanäle, theils aber auch durch directe Zerstörung der Sklera durch andringende Geschwulstelemente. Letztere fressen die Skleralamellen an, wodurch zuerst ein kleiner Defect entsteht, dessen Ränder die Enden der usurirten Bündel bilden (Fig. 5 bc). Ist einmal die Sklera in ihrer Continuität geschädigt, so dringen die Sarkomzellen tiefer hinein und wachsen in die Breite (Fig. 5 k). Letzteres ist begreiflich, weil jetzt die Saftlücken offen sind und bei ihrem Passiren weniger Hindernisse geboten werden als in der Richtung direct nach aussen, senkrecht zu den Skleralschichten. Man kann annehmen, dass die sarkomatösen Elemente die Fähigkeit besitzen, ein besonderes Ferment auszuschcheiden, welches das Bindegewebe aufzulösen vermag, ähnlich wie das unter Umständen bei den Leukocyten der Fall ist. Allmählich entsteht ein ausgedehnter Defect, welcher jedoch verhältnissmässig nicht tief ist. Natürlich ist

diese innere Usur mit Sarkomzellen völlig ausgefüllt, wobei letztere allmählich der Aussenfläche der Sklera sich nähern. In unserem Fall hatte das Sarkom die Sklera an besagter Stelle fast schon zerstört, nur wenige äussere Lamellen, welche stark ausgedehnt und verdünnt waren, trennten noch die Geschwulst von der Conj. bulbi (Fig. 5 i). Davon, dass Blutgefässe in diesem Process gar keine Rolle spielen, kann man sich bei der Untersuchung beginnender Usuren leicht überzeugen.

II. Melanosarkoma chorioideae diffusum.

Die 53jährige W. S. wurde am 17. Nov. 1894 in die Moskauer Universitäts-Augenklinik aufgenommen. Nach der Aussage der Kranken war das Sehvermögen des rechten Auges bis zum Juli laufenden Jahres gut gewesen, als sich plötzlich starke Schmerzen und Röthung einstellten, begleitet von heftigem Kopfschmerz, Uebelkeit und Erbrechen. Solche Anfälle wiederholten sich daraufhin mehrmals, letztere Zeit immer öfter. Das Sehvermögen sank allmählich herab, völlige Blindheit hatte sich vor einem Monat eingestellt.

Status praesens. — Erweiterung und Schlingelung der Episkleralvenen, die Hornhaut durchsichtig, die Vorderkammer sehr seicht, die Pupille erweitert, reactionslos, von regelrechter Form, die Linse durchsichtig. Den geschwächten rothen Reflex aus dem Augengrunde erhält man nur von aussen und oben; der innere und untere Theil des Augeniinneren erscheint dunkel, wobei dieser dunkle Theil von dem erhellten Grund durch eine bogenförmige Linie abgegrenzt wird, deren Convexität nach aussen und oben gekehrt ist. Der dunkeln Stelle entspricht die abgelöste Netzhaut; sie ist grau gefärbt, man sieht an derselben stellenweise retinale Gefässe und spärliche kleine Fältchen. Die abgelöste Parthie ist unbeweglich. Nähere Kenntnisse über die Beschaffenheit des Augenhintergrundes sind nicht zu erbringen. $S = 0$, $T + 2$.

18. XI. Acuter Glaukomanfall mit starken Schmerzen im Auge, Kopfschmerz, Uebelkeit und Erbrechen, T. nicht erhöht. Am selben Tage wurde das Auge von Prof. Maklakoff enucleirt, da auf Grund der oben angeführten klinischen Ergebnisse die Diagnose auf eine intraoculare Geschwulst lautete. Beim Durchleuchten des enucleirten Auges sah man

von der Seite der Sklera in seinem Innern eine schwarze Masse, welche den ganzen inneren und theilweise unteren Theil des Auges ausfüllt. Diese Stelle ist auch hart anzufühlen.

Das gehärtete Auge wurde entsprechend der Lage der Geschwulstmasse durch einen Meridionalschnitt geöffnet und in Celloidin zur weiteren Bearbeitung eingebettet.

Anatomische Untersuchung des Auges. — Die Hornhaut weist keine merklichen Veränderungen auf. Die Vorderkammer ist seicht, die Iris zur Cornea hin gedrängt. Die Aderhaut an der der schwarzen Masse entsprechenden Stelle stark verdickt. Ein Tumor im eigentlichen Sinne des Wortes ist nicht vorhanden, jedoch ist die ganze Membran hier von einem pathologischen Process diffus ergriffen (Fig. 6 a). Auf der Schnittfläche nimmt die degenerirte Parthie theils den flachen Theil des Ciliarkörpers (Fig. 6 b) und die ganze Chorioidea auf derselben Seite (Fig. 6 a) bis knapp an die Papille ein, theils wuchert sie in die letztere hinein (Fig. 6 c) und erstreckt sich noch auf 4 mm auf die andere Seite der Papille (Fig. 6 d). Ihre Dicke ist nicht völlig gleichmässig; in den centralen Theilen schwankt sie von 3 bis 4,5 mm, peripherwärts ist die Neubildung bedeutend dünner. Auf der Schnittfläche ist die Geschwulst leicht körnig, ihre Farbe völlig schwarz, hier und da nur sieht man schmale graue Streifen. Die übrige Aderhaut weist keine Alterationen auf. Die Retina ist abgelöst (Fig. 6 g). Sie zieht sich strangförmig von der Papille grade nach vorn zur Linse, wo sie sich in zwei Lamellen theilt, welche der Ora serrata sich zuwenden. Der subretinale Raum ist von einer homogenen grauen Masse ausgefüllt (Fig. 6 h). Die Masse ist unter Einwirkung der Härtungsmittel auf einer Seite geschrumpft und hat sich von der Retina abgehoben. Pigment ist in ihr nirgends ersichtlich, aber auf der äusseren Fläche des Retinalstranges, sowie in den Retinalfalten sieht man Pigmentansammlung in Form eines schmalen schwarzen Streifens, welcher aus zahlreichen einzelnen kleinen schwarzen Pünktchen und Fleckchen zusammengesetzt ist (Fig. 6 k und l). In der dem Neugebilde anliegenden Sklera sieht man in der Gegend der hinteren Ciliargefässe einen schwarzen Strang (Fig. 6 e), welcher in schräger Richtung sich hinzieht und auf ihrer äusseren Oberfläche als kaum sichtbares schwarzes Knötchen ausläuft (Fig. 6 f).

Die Zellen der Geschwulst zeichnen sich durch ihre mannigfache Form aus. Obwohl die Mehrzahl dem rundlichen

Typus angehört, so sind doch auch in grosser Menge spindel-, würfel- und sternförmige Zellen anzutreffen. Ihre Grösse zeigt keine erheblichen Schwankungen. Der Kern ist gewöhnlich rund oder oval, in der Regel sieht man in jeder Zelle einen, seltener zwei Kerne. Eine bedeutende Anzahl der Zellen ist pigmentlos, jedoch sind die meisten gefärbt. Entsprechend den verschiedenen Formen der Zellen zeigt die Structur des Tumors nicht überall den gleichen Charakter. In den peripheren Theilen finden sich die Zellen häufig dicht an einander gelagert, lebhaft an ein rundzelliges Sarkom erinnernd. In den mittleren Theilen ist eine mehr oder weniger deutliche Tendenz zum alveolären Bau nicht zu verkennen. Hier lagern sich die Zellen in Gruppen von verschiedener Grösse, welche durch enge Lücken von einander getrennt sind, in denen bisweilen dünne Fibrillen oder schmale Stränge aus abgeplatteten, spindelförmigen Zellenelementen zu sehen sind. Der alveoläre Bau tritt besonders deutlich zu Tage in den der Sklera nächstgelegenen Parthien. Bisweilen liegen die niedrigen cylinderförmigen Zellen mit ihrem Längsdurchmesser senkrecht zur Längsaxe der Alveole. Auf einer erheblichen Strecke der Geschwulst kann man schleimige Zellendegeneration beobachten. In den Zellen sieht man eine oder mehrere Vacuolen mit schleimigem Inhalt, wobei der Kern zur Peripherie gedrängt wird und nicht selten eine halbmondförmige Gestalt annimmt. Die Schleimzellen befinden sich theils in den Alveolen, theils liegen sie diffus in grossen Strecken. Als die höchste Ausbildung des Schleimgewebes liegt hier in der Nachbarschaft eine weit ausgedehnte Gewebsstrecke, welche ausschliesslich mit sternförmigen Zellen durchsetzt ist, deren zahlreiche Ausläufer mit einander confluirend ein dichtes Netz bilden, in dessen Maschen sich eine homogene durchsichtige Substanz befindet.

In dem Centraltheil der Geschwulst weist ihre Structur wiederum eine neue Eigenthümlichkeit auf. Die Grundsubstanz bildet hier eine homogene, durchsichtige Masse, die nur bei starker Vergrösserung gestreift erscheint (Fig. 7 f). Man sieht hier und dort stark erweiterte Blutgefässe. Die Zellen zeichnen sich durch ihre Grösse aus, sie übertreffen hierin mehrfach die übrigen Zellenelemente der Neubildung (Fig. 7 e). Alle sind stark pigmentirt und mit körnigem Farbstoff völlig ausgefüllt. In einigen kann man zwischen feinkörnigem Pigment ganz schwarze Kügelchen verschiedener Grösse beobach-

ten (Fig. 7 g). Der Form nach sind die Zellen meistens rundlich, dazwischen sieht man spindelförmige und mit Fortsätzen versehene Elemente. Ihre Oberfläche ist öfters leicht uneben. Der runde Kern zeichnet sich durch geringen Umfang aus und steht hierdurch in scharfem Contrast zur Zellennasse. Meist liegen diese Zellen isolirt, bisweilen sind benachbarte Elemente durch Fortsätze mit einander verbunden. In verhältnissmässig geringer Anzahl finden sich hier auch kleine farblose Zellen vor. An einigen Stellen nimmt das bräunliche oder schwärzliche Pigment eine merklich grünliche Färbung an. Derartige grosse Pigmentzellen sind auch an den angrenzenden Parthieen zwischen sonstigen Elementen des Tumors erkennbar.

In dem vorderen, dem Ciliarkörper nächst gelegenen Theil der Geschwulst kann man auf weite Strecken hin nekrotisirte Zellen beobachten, was wohl mit den erheblichen Hämorrhagieen mit nachfolgender Ernährungsstörung in Zusammenhang zu bringen ist.

In der ganzen Ausdehnung der Geschwulst ist der Perichoroidalraum obliterirt. Die Neubildung liegt unmittelbar der Sklera an, deren innere Lamellen auf einer bedeutenden Strecke von einander gelöst und durch Sarkomzellen, welche dazwischen hineinwachsen, auseinander gedrängt sind. Der schwarze Strang in der Sklera erweist sich als ein Gefässkanal, welcher stark dilatirt und mit pigmentirten sarkomatösen Elementen gänzlich ausgefüllt ist. Letztere sind also auf diese Weise herausgetreten und haben einen kleinen Tumor an der Aussenfläche der Lederhaut gebildet.

Die Neubildung ist scheinbar in ihrer ganzen Ausdehnung von der Lamin. elast. chor. überzogen (Fig. 7 c), mit Ausnahme vielleicht des centralen Theiles, wo es nicht immer die Anwesenheit der elastischen Membran nachzuweisen gelingt. In den peripheren Parthieen hat sich die Choriocapillaris gut erhalten, aber näher zum Centrum hin treten die Geschwulstelemente oft knapp an die Lamin. elast. heran und deshalb ist diese Schicht nicht immer deutlich sichtbar (Fig. 7 d). Die Capillargefässe sind erweitert und mit Blut überfüllt. Auf der Lamina elast. liegt das Pigmentepithel in Form einer continuirlichen Decke mit Ausnahme des centralen Theiles, wo es gänzlich fehlt. Die Epithelzellen haben weder eine regelrechte Würfel- form, noch normale Grösse, die Mehrzahl derselben hat eine rundliche Form, andere sind stark abgeflacht und in die Länge

gezogen. Der Pigmentgehalt war in ihnen sichtlich verringert, in vielen finden sich Vacuolen vor. Bisweilen trifft man kurze Strecken mit scharf ausgesprochener Vermehrung des Epithels, dessen Zellen in Form mikroskopischer Knötchen sich anhäufen.

Der centrale Abschnitt der Geschwulst ist von einer dünnen Membran überzogen, welche mit der Lam. elast. unmittelbar verklebt ist (Fig. 7 a). Sie besteht aus einer leicht gestreiften, fast homogenen Grundsubstanz mit Vacuolen, in welcher farblose Zellen zerstreut sind. Hier selbst findet man nicht selten pigmentirte Elemente vor, welche ihrer Form und Grösse nach als Sarkomzellen betrachtet werden müssen (Fig. 7 b). Leicht kann man sich überzeugen, dass die erwähnte Membran ihre Entstehung der äussersten Retinalschicht verdankt. Obwohl letztere total abgelöst ist, steht sie doch an einer Stelle näher dem hinteren Ende des Tumors mit ihm in Verbindung. Wahrscheinlich war ganz am Anfang der Geschwulstentwicklung die Netzhaut mit ihr auf einer bedeutenden Strecke verwachsen und in der Folge war nach der Ablösung die äusserste Schicht der Retina mit dem Sarkom in Verbindung geblieben.

Auf der äusseren Oberfläche der Netzhaut und zwischen den Falten des Retinalstranges ist ein schmaler schwarzer Saum bemerkbar, welcher bald continuirlich, bald aus einzelnen schwarzen Pünktchen zusammengesetzt erscheint (Fig. 6 k und l). Bei der Untersuchung mit starker Vergrösserung erweist sich dieser schwarze Streifen aus Pigmentzellen bestehend, welche ähnlich den grossen pigmentirten Zellen im centralen Theil des Sarkoms waren (Fig. 8). Sie liegen hier ohne jegliche organische Verbindung mit einander, sie sind gleichsam auf einander geschüttet und zwar sehr unregelmässig. Der grösste Theil der Zellen ist pigmentirt, mit Ausnahme einzelner, die wenig oder keinen Farbstoff enthalten. Ihre Grösse ist im Allgemeinen ziemlich ansehnlich, ihre Form meistens rund, die Grenzen nicht deutlich hervortretend, mit kleinen Erhöhungen an der Peripherie. Das Pigment findet sich in Form kleinster Pünktchen oder gröberer Körnchen vor. Zwischen letzteren macht sich in einigen Zellen ein grosses, völlig schwarzes Kügelchen mit scharfen Umrissen (selten deren zwei) bemerkbar (Fig. 8 a). Eine solche Bildung darf man nicht als den Kern betrachten, welcher sich gut mit Haematoxylin färben lässt und nicht selten daneben liegt. Die Kugel erreicht mitunter den halben Umfang der Zelle. Sie liegt bald im Centrum derselben, bald in der Peripherie. Bisweilen tritt

eine solche Kugel aus der Zelle heraus, bald zur Hälfte, bald mit drei Vierteln ihres Volums, zuweilen liegt sie auch neben derselben. Eine solche freie Kugel imponirt für eine neue Zelle, obwohl in ihr kein Kern zu sehen ist. Die Grösse des Kerns ist im Verhältniss zum Umfang der Zelle gering. Die Zahl der Kerne in einer Zelle beträgt mitunter zehn und mehr. Bisweilen sieht man Protoplasmaklumpen mit zahlreichen Kernen, zwischen denen undeutliche Abgrenzungen sichtbar sind, welche auf die einzelnen Zellenterritorien hindeuten.

Der übrige Abschnitt der Aderhaut weist keine Veränderungen auf ausser starker Pigmentirung. Das retinale Pigmentepithel ist überall vorhanden und nicht merklich alterirt. In der abgelösten Netzhaut finden sich zuweilen Pigmentzellen vor, vorzugsweise in ihren mittleren und äusseren Lagen. Die Sehnervpapille ist nicht excavirt.

Die eben beschriebene Geschwulst gehört unzweifelhaft den Flächensarkomen der Choroidea an, da sie trotz der grossen Ausdehnung (mehr als die Hälfte dieser Haut war in den Process verwickelt) verhältnissmässig nur wenig in das Augeninnere hineingedrungen war. Bei einer Maximaldicke von 4,5 mm hatte die Neubildung eher das Aussehen einer blossen Verdickung der Aderhaut. Solche Geschwülste sind zuerst von Fuchs¹⁾ in eine besondere Gruppe gesondert worden, der er den Namen diffuser Sarkome beilegte, zum Unterschied von gewöhnlichen Sarkomen, welche als circumscripte Tumoren in das Augeninnere hineinwuchern. Jedoch meint dieser Autor, dass das diffuse Sarkom bei seinem weiteren Wachsthum Knoten bildet und das ganze Augeninnere ausfüllt, in welchem Stadium es sich also schon nicht mehr von der circumscripten Form unterscheidet. Mitvalsky (l. c.) ist im Gegentheil zur Ueberzeugung gekommen, dass es Sarkomformen giebt, welche vorzugsweise flächenartig wuchern; solche Tumoren können schliesslich die ganze Aderhaut ergreifen, füllen jedoch niemals das Augeninnere in Form einer Geschwulst

¹⁾ Das Sarkom des Uvealtractus.

aus und bringen es im Gegentheil leicht zur Bildung von episkleralen Knoten. Diese seltenen Sarkomformen möchte er als Flächensarkome der Aderhaut bezeichnen. Mir scheint die Ansicht Mitvalsky's gerechtfertigter zu sein, weil auch in meinem Falle die Geschwulst ihren ganzen Entwicklungscyclus beinahe vollendet hatte, äusserlich aber nichts destoweniger nur eine diffuse Verdickung der Aderhaut darstellte, ohne also eine circumscriphte, in den Glaskörper hineinragende Geschwulst gebildet zu haben. Solche Sarkome kommen äusserst selten vor; Mitvalsky zählt hierher zwei Fälle von Fuchs (l. c.), einen von Schiess-Gemuseus¹⁾, einen im Museum of the Royal London Ophthalm. Hospital von ihm gesehenen und zwei eigene Beobachtungen.

Vom klinischen Standpunkt ist der Beginn der Krankheit gleich von der zweiten Periode bemerkenswerth; das latente Stadium der Geschwulstentwicklung hatte Patient übersehen, obgleich doch sicher anzunehmen ist, dass die Neubildung noch vor dem ersten Glaukomanfall sich ausgebildet hatte. Ferner ist der überaus schnelle Verlauf der Krankheit zu betonen: das Eintreten der Blindheit 3 Monate und das Erscheinen des episkleralen Knotens 4 Monate nach Beginn der Erkrankung.

Dem Bau nach muss unsere Geschwulst zur Gruppe der gemischten Sarkome gerechnet werden. Die Polymorphie der Zellen blieb auch nicht ohne Einfluss auf ihre Gruppierung: es fanden sich neben einander Stellen rundzelliger, alveolärer und myxomatöser Sarkomformen vor. Ich bin geneigt, den Tumor als Myxosarkoma melan. zu betrachten, da das Schleimgewebe eine bedeutende Ausbreitung einnimmt und dem ganzen Neugebilde einen eigenartigen Stempel aufsetzt. Ueberdies ist der reine Typus eines Myxosarkoma chor. äusserst selten anzutreffen.

¹⁾ Virchow's Arch. Bd. XXXIII, 1865.

Das meiste Interesse in anatomischer Beziehung liefert die dicke Schicht der Pigmentzellen, welche der Aussenfläche der abgelösten Netzhaut aufsitzt (Fig. 8). Der Gestalt, Grösse und Structur nach differirten diese Zellen bedeutend vom Pigmentepithel. Sie waren überhaupt grösser als die Epithelzellen, hatten keine regelrechte cubische Form, waren meist durch und durch pigmentirt und die Pigmentkörner waren nicht von gleicher Grösse und Form, wie das im Epithel beobachtet wird. Die Anwesenheit eigenartiger, schwarzer Kugeln in vielen von ihnen stellt einen weiteren Unterschied dar. Anderseits legen alle diese Eigenheiten den Gedanken an die Aehnlichkeit dieser Zellen mit den grossen Pigmentelementen im centralen Theil des Sarkoms nahe, weshalb ich es für möglich erachte, ihre Entstehung aus dem genannten Tumorabschnitt anzuerkennen (Fig. 7 e). Auf welche Weise sie von der Neubildung abgekommen sind, kann ich nicht sagen; jedoch nach allem dem, was wir in unserem ersten Fall gesehen haben, kann man eine selbständige Migrationsfähigkeit den Sarkomzellen nicht absprechen. Die Anwesenheit dieser Elemente im Gewebe der Geschwulstkapsel (Fig. 7 a) ist dann begreiflich; sie mussten die letztere passiren, um in den subretinalen Raum zu gelangen. Hier wurden diese Zellen gleich den Krystallen des Cholestearins bei Synchysis scintillans bei den Bewegungen des Auges nach allen Richtungen hin zerstreut und setzten sich auf der Aussenfläche und in den Falten des Retinastranges an. Von hier aus gelangten einige von ihnen ins Gewebe der Netzhaut selbst.

Durch die angeführten Beobachtungen glaube ich die Dissemination der Geschwulstelemente bei Sarkomen des Uvealtractus nachgewiesen zu haben. Für besonders überzeugend halte ich den ersten Fall, wo jeglicher Gedanke fern liegen musste, die Pigmentzellen im Glaskörper als

Derivate des retinalen Pigmentepithels zu betrachten¹⁾. Der Disseminationsprocess, den wir ergründet, ist ein activer Process: die Zellen treten aus der Geschwulst heraus und zerstreuen sich im Glaskörper und den Geweben des Auges in Folge ihrer Fähigkeit zur selbständigen Wanderung. Es ist aber unzweifelhaft, dass die Schwerkraft und vielleicht auch die Bewegungen des Auges selbst die Lage und Vertheilung der emigrirten Zellen im Auge beeinflussen. In unseren beiden Fällen besaßen nicht alle Zellen Migrationsfähigkeit, sondern nur ein bestimmter Typus derselben: diese Geschwulstelemente zeichneten sich durch ihre Grösse, starke Pigmentirung, verhältnissmässig kleinen Kern und grosse Lebensenergie auch ausserhalb des Bereiches des Tumors aus. In Folge letzterer Eigenschaft konnten sie in dem oder jenem Theil des Auges sich festsetzen und den Anstoss zum Aufkommen secundärer Geschwülstchen geben.

Literatur.

In der citirten Monographie von Fuchs sind 16 Fälle, in der Dissertation von Oemisch (s. oben) 19 Fälle und, wenn man die Fälle von Owen und Roosa hinzurechnet — 21 Fälle, im Ganzen also 37 Fälle zusammengestellt worden.

- 38) Prout and Bull. Sarcoma of the choroid, ciliary body and iris. Arch. of Ophthalm. X. No. 2.
- 39) Alt, A case of unpigmented sarcoma of the ciliary body and iris. Americ. Journ. of Ophth. 1887.
- 40) Collins, Primary sarcoma of the iris. Ophth. Hospit. Reports XII, 3, 1889.

¹⁾ Den Fall von Salomon (cit. nach dem Centralbl. f. Augenh. 1882, S. 307) muss man meines Erachtens ebenfalls für das Vorkommen einer Dissemination der Sarkomelemente als beweiskräftig betrachten. Bei einem Irissarkom hat der Aut. im Vorderkammerwinkel Zellen vorgefunden, welche den Geschwulstelementen ähnlich waren. Da ein directer Zusammenhang zwischen ersteren und dem Sarkom nicht vorhanden war, so waren sie augenscheinlich aus dem Humor aq. dorthin gelangt.

- 41) Alt, A case of sarcoma of the iris in a child two years old. *Americ. Journ. of Ophth.* VII, 1890.
- 42) Webster und v. Gieson, Fall eines Sarcoms der Iris. *Arch. f. Augenh.* XXII. 1890.
- 43) Charnley, A rare tumour of the iris. *The ophth. Review*, 1892, N. 3.
- 44) Salzmann, Ein Fall von Sarkom der Iris und des Ciliar-körpers. *Wien. klin. Wochenschr.* 1893. N. 9.
- 45) Wiegmann, Ein Fall von Melanosarkom der Iris. *Diss. Jena.* 1893.
- 46) Lawford, Neoplasm of the iris. *Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.* 1893.
- 47) Schneider, Tumour of the iris. *Americ. Journ. of Ophth.* 1893.
- 48) Williamson, Sarkoma iridis. *Brit. med. Journ.* 1893.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel VI.

Fig. 1. Melanosarkoma iridis. Fall 1. $V = \frac{2}{1}$.

a Haupttumor; *b* entartete Ciliarfortsätze; *c* Ausbreitung der Geschwulst auf den Orbic. ciliar. und auf die Chorioidea (*d*); *e* im Glaskörper disseminirte Geschwulstelemente; *f* künstlich abgelöste Netzhaut; *g* Spaltraum zwischen dem Haupttumor und dem degenerirten Orbic. ciliar.

Fig. 2. Schnitt durch die hintere, dem Glaskörper zugekehrte Parthie des Haupttumors. $V = \frac{330}{1}$.

Fig. 3. Schnitt durch die Sklera und den Orbic. ciliar. an der dem Haupttumor entgegengesetzten Stelle. $V = \frac{80}{1}$.

a Sklera; *b* Pars cil. retin.; *c* aus dem Glaskörper auf die Pars cil. ret. herabgefallene Geschwulstzellen; *d* im Glaskörper disseminirte pigmentirte Sarkomzellen.

Fig. 4. Durchschnitt der Netzhaut mit dem Disseminationsknötchen in derselben. $V = \frac{330}{1}$.

a bindegewebig degenerirte Retina; *b* mikroskopisches Secundärknötchen.

Fig. 5. Durchschnitt der Augenhüllen an der Stelle des Durchbruches des Tumors. $V = \frac{16}{1}$.

a Sklera; *b* der hintere Rand der Skleralrusur; *c* der vordere Rand derselben; *d* Retina; *e* ora serrata; *f* cystoide Degeneration der Netzhaut; *g* Tumor choroideae; *h* Tumor corp. ciliar.; *i* äussere intacte Skleralbündel; *k* Durchwachsen der Sklera mit Sarkomelementen.

Fig. 6. Melanosarkoma choroideae diffusum. Fall II. $V = \frac{2}{1}$.

a Tumor choroideae mit Ausbreitung auf den Orbic. cil. (*b*) und die Papille (*c*); *d* der hintere Rand des Tumors auf der anderen Seite der Papille; *e* ektasirter, mit Sarkomzellen ausgefüllter Gefässcanal; *f* kleiner extraoculärer Tumor; *g* abgelöste Retina; *h* geronnene subretinale Flüssigkeit; *k* Pigmentstreifen auf der Aussenfläche des Retinalstranges und auf der Innenfläche der geschrumpften subretinalen Masse (*l*).

Fig. 7. Durchschnitt des centralen Theils der Geschwulst. $V = \frac{330}{1}$.

a Geschwulstkapsel mit eingestreuten Sarkomzellen (*b*); *c* Lam. elast. chor.; *d* Choriocapillaris; *e* Tumor choroid.; *f* Grundsubstanz des Tumors; *g* Sarkomzellen mit schwarzen Kugeln.

Fig. 8. Durchschnitt des schwarzen Saumes an der Innenfläche der geschrumpften und geronnenen subretinalen Masse (Fig. 6 *l*).

$$V = \frac{330}{1}.$$

a pigmentirte Sarkomzellen mit schwarzen Kügelchen; *b* Sarkomzelle mit fünf Kernen.

Ueber das Zusammenvorkommen von Neuritis optica und Myelitis acuta.

Von

Dr. K. Katz,

Assistenten an der Universitäts-Augenklinik in Heidelberg.

Die Seltenheit des Zusammenvorkommens von Myelitis acuta und Neuritis optica lässt die Mittheilung eines neuen derartigen Falles erwünscht erscheinen; zugleich aber gab sie den Anstoss zur vergleichenden Betrachtung des eigenen Falles mit andern in der Literatur mitgetheilten. Es möge mir darum gestattet sein, im Anschluss an die Schilderung einer an der hiesigen Klinik gemachten Beobachtung, die einschlägigen Fälle, die ich aus der Literatur zusammentragen konnte, im Auszug wiederzugeben und dann zu untersuchen, ob sich aus gewissen Aehnlichkeiten im klinischen Auftreten und Verlauf, sowie im pathologisch-anatomischen Befund Schlüsse ziehen lassen, die im Stande sind, uns die Entstehung dieser seltenen Combination der beiden Krankheiten verständlich zu machen.

I. Fall aus der hiesigen Klinik.

Frau D. M., 56 Jahre alt, aus W.

Anamnese: Patientin hat jahrelang an rechtsseitiger Trigemiusneuralgie gelitten. Von Kindheit an leidet sie an erschwertem Stuhlgang, ausserdem öfters an Herzklopfen. Wie sich später ergab, wurde Patientin wahrscheinlich von ihrem

Manne inficirt, ob nur gonorrhöisch oder auchluetisch ist ungewiss; seit der Heirath Fluor, ein Abort. Der Mann anscheinend an Tuberculose gestorben. Patientin will alljährlich im Frühjahr Anfälle von grosser Schwäche gehabt haben, dass sie kaum stehen konnte: am schlimmsten in diesem Frühjahr. Sie will immer leicht erregt gewesen sein, und in der letzten Zeit zunehmende Vergesslichkeit an sich bemerkt haben. Am 10. II. 94 will sie sich überanstrengt und erkältet haben; sie hatte das Gefühl, als ob ein Blitz vor den Augen vorüberfahre und ein Blutstrom von rechts her in die Schläfe dringe; weiterhin Kopfdruck und ein Gefühl, wie wenn ein Brett vor dem Kopfe läge. Seit dem eben genannten Tage will sie eine Verschlechterung ihres Sehvermögens bemerkt haben. Bei der ersten Vorstellung am 13. II. 94 wurde gefunden:

$$\begin{array}{l} \text{R. ES} = \frac{6}{18} \text{ mit } + 3 \text{ DS } \frac{0,25}{0,50} \\ \text{L. ES} = \frac{6}{36} \text{ mit } + 3 \text{ DS } \frac{0,25}{1,25} \end{array}$$

Beiderseits Farbensinn normal, Gesichtsfeld frei.

Ophth. L. Papille geröthet, Grenzen verwaschen, keine Prominenz, Venen erweitert und wenig geschlängelt; R. dieselben Veränderungen, nur geringfügiger.

Ordinirt wurde Natr. salicyl. 1,5 2 Dosen pro die., und Pulv. Liquir. comp. 2 kleine Kaffeelöffel täglich.

Am 16. II. kam Patientin wieder mit der Angabe, dass sie abermals erheblich schlechter sehe. Aufnahme in die Klinik.

Status praes.

Kräftig gebaute Frau mit mässiger Muskulatur und sehr reichlichem Fettpolster. Herz- und Lungenbefund normal, am Abdomen durch Palpation und Percussion etwas Abnormes nicht nachweisbar.

Urin dunkel, leicht getrübt, sauer, enthält kein Albumen und viel Urate.

Starker Fluor aus der Scheide.

Augen äusserlich normal, Pupillen gleich weit, reagiren auf Licht. Medien normal.

Ophthalmoskop. Beiderseits Papillen etwas geröthet, ihre Grenzen verwaschen, die Substanz der Papillen getrübt. Venen mässig erweitert, sehr wenig geschlängelt, Arterien vielleicht ein wenig verengt. In der Gegend der Macula links leicht fleckige Zeichnung des Hintergrundes.

R. ES = $\frac{6}{35}$ mit + 5 D $\frac{0,15}{0,40}$, Gesichtsfeld frei, kein Skotom nachweisbar, Farbensinn normal.

L. Finger auf 3—4 Meter gezählt. Gesichtsfeld unregelmässig eingeschränkt, doch sind die Angaben sehr unsicher, da Patientin den Knopf des Perimeters nicht zu fixiren vermag. Prüft man bei starker Annäherung, so ist ein centrales Skotom nicht sicher nachzuweisen. Farben wurden nicht erkannt, auch grosse Tafeln nicht, alles erscheint „schwarz“ oder „braun“.

Lichtsinn: R. Förster'sches Photometer; bei 3 mm Diagonale wurden die Striche erkannt. L. bei niederster Lampe werden die Finger unmittelbar vor dem Auge gesehen, also kein Torpor.

Ordinirt: Natr. salicyl. Abends 3 Blutegel hinters linke Ohr.

17. II. Patientin klagt über weitere Verschlechterung:

R. S = $\frac{6}{36}$ mit + 4 D $\frac{0,20}{1,75-1,25}$, Gesichtsfeld frei, Farbensinn normal.

L. Keine Handbewegungen, quantitative Lichtempfindung.

Ophthalmoskop. R. Papille etwas blass, am obern Rande (reell) Trübung und leichte Prominenz, Venen stark ausgedehnt, Arterien auf der Papille eng. In der Peripherie im Pigmentepithel blassrothe, heller aussehende Flecken und feinste Pigmentirung, aber sehr spärlich. Macula normal.

Pat. klagt im Laufe des Vormittags, dass sie fast Nichts mehr sehe.

Ordin.: Strych. nitric. 0,001 subcutan.

Am 18. II. war das Sehvermögen noch mehr gesunken:

R. Fingerzählen in 2 Meter mit + 5 D 11,00 Schrift. Farbensinn für kleine Muster erheblich gestört.

L. Lichtschein für mittlere Lampe.

Nach $1\frac{1}{2}$ Stunden wurden mit dem rechten Auge grösste Farbenmuster nicht mehr erkannt. Kein centrales Skotom.

Ordin.: Natr. salicyl. wird ausgesetzt; Jodkalium 6:200 3mal täglich 1 Esslöffel. Strych. nitric. 0,002 subcutan. Morgens und Abends graue Salbe in die Stirne eingerieben.

In der Nacht hatte Pat. starke Aufregungszustände, Herzklopfen, Befürchtung, an Herzschlag sterben zu müssen. Kältegefühl in der rechten Körperseite, die sich dabei warm anfühlt. Inzwischen war auch das Sehvermögen des rechten Auges

bis auf unsichere Wahrnehmung des Lichtscheines von höchster Lampe reducirt, während links völlige Amaurose bestand.

Pupillen weit, die rechte reagirt minimal, die linke gar nicht auf Lichteinfall.

Ophthalmoskop. Beiderseits hat die Schwellung der Papillen entschieden zugenommen; es macht den Eindruck, als ob sich ausgesprochene Papillenschwellung entwickle.

Patientin hochgradig erregt. Es ist eine deutliche Herabsetzung der Unterscheidungs- und Schmerzempfindlichkeit in der ganzen rechten Körperhälfte nachweisbar. Patientin stark benommen und vergesslich, sinkt beim Aufstehen fast um. Keine objectiven und nur sehr unbestimmte anamnestiche Anhaltspunkte für die Möglichkeit eines syphilitischen Ursprungs der Erkrankung, trotzdem Versuch merkurieller Behandlung.

Abends: Sublimatinjection 0,01 in den Rücken.

20. II. Amaurose besteht weiter.

Beginn einer Schmierkur mit 5,0 Ungt. cin. täglich. Abends: Sublimatinjection wie Tags zuvor, Jodkalium weiter.

21. II. Pupillen reactionslos, nicht die geringste Besserung.

22. II. Es entwickelt sich immer deutlicher typische Schwellungspapille. Temp. 37, 5.

24. II. Ausgesprochene Parese des linken Beines. Wegen beginnender Stomatitis mercurialis muss die Schmierkur unterbrochen werden.

25. II. Seit gestern Abend Retentio urinae, ebenso ungehaltener Stuhl. Anfall von Delirium, in dem Pat. stürmisch nach Wein verlangt, sie isst und trinkt enorme Mengen.

Puls regelmässig, ruhig und voll. Am 26. II. Ziemlich complete Lähmung des linken Beines, ausgesprochene Schwäche im linken Arme. Im Urin wurde bei wiederholter Untersuchung nie Eiweiss oder Zucker gefunden.

Schwellungspapille R. ausgesprochener als L. Wegen Zunahme der Erscheinungen — ausgesprochene Parese des rechten Beines — wird Pat. nach der medicinischen Klinik verlegt. Für die Ueberlassung der weiteren Krankengeschichte des Falls erlaube ich mir an dieser Stelle Herrn Geheimrath Erb meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Die daselbst vorgenommene Untersuchung ergab folgenden Befund:

Herz und Lungen normal; am Abdomen durch Perkussion und Palpation etwas Abnormes nicht nachweisbar. Urin dunkel, nicht getrübt, sauer, enthält eine Spur Albumen und viel Urate.

Pupillen mittelweit, reagiren nicht; Augenbewegungen normal.

Die Zunge, welche mässig feucht, sehr stark weisslich belegt ist, weicht etwas nach links ab.

Von seiten der übrigen Gehirnnerven etwas Abnormes nicht deutlich nachweisbar.

Obere Extremitäten frei beweglich, links rohe Kraft etwas geringer als rechts. Sehnenreflexe links etwas weniger lebhaft, als rechts; keine Sensibilitätsstörungen. Abdominalreflex rechts nicht deutlich, links sehr schwach. Abdomen stark vorgetrieben. Die Beine haben normales Aussehen, fühlen sich warm an, am rechten Unterschenkel einige erweiterte Hautvenen.

Das linke Bein ist vollkommen gelähmt, passive Bewegungen sind frei, keine Muskelzuckungen. Das rechte Bein kann mit grosser Anstrengung im Knie etwas gebeugt werden, der rechte Fuss und Zehen sind leicht und frei beweglich: ebenfalls nirgends Muskelzuckungen, passive Bewegungen frei. Die Sehnenreflexe fehlen an beiden Beinen.

An der linken Seite des Abdomens und links im Rücken bis zur Höhe der X. Rippe, vorn bis zur Mitte zwischen Nabel und Processus xyphoideus ist die Temperaturempfindung fast ganz erloschen, keine Tastempfindung, die Schmerzempfindung stark herabgesetzt. Rechts bis zur gleichen Höhe leichte Herabsetzung der Tastempfindung, mitunter wird heiss für kalt und umgekehrt angegeben, ebenso Verminderung der Schmerzempfindung. Oberhalb der Grenze keine deutlichen Sensibilitätsstörungen.

Plantarreflexe beiderseits sehr lebhaft. Am linken Bein fehlt die Tastempfindung vollständig, ebenso die Temperaturempfindung, die Schmerzempfindung ist sehr stark herabgesetzt. Am rechten Oberschenkel mässige Verminderung der Tastempfindung, am Unterschenkel fehlt dieselbe. Am ganzen rechten Bein fehlt die Temperaturempfindung, es besteht starke Herabsetzung der Schmerzempfindung, aber etwas geringer, als links. Die Wirbelsäule ist nirgends druckempfindlich. — Retentio urinae und Obstipation. Stomatitis mercurialis. Klagen über Druckgefühl im Kopfe, besonders in der rechten Schläfengegend, geringe Druckempfindlichkeit an der Austrittsstelle des rechten Nervus supra- und infraorbitalis.

Ordin. Jodkalium 10 : 200. Eisblase auf den Kopf, Katheterisation nach Bedarf, Essig-Einlauf.

Am 28. II. waren beide Beine im Zustande völliger, schlaffer Lähmung, ohne Sehnenreflexe, mit Anaesthesia, Analgesie, und Aufhebung der Temperaturempfindung.

Die Anaesthesiegrenze rückte dann im weiteren Verlauf bis über die Papillae mammae empor und sank auch später nur wenig unter dieselben herab; über ihr bestand eine kurze Zeit eine schmale hyperaesthetische Zone. Es traten Paraesthesien in den oberen Extremitäten, einmal auch im Gesichte auf; dabei war aber objectiv nie eine Störung der Sensibilität nachweisbar und stellten sich Störungen in der Beweglichkeit derselben nicht ein.

Die Amaurose bestand bis gegen den 8. III. fort; Erscheinungen anderer Gehirnnervenaffectionen traten nicht auf. Die Retentio urinae dauerte fort, später trat unwillkürlicher Urin- und Stuhlabgang ein, und es bestand Anaesthesia der Vulva und des Anus.

Später traten Paraesthesien in den unteren Extremitäten, verbunden mit häufigen spontanen Zuckungen ein.

Die Temperatur, anfänglich mässig gesteigert, hielt sich meistens normal. Einmal brachte ein urticariaartiges Exanthem, das sich vom rechten Oberschenkel aus bis zu den Mammae hinauf ausbreitete, eine Temperatursteigerung; später trat eine Cystitis unter höherem Fieber auf, und noch später kam es durch eine Pneumonie im linken Unterlappen zu sehr hohen Temperaturen. Im Urin wurde stets eine geringe Menge Albumen, nie aber Cylinder, Zucker oder Blut gefunden. Das specifische Gewicht desselben war anfänglich etwas hoch (— 1025) später aber normal, die Quantität vielleicht durchschnittlich etwas vermehrt.

Allmählich hatte sich ein Decubitus an der rechten Ferse und am Kreuzbein entwickelt.

Die Augen, die am 19. II. völlig erblindet waren, hatten etwa am 8. III. zum ersten Male wieder einen Theil ihrer Function erlangt, indem sie Umriss von Personen erkennen konnten. Langsam war eine Besserung eingetreten, die bis zum 24. IV. folgenden Befund aufzunehmen erlaubte:

R. Finger unsicher excentrisch gezählt, nur nicht nach unten. Centrales, etwas nach unten verlängertes Skotom. In der Peripherie Gesichtsfeld nicht auffällig eingeschränkt.

L. Fingerzählen in 2 Meter, Gesichtsfeld frei, kein Skotom nachweisbar.

Beide Pupillen reagiren direct und consensuell. Augenstellungen und -Bewegungen normal.

Ophthalmoskop. Trübung und Schwellung der Papillen zurückgegangen, nur der obere Rand (reell) noch etwas verschwommen, besonders am linken Auge. Papillen bläulich weiss verfärbt, ziemlich gleichmässig über die ganze Oberfläche. Arterien links etwas dünner als rechts.

Eine Besserung gegenüber diesem Befunde war am Tage der Entlassung, am 22. IX. 94, in keiner Hinsicht zu verzeichnen. Die Paraplegie der Beine und die Anaesthesie bestanden unverändert weiter. Das Sehvermögen war noch mehr gesunken:

R. Fingerzählen unsicher in nächster Nähe, Gesichtsfelddefect nach unten reicht bis nahe zum Fixirpunkt herauf.

L. Fingerzählen in $\frac{1}{2}$ Meter. Handbewegungen nach allen Seiten erkannt. Mit +5 D 5,5 Schrift mühsam in 10—12 cm. Bei kleinem Muster (2 cm²) werden mit keinem Auge Farben erkannt. Für grosse Muster: L. alle Farben richtig erkannt, ausser Grün. R. Roth unsicher, Gelb auch nicht.

Ophthalmoskop. R. Papille scharf begrenzt, gleichmässig weiss mit einem leichten Stich ins Bläuliche, nach unten und aussen ein Saum entfärbten Pigmentepithels. Gefässe ziemlich normal, nur die Arterien zum Theil etwas dünn. L. Befund ebenso, der helle Saum am unteren Rande etwas breiter als rechts. —

Auch später blieb der Zustand nach Aussage des behandelnden Arztes völlig unverändert bis zu dem am 7. III. 1895 ziemlich unerwartet eintretenden, vermuthlich durch einen Schlaganfall bedingten Tode.

Die 12 Stunden post mortem von Herrn Plenge, Assistenten am pathologischen Institut, gemachte Section, ergab:

Grosse, sehr fettreiche Leiche. Intertrigo und Ekzem in den Falten unterhalb der Mammae, unter den Armen und in den Inguinalfalten. Sehr tief greifender Decubitus, der das Kreuzbein auch vorne umgreift.

Makroskopisch am Gehirn ausser einem geringen Oedem der weichen Gehirnhaut nichts Wesentliches.

Das Rückenmark ist im Ganzen sehr weich, besonders in den Dorsaltheilen, hier auch sehr schmal und platt mit kaum kenntlicher Zeichnung. Im unteren Theil der Lendenanschwellung beiderseits Einkerbungen in der Gegend der Pyramiden-

seitenstränge; etwas darüber erscheinen diese leicht graugelb und etwas vortretend.

Aehnliche Veränderungen zeigen die Hinterstränge im Uebergang zum Cervikalmark. In der Halsanschwellung ist die Zeichnung auf der rechten Hälfte des Querschnitts vollständig verwaschen, links treten Vorder- und Hinterhorn deutlich in der Farbe hervor, und liegen in tieferem Niveau. Die Pia überall zart.

Pathologisch-anatomische Diagnose.

Multiple Myelitis spinalis. Atrophie des Chiasma und der Optici, hochgradige Adipositas cordis, Dilatatio ventriculi dextri, leichte Fettdegeneration der Papillarmuskeln. Emphysem, hochgradiges Oedem der Lungen; acuter Milztumor, hochgradige interstitielle Nephritis, Stauungsleber.

Gehirn und Rückenmark werden sofort in Müller'scher Flüssigkeit zu späterer Untersuchung aufbewahrt. Die beiden Bulbi und Optici werden in 10% Formol gehärtet.

Makroskop. Befund. Linker Bulbus in horizontaler Richtung oberhalb des Opticus aufgeschnitten, zeigt nichts Abnormes. Der linke Sehnerv wird auf der lateralen Seite genau im horizontalen Meridian mit einem Tuschestreif gezeichnet. Durchschnitt am Auge vertical-oval, Querschnitt in horizontaler Richtung $2\frac{3}{4}$ mm, in verticaler $3\frac{1}{4}$ mm mit innerer Scheide. Farbe gleichmässig weiss, nur nach dem Rande hin etwas weniger opak; äussere Scheide schlaff und mehrfach in Falten gelegt, auch die innere Scheide stellenweise mehrfach gefaltet. In 8 mm Abstand vom Auge Querschnitt enorm verdünnt und sehr unregelmässig, unten zugespitzt und oben gerundet, am nasalen unteren Rande mit einer Einbiegung. Verticaler Durchmesser $2\frac{3}{4}$ mm, horizontaler oben $2\frac{1}{4}$ mm, nahe am unteren Rande nur 1 mm. Farbe gleichfalls weiss. Durchschnitte der Centralgefässe hier nicht mehr zu bemerken, die an dem peripheren Querschnitte sehr deutlich hervortreten.

Ein zweiter Querschnitt wird 9 mm vom ersten angelegt; der Durchschnitt ist hier mehr rundlich, die Verdünnung geringer, horizontaler Durchmesser $2\frac{1}{2}$, verticaler $2\frac{3}{4}$ mm (ohne äussere Scheide). Ein dritter Querschnitt in der Gegend des Foramen opticum angelegt; am unteren Rande des Opticus liegt hier die Arteria ophthalmica. Der Sehnerv ist hier horizontal-oval, misst horizontal $3\frac{1}{2}$, vertical ca. 3 mm.

Rechter Opticus gleichfalls im horizontalen Meridian mit Tusche bezeichnet. Schnittfläche direct am Auge leicht vertical-oval, Centralgefäße deutlich sichtbar. Horizontaler Durchmesser $2\frac{1}{3}$, verticaler $2\frac{3}{4}$ mm.

Eine zweite Schnittfläche in 1 cm Entfernung vom Auge; Querschnitt noch etwas mehr verdünnt. Centralgefäße nicht mehr zu sehen. Querschnitt horizontal $2\frac{1}{4}$, vertical $2\frac{1}{2}$ mm. Scheiden an beiden Schnittflächen gefaltet. Sehnervenquerschnitt weiss. Die dritte Schnittfläche liegt in der Gegend des Foramen opticum. Hier ist der Sehnerv schräg abgeschnitten, so dass weiterhin nur noch ein kleines Stückchen vorhanden ist. Verdünnung hier geringer. Horizontaler Durchmesser $2\frac{2}{3}$, verticaler 3 mm.

Bulbi und Optici werden nach Härtung in Formol nachher noch je 24 Stunden in 33, 75, 96%, absoluten und Aetheralkohol gelegt, bevor sie in Celloidin eingebettet werden. Die einzelnen Stücke werden in Serien geschnitten, mit Hämatoxylin-Eosin und nach Weigert gefärbt, nach der von Henry Marcus im neurologischen Centralblatt 1895, No. 1, angegebenen Methode der Weigert-Pal'schen Färbung für Formolpräparate.

Untersucht wurden beide Optici in Serienschnitten bis zum Foramen opticum.

Befund: Die äusseren Opticusscheiden beiderseits normal; die inneren sind theilweise etwas verdickt und zeigen geringe Kernvermehrung; desgleichen besteht eine geringe Verdickung der Bindegewebssepta und geringe Kernvermehrung in denselben. Um die Gefäße gleichfalls keine erheblichen Entzündungserscheinungen, stellenweise geringe Kernvermehrung in den Gefässcheiden.

Die Markscheiden gequollen und theilweise nur sehr schlecht nach Weigert gefärbt; die Degeneration der Nervenfasern ist eine gleichmässig über den ganzen Querschnitt verbreitete; rechts stärker als links. An einzelnen Stellen finden sich nach der Weigert'schen Methode bräunlich gefärbte Punkte, umgeben von einem hellen Hofe, wovon die erstere wohl für die Axencylinder, der Hof darum für die degenerirte Markscheide zu halten ist. Ganze Nervenbündel sind in braun gefärbte krümlige Massen zerfallen.

Zahlreiche Corpuscula amylacea ohne bestimmte Anordnung mit deutlich erkennbarer Hülle werden in beiden Opticis beobachtet. Sowohl in der inneren als äusseren Scheide finden

sich mit Hämatoxylin intensiv gefärbte Gebilde mit concentrischer Schichtung, manchmal auch mehr scholliger Anordnung; in einigen derselben sind Kerne beobachtet.

Epikrise.

Solange eine Bestätigung der Diagnose durch die Section fehlte, war es nöthig, etwaige Zweifel an der Richtigkeit derselben zu zerstreuen.

Was zunächst die Neuritis anlangt, so ist diese, wie wir sie in ihrem zuerst langsamen Beginn mit mässiger Sehstörung, dann rasch zur Erblindung führenden Fortschreiten und den von Tag zu Tag sich deutlicher ausprägenden Veränderungen an der Papille verfolgen konnten, unanfechtbar. Doch auch die Diagnose Myelitis transversa konnte nicht zweifelhaft sein.

Wenn auch vielleicht anfänglich Zweifel über den Sitz des Leidens — Gehirn oder Rückenmark — aufkommen konnten, wegen der in letzter Zeit von der Patientin geklagten Vergesslichkeit, weiterhin wegen der anamnestisch eruirten, alljährlich sich wiederholenden Schwächeanfälle, die angeblich sogar das Stehen erschwerten, und wenn vollends ausgesprochene Benommenheit, die in den ersten Tagen der Krankheit bestand, und die anfangs nur einseitige Lähmung, sowie die vorübergehenden Klagen über den einen Arm, an die Affection des Gehirns denken liessen, so traten diese Symptome sehr rasch in den Hintergrund, so dass über den Hauptsitz der Affection im Rückenmark fernerhin keine Zweifel mehr bestehen konnten.

Die Affection begann mit Parästhesieen und Paralyse der rechten unteren Extremität, führte aber schon nach 7 Tagen zur complete motorischen und sensiblen Paraplegie der Beine, griff dann nach oben auf den Rumpf über, hatte dort ebenfalls Verlust der Sensibilität und der Abdominalreflexe zur Folge und war schliesslich scharf nach oben durch eine hyperästhetische Zone abgegrenzt.

Gleichzeitig bestand Lähmung des Sphinkter ani et vesicae; es fehlte jede Muskelatrophie.

Es giebt schwerlich eine andere Krankheit, die in ähnlicher Reihenfolge und Raschheit ein gleiches Krankheitsbild zu schaffen vermöchte als eine Myelitis transversa dorsalis.

Suchen wir nun nach einer beiden oben geschilderten Affectionen gemeinsamen Ursache, so werden wir auf die Angaben der Patientin, die ihr Leiden einer Erkältung und Ueberanstrengung zuschreibt, kein Gewicht legen. Der acute Verlauf und der Mangel einer druckerzeugenden Ursache, schliesst eine Compressionsmyelitis aus, eine acute Infectionskrankheit ist nicht vorausgegangen und Lues ist nicht sicher festgestellt. Auch eine Nephritis hat zu Beginn der Erkrankung des Nervensystems sicher nicht bestanden. Der Urin war bei wiederholter Untersuchung während der Beobachtungszeit in der Augenklinik normal gefunden worden, erst nach der Ueberführung in die medicinische Klinik wurde eine Spur Albumen gefunden, deren Vorhandensein aber leicht aus einer damals bestehenden Temperatursteigerung und vorausgegangenem Katheterismus zu erklären ist. Nie waren grössere Mengen Albumen, nie Cylinder oder Blut im Harn nachzuweisen, auch die Quantität und das specifische Gewicht desselben hielt sich in normalen Grenzen.

Wenn nun trotzdem bei der Section eine hochgradige interstitielle Nephritis gefunden wurde, so hatte diese bei dem über ein Jahr ausgedehnten Krankheitsverlauf Zeit genug, sich zu entwickeln; und gegen ein früheres Bestehen derselben spricht der normale Befund am Herzen zu Lebzeiten der Patientin.

Somit sind wir zur Annahme einer spontanen Myelitis gezwungen, die durch Vorhandensein eines gleichfalls entzündlichen Processes an einem entfernt davon gelegenen Theil des Centralnervensystems, den Sehnerven, nur an Wahrscheinlichkeit gewinnen kann.

II. (Fall von Erb und Steffan).

Pat. rüstiger 50er, in günstigen äusseren Lebensverhältnissen. Kein constitutionelles Leiden, keine Lues, rheumatische Schmerzen in der Schulter, alle Organe in normaler Verfassung, erkrankt ohne äussere Ursache mit Schmerzen in der linken Kopfseite und Abnahme der Sehkraft des linken Auges, das in ca. 6 Tagen erblindet und 24 Tage absolut amaurotisch bleibt. Ophthalmoskopischer Befund bei Beginn negativ, erst nach einigen Tagen leichte Neuritis descendens; auch später keine intensivere Sehnervenentzündung. Einen Monat später Amaurose des rechten Auges in ca. 5 Tagen von eiftägiger Dauer. Drei Monate nach der Erkrankung des linken, zwei nach der des rechten Auges rechts in ca. 6, links in 8 Tagen abermalige Amaurosis absoluta, die rechts 5 und links 3 Tage währte. Nach ca. 10 Tagen abermalige Verdunklung des rechten Auges innerhalb 24 Stunden von ca. viertägiger Dauer. Dann stetige Besserung: Gesichtsfeld beiderseits frei, Farbensinn für roth, besonders aber für grün noch mangelhaft.

R (— 50) $\frac{15}{20}$ B. (+ 6) No. 2 u. 17. Worte.

L. (— 50) $\frac{15}{200}$ (+ 6) No. 5. Worte.

Ophthalmoskop. Beiderseits weisse Atrophie. 5 Monate nach dem ersten, 3 Wochen nach dem letzten Insult myelitische Symptome, die in 14 Tagen zur motorischen Paralyse der rechten unteren Extremität, und nach weiteren 8 Tagen auch der linken unteren Extremität führen. Rechts Sensibilität erhalten, auf der rechten Bauchhälfte deutliche Hyperästhesie, links Anästhesie (Brown-Séguard'sche Halbseitenläsion) Paralyse des Sphinkter ani et vesicae. Erst rascher fortschreitende, dann langsame Besserung, die zu einem an Heilung grenzenden Zustand führt.

III. Fall von Henry D. Noyes.

Geistlicher, 25 Jahre alt, stets gesund gewesen, keine Lues, erkrankt mit starker Verstopfung und Beschwerden beim Uriniren. Parästhesie in der unteren Körperhälfte und Schwäche der unteren Extremitäten. Gleichzeitig Verschlechterung des Visus rechts; $H\ 2\ D\ S = \frac{20}{200}$; eigenthümlicher Gesichtsfelddefect,

Ophthalmoskop. Der Sehnerv an der inneren Hälfte hyperämisch und geschwollen, „mehr das Bild einer Neuritis descendens, als einer Stauungspapille“. Am linken Auge Visus $\frac{20}{20}$: Ophth. geringere Schwellung und Hyperämie, als rechts. Gesichtsfeld frei.

Zu schwereren Erscheinungen von Seiten des Rückenmarks kam es nicht. Es trat allmähliche Besserung ein, die nach ca. 5 Monaten zu voller Sehschärfe bei leichter Atrophie führte. Die Urinbeschwerden bestanden fort, ohne dass eine organische Erkrankung der Harnorgane als Ursache derselben bestanden hätte. Im Urin war nie Eiweiss oder Zucker gefunden worden.

IV. Fall von Seguin.

Pat. 35 Jahre alt, bisher stets gesund, keine Lues (Angaben über das Verhalten des Urins fehlen), erkrankt Anfang September mit Steifigkeit in den unteren Extremitäten und Paraesthesien im Perineum; später zunehmende Schwäche und Taubheitsgefühl in den Beinen. Anfang Oktober Unfähigkeit zu gehen und Sensibilitätsherabsetzung. Mitte October complete Paraplegie der unteren Extremitäten mit Taubheitsgefühl bis zum Schambein. Während der Besserung dieser Erscheinungen, bemerkte Pat. Nebligsehen auf dem rechten Auge, dem Schmerzen in der Orbita vorausgegangen waren.

Mit dem erkrankten Auge wird Jäger No. 10 gelesen.

Ophthalmoskop. R. Papille ödematös, weisslich, Grenzen etwas verwaschen, Gefässe leicht geschlängelt, Venen gefüllt und dick. Zwei Monate später hatten sich sämtliche Symptome gebessert; es bestanden noch gesteigerte Patellarreflexe, sowie Taubheitsgefühl in den Waden und Hinterbacken. Der rechte Sehnerv war weisslich, das Sehvermögen rechts ziemlich normal, das Gesichtsfeld frei, Farbenperception normal.

Klinische Diagnose: Myelitis dorsalis mit Neuritis optica dextra.

V. Fall von Rumpf.

Fräulein B., 32 Jahre alt. Anamnese ergibt keine früheren Krankheiten. Nach dem Tode der Mutter Aufregungen und psychische Depression. Ein halbes Jahr später Rötung der Augen, Verschlechterung des Sehvermögens, und ziemlich gleichzeitig damit Rückenschmerzen, Gürtelgefühl und Schwäche

in den Beinen; einige Monate später Incontinentia urinae. Angaben über das Ergebniss der Untersuchung des Urins sind nicht gemacht. Dieser Zustand bestand ohne wesentliche Aenderung etwas über 2 Jahre, wo R. folgenden Status aufnahm: Parese der unteren Extremitäten, Sensibilitätsherabsetzung bis zum Nabel, Schmerzempfindung bedeutend vermindert. Parästhesieen in den untern Extremitäten. Gesteigerte Patellarreflexe. Schwäche und Empfindlichkeit im Rücken. Gürtelgefühl. Urinrühren, Obstipation. Obere Extremitäten normal. Druckgefühl und Benommenheit im Kopf. Pupillen reagieren auf Licht. Jäger No. 14 mit Mühe.

Ophthalmoskop. Schwellung und leichte Trübung der Papillen, „ein Befund, der zwischen Stauungspapille und Neuritis optica etwa die Mitte hält“.

Durch elektrische Behandlung des Rückenmarks rasche Besserung: von der Affection der Augen ist nichts mehr nachweisbar; die Schwellung der Papille ist zurückgegangen; Gefässe normal. Jäger No. 3. — Leichte Steigerung der Sehnenreflexe, Blasenfunction normal, keine Sensibilitätsstörungen mehr nachweisbar. Pat. kann stundenlang gehen.

VI. Fall von Chisolm.

M., 28 Jahre alt, Farmer, bisher stets gesund (über eine etwa vorhandene Lues ist nichts gesagt; der Harn war normal), bemerkte Morgens beim Erwachen Schmerzhaftigkeit der Augenbewegungen linkerseits und Nebligsehen, das sich bis zum Abend desselben Tages bis zur Erblindung steigerte; am nächsten Morgen Schmerzen im rechten Auge, das nach weiteren 24 Stunden gleichfalls erblindet war. Am vierten Tage: Lichtperception beiderseits erloschen, Pupillen weit, keine Schmerzen.

Ophthalmoskop. Schwellungspapille, Grenzen verwaschen.

Am Abend desselben Tages Retentio urinae; unsicherer Gang, welcher der Erblindung zugeschrieben wird. In den nächsten Tagen motorische und sensible Paraplegie beider Beine, Anaesthesie, die allmählich bis über die Brustwarze hinaufreicht. Sphinkterenlähmung. Abdominal- und Brustwandungen anaesthetisch, unbeweglich, erschwerte Respiration. Nach 12 Tagen in comatösem Zustande Exitus letalis. Bis zum zehnten Tag keine cerebralen Symptome.

Diagnose: Erweichung oder Blutung des Rückenmarks. Keine Section.

VII. Fall von Schlüter.

Seit 9 Monaten beiderseits Verschlechterung des Sehvermögens bei 49jährigem, bisher gesundem Manne. Bezüglich einer Erkrankung an Lues oder Nierenleiden sind keine Angaben vorhanden. Zwei Monate nach Beginn derselben erkrankte Patient mit ausgeprägten Symptomen von Myelitis spinalis acuta: Motorische und sensible Paraplegie der unteren Extremitäten, Gürtelgefühl, Sphinkterenlähmung. Nach circa 3 Monaten waren diese Erscheinungen allmählich zurückgegangen, bis auf geringere Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen. Beiderseits gesteigerte Patellarreflexe.

Visus: R. CC in 15' Sn X. + 10,

L. XL in 15' Sn II $\frac{1}{2}$ + 10.

Beiderseits bestehen grosse absolute centrale Skotome bei fast freier Peripherie des Gesichtsfeldes. Blau wurde beiderseits im grössten Umfange noch erkannt, roth nur rechts noch in einer kleinen, excentrisch nach aussen gelegenen Parthie, grün beiderseits nicht mehr.

Ophthalmoskop. Beiderseits neuroretinitische Veränderungen mit beginnender atrophischer Verfärbung der Papillen, daneben einzelne Chorioretinalveränderungen älteren Datums.

VIII. Fall 1 von Dreschfeld.

Frau, 38 Jahre alt (über etwa bestehende Lues keine Angaben), erkrankt nach einer Erkältung mit Taubheits- und Schwächegefühl in den unteren Extremitäten und Schmerzen im Kopf. Drei Wochen später motorische, nicht sensible Paraplegie der Beine, Steigerung der Reflexe, keine Atrophie, normale elektrische Erregbarkeit. Obero Extremitäten paretisch; Obstipation, Retentio urinae. Schmerzen im Nacken.

Sehvermögen intact; trotz ausgesprochener Neuritis optica mit Schwellung beider Papillen. — Verschlechterung des Zustandes führte nach ca. 6 Wochen zum Tode durch Lähmung des Zwerchfells.

Sectionsbefund: Hyperämie der Gehirnhäute, viele blutige Punkte in der Gehirnschicht; in den Seitenventrikeln mehr Serum als gewöhnlich. Seröse Transsudation in den Opticusscheiden. Gefässe der spinalen Meningen hyperämisch; in der Cervicalanschwellung in $1\frac{1}{2}$ Zoll Ausdehnung das Mark weich und gelblich; die Affection umfasste den ganzen Quer-

schnitt. In Brust- und Bauchhöhle wurde nichts Nennenswerthes gefunden.

IX. Fall 2 von Dreschfeld.

Pat. 41 Jahre alt, hatte vor einigen Jahren Lues; die Untersuchung des Urins ergab eine kleine Menge Albumen. Patient bemerkte eine Abnahme seines Sehvermögens und ziemlich gleichzeitig damit ein Schwächerwerden seiner Beine. Vom Arzte war eine Neuritis optica constatirt worden, die rasch zur Atrophie geführt hatte. Bei seiner Aufnahme in die Klinik wurde absolute Amaurose, weisse Atrophie mit unregelmässiger Begrenzung der Papille gefunden. Nach Verlauf eines Monats etwa, war die Schwäche in den Beinen in völlige Paraplegie mit Analgesie und verminderter Temperaturempfindung übergegangen; ferner bestand Sphinkterenlähmung. Die oberen Extremitäten waren normal. Im weiteren Verlauf kommt es zur Lähmung der Intercostalmuskeln; eine anaesthetische Zone reicht bis zur zweiten Rippe, die Patellarreflexe verschwinden, spontane Zuckungen im Gesicht und Nacken treten auf. Nach sechswöchentlicher Krankheit Tod.

Sectionsbefund: Gehirn und Gehirnhäute normal; ebenso die Rückenmarkshäute; in Brust- und Bauchhöhle wurde etwas nennenswerthes nicht gefunden.

Zahlreiche Herde von acuter Myelitis in verschiedenen Regionen des Rückenmarks.

Das Chiasma und die centralen Parthieen der Nervi optici liessen keine pathologischen Veränderungen erkennen. Das periphere Ende des Nervus opticus zeigte eine Masse stark entwickelten, fibrösen Gewebes und zahlreiche embryonale Zellen zwischen den Nervenfasern, die indessen in anderer Weise nicht alterirt waren.

X. Fall von Sharkey.

Mädchen, 17 Jahre alt, keine Lues, erkrankt ohne ersichtliche Ursache, (über die Nieren sind keine Angaben gemacht), indem sie eine Verschlechterung ihres Sehvermögens bemerkt, die in 4 Tagen zur völligen Erblindung führt.

Ophthalmoskop. Beiderseits Neuritis optica. 33 Tage nach dem Verlust des Sehvermögens begann sie über Lähmung erst im linken, dann im rechten Bein und über Verlust der Sensibilität in denselben zu klagen. Die Anaesthetie breitete sich allmählich auf den Stamm aus und ergriff später auch die

Arme. Sphinkterenlähmung. 62 Tage nach dem Verlust des Sehvermögens und 29 Tage nach dem ersten Auftreten der Lähmung Tod an Peritonitis.

Sectionsbefund: Peritonitis, Cystitis, eiterige Nephritis. Gehirn und -Häute normal. Erweichung der Cervicalregion des Rückenmarks, acute Entzündung derselben, ebenso der Goll'schen Stränge und der Lumbalanschwellung. Entzündung der Tractus optici und des Chiasma, sowie der Nervi optici. Die Meningen über dem Chiasma und die Hinterfläche der Frontallappen entzündet.

XI. Fall von Knapp.

P. 32 Jahre alt, vor 8 Jahren Lues. (Angaben über das Verhalten des Urins fehlen.) Bemerkte am Tage nach einem Excess in Baccho eine rasche Abnahme seines Sehvermögens beider Augen und Schwäche beider Beine. Nach 8 Tagen waren beide Beine paretisch, der Gang ataktisch. Das rechte Auge war blind, mit mittelweiter, unbeweglicher Pupille; das linke unterschied noch Hell und Dunkel, hatte gleichfalls mittelweite, sehr träge Pupille. Sehnervenscheiben blass (anämisch). Am 12. Tage waren beide Pupillen unbeweglich, nur in einem engen Theile des linken Gesichtsfeldes noch Lichtperception erhalten. Sehnerven und ihre Umgebung waren hyperämisch und ödematös. Totale Paralyse der untern Extremitäten. Reflexe sehr verstärkt. Sensibilität der untern Extremitäten herabgesetzt, hyperästhetischer Gürtel in der Regio epigastrica. Sphinkterenlähmung.

Am 17. Tage der Erkrankung beiderseitige Ophthalmoplegie. Rechts ausgesprochene, links beginnende Stauungspapille.

Im weiteren Verlaufe Lähmung des rechten Arms, grosse Athemnoth, und am 21. Krankheitstage Tod durch Ersticken.

Sectionsbefund: Hyperämie der Rückenmarkshäute, reichliche Entleerung trüber Flüssigkeit beim Einschneiden derselben, Lendenanschwellung und oberes Dorsalmark gänzlich erweicht. Halsmark consistent, verfärbt. Subarachnoidalflüssigkeit des Gehirns reichlich, Pia der Basis hyperämisch; Chiasma, Tractus und Nervi optici geschwollen, weich, röthlich grau. Die Befunde an den andern Organen sind nicht mitgetheilt.

Im Chiasma und den Sehnerven Untergang von Nervenfasern, Verbreiterung der Septen, Rundzelleninfiltration, Endarteriitis und abnorme Füllung der Venen.

XII. Fall Achard et Guinon.

Pät. Kaufmann, 30 Jahre alt, keine Lues, Tabak- und Alkoholmissbrauch, erkrankt mit Schmerzen bei extensiven Augenbewegungen und Verschlechterung des Sehvermögens, das rasch fortschreitet und im Laufe von etwa 6 Tagen zur Amaurose des rechten, von etwa 18 Tagen auch des linken Auges führt.

Ophthalmoskop. Beiderseits Neuritis optica. Etwa 2 Wochen nach Beginn der Sehstörung Schwäche der Beine, die 1 Monat nach derselben zur völligen Paraplegie derselben führt, auch auf den Stamm und die oberen Extremitäten übergreift. Sphinkterenlähmung, eitrige Urethro-Cystitis, Athem- und Schlingbeschwerden. Später dann etwas Besserung der Erscheinungen, und nach ca. 2 $\frac{1}{2}$ Monaten Wiedererkennen von Gegenständen. Nach $\frac{1}{2}$ Jahr etwa Tod durch Sepsis, ausgehend von einem Decubitus.

Sectionsbefund: Diffuse acute Myelitis mit zahlreichen Körnchenzellen, am reichlichsten in der Umgebung der Gefäße; das Nervengewebe von denselben infiltrirt. In den Opticis nahezu völliger Schwund der Markscheiden bis auf einige peripher gelegene Bündel. Auch um die Gefäße des Opticus zahlreiche Körnchenzellen. An den Nieren wurde eine geringe Verdickung der Rindensubstanz gefunden.

XIII. Fall von Eskridge. (Nur nach dem Referat bei Mahokian.)

Kräftiger, 49jähriger Mann, Arbeiter. Abgesehen von früherer Lues und mässigem Potatorium völlig gesund. Ueber das Verhalten des Urins ist nichts mitgetheilt. Am 1. Januar 1890 erblindet er, nachdem er in die Sonne gesehen, innerhalb weniger Tage mit allen Erscheinungen der Neuritis optica mit Ausgang in weisse Atrophie; die Sehkraft ist völlig verschwunden. Nach einer Woche zunehmende Schwäche der unteren Extremitäten, und Paralyse des Sphinkter ani und vesicae. Ca. 3 Wochen nach Beginn der Krankheit stellte sich Parese der Oberextremitäten ein, die Schwäche der Beine nimmt zu und führt zu einer complete Paralyse der Beine und der Bauchmuskulatur. Die untere Brustmuskulatur paretisch. Sämmtliche Reflexe an Rumpf und Armen fehlen. Unterextremitäten und Abdomen anästhetisch bis zum 6. Intercostalraum herauf. Gesichts-, Zungen-, Rachen- und Kehlkopfmuskulatur normal. Bewegungen der Beine schmerzhaft. Decubitus

am Kreuzbein. Bewusstsein intact. Am 34. Tage des Leidens Exitus letalis. Die Autopsie ergibt eine acute Myelitis bis zum untern Cervicalmark.

XIV. Fall von Mahokian.

Pat. 23 Jahre alt. Ausser einem graulichen Geschwür am rechten Gaumenbogen kein Zeichen für Lues, Urin normal, will früher an Epilepsie gelitten haben. P. erkrankte plötzlich mit Flimmern vor dem linken Auge, zu dem sich nach 4 Tagen erhebliche Sehstörung gesellte.

Ophthalmoskop. L. Neuritis optica, Papille hyperämisch, verwaschen, Oedem der umgebenden Netzhaut. Handbewegungen in nächster Nähe. Pupillarreaction gering. Augenbewegungen beschränkt und schmerzhaft. Rechtes Auge normal. Nach 8 Tagen tritt auch am rechten Auge Neuritis optica mit denselben Erscheinungen auf. Zehn Tage nach Beginn der Krankheit sind beide Augen amaurotisch, Pupillen weit und starr, die Sehnervenschwellung hat zugenommen. Am übrigen Nervensystem noch nichts nachweisbar. Nach 3 Tagen entwickelte sich motorische Paraplegie der Beine, verbunden mit Parästhesien, Hypalgesie, und hochgradiger Verminderung der Sensibilität für Berührung. Retentio urinae et alvi. Später treten Paraesthesien in den Händen auf, die auch eine leichte Parese constatiren lassen. Die Sensibilitätsstörungen erstrecken sich über die Papillae mammae hinauf. — Nach 14 Tagen tritt Decubitus und Fieber auf. Die Grenze der Sensibilitätsstörungen rückt allmählich herunter, die Parese der Hände verschwindet. Das Sehvermögen, das etwa 1 Monat erloschen war, hob sich rechts auf Fingerzählen in 1 Meter, links in 35 cm. Der Decubitus und das Fieber steigern sich und Patient geht an Sepsis zu Grunde.

Die Section ergab weder am Gehirn noch am Rückenmark, noch an deren Häuten makroskopisch etwas Anomales. Innere Organe vollkommen normal.

XV. Fall 1 von Elschnig.

P. 26jähriger Mann, keine Lues, Urin normal, bemerkte nach einer Erkältung beim Erwachen Schmerzen in beiden Augen und Nebelgesehen, das sich in 4 Tagen zu absoluter Amaurose verschlechterte. Kurze Zeit darauf Paraesthesien und Schwere in den unteren Extremitäten. Enorme Druck-

empfindlichkeit der Bulbi, starke Schmerzen bei Bewegungsversuchen. Pupillen fast maximal weit, reagiren nicht auf Licht.

Ophthalmoskop. Rechtes Auge: Papille leicht geröthet, ihr Gewebe zart, schleierartig getrübt, aufgelockert, Papillengrenzen undeutlich; kleinste Hämorrhagieen. Am linken Auge ähnlicher Befund.

P. geht etwas schwerer, ermüdet leicht. Nach 2 Tagen Besserung des Sehvermögens, indem Gegenstände im Umriss erkannt werden. Die Beine im Laufe von etwa 8 Tagen paralytisch, Sensibilität vom 8. Intercostalraum an abwärts gänzlich erloschen, Harn- und Stuhlretention. Dann langsame Besserung, so dass Motilität und Sensibilität in den unteren Extremitäten grösstentheils wieder hergestellt sind, Harnretention nicht mehr besteht.

Rechtes Auge: $S = \frac{6}{24}$, linkes Auge: $S = \frac{6}{18}$; P. liest kleinen Druck, Farbenempfindung für roth und grün, bei freiem Gesichtsfelde etwas herabgesetzt.

Ophthalmoskop. Beiderseits hochgradige Abblassung der lateralen, geringere der medialen Papillenhälfte bei vollkommen scharfer Begrenzung der Papille. Gefässe eng, ohne Wandveränderungen, in der Netzhaut keine pathologische Veränderung.

XVI. Fall 2 von Elschnig.

Pat. 22 Jahre alt, erkrankte ohne dass eine nachweisbare somatische Erkrankung bestanden hätte, mit heftigen Schmerzen im rechten Auge, zu denen sich rasch eine in 4 Tagen zur Erblindung führende Sehstörung gesellte; zwei Tage später war auch das linke Auge erblindet.

Pupillen über mittelweit, ohne Lichtreaction. Bulbi druckempfindlich.

Ophthalmoskop. Hyperämie und sehr geringe Trübung der Papillen.

Nach 14 Tagen war das Sehvermögen theilweise wiederhergestellt. Es traten Schmerzen in der Wadenmuskulatur auf, bald danach auch Beschwerden beim Uriniren. Retentio urinae, Mattigkeit in den unteren Extremitäten, keine grobe Parese oder Sensibilitätsstörung; Stuhlgang träge.

R. $S = \frac{6}{6}$, L. $S = \frac{6}{18}$, Gesichtsfeld für weiss normal, für Farben etwas eingeengt.

Ophthalmoskop. Vielleicht noch eine Spur von Hyperämie.

. Später somatischer und ophthalmoskopischer Befund normal. S schwach $\frac{6}{6}$, Gesichtsfeld und Farbensinn normal.

XVII. Fall 3 von Elschnig.

Angeblich nach Ablauf heftiger Influenza bemerkte Patient, 38 Jahre alt, frei von irgend einer nachweisbaren somatischen Erkrankung, eine Sehstörung, die nach vorübergehender Besserung 5 Tage später Erblindung beider Augen zur Folge hatte.

Bulbi sehr druckempfindlich, Pupillen fast maximal weit, nur die rechte zeigt eine Spur Lichtreaction.

Ophthalmoskop. Papille stark hyperämisch, etwas trübe, leicht geschwellt, Veränderungen links stärker als rechts. Amaurose. —

Zwölf Tage nach Beginn der Sehstörung tritt Mattigkeit in den unteren Extremitäten auf: später dann Retentio urinae et alvi, Gürtelschmerz, leichte Schwäche der unteren Extremitäten auch objectiv, die aber nie zur ausgesprochenen Paraplegie sich steigert. Anaesthesie der unteren Extremitäten bis zum Poupert'schen Band herauf, darüber eine hyperästhetische Zone.

Motilität und Sensibilität bessern sich später bedeutend, ebenso das Sehvermögen, und ca. 6 Wochen nach Beginn der Sehstörungen finden wir folgenden Befund:

Rechtes Auge $S = \frac{6}{60}$ J. No. 12 in 10 cm.

Gesichtsfeld für weiss und blau normal, rot und grün werden nicht erkannt. Linkes Auge hat nur quantitative Lichtempfindung.

Ophthalmoskop. Beiderseits Papille sehr blass, mit einem Stich ins gelbliche, Gefässe eng. Grenzen oben und unten etwas verwischt.

Nach mehreren Monaten hatte sich auch das Sehvermögen des linken Auges noch mehr gebessert, während das des rechten etwas gesunken war.

XVIII. Fall 4 von Elschnig.

Ohne irgend nachweisbare Ursache (specielle Angaben über Lues fehlen, der Urin war normal), erkrankte der 26jähr.

Pat. plötzlich mit Schmerzen im Kopf, der Stirne und den Augenhöhlen, zu denen sich bald auch Abnahme des Sehvermögens gesellte, das in 7 Tagen erloschen war.

Bulbi sehr druckempfindlich. Pupillen über mittelweit, die rechte starr, die linke wenig auf Licht reagirend.

Ophthalmoskop. Linkes Auge: Papillengewebe in den Randparthien aufgelockert, geschwellt, stark rötlich gestreift, aber wenig getrübt; die Veränderung erstreckt sich nach allen Seiten in die Netzhaut hinein. Die Gefässe, besonders die Venen, geschlängelt und beträchtlich erweitert.

Unsicher Fingerzählen unmittelbar vor dem Auge, Gesichtsfeld frei, keine Farbenempfindung.

Rechtes Auge: Analoge, aber etwas intensivere Veränderungen an Papille und Netzhaut. Amaurose.

Nach 14 Tagen, vom Beginne der Erkrankung ab, auch links Amaurose.

Ophthalmoskop. Zunahme der Röthung und Schwellung.

Nachdem die Schmerzen bei Augenbewegungen ungefähr 1 $\frac{1}{2}$ Monat bestanden hatten, verschwanden sie ziemlich plötzlich, zugleich mit ihnen gingen die entzündlichen Erscheinungen im Augenhintergrunde zurück. Plötzlich trat rechtsseitige Hemiparese, Sprachstörungen und Schlingbeschwerden, Kopfschmerzen und Schwindel ein; unter Zunahme der encephalischen und bulbären Symptome, nach dreimonatlicher Erkrankung Tod.

Sieben Tage vorher ergab das Ophthalmoskop Papillen hell-weiss, rechts noch eine rötliche Beimischung, Grenzen scharf. Gefässe verengt, an der Netzhaut kein pathologischer Befund.

Die anatomische Untersuchung erweist an beiden Sehnerven fast vollständig gleichartige Degeneration der Nervenfasern in Folge acuter interstitieller Neuritis in der ganzen Ausdehnung des Opticus vom Bulbus bis zum Chiasma und darüber hinaus in die Tractus optici, die in der hinteren Hälfte der Sehnerven hochgradiger ist, als am peripheren Ende. Die Intensität der Veränderungen ist über den Querschnitt vollständig derselbe, die centralen Bündel sind also in gleicher Weise erkrankt, wie die peripheren. Von den Sehnervenscheiden ist nur die Pialscheide allenthalben gleichmässig an dem Entzündungsprocesse beteiligt, während die Duralscheide abgesehen von geringen heerdweisen Endothelwucherungen, die als jüngere Folgeveränderungen aufzufassen sind, speciell auch

im Canalis opticus normal ist; ebensowenig finden wir an Chorioidea und Sklera in der Umgebung des Sehnerveneintritts irgend eine Veränderung. Die Sehnervpapille ist fast vollständig atrophisch, die Nervenfasern durch gewuchertes Binde- und Gliagewebe ersetzt.

XIX. Fall 5 von Elschmig.

Marie S., 31 Jahre alt, klagt über heftige Schmerzen in den Augenhöhlen und Sehstörung, Gesichtsfeld frei. Central-skotom für Farben. Kein ophth. Befund. Während der Behandlung traten Paraparesen und Sensibilitätsstörungen in den unteren Extremitäten auf. Patientin entzieht sich dann der Behandlung, ohne dass in mehrwöchentlicher Beobachtung eine wesentliche Veränderung im Augenbefunde aufgetreten wäre.

XX. Fall von Schanz.

Die Untersuchung des 19 Jahre alten Pat. ergibt Lymphdrüsenanschwellung in der Leistengegend und Supraclaviculargrube, der Urin war normal.

Auf dem rechten Auge besteht ein Strabismus convergens.

Etwa 3 Wochen nach einer abscedirenden Angina erkrankte P. mit Schmerzen bei Bewegungen des linken Auges, zu denen nach 4 Tagen auch Schlechtersehen hinzutrat. Das rechte Auge, anfänglich frei von Sehstörung zeigt eine centrale Macula corneae. Links Fingerzählen in 20 cm, concentrische Gesichtsfeldeinschränkung. Papille abnorm weit. Bulbus druckempfindlich. Ophthalmoskopisch normal. Nach einigen Tagen rechts Verlust der äusseren Gesichtsfeldhälfte. L 11 Tage nach Beginn der Störungen Amaurosis absoluta. Ophthalmoskopisch: leichte Neuritis optica. Gegen Abend Schwäche in den Beinen, die am nächsten Tage zunimmt; Paraesthesien und Sensibilitätsverminderung stellen sich in denselben ein; Schmerzen im Rücken. Retentio urinae. Paraplegie beider Beine mit nach oben steigenden Paraesthesien und Sensibilitätsstörungen, über welchen eine hyperästhetische Zone sich ausbreitet. Nach 10tägiger Erblindung wieder Lichtschein, nach weiteren 8 Tagen werden Finger in 1,5 m gezählt. Gesichtsfeld frei, ebenso am rechten Auge.

Myelitische Symptome gehen zurück. Nach einem halben

Jahr $S = \frac{6}{6}$.

XXI. Fall 3 von Dreschfeld.

23 Jahre alter gesunder Mensch, keine Lues, normaler Urin, erkrankt 10 Tage nach einer Erkältung mit Schmerzen in der rechten Stirnhälfte und raschem Verlust des Sehvermögens des rechten Auges. Bald darauf Schwäche der unteren Extremitäten, die erst links zur völligen Paralyse führt, um später motorische und sensible Paraplegie beider Beine im Gefolge zu haben. Verlust der Patellarreflexe. Anästhesie des Abdomens, über derselben hyperästhetischen Zone, in deren Bereich Gürtelgefühl. Retentio urinae et alvi.

Das Sehvermögen des rechten Auges bedeutend herabgesetzt, Pupille weit, träg. Papille grau und deutlich geschwollen, Grenzen verwaschen, Gefässe hyperämisch. Linkerseits Fundus oculi normal.

Keine Erscheinung von Seiten anderer Gehirnnerven. Obere Extremitäten normal.

Zwei Monate später dieselbe Affection des linken Auges bei Besserung der myelitischen Symptome. Nach ca. 8 Tagen Besserung des Sehvermögens des linken Auges, erneute Schmerzanfälle in der rechten Orbita mit rasch eintretender totaler Amaurose des rechten Auges und stärkerer Papillitis.

Spastische Erscheinungen in den oberen und unteren Extremitäten. Parästhesieen in den oberen Extremitäten, die 4 Monate etwa nach Beginn der Erkrankung gleichfalls gelähmt sind. Um dieselbe Zeit etwa absolute Amaurose beiderseits. Lähmung des Zwerchfells und der unteren Intercostalmuskeln. Tod an Asphyxie.

Sectionsbefund: Gehirn normal; keine Ausdehnung der Opticusscheiden. Disseminirte Myelitis in allen Theilen des Rückenmarks. Die Gefässscheiden stark mit Rundzellen und Leukocyten infiltrirt. Beide Optici zeigen centrale Atrophie mit bindegewebiger Wucherung und dilatirte Gefässe, deren Scheiden mit Zellen ausgefüllt sind. Peripher ein dünner unregelmässiger Saum gesunder Fasern, zwischen denen sich einige degenerirte Fasern finden.

Ueber die Befunde an den anderen Organen liegen keine Angaben vor.

Verfolgen wir zunächst das Auftreten und den Verlauf der Neuritis optica, wie er uns in unseren Krankengeschichten theilweise nur in Bruchstücken gegeben ist, so dürfte etwa folgendes Gesamtbild zu entwerfen sein.

Plötzlich, meist ohne directe äussere Ursache erkrankt ein anscheinend im besten Wohlsein stehendes Individuum an einer raschen Abnahme des Sehvermögens meist beider, manchmal auch nur eines Auges. Nicht immer befallt die Krankheit beide Augen gleichzeitig, oft vergeht eine längere Frist bis auch das zweite Auge ergriffen wird, und einige Male tritt dies erst ein, nachdem das erst-erkrankte Auge schon wieder auf dem Wege der Besserung sich befindet. Sehr selten tritt eine Recrudescenz der Krankheit an einem oder beiden Augen auf, doch ist hierfür in unseren Krankengeschichten gleichfalls ein Beispiel vorhanden.

In 13 Fällen finden wir Angaben, dass dem Auftreten der Sehstörung hochgradige Schmerzen in der betreffenden Stirn- und Kopfhälfte, oder auch in der Orbita vorangingen, dass dieselben dann mit zunehmendem Verfall des Sehvermögens sich enorm steigern, so dass selbst Unfähigkeit, die Augen zu bewegen und hochgradige Druckempfindlichkeit entsteht. Dabei ist äusserlich an den Augen nichts Pathologisches zu bemerken, nur einmal ist angegeben, dass die Augen äusserlich roth waren.

Nur zweimal bestanden Affectionen anderer Gehirnnerven; und zwar einmal eine Parese der Interni und Externi, leichte Betheiligung des Facialis, Oculomotorius und Hypoglossus, und einmal war beiderseits die Bewegung der Augen nach oben gehemmt, während sie nach unten fast normal war.

Die Abnahme des Sehvermögens nimmt rapide zu, so dass in einigen Fällen schon nach 24 Stunden absolute Amaurose eingetreten ist; in anderen Fällen wird diese erst nach einigen Tagen erreicht. Einmal entwickelte sich die höchste Sehstörung erst nach Ablauf von ca. 5 und einmal sogar erst nach ca. 9 Monaten, ohne dabei zur absoluten Amaurose zu führen.

Die Angaben über das Verhalten der Gesichtsfelder

und Störungen im Bereich des Farbensinns sind sehr spärlich und es erklärt sich dies wohl aus der meist sehr rasch und in allen Theilen des Gesichtsfeldes auftretenden Erblindung. In einigen Fällen war in einzelnen Bezirken des Gesichtsfeldes noch quantitative Lichtempfindung vorhanden. Viermal finden sich centrale Skotome, darunter je einmal im Beginne und Endstadium der Affection, einmal bei mehr chronischem Verlauf, einmal ein Central-Skotom für Farben, über dessen zeitliches Auftreten nichts gesagt ist.

Farbensinnstörungen, vornehmlich im Bereiche von roth und grün sind siebenmal erwähnt, sowohl im Beginne der Erkrankung, als auch im späteren Verlaufe. Bleibend war die Störung in unserem Falle; nach längerer Beobachtungsdauer war der Farbensinn für roth, vorwiegend aber grün noch mangelhaft in 3 Fällen, in einem Falle wurde einseitige Farbenblindheit gefunden, nachdem die Neuritis schon wieder im Rückgange war.

Ophthalmoskopisch finden sich zu Beginn meist mehr oder weniger deutliche Schwellung und Hyperämie der Papillen, sowie Schlingelung der Gefäße und verwaschene Grenzen. Nicht immer jedoch ist gleich mit der Sehstörung auch ein charakteristisches Bild zu sehen, ja der ophthalmoskopische Befund kann sogar negativ sein. Nur zweimal finde ich eine geringe Betheiligung der Retina beobachtet; einmal bei dem Falle aus der hiesigen Klinik, wo in den ersten Tagen der Erkrankung links in der Gegend der Macula leicht fleckige Zeichnung des Hintergrundes gesehen wurde, ebenso in der Peripherie desselben Auges blassrothe, heller aussehende Flecken und feinste Pigmentierung im Pigmentepithel.

Im anderen Falle war aufgezeichnet: „die Netzhautmitte etwas verschleiert, Farbenreflexe noch sichtbar, aber sehr undeutlich, nach oben innen davon einzelne gelblich-graue Fleckchen in der Netzhaut, nach unten ein helles glitzerndes Pünktchen“.

In 19 Fällen kam es zur Erkrankung beider Augen; absolute Amaurose wurde dabei an 26 Augen festgestellt, eine hochgradige Sehstörung des einen, absolute Amaurose des anderen Auges in 4 Fällen, geringere Sehstörungen beiderseits in 4 Fällen. Einmal war die Affection einseitig, was die Sehstörung betraf, mit dem Augenspiegel konnte jedoch auch hierbei eine abnorme Füllung der Gefäße auf dem nicht gestörten Auge bemerkt werden. Einmal fehlen Angaben, ob die Erkrankung ein- oder doppelseitig war. Im Falle Dreschfeld 1 fehlte jede Sehstörung und wurde die Diagnose lediglich durch die ophthalmoskopische Untersuchung gestellt.

Die Papillen finden wir, soweit überhaupt Angaben über deren Verhalten vorliegen, abnorm weit, mit erloschener, oder doch sehr träger Reaction auf Licht. Nie sind Angaben gemacht, die es erlaubten, diese Anomalie anders als durch die bestehende Amaurose zu erklären.

Nachdem dann die Sehstörung eine wechselnde Zeit auf ihrer Höhe bestanden hat, dieselbe schwankt in ihrer Dauer zwischen 4 und 26 Tagen, durchschnittlich blieb sie aber nur etwa 14 Tage auf ihrer Höhe, tritt dann immer erst allmählich die Besserung ein, die jedoch nur in den wenigsten Fällen zur völligen Wiederherstellung des Sehvermögens führt. Ueber die Störungen des Farbensinns haben wir oben schon gesprochen.

Ophthalmoskopisch ist 9mal Ausgang in weisse Atrophie beobachtet, neuroretinitische Veränderungen sind nur in einem Fall, der mehr chronischen Verlauf nahm, gesehen worden; in 9 Fällen trat Exitus ein und fehlen daher die ophthalmoskopischen Befunde über den Ausgang. Nur einmal war nach Ablauf der Neuritis optica das Sehvermögen und der ophthalmoskopische Befund normal. Bei einem Falle ist angegeben, dass die Schwellung der Papille nach längerer Beobachtungszeit sich zurückbildete, einmal fehlen Angaben.

Auf das zeitliche Auftreten der Myelitis werden wir weiter unten näher eingehen. Eine zusammenfassende Schilderung ihrer je nach dem Sitz wechselnden Symptome, würde uns hier zu weit führen. Hier sei nur erwähnt, dass dieselbe, soweit aus den in den Krankengeschichten darüber gemachten Angaben zu ersehen ist, vorwiegend im Lumbal- und Dorsalmark, seltener im Cervikalmark localisirt war.

Wie haben wir uns nun den Zusammenhang dieser beiden, durch eine uns unbekannte Ursache gesetzten, so weit von einander entfernt liegenden, plötzlich an einem bisher anscheinend gesunden Individuum auftretenden Affectionen zu denken?

Zur Beantwortung dieser Frage ist es nöthig, auf die verschiedenen Theorien, welche zur Erklärung des Zusammenhangs zwischen Rückenmarks- und Sehnervenleiden überhaupt aufgestellt worden sind, näher einzugehen. Dieselben stammen im Grunde noch aus einer Zeit, wo die uns beschäftigende Combination von Neuritis optica mit acuten Rückenmarksleiden noch unbekannt war, und sind aufgestellt zur Erklärung des Zusammenhangs zwischen Sehnervenatrophie und chronischen Spinalaffectionen; sie haben aber natürlich auch für die acuten Fälle Verwendung gefunden.

Manche Autoren wollten ein directes Abhängigkeitsverhältniss der Sehnervenerkrankung von dem Rückenmarksleiden angenommen wissen, und zwar durch Vermittelung des vasomotorischen Systems.

Nach Warton Jones sollte eine Affection des Sympathicus die Erkrankung der Optici bei Spinalleiden zur Folge haben: durch Lähmung der vasomotorischen Nerven sollte es zuerst zu einem hyperämischen Zustande und später zur Atrophie der Sehnerven kommen. Auch Rieger und v. Förster vertreten die Ansicht, dass der Zusammenhang durch das vasomotorische Nervensystem vermittelt werde. Dieselbe Ansicht spricht neuerdings in einer

Dissertation Mahokian für die acute Neuritis aus. Albutt¹⁾ erklärt das Auftreten der Neuritis optica bei Verletzungen des Rückenmarks als Folge einer ascendirenden Meningitis. Wieder Andere ziehen in Erwägung, ob die Neuritis optica nicht auch durch einen entzündlichen Heerd im Gehirn erzeugt sein könnte, bei welchem die Opticusstämme selbst frei von entzündlichen Veränderungen wären, die Entzündung der Papille also nur ein Symptom einer intracraniellen Heerderkrankung darstellte. Weitaus die Meisten aber sind der Ansicht, dass es sich um ein coordinirtes Zusammentreffen beider Affectionen handelt, und beide von ein und derselben krankmachenden Schädlichkeit herrühren.

Angesichts dieser so verschiedenen Theorieen will ich nun an der Hand unseres Materials prüfen, welcher wohl die meiste Berechtigung zukommt, wobei ich mich hauptsächlich an die Neuritis halten werde.

Was zunächst die Annahme eines in der Bahn des Sympathicus verlaufenden vasomotorischen Einflusses anlangt, so könnte man ja eine Stütze für dieselbe zu finden glauben in den durch Experimente festgestellten Wirkungen von Reizung und Lähmung des Sympathicus und des Rückenmarks auf die Circulationsverhältnisse des Auges, speciell der Retina und der Iris. Nach unseren heutigen Kenntnissen von der Entstehung einer Entzündung ist jedoch die vasomotorische Theorie unhaltbar, indem durch eine Affection des in Frage stehenden Halssympathicus oder seiner Centren doch nur eine Hyperämie der Retina und Iris erzeugt werden könnte. Hyperämie ist aber keine Entzündung, und in der That tritt auch bei Sympathicuslähmung keine Neuritis optica auf. An einen Sitz der fraglichen Störung im Halssympathicus kann natürlich am wenigsten gedacht werden; die in unseren Krankengeschichten gemach-

¹⁾ Leber, Handbuch v. Graefe-Saemisch. p. 870 u. f.

ten Angaben über das Verhalten der Pupillen sprechen direct dagegen, indem wir überall, wo ihrer überhaupt Erwähnung geschieht, abnorme Weite beobachtet finden, während wir doch Miosis erwarten sollten. Ebenso fehlen Angaben über die bei Sympathicuslähmung auftretenden Erscheinungen auf der afficirten Gesichtshälfte: Röthung, Temperatursteigerung und vermehrte Transsudation auf derselben. Legen wir nun die Centren des mit dem Auge in Beziehung stehenden Sympathicusabschnittes in's Halsmark, so müssten wir bei jeder Querschnittsmyelitis an dieser Stelle dieselben Erscheinungen von Seite der Augen erwarten. Wir haben nun unter unseren Fällen vier mit Myelitis cervicalis und Neuritis optica (Sharkey, Achard et Guinon, Eskridge, Mahokian), in denen allen aber die Neuritis der Myelitis, bezw. um 33, 15, 7 und 11 Tage voranging, und finden auch im späteren Verlauf nach Hinzutreten der Myelitis keine auf den Sympathicus hinweisenden Symptome. Hier kann also von einem trophischen Einfluss von im Rückenmark gelegenen Sympathicuscentren auf die Entstehung der Neuritis optica unmöglich die Rede sein.

Bei tieferem Sitz der Myelitis ist an eine vasomotorische Störung im Bereich des Auges überhaupt nicht zu denken.

Mit welchem Rechte Mahokian die Neuritis optica von der Myelitis acuta in seinem Falle, wo diese der Myelitis in ihren ersten Störungen um 11 Tage vorauslag, abhängen lässt, wird in der Arbeit nicht angegeben; es dürfte aber nach dem oben Gesagten sein Fall völlig ungeeignet sein, das Abhängigkeitsverhältniss beider Affectionen zu beweisen. Ausserdem aber referirt er noch die Fälle von Erb, Achard et Guinon, Dreschfeld, in denen allen die Neuritis optica dem Auftreten der Myelitis um eine beträchtliche Spanne Zeit vorauslag¹⁾.

¹⁾ Die Fälle II und IV bei Mahokian sind dieselben, indem der von Noyes im Archiv für Augenheilkunde 1881 referirte der-

Die Theorie Albutt's, dass eine ascendirende Meningitis die Ursache der Neuritis optica sei, ist gleichfalls nicht haltbar, wenigstens nicht für alle Fälle, so sehr auch für die Beobachtung spricht, dass nach Verletzungen des Rückenmarks seiner Angabe gemäss die Störungen am Auge um so früher auftreten, je höher der Sitz des Rückenmarkstraumas lag, dass weiter bei rasch tödtlich verlaufenden Fällen Störungen ausbleiben, dagegen unter 13 Fällen von Rückenmarksverletzungen mit mehr subacutem Verlauf 8 Mal Sehstörung auftrat.

Es mag in Ermangelung von Beobachtungen anderer Autoren dahin gestellt bleiben, wie weit diese Angaben von Albutt Bestätigung für traumatisch entstandene Rückenmarkserkrankungen finden; jedenfalls ist eine Uebertragung dieser Erklärung auf die uns beschäftigenden Fälle von spontaner Myelitis acuta nicht zulässig, da sie höchstens in einigen wenigen Fällen überhaupt möglich wäre. Vor allem spricht gegen die Entstehung der Neuritis optica durch ascendirende Meningitis der Umstand, dass die Optici allein von derselben ergriffen werden, die andern Gehirnnerven aber davon frei bleiben, was ja in 19 von unsern Fällen stattfand; dass ferner in 14 Fällen die Neuritis optica den myelitischen Symptomen vorausging, und in den secirten Fällen mit 3 Ausnahmen Meningitis cereбрalis bei gleichzeitiger Meningitis spinalis fehlte (Fall von Knapp, Fall 1 von Dreschfeld und 4 von Elschnig). In dem einen dieser Fälle aber, wo die Section eine Meningitis cereбрalis spinalis gezeigt hatte, fanden sich auch andere Gehirnnervenstörungen, so dass wir wohl für die Gültigkeit der Meningealtheorie dieses Vorkommniss etwas häufiger erwarten müssten. —

Weiterhin spricht aber gegen das Auftreten der Neu-

selbe ist, den Seguin als Fall II im Journal of mental and nervous disease publicirt, wobei er sich für die Ueberlassung des Falles bei Noyes bedankt.

ritis optica durch Meningitis die Thatsache, dass, wenn zu Meningitis Entzündung der Papillen hinzutritt, selbst unter dem Bild einer hochgradigen Papillenschwellung, das Sehvermögen dabei zunächst wenig, zuweilen sogar gar nicht gestört zu sein pflegt; während in unseren Fällen mit acutem oder subacutem Verlauf, die Sehstörung so auffallend rasch und vernichtend auftrat, dass an ein Uebergreifen von den Sehnervenscheiden auf das Centrum des Opticus gar nicht gedacht werden kann, vielmehr eine directe Läsion der Nervenfasern selbst angenommen werden muss.

Im Falle Dreschfeld 1 ergab die Section bei Intactsein der übrigen Gehirnnerven eine Hyperämie der cerebrospinalen und spinalen Meningen und seröse Transsudation in die Opticusscheiden. Trotz ca. 6wöchentlicher Dauer der Krankheit fehlte eine Sehstörung vollkommen bei ausgesprochener doppelseitiger Papillenschwellung. Wir werden daher im Hinweis auf das eben Gesagte für diesen Fall die Möglichkeit zugeben müssen, dass die Neuritis optica durch Meningitis entstanden sei, gleichzeitig aber behaupten dürfen, dass sie für unsere acuten Fälle sicher auszuschliessen ist.

Ich bin selbstverständlich nicht der Meinung, dass das Vorhandensein von Störungen anderer Gehirnnerven eine Meningitis nothwendig voraussetzt; es wird dies sogar direct dargethan durch den Fall von Mahokian, wo bei gleichzeitiger Neuritis optica Lähmung der Abducentes und der Interni bei makroskopisch negativem Sectionsbefund an den Gehirn- und Rückenmarkshäuten bestand.

Es lassen sich noch weitere Thatsachen finden, die für eine directe Affection der Nervenfasern und nicht für eine perineuritische Entstehung der die Sehstörung verursachenden Veränderungen sprechen.

In der Mehrzahl unserer acut beginnenden Fälle bestanden nämlich Schmerzen in der Orbita, die sich bei Bewegungsversuchen der Augen, oder bei Druck auf den

Bulbus enorm steigerten, ein Verhalten, wie es als charakteristisch für die retrobulbäre Neuritis zu gelten scheint, während dieses Symptom bei der durch Meningitis gesetzten Perineuritis als fehlend angegeben wird.

Den Grad der wiedererlangten Functionstüchtigkeit des Sehorgans, sowie den meist erfolgenden Ausgang in Atrophie des Opticus werden wir zur Beurtheilung der Entstehungsweise desshalb nicht heranziehen dürfen, weil ja beides ebensogut durch eine Entzündung, die von den Sehnervenscheiden auf den Opticus sich ausbreitet, bedingt werden könnte. Eben so wenig kann ein Vergleich zwischen dem Grade des ophthalmoskopischen Befundes und der Sehstörung als Anhaltspunkt dienen, da ja bei rein retrobulbärem Sitz die Papille überhaupt intact ist, und überdies ein scharfer Unterschied zwischen der sogenannten Stauungspapille und Neuritis optica nicht zu machen ist.

Haben schon die klinischen Symptome und ihr Verlauf es unwahrscheinlich gemacht, dass die gewöhnliche Entstehungsart der Neuritis optica auf einer ascendirenden Meningitis beruhe, so wird dies durch die Resultate des pathologisch-anatomischen Befundes, soweit in den von unseren Fällen vorhandenen Sectionsprotokollen darüber Angaben gemacht worden sind, durchaus bestätigt. Abgesehen von dem unbedingt erforderlichen Nachweis continuirlich nach oben verfolgbarer meningitischer Veränderungen, werden wir, wie Elschnig näher ausführt, die schwersten Veränderungen an den Opticusscheiden und peripheren Opticusbündeln, die geringsten oder gar keine in den central gelegenen Faserbündeln finden müssen. Was zunächst die geforderte Continuität der Meningitis anlangt, so finden wir bei Dreschfeld (Fall 2), Sharkey, Mahokian und in unserem Falle direct angegeben, dass die Rückenmarkshäute gesund waren; auch für den Fall von Achard et Guinon ist wohl gestattet, normales Verhalten der Spinal-Meningen anzunehmen, da darüber zwar keine Angaben gemacht sind,

aber bei der so vorzüglichen Beschreibung dieser Autoren ein wichtiger pathologischer Befund kaum vergessen sein dürfte; in 4 dieser Fälle waren die Gehirnhäute ebenfalls normal und allein bei Sharkey finden wir die Notiz, dass die Meningen über den Tractus optici und Frontallappen entzündet waren. Dieser Fall kann jedoch eben so wenig, wie die vorigen, bei denen ich absichtlich jegliche Zeitverhältnisse zwischen Erkrankung des Rückenmarks und Opticus vernachlässigt habe, im Sinne der Meningealtheorie verwerthet werden, denn die Neuritis optica lag der Myelitis um 33 Tage voraus. Zweimal wird wohl eine Angabe über die Entzündung der Rückenmarkshäute gemacht, aber es fehlen die Angaben über das Verhalten der Gehirnhäute und Opticusscheiden. Nur im Falle 4 von Elschnig, Knapp und Fall 1 von Dreschfeld bestand sowohl Meningitis spinalis als auch cerebralis, wobei jedoch gleich bemerkt werden muss, dass im Falle 4 von Elschnig die Neuritis optica gleichfalls um 11 Tage den encephalitischen und bulbärmyelitischen Symptomen vorausging. Angesichts dieser theilweise mangelhaften Angaben über das Verhalten der Meningen und Opticusscheiden zu einander, muss uns eine Vergleichung der histologischen Befunde am Sehnerven von erhöhtem Interesse sein. Leider ist im Falle Dreschfeld 1 eine mikroskopische Untersuchung nicht gemacht worden. Desgleichen fehlen genauere mikroskopische Beschreibungen der Veränderungen an den Opticis in den Fällen Mahokian, Eskridge, Sharkey und Knapp, bei dem nur gesagt ist, dass die Septen verbreitert und die Gefäße reichlich von Rundzellen umgeben waren, während eine Angabe über den Sitz der Veränderungen nicht gemacht ist. Im Falle 2 von Dreschfeld wurden die Nervenfasern als von embryonalen Zellen durchsetzt und nicht weiter alterirt bezeichnet. Um so genauer und auffallend mit einander übereinstimmend sind die Mittheilungen von Achard et Guinon, Elschnig und Dreschfeld im Falle

3; es erwiesen sich die geschilderten Veränderungen hauptsächlich localisirt auf die Axe der Sehnerven, die Peripherie der Optici zeigte erhaltene Nervenfasern bei Achard et Guinon, gleichmässige Vertheilung der Veränderungen beobachtete Elschnig, Dreschfeld (3) und ich. Es widerspricht diese Anordnung den von uns geforderten Bedingungen für eine meningitische Entstehung; dazu kommt, dass in diesen 4 Fällen auch der klinische Verlauf gegen die Meningealtheorie spricht, indem die Neuritis optica vor der Meningitis acuta in die Erscheinung trat.

Die Entstehung einer Neuritis optica als Folge einer Meningitis wäre also wohl für einzelne Fälle, aber auch nur für diese denkbar, doch bietet nur einer unserer Fälle die Möglichkeit einer derartigen Entstehungsweise.

Wodurch aber lässt sich nun die Ansicht derer stützen, die das Zusammenvorkommen von Myelitis acuta und Neuritis optica als Folge einer und derselben Ursache betrachten, und wie weit erlauben es die in unseren Krankengeschichten gemachten Aufzeichnungen, über das Wesen dieser gemeinsamen Noxe zu urtheilen?

Ueberblicken wir den klinischen Verlauf der beiden Affectionen, so finden wir, dass in 15 Fällen von 21, die Neuritis optica der Myelitis acuta oder subacuta vorausging, und zwar in einer Zeitdifferenz, die zwischen 3 Tagen bis 5 Monaten schwankt, 5mal traten die Affectionen gleichzeitig auf und einmal folgte die Neuritis optica der Myelitis etwa 4 oder 5 Wochen nach. Der Charakter der beiden Affectionen ist immer ein acuter oder subacuter, und nicht etwa die eine Affection chronisch, die andere acut.

Doch mehr noch, als der klinische Verlauf, spricht die Gleichartigkeit der pathologisch-histologischen Veränderungen am Rückenmark und Opticus für eine Identität beider Prozesse. Disseminirte Herde acuter Myelitis regellos an verschiedenen Abschnitten des Rückenmarks vertheilt, blutüberfüllte Gefässe, mit Perivascularrräumen, die von Rundzellen

ausgefüllt sind; zahlreiche Leukocyten, granulirte Zellen, Untergang der Nervenfasern im Rückenmark und Opticus übereinstimmend in den genaueren Untersuchungen beschrieben, weisen mit Nothwendigkeit auf eine gemeinschaftliche im Blut circulirende Noxe hin.

Analoga des uns beschäftigenden Krankheitsbildes sind in dem Auftreten einer Neuritis optica bei multipler Sklerose, multipler Neuritis und in der Atrophie des Opticus, bei anderen chronischen Rückenmarkskrankheiten, insbesondere bei Tabes gegeben.

Nehmen wir aber für diese eine Schädlichkeit an, die entweder gleichzeitig oder getrennt diese beiden entfernt liegenden Theile des Centralnervensystems befallen kann, so steht nichts im Wege, einen ähnlichen Vorgang auch für unsere acut verlaufenden Fälle anzusprechen.

Wenig ergiebig sind die Ergebnisse unseres Suchens nach der Art der gemeinschaftlichen Ursache gewesen.

Sehen wir ab von den Erkältungen und Ueberanstrengungen, die uns in einigen Fällen als Gelegenheitsursachen genannt werden, so wären wohl zunächst die über etwa bestehende Syphilis vorhandenen Angaben zu sammeln.

In 15 Fällen nun, wo auf Syphilis geachtet ist, findet sich 8mal die Angabe, dass dieselbe nicht vorhanden war, rechne ich dazu noch 2 Fälle, in denen der Allgemeinzustand normal befunden ist, so können wir in 10 Fällen Syphilis mit Bestimmtheit als ätiologisches Moment ausschliessen; in 5 Fällen war sie vorhanden, wobei der Fall von Mahokian trotz fehlender weiterer Zeichen für dieselbe wegen Ulcus am rechten Gaumenbogen mitgezählt ist; in den übrigen 6 Fällen fehlen die Angaben.

Ein weiteres Moment, das bei dem ersten Blick auf die Krankengeschichten eine gewisse Bedeutung zu beanspruchen schien, war das Vorkommen von Albumen im Urin; doch erwies sich bei genauerem Zusehen der Verdacht auf eine Nephritis, als gemeinsame Ursache nicht

gerechtfertigt; denn in 9 Fällen ist direct angegeben, dass der Urin normal war, dazu kommen noch 2 Fälle, bei denen gesagt ist, dass eine nachweisbare somatische Erkrankung nicht bestand. Im Fall I von Dreschfeld war wohl eine Spur Albumen, aber keine Cylinder gefunden worden und die Section ergab „nichts Nennenswerthes in Brust- und Bauchhöhle“. Im Sharkey'schen Falle ist post mortem eine eitrige Nephritis gefunden worden; da aber eine eiterige Cystitis bestand, so müssen wir die Nephritis als secundäre Affection betrachten, und können ihr unmöglich eine ätiologische Bedeutung zuschreiben.

Im Fall von Achard et Guinon ist erst im späteren Verlauf eine Urethro-Cystitis aufgetreten und wurde durch die Section eine geringe Verdickung der Rindensubstanz der Nieren gefunden, ohne dass über abnorme klinische Verhältnisse vorher Angaben gemacht wären. Auch in unserem Falle ist Nephritis im Beginn der Krankheit mit Sicherheit ausgeschlossen worden. In den übrigen 6 Fällen sind Angaben über das Verhalten der Nieren nicht gemacht.

Ein weiteres ätiologisches Moment tritt uns im Fall von Schanz entgegen, in welchem dem Leser die Wahl gelassen wird, ob er der sicher vorhandenen Lues oder einer 3 Wochen vor der Erkrankung der Augen liegenden abscedirenden Angina die grössere Bedeutung beimessen will. In einem Falle hatte die Anamnese eine angeblich heftige Influenza der Erkrankung der Augen voraufgehen lassen; und in einem Falle soll eine intensive Blendung die Ursache der Neuritis optica abgegeben haben.

Somit ist es uns nur in 7 Fällen gelungen die Möglichkeit einer beiden Affectionen gemeinsamen Ursache nachzuweisen, und wir müssen uns daher, zumal diese Ursache nicht immer dieselbe war, eines entscheidenden Urtheils enthalten. Nur längere Zeit fortgesetzte genaue Beobachtung einer grösseren Zahl von Fällen kann uns in den

Stand setzen, eine Einsicht in die den beiden Affectionen zu Grunde liegende Ursache zu gewinnen.

Meinem verehrten Lehrer, Herrn Professor Leber, erlaube ich mir, an dieser Stelle für die gütige Unterstützung bei dieser Arbeit meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

- Erb, Wilhelm. Ueber das Zusammenvorkommen von Neuritis optica und Myelitis subacuta. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. X. Heft 1. 1879.
- Noyes, Henry D., Acute Myelitis mit doppelseitiger Neuritis optica. Archiv f. Augenheilkunde X. p. 331.
- Seguin, E. C., On the coincidence of optic neuritis and subacute transverse myelitis. Journal of Nervous and Mental Disease, April 1880.
- Rumpf, Th., Zur Wirkung des faradischen Pinsels bei einem Fall von Neuritis optica mit Myelitis transversa. Deutsche medicin. Wochenschrift 1881. p. 442.
- Chisolm, Julian J., An obscure case in nerve pathology accompanying optic neuritis. Archives of Ophthalmology Vol XI. No. 2. June 1882.
- Schlüter, Fritz, Ueber Neuritis optica. Inaug. Dissert. Berlin 1882.
- Dreschfeld, Julius, On two cases of acute myelitis associated with optic neuritis. The Lancet 1882. p. 52 u. p. 8.
- Dr. Sharkey, Acute optic Neuritis associated with acute Myelitis. The british medical Journal 1884. p. 1151.
- Knapp, Ueber einen Fall von acuter Myelitis mit beiderseitiger Ophthalmoplegie und Stauungspapille. Tageblatt der 58. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. Strassburg 1885. p. 489.
- Achard, Ch. et Louis Guinon, Sur un cas de myélite aiguë diffuse avec double névrite optique. Archives de Médecine expérimentale et d'anatomie pathologique. 1889. p. 696.
- Eskridge, J. T., Acute myelitis preceded by acute optic neuritis. Journal of nervous and ment. disease. No. 9. 1890.

240 K. Katz, Ueber das Zusammenkommen von Neuritis optica etc.

Mahokian, Neuritis optica bei Myelitis acuta. Inaug.-Dissert. Berlin 1893.

Elschnig, Dr., Klin. u. anat. Beitrag zur Kenntniss der acuten retrobulbären Neuritis. Archiv für Augenheilkunde. XXVI.

Schanz, Fr., Ueber das Zusammenvorkommen von Neuritis optica und Myelitis acuta. Deutsche med. Wochenschrift 1893. No. 26.

Dreschfeld, Julius, Acute dissaminated Myelitis. The british medical Journal. 1894. June 2. p. 1174.

Rieger und Forster, Auge und Rückenmark. v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XXVII. 3.

Uhthoff, Dr. W., Ueber Neuritis optica bei multipler Sklerose. Berliner klinische Wochenschrift 1885. No. 16.

Experimentelle Studien und kritische Betrachtungen über die sympathische Ophthalmie.

Von

Dr. Ludwig Bach,
Privatdocenten und erstem Assistenten.

(Aus der Universitäts-Augenklinik Würzburg.)

Ein grosser Widerstreit der Meinungen herrscht immer noch über das Zustandekommen der sympathischen Ophthalmie, es sind somit neue Versuche über diese ebenso interessante wie wichtige Erkrankungsform durchaus am Platze.

So sehr die klinische Beobachtung für die Ciliarnerventheorie sprechen mochte, so konnte sie doch bei dem Beiwerk von Hypothesen, das ihr anhaftete, bei dem fast vollständigen Mangel eines zwingenden, auf experimentelle Forschung, auf pathologisch-anatomische Untersuchungen gegründeten positiven Substrates nicht auf allseitige Anerkennung rechnen.

Gegen die hauptsächlich von Deutschmann ausgearbeitete und verfochtene Migrationstheorie waren a priori vom bakteriologischen und auch vom klinischen Standpunkte aus mancherlei Einwürfe zu erheben. Es kann somit nicht Wunder nehmen, dass die Controle seiner Versuche oft, ja meist in negativem Sinne ausfiel.

Verfasser hat über das vorliegende Thema eine sehr

grosse Anzahl von Untersuchungen angestellt, über deren Resultate er hier kurz berichten möchte. Dieselben sind zum grossen Theil bakteriologischer Natur.

Obwohl ich nun seit mehreren Jahren bakteriologisch arbeite und auch die bakteriologische Literatur verfolgt habe, hielt ich es im Interesse der Sache für nothwendig, diesmal wieder wie bei meinen ersten Arbeiten unter Controle eines Bakteriologen von Fach zu arbeiten. Warum dies geschah, brauche ich wohl nicht näher auszuführen. Der Grund ergibt sich von selbst bei der Durchsicht des 4. Abschnittes meiner Abhandlung. Herr Dr. Arens, Privatdocent für Bakteriologie, war so liebenswürdig, diesem Ersuchen um Mithilfe zu willfahren, er hat mich bei dieser Arbeit vielfach durch Rath und That unterstützt, wofür ihm auch an dieser Stelle mein wärmster Dank ausgesprochen sei.

Die einschlägige Literatur hat vor drei Jahren eine sorgfältige Zusammenstellung durch Schirmer gefunden; ich bringe daher im Literaturverzeichniss nur die Literatur, die nachträglich erwachsen ist und berücksichtige sie im Texte der Kürze halber nur, soweit dies unbedingt nothwendig ist, da sonst die Arbeit einen zu grossen Rahmen eingenommen hätte.

I. Experimentell-bakteriologische Untersuchungen am Kaninchen.

Ich begann die Versuche, sympathische Ophthalmie zu erzeugen, damit, dass ich Kaninchen Staphylocokken in Reincultur, die ich mir aus Phlegmoneneiter frisch gezüchtet hatte, in den Glaskörper hineinbrachte.

Niemals gelang es mir auf diese Weise, eine Mitbetheiligung des anderen Auges in der Form einer entzündlichen Affection des Uvealtractus oder des Sehnerven hervorzurufen.

Die verschieden lange Zeit darauf vorgenommene Unter-

suchung der Sehnerven und des Chiasma auf Bakterien blieb stets negativ.

Da in der letzten Zeit auch der Pneumoniococcus (Fränkel-Weichselbaum) in ätiologische Beziehung zur sympathischen Ophthalmie gebracht wurde, habe ich die gleichen Versuche auch mit diesem Bakterium angestellt. Dasselbe war aus dem rostbraunen Sputum eines an Pneumonie Erkrankten gewonnen; es wurde tagtäglich, um es virulent zu erhalten, abgestochen und ging von Zeit zu Zeit wieder durch einen Thierkörper (weisse Maus).

Auch diese Versuche blieben in Bezug auf Erzeugung sympathischer Ophthalmie negativ.

Von den Verfechtern der Migrationstheorie wird bekanntlich angegeben, dass die starke Eiterbildung, die bei der Panophthalmie, die auch bei diesen Versuchen auftritt, die dadurch hervorgerufene hohe Spannung im Bulbus dem Vordringen der Bakterien gegen den Sehnerven zu hinderlich sei.

Um diesen Einwänden zu begegnen, schien es mir nothwendig, die Versuchsanordnung zu modificiren, mit Bakterien zu arbeiten, welche nur langsam und in geringem Grade eiterbildend sind.

Diese Versuchsmodification wurde einmal dadurch erreicht, dass ich mit Tuberkelbacillen ebenfalls obige Versuche anstellte; dieselben schienen wegen ihrer specifischen Färbung weitere, nicht ganz belanglose Vorzüge zu bieten. Fernerhin wurden die Versuche mit abgeschwächten Pneumocokken und Staphylocokken wiederholt. Bei den Staphylocokken erzielte ich die Abschwächung in verschiedene Grade dadurch, dass ich dieselben im Thermostaten bei 42° Celsius verschieden lange Zeit hielt. Es wurde dadurch das Eiterbildungsvermögen der Staphylocokken in verschiedener Weise beeinträchtigt, dahingegen behielten sie die Fähigkeit zu wachsen, sich auszubreiten. Die so erhaltenen verschieden virulenten Staphylocokken,

wurden von Zeit zu Zeit wieder auf ihre Virulenz hin geprüft, da ja bekanntlich die Möglichkeit vorhanden ist, dass die Virulenz beim Weiterzüchten in günstiger Temperatur wieder erhöht werden kann.

Auch mit dieser Versuchsmodification erhielt ich durchaus negative Resultate im Sinne der Migrationstheorie.

Ich ging nun dazu über, den Sehnerven selbst zu inficiren.

Die Infection wurde auf folgende Weise vorgenommen:

Durchschneidung der Conjunctiva sklerae ziemlich weit hinten, Freilegung des Sehnerven unter möglichster Schonung der Gefäße, hierauf Infection desselben mittels einer inficirten Discissionsnadel oder eines Linearmessers. Die Infection wurde durch Stichelung vorgenommen und wurden auch dazu Staphylocokken, Pneumonicokken und Tuberkelbacillen verschiedener Virulenz benützt.

Es ist eigentlich selbstverständlich, dass auf diese Weise massenhaft Keime in den Sehnerven und dessen Scheiden gebracht werden; einige Controlversuche haben mir überdies die Bestätigung dieser Voraussetzung gebracht.

Die Versuchsdauer bewegte sich zwischen 4 Tagen und 4 Monaten.

Es ist mir auch auf diese Weise nicht gelungen, sympathische Entzündung hervorzurufen.

Eine Beschreibung des Effectes der Infection in loco oder in Bezug auf das Allgemeinbefinden unterlasse ich, da ich nur längst Bekanntes wiederholen könnte.

Bezüglich der Staphylocokken konnte ich feststellen, dass dieselben meist nach 14 Tagen bis nach 3 Wochen culturell nicht mehr nachweisbar waren, weder am Orte der Infection, noch in der Gegend des Chiasma, noch im andern Sehnerven. Dasselbe darf wohl von den Pneumocokken gesagt werden. Nicht das Gleiche gilt, wie dies ja selbstverständlich ist, von den Tuberkelbacillen. Diese liessen sich tinctoriell auch noch nach längerer Zeit in loco infec-

tionis nachweisen, auch konnte festgestellt werden, dass dieselben centralwärts vorgedrungen waren bis zum Chiasma und darüber hinaus. Ich bezweifle durchaus nicht, dass die Tuberkelbacillen von dem Ort der Infection aus, unter Zerstörung des Gewebes, nicht nur zum Chiasma und dem Tractus derselben Seite vordringen werden resp. können, sondern dass deren Ausbreitung auch auf den Tractus und den Sehnerven der entgegengesetzten Seite möglich ist.

Die Zahl meiner Versuche beläuft sich auf 31. In der Mehrzahl der Fälle wurden sowohl beide Sehnerven als das Chiasma in Serienschnitte zerlegt und untersucht.

Das Auge, an dem nicht experimentirt wurde, wurde stets zuvor untersucht und nach dem Versuche durchschnittlich aller 2 Tage die ophthalmoskopische Untersuchung wiederholt.

Aus dieser grossen Anzahl von Versuchen glaube ich berechtigt zu sein, zu folgern, dass das Krankheitsbild, welches wir mit dem Namen sympathische Ophthalmie zu belegen pflegen, nicht hervorgerufen wird durch Bakterien oder deren Stoffwechselproducte, welche von dem ersterkrankten Auge in das sympathisirende entlang den Opticuscheiden gelangen.

II. Klinisch-bakteriologische Beobachtungen beim Menschen.

Die in den letzten 2 $\frac{1}{2}$ Jahren in der hiesigen Klinik wegen ausgebrochener oder drohender sympathischer Entzündung enucleirten Augen wurden fast alle auf Bakterien untersucht, bei den meisten auch ein Stück des mitentfernten Sehnerven.

Nur bei wenigen Augen wurde bloss tinctoriell der Nachweis von Bakterien versucht, bei der Mehrzahl wurden Impfungen vorgenommen, hie und da auch beide Verfahren zusammen angewendet. Zu den Impfungen wurden die ver-

schiedensten Nährböden benutzt, Agar in verschiedener Concentration, Glycerinagar, Gelatine, Blutserum, Bouillon, steriler Glaskörper vom Kalbe, Schwein und Kaninchen. Die Züchtung wurde sowohl aerob als auch anaerob versucht. Zweimal wurde auch eine Implantation in die vordere Kammer des Kaninchens vorgenommen.

Im Ganzen wurden 16 Augen auf diese Weise untersucht. Bei 12 Augen war eine perforirende Verletzung, meist Hornhaut und Sklera betreffend erfolgt. Viermal wurde die Enucleation wegen eingedrungener Fremdkörper (zweimal Pulverkörner, je einmal Steinsplitter und Strohalm) vorgenommen. Zehnmal bestand oder hatte bestanden ein Eiterungsprocess, sechsmal war ein sogenannter aseptischer Wundverlauf vorhanden.

In 4 Fällen war es bereits bei der Enucleation zum wirklichen Ausbruch der sympathischen Entzündung gekommen.

Drei dieser Fälle glaube ich etwas genauer beschreiben zu müssen, ein näheres Eingehen auf die übrigen halte ich für belanglos und unnöthig.

Fall 1: Wolz, Margarethe, 7 Jahre alt, von Niederweier, verletzte sich am 28. Mai 1894 mit einem Messer am rechten Auge. Folge davon war eine penetrirende Wunde im inneren unteren Hornhautquadranten, $1\frac{1}{2}$ mm die Corneoskleralgrenze überschreitend. Irisprolaps. Keine Infection. Entlassung nach 3 Wochen mit $\frac{1}{2}$ der normalen Sehschärfe. Das Auge war kaum mehr gereizt. 4 Wochen später erkrankte die Patientin an Masern. Am rechten Auge traten nahezu gleichzeitig damit wieder stärkere Entzündungserscheinungen auf. Einige Tage darauf wurde auch am linken Auge eine Entzündung bemerkt. 10 Tage darauf kam die Patientin wieder in die Klinik. Beiderseits ciliare Injection. Beiderseits Entzündung der Iris, des Ciliarkörpers und wohl auch der Aderhaut. Rechts kein Augenleuchten mehr vorhanden, S = Finger in nächster Nähe. Links Augenleuchten stark herabgesetzt. Zahlreiche Beschläge auf der Hinterwand der Hornhaut, Exsudat im Pupillargebiet, ringförmige hintere Synechie. $S = \frac{1}{3}$, d. Gl. k. B.

5 Tage nach der Aufnahme Enucleation des rechten Auges.

Links blieb das Sehvermögen in den ersten 14 Tagen nach der Aufnahme auf gleicher Höhe, dann sank es bis auf Fingerzählen in 4 m, stieg aber wieder im Verlauf von weiteren 3 Wochen auf $\frac{1}{3}$ des Normalen. Die Patientin wurde jetzt entlassen, blieb jedoch in fernerer Beobachtung. Das Sehvermögen stieg auf fast normale Sehschärfe und hat nun seit dieser Zeit stand gehalten.

Das Wesentliche an diesem in Kürze beschriebenen Falle scheint mir der Wiederbeginn der Entzündung am rechten Auge nahezu gleichzeitig mit der allgemeinen Infection (Masern), die kurz darauf sich anschliessende Entzündung des linken Auges unter dem sogenannten typischen Bilde der sympathischen Ophthalmie.

Es dürfte wohl hier die Annahme nicht ganz ungeRechtfertigt sein, dass ohne das Zwischenglied Masern es weder zum Aufflackern der Entzündung am rechten Auge noch auch zur sympathischen Ophthalmie am linken Auge gekommen wäre.

Fall 2: Bei diesem Fall handelt es sich um ein 22jähriges Dienstmädchen, welches nach seiner Angabe im dritten Lebensjahre eine Hirnhautentzündung überstanden haben soll, im Anschluss daran sei auch eine Entzündung des rechten Auges aufgetreten, welche zur Erblindung desselben führte.

Auf dem rechten Auge handelte es sich um eine abgelauene Entzündung des Uvealtractus und im Anschluss daran um eine Trübung der Linse. Letztere war im Laufe der Zeit mehr und mehr verkalkt und war die deutlich sichtbare gelbweissliche Trübung im Pupillargebiet der Grund, der die Patientin in die Klinik führte. Die Linse wurde extrahirt, hinter derselben wurde nun eine dichte Glaskörperschwarte sichtbar. Durchaus glatter Heilungsverlauf nach der Extraction. Nach 10 Tagen Entlassung in ambulatorische Behandlung, 14 Tage später klagt die Patientin über Abnahme des Sehvermögens links. Links E. S = $\frac{1}{2}$, Gesichtsfeld, Farbenperception normal. —

Ophthalmoskopisch: Neuritis optica. Die Schwellung und Röthung der Papille nahm in der nächsten Zeit immer mehr zu, es gesellten sich Blutungen an der Papille und Netzhaut dazu.

Als 5 Tage später sich auch eine Iridocyclitis einstellte, wurde das rechte Auge enucleirt. Das Sehvermögen sank immer mehr und mehr in den nächsten 14 Tagen und zwar bis auf Fingerzählen in 3 m. Hierauf wieder ganz allmählich Besserung der Sehschärfe. Auch die Entzündungserscheinungen gingen mehr und mehr zurück. — Der ophthalmoskopische Befund glich mehr und mehr dem bei Neuroretinitis Brightica. — Da die Patientin auch sehr zu Oedem an den Beinen neigte, wurde der Urin längere Zeit untersucht, jedoch stets mit negativen Befund. Die Allgemeinuntersuchung (Herz und Gefässe, Lues und Tuberculose) blieb ebenfalls negativ.

Das Sehvermögen ist z. Zt. wieder nahezu normal, das vorübergehend eingeschränkte Gesichtsfeld wieder normal, ebenso die Farbenperception.

Das Interessante an diesem Fall ist, dass es hier primär zur Neuroretinitis kam, erst secundär zu einer mässigen entzündlichen Affection des Uvealtractus.

Sollte die in der Jugend abgelaufene Iridocyclitis des rechten Auges sowie die vermuthliche Meningitis Veränderungen herbeigeführt haben, welche diesen Verlauf der sympathischen Entzündung bedingten?

Fall 3: Bei diesem handelt es sich um einen 18jährigen jungen Mann, welcher eine Verletzung mit einem Hammer erlitt. Rechts penetrirende, nicht inficirte Hornhautwunde in der inneren Hälfte derselben mit geringem Irisvorfall. Blutung in die vordere Kammer und den Glaskörper. *Cataracta traumatica.*

Es kommt zur allmählichen Schrumpfung des Bulbus. An demselben sind immer mehr oder minder starke Reizerscheinungen vorhanden. Patient bleibt längere Zeit auf der stationären Abtheilung, da öfters sogenannte sympathische Reizerscheinungen auftraten.

Nach 5 Wochen Entlassung aus äusseren Gründen, obwohl immer noch Entzündungserscheinungen am rechten Bulbus ausgesprochen waren.

Die Reizerscheinungen rechts bestanden nach der Angabe des Patienten auch nach seiner Entlassung. Hie und da geringe vorübergehende Reizerscheinungen links.

Vier Wochen nach der Entlassung nahm die Injection rechts

zu, es stellten sich Schmerzen im rechten Bulbus ein, am linken Auge trat Nebligsehen auf, ausserdem hatte Patient über Kopfschmerzen zu klagen. — Derselbe war auf die ihm drohende Gefahr aufmerksam gemacht, konnte jedoch erst 3 Tage nach den eben genannten Erscheinungen wieder hierher kommen.

Der atrophische rechte Bulbus zeigte ziemlich starke Entzündungserscheinungen, am linken Auge bestand mässige pericorneale Injection, auf der Hinterwand der Hornhaut waren feine Beschläge vorhanden, ausserdem eine leicht diffuse Glaskörpertrübung. S = kleiner als 1. E. Diagnose: sympathische Iridocyclitis.

Der rechte Bulbus wird sofort enucleirt.

Die Glaskörpertrübung ging in den nächsten Tagen nach der Enucleation etwas zurück. Die Beschläge auf der Hinterwand der Hornhaut blieben. Das Sehvermögen stieg in den nächsten Tagen wieder auf die Norm. — 18 Tage nach der Enucleation Entlassung mit der Weisung, sich bald wieder zu zeigen. 3 Wochen später wird derselbe wieder in die Klinik aufgenommen, da die Beschläge auf der Hinterwand der Hornhaut sich vermehrt hatten und auch die Iridocyclitis wieder etwas stärker geworden war. E. S = $\frac{2}{3}$.

14 Tage später waren die Entzündungserscheinungen wieder nahezu vollständig zurückgegangen. Patient wurde mit Atropin und Jodkalium entlassen. Ein Monat später kam Patient wieder, da er seit einigen Tagen zunächst heftige Kopfschmerzen und dann auch Schmerzen im Auge bekam.

Er bot nun bei seiner Aufnahme die typischen Erscheinungen des acuten Glaukomanfalls. E. S = Finger in 2 m. Therapie: Myotica. Migränin. — Das Sehvermögen besserte sich wieder und war 10 Tage später auf $\frac{1}{3}$ des Normalen gestiegen. Gesichtsfeld normal, ebenso Farbenperception. Auf der Hinterwand der Hornhaut noch vereinzelte Praecipitate, leicht diffuse und einzelne geformte Glaskörpertrübungen. Fundus anscheinend normal. Neigung zu Drucksteigerung immer vorhanden.

Rechts keine druckempfindliche, schmerzhaft Stelle in der Orbita.

Interessant ist an diesem Falle der Verlauf der sympathischen Affection, besonders der Umstand, dass das klinische Bild der schleichend verlaufenden Iridocyclitis

plötzlich umschlägt in das des acuten Glaukomanfalls. — Nicht ganz unwesentlich, sicher erwähnenswerth halte ich die Thatsache, dass der Patient von vornherein sich als ein ausserordentlich empfindliches, nervöses Individuum erwies.

Die bakteriologische Untersuchung aller enucleirten Bulbi sowie der daran befindlichen Sehnervenstümpfe blieb negativ, obwohl die verschiedensten Nährböden gewählt wurden, darunter auch Glaskörpergewebe, obwohl aerob und anaerob gezüchtet wurde.

Bei dem zweiten beschriebenen Falle wurde die von der Extractionswunde herrührende Narbe sowie überhaupt der ganze vordere Bulbusabschnitt in Serienschritte zerlegt und auf Bakterien gefärbt, jedoch ohne positiven Befund. In gleicher Weise war auch die Narbe und die nächste Umgebung bei mehreren andern enucleirten Augen behandelt worden. Befund stets negativ in Bezug auf Bakterien.

III. Der Heilungsvorgang nach Sehnervenresection beim Kaninchen.

Unter den Einwänden, die gegen die Deutschmann'sche Migrationstheorie gemacht wurden, war von schwerwiegender Bedeutung der Umstand, dass nach Vornahme einer Sehnervenresection noch sympathische Entzündung auftreten kann.

Die Frage, ob eine solche Möglichkeit thatsächlich gegeben sei, schien Deutschmann von solcher Wichtigkeit, dass er den Versuch machte, ihrer Lösung durch das Thierexperiment näher zu kommen.

In seiner letzten Mittheilung über: Fortgesetzte Versuche und Untersuchungen über die Ophthalmia migratoria, theilt Deutschmann 6 bezügliche Befunde mit. Er hatte beim Kaninchen verschieden grosse Stücke des Sehnerven reseziert (2—5 mm). Die betreffenden Augen wurden hierauf meist phthisisch oder erlitten degenerative Veränderungen

an den Hornhäuten, eine Vereiterung des Orbitalgewebes kam jedoch nicht vor.

Verschieden lange Zeit nach der Resection gingen die Kaninchen theils ein, theils wurden sie getödtet. Die Lebensdauer nach der Operation schwankte zwischen 4 Tagen und 8 Monaten.

Bei 4 Thieren wurde kurz vor oder nach dem Tode die Dura mater des Gehirns freigelegt und subdural mittels einer Pravaz'schen Spritze eine Aufschwemmung von chinesischer Tusche injicirt.

Makroskopisch ergab sich bei der darauf vorgenommenen Section, dass die Sehnervenenden bei allen, ausgenommen das Thier, das nur 4 Tage am Leben blieb, durch einen gegen die Umgebung scharf abgegrenzten Verbindungsstrang miteinander zusammenhingen, dass ferner die Sehnervenenden sich um ein Beträchtliches genähert hatten.

Mikroskopisch konnte folgendes constatirt werden:

„Das Gewebe des Verbindungsstranges war auch noch 8 Monate nach der Resection durchaus zart, kernreich und gefässführend. Es war deutlich in allen Fällen von den anderen in der Orbita vorkommenden Gewebsarten zu unterscheiden. Es schien sich sogar hier und da mit einem Endothel bekleidet zu haben.

Die Sehnervenwunden waren nicht durch Narben verschlossen, sondern der Zwischenscheidenraum war central und peripher frei geblieben, so dass die in den Arachnoidealraum des Gehirns injicirte Tusche hier kein Hinderniss fand, sondern weiter lief.

Beim Austritt aus der centralen Opticusöffnung theilt sich die Tusche nicht diffus im Orbitalgewebe, sie folgte dem Verbindungsstrang und gelangte so direct oder durch den Zwischenscheidenraum des peripheren Opticustückes zur Papille.“

Deutschmann schliesst die Mittheilung der bezüglichen Befunde folgendermaassen:

„Der durch ausgiebige Resection des Sehnerven beim Kaninchen entstandene Defect bleibt zwar als Defect leitender Nervensubstanz bestehen, dagegen werden die anfangs durch Blut getrennten Schnittenden weiterhin durch ein feinwelliges Bindegewebe in directer Linie wieder mit einander vereinigt.

Dieser bindegewebige Verbindungsstrang war noch nach Ablauf von Monaten nach vorgenommener Operation ein durchaus zartfaseriger. Dass er mit den Scheidenräumen des Nervus opticus central und peripher in Communication stand, wurde durch die Ergebnisse der Tuschinjection in den Subduralraum des Schädels der Versuchsthiere, resp. die Verbreitung der injicirten Tusche in dem resecirten Sehnerven bewiesen. Es geht demnach der Lymphstrom vom Gehirn aus durch den Verbindungsstrang zwischen den resecirten Sehnervenenden zum bulbären Ende hinab, wohl langsamer, resp. etwas mühsamer als im normalen Opticuscheidenraume, aber doch offenbar ohne wesentliche Schwierigkeit.“

Deutschmann „steht nicht im mindesten an, die Möglichkeit zuzulassen, dass auf den offenbar zwischen den resecirten Sehnervenenden vorhandenen Communications-Lymphbahnen ebenso, wie die Tusche mit dem Lymphstrom von dem centralen Ende in das bulbäre gelangt, so umgekehrt ein Virus pathogener Natur, seien es Mikroben, seien es deren Stoffwechselproducte, gegen den Lymphstrom vom bulbären, peripheren Stück in das centrale hineingelangen kann, von wo es seinen Weg nach dem Chiasma weiter nimmt“.

Inzwischen sind diese Versuche Deutschmann's von Velhagen controlirt und erweitert worden.

Velhagen hat 9 Kaninchen genauer untersucht, bei denen unterschiedlich grosse Sehnervenresection vorgenommen worden waren. Die Versuchsdauer schwankte zwischen 3 Tagen und 22 Wochen. Nachdem das Thier getötet

worden war, wurde bei den meisten Versuchsthieren subdural vom Gehirn aus lösliches Berliner Blau oder chinesische Tusche in concentrirter Aufschwemmung injicirt.

Hierauf wurde dem Thier der Kopf abgeschnitten und meist in Alkohol gehärtet.

Einmal hat Velhagen dem Thiere 24 Stunden nach dem Tode Berliner Blau-Gelatine in die Aorta injicirt, um sich von der Vascularisation des Narbengewebes, das sich zwischen centralen und peripherem Opticusstumpf gebildet hatte, zu überzeugen.

Auch ich habe vor längerer Zeit eine Anzahl von Sehnervenresectionen bei Kaninchen vorgenommen in der gleichen Weise wie Deutschmann und Velhagen.

Da meine Resultate ebenso in allen Hauptpunkten mit denen Velhagen's übereinstimmen, wie sie denen Deutschmann's widersprechen, kann ich auf eine genauere Beschreibung verzichten und werde ich nur die Hauptpunkte bringen, wobei ich mich fast genau an den Bericht Velhagen's halten kann.

Zur Zeit habe ich 5 Kaninchen untersucht, bei denen 3—5 mm Sehnerv resecirt worden war. Die Versuchsdauer schwankte zwischen 10 und 77 Tagen. Bei zwei Kaninchen war der Bulbus nach der Resection phthisisch geworden, bei dreien blieb die normale Form und Grösse erhalten.

Bei 4 Versuchen war sofort nach der Tödtung der Thiere mit Aether eine concentrirte Aufschwemmung chinesischer Tusche unter die Dura mater des Gehirns injicirt worden, einmal Berliner Blau. Hierzu machte ich möglichst weit hinten mit dem Trepan eine Oeffnung in die Schädelkapsel, führte dann eine Knopfcanüle unter die Dura mater und injicirte bei mässigem Druck.

Kurze Zeit nach der Injection wurde der Kopf abgeschnitten, wobei sich herausstellte, dass der Rückenmarkscanal stets prall gefüllt war. Hierauf wurde der Kopf in

toto in öfters gewechseltem Alkohol gehärtet, später der Orbitalinhalt beiderseitig herausgenommen und in Schnittserien zerlegt. Gefärbt wurden die Schnitte zweimal mit Eosin, zweimal mit Picro-Lithion-Carmin, einmal gar nicht.

Velhagen und ich kamen nun zu folgenden Resultaten:

Es ist ungefähr eine Zeit von 4 Wochen nothwendig, um die durch die Resection gesetzte Opticuswunde für Lösungen und Aufschwemmungen undurchgängig zu machen. Nach dieser Zeit dringen Flüssigkeiten, welche in grösseren Quantitäten und unter viel stärkerem Druck als der Liquor cerebro-spinalis fliesst, in den Subduralraum des Gehirns injicirt wurden, nur bis zur neugebildeten Narbe am Opticusstumpf vor.

Ein partieller Schluss der Scheidenöffnung tritt schon ziemlich bald ein.

Das Gewebe, welches zwischen den beiden Opticusstumpfen sich bildet, hat die bekannten morphologischen Eigenschaften des Narbengewebes. Es verfilzt mit der Duralscheide des Sehnerven und zieht dieselbe vor dem Opticusstumpf zusammen, so dass dieser ein conisches Aussehen bekommt.

Die Narbe besteht nicht aus einem mehr oder weniger einheitlich hervortretenden Strang, sondern aus vielfach sich verzweigendem Gewebe, das überall da auftritt, wo bei der Operation etwas verletzt oder weggenommen wurde.

Das gebildete Narbengewebe ist durchaus nicht besonders gefässreich. Velhagen betont speciell die Gefässarmuth der Narbe, die aus allen seinen Präparaten hervorgehe und die er zum Ueberfluss noch durch die Injection des Blutgefässsystems bei einem seiner Thiere bewiesen hat.

Von einer nennenswerten Tendenz der Narbe, die Nervenenden zusammen zu ziehen, war in unseren Fällen nichts zu bemerken, Velhagen hat vereinzelt sogar das Gegentheil beobachtet.

Ebenso wenig konnte eine Endothelbekleidung an den Narbensträngen gefunden werden.

Velhagen sowohl als auch mir ist es gelungen, den Suprachorioidealraum der unverletzten Seite vom Subduralraum des Gehirnes aus bei genannter Art der Injection zu füllen.

Es ist kein Grund vorhanden zu bezweifeln, dass bei Menschen die Narbenbildung in gleicher Weise vor sich geht, wie beim Kaninchen. Es sprechen somit unsere experimentell-anatomischen Befunde, sowie vereinzelte klinische Beobachtungen von sympathischer Ophthalmie nach Sehnervenresection, denen ich eine eigene anschliessen könnte, durchaus gegen die Migrationstheorie.

IV. Kritische Betrachtung vornehmlich der Deutschmann'schen Arbeiten.

In den folgenden Zeilen sei ein kurzer Versuch gemacht, vom bakteriologischen Standpunkte aus darzuthun, weshalb sich die Migrationstheorie nicht halten lässt, auch kann ich nicht umhin, aus demselben Gesichtspunkte, die eine und andere Angabe in Deutschmann's Arbeiten zu kritisiren, wobei ich jedoch sogleich bemerken will, dass sich darin noch vieles Andere findet, das der Bakteriologe als unwahrscheinlich bezeichnen wird.

Panophthalmie.

Deutschmann giebt an, dass es aus folgenden Gründen bei der Panophthalmie nicht oder nur ganz ausnahmsweise zur sympathischen Ophthalmie komme:

Die Entzündungserreger würden bei der Perforation der Bulbushüllen (die übrigens doch meist erst einige Tage nach Ausbruch der Panophthalmie einzutreten pflegt, also zu einer Zeit, wo die eventuellen betreffenden Erreger: Staphylocokken, Streptocokken, Pneumocokken und -bacillen etc., längst in den Sehnerven hätten eindringen können)

mit dem Eiter nach aussen entleert, theils durch die massenhafte Eiterbildung unwirksam gemacht, dadurch beseitigt und zerstört werden; auch könne eine Verschliessung der Lymphräume durch massenhafte Eiteransammlung oder fibrinöse Producte ein mechanisches Hinderniss für die Ueberwanderung der Cokken in den Sehnerven abgeben; weiterhin komme es vielleicht auch in Folge einer Mischinfection, wie Schirmer meint, nicht zu dem Ueberwandern der Bakterien aus dem Auge in den Sehnerven. Das Bakterium der sympathischen Ophthalmie komme meist nicht zur genügenden Entwicklung, da der Staphylococcus als das virulentere Mikrobium die Tendenz und die Fähigkeit habe, jenen schwächeren Theil zu vernichten, wie wir das ganz gewöhnlich sehen würden, wenn verschiedene Mikroben auf demselben Nährboden gezüchtet würden.

Dass auch nach der Perforation der Bulbushüllen nicht noch massenhafte Bakterien im Bulbus selbst bleiben, ist von vornherein wohl kaum anzunehmen; eigene Untersuchungen haben mich überdies von dem Gegentheile überzeugt.

Wenn aber eine Perforation der Bulbushüllen eingetreten ist, dann fällt ja auch die massenhafte Eiteransammlung und die Spannung im Bulbus weg, welche ja doch dem Vordringen der Staphylocokken nach dem Sehnerven hinderlich sein soll.

Weiterhin gelangen nach der Perforation der Bulbushüllen nicht bloss die Cokken, sondern auch deren Stoffwechselproducte nach aussen, deren Ansammlung im Bulbus sehr schädlich auf die Cokken einwirkt.

Durchaus unwahrscheinlich halte ich die Vermuthung Deutschmann's, dass die Verschliessung der Lymphräume durch die massenhafte Eiteransammlung oder fibrinöse Producte ein mechanisches Hinderniss für das Ueberwandern der Cokken in den Sehnerven abgeben soll. Spricht dagegen unter anderen nicht auch die Thatsache, dass man

bei Endocarditis ulcerosa massenhaft Mikroorganismen in den fibrinösen Auflagerungen findet?

Uebrigens versetzt Deutschmann durch eine solche Annahme selbst der Migrationstheorie einen schweren Stoss. Wissen wir doch, dass die Staphylocokken, sowie auch andere Bakterien Lymphflüssigkeit fernwirkend zur Coagulation bringen, es würde die Anwesenheit solcher Bakterien in den Sehnervenscheiden natürlich auch centralwärts Coagulation der Lymphe verursachen und so ihr Vordringen auch nachdem sie glücklich in den Sehnerven oder dessen Scheiden gelangt sind, ausserordentlich erschwert werden. Durch die Coagulation der Lymphe in den Sehnervenscheiden würde aber auch der Lymphstrom zum Stocken kommen, den Deutschmann braucht, um die Erreger der sympathischen Ophthalmie im Chiasma nach rechts oder links und dann im Sehnerven peripheriewärts bringen zu lassen.

Was nun schliesslich die Mischinfection anlangt, wodurch das Bakterium der sympathischen Ophthalmie abgehalten werden soll, nach hinten zu wandern, da es dadurch geschwächt oder abgetödtet werden soll, so kann ich mit demselben oder mehr Recht das Gegentheil behaupten, da viele Bakterien bekanntlich in Gemeinschaft mit anderen virulenter werden.

Das Vordringen der Bakterien in den Sehnervenscheiden. — Fehlen der Meningitis.

Wie erwähnt, müsste die Eigenschaft der Staphylocokken und anderer Bakterien resp. ihrer Proteine und Stoffwechselproducte, in Lymphflüssigkeit fibrinöse Ausscheidungen hervorzubringen, ihrem Vordringen in den Sehnervenscheiden im Sinne der Migrationstheorie sehr wenig förderlich sein. Dazu kommt nun noch der zunächst gegen sie gerichtete Lymphstrom.

Das Vordringen der Bakterien gerade bis zum Chiasma

und weiterhin das Fehlen von Meningitis ist nach Deutschmann's Anschauung „nicht gar schwer zu erklären. Die Mikroorganismen kommen in der Schädelhöhle, an die Pia des Chiasma sich haltend, an; es bedarf nur des geringen Anstosses seitens der nach unten gehenden Lymphströmung sie in dieser Bahn an dem Gewebe, dem sie bereits anhaften, festzuhalten. Es kommt dabei wohl auch in Betracht, fährt Deutschmann in einer Anmerkung weiter fort, dass die Mikroorganismen durch den Aufwand an Kraftleistung, den sie stromaufwärts verbraucht haben, sicherlich auch wirklich kraftloser an der Hirnbasis ankommen. Damit wird das geringe Maass der Lymphzelleninfiltration an der Pia mater der Basis in nächster Umgebung des Chiasma, das stets vorhanden ist und das wohl fast immer intra vitam symptomlos bleibt, besser verstanden, sowie auch das leichtere Nachgeben der Organismen gegenüber dem Lymphstrom, der sie nach dem zweiten Auge hinunterleitet“.

Es käme darnach wohl dann immer zur sympathischen Ophthalmie, wenn die betreffenden Erreger derselben gerade einen solchen Grad von Lebensfähigkeit besitzen, dass sie bis zum Chiasma gegen den Strom schwimmen können, um dann „kraftloser“ geworden, sich nach links oder rechts zu wenden und schliesslich mit dem Lymphstrom in das andere Auge zu gelangen. Da nun die Meningen für Entzündungen durch Mikroorganismen vieler verschiedener Arten, z. B. durch *Staphylococcus pyogenes aureus, albus et citreus*, durch *Pneumococcken*, *Streptococcken*, durch *Bacterium coli communis* etc. ausserordentlich empfänglich sind, so wären die genannten Cokken wohl sicher als Erreger der sympathischen Ophthalmie auszuschliessen und es müsste sich um Bakterien handeln, die eine ganz besondere Neigung für das Auge haben.

Ein Mikroorganismus, der noch solche Wachstumsenergie zeigt, dass er gegen den Lymphstrom ankämpft,

müsste logischer Weise die durchmessenen Lymphbahnen vollständig ausfüllen. Ohne dies ist das Vordringen eigentlich nicht denkbar, es müsste denn sein, dass der Mikroorganismus eine energische Eigenbewegung besäße und dadurch gegen den Strom schwimmen würde. Doch das Suchen nach einer Erklärung ist ganz vergebens, wenn sofort wieder behauptet wird, dass der Mikroorganismus an einer bestimmten Stelle angelangt, gerade das Gegentheil von dem ausführt, was zu erklären, Deutschmann bemüht ist.

Die Zeit des Auftretens der sympathischen Ophthalmie.

Deutschmann ist der Ansicht, dass Mikroorganismen mehrere Jahre lang im Inneren von scheinbar zur Ruhe gekommenen Bulbi's sich lebensfähig erhalten können; dafür spräche auch die klinische Erfahrung, dass derartige Augen, die längst reizfrei erscheinen, oft nach Jahren wieder einen Nachschub des alten, erloschen geglaubten Processes durchzumachen haben, abgesehen natürlich von der Möglichkeit einer der Beobachtung entgangenen frischen Infection während dieser Zeit. Nach Schirmer hat die Annahme der Bildung von Dauersporen, die nach jahrelangem Ruhezustande ohne ersichtliche Ursache wieder die alten virulenten Bakterien erzeugen, gar nichts Unwahrscheinliches.

Mit diesen Ansichten kann ich mich durchaus nicht einverstanden erklären, mir scheint die Thatsache, dass sympathische Ophthalmie noch Jahre lang nach der Verletzung des ersten Auges auftreten kann, durchaus gegen die Migrationstheorie, überhaupt dagegen, dass Bakterien bei der sympathischen Ophthalmie im Spiele sein müssen, zu sprechen. Ist es doch nach dem heutigen Stande der Bakteriologie in dieser Frage durch nichts bewiesen, dass Bakterien in lebensfähigem Zustande so lange Zeit vollständig oder nahezu vollständig reactionslos in einem

Organe verweilen können. Selbst gegen die sog. latente Tuberculose haben sich Stimmen erhoben.

Nach meinen Erfahrungen, die sich auf eine grössere Anzahl von Experimenten stützen, pflegt z. B. der *Staphylococcus pyogenes aureus* schon nach 14 Tagen bis längstens 4 oder 5 Wochen nach der Einimpfung in das Auge oder in den Sehnerven und das orbitale Gewebe, nicht mehr nachweisbar zu sein. Meine negativen Befunde beziehen sich natürlich auf den culturellen Nachweis, der tinctorielle ist bekanntlich nicht beweisend.

Das klinische Bild der sympathischen Ophthalmie.

Würde die Migrationstheorie zu Recht bestehen, so müsste man als primäre Aeusserung der sympathischen Ophthalmie eine Neuritis und Chorioretinitis in dem hinteren Bulbusabschnitt erwarten. Deutschmann hat sich alle erdenkliche Mühe gegeben, das primäre Auftreten der Iridocyclitis, welches ja doch die Regel bildet, zu erklären. Ich unterlasse es näher auf die Deutschmann'schen Hypothesen und Befunde einzugehen, da ich ja überhaupt nicht an die Wanderung von Individuen von einem Auge zum anderen glaube, und mir die bezüglichen Hypothesen im Hinblick auf die anatomischen Verhältnisse vom bakteriologischen Standpunkte aus durchaus unwahrscheinlich und nicht diskutirbar erscheinen.

Allgemeininfektion.

Die von Deutschmann selbst angegebene Thatsache, dass die meisten Versuchsthiere, die ein positives Resultat im Sinne der Migrationstheorie ergaben, an Allgemeininfektion zu Grunde gingen, wurde von vornherein gegen seine Theorie angeführt, da in diesem Falle in allen Organen selbstverständlich Bakterien gefunden werden können.

Dem gegenüber stehen Befunde, wo trotz anscheinenden Eingehens der Thiere an Allgemeininfektion, keine

Cokken im entgegengesetzten Sehnerven und dessen Scheiden gefunden wurden, Befunde, denen ich einige eigene anschliessen könnte. Es ist also ein positiver Bakterienbefund auch beim Eingehen der Thiere an Allgemeininfektion nicht nothwendig vorhanden, was auch niemand verlangen wird.

Betonen möchte ich bezüglich des Eingehens an Allgemeininfektion, dass Kaninchen, wie die experimentelle Forschung dargethan hat, eigentlich recht selten an Sepsis zu Grunde gehen, selbst wenn man Staphylocokken direct in die Blutbahn bringt; was hierbei am meisten beobachtet wird, sind Gelenkentzündungen und Abscesse in den Organen.

Wenn Deutschmann gelegentlich sagt, dass ein positives Resultat im Sinne der Migrationstheorie schwerer wiegt als dreiundzwanzig negative, so wird mir jeder Bakteriologe Recht geben, wenn ich sage, dass das Gegentheil richtig ist und ein positives Resultat gar nichts beweist, zumal wenn der positive Bakterienbefund tinctoriell erbracht wird.

Speciell erwähnen muss ich hier den auf Seite 73 in Deutschmann's Monographie: Ueber die Ophthalmia migratoria beschriebenen Fall, da er mir sehr geeignet erscheint, die Befunde Deutschmann's in das richtige Licht zu rücken.

Fink, 15 Jahre, aus Holzerode, kam am 18. VII. 94 zur Augenklinik; gestern Abend sei ihm, als er bei Steineklopfen auf der Chaussee vorüberging, ein Stück Stein gegen das rechte Auge geflogen, wonach sich sofort das Sehvermögen verschlechterte. Status praesens: Rechtes Auge mässig injicirt. Lappenwunde der Hornhaut nach innen oben mit Irisanlagerung; kleines Iriscolobom nach innen oben; Cataract in Quellung. Augendruck normal. Lichtschein präcis. Projection unsicher. Keine Erscheinung einer Infection mit Sicherheit, deshalb Säuberung der Wunde, Jodoform, Verband. Anfangs mässige Schmerzen, die bald schwanden, aber das Auge blieb injicirt. Deshalb breite Iridektomie nach innen oben. Entfernung von möglichst viel Linsensubstanz. Einige Tage nachher bemerkte man, nachdem die Linsenentfernung etwas freieren Einblick in die Tiefe gestattete, gelblichen Schein

von innen oben, der doch den Verdacht einer durch das Corpus alienum erzeugten eitrig-infectiösen Cyclitis nahelegte, auch geringe Druckempfindlichkeit verstärkte denselben. Lichtschein gut; Projection unsicher. Da ca. 4 Wochen seit der Verletzung verlaufen waren, so schien die Möglichkeit einer Fortpflanzung des Infectionsprocesses auf das andere, linke Auge, das bislang absolut intact war, nicht ausgeschlossen, und so wird von dem gerade anwesenden Vater die Erlaubniss zur Enucleation des verletzten Auges erbeten, aber nicht erreicht. Da aber nach weiteren 10 Tagen die Druckempfindlichkeit, sowie der gelbliche Schein aus der Tiefe des Auges zunahm, wird nochmals dringend von dem Vater die Erlaubniss nachgesucht. Der Vater erschien nach 2 Tagen, gerade an dem Morgen, als das linke gesunde Auge die erste Injection und Lichtscheu zeigte und der Patient über etwas Nebelsehen klagte. Es zeigte sich nun das linke Auge eben merklich injicirt; ophthalmoskopisch: Papille, namentlich die innere Hälfte, stark roth, Gefässe ausgedehnt und geschlängelt, an die Papille sich anschliessend, ca. 3 P. weit in die Peripherie sich erstreckend diffuse graue Netzhauttrübung, im Glaskörper keine flottirende Opacität; ob die äussersten, der Netzhaut anliegenden Schichten ganz klar, ist nicht sicher zu entscheiden. Iris von normaler Farbe und Reaction, auf einen Tropfen Atropin völlig gleichmässig und maximal erweitert, Kammerwasser klar, aber zahlreiche feinste Beschläge auf der untern Hälfte der hintern Hornhautwand. $S = \frac{20}{30}$; leider also das ausgesprochene Bild der beginnenden sympathischen Ophthalmie. Enucleation. —

Das Kammerwasser des sympathisch erkrankten Auges wurde unter grösster Vorsicht angesaugt und auf Fleischinfuspeptonagar übertragen, ein Rest mikroskopisch untersucht.

Nach 36 Stunden waren die Anfänge einer Colonieenbildung und zwar Staphylococcus pyogenes albus in Reincultur sichtbar. Zum Nachweis der Pathogenität des letzteren wurde davon Kaninchen in die vordere Kammer geimpft; das Resultat war: infectiöse destruierende Entzündung, wie bei den Versuchen mit anderweitig gezüchteten Eiterpilzen auch.

Auch aus dem ersterkrankten Auge konnte Deutschmann *Staphylococcus pyogenes albus* reinzüchten.

Ich muss sagen, dass mir dieser Befund Deutschmann's geradezu unmöglich erscheint.

Die Erscheinungen an dem ersterkrankten Auge werden durchaus durch den eingedrungenen Steinsplitter erklärt, nichts zwingt uns eine Infection anzunehmen. Hätte aber eine solche mit Staphylocokken stattgefunden, wie Deutschmann annimmt resp. bewiesen zu haben scheint, dann wäre der Verlauf des Processes selbst bei Staphylocokken abgeschwächter Virulenz ein anderer gewesen, wie jeder weiss, der dieser Frage experimentell näher getreten ist. Nun aber gar der Befund am sympathisch erkrankten Auge: Ophthalmoskopisch: Papille, namentlich die innere Hälfte, stark roth, Gefässe ausgedehnt und geschlängelt, an die Papille sich anschliessend, ca. 3 P. weit in die Peripherie sich erstreckend diffuse graue Netzhauttrübung etc. Iris von normaler Farbe und Reaction, auf einen Tropfen Atropin völlig gleichmässig und maximal erweitert, Kammerwasser klar, aber zahlreiche Beschläge auf der untern hintern Hornhautwand. Bei einem solchen klinischen Befunde züchtet Deutschmann aus dem angesaugten Kammerwasser *Staphylococcus pyogenes albus*, der sich bei dem Kaninchen als durchaus virulent erweist.

Obwohl das Kaninchen den Staphylocokken gegenüber refractärer ist, obwohl durch das Ueberimpfen auf einen Nährboden sicherlich keine Steigerung der Virulenz, vielleicht oder wahrscheinlich aber wie bekannt ist das Gegentheil erreicht wurde, erzeugte der von Deutschmann reingezüchtete *Staphylococcus* eine destruirende Entzündung, während er bei dem Patienten Deutschmann's kaum nennenswerthe Entzündungserscheinungen hervorgebracht hatte. „Das Auge war eben merklich injicirt, die innere Hälfte der Papille stark roth, Gefässe ausgedehnt und geschlängelt, Trübung der Netzhaut in der Umgebung der Papille, Iris von nor-

maler Farbe und Reaction, Kammerwasser klar trotz Anwesenheit zahlreicher Staphylocokken in der vorderen Kammer, die doch allermindestens nach Deutschmann's Theorie schon einige Stunden im Auge sein mussten.

Dagegen will ich nun anführen, dass das Kammerwasser schon 3—4 Stunden nach Einbringung von Staphylocokken in die Hornhaut reichlich Fibringerinnsel und auch Leukocyten enthält; wie viel stärker sind aber noch die Entzündungserscheinungen, wenn die Staphylocokken direct in die vordere Kammer gebracht werden!

Bekanntlich hat Deutschmann bei seinen Züchtungen aus Augen, welche zur sympathischen Ophthalmie führten, sowie aus sympathisch erkrankten Augen in der Mehrzahl der Fälle den *Staphylococcus pyogenes* bekommen. Da nun mit Recht eingeworfen wurde, dass das klinische Bild der sympathischen Ophthalmie durchaus nicht einer Staphylocokkeninfection des Auges entspreche, so hat sich Deutschmann auf verschiedene Weise aus diesem Dilemma zu helfen gesucht; die Staphylocokken kämen sehr geschwächt am zweiten Auge an etc. Vielleicht auch, sagt Deutschmann, beruhte die Häufigkeit der Züchtung des *Staphylococcus pyogenes* aus derartig erkrankten Augen auf einer Mischinfection mit diesem Spaltpilz.

Einen der Beweise, auf die Deutschmann seine Vermuthung einer Mischinfection zu stützen sucht, kann ich nicht umhin, hier anzuführen.

Ein Auge, das vor 2 Jahren eine eitrige Keratitis durchgemacht und nach Deutschmann zur sympathischen Ophthalmie geführt hatte, wurde enucleirt unter Mitnahme eines etwas längeren Stückes Sehnerv. Der Sehnerv wurde in 3 Portionen zerschnitten, 2 Stückchen wurden in Gelatineröhrchen übertragen, das dritte einem Kaninchen in die vordere Kammer geimpft. Auf der Gelatine wuchsen Reinculturen von *Staphylococcus pyogenes aureus*. Bei dem Kaninchen kam es ohne wesentliche Reizerscheinungen zur Bildung einiger hinterer Synechieen mit ganz unregelmässig verengter Pupille; nach ca. 14 Tagen war

die Pupille wieder weit und rund und sämtliche Verwachsungen spontan verschwunden. Das auf der freien Irisfläche liegende Impfstückchen verkleinerte sich zusehends.

Der Befund ist ausserordentlich auffallend.

Die drei Stückchen Sehnerv lagen also vor der Zerschneidung nebeneinander. Nach Deutschmann's Theorie mussten die Staphylococcken schon diesen Sehnerv resp. dessen Scheiden in ihrer ganzen Ausdehnung passirt haben, da sie bereits am andern Auge angelangt waren und sympathische Entzündung hervorgerufen hatten. Es ist deshalb nur schwer verständlich, wie es kam, dass in 2 der Sehnervenstückchen noch eine Reincultur von Staphylococcken war, in dem dritten Stückchen kein Staphylococcus mehr. Noch schwerer verständlich ist es aber, dass 2 dieser Stückchen Staphylococcken in Reincultur enthielten, das dritte hingegen, wie Deutschmann anzunehmen geneigt ist, ein anderes Bakterium enthalten haben soll. Berechtigt aber der Befund an dem Auge des Kaninchens überhaupt zu einer solchen Annahme, zugegeben die Möglichkeit einer andersartigen Infection der 3 Sehnervenstückchen intra orbitam? Solch einen Befund sieht man auch bei aseptischen, in der vorderen Augenkammer verweilenden Fremdkörpern.

Auf Seite 81 seiner letzten Abhandlung über die Ophthalmia migratoria (Deutschmann's Beiträge zur Augenheilkunde. X. Heft, 1893) bringt Deutschmann die genaue Beschreibung eines Falles, welcher eine eminente Wichtigkeit besitzen soll.

Auch dieser Fall ist anfechtbar; einmal ist nicht absolut ausgeschlossen, dass wir es mit einer postmortalen Invasion von Mikroorganismen dabei zu thun haben, vor allem jedoch fehlt ihm deshalb volle Beweiskraft, weil Deutschmann es unterlassen hat, Züchtungen vorzunehmen.

Wenn Deutschmann und Schirmer zu der Ansicht hinneigen, dass das Bakterium der sympathischen Ophthalmie auf unsern jetzigen Nährböden nicht wachse, wie dies

unter andern auch bei dem Erreger der Syphilis, die doch unzweifelhaft eine Infectionskrankheit sei, der Fall sei, so ist dagegen einzuwenden, dass diejenigen Bakterien, welche auf den gewöhnlichen Nährböden nicht wachsen, sich auch nicht mit den gewöhnlichen Färbemethoden färben lassen. Auch ist weiterhin gegen diese Vermuthung anzuführen die von mir festgestellte Thatsache, dass das vermuthete Bakterium der sympathischen Ophthalmie auch auf sterilem Glaskörper nicht zum Wachsen zu bringen war.

V. Pathologisch-anatomische Befunde am sympathisirenden Auge im Sinne einer neurotischen Entzündung.

Wie im Vorstehenden dargethan wurde, sind meine bakteriologischen und anatomischen Untersuchungen durchaus negativ ausgefallen im Sinne der Migrationstheorie. Da ich bei meinen experimentell-bakteriologischen sowie auch bei den klinisch-bakteriologischen Untersuchungen einige Modificationen und Erweiterungen in der bisherigen Versuchsanordnung habe eintreten lassen, so hoffe ich die bislang vorliegenden Untersuchungen, die gegen die Migrationstheorie sprachen, nicht einfach vermehrt, sondern in ihrer Beweiskraft auch etwas gefördert, verstärkt zu haben. Vielleicht hat auch die kritische Besprechung des vorliegenden im Sinne der Migrationstheorie positiven Materials diesen Befunden wenigstens einen Theil ihrer anscheinenden Bedeutung zu nehmen vermocht.

Nach so vielfacher, zum Theil scharfer Negation, musste es für mich geradezu ein Bedürfniss sein, auch irgend etwas Positives zu bringen. Es war natürlich, dass ich zunächst versuchte, ob nicht doch für die Ciliarnerventheorie auf experimenteller Basis ein positives Substrat zu schaffen möglich sei. Ich hielt die Aussichten hierfür sehr trüb; die grosse Indolenz speciell der Kaninchen, die ich von früheren Versuchen her kannte, liess es mir zweifelhaft erscheinen, ob das Nervensystem verschiedenen Reizen gegen-

über in gleicher Weise reagirt, wie dies beim Menschen der Fall ist.

Ich ging zunächst in der Weise vor, dass ich Hunden, Kaninchen und Katzen penetrirende Wunden in der Corneoskleralgegend setzte, entweder mit sterilen Instrumenten oder mit solchen, denen verschiedenartige, theils harmlose theils pyogene Keime anhafteten. Bei manchen Thieren machte ich mehrere Corneoskleralwunden in kurzen Zeitabständen und wartete bis zu 4 Monaten zu, ohne dass ich je eine sympathische Entzündung beobachtete. Die Reizerscheinungen an dem verletzten Auge pflegen in der Regel auch lange nicht in der gleichen Weise anzudauern, wie beim Menschen. Entweder kam das Auge bei relativ gutem Aussehen bald zur Ruhe, oder es vereiterte in kurzer Zeit, worauf ein vollständiges Nachlassen der Entzündungserscheinungen eintrat.

Diese Versuche wurden daher schliesslich als aussichtslos aufgegeben.

Es wurde nun ein anderer Weg eingeschlagen in der Hoffnung, dass es mir auf diesem gelänge, den Beweis zu erbringen, dass wir die sympathische Ophthalmie als eine neurotische Entzündung aufzufassen haben.

Es ist eine für den Ophthalmologen alltägliche Erfahrung, dass ein Reizzustand des einen Auges sich ungemein rasch dem andern mitzuthemen vermag.

Dieser alltäglichen Erfahrungsthatsache schloss sich bei mir folgender Ideengang an:

Entzündungserscheinungen der Iris und des Corpus ciliare führen, wie ich von meiner Arbeit über das Staphylokokkengeschwür der Hornhaut her wusste, ausserordentlich rasch zu Veränderungen der chemischen Zusammensetzung des Kammerwassers, welche auch bereits frühzeitig mikroskopisch deutlich sich nachweisen lässt.

Ich hielt es nach meinen früheren Beobachtungen nicht für ausgeschlossen, dass es auch bei den reflectorisch ent-

standenen Hyperämieen schon bald zu Veränderungen im Auge speciell am Kammerwasser kommt, welche wir mikroskopisch oder chemisch nachweisen können.

Sind dies aber die gleichen Veränderungen, welche wir erfahrungsgemäss bei der beginnenden Entzündung der Iris und des Corpus ciliare wahrnehmen, so ist der Beweis erbracht, dass eben reflectorisch durch einen Reizzustand des einen Auges nicht nur wie allbekannt Hyperämie des andern Auges, sondern auch Entzündung hervorgebracht werden kann.

Um hierüber Klarheit zu bekommen, verglich ich die Beschaffenheit, das mikroskopische Aussehen des Kammerinhaltes von Augen, bei welchen ich kurze Zeit zuvor Staphylocokken in die centralen Hornhautparthieen hineingebracht hatte und das Kammerwasser von Augen, wo das entgegengesetzte Auge einige Zeit gereizt worden war.

Man kann sich auf diese Weise überzeugen, dass der Inhalt der vorderen Kammer sich nahezu gleich verhält; in beiden Fällen ist es zum Austritt der Fibrinogenatoren aus den Gefässen, zur Eiweisscoagulation, Fibrinbildung gekommen, hier und da gewahrt man auch bereits corpusculäre Elemente des Blutes, vereinzelte Blutplättchen und Leukocyten.

Diese Veränderungen sind aber als der erste Beginn der Entzündung aufzufassen; lässt man die Staphylocokken etwas längere Zeit in dem Hornhautgewebe verweilen, ungefähr 2—4 Stunden, so kann man in den meisten Fällen neben massenhaftem Fibringerinnsel und Fibrinnetzen dann auch Leukocyten in grösserer Zahl in der vorderen und hinteren Kammer und zwischen den Ciliarfortsätzen beobachten.

Immer kommt es erst zu fibrinösen Ausscheidungen, weiterhin gesellen sich dazu bei längerer Einwirkung des Entzündungsreizes corpusculäre Elemente, zuerst also werden die Gefässwandungen durchlässig für flüssige Substanzen, dann erst für corpusculäre Elemente des Blutes.

Die genannten Veränderungen in der vorderen Kammer

habe ich durch Einwirkung verschiedenartiger Reize auf das andere Auge hervorbringen können. Jedoch nicht allein in der vorderen Kammer, sondern auch in der hinteren Kammer, zwischen den Ciliarfortsätzen, in den peripheren Parthieen des Glaskörpers, hier und da zwischen Aderhaut und Netzhaut habe ich Fibringerinnsel, ganz vereinzelt auch corpusculäre Elemente des Blutes in der gleichen Weise hervorgerufen beobachten können. Zweimal kam es auch zu blasiger Abhebung des Epithels der Ciliarfortsätze. Den Inhalt der Blasen bildeten Fibringerinnsel. Es ist dies derselbe Befund, den Greef nach Punction der vorderen Kammer erhielt.

Es kann somit anscheinend bei Einwirkung eines Reizes auf das eine Auge zum Austritt der Fibringeneratoren und späterhin auch der corpusculären Elemente des Blutes aus allen Gefäßen des anderen Auges, aus den Gefäßen des Ciliar- und Retinalgefäßsystems kommen. Ob das eine oder andere Gefäßgebiet früher oder später, in stärkerem oder schwächerem Grade die genannten Erscheinungen auftreten lässt, wird von der speciellen Beschaffenheit der Gefäßwandungen abhängen.

Es erhellt daraus, weshalb in der Regel zunächst Erscheinungen von Seiten des Ciliarkörpers und der Iris bei der sogenannten sympathischen Ophthalmie hervortreten, weiterhin weshalb das klinische Bild derselben auch ein sehr variables sein kann.

Durch welche Mittel man den Reizzustand des einen Auges hervorbringt, scheint irrelevant zu sein, es scheint nur darauf anzukommen, dass ein solcher Reizzustand, und zwar mit Schmerzen einhergehend, vorhanden ist.

Ich habe bisher den Reizzustand auf dem ersten Auge und die genannten Erscheinungen auf dem zweiten Auge auf folgende Weise hervorgerufen:

I. Durch Berieselung der Hornhaut und der Iris mit stärkerer Sublimatlösung (1 : 1000, 1 : 2000).

Man darf nicht zu lange und anhaltend irrigiren, auch keine zu starken Lösungen nehmen, sonst tritt Anaesthesia oder Verschorfung ein.

II. Durch Reizung des Auges mit dem faradischen Pinsel.

III. Durch mechanische Reizung mit oder ohne Perforation der Bulbushüllen.

IV. Durch Reizung der Hornhaut, an welcher ich ca. 24 Stunden zuvor ein Geschwür erzeugt hatte, ohne dass es zur Perforation der Hornhaut kam.

V. Durch Hereinbringen von *Argentum nitricum* in die Hornhaut. Man darf natürlich auch hier nicht die ganze Hornhaut verätzen, sonst wird wohl der Versuch negativ ausfallen.

Durch diese verschiedenartigen Proceduren wurde $\frac{1}{2}$, bis 1 Stunde lang ein mehr oder minder starker Reiz auf die Ciliarnerven ausgeübt.

Sofort nach oder noch während der Vornahme der Reizung wurde das Thier durch Aether oder Chloroform betäubt und die Enucleation des anderen Auges vorgenommen.

Obwohl ich wusste, dass die oben beschriebenen Befunde an diesen sympathisirenden Augen durchaus nicht in den Bereich des Normalen gehören, habe ich dennoch eine Anzahl von Controlversuchen vorgenommen.

Die erwähnten Versuche sowie die Controlversuche mit normalen Augen beziehen sich vorläufig auf drei verschiedene Thierarten: Kaninchen, Katzen und Tauben.

Niemals habe ich bei den Controlversuchen einen den oben beschriebenen Veränderungen annähernd gleichen Befund erheben können. — Es scheint mir zwar durchaus nicht ausgeschlossen, dass man gelegentlich und zufällig auch einmal an normalen Augen vereinzelte Fibringerinnsel, vereinzelte Leukocyten in der vorderen Kammer trifft, ein Befund, der sicherlich nicht annähernd in Ver-

gleich zu setzen wäre mit der oben beschriebenen ziemlich reichlichen Fibrinbildung und Eiweisscoagulation.

Die Vorbehandlung der zur Untersuchung gelangenden Augen war folgende:

Die Mehrzahl der Augen kam zunächst 2—3 Tage in 5 % Formollösung, dann in aufsteigenden Alkohol, eine geringe Anzahl direct in Alkohol aufsteigender Concentration.

Eingebettet wurden die Augen in Celloidin. Gefärbt wurden die Schnitte mit Haematoxylin oder Eosin oder Pikrolithioncarmin (Carmin 2,5, gesättigte Lösung von Lithion carb. 100.0, gesättigte Pikrinsäure 240.0). Bei der letzteren Färbung färbt sich das Fibrin gelb, und zwar besonders schön, wenn man beim Ausziehen des überschüssigen Farbstoffes dem salzsauren Alkohol etwas Pikrinsäure in Substanz zusetzt. — Um den Nachweis von Fibrin ganz sicher zu erbringen, wurde eine Anzahl von Schnitten auch nach der Weigert'schen Fibrinfärbungsmethode behandelt.

Bei der Durchsicht der Literatur hatte ich die Freude zu constatiren, dass meine Befunde bereits in nahezu gleicher Weise von anderer Seite, wenn auch auf anderem Wege, erhoben wurden.

Mooren und Rumpf besprühten am Kaninchenauge die freigelegte Iris mit Senfspiritus, worauf bei stärkerer Injection dieses Auges erst Anämie, später Injection des zweiten folgte. Bei mehrmaligem Besprühen dauerte die Hyperämie des zweiten Auges $\frac{1}{2}$ —1 Stunde an, meist wurde auch noch am folgenden Tage eine leichte Verfärbung der Iris und Trübung des Kammerwassers gesehen. Bei Besprühen mit Aether tritt Anämie des ersten und Hyperämie des zweiten Auges auf, was nach dem Aufhören des Besprühens wechselt.

Jesner ätzte bei sonst vollkommen gesunden Kaninchen die Cornea des einen Auges am Corneoskleralrand

mit Höllenstein in Substanz, entfernte, um unbeabsichtigte weitere Aetzungen zu verhüten, den Ueberschuss des Aetzmittels durch Ueberrieselung mit 1 % Kochsalzlösung, um schliesslich nach Ablauf einer halben bis 1 Stunde das Thier zu tödten und den Humor aqueus sodann jeden Auges besonders mittels einer feinen, auf's sorgfältigste gereinigten Pravaz'schen Spritze zu entnehmen. Die in ein schmales Sammelgefäss übergefüllte Flüssigkeit wurde 24 Stunden ruhig stehen gelassen, damit etwaige Fibringerinnsel sich ruhig absetzen könnten. Das Ergebniss, zu welchem Jesner gelangte, war, wie er sagt, ebenso überraschend als constant. Ausnahmslos enthielt der Humor aqueus des geätzten Auges Fibrin und massenhaft Eiweiss, ebenso, wenn auch in geringerer Menge, derjenige des unversehrt gebliebenen. Bei Katzen erhielt er die gleichen Resultate.

Es ist bekannt, wie ich hierzu erwähnen will, dass abweichend von den meisten Flüssigkeiten, die zur Kategorie der Lymphflüssigkeiten gezählt werden, der Humor aqueus des normalen Auges, selbst wenn man ihn aus der vordern Kammer entfernt, keine Gerinnselbildung zeigt. Ein Analogon hierzu bildet eine andere Lymphflüssigkeit, die cerebrospinale Flüssigkeit.

Es dürfte wohl keinem Zweifel unterliegen, dass die Beobachtungen von Mooren und Rumpf, die chemischen und mikroskopischen Veränderungen des Kammerwassers, wie sie von Jesner und mir beobachtet wurden, reflectorisch entstanden, durch Nervenreiz bedingt sind, ebenso wenig dürfte es zweifelhaft sein, dass diese Veränderungen als Anfänge der Entzündung aufzufassen sind.

Vielleicht lassen sich obige Versuche erweitern in dem Sinne, dass man vor der Vornahme der Reizung eine Schädigung der Gefässwandungen durch chemische Mittel herbeiführt. Es würde dann eventuell die Wirkung des auf die Ciliarnerven ausgeübten Reizes noch eclatanter hervor-

treten. Auch sonst sind die Versuche nach der einen und andern Richtung noch zu modificiren.

VI. Erörterung der ursächlichen Momente und des Wesens der sympathischen Ophthalmie sowie der Wege, auf denen ein Entzündungsreiz von einem Auge zum andern übergeht resp. übergehen kann.

Bezüglich der Erklärung der sympathischen Ophthalmie, bezüglich der Factoren, welche für die Entstehung derselben in Betracht zu ziehen sind, schliesse ich mich aufs engste den Ausführungen Schmidt-Rimpler's an.

Ich denke mir die Aetiologie der sympathischen Ophthalmie folgendermaassen:

Jeder Reizzustand des einen Auges führt zur Mittheilung des andern; im allgemeinen wird die sympathische Affection des zweiten Auges von der Heftigkeit der Reizerscheinungen, von der Schmerzhaftigkeit des ersten Auges abhängen, ziemlich in directem Verhältniss dazu stehen.

Gehen die Reizerscheinungen, gehen die Schmerzen am ersten Auge zurück, dann wird auch die sympathische Affection wieder nachlassen, mehr oder weniger zurückgehen; es kann auf diese Weise lange Zeit ein Wechselspiel der Erscheinungen bestehen.

Je länger der Reizzustand und die Schmerzhaftigkeit am ersterkrankten vorhalten, desto auffallender werden sich die Veränderungen am zweiten Auge gestalten, ja es wird allmählich zu dauernden Veränderungen der Gewebe des sympathisirenden Auges kommen.

Welcher Art der Reiz am ersten Auge ist, ob bakterieller, chemischer oder anderer Natur, wird zunächst durchaus irrelevant sein, es wird auf die Dauer, die Heftigkeit des Reizes ankommen.

Weiterhin wird in Betracht kommen die Empfindlichkeit, die Widerstandsfähigkeit des Individuums; die Reac-

tion des Nervensystems auf dieselbe Noxe schwankt bekanntlich bei den verschiedenen Individuen in weiten Grenzen.

Ausserdem wird von Belang sein eine eventuell schon voraus bestehende Schädigung des Gewebes, speciell der Gefässwandungen im zweiten Auge; des Fernern erachte ich als von grosser Bedeutung accidentell hinzukommende Schädlichkeiten verschiedener Art, Krankheiten der Nachbarorgane, insbesondere Infectionskrankheiten, die eine Alteration der Gefässwandungen hervorzubringen vermögen, die eine Neigung zu Entzündungen setzen. In diesen Fällen würde eine Prädisposition für das Auftreten einer sympathischen Entzündung gegeben sein.

Dadurch dass wir die sympathische Ophthalmie als eine neurotische Entzündung auffassen, lassen sich alle klinischen Erscheinungen zwanglos erklären; es ist klar, dass zunächst Erscheinungen von Seiten des Uvealtractus in den Vordergrund treten, es ist aber auch durchaus klar, dass eventuell einmal eine Neuritis optica den Symptomencomplex der sympathischen Ophthalmie einleiten kann.

Auch die Zeit, die Inconstanz des Auftretens, die therapeutischen Erfolge werden so leicht begreiflich. Es wird vor allem auch begreiflich in Anbetracht der erwähnten eventuellen andern Noxen, weshalb der Erfolg der Therapie speciell auch der Enucleation ein wechselnder sein kann.

Als Träger des von einem Auge auf das andere übergehenden Reizes müssen wir die Ciliarnerven, speciell die Gefässnerven ansehen und nicht den Nervus opticus. Die Ueberleitung des Reizes von der einen auf die andere Seite wird direct im Circulus arteriosus Willisii, indirect durch Irradiation in der Medulla oblongata erfolgen.

VII. Therapie.

In Kürze sei hier auch die Therapie der sympathischen Ophthalmie gestreift.

In Betracht kommen:

Die Durchschneidung der Ciliarnerven, womöglich mit Zerstörung des Ganglion ciliare. Da von Boucheron und Axenfeld darauf hingewiesen wurde, dass auch ziemlich weit vorn Ciliarnerven die Sklera durchbohren und ich auf Grund eigener Befunde die Erfahrungen jener Autoren nur bestätigen kann, so möge von Neuem bei der Neurectomia ciliaris die Aufmerksamkeit auf diese vorderen Ciliarnerven gelenkt sein.

Die Evisceration des Bulbus dürfte sicherer wirken, wie die nur schwer vollständig auszuführende Durchschneidung der Ciliarnerven.

Absolut sicher wirkt die Enucleation. Ist es möglich, den Patienten lange Zeit in klinischer Behandlung zu halten, so lange, bis die Reizerscheinungen am erkrankten Auge längere Zeit zur Ruhe gekommen sind, so liesse sich die Indication zur Enucleation etwas einschränken, es wäre dann vielleicht nicht nothwendig, so viele Augen wegen der Gefahr der sympathischen Ophthalmie zu enucleiren, wie dies jetzt der Fall ist.

VIII.

Zum Schlusse halte ich es für angemessen die Resultate meiner Untersuchungen kurz zusammenzufassen und die Hauptgründe zu wiederholen, die mich veranlassten, gegen die Migrationstheorie Stellung zu nehmen und die sympathische Ophthalmie für eine neurotische Entzündung zu erklären.

Zahlreiche Experimente mit Staphylocokken verschiedenster Virulenz, mit Pneumonicokken und mit Tuberkelbacillen haben ergeben, dass eine Bakterienüberwanderung von dem einen Auge entlang den Sehnervenscheiden zum andern Auge im Sinne der Migrationstheorie nicht stattfindet.

Die in der verschiedensten Weise vorgenommene bakteriologische Untersuchung von Sehnerven und Augen, welche

wegen ausgebrochener oder drohender sympathischer Entzündung enucleirt worden waren, fiel stets negativ aus.

Nach Resection eines Stückes Sehnerv hat sich nie wieder eine Communication zwischen dem Scheidenraum des centralen und peripheren Opticusstückes hergestellt.

Bestände die Migrationstheorie zu Recht, dann müsste es bei der Panophthalmie viel häufiger zur sympathischen Ophthalmie kommen. Die von Deutschmann und Schirmer angeführten Gegengründe sind nicht stichhaltig.

Der Einwand, dass das Bakterium der sympathischen Ophthalmie mit der heutigen Technik, den heutigen Nährböden nicht nachweisbar sei, entbehrt nach vorhandenen Analogieen der Begründung.

Das primäre Auftreten der Erkrankung des Uvealtractus bei der sympathischen Ophthalmie wäre nach der Migrationstheorie nicht zu verstehen.

Die Zeit des Zustandekommens der sympathischen Ophthalmie kann ebenfalls mit der Migrationstheorie nicht in Einklang gebracht werden.

Eine Ophthalmia migratoria im Sinne Deutschmann's müsste stets mit Meningitis complicirt sein.

Durch verschiedenartige Reizung der Ciliarnerven sind schon nach kurzer Zeit am entgegengesetzten Auge Veränderungen mikroskopisch und chemisch nachweisbar, welche wir als Anfänge der Entzündung ansprechen dürfen.

Ein durchaus typisches Bild der sympathischen Ophthalmie giebt es nicht.

Die Ueberleitung eines Reizes von einem Auge zum andern erfolgt durch die Ciliarnerven und zwar direct durch die Gefässnerven im Circulus arteriosus Willisii, indirect durch Irradiation in der Medulla oblongata.

Für die Erkrankungen des zweiten Auges, deren Auftreten durch voraufgehende Erkrankungen des andern Auges beeinflusst oder direct verursacht wird, besteht der Name: Ophthalmia sympathica zu Recht.

Literatur.

- Axenfeld, Th., Ueber vordere Ciliarnerven. Bericht über die 24. Versammlung der ophth. Gesellschaft zu Heidelberg. 1895.
- Boucheron, Névrotomie optico-ciliaire; ophthalmie sympathique. Gaz. des hôpit. No. 81. p. 746.
- Bacchi, Studien über die sympathische Ophthalmie. XI. internationaler Congress zu Rom. 1894.
- Bronner, Notes of a case of sympathetic ophthalmie of the right eye which showed itself eighteen days after a kick in the left eye. Ophth. Review. p. 245. 1894.
- Deutschmann, Ueber die Ophthalmia migratoria (sympathische Augenentzündung). Hamburg und Leipzig 1889.
- Fortgesetzte Versuche und Untersuchungen über die Ophthalmia migratoria. Deutschmann's Beiträge zur Augenheilkunde. X. Heft 1893. S. 1.
- Greef, R. Untersuchungen über die Ophthalmia migratoria. Bericht über die 22. Vers. d. ophth. Gesellsch. zu Heidelberg.
- Bakteriologische Untersuchungen über die Genese der Ophthalmia migratoria. Arch. f. Augenheilkunde XXVI. S. 274.
- Hotz, F. C., Two cases of sympathetic neuritis after evisceration of the eyebell. Journ. americ. med. assoc. Chicago. XXI. p. 596.
- Jesner, Der Humor aqueus des Auges in seinen Beziehungen zu Blutdruck und Nervenreizung. Arch. f. Physiologie. XXIII. Bd. p. 14. 1880.
- Michel, J., Lehrbuch der Augenheilkunde. 2. Aufl. Wiesbaden 1890. J. F. Bergmann.
- Mooren und Rumpf, Ueber Gefäßreflexe am Auge. Centralblatt der mediz. Wissenschaften No. 19. 1880.
- Nieden, Ueber sympathische Entzündung in Folge von Sarkom der Chorioidea. Arch. f. Augenheilk. XXIX. S. 339.
- Pincus, E., Anatomischer Befund an zwei sympathisirenden Augen, darunter eins mit Cysticercus intraocularis. v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XL. 4. S. 231.
- Rohmer, La résection du nerf optique d'après le procédé de M. de Wecker dans l'ophthalmie sympathique. Annal. d'ocul. Bd. CXII. S. 249. 1894.
- Schirmer, O., Klinische und pathologisch-anatomische Studien zur Pathogenese der sympathischen Augenentzündung. v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XXXVIII. 4. S. 95.

Schmidt-Rimpler, Beitrag zur Aetiologie und Prophylaxe der sympathischen Ophthalmie. v. Graefe's Archiv f. Ophth. XXXVIII. 1. S. 199.

Velhagen, Experimentelle und anatomische Untersuchungen über die Heilungsvorgänge bei der Neurectomia optica des Kaninchens. Arch. f. Augenheilk. XXIX. Bd., 3. u. 4. Heft.

Wagenmann, Demonstration von Präparaten, die sympathische Ophthalmie betreffend. Bericht über die 23. Vers. d. ophth. Gesellschaft zu Heidelberg. S. 238. 1893.

Ziem, Zur Lehre von den Verletzungen des Auges. Wiener klin. Wochenschr. No. 32. 1894.

Ein Fall von Dakryops.

Von

Dr. V. Francke,

I. Assistenzarzt der Universitäts-Augenklinik zu Greifswald.

Bei der grossen Seltenheit, mit der der Dakryops, die cystische Erweiterung eines Ausführungsganges der Thränen-drüse auftritt, ist es wohl gerechtfertigt, über einen in der Königl. Univ. Augenklinik zu Greifswald beobachteten Fall zu berichten. Da bisher mikroskopische Untersuchungen über die Sackwand völlig zu fehlen scheinen, so gebe ich, zumal sich hier anscheinend zum ersten Mal Gelegenheit bot, die anatomische Untersuchung eines excidirten Stückes auszuführen, zum Schluss eine Beschreibung des bei diesem Fall gemachten Befundes. — In der ganzen ophthalmologischen Literatur finde ich nur 13 Fälle von Dakryops erwähnt.

Die erste Mittheilung hat Joh. Adam Schmidt¹⁾ gemacht, der an der Hand von zwei Fällen eine sehr genaue Beschreibung dieser Krankheit giebt und als wesentlichstes differential-diagnostisches Merkmal gegenüber anderen Sackgeschwülsten die Anschwellung derselben beim Weinen anführt.

Therapeutisch versuchte Schmidt das erste Mal bei einem zwölfjährigen Knaben die Geschwulst dadurch zum Schwinden

¹⁾ Joh. Adam Schmidt: Ueber die Krankheiten des Thränenorgans, Wien 1803.

zu bringen, dass er nach Abziehen des Lides vom Bulbus und Hervordrängen der Geschwulst, von oben mit einem dreieckigen Troikart den Sack anstach, die angesammelte Thränenflüssigkeit abfliessen liess und nun mit einer kleinen Spritze durch die vorher angelegte Oeffnung ein Gemisch von zwei Theilen Wasser und ein Theil Weingeist injicirte. Schmidt glaubte hierdurch eine Vereiterung und schliesslich eine adhaesive Entzündung der Sackwand herbeizuführen. Da die gewünschte Entzündung nicht eintrat, so wiederholte er die Injection durch mehrere Tage, „verstärkte dabei die Gabe des Weingeistes, später nahm er statt derselben Sublimat und zuletzt sogar Aetzstein, aber alles ohne Erfolg“. Endlich führt er dünne Bourdonets ein, um die Oeffnung callös zu machen, jedoch mit demselben negativen Resultat. Die Oeffnung verlegte sich immer wieder, so dass die Geschwulst allmählich wieder entstand.

Nach diesem Misserfolg wollte Schmidt ein anderes, jedenfalls rationelleres Verfahren einschlagen. Er schreibt selbst: „Ich würde das zweite Mal ein Stück aus dem Sack sammt der Bindehaut des Augenlides ober dem Ligamentum palpebrae externum herausgeschnitten und die Oeffnung durch anhaltende Behandlung dennoch endlich callös und bleibend gemacht haben“. Von den Eltern wurde jedoch die Einwilligung zu einem weiteren Eingriff nicht gegeben.

Ebenso wenig konnte sich die andere Patientin mit Dakryops, ein 16jähriges Mädchen, zu dieser Operation entschliessen, da sie bereits vorher von einem andern Augenarzt vergeblich behandelt war. „Die Operation hatte stundenlang gedauert und war von Convulsionen und Ohnmachten begleitet“. Es war ein Schnitt durch das obere Augenlid gemacht; da jedoch die Geschwulst bald wieder auftrat, so wurde ein Setaceum von aussen nach innen durch das Lid gezogen und ein Faden täglich hin und her gezogen. Obgleich der Faden monatelang liegen blieb, erschien die Geschwulst bald nach der Herausnahme wieder; aber dieses Mal mit der fistulösen Oeffnung. Die Patientin, die auf Schmidt's Vorschlag nicht einging, behielt ihren „Dakryops fistulosus“, den sie täglich drei- bis viermal ausdrückte.

G. Joseph Beer¹⁾ schreibt in seiner „Lehre von den Augenkrankheiten“, dass er nur sechsmal einen Dakryops zu beobachten Gelegenheit hatte und zwar bei Kindern im Alter von

¹⁾ G. Joseph Beer: Lehre von den Augenkrankheiten. Wien 1813—1817.

4 bis 14 Jahren. Auch bei ihm finden wir nach genauer Erwähnung aller Symptome als hauptsächlichstes differential-diagnostisches Merkmal dieser Sackgeschwulst „die augenblickliche Zunahme ihres Umfanges, wenn der Kranke weint“. Als wahrscheinliche Ursache für die Entstehung dieses Leidens nimmt er in einem Fall „eine Quetschung des oberen Augengrubenrandes in der Schläfengegend durch das Anspringen einer Billardkugel“ und in einem anderen Fall „die unvollkommene Ausrottung einer Breisackgeschwulst des oberen Augenlides, die gerade an dieser Stelle ihren Sitz hatte“, an. In der Behandlung ging Beer auch von dem Gesichtspunkte aus, dass entweder durch eine adhaesive Entzündung im Inneren der Geschwulst der fehlerhaft mündende Ausführungsgang der Thränendrüse zum Verschluss gebracht oder derselbe durch eine Eiterung völlig vernichtet werden müsste. Zu diesem Zweck suchte er zunächst den vordersten Theil der Geschwulst von der Conjunctiva frei zu präpariren und dann führte er mit einer krummen Nadel einen Faden durch die ganze Dicke des Lides von der Conjunctivalseite her durch, deren Enden über dem Ohr geknüpft wurden. Falls es nicht gelingt, auch nicht durch Bestreichen des Fadens mit Auflösungen von Höllenstein oder Aetzstein, eine adhaesive Entzündung oder Eiterung hervorzurufen, so rath Beer sowohl die innere, als auch die äussere Oeffnung durch Bestreichen des Fadens vor dem Hin- und Herziehen mit Bleizucker callös zu machen, damit der Kranke sich selbst den Sack nach Bedürfniss ausdrücken kann. In einer Anmerkung heisst es zum Schluss: „Dreimal war ich so glücklich die Thränensackgeschwulst auf die beschriebene Art radical zu heilen“.

Die nächste Mittheilung stammt aus dem Jahr 1860 von A. v. Graefe¹⁾, der einen halbhaselnussgrossen Dakryops bei einer Frau gesehen hat und dabei erwähnt, dass es der erste zweifellose Fall war, der ihm zu Gesicht gekommen.

Der Tumor war im Allgemeinen rund, nur an einer Stelle etwas zugespitzt. Mit der Loupe war an dieser Prominenz eine kleine runde Oeffnung zu sehen, aus welcher sich auf Druck die Thränenflüssigkeit in einem kleinen Strahl entleerte. Eine feine Sonde konnte in die Oeffnung eindringen. Beim Weinen, sowie bei Application von Reizmitteln, z. B. Opiumtinctur, und im Winde zeigte die Blase eine deutliche Anschwellung, wodurch ein unangenehmes Gefühl von Druck im Auge hervorgerufen wurde. Um

¹⁾ v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie 1860. Bd. III, 2.

die Möglichkeit der Retention von Thränenflüssigkeit zu verhindern, erweiterte v. Graefe die feine Oeffnung mit einer Sonde, ging mit einer Nadel durch die Oeffnung in die Cyste ein und stach dieselbe ca. 2''' weit wieder aus, den Faden leicht schnürend und an der Schläfe befestigend. Der Faden sollte die vordere Cystenwand durchschneiden, um eine „schlitzförmige Oeffnung“ zu hinterlassen, durch welche die Thränen abfliessen konnten. Nachdem der Faden eine halbe Woche gelegen, wurde die Brücke mit einer feinen Scheere durchtrennt und die Wundränder in den nächsten Tagen noch einige Mal auseinander gezogen, bis dieselben vollkommen vernarbt waren. Das Resultat war vollkommene Heilung. v. Graefe fügt noch hinzu, dass es wohl genügt hätte, von vornherein, ohne erst die Umschnürung zu machen, mit einer kleinen Scheere eine schlitzförmige Oeffnung in die vordere Wand zu schneiden und einige Mal die Wundränder zu lockern. Doch da er keine Erfahrung hatte, so wollte er möglichst sicher gehen.

Einen weiteren Fall hat Broca¹⁾ im Jahr 1861 bei einem Mann beobachtet, der sich in seiner Jugend durch Verbrennung ein Ektropium zugezogen hatte. Der betreffende Tumor hatte die Grösse eines Taubeneies und zeigte auf seiner Höhe zwei kleine Oeffnungen, aus denen sich auf Druck Thränenflüssigkeit entleerte. Ob die Geschwulst beim Weinen resp. im Winde zunahm, wird nicht erwähnt; jedoch finden wir die Bemerkung, dass sich die Blase nach dem Entleeren bald wieder füllte. Die Behandlung bestand darin, dass die Cyste durch eine Punctionsspritze entleert und unmittelbar darauf eine Jodinjektion in dieselbe gemacht wurde. Wie der Erfolg dieses Verfahrens war, wird nicht weiter berichtet. Der mit der Punctionsspritze gewonnene Inhalt wurde einer chemischen Analyse unterworfen, die folgende Zusammensetzung ergab:

Wasser . . .	96,87 %
Eiweiss . . .	2,86 %
Anorgan. Salze	0,78 %

Im Jahre 1866 hat de Wecker einen Dakryops an dem linken Auge eines 46jährigen Mannes gesehen und in der *Gaz. hebdom.*²⁾ zuerst veröffentlicht. Dieser Tumor war haselnussgross, zeigte dreilappigen Bau und kam beim Rechtswenden des

¹⁾ *Annales d'Oculistique* 1861. XLII. p. 72.

²⁾ Uebersetzung in den *Klinischen Monatsblättern für Augenheilkunde* V.

Auges und gleichzeitigem Auseinanderziehen der Lider im äussern Lidwinkel zum Vorschein. Eine Oeffnung war auf ihm nicht zu sehen, wie sich denn auch die Flüssigkeit nicht durch Druck entleeren liess. Die operative Entfernung, in der Weise vorgenommen, dass von der vorderen Wand ein Stück abgetragen wurde, worauf sich ein wasserklarer Inhalt ergoss, ergab vollkommene Heilung.

Die nächste Veröffentlichung aus dem Jahr 1871 von Dubreuil in der Gaz. des hop. konnte ich mir nicht zugänglich machen. Endlich finden wir noch eine genauere Beschreibung eines Falles in den ophthalmologischen Mittheilungen aus der II. Universitäts-Augenklinik in Wien vom Jahr 1885 durch v. Reuss¹⁾, der bei einer 60jährigen Frau einen Dakryops beobachtet hat. Derselbe hatte die Grösse einer Vogelkirsche und die Gestalt einer bauchigen Flasche, deren Inhalt zu $\frac{2}{3}$ aus Eiter und zu $\frac{1}{3}$ aus wasserklarer Flüssigkeit bestand, die durch eine horizontale Grenze scharf von einander geschieden waren. Die Geschwulst bestand, als sie zur Behandlung kam, acht Tage, verursachte keine Schmerzen, liess sich weder durch Druck verkleinern, noch schwoll sie beim Weinen an. Da zwei Tage lang fortgesetzte Cataplasmen ohne Erfolg waren, wurde ein verticaler Einstich mit einem Linearmesser gemacht. v. Reuss erwähnt noch, dass Patientin zwei Jahre später an demselben Auge eine acute Dakryoadenitis bekam, die in vier Tagen durch Cataplasmen zum Ablauf gebracht wurde.

Der in der Greifswalder Klinik behandelte Fall betraf eine 42jährige Wirthschafterin, die am 13. VIII. 94 in die Poliklinik kam mit der Angabe, dass sie seit Anfang Mai am äussern Winkel des rechten Auges eine kleine Anschwellung bemerkt habe. Gewachsen sei der Tumor seit der Zeit nicht, auch habe sie niemals eine Vergrösserung desselben beim Weinen resp. im Winde beobachtet. Abgesehen von geringem Druckgefühl verursachte die Geschwulst keine Beschwerden. Im Uebrigen habe sie stets gute, gesunde Augen gehabt. Der Befund am rechten Auge war folgender:

Lidhaut und Conjunctiva völlig normal. Etwa einen halben Centimeter über dem äussern Lidwinkel sieht man schon bei geradeaus gerichteter Stellung des Bulbus, noch besser bei Linkswendung desselben eine flache, erbsengrosse Prominenz. Die Haut darüber ist nicht geröthet und frei verschieblich. Palpirt

¹⁾ Wiener medizinische Presse 1885, No. 52.

man mit dem Finger, so fühlt man eine sehr bewegliche, prall elastische Geschwulst von Erbsengröße, die sehr leicht zwischen Bulbus und Orbitalrand nach oben rutscht. Bei starkem Ektropioniren des oberen Lides und Auswärtsziehen des äusseren Lidwinkels gelingt es, die Geschwulst von der Conjunctivalseite aus zugänglich zu machen. Sie präsentirt sich hier als eine bläulich-rothe, überall von Conjunctiva überzogene, prall gespannte Blase mit anscheinend durchscheinendem Inhalt, auf welcher sich eine kleine Einsenkung befindet, die ein kleiner Ausführungsgang ist. Die Conjunctiva ist über der Blase, wenn auch nicht ganz, so doch ziemlich frei verschieblich. Eine Sondirung der oben erwähnten Oeffnung gelingt wegen der ausserordentlichen Feinheit derselben nicht; ebensowenig ist es möglich, durch starken Druck die Flüssigkeit aus derselben hervor zu spritzen; nur einzelne Tropfen einer klaren, gelblichen Flüssigkeit treten bei sehr starkem Druck langsam hervor. Von Herrn Professor Otto Schirmer wird Conjunctiva und Cystenwand mit einer Hakenpincette gefasst und mit Messer und Scheere ein ovaläres Stück aus demselben herausgeschnitten. Beim Anschneiden der Blase entleert sich eine Menge der oben erwähnten, klaren gelblichen Flüssigkeit. Nach zwei Tagen wurde Patientin geheilt entlassen. Da sie sich inzwischen nicht wieder hat sehen lassen, kann man wohl annehmen, dass die Heilung eine dauernde ist.

Das aus der Sackwand entfernte Stück ist 4 mm lang und $2\frac{1}{2}$ mm breit; die Dicke desselben ist verschieden und zwar beträgt dieselbe an dem einen Ende 1 mm, am anderen $1\frac{3}{4}$ mm. Man sieht schon makroskopisch, dass beide Seiten der excidirten Sackwand einen Schleimhautüberzug haben.

Nach Härtung in Alkohol in steigender Concentration und Einbettung in Celloidin, wurden Schnitte durch die ganze Länge des Stückes senkrecht zur Oberfläche gemacht, so dass also die einzelnen Schnitte auf der einen Seite die Conjunctiva, auf der anderen die Innenwand des Sackes zeigen. Mikroskopisch erkennt man die Conjunctivalseite an den mehrfachen übereinanderliegenden Schichten rundlicher Epithelzellen, während man die Innenwand des Sackes mit einer einschichtigen Lage länglicher Endothelzellen bedeckt sieht. Die Substanz der Sackwand besteht aus mässig derbem Bindegewebe, das einen verschiedenen Kernreichthum zeigt, je nach der Dicke der Wandung und der Lage im Schnitt. Wie bereits vorher erwähnt, beträgt die Dicke auf dem einen Ende ungefähr das Doppelte von dem des anderen Endes, und zwar fällt die Grenze etwa in der Mitte der Schnitte

auf der Conjunctivalseite ziemlich plötzlich von dem höheren Niveau auf das niedere herab, während die entgegengesetzte Seite in annähernd gerader Linie verläuft. In derjenigen Hälfte, in welcher die Schnitte die geringere Dicke der Sackwand anzeigen, findet man einen sehr erheblichen Kernreichtum im Parenchym, etwa wie bei chronischer Entzündung; nach der anderen Hälfte dagegen verliert sich die Anzahl der Kerne immer mehr, so dass sie auf dem entgegengesetzten Ende annähernd ihre normale Zahl erlangt. Eine Reihe von Präparaten zeigt in diesem Theile, wo die Sackwand also eine grössere Dicke besitzt, zwei bis vier Quer- resp. Schrägschnitte von normalen Ausführungsgängen, sowie auch den verengten Ausführungsgang, den Urheber des Dakryops. Die Auskleidung der normalen Ausführungsgänge wird gebildet von einer zweifachen Epithellage, von denen die innere aus niedrigen Cylinderzellen mit länglichen Kernen besteht, die äussere aus cubischen Zellen, mit runden Kernen. Die Veranlassung zur Bildung des Dakryops haben wir jedenfalls in einem Ausführungsgang zu suchen, welcher sich von der Innenseite der Sackwand eine Strecke weit mit normalem Epithelbelag, wenn auch etwas engem Lumen in das Parenchym hineinbiegt, um sich dann als ganz enger Schlauch fortzusetzen und an der gegenüberliegenden Wand in einer eingezogenen Narbe zu endigen. Von der Stelle ab, bis zu welcher der Schlauch den normalen doppelten Epithelbelag zeigt, ist derselbe bis zur Einmündung in die Narbe von länglichen Endothelkernen ausgekleidet und entspricht in seiner Weite etwa dem Durchmesser eines rothen Blutkörperchens. Die Narbe, welche jedenfalls der oben beschriebenen, makroskopisch sichtbaren Einsenkung in der Conjunctivalseite entspricht, bietet das Bild einer strahligen Einziehung, in der Mitte mit einem rundlichen offenen Lumen, das nach der Conjunctivaloberfläche einen freien, wenn auch engen Ausweg hat, der durch das von oben her sich einstülpende Epithel gebildet wird. In der unmittelbaren Umgebung der Narbe sieht man mässig zahlreiche Kerne, welche, in Reihen angeordnet, radiär auf dieselbe gerichtet sind. Am passendsten glaube ich das Aussehen dieser Einsenkung, sowie die Anordnung der Kerne um dieselbe mit der Oeffnung eines zusammengezogenen Tabaksbeutels vergleichen zu können.

Der anatomische Befund kurz zusammengefasst ist also folgender: In der Conjunctiva befindet sich eine kleine, narbige Einziehung, von welcher ein ca. $1\frac{1}{2}$ mm langer, sehr enger Gang durch die Sackwand zu dem eine kurze Strecke erhaltenen

normalen Ausführungsgang hinzieht. Die Innenseite des Dakryops ist mit einer einfachen Endothellage ausgekleidet. Die Sackwand, welche in den Präparaten eine Dicke von $1\frac{3}{4}$ mm besitzt, ist intra vitam wohl etwas dünner gewesen und hat erst nachträglich beim Härten durch Schrumpfung von den Seiten her an Dicke zugenommen; immerhin konnte man sich an dem frisch excidienten Stück von ihrer Derbheit überzeugen.

Es ist also durch Narbenschumpfung der periphere d. h. der nach der Conjunctiva zu gelegene Theil eines Ausführungsganges stark verengt, während der der Thränendrüse benachbarte Theil durch die zurückgehaltenen Thränen ektasirt wurde. Wegen der grossen Enge des erhaltenen Theils des Ausführungsganges liess sich in meinem Fall die retinirte Thränenmenge nicht in einem feinen Strahl hervorspritzen, wie es von einigen Autoren berichtet wird, sondern trat nur langsam tropfenweise aus. Der erheblichen Festigkeit der Sackwand, die auch in den übrigen Fällen vorhanden gewesen sein muss, ist es zu verdanken, dass der Dakryops bei dem oft recht energischen Drücken behufs Auspressen des Inhalts niemals geplatzt ist.

Die Frage, wie es bei dieser Patientin zu der Narbenbildung in der Conjunctiva und Verengerung im peripheren Abschnitt des einen Ausführungsganges gekommen ist, lässt sich mit Sicherheit nicht entscheiden. Wenn nach der Anamnese auch ein Trauma das Auge nicht getroffen haben soll, so könnte doch immerhin ein kleines Corpus alienum z. B. ein Sandkorn oder eine Cilie, ohne besondere Schmerzen zu verursachen, in den Ausführungsgang eingedrungen sein und einen Epitheldefect gesetzt haben, welcher zunächst ulcerirte und dann unter Hinterlassung der Narbe heilte. Da nun aber der Zug der Narbenschumpfung concentrisch auf den Ausführungsgang gerichtet war, so hat dieser naturgemäss in seinem an die Conjunctiva anstossenden Ende verengt werden müssen. In den übrigen in der Literatur mitgetheilten Fällen finden wir nur dreimal eine Vermuthung über die Aetiologie des Dakryops. Einmal soll die unvollkommene Ausrottung einer Breisackgeschwulst und einmal ein Narbenectopium nach Verbrennung die Ursache ge-

wesen sein. Nach den bei meinem Fall durch die mikroskopische Untersuchung gemachten Erfahrungen ist es leicht erklärlich, dass die Narbenschumpfung, die durch die Ausrottung des Atheroms resp. durch die Verbrennung gesetzt wurde, einen Ausführungsgang an seinem conjunctivalen Ende veröden konnte, sodass der centrale Theil durch die abgesonderte Thränenmenge ektasirt wurde. Ebenso kann auch das Anspringen einer Billardkugel gegen den oberen Orbitalrand als ursächliches Moment angesehen werden. Durch das Trauma dürfte zunächst ein Ausführungsgang durchrissen und derselbe dann durch Narbenschumpfung verlegt worden sein.

Ich glaube deshalb, dass der mikroskopische Befund meiner Präparate, wenn er auch nicht für sämtliche Fälle das Zustandekommen des Dakryops erklärt, uns doch eine Möglichkeit angiebt, wie es zu der Ausbuchtung in einem Theil eines Ausführungsganges kommen kann.

Arbeiten aus dem Gebiete der Accommodationslehre.

Von

Prof. Dr. Carl Hess,

I. Assistenten an der Universitäts-Augenklinik in Leipzig.

I.

Einige neue Beobachtungen über den Accommodations- vorgang.

Mit 4 Figuren im Text.

I.

Man hat in den letzten Jahren mehrfach versucht, die v. Helmholtz'sche Auffassung des Accommodationsvorganges durch andere Hypothesen zu ersetzen. Hauptsächlich zwei Ansichten haben die Aufmerksamkeit weiterer Kreise auf sich gezogen, die Theorie von Schön und die besonders in Frankreich mit Begeisterung aufgenommene Theorie von Tscherning.

Schön veranschaulicht seine Accommodationstheorie selbst mit den folgenden Worten¹⁾: „Man nehme einen mit Luft gefüllten Gummiball zwischen beide Handflächen. Die Handgelenke liegen einander an. Man beuge die Finger so, dass sie den Gummiball in einem Kreise berühren, der, wenn man den frei hervorragenden Pol des Gummiballes mit dem Nordpol des Erdballes vergleicht, etwa dem Polar-

¹⁾ Das für uns Wesentliche habe ich in gesperrter Schrift wiedergegeben.

kreise entsprechen würde. Drückt man die Fingerspitzen in den Ball hinein, so wölbt sich der freie Teil des Balles mit stärkerer Krümmung nach oben heraus. Das ist in nuce meine ganze Accommodations-theorie“.

Es sollen also nach Schön die Ciliarfortsätze bei der Accommodation etwas nach hinten und glaskörperwärts verlagert werden, dadurch soll die Zonula stärker gespannt und so eine vermehrte Linsenwölbung hervorgerufen werden.

Tscherning fasst seine Theorie in den folgenden Worten zusammen: „Eine Contraction des Ciliarmuskels scheint mir doppelte Wirkung zu haben. Das vordere Ende der tieferen Muskellage zieht sich zurück und übt so auf die Zonula einen Zug nach aussen und rückwärts aus. Dieser Zug strebt einerseits, die Linse nach rückwärts zu ziehen, andererseits, die Gestalt ihrer Oberfläche zu ändern, und zwar ihre centralen Parthieen convexer zu machen. Die oberflächliche Muskellage übt durch ihre Contraction einen Zug auf die Chorioidea aus, welche den Glaskörperdruck trägt (*soutient le corps vitré*) und so die Linse am Zurückweichen durch den Zonulazug hindert. Indem sie so die Linse fixirt, unterstützt sie die Wirkung, die der Zug der Zonula auf die Form ihrer Oberfläche hat.“

Die beiden Theorien, die im Einzelnen vielfach auseinander gehen, haben also das gemeinsam, dass die vermehrte Wölbung der Linse durch eine vermehrte Spannung der Zonula hervorgerufen werden soll, während sie nach der v. Helmholtz'schen Theorie durch verminderte Spannung, beziehentlich Entspannung der Zonula zu Stande kommt.

Tscherning und Schön wenden sich gegen diese letztere Auffassung von v. Helmholtz, und Tscherning sagt, sie führe zu „unmöglichen Ergebnissen“. Schön sagt, bei der Accommodation sei jedes Erschlaffen der Zonula unmöglich, das vordere Zonulablatt werde im Gegentheil

noch stärker gespannt. Diese Auffassung bekommt eine grosse praktische Bedeutung durch folgende Worte Schön's: „Es lässt sich nicht verkennen, dass die unrichtige Vorstellung vom Accommodationsmechanismus die Erkenntniss der Ursache jener (d. i. der grössten Zahl der bisher bezüglich ihrer Aetiologie dunklen) Erkrankungen und damit auch deren Verhütung gehindert hat. Namentlich gilt dies von der Erschlaffung der Zonula bei der Anspannung der Accommodation.“

Tscherning bemüht sich, durch Herbeiziehen der vergleichenden Anatomie seine Hypothese wahrscheinlicher zu machen. Er deutet an, dass bei Vögeln und Fischen in ähnlicher Weise durch die Muskelwirkung ein Zug an der Linsenoberfläche ausgeübt und dadurch eine vermehrte Wölbung derselben hervorgerufen werde.

Mit diesen Parallelen hat Tscherning aber sehr wenig Glück. Schon im Jahre 1892 hat Beer in einer ausgezeichneten Untersuchung nachgewiesen, dass auf das Vogelauge „im Grossen und Ganzen die von v. Helmholtz für das menschliche Auge aufgestellte Accommodationstheorie auszudehnen ist“. Er betont, dass aus den von ihm am Vogelauge gefundenen Thatsachen „der Grundidee der v. Helmholtz'schen Theorie eine neue Stütze erwachse“.

In einer ebenso interessanten, umfangreichen Arbeit über die Accommodation am Fischeauge zeigte Beer 1894, dass die Fische eine negative Accommodation für die Ferne besitzen, die nicht auf Abplattung der Linse beruht, sondern (bei unveränderter Wölbung) auf Ortsveränderungen derselben, indem sie durch den retractor lentis retinalwärts verschoben wird.

Man sieht also, dass für das Verständniss der Accommodation am Menschaugenauge die Vorgänge am Fischeauge überhaupt nicht herangezogen werden können. Die Vorgänge am Vogelauge sprechen gegen aber nicht für die Richtigkeit der Tscherning'schen Hypothese.

II.

Neue Untersuchungen über die Accommodation mussten in erster Linie darauf gerichtet sein, Mittel und Wege zu finden zur Entscheidung der Frage, ob während der Accommodation der Aufhängeapparat der Linse in einen Zustand vermehrter oder verminderter Spannung versetzt ist.

Ich habe im Laufe der letzten Monate eine Reihe von Beobachtungen angestellt, welche für das Verständniss des Accommodationsvorganges in dem angedeuteten Sinne von Interesse zu sein scheinen.

Ich war von der Untersuchung einiger älterer Personen ausgegangen, bei welchen nach Iridektomie der Linsenrand und zum Theile auch die Ciliarfortsätze deutlich zu sehen waren. Zunächst studierte ich die nach Eserineinträufelung wahrnehmbaren Veränderungen. Nachdem ich später eine Methode gefunden hatte, um nach der Eserineinträufelung wenigstens einen Theil der wichtigsten, an der Linse zu beobachtenden Erscheinungen auch am völlig normalen Auge zu studieren, dehnte ich meine Untersuchungen auf kranke und auf gesunde Augen aller Altersklassen aus.

Zum Theile untersuchte ich bei durchfallendem Lichte mit dem sogenannten Loupenspiegel nach Hirschberg und Magnus (Planspiegel mit Convexglas von 20 D), zum Theil bei auffallendem Lichte mit der v. Zehender'schen Binoocularloupe. Hierbei diente als Lichtquelle ein gewöhnlicher Auerbrenner, dessen Licht durch einen Hohlspiegel von 5 cm Brennweite auf das Auge concentrirt wurde.

Die scheinbare Lage der Ciliarfortsätze bei Durchleuchtung des Auges wechselt leicht bei kleinen Bewegungen des letzteren oder des Beobachters. Bei einer bestimmten Stellung des Auges sieht man die Fortsätze um ein bestimmtes Maass vorragen, das merklich kleiner wird, wenn der Untersuchte das Auge mehr nach der einen oder anderen Seite wendet. Um Täuschungen thunlichst zu ver-

meiden, habe ich beim atropinisirten sowie beim nicht atropinisirten oder beim eserinisirten Auge jedesmal jene Stellung als maassgebend angenommen, bei welcher von den Ciliarfortsätzen am meisten zu sehen war.

In der beigefügten Tabelle habe ich eine gedrängte Uebersicht über Art und Häufigkeit der wichtigsten von mir constatirten Veränderungen nach Eserineinträufelung gegeben.

Nur von einigen wenigen der interessanteren Fälle will ich meine Notizen etwas ausführlicher mittheilen, soweit sie das Verständniss der kurzen Bemerkungen in der Tabelle erleichtern.

Fall I. Dorothea H., 60 Jahre alt. Vor 7 Jahren wurde am linken Auge wegen Glaukom iridektomirt, kurz darauf auch am rechten. $\frac{1}{2}$ Jahr nach der ersten Iridektomie wurde wegen Fortdauer der erhöhten Spannung eine zweite, nach einem weiteren halben Jahre eine dritte Iridektomie am linken Auge vorgenommen, gleichzeitig mit der letzteren eine zweite Iridektomie am rechten Auge.

Ich selbst habe die Patientin seit vier Jahren oft untersucht, und es hat sich in dieser Zeit an dem Zustande ihrer Augen nichts geändert.

Stat. praes. Refraction (skiaskopisch):

Rechts:	im verticalen Meridian	— 2,5 D
	im horizontalen „	— 4,0 D
Links:	im verticalen „	— 3,0 D
	im horizontalen „	— 4,0 D

Visus: Beiderseits mit den corrigirenden Gläsern $\frac{6}{12}$ bis $\frac{6}{9}$.

Gesichtsfeld frei, keine Spur von glaukomatöser Excavation.

Von der Iris des linken Auges ist nur ein schmaler Rest nach unten und nach innen oben zu sehen. Im Ruhezustand des Auges wird bei nach rechts unten gewendetem Blicke der Linsenrand deutlich sichtbar, gegenüber ragen die Ciliarfortsätze mit ihren Kuppen eben über den Corneoskleralrand vor (s. Fig. 1 A). Die Zonulafasern sind ungemein deutlich, die Linse bleibt bei Bewegungen des Auges vollkommen ruhig. Der Linsenrand und die vordere Linsenfläche nahe dem Aequator zeigt eine Menge flacher, z. Th. zeltförmiger Erhebungen und seichter Vertiefungen. Träu-

felt man Eserin¹⁾ ein, so sieht man nach kurzer Zeit die Ciliarfortsätze dem Linsenrande sich so stark nähern, dass viele derselben ihn direct zu berühren scheinen (s. Fig. 1 B). Die Zonula-



Fig. 1 A.



Fig. 1 B.

Fall I, Frau H. Von der Iris sind nach den wiederholten Iridektomien nur kleine Restchen stehen geblieben.

A vor Eserineinträufelung. B nach Eserineinträufelung.

fasern sind nur noch undeutlich zu sehen, als unbestimmte, krause, verwaschene Streifen. Der Linsenrand erscheint viel weniger wellig, die Erhebungen an der vorderen Linsenfläche sind kaum mehr zu sehen. Die auffälligste Erscheinung aber ist ein ganz ausserordentlich starkes Linsenschlottern bei jeder Bewegung des Auges. Nach Atropineinträufelung hört die Eserinwirkung und mit ihr das Schlottern binnen 10 Minuten wieder vollständig auf, die Erhebungen am Linsenrande werden deutlicher, die Ciliarfortsätze weichen weit zurück.

So lange die Eserinwirkung währt, sieht man bei seitlicher Beleuchtung die Ciliarfortsätze als braune Kuppen vor dem Linsenaequator in unmittelbarer Nähe der vorderen Linsenfläche.

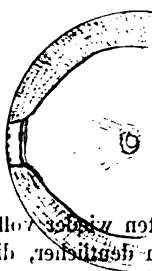
Auffällig ist ferner die Erscheinung, dass bei vorwärts geneigtem Kopfe das Linsenschlottern nur schwach, bei rückwärts geneigtem Kopfe dagegen besonders stark erscheint. Die leichte Anspannung der Zonulafasern durch das Gewicht der Linse bei vorwärts geneigtem Kopfe genügt also offenbar, um das Schlottern merklich zu dämpfen. Bei rückwärts geneigtem Kopfe liegt die Linse nach Entspannung der Zonula locker auf der Fossa patellaris des Glaskörpers und ist hier ganz besonders leicht beweglich.

Fall II. Herr H. 55 Jahre alt.

Auf dem linken Auge ist nach Angabe des Patienten das Sehen seit Geburt schlecht gewesen. Es findet sich bei klarer

¹⁾ Pilocarpin hatte hier wie in den folgenden Fällen im Wesentlichen ähnliche, nur etwas schwächere Wirkung, als Eserin.

Hornhaut und normal tiefer vorderer Kammer am vorderen Linsenpole eine umschriebene, weisse Trübung, von welcher einzelne oberflächliche, graue, radiär gerichtete Trübungen ausgehen. Gerade nach innen zu liegt ein schmales Iriscolobom, von einer vor $1\frac{1}{2}$ Jahren von mir ausgeführten, optischen Iridektomie herrührend. Glaskörper klar, Augenhintergrund normal, angenähert emmetropische Refraction. Bei seitwärts gewendetem Blicke erscheint im Colobomgebiete der Linsenrand bei durchfallendem Lichte als feine, dunkle, nicht rein kreisförmige, sondern leicht unregelmässig wellige Linie (s. Fig. 2 A). Bei leichten Bewegungen des Spiegels sieht man deutlich einige radiär gestellte, flache Hügel und Vertiefungen auf der vorderen Linsenfläche dicht am Aequator. Von



Das abgebildete Bild ist 10 Minuten nach dem Einsetzen der Glühbirne entstanden.

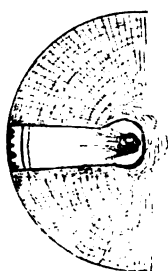


Fig. 2 B.

Fig. 2 A. Fall H. Hess. H. A. J. Eserin. B. nach Eserin.

den Ciliarfortsätzen ragen eben einzelne Kuppen über den Limbus vor. Ein beträchtlicher Abstand trennt sie vom Linsenaequator. Zehender'schen sind deutlich zu sehen. Nach Einträufeln von 20 Minuten folgende Veränderungen eint: Die Pupille wird enger, das Colobom etwas schmaler, die Ciliarfortsätze sind schon bei seitlicher Beleuchtung als stark vorragende, dem Linsenaequator beträchtlich mehr genäherte, braune, fingerförmige Gebilde deutlich zu sehen. Sie liegen merklich vor der Ebene des Linsenaequators (d. i. cornealwärts von demselben), was man bei Betrachtung durch der Zehender'schen Loupe besonders gut erkennen kann. Der Linsenaequator selbst erscheint fast ganz glatt, die Unebenheiten der vorderen Linsenfläche am Aequator, die vorher so deutlich zu sehen waren, sind nahezu unsichtbar geworden. Die Linse, die vorher bei allen Bewegungen des Auges völlig

unbeweglich und fest gefunden worden war, schlottert jetzt bei den kleinsten Augenbewegungen in höchst auffälliger Weise.

Nach Einträufelung von Atropin tritt bald der zuerst geschilderte Zustand wieder ein.

Fall III. Herr H., 30 Jahre alt.

Vor 8 Wochen flog dem Kranken ein Eisenstück gegen das linke Auge. Synechia ant., Coloboma artificiale $S = \frac{6}{18}$.

Linsenrand im Colobomgebiete deutlich. Zonulafasern nicht gut zu sehen. Von einigen Ciliarfortsätzen sind eben die Kuppen sichtbar. Nach Eserinisierung rücken sie merklich nach vorn. Vor Allem ist die Veränderung am Linsenrande deutlich. Im Ruhezustande, ohne Atropin, ist er unregelmässig, mit mehreren welligen Erhebungen und mit ganz seichten radiären Furchen auf der Oberfläche versehen. Nach Eserin wird er entschieden runder, die Oberfläche erscheint glatter. Nach Atropin sieht man die frühere unregelmässige Gestalt wieder sehr deutlich.

Linsenschlottern wurde in diesem Falle nicht deutlich gesehen.

Fall IV. Frau S. 65 Jahre alt. Vor 8 Tagen Iridektomie und Maturation. Auge blass, Kammer tief. Pupille reagirt gut.

Im atropinisirten Auge sieht man nur drei kurze Höckerchen hinter dem Corneoskleralrande als Andeutung der Kuppen einzelner Ciliarfortsätze. Zonulafasern deutlich. Der Linsenrand zeigt mehrere ganz seichte Einkerbungen. (Fig. 3 A.)

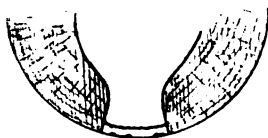


Fig. 3 A.

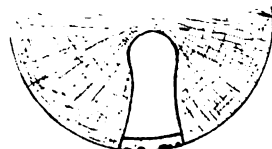


Fig. 3 B.

Fall IV, S. A. vor Eserin. B. nach Eserin.

Nach Eserineinträufelung (Fig. 3 B) kommen die schon vorher gesehenen Ciliarfortsätze weiter hervor, einzelne andere werden jetzt erst sichtbar. An der Linse sind die Einkerbungen kaum mehr zu erkennen, der Rand erscheint fast ganz glatt. Zonulafasern undeutlich. Die Linse schlottert sehr stark bei Bewegungen des Auges.

Nach Aufhören der Eserinwirkung tritt bald der frühere

Zustand wieder ein, es ist keine Spur von Linsenschlottern mehr zu sehen.

Fall V. Frau S. 60 Jahre alt.

Bei der Patientin wurde vor 3 Wochen präparatorische Iridotomie nach oben mit nachfolgender, $\frac{1}{2}$ Minute dauernder Maturation der Linse vorgenommen. Die Skleralnarbe ist geheilt, das Auge blass, die Hornhaut klar, die vordere Kammer von mittlerer Tiefe, die Pupille (durch Atropin) stark erweitert. Die Linse zeigt in vorderer und hinterer Corticalis mehrere streifenförmige Trübungen, doch ist mit dem Spiegel noch viel rothes Licht vom Hintergrunde zu erhalten. Bei stark aufwärts gewendetem Blicke sieht man den Linsenrand als stark wellig verlaufende, dunkle Linie. Von den Ciliarfortsätzen sind eben die Kuppen am Corneoskleralarande zu sehen. Zonulafasern nicht deutlich. Auch bei längerer Beobachtung sieht man nie eine Spur von Linsenschlottern. Einträufeln von Eserin bewirkt nach 8—12 Minuten mässige Verengerung der Pupille, die Ciliarfortsätze rücken beträchtlich vor, bis nahe an den Linsenrand. Dieser erscheint entschieden glatter, weniger gewellt, und die Linse schlottert deutlich bei Bewegungen des Auges.

Schon nach $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{2}$ Stunde ist das Schlottern nicht mehr zu sehen, die Ciliarfortsätze ziehen sich merklich zurück.

Fall VI, Herr N. Bei dem 40 jährigen Patienten mit grosser traumatischer Iridodialyse konnte nach Eserin das Vorrücken der Ciliarfortsätze deutlich gesehen werden, ihr Abstand vom Linsenrande änderte sich aber kaum merklich; die Linse schlotterte deutlich, die Einkerbungen am Linsenrande wurden sichtlich flacher. Vor Allem sah man auch hier die Ciliarfortsätze bei seitlicher Beleuchtung deutlich vor dem Linsenaequator. Der Patient hatte noch

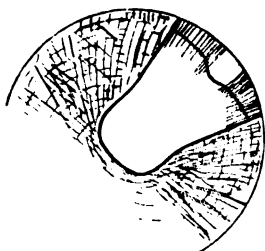


Fig. 4.

Aus dem Auge eines 8jährigen Kindes mit Iridotomie wegen Hydrophthalmus.

eine Sehschärfe von $\frac{6}{12}$ und seinem Alter entsprechende Accommodationsbreite.

Den Einfluss der Zonulaspannung auf die Form der Linse zeigt deutlich auch der folgende Fall (s. Fig. 4).

Bei einem 3jährigen Kinde mit starkem Hydrophthalmus

war vor 1 Jahre eine breite Iridektomie ausgeführt worden. Im Colobomgebiete sieht man den Linsenrand und die Zonulafasern auffallend deutlich. In der Mitte findet sich eine Lücke in den Zonulafasern, und genau an der entsprechenden Stelle eine Einkerbung des Linsenrandes. Eserin hatte weder auf die Gestalt der Linse, noch auf die Lage der Ciliarfortsätze einen merklichen Einfluss, was vielleicht auf schwerere Störungen im Ciliarkörper durch die mächtige Dehnung der Bulbushülle zu beziehen ist. Die Iris war deutlich atrophisch. (Aehnliche Verhältnisse hat u. A. schon O. Becker mitgeteilt.)

Gegen die Beweiskraft der bisher mitgetheilten Beobachtungen könnte Jemand allenfalls den Einwand erheben, dass die an iridektomirten Augen erhobenen Befunde nicht ohne Weiteres auf normale Augen übertragen werden dürften. Für die uns hier zunächst interessirende Frage betreffs des Vorganges nach Eserineinträufelung wäre dies zwar vollständig belanglos; denn es handelt sich nur um den Nachweis, dass der Aufhängeapparat der Linse nach Einträufelung von Eserin auffällig erschlafft ist, auch wenn er vor dem Einträufeln vollkommen straff und fest gefunden worden war.

Ich bemühte mich aber, die Beobachtungen auch auf das nicht iridektomirte Auge auszudehnen.

Schon der erste Patient, den ich darauf untersuchte, zeigte das Linsenschlottern sehr deutlich.

Herr L., 65 Jahre alt, zeigt am linken Auge nach Erweiterung der Pupille durch Homatropin eine reife Cataract mit sonst normalen Verhältnissen; am rechten Auge beginnende Cataract in Form einzelner grauer Speichen in den vorderen Rindenschichten

Visus an diesem Auge noch $\frac{6}{18}$. Beide Linsen erscheinen völlig unbeweglich. Wenn ich nun Eserin einträufelte und den Zeitpunkt abwartete, wo die Pupillen eben anfangen, enger zu werden, aber noch nicht so eng waren, dass die Beobachtung dadurch unmöglich gemacht wurde, so konnte ich das auffälligste Linsenschlottern wahrnehmen.

Tabellarische Uebersicht über die an 50 menschlichen Augen nach Eserinenträufelung beobachteten Veränderungen.

A) Personen mit Iridektomie.

Name Operation	Alter	Refract.	Sehschärfe	Ciliarfortsätze		Linsenrand		Linse nach Eserin
				ohne Eserin	nach Eserin	ohne Eserin	nach Eserin	
1. Frau H. Glaukomiridektomie vor 7 Jahren	60 J.	- 3,0 D - 4,0 D	6/9	eben sichtbar, vom Linsenrand weit abstehend	stark gegen den Linsenrand vor- gerückt, z. Th. ihn fast berührend	leicht wellige Linie	glatte, fast, kreis- runde Linie	starkes Schlottern
2. Herr Rasch, Präparator. Iridekt. vor 5 Jahren	74 J.	Cataracta nondum matura. Finger in 2 m		nicht gut zu untersuchen	eben sichtbar, weit vom Linsen- rande entfernt.	wellige Linie	noch wellig, doch deutlich flacher	Schlottern sehr starkes Schlottern
3. H. Helm. Iridekt. optica	60 J.			unsichtbar				
4. Fr. Schütz, Glaukomiridekt. vor 2 Jahren	59 J.	m = 3,5 D	6/12	nabe dem Lin- senrande	dem Linsenrande viel näher, z. Th. in directer Be- rührung	wellige Linie	fast glatte Linie	geringes, aber deut- liches Schlottern
5. H. Andrae, Glaukomiridekt. vor 4 Jahren	59 J.	+ 2,5	6/12	in mittlerem Ab- stande vom Lin- senrand	dem Linsenrande merklich näher	wellig	weniger wellig	kein Schlottern

	71 J.	ange- näbert Emm.	Finger- zählen in 5 m	nicht zu sehen	nicht zu sehen	starkes Schlottern
6. H. Jäckel, Catar. zonularis. Iri- dekt. vor 20 Jahren	68 J.	E.	6/36	Grosser Zwi- schenraum zwi- schen Ciliarfort- sätzen und Lin- senrand	der Zwischen- raum ist noch immer beträcht- lich, wenn auch merklich kleiner	starkes Schlottern
7. H. Hirschel, Glaukomiridekt. vor 1 1/4 Jahren.	65 J.	früher Emmetr.	Finger- zählen in 2 m	Kuppen eben zu sehen	dem Linsenrande stark genähert	starkes Schlottern
8. Fr. Slomsky, Iridektomie u. Matu- ration vor 8 Tagen	68 J.	— 3,0	6/24	stumpf, ziemlich nahe dem Lin- senrande	auffallend starke Annäherung an den Linsenrand	starkes Schlottern
9. Fiedler, Glaukomiridekt. vor 2 1/8 Jahren	67 J.	Myopie (opac. corp. vitr.)	Finger- zählen in 5 m	nicht zu sehen	eben zu sehen, noch ziemlich weit vom Linsen- rande	starkes Schlottern
10. Thieme, Iridektomie u. Matu- ration vor 6 Wochen	72 J.	E.	6/12	Linsenrand äusserst peripher, einzelne Ciliar- fortsätze berüh- ren schon den Linsenrand	mässiges Vor- rücken der Ciliarfortsätze	kein Schlottern
11. Neubauer, Glaukomiridekt. vor 2 Jahren	60 J.	M.	Finger- zählen in 1 1/4 m	Ciliarfortsätze dem Linsenrande sehr nahe	mässiges Vor- rücken derselben	starkes Schlottern

Name	Alter	Refract.	Sehschärfe	Ciliarfortsätze		Linsenrand		Linse nach Eserin
				ohne Eserin	mit Eserin	ohne Eserin	mit Eserin	
13. Philipp, Glaukomiridekt. vor 3 Jahren	58 J.	+ 2,0	6/9		schwer zu untersuchen			kein Schlottern
14. Thamm Glaukomiridektomie vor 2 Jahren	53 J.	+ 1,5	6/60	sehr nahe dem Linsenrand, aber nicht in Berüh- rung mit dem- selben	nicht zu untersuchen			kein Schlottern Spur von Schlottern
15. Müller, Glaukomiridektomie vor 2 $\frac{1}{4}$ Jahren	57 J.	E.	6/36	schon jetzt deut- lich vor dem Linsenequator beiseitlicher Be- leuchtung zu sehen	stark nach vorn vorrückend, bis zur Berührung mit dem Linsen- rande	nicht gut zu untersuchen		kein Schlottern
16. Rohde, Glaukomiridekt. vor 10 Jahren	69 J.	Catar. incip.		ziemlich weit vom Linsenrande ent- fernt	dem Linsenrande etwas genähert, doch bleibt noch immer ein be- trächtlicher Zwi- schenraum	glatte, runde Linie	ebenso	geringes, aber deutliches Schlottern
17. Hein, Vorderkapselstaar, optische Irdektomie vor 1 $\frac{1}{6}$ Jahren	55 J.	— 1,0	6/36	einzelne Kup- pen eben zu sehen	stark gegen den Linsenrand vor- ragend	wellige Linie	fast glatte, runde Linie	starkes Schlottern

B. Personen ohne Iridektomie.

Name	Alter	Refraktion	Sch-schärfe	Linse nach Eserin-eintrübung	Bemerkungen
18. M. Friedel	7 J.	E.	6/6	starkes Schlottern	Refr. bei noch weiter Pupille n. Eserin — 1,5
19. O. Friedel	9 „	+ 1,0	6/6	starkes Schlottern	Refr. nach Eserin bei noch weiter Pupille — 3,0
20. Lippmann	9 „	+ 0,5	6/6	l. kein deutl. Schlottern zu sehen	r. Cataracta matura nach einer vor drei Jahren erlittenen Verletzung
21. Derselbe	r. Catar. traum.			r. starkes Schlottern	
22. Heinicke	10 „	+ 0,5	6/6	starkes Schlottern	Refr. bei weiter Pupille nach Eserin — 3,5
23. Dietze	10 „	+ 0,5	6/6	kein Schlottern	einzelne hintere Synechieen; punktförmige Linsentrübungen
24. Kneis	10 „	+ 0,5	6/5	starkes Schlottern	bei weiter Pupille nach Eserin S = 6/36 m — 1,5 = 6/6
25. Hempel	11 „	E.	6/5	starkes Schlottern	
26. Altenburg	14 „	E.	6/6	deutliches Schlottern	
27. Frau H.	21 „	E.	6/4	deutliches Schlottern	in Eserinwirkung Refr. — 5,5 D
28. Zschiesche	25 „	E.	6/6	deutliches Schlottern	
29. Koster	29	E.	6/4	deutliches Schlottern	
30. Hess	32 „	E.	6/3	deutliches Schlottern	
31. Trautzsch	41 „	E.	6/6	kein Schlottern	
32. Dugas	44 „	E.	6/6	starkes Schlottern	nach Eserin bei noch weiter Pupille Refr. — 1,5
33. Baumgarten	44 „	E.	6/6	geringes, aber deutliches Schlottern	
34. Jatzke	45 „	E.	6/6	kein Schlottern	
35. Schmidt	45 „		6/36	kein Schlottern	Catar. incipiens

B. Ohne Iridektomie (Fortsetzung).

Name	Alter	Re- fraction	Seh- scharfe	Linse nach Eserin- einträufelung	Bemerkungen
36. Hornig	52 J.	E.	6/6	starkes Schlottern	Linse völlig klar u. durchsichtig
37. Bemm	61 „	E.	6/6	starkes Schlottern	Linse völlig klar u. durchsichtig
38. Petzold	61 „	E.	6/6	kein Schlottern	Linse klar
39. Heinze	64 „	E.	6/24	kein Schlottern	Catar. incipiens
40. Neumann	63 „	Myopie	6/36	sehr deutl. Schlottern	Catar. incipiens
41. Bonatz	64 „		6/24	deutliches Schlottern	Catar. incipiens
42. Rose	74 „	+ 1,0	6/24	starkes Schlottern	Catar. incipiens
43. John	42 „	- 1,5	6/12	kein Schlottern	Exitus iridis
44. Roniger	50 „	E.	6/9	deutliches Schlottern	Catar. incipiens
45. Mittag	73 „	E.	6/18	kein Schlottern	Klare Medien
46. Lange	71 „	E.	6/60	kein Schlottern	Catar. incipiens
47. Gutenberg	61 „	H.	6/24	kein deutl. Schlottern	Catar. incipiens
48. Mühlner	66 „	E.	6/9	minimales, doch deut- liches Schlottern	Klare Medien
49. Rehm	53 „	E.	6/18	starkes Schlottern	Catar. incipiens
50. Grundich	48 „	E.	6/24	starkes Schlottern	Chorioiditis
51. Otto	33 „	+ 0,5	6/6	kein Schlottern	Retinitis
52. Hunger	62 „	+ 0,5	6/12	Spur von Schlottern	Catar. incipiens

Ich brauche nicht besonders zu betonen, dass ich nur solche Fälle hier aufgeführt habe, bei welchen ohne Eserin die Linse nicht schlotterte, der Aufhängeapparat also als normal angesehen werden konnte.

Weitere systematische Untersuchungen an Personen aller Altersklassen ergaben mir, dass das Linsenschlottern nach Eserineinträufelung, auch im völlig normalen Auge, eine sehr verbreitete Erscheinung ist. Ich glaube nicht zu hoch zu greifen, wenn ich die Häufigkeit des Vorkommens auf 80—90 % schätze.

Ich verweise auf die beigegefügte Tabelle der ersten 50 von mir untersuchten Personen.

Ich glaube, dass bei fortgesetzten sorgfältigen Untersuchungen der Procentsatz der Fälle, in welchen man Linsenschlottern findet, noch höher sein wird, als der hier angeführte, hauptsächlich aus dem Grunde, weil ich nur solche Fälle unter der Rubrik „schlotternde Linse“ eingereiht habe, in welchen das Schlottern stark und ausgiebig war. Dazu kommt, dass ich im Anfange noch nicht die genügende Uebung und Erfahrung hatte, um den richtigen Moment des Schlotterns abzupassen.

Dass die Beobachtung des Linsenschlotterns im völlig normalen Auge überhaupt möglich ist, beruht auf der eigenthümlichen Thatsache, dass das nach dem Homotropin eingeträufelte Eserin früher auf den Ciliarmuskel als auf den Sphincter pupillae wirkt, was sich am Eintreten der Myopie erkennen lässt.

So konnte ich an mir selbst beobachten, dass in meinem homotropinisirten, emmetropischen Auge nach Eserineinträufelung eine Myopie von 4—6 D auftrat, während die Pupille noch fast maximal weit war. Hat das Eserin länger gewirkt, so wird die Pupille äusserst eng und damit eine Beobachtung in vielen Fällen unmöglich gemacht.

Ich habe aber auch wiederholt beobachten können, dass eine Linse, die deutlich schlotterte, wenn die Pupille weit war, weniger oder gar nicht mehr schlotterte, wenn die Pupille sich verengert hatte. Diese Erscheinung hat ihren Grund wohl darin, dass der Pupillarrand der Iris mehr cornealwärts liegt, als der Ciliartheil, und dass deshalb bei der Contraction des Sphincter pupillae auch eine nach rückwärts wirkende Kraftcomponente zur Geltung kommt, welche die Linse leicht gegen den Glaskörper andrückt und so das Schlottern verhindert.

In diesem Aufhören des Schlotterns bei enger Pupille mag auch der Grund dafür zu suchen sein, dass eine so auffällige und so ungemein wichtige Erscheinung im normalen Auge allen Beobachtern bisher völlig entgangen ist.

Bei Personen mit Linsentrübungen ist begreiflicherweise die Beobachtung besonders leicht. Aber auch bei völlig klarer Linse konnte ich das Schlottern mit der von mir benutzten Methode leicht nachweisen und demonstrieren. Ich stellte einen Concavspiegel von 5 cm Brennweite, welcher das Licht eines Auerbrenners reflectirte, so auf, dass für den durch die Zehender'sche Loupe blickenden Beobachter das Hornhautreflexbild und das unter diesen Bedingungen gleichfalls hell und lichtstark erscheinende hintere Linsenbildchen dicht nebeneinander gesehen wurden. Machte der Untersuchte eine kleine Bewegung mit dem Auge, und kehrte dies dann in die ursprüngliche Stellung zurück, so konnte man leicht neben dem nun ruhig erscheinenden Hornhautbildchen das heftige Zittern des Linsenbildchens beobachten.

Es war mir auffällig, dass das Linsenschlottern bei jugendlichen Individuen schon sehr deutlich zu sehen war, während die Myopie bei der skioskopischen Untersuchung nur 1,0 bis 4,0 Dioptrien betrug (S. Tabelle). Wenn man die v. Helmholtz'sche Theorie zu Grunde legt (nur diese kann den mitgetheilten Thatsachen überhaupt gerecht werden), so wäre zu erwarten, dass beim Schlottern, also bei völliger Entspannung der Zonula, die Linse ihre stärkste Wölbung haben müsste, dass die jugendlichen Emmetropen also unter dem Einflusse von Eserin in viel höherem Grade myopisch wären. Der scheinbare Widerspruch klärte sich mir bald auf, als ich an meinem eigenen Auge die Wirkung des Eserins nach voraufgegangener Homatropinisierung prüfte. Es kam dann an meinem Auge nicht zu einer anhaltenden Contraction des Ciliarmuskels, also nicht zu einer wirklichen, länger dauernden Myopie, vielmehr trat in dem Augenblicke, in welchem ich in der Nähe befindliche Gegenstände deutlicher sehen wollte, eine sehr hohe Myopie ein, welche dann beim Blicken in die Ferne ganz allmählig im Verlaufe von 2—6 Secunden zurückging. Ebenso genügte ein ganz

geringes Convergiere, um diese maximale Accommodation auszulösen. Stellte ich mich z. B., nachdem ich ein Auge eserinisirt hatte, in 6 m Entfernung von den Snellen'schen Tafeln auf, so hatte ich in einem späteren Stadium der Eserinwirkung ohne Glas 6/9 oder 6/12 Sehschärfe. Eine geringe Convergennervation genügte, um das Sehen beider Augen auf weniger als 6/60 herabzusetzen. Nach Lösung der Convergennervation hatte ich mit dem nicht eserinisirten Auge natürlich sofort wieder normale Sehschärfe, bei dem eserinisirten dauerte es 2 bis 6 Secunden, bis der Visus wieder die frühere Höhe erreicht hatte. Ganz analoge Beobachtungen machte auch Herr Dr. Koster an seinem Auge.

So zeigten also auch beim Skiaskopiren die untersuchten Personen, wenn sie aufgefordert waren, ohne bestimmtes Fixationsobject in's Dunkle zu blicken, nur eine geringe Eserinwirkung und dementsprechend geringe Myopie, während bei der Untersuchung auf Linsenschlottern mit der v. Zehender'schen Loupe meist der vorgehaltene Finger oder ein anderer naher Gegenstand vom Patienten fixirt wurde und damit die maximale Eserinwirkung eintrat.

Nachdem Dr. Koster und ich gegenseitig an unseren emmetropischen Augen deutliches Linsenschlottern nach Eserineinträufelung objectiv constatirt hatten, bemühten wir uns, dasselbe, jeder an seinem eigenen Auge, subjectiv zur Anschauung zu bringen. Es gelang dies auf zweierlei Wegen in befriedigendster Weise.

Ich hatte an meinem emmetropischen rechten Auge durch wiederholtes Einträufeln von einprocentiger Pilocarpinlösung eine hochgradige, stetige Myopie von 6—7,0 D erzeugt, fixirte meinen Kopf in einem geeigneten Halter und brachte im Bereiche meiner deutlichen Sehweite (13 bis 14 cm) eine gut beleuchtete, feine Nadelspitze an. Machte ich nun bei ruhig gehaltenem Kopfe kleine seitliche Bewegungen mit dem Auge und richtete es dann rasch wieder auf die Nadelspitze, so machte diese 3—4 deut-

liche, zitternde Schein-Bewegungen, ehe sie völlig ruhig erschien. Ich brauche nicht besonders zu betonen, dass ich den Versuch am nicht mit Pilocarpin behandelten Auge oft angestellt habe, ohne dieses Zittern wahrzunehmen (s. unten S. 312). Die Erscheinung ist so auffällig, dass auch der nicht Geübte sie leicht sieht.

Etwas schwieriger ist die directe entoptische Beobachtung der eigenen Linse.

Durch Vorsetzen eines Diaphragmas mit feinsten kreisförmiger Oeffnung im vorderen Brennpunkte des Auges, also etwa 12 mm vor dem Hornhautscheitel, erhält man bekanntlich ein deutliches entoptisches Bild der Linse, das sogenannte „Linsenspectrum“. Wir, Dr. Koster und ich selbst, konnten nun ein deutliches Zittern der einzelnen Strahlen und Kugeln dieses „Linsenspectrums“ wahrnehmen, wenn Eserin oder Pilocarpin eingeträufelt worden war, während die Erscheinung ohne diese Hilfsmittel niemals zu sehen war.

Es ist also durch meine Beobachtungen gezeigt, dass man die Linse im eigenen Auge schlottern sehen kann.

III.

Die Beobachtungen an den von mir untersuchten Personen haben also ergeben, dass nach Eserineinträufelung die folgenden Veränderungen am Auge eintreten:

1. Es rücken die Ciliarfortsätze merklich nach vorn (corneawärts) und gegen den Linsenrand hin vor. Man sieht sie im eserinisirten, ja sogar im nicht eserinisirten Auge oft deutlich vor dem Linsenäquator, nahe der vorderen Linsenfläche liegen.

2. Der Abstand der Ciliarfortsätze vom Linsenrande wird bei älteren Leuten nach Eserineinträufelung merklich kleiner.

3. Die Zonulafasern, die mehrfach am atropinisirten Auge als feine, gerade, dunkle Linien sichtbar waren,

sind im eserisirten Auge entweder gar nicht mehr oder nur noch verwaschen und unbestimmt zu sehen.

4. An Stelle der meist leicht wellenförmigen Gestalt des Linsenrandes, die öfter am atropisirten Auge zu sehen war, findet man im eserisirten Auge fast immer eine regelmässigere, mehr der Kreisform sich nähernde Linie als Ausdruck des Linsenrandes. Auch die seichten Hügel und zeltähnlichen Erhebungen am äquatorialen Theile der vorderen Linsenfläche, die am atropisirten Auge oft sehr deutlich sind, werden undeutlicher oder (zum Theil) ganz unsichtbar.

5. Die Linse, welche in dem nicht mit Eserin behandelten Auge immer ganz unbeweglich gesehen worden war, zeigt nach Eserin deutliches, oft höchst auffälliges Schlottern, das mit dem Schwinden der Eserinwirkung wieder aufhört.

Die Mehrzahl der hier mitgetheilten Beobachtungen ist so augenfällig, dass sie auch dem minder Geübten leicht demonstriert werden können. Uebrigens hatte Herr Geheimrath Sattler, wie auch die Herren Dr. Mertens und Koster die grosse Freundlichkeit, in den meisten Fällen meine Beobachtungen zu controliren und sich von ihrer Richtigkeit zu überzeugen.

Zu 1. Bekanntlich war Becker durch seine Untersuchungen Albinotischer zu dem Ergebnisse gekommen, dass die Ciliarfortsätze bei der Accommodation sich vom Linsenrande entfernten. Coccius dagegen gab an, dass sie bei der Accommodation vorrückten. Im Jahre 1887 hat Sattler die Streitfrage zu Gunsten von Coccius entschieden durch den Nachweis, dass thatsächlich die Ciliarfortsätze bei der Accommodation vorrücken¹⁾. Meine Beobachtungen stehen mit den letzterwähnten durchaus im Einklang. Ob neben

¹⁾ Früher hatten dies auch schon Argyll Robertson und Hjort angegeben.

dem Vorrücken auch ein Anschwellen der Ciliarfortsätze eintritt, wie Coccius angiebt, konnte ich bei keinem meiner Fälle entscheiden. Die Unterscheidung zwischen wirklichem und scheinbarem, durch das Vorrücken bedingtem Anschwellen der Ciliarfortsätze ist ausserordentlich schwierig.

Zu 2. Bei jugendlichen Individuen konnte ich eine Verringerung des Abstandes zwischen Ciliarfortsätzen und Linsenrand häufig nicht constatiren. Dies würde sich genügend dadurch erklären, dass hier bei der Entspannung der Zonula der äquatoriale Linsendurchmesser noch entsprechend kleiner wird, während dies bei der verhältnissmässig starren Linse der älteren Leute nicht mehr der Fall ist.

Zu 3. Auch Coccius hat schon beobachtet, dass die Zonulafasern im eserinisirten Auge anderes Aussehen zeigen, als im atropinisirten. Seine darauf bezüglichen Untersuchungen sind im auffallenden, die meinen im durchfallenden Lichte vorgenommen, woraus sich die Differenzen zwischen unseren Angaben genügend erklären.

Zu 4. Unregelmässige Gestaltungen des Linsenrandes sind von Magnus und Topolanski eingehend untersucht und beschrieben. Die Veränderungen bei der durch Eserin hervorgerufenen Contraction des Ciliarmuskels sind von diesen Forschern aber nicht gesehen worden.

Schweigger wendet sich in einem kürzlich erschienenen Aufsätze mit Recht dagegen, dass die bei der Accommodation nachweisbare Formveränderung der Linse gewöhnlich auf ein Bestreben der Linsensubstanz, sich der Kugelgestalt zu nähern, bezogen wird. Schweigger schreibt der Elasticität der Linsenkapsel dabei die Hauptrolle zu. Auch v. Helmholtz sagt in seinem Handbuche der physiologischen Optik: „Die Elasticität der Linse wird hauptsächlich ihrer Kapselmembran zu danken sein, denn wenn die Kapsel abgestreift ist, zeigen die oberflächlichen Schichten der Linse mehr eine schleimige, als eine gallertartige Consistenz“.

Zu 5. Im Jahre 1888 hat Coccius die folgende Beobachtung mitgetheilt: „Wenn man (bei ophthalmometrischen Messungen des Auges) junge Hypermetropen einen spitzigen Körper in 3—4 Zoll Entfernung scharf (binocular) fixiren lässt und alsdann diese Spitze in derselben Ebene der Entfernung hin und her führt und wieder kurz anhält, so dauert es garnicht lange, so geräth das hintere Linschenbildchen in Schwankung. Diese Schwankung ist im Grade bei verschiedenen Individuen verschieden, besteht aber in einer wahren Locomotion des hinteren Bildes.“ Coccius findet bei seinen Messungen, „dass die Krümmungen der vorderen und hinteren Linsenfläche auch während des Schwankens der Linse sich gleich blieben und nicht geändert wurden“ und er kommt zu dem Schlusse: „Wenn die Linse bei gleichbleibenden Krümmungen in der Nahaccommodation Schwankungen oder geringe Locomotionen zeigt, so können diese nicht von der Linse selbst ausgehen, sondern sie werden durch den Tensor chorioideae hervorgerufen, der eine geringe Menge von Flüssigkeit aus dem Glaskörper durch die Schwalbe'schen Lymphräume und Canäle austreibt, zugleich den Druck auf den Glaskörper nach hinten vermehrt, nach vorn zu aber in der Peripherie der Oberfläche des Glaskörpers und der hinteren Kammer vermindert und hierdurch erst die geringe Locomotion der Linse möglich macht.“

Sollte es nicht denkbar sein, dass diese Schwankungen doch einer ähnlichen Ursache ihre Entstehung verdanken, wie das von mir gefundene Linsenschlottern, wengleich Coccius die Möglichkeit in Abrede stellt, dass sie von der Linse selbst ausgehen?

Ferner beobachtete Coccius (1868) „bei zwei bejahrten Personen, welche wegen chronischem Glaukom operirt waren, Linsenschwanken bei Accommodation für die Nähe, welches nach Atropin schwand.“ Er glaubt, dass diese Erscheinung durch krankhafte Veränderung am Aufhängeband der Linse

und zwar durch „zu starke Ausdehnung der Zonula durch den früher vorausgegangenen intraocularen Druck beim Glaukom vielleicht zum Theil erklärt werden könne“, „dass diese Erklärung allein aber keinesfalls genüge“.

Tscherning hat bei seinen ophthalmometrischen Messungen die Beobachtung gemacht, dass die beiden Linsenreflexbildchen bei der Accommodation etwas nach unten gehen und dies ganz richtig auf ein geringes Herabsinken der Linse bezogen. Diese Erscheinung ist nach seiner eignen Theorie nur schwer zu verstehen. Nach meinen Beobachtungen ist sie unmittelbar einleuchtend und verständlich. An der Patientin H. (S. 292, Fall I), bei welcher wegen des Fehlens der Iris die Erscheinungen besonders gut zu beobachten waren, konnte ich mich oft von dem deutlichen Herabsinken der Linse nach Eserineinträufelung überzeugen (siehe auch Fig. 1 A und B).

Es ist nun die Frage, inwieweit die durch Eserin- bzw. Pilocarpinwirkung erhaltenen Ergebnisse auf den gewöhnlichen Accommodationsvorgang übertragen werden dürfen.

Nach der übereinstimmenden Ansicht fast aller maassgebenden Forscher lösen Eserin und Pilocarpin einen dem Accommodationsvorgange in allen wesentlichen Punkten ähnlichen Process aus. Das zeitliche Zusammenfallen des Schlotterns mit dem Eintritte hochgradiger Myopie bei meinen Versuchen legt es gleichfalls nahe, in beiden Fällen eine im Wesentlichen übereinstimmende Wirkung anzunehmen. Ich bemühte mich nun, zu ermitteln, ob nicht auch bei dem gewöhnlichen Accommodationsvorgange das Linsenschlottern zu sehen wäre. Aus verschiedenen Gründen ist diese Untersuchung besonders schwierig. Bei dem normalen Auge wird durch die Accommodationsanstrengung die Pupille so eng, dass die Beobachtung meist fast unmöglich ist. Die Anwendung von Homatropin verbietet sich wegen seines lähmenden Einflusses auf den Ciliarmuskel. Vor Allem aber sind, wie es scheint, viele Menschen nicht im Stande,

willkürlich so grosse Accommodationsanstrengungen zu machen, wie sie zu diesen Beobachtungen nöthig sind. Damit ein merkliches Schlottern eintreten könne, muss der Untersuchte ja eine noch stärkere Accommodationsanstrengung aufbringen, als zur Einstellung auf seinen Nahepunkt nöthig ist, denn es muss (immer im Sinne der v. Helmholtz'schen Theorie), die Ciliarmuskelcontraction so stark sein, dass die Zonulafasern auch dann noch schlaff sind, wenn die Linse sich der Kugelgestalt so weit genähert hat, als dies in dem betreffenden Lebensalter noch möglich ist. Für gewöhnlich ist zu einer derartigen durchaus unzweckmässigen Innervation kein Anlass vorhanden. Den genannten Schwierigkeiten konnte ich, soweit es für meine Zwecke nöthig war, in folgender Weise begegnen. Die Lichtquelle wurde seitlich hinter dem Beobachter in einem sonst dunklen Zimmer in 4—5 m Abstand aufgestellt. Die Strahlen wurden durch eine Convexlinse von 5 cm Brennweite auf das Auge concentrirt. (Als Lichtquelle diente ein von einem geschwärzten Thoncyliner umgebener Auerbrenner. An einer Seite des Thoncyinders war in geeigneter Höhe ein kreisförmiger Ausschnitt angebracht. Auf diese Weise sind ausser den zur Untersuchung erwünschten alle Lichtstrahlen thunlichst ausgeschlossen.) Wegen der geringen Lichtstärke wird dann die Pupille etwas weniger eng und Hornhaut- und Linsenbildchen erscheinen mit der Zehender'schen Loupe gesehen sehr klein und scharf, wodurch die Beobachtung wesentlich erleichtert wird. Bei einer Reihe von Versuchen träufelte ich einen Tropfen einer schwachen Cocainlösung ein. An meinem eigenen Auge bleibt dadurch der Nahepunkt unverändert in 13—14 cm, auch wenn die Pupille schon beträchtlich weiter geworden ist. Der Ciliarmuskel wird also offenbar nicht nennenswerth durch diese kleine Cocainmenge beeinflusst. Die ersten Beobachtungen wurden an den Herren Dr. Mertens, Dr. Koster und mir angestellt, da jeder von uns im Stande ist, willkürlich (auch ohne Fixa-

tionsobject) sehr stark zu convergiren bzw. zu accommodiren. Es ergab sich, dass während jeder solchen energischen Accommodationsanstrengung die Linsenreflexbildchen bei kleinen Augenbewegungen deutlich schleudernde Bewegungen machten. Auch bei der Patientin H. (S. 292) war beim Fixiren sehr naher Gegenstände deutliches Schlottern zu sehen.

Damit ist jeder Zweifel an der Uebertragbarkeit der mit Eserineinträufelung erhaltenen Ergebnisse auf den normalen Accommodationsvorgang bezüglich des Linsenschlotterns gehoben. Die Unterschiede zwischen den nach Eserineinträufelung und den beim einfachen Accommodiren beobachteten Veränderungen erklären sich genügend durch die Annahme, dass das Eserin eine stärkere Contraction des Ciliarmuskels erzeugen kann, als der physiologische Accommodationsimpuls für gewöhnlich zu Stande zu bringen vermag. Dafür spricht auch die von mir an Iridektomirten wahrgenommene Thatsache, dass die Ciliarfortsätze nach Eserineinträufelung mehr vorrückten, als bei willkürlichem Accommodiren.

Ich habe oben (S. 305) erwähnt, dass während der Pilocarpinwirkung eine in deutlicher Sehweite befindliche Nadel nach kleinen Augenbewegungen deutlich zitternde Scheinbewegungen zeigte. Es wäre zu erwarten, dass Gleiches auch bei energischer Accommodation beobachtet würde. Eine reine Beobachtung wird aber in diesem Falle dadurch sehr erschwert, dass bei solcher hochgradigen, willkürlichen Accommodationsanstrengung das ganze Auge beständig kleine, zitternde Bewegungen ausführt. Es könnten auch hierdurch leicht Scheinbewegungen der Nadel veranlasst werden. Sie sind thatsächlich auch früher beobachtet und auf diese zitternden Augenbewegungen bezogen worden. Nach den neu beobachteten Thatsachen halte ich es nicht für unwahrscheinlich, dass das Linsenschlottern zur Entstehung der Scheinbewegungen mit beitragen kann. Auch die entoptische Wahrnehmung des Schlotterns ist aus dem genannten Grunde beim willkürlichen Accommodiren mit sehr grossen Schwierigkeiten verknüpft. Bei der objectiven Untersuchung des Linsenschlotterns

während starker Accommodationsleistungen konnten wir dagegen nach einiger Uebung leicht und sicher die Bewegungen des Linsenbildchens infolge des Schlotterns der Linse von jenen bei Augenbewegungen unterscheiden.

Nicht unerwähnt will ich lassen, dass ich in einzelnen Fällen auch an normalen Augen bei zuckenden Augenbewegungen (ohne stärkere Accommodation) ein ganz leichtes Zittern des hinteren Linsenbildchens gesehen habe. Doch wurde dies keineswegs regelmässig beobachtet und war stets äusserst gering im Vergleich zu dem Schlottern nach Eserinwirkung oder bei stärkster Accommodation. Dies würde vielleicht darauf hindeuten, dass auch im nicht accommodirenden Auge die Linse nicht immer so fix und unbeweglich befestigt ist, als man sich gewöhnlich vorstellt.

Ich halte es nicht für unwahrscheinlich, dass die hier kurz mitgetheilten Beobachtungen praktisch eine gewisse Tragweite bekommen können.

Unsere Anschauungen über eine Anzahl von pathologischen Vorgängen können dadurch in bestimmtere Bahnen gelenkt werden. Manchen Ansichten über Ursache und Heilung verschiedener wichtiger Augenerkrankungen wird durch diese Beobachtungen endgiltig der Boden entzogen. Die allgemein herrschende Meinung, dass Linsenschlottern unter allen Umständen etwas durchaus pathologisches sei, bedingt durch „Dehnung“ und „Atrophie“ der Zonulafasern, ist wesentlich einzuschränken und zu modificiren.

Auch in theoretischer Hinsicht ergibt sich uns mancher neue Gesichtspunkt. Ich möchte darauf hier noch nicht näher eingehen, sondern nur auf einige wenige Punkte kurz hinweisen.

Die viel umstrittene Frage über Druckunterschiede zwischen dem Glaskörper und der vorderen Kammer während der Contraction des Ciliarmuskels ist durch meine Beobachtungen endgiltig entschieden. Es kann selbstverständlich ein Schlottern der Linse nur stattfinden, wenn der Druck im Glaskörper und in der vorderen Kammer gleich hoch ist.

Die Definition des Nahepunktes und unsere Vorstellungen

über die Accommodationsleistung des Ciliarmuskels bei Einstellung auf den Nahepunkt in verschiedenen Lebensaltern werden durch die mitgetheilten Thatsachen wesentlich geklärt und präcisirt.

Für das Verständniss des Accommodationsmechanismus ist der sichere Nachweis einer Entspannung der Zonula beim Accommodiren von grosser Wichtigkeit. Weder die Schön'sche, noch die Tscherning'sche Hypothese kann dieser Thatsache gerecht werden, überhaupt keine Theorie, welche die Krümmungsvermehrung der Linse durch vermehrte Zonulaspannung zu erklären sucht.

Zudem widerspricht die beobachtete Thatsache, dass die Ciliarfortsätze nach Eserineinträufelung nach vorn rücken und vor der Ebene des Linsenaequators gesehen werden, durchaus den theoretischen Voraussetzungen von Tscherning und von Schön, welche eine Verschiebung der Ciliarfortsätze nach hinten und glaskörperwärts annehmen.

Für die Richtigkeit der v. Helmholtz'schen Theorie bringen meine Beobachtungen den ersten vollgiltigen und unanfechtbaren Beweis.

Literatur.

Tscherning: La déformation de la cristalloïde antérieure pendant l'accommodation.

- Note sur un changement jusqu'à présent inconnu, que subit le cristallin pendant l'accommodation. Archives de physiol. Tom IV. Cinquième Série, Janv. 1892.
- Étude sur le mécanisme de l'accommodation. Archives de physiol. 1894. p. 40.
- L'optomètre de Young et son emploi. Archives de physiol. Oct. 1894.
- Théorie des changements optiques de l'œil pendant l'accommodation. Archiv de physiol., Janvier 1895.
- Recherches sur les changements optiques de l'œil pendant l'accommodation. Archives de physiol., Janvier 1895. p. 158.
- Oeuvres ophthalmologiques de Th. Young. Kopenhagen 1894.

- Tscherning**, Les sept images de l'œil humain. Journal de physique. 3^e Série Tom II Mars 1893.
- Beer**, Studien über die Accommodation des Vogelauges. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 53. 1892.
- Die Accommodation des Fischeauges. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 58. 1894.
- Schön**, Die Funktionskrankheiten des Auges. Wiesbaden, Bergmann 1893 u. 1895.
- Der Accommodationsmechanismus. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 59.
- Sattler**, Anatomische und physiologische Beiträge zur Accommodation. Bericht über die 19. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft in Heidelberg 1887.
- Schöler und Mandelstamm**, Archiv für Ophthalmologie. Bd. 18. S. 155.
- Topolanski**, Linsenranderhebungen. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 1892. S. 89.
- Magnus**, Experimentelle Studien über die Ernährung der Krystalllinse und über Cataractbildung. Archiv f. Ophthalmologie XXXVI, 4. S. 150.
- Ueber Blasenbildungen am Linsenaequator. Klinische Monatsblätter 1891. S. 291.
- Coccius**, Der Mechanismus der Accommodation. Leipzig, Teubner 1868.
- Die vollständige Wirkung des Tensor chorioideae. Bericht über den VII. period. internationalen Congress in Heidelberg 1888.
- Argyll Robertson**. Comptes rendus du congrès d'ophtalmologie de Londres 1872.
- Hjort**, Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde Bd. XIV. p. 205.
-

Erklärung

von Dr. A. Eugen Fick in Zürich.

Mit Erstaunen habe ich einen Aufsatz¹⁾ von Dr. C. Hess gelesen, der eine Widerlegung meiner letzten Veröffentlichung über ungleiche Accommodation²⁾ sein soll. Darin ist Hess auf den Fall von ungleicher Accommodation gar nicht eingetreten, dessen Auffindung mich zu meiner letzten Veröffentlichung veranlasst hat, und dessen Beschreibung den grössten und wichtigsten Theil meiner Arbeit ausmacht. Die Leser dieser Zeitschrift dürfen also aus meinem Schweigen zu Hess's neuer Kritik nicht schliessen, dass sich meine Stellung zu der Streitfrage geändert habe.

¹⁾ v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLI. 4.

²⁾ Festschrift für Förster, Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXI. Ergänzungsheft.

Berichtigung.

Im XLI. Bande, Abth. 4 dieser Zeitschrift ist auf S. 191 Zeile 3 von oben

statt 6000 zu lesen 600.

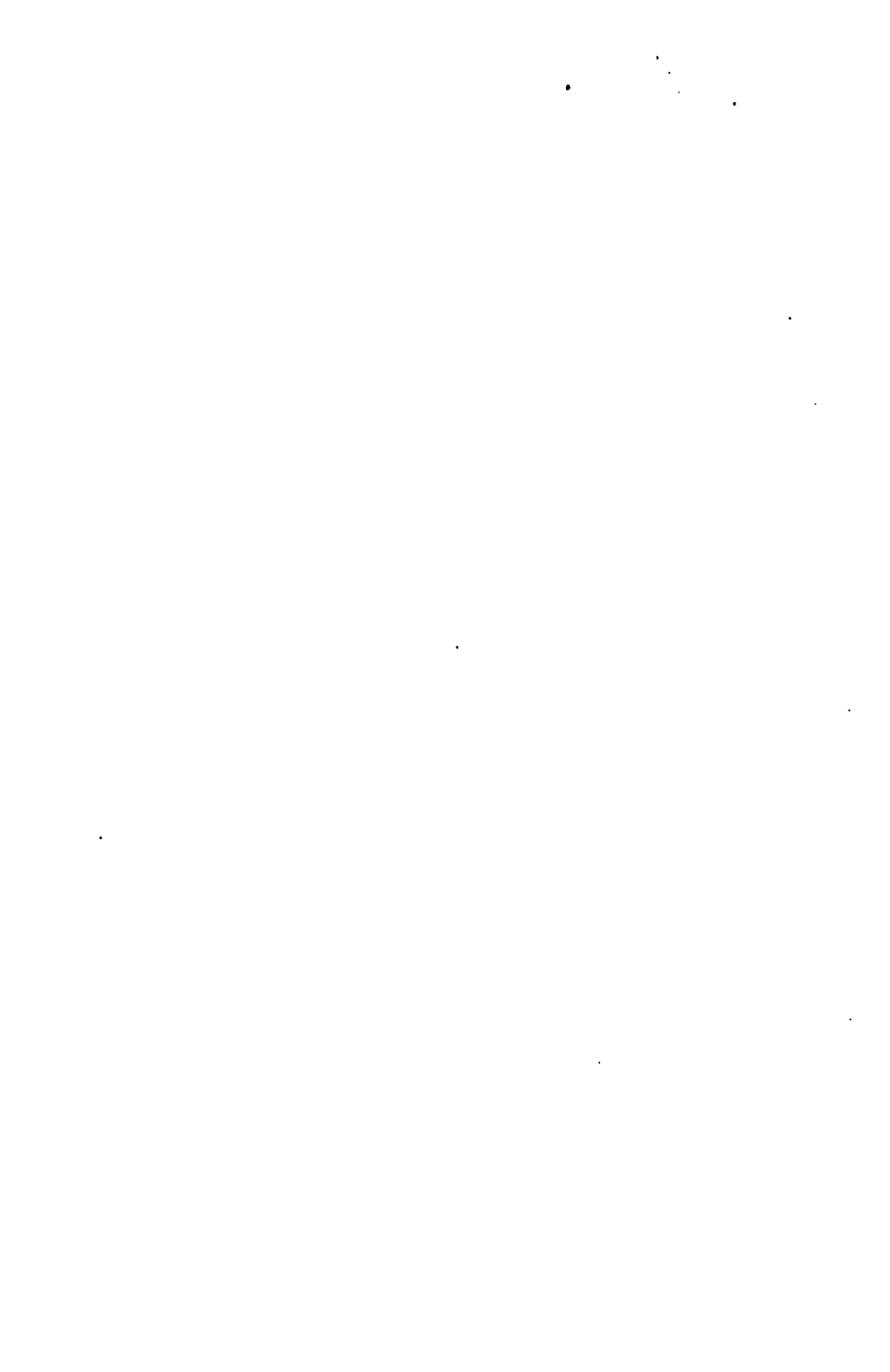


Fig. 2

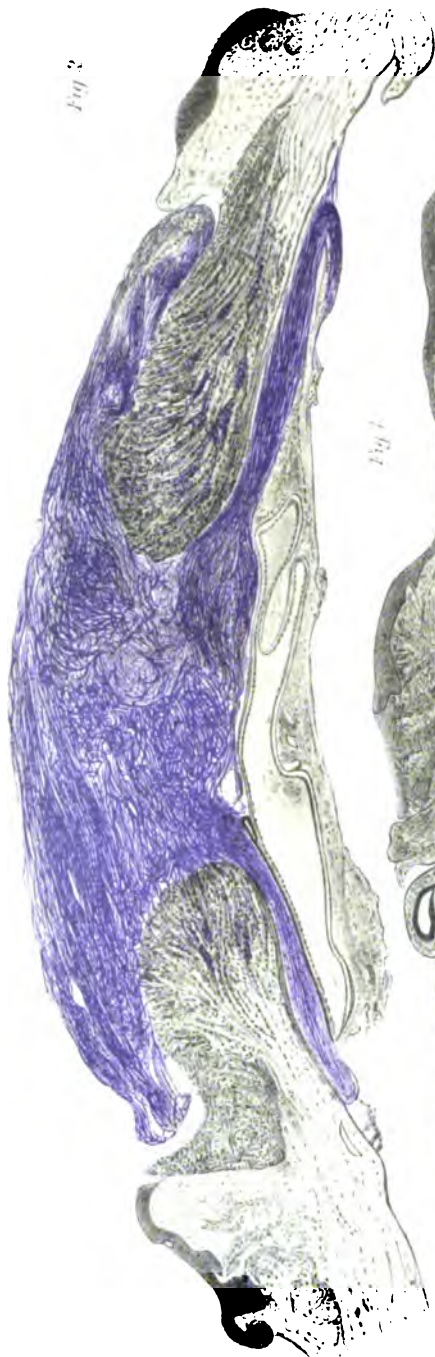


Fig. 1





Fig. 3.



Fig 4

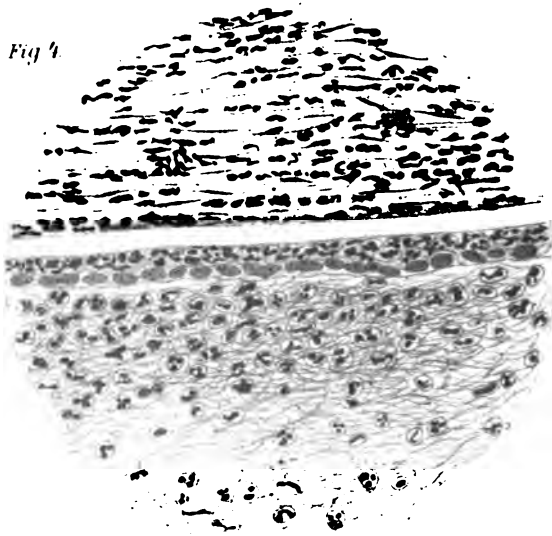


Fig 5

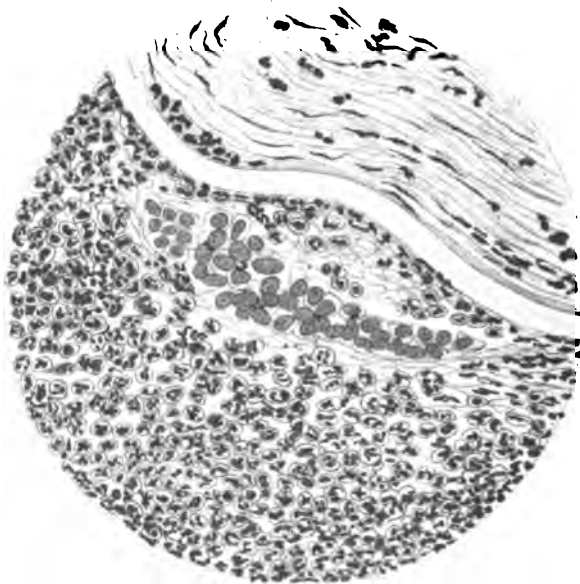


Fig 6



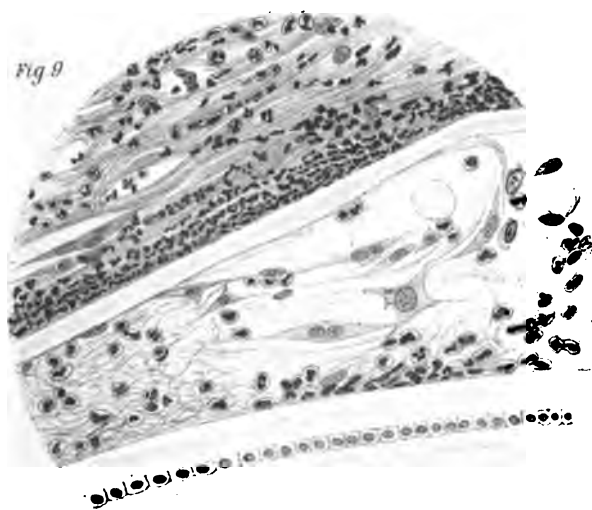
Fig. 7.



Fig. 8.



Fig. 9.



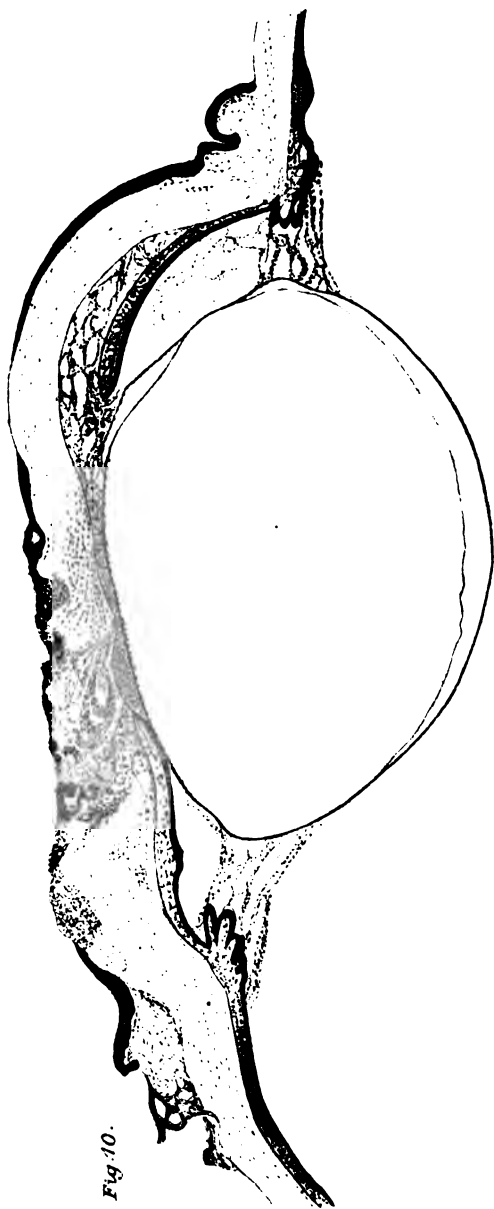


Fig. 10.

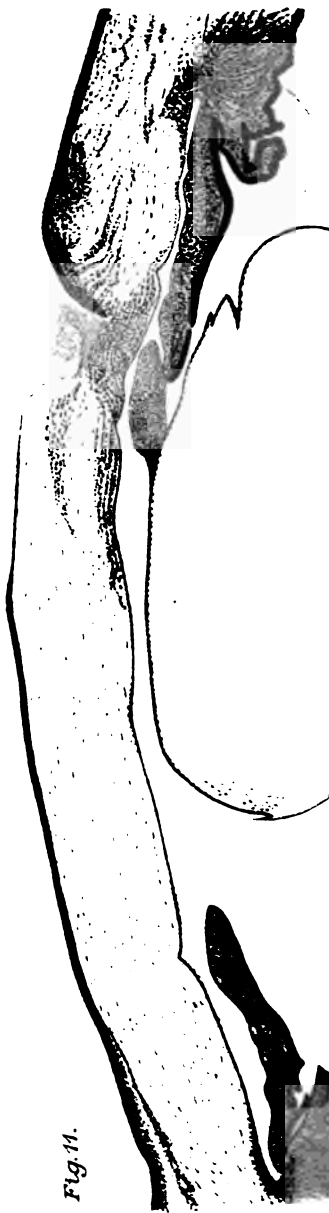


Fig. 11.

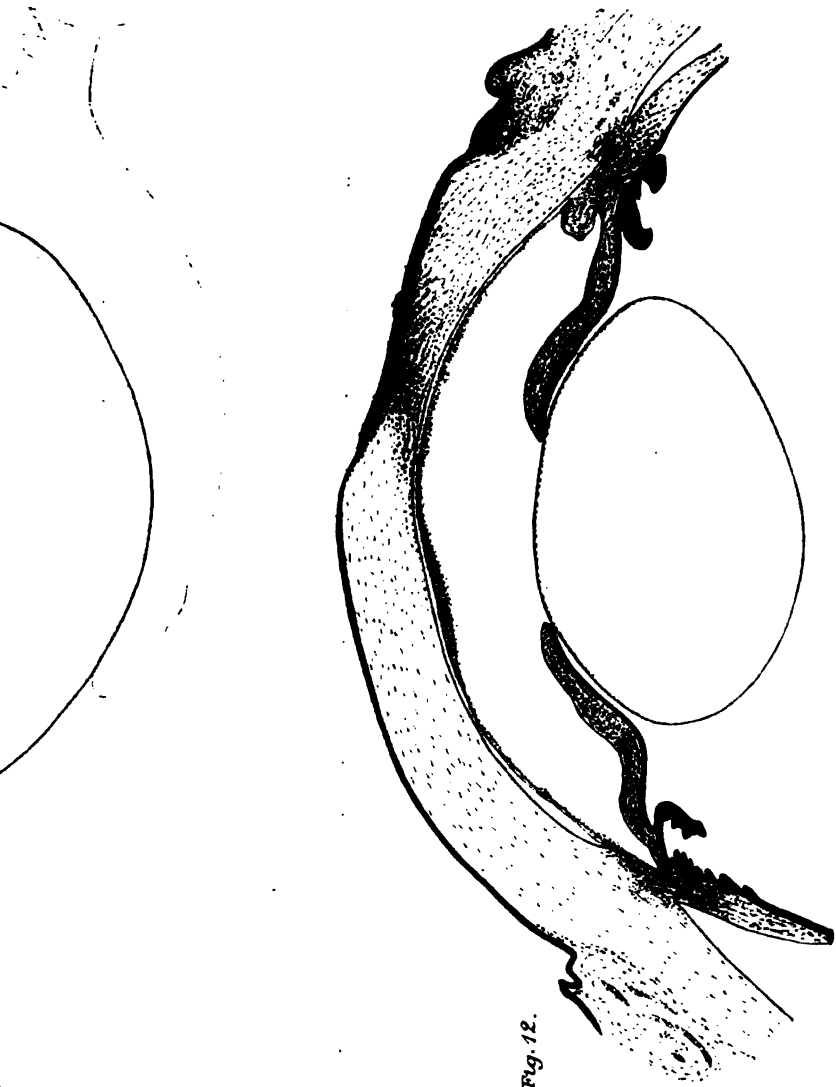


Fig. 12.

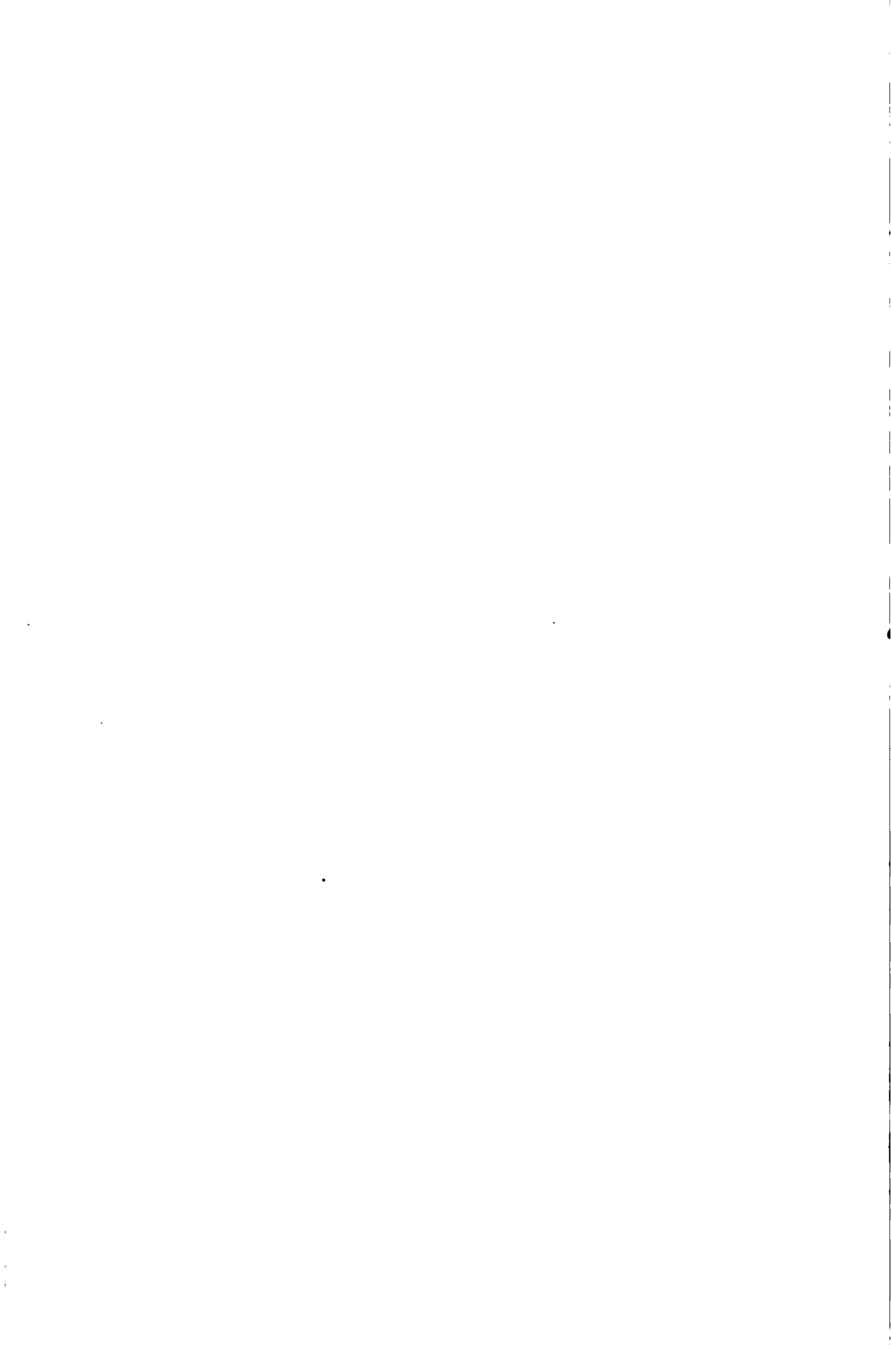


Fig. 13.



Fig. 15a

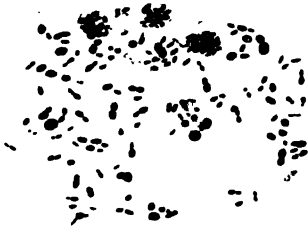


Fig. 15b

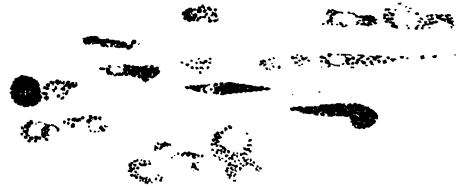


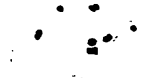
Fig. 16.



a



b



c



a

Fig. 17.



b

Fig. 16.

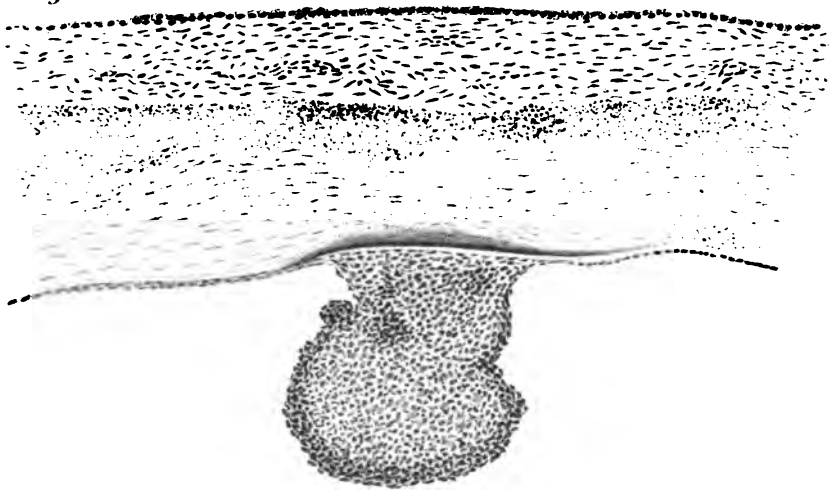


Fig. 18.

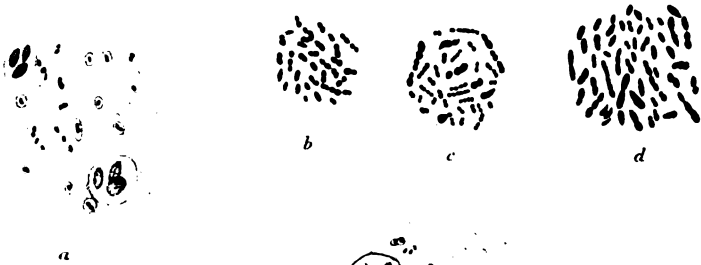
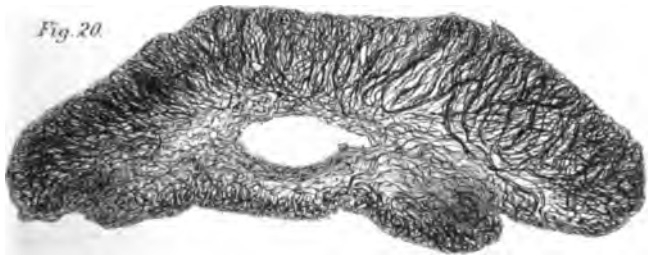


Fig. 19



Fig. 20.





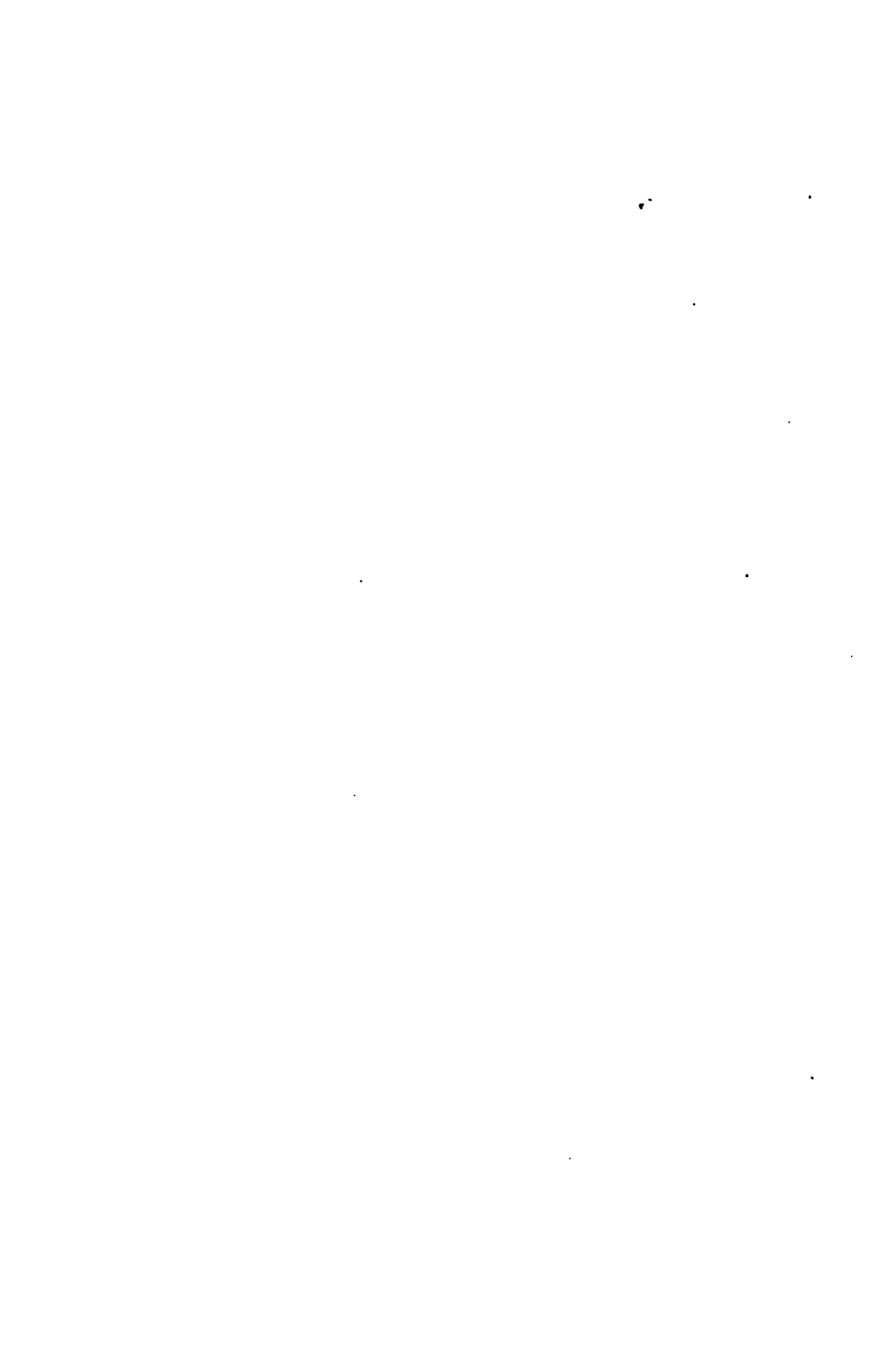


Fig. 1.

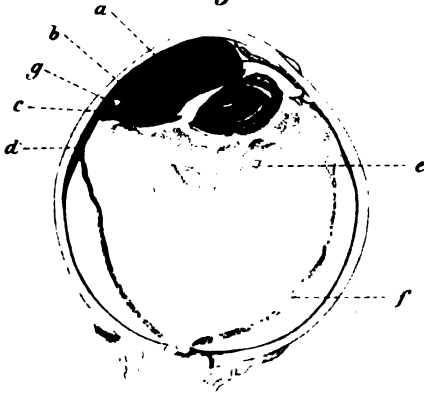


Fig. 2.

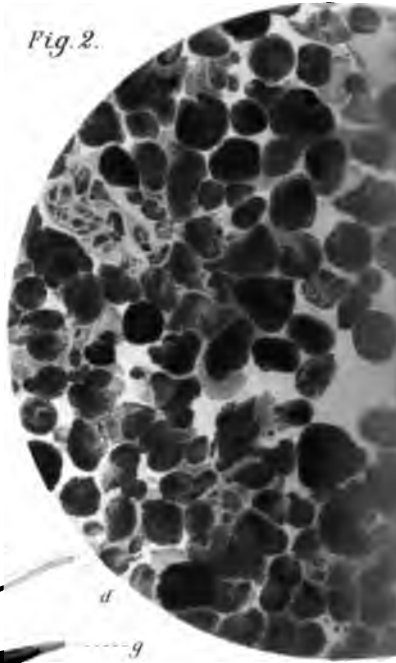


Fig. 5.

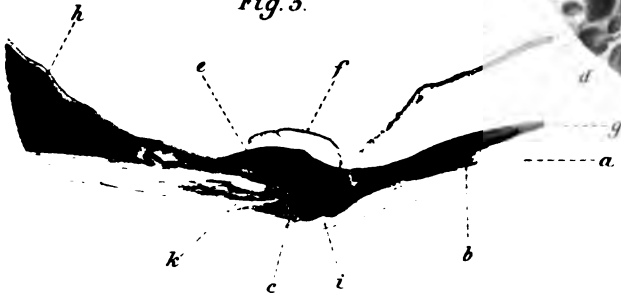


Fig. 4.

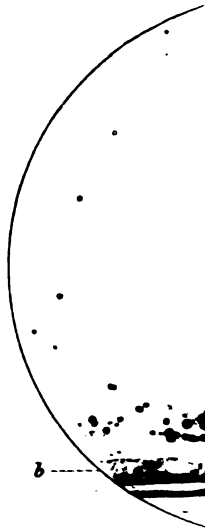
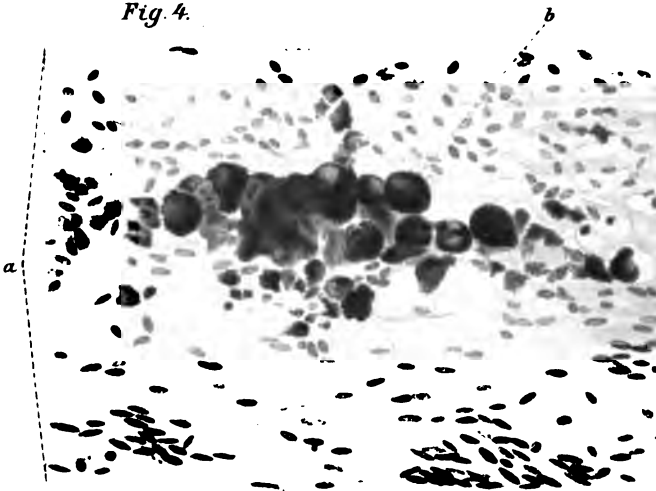


Fig. 7.

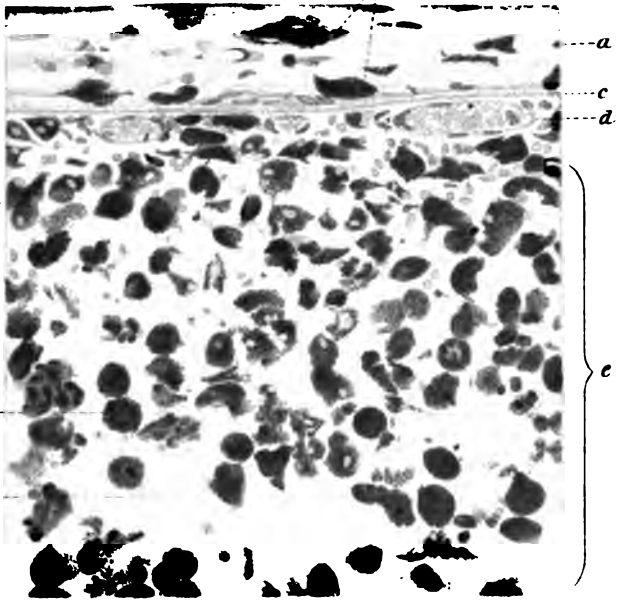


Fig. 3.

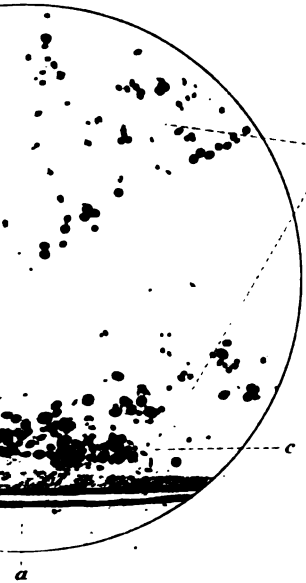


Fig. 6.

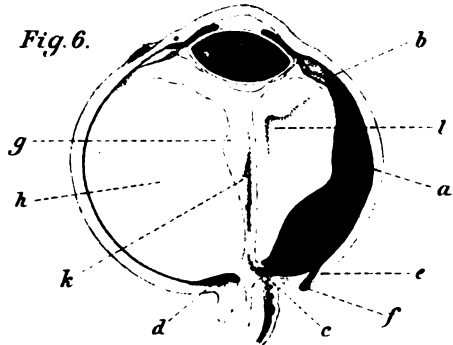
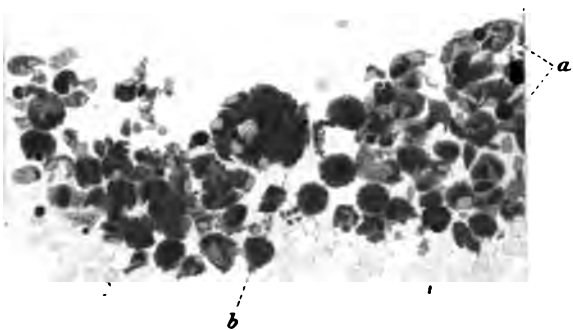


Fig. 8.



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.

ZWEIUNDVIERZIGSTER BAND
ABTHEILUNG II.

MIT 2 FIGUREN IM TEXT UND 5 TAFELN.

LEIPZIG
VERLAG VON WILHELM ENGELMANN
1896.



Inhalts-Verzeichniss

zu

Band XLII, 2. Abtheilung.

Ausgegeben am 19. Mai 1896.

	Seite
I. Einiges über Fremdkörperriesenzellen im Auge. Von Professor Dr. A. Wagenmann in Jena. Hierzu Tafel I und II, Fig. 1—15.	1—38
II. Anatomische Untersuchung eines Falles von Ophthalmia sympathica. Von Dr. W. Zimmermann, Augenarzt in Stuttgart, bisher erstem Assistenten der Jenaer Universitäts-Augenklinik. (Aus dem Laboratorium der Jenaer Augenklinik.)	39—54
III. Experimentelle Untersuchung über die Spontanperforationen an der Sklero-Cornealgrenze nach Einführung aseptischer Stoffe in die vordere Kammer. Von Dr. F. Salzer, früherem Assistenten der Universitäts-Augenklinik in Heidelberg. Mit Taf. III, Fig. 1 und 2.	55—79
IV. Arbeiten aus dem Gebiete der Accommodationslehre. II. Ueber das Vorkommen partieller Ciliarmuskelcontraction zum Ausgleich von Linsenastigmatismus. Von Prof. Dr. Carl Hess, I. Assistenten an der Universitäts-Augenklinik in Leipzig. Mit Tafel IV und V, Fig. 1—4 und 2 Figuren im Text . .	80—138
V. Experimentelle und anatomische Untersuchungen über die Festigkeit der Opticusnarben nach Resection und Resection verbunden mit Cauterisation,	

nebst Bemerkungen über den Transport geformter Elemente in den Bahnen des Sehnerven. Von Dr. W. Zimmermann , Augenarzt in Stuttgart, bisher erstem Assistenten der Jenaer Augenlinik. (Aus dem Laboratorium der Jenaer Augenlinik). . .	139—193
VI. Ueber Keratitis parenchymatosa. Klinische Untersuchungen. Von Dr. Eugen v. Hippel , Privatdocenten und I. Assistenten an der Universitäts-Augenlinik zu Heidelberg	194—327

Einiges über Fremdkörperriesenzellen im Auge.

Von

Professor Dr. A. Wagenmann
in Jena.

Hierzu Tafel I und II. Fig. 1—15.

Dem Vorkommen von Riesenzellen ohne bacilläre Tuberculose wird seit Jahren auf allen Gebieten der pathologischen Anatomie lebhaftes Interesse entgegengebracht. Zahlreiche pathologisch-anatomische Beobachtungen beim Menschen und experimentelle Untersuchungen beim Thier haben gezeigt, dass Riesenzellen bei einer grossen Reihe von Erkrankungen vorkommen und besonders durch alle möglichen organischen und anorganischen Fremdkörper hervorgerufen werden. Zu diesen Fremdkörpern im weitern Sinn des Wortes gehören auch die mannigfachsten Derivate der Gewebe des eignen Körpers. Man weiss, dass diese Fremdkörperriesenzellen, wie sie kurz genannt werden, auch entschieden eine resorbirende Kraft besitzen. Lebhaft ist die Frage erörtert worden, von welchen Zellen die Riesenzellen gebildet werden können. Mit mehr oder weniger sicherer Begründung wurden die Riesenzellen je nach der Localisation des krankhaften Processes und den besonderen Bedingungen auf die verschiedensten Zellenarten: Epithel-, Endothel-, Bindegewebs- und Lymphzellen zurückgeführt. Allerdings haben in neuerer Zeit einige Autoren, wie Lubarsch, die z. B. von J. Arnold aufgestellte Ansicht, dass

Riesenzellen auch aus Lymphzellen hervorgehen können, bestritten und für nicht bewiesen erachtet, vielmehr immer fixe Gewebszellen als Ursprung heranziehen wollen.

Ferner wurde eingehend discutirt, wie die Riesenzellen entstehen, ob stets aus einer Zelle oder auch durch Verschmelzung mehrerer Zellen. Wenn auch für Riesenzellen bei bacillärer Tuberculose die zu zweit genannte Art der Entstehung von mehreren Seiten als zuweilen vorkommend angenommen ist, so konnte für Fremdkörperriesenzellen der Beweis bisher nicht sicher erbracht werden. In einer vor kurzem in Virchow's Archiv erschienenen Arbeit von Krückmann¹⁾: Ueber Fremdkörpertuberculose und Fremdkörperriesenzellen wurden die Untersuchungsergebnisse von 17 Fällen, in denen das Auftreten von Riesenzellen und Fremdkörpertuberkeln unter den verschiedensten Umständen beobachtet worden waren, mitgetheilt, und die einschlägigen Fragen über die Entstehung und die Eigenschaften dieser Riesenzellen besprochen.

Auch auf dem Gebiet der Ophthalmologie ist im Laufe der Jahre das Auftreten von Riesenzellen, unter Ausschluss bacillärer Tuberculose, bei den mannigfachsten Erkrankungen, vornehmlich um Fremdkörper, mehr oder weniger constant beobachtet worden. Ich erinnere an das Vorkommen von Riesenzellen um Haare, die unter die Bindehaut oder in das Bulbusinnere gelangt sind; bekanntlich kann durch das Eindringen von Raupenhaaren in Folge von Verletzungen des Auges mit gewissen Raupen geradezu eine der bacillären Tuberculose anatomisch ähnliche Pseudotuberculose der Conjunctiva und Iris hervorgerufen werden. Dass in Chalazien häufig Riesenzellen vorkommen, darauf haben bereits vor vielen Jahren de Vincentiis²⁾ und Fuchs³⁾

¹⁾ Virchow's Archiv Bd. 138. Suppl. 1895.

²⁾ de Vincentiis: Della struttura e genesi del chalazion etc. Napoli 1875.

³⁾ v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XXIV. 2. p. 121 ff.

hingewiesen. Erinnern möchte ich des weiteren an ihr Auftreten bei amyloider und hyaliner Degeneration der Bindehaut, an das häufige Vorkommen um eingekapselte Cysticerken und um anorganische Fremdkörper u. s. w. Bei den zahlreichen Versuchen, die Leber¹⁾ angestellt hat, um die entzündungerregende Wirkung aseptisch in das Auge eingeführter Fremdkörper zu erforschen, wurden Riesen­zellen anatomisch häufig nachgewiesen, so um Kupfer, Blei, besonders schön um Goldstaub etc. Ich selbst habe mich in meinen früheren Arbeiten wiederholt mit dem Vorkommen von Riesen­zellen bei Ausschluss bacillärer Tuberculose und ihrer Bedeutung beschäftigt und bei diesen Gelegenheiten analoge Beobachtungen aus der Literatur angeführt. Ich erinnere an meine Arbeiten „über pseudotuberculöse Entzündung der Conjunctiva und Iris durch Raupenhaare²⁾“ und „über das Vorkommen von Riesen­zellen und eiteriger Exsudation in der Umgebung des intraocularen Cysticercus³⁾“. Ferner hatte ich Gelegenheit, die Bedeutung der Riesen­zellen zur Resorption nekrotischer Massen am Kaninchenauge nach Kauterisation der Papille experimentell zu verfolgen und darüber zu berichten⁴⁾. Auch über das Vorkommen von Riesen­zellen in der Umgebung von Cholestearin habe ich Mittheilung gemacht⁵⁾. Eine Reihe weiterer ganz interessanter Beobachtungen über das Vorkommen von Riesen­zellen, ihre Bedeutung und Entstehung habe ich im Laufe der Jahre gesammelt; ich möchte sie im Folgenden mittheilen.

Mehrfach habe ich gefunden, dass Cholestearin­kristalle Anlass zur Bildung von Riesen­zellen geben. Sind grössere Mengen davon vorhanden, so kann ein eigenartiges Gewebe in Knotenform mit grossen endotheloiden

1) Engelmann 1891. z. B. p. 277, 287, 399, 403.

2) v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XXXVI. 1. p. 126.

3) ibid. XXXVII. 3. p. 125. 4) ibid. XXXVI. 4. p. 84.

5) ibid. XL. 3.

und zahlreichen Riesenzellen entstehen. Besonders interessant war der Befund in einem Auge, das ich bereits im Jahre 1888 untersucht und von dem ich schon eine Reihe von Veränderungen, die die Descemet'sche Membran und das Hornhautendothel betrafen, in einer früheren Arbeit über glashäutige Neubildungen ¹⁾ veröffentlicht habe. Damals, als ich das Auge untersuchte, stellte der Befund geradezu ein Unicum dar. In den allerletzten Jahren sind einige Mittheilungen bekannt gegeben, dass Cholestearin zu Riesenzellenbildung Anlass geben kann, darunter auch besonders eine aus dem Gebiete der Ophthalmologie. Von den analogen Beobachtungen möchte ich zunächst eine Arbeit von Carl Meyer ²⁾ anführen, in der über einen Fall von Fremdkörperperitonitis mit Bildung riesenzellenhaltiger Knötchen durch Einkapselung von Cholestearintafeln berichtet wird. Durch Platzen eines Ovarialtumors waren Cholestearinmassen in die Bauchhöhle gelangt und hatten eine der tuberkulösen Peritonitis ausserordentlich ähnliche Entzündung mit Schwarten- und Knötchenbildung hervorgerufen. Klinisch war in der That, als man bei der Laparotomie auf diesen Befund gestossen war, die Affection auch für eine bacilläre Tuberculose gehalten worden. Erst die pathologisch-anatomische Untersuchung klärte den Zusammenhang auf. Mikroskopisch fanden sich in Granulationsgewebe und Bindegewebe eingeschlossen zahlreiche Knötchen, die aus Cholestearin und zelligen Bildungen, darunter viele Riesenzellen, die Cholestearin aufgenommen hatten, bestanden. Die Untersuchung des ursprünglichen Ovarialtumors legte die Annahme nahe, dass das Cholestearin aus Hämorrhagieen hervorgegangen war.

¹⁾ Weitere Mittheilungen über glashäutige Neubildungen an der Descemet'schen Membran und auf der Iris und über Veränderungen des Hornhautendothels. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXVIII. 2. p. 91.

²⁾ Inaugural-Dissert. der Univ. Zürich. Jena 1893.

Manasse ¹⁾ hat in Granulationsgeschwülsten des Trommelfells, der Paukenhöhle und des äussern Gehörgangs einen ähnlichen Befund erhoben. In einem Fall sprachen die Veränderungen dafür, dass die Riesenzellen in Lymphgefässen lagen, weshalb Manasse vermuthete, dass sie vom Endothel abstammten.

Sodann habe ich im vorigen Band dieses Archivs beschrieben, dass Cholestearinkrystalle mit endothelartigen Zellen und Riesenzellen in einem älteren Embolus der Arteria centralis retinae von mir beobachtet waren und ich erwähnte damals, dass ich diesen Befund schon mehrfach anderweitig erhoben hätte.

In Atheromen fanden des weiteren Ruge ²⁾ und Krückmann ³⁾ cholestearinhaltige Riesenzellen, letzterer auch noch in einem Polyp der Paukenhöhle.

Ferner haben Cramer und Schultze in ihrer Arbeit: Casuistik und Anatomie der Pseudogliome ⁴⁾ davon Mittheilung gemacht. Klinisch bestand in diesem Fall, der ein 15jähriges Mädchen betraf, am rechten Auge das Bild des amaurotischen Katzenauges, verursacht durch ein höckeriges, gelblich gefärbtes, gefässhaltiges Gebilde hinter der vollkommen durchsichtigen Linse gelegen.

Anatomisch fand sich eine totale Ablatio retinae, aber kein Tumor. Mikroskopisch liess sich in der im hintern Bulbusabschnitt bindegewebig verdickten Aderhaut dicht neben dem Opticusdurchtritt ein ringförmiger Heerd nachweisen, in dem neben Pigmentzellen Rundzellen und Riesenzellen mit spiessförmigen Spalten lagen, die für Cholestearinkrystalle gehalten wurden. Cramer und Schultze fassen den Heerd als eine nekrotische, vielleicht aus einem früheren, unvollkommen resorbirten Abscess hervorgegangene

¹⁾ Virchow's Archiv Bd. 136.

²⁾ Virchow's Archiv Bd. 136. 1894.

³⁾ Virchow's Archiv Bd. 138, Supl. 1895. p. 145.

⁴⁾ Archiv f. Augenheilk. XXIX. p. 288.

Stelle auf. Zugleich erwähnt der Letztere, dass er ähnliche Spalten in einem von ihm früher untersuchten und von Greef¹⁾ später publicirten Fall von Cyste des Corpus ciliare gesehen, aber damals für Kunstproducte erklärt hatte.

Beiläufig möchte ich noch anführen, dass anscheinend in den früher bereits als Cholesteatome beschriebenen Heerden ähnliche Gewebsmassen nicht vorhanden waren. So bezeichnete man z. B. die soliden Geschwülstchen der Iris, die nach Verletzungen des Auges durch Hineingelangen von Haaren, Epithel- und Drüsenbestandtheilen beobachtet waren, als epitheliale Perlgeschwülste oder als Cholesteatome. Auch in alten Erkrankungsheerden der Retina und Aderhaut war häufig Cholestearin gefunden. Doch scheinen Riesenzellen nicht constatirt worden zu sein, wenigstens konnte ich, soweit mir die Literatur zu Gebote stand, darüber nichts auffinden.

Das Auge, in dem ich die ausgedehnten Wucherungen mit Cholestearin und Riesenzellen gefunden habe, war im Jahre 1888 von Herrn Professor Magnus in Breslau enucleirt und Herrn Professor Leber übersandt, der es mir zur Untersuchung überliess.

Aus der Krankengeschichte waren dem anatomischen Präparate folgende Notizen von Herrn Professor Magnus beigelegt:

Anna Felde, 15 $\frac{1}{2}$ Jahre alt.

Anamnese: Seit dem zweiten Lebensjahr soll das linke Auge krank sein. Patientin kann sich nicht erinnern, je mit dem Auge gesehen zu haben. Wiederholt traten heftige Anfälle mit ähnlichen Schmerzen auf, wie sie auch jetzt bestehen. Patientin hat an Scrophulose gelitten; Eltern sowie 3 Geschwister gesund.

Status praesens. Links leichte pericorneale Injection. Cornea klar bis auf die Mitte, die eine schiefergraue Trübung zeigt, mit der der Pupillarrand zusammenhängt. Pupille total verschlossen. Iris grüngrau gefärbt. Unterhalb der Horizontalinie beginnt eine gelbliche höckerige Masse, die die Kammer

¹⁾ Archiv f. Augenheilk. XXV. p. 407.

nach unten ausfüllt und sich wie ein Tumor darstellt. Kleiner Blutstreif darauf zu sehen. In der vorderen Kammer erkennt man zahlreiche blitzende Cholestearinkristalle. Tension eher etwas erhöht. Das linke Auge liegt etwas tiefer als das rechte.

Patientin ist ein ziemlich dürrig genährtes, scrophulöses aussehendes Mädchen mit einer ziemlich bedeutenden Struma.

Das in Müller'scher Flüssigkeit gehärtete Auge wurde nach der Auswässerung vertical aufgeschnitten. Der beim Durchschneiden aus der vordern Kammer ausfließende Inhalt bildet auf dem Messer ein schillerndes Häutchen; es wird etwas davon aufgefangen und unter das Mikroskop gebracht. Man erkennt neben feinkörniger Eiweisssubstanz deutliche Cholestearinkristalle.

Der Sagitaldurchmesser des Auges beträgt $19 \frac{1}{2}$ mm und der horizontale 19 mm.

Der Verticaldurchschnitt zeigt Folgendes: (Taf. I, Fig. 1).

Vordere Kammer seicht, Iris vorgewölbt, Kammerwinkel eine Strecke weit verwachsen. Im untern Bulbusabschnitt liegt auf der Iris eine graugelbliche Masse, die ca. 2 mm dick, 2 mm lang ist und den untern Theil der Kammer vollkommen ausfüllt. Hinter der Iris findet sich ein mit geronnener Eiweisssubstanz ausgefüllter Hohlraum, der nach hinten an eine ca. 3 mm breite, den Bulbusraum in der Höhe der Ora serrata quer durchsetzende feste Gewebsmasse stößt. Von Linse nichts zu sehen. In der erwähnten dicken Gewebsscheibe liegt im untern Bulbusabschnitt nach vorn zu ein plattes Knochenstückchen, das fast bis zur Mittellinie reicht. Die Farbe und Consistenz der Gewebsmasse wechselt. Ferner besteht eine totale Ablatio retinae. Der vordere Theil der Netzhaut ist in dem scheibenförmigen Diaphragma aufgegangen, der hintere Theil zu einem festen Strang vereinigt, der den Bulbusraum bis zur Papille durchsetzt. Die Aderhaut erscheint im oberen Bulbusabschnitt deutlich verdickt. In der Umgebung des Sehnerveneintritts findet sich ein scheibenförmiges 6 mm im Durchmesser betragendes 1 mm dickes Knochenstück, durch das der Netzhautstrang hindurch tritt. Opticus atrophisch. Der subretinale Raum ist von geronnener Eiweisssubstanz ausgefüllt.

Das Auge wurde in Alkohol nachgehärtet, längere Zeit in salzsauren Alkohol gelegt, um den Knochen zu entkalken und dann in Celloidin eingebettet.

Mikroskopischer Befund:

Conjunctiva, Episklera und Sklera hier und da zellig infiltrirt. Die Hornhautgrundsubstanz erscheint bis auf geringe Vas-

cularisation und circumscriphte parenchymatöse Infiltration im wentlichen normal. An der Bowman'sche Membran findet sich im Hornhautcentrum ein eigenthümlicher feinkörniger Zerfall, der zu kleinen Continuitätstrennungen geführt hat. An diesen Stellen liegen Lymphzellen unter dem Epithel. Die Veränderungen an der Descemet'schen Membran, die in einer beträchtlichen Verdickung der Glashaut, in Bildung von ausgedehnten glashäutigen Drusen, Auflagerung von eigenthümlichem kapselstaarähnlichem Gewebe in der Hornhautmitte, auf dessen inneren Oberfläche eine neugebildete Glashaut zu sehen war, sowie in Neubildung von ähnlichem, mit dem Pupillarrand streckenweise zusammenhängendem Gewebe bestanden, habe ich früher¹⁾ eingehend beschrieben und zum Theil abgebildet. Nirgends findet sich eine Continuitätstrennung der Descemet'schen Membran.

Die Iris ist relativ gut erhalten und zeigt nur, soweit der Tumor ihr aufliegt, eine Verdünnung und etwas stärkere Veränderung der Grundsubstanz und des Pigmentepithels.

Im übrigen, besonders im oberen Bulbusabschnitt ist sie bis auf einzelne Infiltrationsheerde, geringe Verdichtung der Grundsubstanz und Verdickung der Gefässcheiden, ziemlich normal. Der Pupillarrand grenzt nirgends an die Cornea selbst, sondern hängt streckenweise indirect mit ihr zusammen durch einen Strang glashäutiger Substanz, der die Kammer durchsetzt.

An dem im untern Bulbusabschnitt auf der Iris liegenden Tumor unterscheidet sich der im Kammerwinkel eingeschlossene Theil durch wichtige Verschiedenheiten in der Structur von dem nach der Kammer zu gelegenen. Der zuerst genannte Abschnitt besteht aus einem vollkommen gefässlosen zelligen Gewebe, in dem zahlreiche lange, feine, scharf begrenzte und regelmässig gestaltete Spalten liegen, in welchen sich sicher Cholestealinkrystalle gefunden haben. Durch die Behandlung des Auges mit Alkohol und Aether sind die Krystalle aufgelöst, so dass wir jetzt nur die ausgesparten Räume zu Gesicht bekommen. (Taf. I, Fig. 2.)

Von Zellen kommen vor: erstens zahlreiche endothelartige, die überall unmittelbar an die Spalten grenzen (Taf. I, Fig. 4). Sie bilden geradezu lange Zellenbalken und besitzen entweder einen oder meist mehrere Kerne, sowie einen grossen, oft deutlich feingekörnnten Protoplasmaleib.

Zweitens trifft man massenhafte Riesenzellen mit zahlreichen Kernen und grossem Protoplasmaleib an, die ebenfalls zu den

¹⁾ v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XXXVIII. 2. p. 91.

Spalten resp. den früher darin befindlichen Cholestealinkrystallen in engster Beziehung stehen (Taf. I, Fig. 3, 4). Drittens kommen zahlreiche lymphoide Zellen vor, die die Gewebstücke ausfüllen und besonders in den Randschichten dichter gelagert sind.

Die genauere Untersuchung ergibt mit Bestimmtheit, dass die Riesenzenellen aus den endotheloiden, und diese aus den lymphoiden Zellen hervorgegangen sind, da man überall alle möglichen Uebergänge zwischen den drei Zellenarten findet.

Die Riesenzenellen grenzen häufig ähnlich wie die endothelartigen Zellen mit einer Seite an den spaltförmigen Hohlraum, manchmal so, dass man auf dem Durchschnitt zu beiden Seiten je eine Riesenzenelle sieht, deren Protoplasmaleib genau am Rand der Spalte endigt (Taf. I, Fig. 3). Vielfach kann man aber auch constatiren, dass die Krystalle ganz oder grösstentheils innerhalb einer Riesenzenelle gelegen haben (Taf. I, Fig. 5). Wenn die Riesenzenellen nur an die Spalte mit einer Seite grenzen, so halten sich meist die Kerne in einer gewissen Entfernung von den Krystallen und liegen zu Haufen zusammen. In den Fällen, in denen das Cholestearin in das Innere von Riesenzenellen eingeschlossen war, sind die Kerne randständig orientirt, oft deutlich radiär nebeneinander gestellt (Taf. I, Fig. 5).

Die zahlreichsten und grössten Riesenzenellen finden sich in der Gegend des Kammerwinkels. Zwischen Tumor und der verdickten Descemet'schen Membran besteht eine grosse Strecke weit die zu einem spaltförmigen Hohlraum reducirte vordere Kammer. Das Endothel der Descemet'schen Membran ist ganz gut erhalten. Erst nahe dem Kammerwinkel berührt der Tumor unmittelbar die Cornea, deren Endothel dann nicht mehr deutlich zu erkennen ist.

Verfolgt man den Tumor nach der vordern Kammer zu, so nehmen die Riesenzenellen an Zahl und Grösse ab, die endothelartigen Zellenbalken werden schmaler und mehr lymphoide Zellen treten auf. Ferner beobachtet man einzelne Streifen von rothen Blutkörperchen und von entfärbten Blutkörperchen, sowie feinkörnigen Detritus, der offenbar aus Blutungen hervorgegangen ist. Der an die vordere Kammer grenzende Theil besteht fast vollkommen aus Blut und seinen Umwandlungsproducten, in Gestalt von Blutkörperchenschatten und krümeligen Massen, zwischen denen auch fädiges Fibrin angetroffen wird. Regellos eingestreut sind zahlreiche Spalten von Cholestearintafeln herrührend. Nur spärliche lymphoide Zellen sind in diese Massen eingedrungen,

auch begegnet man hier und da endothelartigen Zellen, die aber kleiner und platter als die obenerwähnten sind.

Die Iris zeigt, soweit der Tumor reicht, neben einer Verdünnung und Ausbuchtung nach hinten eine ziemlich starke Infiltration mit lymphoiden Zellen und ab und zu Blutungen und Fibrin im Gewebe. Streckenweise lässt sich der Tumor von der Irisoberfläche abgrenzen, stellenweise geht aber das infiltrierte Irisgewebe unmittelbar in die Neubildung über. Das Pigmentblatt erscheint theilweise verdickt, theilweise in zwei Schichten gespalten, zwischen denen neugebildetes Fasergewebe liegt, theilweise geht es in einen hinter der Iris gelegenen flachen Gewebsknoten von ähnlicher Beschaffenheit, wie der auf der Iris befindliche, über. Dieser Knoten grenzt nach unten an den vordersten Ciliarfortsatz, dessen Pigmentblatt ebenfalls gewuchert erscheint. Seine Structur ist ziemlich dieselbe: gefässlose Zellenwucherung mit lymphoiden Zellen, endotheloiden Zellenbalken und Riesenzellen, die theils zwischen den Spalten liegen, theils Spalten im Innern aufweisen. Nur enthalten die grossen endothelartigen Zellen, sowie die Riesenzellen fast sämmtlich ziemlich viel Pigmentmoleküle, einzelne erscheinen sogar ganz dunkel pigmentirt. Auch kommen dazwischen gewöhnliche Pigmentzellen vor, sodann grössere pigmenthaltige Riesenzellen, die mit den Spalten nicht in Berührung stehen (Taf. I, Fig. 2).

Auf der Irisoberfläche des obern Bulbusabschnitts finden sich hier und da kleine oberflächliche Knötchen mit vereinzelt Cholestearinplatten. Die kleinsten Knötchen bestehen aus einer Ansammlung von lymphoiden Zellen auf der Iris und in den oberflächlichsten Gewebsschichten. Ferner enthalten sie eine oder zwei grosse Riesenzellen mit einer Spalte im Innern und randständigen Kernen.

Aehnliche kleinere und grössere Knoten finden sich am Pupillarrand und neben den glashäutigen Wucherungen an der Cornea, sowie ganz vereinzelt auf der Hinterfläche der Iris im obern Bulbusabschnitt und nahe am Ciliarkörper.

Das Corpus ciliare erscheint bis auf Sklerosirung der Ciliarfortsätze und geringe Pigmentveränderungen der vordersten Zacken wenig verändert, die Zonulafasern deutlich erhalten. Erst an der Pars ciliaris retinae beginnen stärkere Gewebsveränderungen, die mit der totalen Ablatio retinae und den bindegewebigen Wucherungen auf und hinter der abgelösten Netzhaut zusammenhängen.

Das in der scheibenförmigen Gewebsschicht bereits makro-

skopisch erkannte Knochenstückchen liegt, wie die mikroskopische Untersuchung ergibt, innerhalb des gefalteten und mehrfach unterbrochenen Linsensacks, der ausser feinsten Fibrillen und Resten alter verkalkter Cataract davon fast ganz ausgefüllt ist. Das Knochengewebe ist von zahlreichen, Gefässe und Bindegewebe enthaltenden Hohlräumen durchsetzt. Man kann deutlich die Gefässe aus der verknöcherten Linse in das hinter ihr gelegene Bindegewebe verfolgen. Die Ciliarfortsätze stehen nirgends mit dem Knochen in Verbindung. Im obern Bulbusabschnitt erkennt man noch einen Rest von feinfibrillärem verdichtetem Glaskörper, der an die Zonula und den Ciliarkörper grenzt. Die Pars ciliaris retinae und der vordere Theil der Aderhaut sind leicht abgehoben. Neben frischen starken Infiltrationsherden in der Umgebung der Gefässe sieht man auf der innern Oberfläche neugebildete Bindegewebsmassen aufgelagert, in die sich Züge von gewucherten Pigmentzellen erstrecken. An der vordern Grenze der Auflagerung finden sich zottenartige Wucherungen des Pigmentepithels und des pigmentlosen Zellenbelags. Die Zellen bilden zum Theil dichte Nester, in denen die Zellengrenzen schwer erkennbar sind, und täuschen so Riesenzellen vor. In dem der Pars ciliaris retinae aufgelagerten, zum Theil noch infiltrirten Bindegewebe kommen auch Reste von Blutungen als haematogene Pigmentklumpen vor. Ferner sieht man vereinzelte Kalkdrusen, in deren Umgebung ausgesprochene Riesenzellen sich nachweisen lassen (Taf. I, Fig. 6).

Die total abgelöste Retina erscheint hochgradig bindegewebig verdickt und gewuchert, nur Reste von der Körnerschicht sind noch aufzufinden. Auf ihrer Vorder- und Hinterfläche liegen dicke Bindegewebswucherungen. Die Netzhautgefässe erscheinen zum grossen Theil vollständig obliterirt. In den Bindegewebsmassen trifft man sowohl vor, als auch hinter der Netzhaut einzelne Knötchen mit Cholestearin und Riesenzellen an, und stets kann man in der Nähe Reste von Blutungen in Gestalt von zerfallenen Blutkörperchen, hämatogenem Pigment und Detritus nachweisen.

Die Aderhaut zeigt im oberen Bulbusabschnitt ab und zu kleine Infiltrationsherde; die Choriocapillaris ist nicht nachweisbar, die grösseren Gefässe dagegen sind deutlich erhalten und hyperämisch. Das Netzhautpigment liegt der Membran auf, hier und da sind kleine Drusen zu sehen.

Im untern Bulbusabschnitt erscheint die Aderhaut in den inneren Schichten stark verdichtet und ab und zu frisch infiltrirt.

Die Choriocapillaris lässt sich nicht nachweisen, die grössern Gefässe, besonders Venen, sind strotzend mit Blut gefüllt. Im Lumen derselben und besonders in den Gefässcheiden sieht man viele lymphoide Zellen.

Auf der Aderhaut liegt hier eine dicke neugebildete Bindegewebsmembran, die nach vorn zu in das der Retinahinterfläche aufgelagerte Schwartengewebe übergeht. Streckenweise berührt diese Schicht die Chorioidea unmittelbar, streckenweise ist sie durch eine dünne Eiweisschicht davon getrennt. Das Netzhautpigment zeigt neben atrophischen Stellen starke Wucherungen, die sich in die Auflagerungsschicht erstrecken.

Hier und da trifft man in der Schwarte wieder hämatogenes Pigment an und auch in der eiweissreichen Zwischenschicht lassen sich Reste von Blutungen nachweisen. Neben zerfallenen Blutkörperchen sieht man hier grosse lymphoide Zellen, ferner grosse blutkörperchenhaltige Riesenzellen und unmittelbar daneben Zellbalken mit den für Cholestealinkrystalle charakteristischen Spalten und Riesenzellen mit Spalten im Inneren. Auch Fibrin wird angetroffen. Vereinzelt Riesenzellen enthalten neben Blutresten auch Cholestearin. In der Grundsubstanz der Aderhaut finden sich ebenfalls Hämorrhagieen, aber kein Cholestearin.

Am hintern Augenpol verdickt sich die Auflagerungsschicht beträchtlich, und hier tritt darin eine grosse flache Knochen-scheibe auf, die die Aderhaut zum Theil berührt und die zum Theil von ihr getrennt ist durch Blutmassen und Eiweisssubstanz. An einzelnen Stellen kann man Gefässe aus der Aderhaut bis in die Knochen-scheibe verfolgen.

Sowohl hinter als auch vor dem Knochen und an einigen Stellen direct in einer Knochenlücke kommen zerstreut kleine Knötchen mit Cholestearin und den genannten drei Zellenarten vor. Zum Theil sind die Riesenzellen ausserordentlich schön ausgebildet.

Um nach jeder Richtung hin den Fall zu untersuchen, wurden auch einige Präparate auf Tuberkelbacillen gefärbt, aber wie zu erwarten stand, mit negativem Resultat.

Epikrise.

Die Veränderungen des Auges sind kurz zusammengefasst folgende:

Totale Ablösung und bindegewebige Verdickung der Retina, Neubildung von Bindegewebe im Glaskörperraum

und hinter der Netzhaut, Verknöcherung der stark verkleinerten cataractösen Linse, bindegewebige Auflagerung auf der Aderhaut im untern Bulbusabschnitt und am hintern Augenpol, hier mit Knochenbildung; fibrilläre Verdichtung der innern Aderhautschichten, Sklerosirung der Ciliarfortsätze, Reste von Hämorrhagieen in den verschiedensten Theilen des Auges, Verwachsung eines Theils des Pupillarrandes mit der Cornea vermittelt glashäutiger Stränge, frische Entzündungsheerde in der Gefässhaut und knötchenförmige Wucherungen mit eingeschlossenen Cholestearinmassen. Diese Bildungen kommen vor in der vorderen Kammer als grosser, den untern Theil derselben ausfüllender Knoten und als zerstreute kleine Knötchen auf der Iris, ferner in der hintern Kammer, in dem Gewebe auf und hinter der Netzhaut, an verschiedenen Stellen in den Auflagerungen auf der Aderhaut und schliesslich in grösserer Zahl am hinteren Augenpol vor, hinter und in dem Knochengewebe.

Die Iris und der Ciliarkörper sind in ihrer Structur relativ wenig verändert.

Wollen wir über die Pathogenese der krankhaften Veränderungen ins Klare kommen, so können wir zunächst mit Sicherheit annehmen, dass die Cholestearinkristalle die eigenartige Gewebswucherung mit Riesenzellen hervorgerufen haben, und dass die Cholestearinausscheidung ihrerseits etwas secundäres in dem Krankheitsprocess darstellt. Vollkommen ausgeschlossen erscheint, dass sie etwa die plastische Chorioiditis, Ablatio retinae und Cataract mit Verknöcherung hervorgerufen hätte. Vielmehr können wir mit Sicherheit die Bildung des Cholestearins auf Haemorrhagieen zurückführen. An den verschiedensten Stellen im Auge lassen sich Blutungen und deren Derivate nachweisen. Und gerade dort, wo das Cholestearin auftritt, finden sich Reste von Blutungen, so vor allem in der vordern Kammer auf dem grossen Knoten, die auch klinisch schon dort bemerkt

waren. Der anatomische Befund an dem Hauptknoten deutet darauf hin, dass dort, wo die Blutungen liegen, der Tumor jüngerer Datums war und noch zunahm. Wir müssen den am Boden der Kammer gelegenen Theil, in dem die grössten Riesenzellen vorkommen, als den ältesten ansehen. Zu demselben Schluss, dass das Cholestearin aus Blutungen hervorgegangen ist, berechtigen die Befunde im hintern Bulbusabschnitt, wo sich ebenfalls constant Beziehungen zu Haemorrhagieen finden.

Noch eine andere Möglichkeit der Herkunft des Cholestearins musste anfangs in Betracht gezogen werden, nämlich die Bildung aus Linsensubstanz. Auf den ersten Blick schien dafür zu sprechen, dass nur ein Rest von Linsenkörper mit Knochenbildung vorhanden war und dass die gefaltete Kapsel mehrfache Unterbrechungen zeigte. Man hätte daran denken können, dass vielleicht durch eine Kapselperforation ein Zerfall der Linse mit Bildung von Cholestearin veranlasst, und dass das Cholestearin so in die vordere und hintere Kammer gelangt sei. Diese Möglichkeit musste um so mehr erwogen werden, als derartige Fälle thatsächlich beobachtet sind; ich erinnere nur an den Fall, den Wecker im Graefe-Saemisch¹⁾ angeführt hat.

Der Umstand, dass in unserem Fall die Cholestearinknötchen hinter der abgelösten Retina und am hintern Augenpol in den entzündlichen Auflagerungen vorkommen, schliesst schon die Herkunft des Cholestearins von der Linse aus. Da nun vollends überall Beziehungen zu Haemorrhagieen nachweisbar sind, kann meines Erachtens an der gegebenen Deutung kein Zweifel bestehen.

Erwähnen möchte ich, dass Meyer in seinem Fall von Fremdkörperperitonitis ebenfalls annimmt, dass das Cholestearin aus alten Blutungen in dem Ovarialtumor entstanden sei, während Cramer und Schultze in ihrem

¹⁾ Graefe-Saemisch IV. p. 540.

Fall das Cholestearin aus einem alten Abscess herleiten möchten.

Scheiden wir die Cholestearinmassen und die dadurch entstandenen Gewebswucherungen als etwas Secundäres von den Veränderungen des Auges aus, so bleiben vor allem die Ablatio retinae, die Veränderungen der Linse und die plastische Chorioiditis übrig, sowie der Befund, dass der Pupillarrand eine Strecke weit durch glashäutige Stränge mit der Cornea adhärirt.

Wie ich schon in meiner frühern Arbeit, in der ich die Veränderungen der Descemet'schen Membran und die vordere Synechie besprochen habe, erwähnte, muss man die glashäutigen Neubildungen und die kapselstaarähnlichen Auflagerungen auf der Descemet'schen Membran im Bereich der Pupille als Folge einer Endothelwucherung auffassen. Wir müssen uns vorstellen, dass der Pupillarrand die Corneahinterfläche berührt hat, dass darauf die Adhärenz durch Endothelwucherung zu Stande kam, und dass sich der Pupillarrand später wieder entfernt und die Synechie ausgezogen hat. Zur Entstehung dieses ungewöhnlichen Befundes muss also einmal die vordere Kammer aufgehoben gewesen sein, sonst könnte keine vordere Synechie gebildet sein, und zweitens muss die Adhärenz längere Zeit bestanden haben, sonst wären die glashäutigen Bildungen nicht entstanden. Das Nächstliegende wäre, die vordere Synechie durch eine perforirende Verletzung zu erklären, zumal mit dieser Annahme die Befunde an der Linse, Netzhaut und Aderhaut gut zusammenstimmten. Der Umstand, dass die Anamnese nichts von einer Verletzung berichtet, würde nicht dagegensprechen, da in dem Lebensalter, in dem die Krankheit entstanden ist, eine Verletzung leicht übersehen worden sein konnte. Allerdings spricht manches gegen eine perforirende Verletzung. Bei der anatomischen Untersuchung fand ich nichts von einer Bulbusnarbe, vor allen Dingen nicht an der Cornea. In allen Schnitten, die

ich untersucht habe, war die Cornea intact. Die Bowman'sche Membran erscheint bis auf die circumscriphte feinkörnige Degeneration überall erhalten. Die Grundsubstanz lässt keine Narbe erkennen und die Descemet'sche Membran ist überall erhalten, ja sogar durch eine Auflagerungsschicht verdickt. Zudem ist der vordere Theil des Uvealtractus, Iris, Ciliarkörper, auffallend wenig verändert. Der anatomische Befund an der Aderhaut: Bildung dicker Schwarzen mit Verknöcherung, und die totale Ablatio retinae mit Bindegewebswucherungen bei relativ freier Iris und Ciliarkörper deuten darauf hin, dass schwere chronische plastische Prozesse im hintern Bulbusabschnitt sich abgespielt haben. Eine primäre Ablatio retinae mit ihren Folgen, eine schwere plastische Chorioiditis mit secundärer Ablatio retinae könnten die Veränderungen auch hervorgerufen haben. Die Linsenverknöcherung müsste dann durch eine spontane Kapselperforation erklärt werden, was keine Schwierigkeit bereiten würde, da sie in derartigen Fällen schwerer plastischer Entzündung wiederholt beobachtet worden ist. Und die vordere Synechie wäre dann entstanden dadurch, dass durch die tiefen entzündlichen Prozesse die Kammer so seicht geworden war, dass sich Iris und Cornea berührten. Man müsste annehmen, dass sich der Ciliarkörper wieder erholt, die Spannung wieder zugenommen, und dass sich die Iris durch Wiederherstellung der Kammer allmählich von der Cornea wieder entfernt hat. Der Kammerwinkel zeigt sich, trotzdem keine Drucksteigerung vorlag, auch jetzt noch circulär verwachsen. Diese Auffassung, die durch das wenn auch seltene Vorkommen peripherer vorderer Synechieen ohne Bulbusperforation ihre Stütze findet, würde jedenfalls die ungewöhnlichen glashäutigen Neubildungen ganz gut erklären.

Eine sichere Entscheidung, wie die Veränderungen zu Stande gekommen sind, lässt sich meines Erachtens überhaupt nicht mehr treffen, wenn auch vieles für eine primäre schwere innere Augenerkrankung spricht.

Die durch das Cholestearin hervorgerufenen Gewebswucherungen stimmen durchaus mit den Befunden der oben genannten Autoren überein. Wir können jetzt von eigentlichen, wahren Cholesteatomen sprechen.

Ueberlegen wir, aus welchen Zellen die Riesenzellen hervorgegangen sind, so scheint mir der Befund durchaus dafür zu sprechen, dass sie aus den endotheloiden Zellen und diese wieder aus den lymphoiden entstanden sind. Besonders an den miliaren Knötchen auf der Iris und auf der Aderhaut kann man feststellen, dass die lymphoiden Zellen offenbar direct aus den Gefässen stammen und mithin als Leukocyten aufzufassen sind. Man sieht die morphologisch gleichen Zellen im Lumen der hyperämischen Gefässe, in den Gefässscheiden, in dem Gewebe und schliesslich zwischen den Cholestearinspalten. Die auf dem gefässhaltigen Gewebe liegenden Cholestearinkristalle üben offenbar einen entzündlichen Reiz aus, durch den die Leukocyten veranlasst werden aus den Gefässen nach dem Sitz des Entzündungsreizes zu wandern. Die Annahme, dass die lymphoiden Zellen gewucherte fixe Gewebszellen seien, wird durch die genaue mikroskopische Untersuchung zurückgedrängt. Weiter kann man alle möglichen Uebergänge von den einkernigen lymphoiden Zellen zu den endotheloiden bis zu den Riesenzellen auffinden.

Besonderes Interesse bieten noch die Knötchen an der Hinterfläche der Iris, weil in ihnen neben Pigmentzellen auch pigmenthaltige Riesenzellen und endotheloide Zellen vorkommen.

Durch den anatomischen Befund lässt sich nicht sicher entscheiden, ob die pigmenthaltigen Riesenzellen aus den Pigmentzellen oder aus lymphoiden Zellen, die dann ausserdem Pigmentmoleküle aufgenommen haben müssten, hervorgegangen sind.

Ueber die Frage, was aus den Riesenzellen und dem aufgenommenen Cholestearin wird, konnte ich aus dem vor-

liegenden Befund keine Vorstellung gewinnen. Jedenfalls müssen wir aber die Riesenzellen als ausgesprochene Fremdkörperriesenzellen ansehen.

Zum Schluss möchte ich noch darauf hinweisen, dass in dem Auge auch blutkörperchenhaltige Riesenzellen und Riesenzellen um Kalkdrusen vorkommen, beides ebenfalls Fremdkörperriesenzellen.

Diesem ausführlicher mitgetheilten Fall möchte ich noch den Bericht über einige weitere analoge Beobachtungen folgen lassen, bei denen freilich die Gewebsproliferation, die Zahl und Grösse der Riesenzellen viel geringer waren.

Spontane Ablatio retinae. Zwei Jahre darauf Iridocyclitis mit Schmerzen. Enucleatio bulbi.

Anatomischer Befund:

Netzhaut total abgelöst, vorn fast die Linse erreichend. In der Mittellinie nähern sich die Blätter, lassen noch einen kleinen trichterförmigen Hohlraum zwischen sich und sind nach hinten zu in einen festen Strang verwachsen. Vordere Kammer seicht, Iris, Ciliarkörper und Aderhaut verdichtet, atrophisch und stellenweise zellig infiltrirt. Dicht hinter der Linse liegt ein schmaler Rest bindegewebig verdichteten Glaskörpers. Der erwähnte schmale Trichter zwischen den Netzhautfalten ist ausgefüllt von Blut. Auch in der Retina, auf ihrer Hinterfläche, in dem subretinalen Raum und auf der atrophischen Aderhaut finden sich Hämorrhagieen. In den subretinalen Blutergüssen, die sich streifenförmig weit in die geronnene Eiweissmasse erstrecken, sieht man die verschiedensten Umwandlungs- und Zerfallsproducte von Blut: zahlreiche, blutkörperchenhaltige, ein- und mehrkernige Lymphzellen, grosse Fettkörnchenzellen, einfache Rundzellen, Zellen mit hyalinem Inhalt, krümliger Detritus und dazwischen Cholestearinkrystalle, von denen jetzt nur die ausgesparten, spaltförmigen Hohlräume zu erkennen sind. Cholestearinkrystalle finden sich regellos zerstreut fast überall in dem subretinalen Transsudat. An verschiedenen Stellen, an denen sie dichter zusammenliegen oder gefässhaltigem Gewebe, wie Aderhaut, benachbart sind, liegen lymphoide Zellen zwischen ihnen. An einigen Stellen erkennt man bereits endothelartige Zellen mit einem oder mehreren

Kernen, die mit den Zellen des vorigen Falles grosse Uebereinstimmung aufweisen. Sodann kommen Riesenzellen mit 6—10 Kernen vor, hier stets so gelegen, dass sie nur an die Spalten grenzen; Riesenzellen mit Spalten im Innern fand ich nicht. Im Ganzen erscheint die Gewebsproliferation noch gering und nur auf einzelne Stellen beschränkt, während grosse Massen von Cholestearin regellos zerstreut ohne diese Zellen, höchstens von lymphoiden Zellen umgeben, angetroffen werden.

Messerstichverletzung vor 13 Jahren. Enucleatio bulbi, da wieder Entzündungserscheinungen an dem leicht phthisischen Auge aufgetreten waren.

Anatomischer Befund:

Adhärente Hornhautnarbe seitwärts von der Mitte, von der aus ein breiter Strang neugebildeten Bindegewebes in die hintere Kammer sich erstreckt und in eine cyclitische Schwarte übergeht, in der Reste von gefalteter Linsenkapsel eingeschlossen sind. Hinten stösst an dieses neugebildete Gewebe die total abgelöste atrophische Netzhaut, an deren Hinterfläche streckenweise das Netzhautpigmentepithel haften geblieben ist. An mehreren Stellen finden sich hinter der Retina Knoten, die von concentrisch angeordneten Bindegewebszügen abgegrenzt sind und die abgekapselte alte Hämorrhagieen darstellen. In den an die Netzhaut grenzenden Randzonen liegen auch noch viele Pigmentzellen. In den Heerden sieht man Reste von Blut, Detritus und darinnen zerstreut die von Cholestearinkristallen herrührenden Spalten.

Wieder kommen in den Randzonen zwischen den Cholestearinnestern endotheloide Zellenbalken, sowie grosse Riesenzellen mit zahlreichen Kernen vor, die zum Theil in ihrem Zellenleib Krystalle vollkommen aufgenommen haben.

Zwischen den Pigmentepithelzellen sieht man mehrfache grosse pigmenthaltige Riesenzellen, die in ihrem Inneren auch Cholestearin aufweisen. Die Pigmentmoleküle bestehen aus kleinen Nadeln und liegen besonders dicht in der Umgebung der Kerne. Ein Theil des Protoplasma ist frei von Pigment. Im Ciliarkörper und in der Aderhaut kommen frische Infiltrationsherde vor. Auf der Chorioidea fehlt streckenweise das Pigmentepithel und zwar entsprechend den Stellen, an denen es der Netzhaut anhaftet.

Epikrise. In den beiden Fällen stammt das Chole-

stearin ebenfalls aus alten Hämorrhagieen. Beachtenswerth sind die pigmenthaltigen Riesenzellen, deren Pigment sicher dem Netzhautpigment entspricht. Ob diese Zellen aus den Pigmentepithelien hervorgegangen waren, oder aus andern Zellen, die auch noch Pigmentmoleküle aufgenommen haben müssten, lässt sich nicht mit Sicherheit entscheiden. Für eine Abstammung aus Pigmentepithelien scheint zu sprechen, dass diese Zellen nur dort vorkommen, wo Pigmentzellen liegen, dass unmittelbar neben ihnen intacte Pigmentzellen vorhanden sind und dass die Zellen viel Pigment enthalten, das besonders dicht um die Kerne gelagert ist.

Wiederholt habe ich Riesenzellen, die mit der Resorption von Linsenfasern in engster Beziehung standen, angetroffen, vor allem in traumatischen Cataracten. Vielfach zeichneten sich die Zellen durch eine ganz ungewöhnliche Grösse und bedeutenden Kernreichthum aus.

Fall I.

Verletzung durch Fremdkörper.

Das Corpus alienum war durch die Hornhaut, Iris und Linse in die Tiefe gedrungen. Das Loch in der Iris ist durch Granulationsgewebe geschlossen. Die Linsenkapsel hat sich gefaltet und von der Perforationsstelle zurückgezogen. Die Vorderkapselzellen sind stark gewuchert. Die Linsensubstanz erscheint im Bereich des Wundcanals zertrümmert. Ueberall in der Linse finden sich Myelinkugeln und feinkörnige Eiweisssubstanz zwischen den aufgelockerten und weit auseinander gedrängten, zum Theil vollständig aufgeblättern Linsefasern. Durch die Kapselwunde sind zahlreiche lymphoide Zellen eingedrungen und bilden flächenhafte Resorptionszonen, sowohl im Wundcanal, als auch unter dem Vorderkapselstaar und am hintern Linsenpol. Soweit die Lymphzellenschicht den Linsenkörper berührt, sind die Fasern in gleicher Höhe wie abgeschnitten, und überall haben sich die Zellen unter mannigfachen Aenderungen ihrer Form zwischen die etwas aufgelockerten Faserenden eingeschoben. Unter den Zellen der Resorptionszone findet man verschiedenartige Zellformen und Zellen mit den mannigfachsten Einlagerungen in ihrem Protoplasma. Vor allem kommen grosse runde Zellen mit einem oder

zwei Kernen vor, deren Protoplasma dunkelgekörnt erscheint, offenbar Fettkörnchenzellen; daneben zahlreiche Zellen, die Myelinkugeln aufgenommen haben, zuweilen so grosse, dass nur ein schmaler Protoplasmasaum den Tropfen umgiebt und der Kern ganz an die Wand gedrückt ist. In andern Zellen zeigen die Myelinkugeln die mannigfachsten regressiven Veränderungen. Ausserdem sieht man Zellen, die deutliche Linsenschollen und ganze Faserstücken, die sich noch mit Eosin schön färben lassen, aufgenommen haben, dazwischen wieder Zellen, in denen diese Massen bereits zum Theil in körnigem Zerfall begriffen sind und nur theilweise Eosinfärbung annehmen (Taf. II, Fig. 9). Auch Zellen mit hyalinem Inhalt und mit geschichteten Concrementen, die eine gelbliche Eigenfarbe besitzen, die aber keine Amyloidreaction geben, trifft man an. In vielen dieser erwähnten Zellen kommen zwei oder drei Kerne vor, ohne dass sich aber die Zellen von den einkernigen an Grösse unterscheiden. Neben diesen zum Theil schon mehrkernigen Zellen kommen in allen Schnitten ausgesprochene Riesenzellen von ganz beträchtlicher Grösse vor, die durchweg den Linsenkörper nicht berühren. Sie besitzen zahlreiche, meist schön ovale Kerne, die gewöhnlich zu einem Haufen zusammengelagert sind. Der Kernknäuel erscheint aber in den Zellen ganz verschieden orientirt, bald in der Mitte, bald an einem Pol, bald excentrisch. Die Zellenleiber dieser grossen Riesenzellen, die die erwähnten zweikernigen Zellen oft um das mehrfache an Grösse übertreffen, enthalten in ihrem Innern die verschiedensten Zerfallproducte der Linsensubstanz nebeneinander: intacte Myelintropfen, in Zerfall begriffene Tropfen, feinkörnige Massen, Faserstückchen und Linsenschollen in den verschiedensten Stadien des Zerfalls, hyaline Tropfen etc. (Taf. II, Fig. 7). Besonders instructiv ist das Verhalten dieser Massen gegen Farbstoffe vor allem Eosin. Deuten schon die verschiedenen Stadien des Zerfalls, die man in einer Zelle nebeneinander findet, auf eine fortschreitende Destruction der Massen in den Zellen, so wird man ohne weiteres zu dieser Annahme gedrängt, wenn man die verschiedenen Riesenzellen miteinander vergleicht. Neben Zellen, deren Inhalt sich noch mit Eosin ganz gut färben lässt, kommen schliesslich mit allen möglichen Uebergängen Zellen vor, in denen nur körniger, mit Eosin nicht mehr färbbarer Detritus liegt, und deren Kerne sich auffallend schlecht färben lassen. Offenbar werden die Linsenmassen innerhalb dieser Riesenzellen verdaut (Taf. II, Fig. 8).

Neben den auffallend grossen Riesenzellen finden sich auch kleinere, so dass man ohne Schwierigkeit Uebergänge von den

vielkernigen zu den zwei- und dreikernigen und weiter zu den einkernigen lymphoiden Zellen aufstellen kann.

Durch das Loch in der hintern Linsenkapsel sind Linsenfragmente in den vordern Glaskörperabschnitt ausgetreten, die ebenfalls in voller Resorption unter lebhafter Mitbetheiligung der Zellen begriffen sind. Auch lassen sich Fettkörnchenzellen weit hin in den Glaskörper verfolgen, aber keine Riesenzellen.

Fall II.

Ausgang von perforirender Stichverletzung.

Ausser einer in Vernarbung begriffenen Hornhautwunde findet man in der überall infiltrirten Iris ein durch Granulationsgewebe zum Theil verschlossenes Loch, Reste von Blut in der vordern Kammer und im Irisgewebe. Die mit der Iris bereits verwachsene Linse zeigt eine breit klaffende Kapselperforation, die mit Granulationsgewebe und Exsudat ausgefüllt ist. Innerhalb der Linsenkapsel liegen zellige Massen, lymphoide Zellen, rothe Blutkörperchen, Pigmentzellen und junges Bindegewebe, in dem einzelne neugebildete Gefässe hervortreten. Das Linsenepithel ist stark gewuchert, am Linsenäquator finden sich zahlreiche Bläschenzellen und zwischen den verbreiterten, gequollenen und feinkörnig getrübbten Linsenfasern feinkörnige Eiweisssubstanz und Myelintropfen. In dem den Linsensack zum Theil ausfüllenden Granulationsgewebe liegen hier und da grössere zusammenhängende Stücke von Linsensubstanz. Um diese Linsenreste sind zahlreiche grosse Riesenzellen entstanden mit grossen ovalen Kernen, deren Zellenleiber feinkörnige Massen, Myelintropfen etc. enthalten. Die Kernanordnung variirt stark, bei einigen kann man randständige Kerne finden, bei andern sind sie in einer mittleren Zone der Zelle reihenförmig radiär gestellt, wieder bei andern regellos gelagert am Pol oder in der Mitte. In einigen Schnitten fand ich 5 und 6 solcher Zellen ziemlich dicht zusammengedrängt. Neben den Riesenzellen kommen auch ein- und zweikernige Fettkörnchenzellen vor, aber nicht auffallend zahlreich. Das Auge zeigt im Ciliarkörper und in der hintern Membran deutliche entzündliche Veränderungen.

Mikroorganismen konnte ich aber nicht auffinden.

Fall III.

Verletzung durch Eisensplitter.

Der Fremdkörper ist durch die Cornea, schräg durch Iris und Linse in den Glaskörper eingedrungen, wo er nicht sehr

weit hinter der Linse in einem infiltrirten Granulationsgewebe steckt. Totale Ablatio retinae.

Die Linsenkapsel, deren Epithel stark gewuchert ist, klafft vorn und hinten weit. Zwischen der Linse und der Iris findet sich neugebildetes Bindegewebe, das vorn mit der Hornhautnarbe zusammenhängt und hinten sich in die Linse verfolgen lässt. Aus dem Linsensack sind Linsenmassen in die vordere Kammer übertreten und liegen dort auf der Iris von zelligem Gewebe eingeschlossen. Der Linsenkörper ist zerklüftet und aufgelockert.

Innerhalb der Linsenkapsel trifft man grosse Massen von lymphoiden Zellen an, die an mehreren Stellen deutliche Resorptionszonen gebildet haben, in denen wieder die ein- und mehrkernigen grossen Zellen mit Linsentrümmern und deren Derivaten neben ausgesprochenen Fettkörnchenzellen vorkommen. Daneben finden sich vereinzelte ausgesprochene Riesenzellen, die alle möglichen Linsenbestandtheile und Zerfallsproducte aufgenommen haben. Myelintropfen, mit Eosin noch färbbare Linsentrümmer, Reste von Linsenschläuchen und kleine eckige Faserstückchen, sowie Fettkörnchenmassen liegen nebeneinander in einer Zelle. Die zahlreichen Kerne sind in einem Haufen central, excentrisch und an einem Pol gelegen. In dem Linsenkern finden sich zahlreiche eigenthümliche kleine Linsensplitter, von denen man hier und da einige in einer Riesenzelle wieder erkennt.

Fall IV.

Verletzung durch Eisensplitter.

Der Fremdkörper ist hinter dem Ciliarkörper eingedrungen, hat die hintere Linsenfläche soeben gestreift und sitzt vorn im Glaskörperraum von jungem Bindegewebe eingeschlossen. Die Netzhaut ist total abgelöst, Im Bereich des klaffenden Linsenkapsellochs sind die Fasern eine Strecke weit zertrümmert und zahlreiche lymphoide Zellen in die oberflächlichen Schichten eingedrungen. Man kann wieder Resorptionszonen constatiren, an denen die Fasern wie angenagt erscheinen und von Zellen bedeckt sind. Zwischen Linsenkapsel und Linsenkörper findet sich eine Eiweisschicht. Das Kapselepithel hat vorn einen Kapselstaar gebildet und ist weit auf die hintere Kapsel gewuchert. Der Linsenkörper, der offenbar grosse Härte besass — der Patient stand im 57. Lebensjahr — ist im ganzen wenig aufgelockert. Unter den Linsentrümmern kommen wieder kleine eckige Splitter vor.

An der Resorptionszone sieht man zahlreiche grosse Fettkörnchenzellen mit einem oder zwei Kernen, daneben Zellen mit

körnigen Massen und Linsenbröckeln, die sich noch mit Eosin färben. Dazwischen liegen vereinzelt Riesenzellen mit zahlreichen Kernen, deren Leiber wieder die verschiedensten Massen enthalten, darunter deutliche Splitter und Schollen.

Fall V.

Stichverletzung des Auges. Iridocyclitis und Chorioiditis.

An der Linsenkapsel findet sich vorn eine etwas grössere und hinten eine kleinere Kapselperforation, von denen die vordere durch gewucherte Linsenepithelien und durch Granulationsgewebe, welches Gefässe und Pigmentzellen enthält, verschlossen ist. Im Bereich des Wundcanals sind die Linsenfaser zertrümmert; auch seitwärts davon ist die Linse stark aufgelockert und durch Flüssigkeit aufgeblättert. Von allen Seiten sind lymphoide Zellen zwischen die Fasern vorgedrungen und an zahlreichen Stellen sieht man deutliche Resorptionszonen, in denen die Zellen zu dichten Haufen an die in Auffaserung begriffene und bereits angegragte Linsensubstanz stossen.

Unter den Zellen kommen vor: zahlreiche ein und zweikernige Fettkörnchenzellen, Zellen, die noch mit Eosin färbbaren Detritus enthalten und vereinzelte Zellen mit 5—6 Kernen. In der nächsten Umgebung der Kapselperforation liegen grosse Gewirre von kurzen feinen Linsenfaserenden, zwischen denen lymphoide Zellen und Fettkörnchenzellen vorkommen. Auch hier findet man daneben Zellen, die ganze Faserenden, zum Theil gekrümmte Stücke enthalten (T. II, Fig. 10) und dann wieder Zellen, in denen diese aufgenommenen Massen offenbar innerhalb des Protoplasma's weiter zerfallen und verändert sind. In der einen Zelle sieht man ein intactes, in einer andern ein zum Theil körnig zerfallenes, wieder in einer andern ein vollkommen zerfallenes, aber noch mit Eosin färbbares Faserstück und schliesslich in einer andern Zelle nur noch amorphe Massen.

Vereinzelt werden auch in diesem Fall ungewöhnlich grosse Riesenzellen mit zahlreichen Kernen gefunden, in deren Protoplasma die genannten Degenerationsformen nebeneinander vorkommen.

Fall VI.

Verletzung durch Zündhütchen.

Der Fremdkörper hat die Cornea und die Iris nahe am Pupillarrand durchschlagen, ist durch die Linse in den Glas-

körper eingedrungen, wo er in eiteriges Exsudat eingebettet liegt. Die Cornealwunde erscheint durch junges Narbengewebe geschlossen. Mässig starke Iritis und Cyclitis, eiterige Glaskörperinfiltration, Retinitis und Chorioiditis lassen sich nachweisen. Durch die grosse Vorderkapselwunde, an deren Rand das Epithel bereits stark gewuchert und vorgeschoben ist, sind grössere Linsenmassen ausgetreten, die in kleine Stücke zerfallen und von zahlreichen Lymphzellen durchsetzt sind. Neben grossen Fettkörnchenzellen und Zellen mit Linsendetritus im Innern kommen mehrfach grosse Zellen vor, in denen massenhafte kleine mit Eosin färbbare Stäbchen oder etwas grössere Stückchen liegen. Ihre Kerne sind meist ganz an einen Pol gedrängt. Ueberall sieht man Uebergänge von den lymphoiden Zellen zu diesen ebengenannten Zellen und zu den Fettkörnchenzellen.

Innerhalb der Linsenkapsel kommen dieselben Gebilde vor, soweit die Linse zertrümmert ist.

Dazwischen finden sich vereinzelt ausserordentlich grosse Riesenzellen. Bis zu 20 Kernen konnte ich zählen.

Einzelne kleine Linsenflocken, mit feinkörniger Eiweisssubstanz und mit Fibrin durchsetzt, sind in der vorderen Kammer anzutreffen. Meist in fädiges Fibrin eingeschlossen sind sie von zahlreichen lymphoiden Zellen, Fettkörnchenzellen und Zellen, die mit Eosin färbaren Detritus aufgenommen haben, durchsetzt. Die Zellen sind ein- oder mehrkernig, doch fehlen grössere Riesenzellen. Durch die Oeffnung in der hintern Kapsel sind viele Eiterkörperchen eingedrungen und haben sich weit zwischen die Fasern vorgeschoben. Riesenzellen kommen hier nicht vor. Am Linsenäquator sieht man ausgesprochene Auffaserung, ausgedehnte mit Eiweisssubstanz angefüllte Hohlräume, zahlreiche Myelinkugeln und starke feinkörnige Trübung der jüngsten gequollenen Linsenfasern. Im Linsenkern findet sich ein brüchiger Zerfall in kleine Splitter. Zelleinwanderung fehlt aber noch.

Fall VII.

Verletzung durch Zündhütchen.

Der Fremdkörper ist durch Cornea, Iris und Linse in den Glaskörper eingedrungen und hat eine starke eiterige Entzündung mit Bildung von reichlichem Granulationsgewebe im vorderen Bulbusabschnitt angeregt.

Zwischen Hornhautnarbe und dem Loch in der Linsenkapsel finden sich mehrere Bröckel von Linsensubstanz in das

mit zahlreichen Eiterkörperchen durchsetzte Granulationsgewebe eingeschlossen. Wieder begegnet man hier neben andern mit der Linsenresorption in Verbindung stehenden Zellen vereinzelt grossen Riesenzellen, die Linsendetritus ins Innere aufgenommen haben.

An dem noch in der Kapsel steckenden Rest von Linsenkörper dagegen werden Riesenzellen vollständig vermisst. Auch fehlt hier eine Resorptionszone mit Fettkörnchenzellen; vielmehr erscheint der Linsenthail in grosser Ausdehnung nekrotisch und mit massenhaften Eiterkörperchen durchsetzt.

Fall VIII.

Spontanresorption einer luxirten Cataract in einem Auge mit chronischer Iridochorioiditis.

Die Linse liegt im untern Bulbusabschnitt nach hinten vom Ciliarkörper so, dass ihr früherer unterer Rand die Bulbuswand berührt, während der Linsenkörper schräg nach hinten in den Bulbusraum hineinragt, mit seiner vordern Fläche nach oben und vorn. Der untere Rand des Linsenkörpers erscheint durch eine von der Gegend der Ora serrata ausgehende Bindegewebswucherung fixirt. Die Linse ist cataractös verändert, stellenweise bereits verkalkt, und unter der gefalteten vorderen Kapsel liegt ein alter Kapselstaar.

Die Linsen-kapsel zeigt mehrfache Unterbrechungen und an andern Stellen Aufblätterung durch Lymphzellen. Selbst im Bereich des Kapselstaars finden sich Kapseldefecte und Spaltungen. Innerhalb des Kapselsackes liegen grosse Ansammlungen von Lymphzellen, besonders dicht zwischen Kapselstaar und Linsenkörper und ebenso zwischen hinterer Kapsel und Linse. Der Linsenkörper ist auf grosse Strecken überzogen von einer Schicht grosser geblähter, ein- und mehrkerniger Zellen mit opakem gekörntem Protoplasma, neben denen alle möglichen Uebergänge zu einfachen lymphoiden Zellen vorkommen.

Die Cataract sieht überall wie angenagt aus; zwischen die sklerosirten Fasern sind Zellen eingedrungen und haben sie aufgeblättert. Ueberall ist die Cataract von der Peripherie her in Resorption begriffen.

Neben diesen blasenförmigen Zellen kommen auch vereinzelt ausserordentlich grosse Riesenzellen vor, die mit einer Seite den Fasern auf's Innigste anliegen. Mehrfach macht es den Eindruck, als ob sich Protoplasmafortsätze zwischen die Faser-

enden schöben. (T. II, Fig. 11, 12). Die Riesenzellen besitzen durchweg gleichförmig gekörntes opakes Protoplasma. Im Unterschied zu den sonstigen Befunden konnte ich keine färbbaren Stückchen oder Myelintropfen oder dergleichen darin nachweisen. Der Kerngehalt ist ein bedeutender. Die Kerne liegen meist zu dichten Haufen an der den Fasern abgewandten Seite. Daneben kommt eine centrale ringförmige Orientirung vor. (T. II, Fig. 11, 12.)

In den mitgetheilten Fällen, unter denen sich 7 traumatische Cataracte befanden, kamen Riesenzellen vor, die mit der Resorption der Linsenmassen in directer Beziehung standen. Sie traten an Zahl hinter den andern an der Resorption beteiligten Zellen bei weitem zurück und bildeten nur einen mehr zufälligen Befund. Immerhin zeigten sie besonders deutlich, dass die Zellen die aufgenommenen Linsenmassen in ihrem Innern verändern und geradezu verdauen.

In den zertrümmerten Linsenmassen und an der Resorptionszone grösserer Linsenbrocken kommen bekanntlich zahlreiche lymphoide Zellen mit den mannigfachsten Veränderungen ihrer Form, ausserdem grosse im Durchschnitt runde oder ovale Zellen mit einem oder zwei Kernen und dunkelgekörntem Protoplasma vor, die man als Fettkörnchenzellen ansprechen muss. Seit den im Leber'schen Laboratorium ausgeführten Untersuchungen Boé's¹⁾ sind die grossen, oft zweikernigen Körnchenzellen mit ihrer Bedeutung für die Resorption traumatischer Cataracten näher bekannt geworden. Boé fand sie zuerst im Glaskörper und in der Linse eines Auges mit traumatischer Cataract durch Stichverletzung und hat sie dann bei experimentell erzeugten traumatischen Cataracten constant angetroffen, wenn nicht eine Infection hinzugesetreten war. Er hat die Vorgänge bei der Resorption der Linse näher studirt und führte die genannten Zellen der Abstammung nach auf eingewanderte Lymphzellen zurück. Auch in meinen Fällen kamen die

¹⁾ Arch. d'ophth. VI. 308.

grossen ein- und zweikernigen Fettkörnchenzellen in grossen Massen vor. Daneben habe ich, worauf Boé auch schon hinweist, zahlreiche Zellen gefunden, die Myelintropfen in sich aufgenommen haben, oft so grosse, dass nur ein schmaler Protoplasmasaum den Tropfen umgiebt und der Kern an die Wand gedrückt ist. Da in andern Zellen regressive Veränderungen der Myelinkugeln zu finden sind, wird man mit Sicherheit annehmen dürfen, dass die aufgenommenen Massen innerhalb der Zellen weiter verändert werden. Die Zellen nehmen aber nicht nur Eiweiss- und Myelinkugeln auf, sondern auch ganze Faserstückchen und Linsenschollen, und die Befunde sprechen mit Sicherheit dafür, dass die Massen ebenfalls innerhalb der Zellen durch die Wirkung des Protoplasmas regressiv verändert, geradezu verdaut werden.

Die Beobachtung, dass im Auge mit traumatischer Cataract Lymphzellen vorkommen, die Linsenschollen und Faserstückchen im Innern enthalten, ist bereits gelegentlich mitgeteilt worden. So hat Kostenitsch¹⁾ in seiner Arbeit: „pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Zündhütchenverletzungen des menschlichen Auges“ den Befund erhoben und abgebildet.

Die Fähigkeit der Zellen, aufgenommene Linsensubstanz oder Derivate der Linsensubstanz weiter regressiv zu verändern, tritt besonders an den Riesenzellen hervor, in denen neben einander oft in einer Zelle die verschiedensten Zerfallsproducte der Linse vorkommen: intacte und in körnigem Zerfall begriffene Myelinkugeln, feinkörnige Eiweisstropfen, Faserstücke, Linsenschollen in den verschiedensten Stadien des Zerfalls, hyaline Tropfen etc. Wie schon bei der Beschreibung des ersten Falles näher ausgeführt worden ist, deuten die Befunde auf eine fortschreitende Destruction der Massen innerhalb der Zellen.

Eine etwas andere Zellenthätigkeit schienen die grossen

¹⁾ v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XXXVII. 4.

Riesenzellen entfaltet zu haben, die in dem Auge mit Spontanresorption der luxirten Cataract dem harten und zum Theil verkalkten Linsenkern angelagert waren. Ihr Protoplasma liess keine geformten Linsenfragmente erkennen, sondern war gleichmässig grobkörnig und opak. Dort, wo der Zellenleib die Cataract berührte, liess sich keine scharfe Zellgrenze wahrnehmen, mehrfach schienen sich Protoplasmafortsätze zwischen den Faserenden verfolgen zu lassen. Ich möchte annehmen, dass die Riesenzellen mittelst einer Fernwirkung die offenbar harte Linsensubstanz aufgelöst und aufgesogen haben. Da in dem erwähnten Fall auch die zahlreichen kleineren Zellen nirgends geformte Elemente, sondern nur die opaken Körnchen enthielten, so muss man ihnen dieselbe Thätigkeit zusprechen. Bei den meisten der übrigen Fälle kamen, soweit die Resorption durch die kleineren Zellen in Betracht kommt, beide Processe vor: erstens Resorption von Linsen- resp. Cataractmassen durch Fernwirkung und Auftreten der Zerfallsmassen in Form von Fettkörnchen in den an der Resorption beteiligten Zellen und zweitens Aufnahme von geformten, noch mit Farbstoffen z. B. Eosin färbbaren Linsenproducten und Destruction innerhalb der Zellen.

Meine Befunde sprechen entschieden dafür, dass die grossen Riesenzellen und die zwei- oder auch schon mehrkernigen blasenförmigen Zellen aus den eingewanderten lymphoiden Zellen hervorgegangen sind, da sich zahlreiche Uebergänge finden. Man wird nicht fehl gehen, die lymphoiden Zellen für Leukocyten zu halten. In dem zweiten Fall, bei dem sich gefässhaltiges Granulationsgewebe innerhalb der Linse fand, könnten die Riesenzellen vielleicht von fixen Bindegewebszellen abstammen.

Ich habe Riesenzellen nur in den Fällen von traumatischen Cataracten angetroffen, in denen eine Resorptionszone nachweisbar war. In ganz frischen Fällen oder in ganz alten, in denen die Resorption zum Abschluss ge-

kommen war, fand ich sie nicht. Ich habe mehrere Fälle daraufhin untersucht.

Bei den meisten der 8 untersuchten Augen waren deutliche Zeichen plastischer Entzündung vorhanden, die zum Theil durch die entzündungserregende Wirkung von Fremdkörpern hervorgerufen waren. Bei rein eiterigen Entzündungen habe ich Riesenzellen ebenso wie eine Resorptionszone mit Fettkörnchenzellen wenigstens, soweit die starke eiterige Infiltration reicht, vermisst. In einiger Entfernung von der eiterig infiltrirten Parthie können in derselben Linse unter Umständen Fettkörnchenzellen und lymphoide Zellen mit Detritus im Innern nachgewiesen werden. So habe ich einen Fall von traumatischer Cataract mit eiteriger Iridocyclitis untersucht, bei dem ich eine starke eiterige Infiltration in einem Theil der Linse fand. Hier liessen sich ohne Mühe massenhafte Cokken innerhalb des Linsensackes nachweisen. In einiger Entfernung von der stark eiterig infiltrirten Parthie lagen Fettkörnchenzellen, und man erkannte eine deutlich ausgesprochene Resorptionszone. Riesenzellen fehlten aber in diesem Fall.

Von einigem Interesse für die pathologische Anatomie des Linsensystems erscheint mir der unter No. 8 mitgetheilte Fall, bei dem eine spontan luxirte Cataract der beginnenden Resorption anheimgefallen ist. Die Linsenkapsel zeigte mehrere Perforationen, die offenbar nur durch die histolytische Wirkung der Zellen hervorgerufen war. Ob Riesenzellen dabei mitgewirkt hatten, liess sich nicht mehr feststellen. Das Auge litt seit vielen Jahren an einer chronischen,luetischen Iridochorioiditis.

Weiter habe ich gefunden, dass Riesenzellen in der Umgebung von Linsenkapseln sich bilden und eine Resorption der glashäutigen Substanz bewirken können. In dem einen Fall konnte ich nachweisen, dass die Riesenzellen sogar eine spontane Perforation der Linsenkapsel hervorzurufen im Stande sind. Diese Befunde

sind deshalb von besonderem Interesse, weil sie zeigen, dass den Riesenzellen auch die Fähigkeit zukommt, histolytisch auf die Umgebung zu wirken und chemisch resistente und schwer assimilierbare Substanzen wie die glashäutigen Membranen aufzulösen.

Fall I.

Das Auge stammt von einer Patientin, die abgesehen von Trachom an einer schweren syphilitischen Keratitis parenchymatosa, Iridocyclitis, Skleritis und Chorioiditis viele Monate gelitten hatte. Das Auge musste wegen hinzugetretenen Glaukoms mit Ektasie der Ciliargegend enucleirt werden, nachdem eine Iridektomie ohne Nutzen geblieben war.

Von den anatomischen Veränderungen dieses Auges führe ich nur kurz soviel an, als zum Verständniss des Befundes an der Linse nothwendig erscheint.

Der vordere Bulbusabschnitt zeigt hochgradige Veränderungen als Folge schwerer plastischer Entzündung. In der Hornhaut finden sich zahlreiche Gefässe mit infiltrirten Scheiden, Auflockerung der Fibrillen, frische zellige Infiltration neben älterer bindegewebiger Degeneration der Grundsubstanz. Die Iris zeigt heerdförmige dichte Infiltration mit Lymphzellen, Verdickung und Verdichtung des Stromas, dicke bindegewebige Auflagerungen auf ihrer Vorderfläche und im Colobom, die nur eine spaltförmige vordere Kammer übergelassen haben. Eben solche dicke bindegewebige Neubildungen finden sich auf der Irishinterfläche, die die ganze hintere Kammer ausfüllen und der Vorderfläche der Linse innig aufliegen. Während das organisirte Exsudat auf der Iris wenig Zellen enthält, kommen in dem hinter der Iris gelegenen vereinzelt dichtere Ansammlungen lymphoider Zellen vor. Das die vordere Linsenkapsel berührende Gewebe ist zum Theil festes sklerosirtes Gewebe, zum Theil aber junges Bindegewebe mit zahlreicheren lymphoiden Zellen. An dieser Stelle treten zahlreiche, meist auffallend grosse, langgestreckte flache Riesenzellen mit massenhaften Kernen und feinkörnigem Protoplasma auf, die der Linsenkapsel flach aufliegen und grössere Strecken bedecken. Die Kerne liegen fast durchweg als dichte Knäuel im Innern der Zellen und berühren die der Linsenkapsel zugewandte Seite nicht. Unter diesem Riesenzellenbelag erkennt man deutlich feine Veränderungen der Glashaut (Taf. II, Fig. 13, 14). Die Oberfläche erscheint

uneben, rau, feingezackt und bis zu einer gewissen Tiefe feinkörnig. Die oberflächliche Schicht verhält sich gegen Farbstoffe anders als die übrige Linsenkapsel. Bei Doppelfärbung mit Eosin-Haematoxylin nimmt die oberflächliche Zone einen schmutzig bräunlichen, dunkeln Farbenton an, der mit der im übrigen von der Kapsel angenommenen schönen Eosinfärbung contrastirt.

Stellenweise erscheinen die äussern Schichten der Kapsel auch etwas gequollen. Die genannten Veränderungen finden sich nur, soweit die Riesenzellen der Linsenkapsel aufliegen, und erreichen dort, wo diese aufhören, ihr Ende. An andern Schnitten findet man schon weitergehende Veränderungen der Kapsel. Sie erscheint unter dem Riesenzellenbelag deutlich angegagt und verdünnt; man erkennt den Zellen entsprechend Einsenkungen und Abspaltungen oberflächlicher Blätter. In die Lücken haben sich Riesenzellen und lymphoide Zellen eingeschoben (Taf. II, Fig. 13). Geht man in der Schnittserie weiter, so kommt man an eine Stelle, an der die Kapsel bereits bedeutend verdünnt und bis zur Hälfte der noch vorhandenen Dicke feinkörnig getrübt ist. Die Dicke nimmt weiterhin ab, und schliesslich sieht man nur noch ein ganz dünnes Blatt, das weiterhin an einer Stelle eingerissen ist. In der Oeffnung liegen noch Riesenzellen und lymphoide Zellen und durch das Loch lassen sich Züge von Zellen in die Linse eine Strecke weit verfolgen. Die Linsensubstanz erscheint an dieser Stelle aufgelockert und zertrümmert; das Kapselepithel ist am Rand der Perforation stark gewuchert und hat sich in die Oeffnung vorgeschoben. Man kann an der Linsensubstanz eine deutliche Resorptionszone erkennen mit deutlichen Fettkörnchenzellen und mehrkernigen lymphoiden Zellen, die Linsentrümmer im Innern enthalten. Auf die übrigen Veränderungen des Auges will ich hier nicht eingehen, möchte nur noch erwähnen, dass ich sonst in dem Auge nirgends Riesenzellen gefunden habe.

Epikrise. In dem vorliegenden Fall von schwerer chronischer syphilitischer Entzündung fast sämtlicher Augenhäute sind die unmittelbar auf der Linsenkapsel gelegenen zahlreichen Riesenzellen als Fremdkörperriesenzellen aufzuweisen und haben mit dem syphilitischen Process als solchem nichts zu thun. In den zahlreichen Entzündungsheerden an verschiedenen Membranen und in den Exsudaten werden sie nirgends angetroffen; nur hier auf der Linsenkapsel

kommen sie vor und hängen offenbar mit der Resorption der Kapsel zusammen. Uebersaus deutlich erkennt man an der Glashaut die Folgen einer histolytischen und resorbirenden Wirkung der Riesenzenellen, denen selbst Glashäute nicht widerstehen können. Ihre Einwirkung auf die Linsenkapsel ist eine Fernwirkung, die ihr Analogon in der Wirkung einfacher Lymphzellen bei entzündlichen Processen und in der Wirkung der bei der Knochenresorption thätigen Riesenzenellen, der Osteoklasten, findet. Schrittweise liessen sich hier die Veränderungen der Linsenkapsel studiren von der einfachen, feinkörnigen Trübung bis zur vollkommenen Einschmelzung, Aufblätterung und schliesslich bis zur Perforation der Membran.

Bekanntlich hat die Erklärung der spontanen Linsenkapselperforation immer einige Schwierigkeiten gemacht und ist noch keineswegs zum Abschluss gebracht. Das treibende Agens ist für viele Fälle z. B. bei der eitrigen Entzündung noch immer nicht vollkommen erklärt. Ich verweise auf meine früheren Auslassungen¹⁾ über diese Frage und auf die Bemerkungen, die Leber in seinem Buch über die Entzündung²⁾ darüber gemacht hat. In unserem Fall kann kein Zweifel bestehen, dass die Riesenzenellen die Perforation der Linsenkapsel zu Stande gebracht haben. Weshalb und wie die Bildung der Riesenzenellen veranlasst worden ist, können wir nur dadurch erklären, dass die Linse offenbar der Ausbreitung des entzündlichen Granulationsgewebes und des Exsudats ein Hinderniss in den Weg gelegt hat. Dadurch ist wohl der Anlass zu der resorbirenden und histolytischen Zellenthätigkeit gegeben. Da nun die Linsenkapsel ein ausserordentlich schwer assimilirbares und angreifbares Object darstellt, wurde die Bildung der Riesenzenellen veranlasst. Die neben den Riesenzenellen vorkommenden

¹⁾ v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXV. 4. p. 218.

²⁾ Engelmann 1891. p. 521, 528.

und sich mit in die Lücken eindringenden lymphoiden Zellen treten hier als wirksamer Factor gegenüber den Riesenzellen entschieden zurück. Dass Leukocyten allein im Stande sind, die Kapsel aufzublättern und zu perforiren, habe ich wiederholt gefunden, stets war dabei aber eine dichte Ansammlung von Zellen nachweisbar. Auch an der Descemet-schen Membran habe ich wiederholt Aehnliches beobachtet.

Ob der hier constatirte Vorgang der Perforation bei ausgesprochen plastischer, nicht eitriger Entzündung durch Riesenzellen häufiger vorkommt, müssen weitere Untersuchungen zeigen. Man weiss ja seit langer Zeit, dass in Augen mit chronischer plastischer Iridochorioiditis nicht traumatischer Natur spontane Linsenkapselperforationen vorkommen; darauf deutet schon die in solchen Augen beobachtete Verknöcherung der Linse. Während man früher die Kapselperforation in solchen Augen durch Zerrung des mit der Linse innig zusammenhängenden und stark schrumpfenden Bindegewebes zu erklären geneigt war, wird jetzt noch das Zustandekommen der Perforation durch histolytische Zellenthätigkeit nahegelegt.

Ich möchte mit einigen Worten noch darauf hinweisen, dass die mitgetheilten Befunde nahelegen, welche Bedeutung die Riesenzellen, die um alte eingekapselte Cysticerken häufig vorkommen, vielleicht gewinnen können. Wenn sie im Stande sind, eine dicke Linsenkapsel schliesslich zu durchbrechen, so wird die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen sein, dass sie auch die Chitinmembran des Cysticercus durchbrechen und das Absterben und die Resorption des Entozoons herbeiführen können. Und ich möchte glauben, dass in dem bekannten von Schröder'schen Fall¹⁾, bei dem ein in Resorption begriffener intraocularer Cysticercus, umgeben von massenhaften Riesenzellen und Granulationsgewebe, anatomisch gefunden war, im Wesentlichen

¹⁾ v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXV. 3. p. 97.

die Riesenzellen die Membran durchbrochen und so die Resorption veranlasst hatten. Gegen die von Schröder'sche Vermuthung einer Complication mit bacillärer Tuberculose habe ich mich schon früher ausgesprochen¹⁾ und die Riesenzellen mit dem Cysticercus und seiner Resorption in Verbindung gebracht. Nur liess ich damals die Frage, was das Absterben des Entozoons verursacht haben könnte, offen; jetzt möchte ich annehmen, dass es die Riesenzellen selbst veranlasst haben.

Fall II.

Das anatomische Präparat stammt von einem Kind, das mit einem in Folge von *Ulcus corneae* aufgetretenen, stark granulierenden totalen Irisprolaps in die Klinik gebracht wurde. Die gewucherte Iris hatte eine grauröthliche Farbe und überlagerte den Hornhautrand; die Pupille war durch Granulationsgewebe verschlossen. Da der Process auf die Tiefe übergegriffen zu haben schien, wurde die Exenteratio bulbi vorgenommen. An Querschnitten des vordern Bulbusabschnitts erkennt man, dass nur noch ein schmaler Hornhautsaum vorhanden, und dass die Iris in ein dickes, zellenreiches Granulationsgewebe mit zahlreichen neugebildeten Gefässen umgewandelt ist, auf dem sich vom Limbus aus das Hornhautepithel weit hinauf verfolgen lässt. An die ebenfalls stark gewucherte und mit Exsudat überzogene Irishinterfläche grenzt der eitrig infiltrirte, nach vorn getretene Glaskörper. Von der Linse finden sich, in das Granulationsgewebe und Exsudat eingeschlossen, nur Reste der Linsenkapsel, theils als zusammenhängende, gefaltete Stücke, theils als kleine abgesprengte Fetzen. Zwischen den Falten der grösseren Partikelchen sind noch Linsenepithelien und spärliche Reste von Linsenfasern in körnigem Zerfall begriffen zu sehen. Auch ohne Zusammenhang mit der Kapsel liegen hier und da kleine Reste von Linsensubstanz in dem Granulationsgewebe. Besonders an den kleinen abgesprengten Stückchen Linsenkapsel finden sich Riesenzellen von beträchtlicher Grösse mit zahlreichen, im Innern der Zellen unregelmässig orientirten Kernen und feinkörnigem Protoplasma. Dort, wo sie der Kapsel anliegen, zeigt die Oberfläche der Glashaut deutliche

¹⁾ v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXVII. 3. Bericht über die Vers. d. Ophthalm. Ges. 1891. p. 66.

Unebenheiten und feine Körnung der Substanz. (Taf. II, Fig. 15.) Die betreffenden Parthieen verhalten sich anders gegen Farbstoffe, besonders deutlich bei Eosinfärbung, woraus man auf eine chemische Alteration der Substanz schliessen kann. Die Riesenzellen sind den Kapselstückchen nur innig angelagert, nirgends habe ich Kapselstücke in einer Zelle gefunden. Neben den Riesenzellen liegen zahlreiche lymphoide Zellen an den Kapselstückchen und stecken mehrfach in kleinen Einsenkungen der Oberfläche. Ferner zeigt sich die Kapsel hier und da seitlich gespalten und in verschieden dicke Platten aufgeblättert; in die Lücken sind lymphoide Zellen vorgedrungen (Taf. II, Fig. 15).

An den in das Granulationsgewebe hier und da eingebetteten Resten von Linsensubstanz kommen ebenfalls grosse Riesenzellen vor, die grössere, noch mit Eosin färbbare Fragmente in sich aufgenommen haben.

Bei einem Theil dieser Zellen fand ich ausgesprochen polare Orientirung der zahlreichen ovalen Kerne.

Ich brauche kaum hervorzuheben, dass in diesem Fall nichts von bacillärer Tuberculose vorlag. Nirgends war etwas von Tuberkeln zu sehen, die Riesenzellen fanden sich nur in der Umgebung der Linsensubstanz und die Färbung auf Tuberkelbacillen war negativ.

Epikrise. Auch in diesem Fall war die verdauende, histolytische Wirkung der Riesenzellen auf die glashäutige Substanz nachweisbar. Beachtenswerth erscheint, dass es sich hier um einen acuteren, mit Eiterung und massenhafter Bildung von Granulationsgewebe einhergehenden Process handelte. Die Herkunft der Riesenzellen wird man auf die lymphoiden Zellen zurückführen und die Bildung aus Linsenepithelien sicher ausschliessen müssen. Da die Linsenfragmente in üppig wucherndes Granulationsgewebe eingeschlossen waren, so liegt nahe, die lymphoiden Zellen als junge Bindegewebszellen anzusprechen, wenn auch eine sichere Entscheidung aus der Morphologie allein nicht zu treffen ist. Nach dem Befund muss man den lymphoiden Zellen eine rege Mitbetheiligung an der Resorption der Kapselstücke zuschreiben. Doch liess sich eine so offenkundige tiefere chemische Alteration der Glashaut-

substanz, wie sie die Riesenzellen hervorrufen, nicht nachweisen. Die Aufblätterung und Spaltung der Kapsel scheinen die lymphoiden Zellen vornehmlich verursacht zu haben.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I u. II.

Fig. 1.

Verticaldurchschnitt durch das Auge, 2malige Vergrößerung.

T = Tumor im Kammerwinkel.

L = Linse vollkommen verknöchert.

Re = Retina total abgelöst und bindegewebig verdickt.

Kn = Knochenplatte auf der Aderhaut, den Opticuseintritt umgebend.

Fig. 2.

Vorderer Abschnitt der untern Bulbushälfte bei schwacher Vergrößerung.

C = Cornea.

VK = Vordere Kammer, zwischen Tumor und Cornea eine Strecke weit als schmaler Spalt erhalten.

Kw = Kammerwinkel (verwachsen).

I = Iris.

T₁ = Cholestearintumor in der vordern Kammer.

T₂ = Tumor hinter der Iris.

R = Besonders grosse Riesenzellen, schon bei schwacher Vergrößerung zu erkennen.

PR = Pigmentirte Riesenzellen.

Fig. 3.

Riesenzellen an Cholestearinräume grenzend.

R = Riesenzellen.

Ch = Ausgesparte Räume, in denen Cholestearintafeln lagen.

Fig. 4.

Riesenzellen und mehrkernige endotheloide Zellenbalken, die Cholestearintafeln einschliessend.

R = Riesenzellen.

P = Pigmentmoleküle in den Riesenzellen.

E = Endotheloide Zellenbalken.

Ch = Cholestearin.

Fig. 5.

Riesenzelle mit Cholestearin im Innern der Zelle.

Fig. 6.

Kalkdruse mit Riesenzellen in der Umgebung.

K = Kalkdruse.

R = Riesenzelle.

Fig. 7.

Grosse Riesenzelle; die verschiedenartigsten Zerfallsproducte von Linsenfasern im Inneren aufgenommen.

Fig. 8.

Riesenzelle mit gleichmässig gekörntem Protoplasma.

Fig. 9.

Grosse lymphoide Zelle; verschiedene Stadien des Zerfalls der in das Protoplasma aufgenommenen Linsenfragmente.

K = Kern.

Fig. 10.

Grosse lymphoide Zelle mit deutlichen Faserstückchen im Innern.

Fig. 11.

Riesenzelle mit ringförmiger Kernzone im Innern, die anscheinend Protoplasmafortsätze zwischen die Faserenden ausgestreckt hat.

Fig. 12.

Zweikernige Fettkörnchenzelle und grosse Riesenzelle mit gekörntem Protoplasma, dem Linsenkörper innig angelagert.

Fig. 13.

Riesenzellen auf der Vorderfläche der Vorderlinsenkapsel. Die Kapselsubstanz unter der Riesenzelle zeigt feine Veränderungen. Kapselspaltung.

Fig. 14.

Riesenzellen auf der Vorderfläche der Vorderlinsenkapsel. Kapsel zeigt stärkere Veränderungen und ist bereits deutlich verdünnt.

Fig. 15.

Riesenzelle mit Kapselstück.

Anatomische Untersuchung eines Falles von Ophthalmia sympathica.

Von

Dr. W. Zimmermann,

Augenarzt in Stuttgart,

bisher erstem Assistenten der Jenaer Universitäts-Augenklinik.

(Aus dem Laboratorium der Jenaer Augenklinik.)

Bei der seltenen Gelegenheit, in Fällen von sympathischer Augentzündung beide Bulbi untersuchen zu können, scheint die Mittheilung jedes weiteren Falles wünschenswerth.

Bis jetzt existirt nur der eine von Deutschmann¹⁾ publicirte Fall von Ophthalmia sympathica, in welchem eine genaue anatomische Untersuchung beider Bulbi, des Orbitalinhaltes und des Chiasmas vorgenommen werden konnte. Es handelte sich um einen Fall, bei welchem die Entzündung des sympathisirten Auges — bestehend in einer Papilloretinitis u. s. w. — durch eine, im Anschluss an einen operativen Eingriff aufgetretene, und zur Phthisis dolorosa führende Iridocyclitis ausgelöst worden war. Der Patient ging an einem Magencarcinom zu Grunde, so dass die anatomische Untersuchung ca. 9 Monate nach dem Auf-

¹⁾ Deutschmann, Beiträge zur Augenheilkunde, Heft 10, pag. 80 ff.

treten der sympathischen Entzündung ausgeführt werden konnte. Die Untersuchung auf Mikroorganismen ergab in beiden Augen, sowie in der gesammten Sehnervenbahn positive Resultate. Aus der ausführlichen Beschreibung Deutschmann's sei nur hervorgehoben, dass die Mikroorganismen auch auf der Papille des ersterkrankten Auges, in der Scheide der Centralgefäße und in den die Centralgefäße im Centralcanal einscheidenden Rundzellenanhäufungen gefunden wurden. Im Opticus liessen sie sich sowohl im Nervenstamm zerstreut, als in der inneren Scheide und im Zwischenscheidenraum nachweisen. Beide Orbitae fand Deutschmann frei von Mikroorganismen.

Ich bin in der Lage, diesem Fall einen zweiten anzureihen durch die Freundlichkeit des Herrn Dr. Nobis zu Chemnitz, welcher uns die Präparate zusandte. Herr Professor Wagenmann hatte die Güte, mir dieselben zur Untersuchung zu überlassen.

Aus den von Herrn Dr. Nobis gütigst beigelegten Notizen sei folgendes hervorgehoben:

Heinrich Rasch, 67 J., Zimmerer aus Mildenau, stellte sich Herrn Dr. Nobis zum ersten Male vor am 5. März 1895 mit den Angaben, dass ihm am 18. Juli 1894 ein Holzsplitter in das rechte Auge gedrungen sei, wonach er sich einer Operation unterzogen habe und ca. 5 Monate behandelt worden sei. Seit dieser Zeit habe er häufig über Kopfschmerzen und Beschwerden des linken Auges zu klagen, verbunden mit starker Abnahme des Sehvermögens. Eine genaue Angabe des Zeitpunktes, um welchen sich das Sehvermögen des unverletzten Auges zu verschlechtern begonnen hatte, wurde nicht erbracht.

Die Untersuchung — 5. März 95 — des sehr schwerhörigen Patienten ergab, dass das erblindete rechte Auge, welches im vorderen Abschnitte starke Abflachung aufwies, auf Fingerdruck lebhaft Schmerzen verursachte.

Die Hornhaut zeigte eine gleichmässige, graue Trübung und war vollkommen undurchsichtig.

Eine genaue Untersuchung des linken Auges war, wegen der hochgradigen Lichtscheu und Empfindlichkeit des Patienten weder mit focaler Beleuchtung noch mit dem Spiegel möglich.

Soweit oberflächlich festgestellt wurde, waren Synechien in der Regenbogenhaut und Pupillarexsudat nicht vorhanden.

Das Sehvermögen war bei einer manifesten Hypermetropie von 4,0 D auf $\frac{20}{100}$ herabgesetzt.

Die Diagnose wurde auf Iridocyclitis traumatica oculi dextri und Ophthalmia sympathica oculi sinistri gestellt, und dem Patienten der dringende Rath gegeben, sich das erblindete rechte Auge sofort enucleiren zu lassen.

Erst am 20. März war Patient mit der Ausführung der Operation einverstanden, welche auch am gleichen Tage in combinirter Chloroform-Morphiumnarkose vorgenommen wurde.

Dieselbe verlief ohne Störung; Patient hatte am Abend und in der darauf folgenden Nacht keinerlei Beschwerden und fühlte sich viel wohler, als vor der Operation.

Erst 20—24 Stunden nach der Operation fing Patient von neuem an über Kopfschmerzen zu klagen und machte wiederholt Fluchtversuche, was vorher nie bei ihm beobachtet war. Als im Verlaufe der nächsten Nacht noch Erbrechen eingetreten war, wurde Patient am 22. März, morgens 9 Uhr, in das städtische Krankenhaus überführt, bei welcher Gelegenheit er, nur an der Hand geführt, die 50 Schritt nach dem Wagen in aufrechter Haltung zurücklegte. Der Zustand blieb unverändert, bis 2 Stunden vor dem Tode Nackenstarre sich hinzugesellte und der Exitus lethalis am 23. März, Nachmittags 2 Uhr, also 3×24 Stunden nach der Enucleation, erfolgte. Entzündliche Erscheinungen von Seiten der Augenhöhle waren in keiner Weise aufgetreten.

Die Section ergab als Todesursache Leptomeningitis und Encephalitis purulenta — Trübung der weichen Hirnhäute, eitriger Belag entlang der Venen der Pia mater in diffuser Ausbreitung sowohl an der Hirnbasis, als auch an der Convexität. Ebenso eitriger Belag entlang den Gefäßen der Hirnsubstanz; Flüssigkeit der Hirnventrikel durch Eiterbeimischung getrübt — Dr. Schönherr, Chemnitz — .

Das zu Lebzeiten enucleirte rechte und das 27 Stunden post mortem der Leiche entnommene linke Auge wurde in Müller'sche Flüssigkeit und in Alkohol gehärtet.

Der makroskopische Befund des rechten Auges war folgender:

Phthisis bulbi. Auge stark verkleinert, besonders im vorderen Abschnitte, Hornhaut total abgeflacht, ca. 6 mm im Durchmesser; starke Einziehung der Sklera, den geraden Augenmuskeln entsprechend. Der Opticus, welcher hart am Bulbus abge-

schnitten ist, zeigt eine hochgradige Atrophie, der Zwischen-scheidenraum ist aufgelockert und mässig erweitert. Nach Eröffnung des Bulbus im horizontalen Meridian oberhalb des Sehnerveneintrittes erkennt man folgendes:

Dicke Hornhautregenbogenhautnarbe, Hornhautgewebe zum Theil durch neugebildetes Narbengewebe ersetzt. Ciliarkörper total abgelöst, nach der Mittellinie hin verzogen; Netzhaut gleichfalls in toto abgehoben und stark geschrumpft. Die Räume hinter der Gefässhaut, welche ebenfalls bis auf einen kleinen Theil in der Nähe des hinteren Poles abgelöst erscheint, sind mit organisirtem Exsudate angefüllt. Im Bulbusinnern neben abgelösten Membranen Verdichtungen und neugebildetes Bindegewebe nebst Resten von Exsudat. Der Glaskörper ist vollkommen geschrumpft.

In unmittelbarer Umgebung des Sehnerveneintrittes liegt ein abgekapseltes, erbsengrosses, scheinend frisches Exsudat.

Am linken, in der Gestalt gut erhaltenen Auge — gleichfalls horizontal oberhalb des Sehnerveneintrittes aufgeschnitten — werden makroskopisch folgende Veränderungen wahrgenommen:

Die Hornhaut erscheint, abgesehen von einer durch den Härtungsprocess bedingten Einsenkung und leichten Faltung normal.

Die vordere Kammer ist eine Spur seichter, der Ciliarkörper und die Regenbogenhaut sind leicht, aber deutlich verdickt.

Verwachsung der Regenbogenhaut mit der vordern Linsenkapsel nicht zu erkennen, Linse erscheint normal, der Glaskörper vielleicht etwas verdichtet, jedoch im Ganzen gleichmässig geronnen.

Keine nennenswerthe Veränderungen der hinteren Augenhäute; das ca. 1 cm lange Stück des Nervus opticus, welches bis hart an den Bulbus abgetragen wird, um zu Querschnitten verwandt zu werden, lässt eine Erweiterung und Auflockerung des Zwischenscheidenraumes erkennen.

Die mikroskopische Untersuchung der in Celloidin eingebetteten und in fortlaufende Serien zerlegten Bulbi ergab folgenden Befund:

Rechtes — sympathisirendes — Auge:

Die Hornhaut zeigt so ausgedehnte Veränderungen, dass von normalen Fibrillenbündeln so gut wie nichts mehr erhalten ist. In den Schnitten aus der Höhe der stark eingezogenen Hornhautregenbogenhautnarbe sehen wir das Gewebe reichlich von Leukocyten, welche zu streifen- und haufenähnlichen Zellcomplexen vereinigt sind, durchsetzt. Neugebildete Gefässe inmitten dieser Gewebsinfiltrationen finden sich hauptsächlich in

den vordersten, an das im Ganzen wohlerhaltene, stellenweise gewucherte Epithel angrenzenden und in den mittleren Hornhautschichten; vereinzelte Gefässe sieht man auch in den tiefer gelegenen Abschnitten der Narbe. Der Narbe entlang ziehen zwei mächtige Epithelpfeiler in die Tiefe, ungefähr bis in die mittlere Parenchymschicht, zu ihren Seiten finden wir starke Zellinfiltration. Durch diese trichterförmige Narbe ist die Hornhaut in ihrer Breitendimension bedeutend verkürzt und nach hinten wulstförmig ausgebuchtet. In den hinteren, der ziemlich gut erhaltenen, nicht abgehobenen, aber stark gefalteten Descemet'schen Membran angrenzenden Hornhautschichten, tritt die Rundzelleninfiltration zurück; wir sehen hier auf eine Zone annähernd normal erhaltener, jedoch atypisch wellenförmig verlaufender Hornhautfibrillen ein ziemlich fest gefügtes welliges, fibrilläres Gewebe folgen, welches zusammengesetzt ist aus einzelnen, durch fibrinöses Exsudat leicht auseinander gedrängten, lamellär geschichteten Zügen und sich durch besonderen Kernreichtum auszeichnet.

Nach dem Limbus zu geht dieses Gewebe in das gleichfalls veränderte und besonders in den vordersten Schichten stark von Rundzellen infiltrierte Gewebe der Lederhaut über. In der Gegend des abgelösten Ciliarkörpers sehen wir viele grössere Rundzellencomplexe in den tieferen Lagen der Sklera. Während in den vorderen Abschnitten des Bulbus die Fügung der Skleralfasern eine festere ist bei nahezu normaler Verlaufsrichtung der einzelnen Fibrillenbündel, finden wir vom Aequator ab nach hinten zu eine starke Auflockerung des skleralen Gewebes, verbunden mit Auseinanderdrängung der stärker wellig angeordneten fibrillären Bindegewebszüge der Lederhaut. Hierdurch sind grössere spaltförmige Lücken zu Stande gekommen. Auch das episklerale, an den Tenon'schen Raum angrenzende Gewebe zeigt in diesen Abschnitten eine mässige Verdickung und Durchsetzung mit Rundzellen. Letztere sehen wir auch am hinteren Pole, rings um den Sehnerveneintritt, in dem orbitalen Gewebe, welches der hinteren Bulbuswand anhaftet; dieses ist also gleichfalls leicht entzündlich infiltrirt. —

Nach hinten von der Descemet'schen Membran findet sich, von dem veränderten Hornhautgewebe nur theilweise durch die Glashaut getrennt eine organisierte, reichlich von Rundzellen durchsetzte, aus plastischem Exsudat hervorgegangene Bindegewebschwarte, durch welche der Ciliarkörper total abgehoben und gegen die Mitte hin verzogen ist. In diesem neugebildeten Gewebe, an welches sich hinten die gänzlich abgehobene und stark

zusammengefaltete Netzhaut anlegt, sind Reste von Linsenmassen und die aufgerollte Linsenkapsel zu erkennen.

Der Ciliarkörper ist leicht verdickt, seine Fasern sind sehr stark auseinander gezerrt und von Rundzellen massenhaft durchsetzt. Ausserdem lässt sich eine beträchtliche Kernvermehrung nachweisen.

Von der vorderen Kammer ist nur noch an einer Stelle eine Andeutung vorhanden in Gestalt einer kleinen Bucht, welche mit eiveisshaltigem, geronnenem Exsudat angefüllt ist.

Die Ciliarfibrillen sind gleichfalls stark in die Länge gezogen, ihr Pigmentblatt ist zum Theil proliferirt und abgesprengt, so dass mächtige Pigmenteinlagerungen in dem cyclitischen Gewebe sich vorfinden.

Von der Regenbogenhaut sind nur noch Reste zu erkennen, sie ist fast ganz in dem neugebildeten Bindegewebe aufgegangen.

Zwischen dem abgedrängten Ciliarkörper und der Gegend des ursprünglichen Kammerwinkels liegt eine geronnene Exsudatschicht, in Organisation begriffen; sie setzt sich fort in der Richtung des theilweise erhaltenen Suprachorioidealraumes.

Die Netzhaut ist, wie erwähnt, total abgehoben und stark gefaltet, desgleichen die Aderhaut, welche nur noch eine kurze Strecke am hintern Pole der Lederhaut anliegt. An dieser Stelle sehen wir sie mächtig verdickt, im Zustande der entzündlichen Infiltration und ihre Gefässe stark hyperämisch und erweitert.

Gegen den Aequator zu finden sich noch Reste des pigmentführenden Theiles der Aderhaut in Gestalt von lang ausgezogenen pigmentirten Bindegewebszügen, welche an der Sklera haften.

Im übrigen ist der Binnenraum durch in hohem Grade von neugebildeten Gefässen durchzogenes und von zahlreichen Leucocyten durchsetztes, organisirtes, fibrinöses Exsudat eingenommen, welches an einzelnen Stellen grössere Rundzellencomplexe aufweist.

Die fibrinösen Fäden durchziehen in allen Richtungen dieses neugebildete Gewebe und stellen so ein ziemlich engmaschiges Reticulum dar. In der Nähe des Sehnerveneintrittes ist, was schon makroskopisch bemerkt wurde, ein circumscriptes, ca. erbsengrosses, von einer zarten Bindegewebshülle umgrenztes, offenbar frischeres, doch auch schon in Organisation begriffenes, eiveisshaltiges Exsudat vorhanden.

Der Sehnerv selbst, auf welchen sich vom Glaskörperraum aus ein kernreiches, junges, von Fibrin durchsetztes Bindegewebe fortsetzt, ist vollkommen atrophisch und lässt eine beträchtliche Kernvermehrung in seinem interstitiellen Gewebe nebst reichlicher

Rundzelleninfiltration erkennen; die Scheiden sind leicht aufge-lockert und gleichfalls infiltrirt. An den Gefässen des Sehnerven sind Veränderungen nicht nachweisbar; ebenso wenig gelang es, an den Quer- und Schiefschnitten der die Sklera durchsetzenden Ciliarnerven irgendwelche Abweichungen vom normalen Verhalten festzustellen. —

Die Untersuchung auf Mikroorganismen ergibt einen positiven Befund: Es fanden sich zu Haufen und zu Zügen angeordnete, auch einzeln frei im Gewebe liegende, meist jedoch von grossen Zellen aufgenommene Cokken in fast allen Theilen des Auges. In der Hornhaut lassen sie sich von der Narbe resp. dem Epithel aus, wo sie fast ausschliesslich dicht gedrängt in Zellen liegen, nach den tieferen Schichten und in die cyclitische Schwarte hinein verfolgen; von hier aus sehen wir sie, wenn auch in spärlicherer Zahl in den Glaskörperraum eingedrungen, gleichfalls fast immer in grösserer Anzahl an einzelne Zellen gebunden.

Nach dem Hornhautrande zu finden wir die mit Cokken beladenen Rund- und Bindegewebszellen mehr in den vordersten Schichten, ebenso in der Sklera, in welche die continuirlichen Züge verfolgt werden können. Vereinzelt zwischen den aufge-lockerten, mehr oberflächlich gelegenen fibrillären Bindegewebs-zügen der Lederhaut, in grösserer Menge in nächster Nähe des Tenon'schen Raumes in leicht entzündlich infiltrirtem episkleralem Gewebe sehen wir die Cokken nach hinten vom Aequator bis an den hinteren Pol vorgedrungen; man gewinnt den Eindruck, dass hier in dem oberflächlichsten skleralen und episkleralen Gewebe die weitaus grösste Menge von Cokken sich vorfindet, im Verhältniss zu den übrigen Abschnitten des Auges, besonders dem Glaskörperraum und der Aderhaut. In letzterer speciell ist der sichere Nachweis der Mikroorganismen nicht erbracht, erschwert wird die Untersuchung durch die massenhafte Zerstreung von feinsten Aderhautpigmentmolekülen in der Gefässhaut und in den angrenzenden Theilen des Glaskörperraumes.

Im Sehnerv selbst gelang es nur in der Umgebung der Centralgefässe mit Sicherheit eine kleine Anzahl von einzeln und zu Paaren liegenden Cokken derselben Gestalt und Grösse, wie die in den vorderen Abschnitten des Auges vorkommenden, nachzuweisen. Auch in der Umgebung von einigen, von den Centralgefässen abzweigenden kleinen Aesten wurden frei im Gewebe liegende Cokken, an einigen Stellen zu zweien bei einander liegend gefunden.

In dem nach aussen von der Duralscheide liegenden retrobulbären, leicht entzündlich infiltrirten Gewebe dagegen finden wir wieder mehrere mit Cokken beladene Zellen, die sich von der Sklera aus dahin verfolgen lassen. Es gelingt aber nicht nachzuweisen, dass die Cokken etwa von hier aus ihren Weg in den Stamm des Sehnerven gefunden haben könnten. —

Das linke sympathisirte Auge bot mikroskopisch folgende Veränderungen dar:

Die Hornhaut erscheint, abgesehen von den durch den Härtungsprocess entstandenen Faltungen und den dadurch bedingten Abhebungen der Descemet'schen Membran normal. Der Kammerwinkel ist nicht verlegt, die vordere Kammer vielleicht etwas seichter, als normal, und enthält nur an vereinzelt Stellen kleine Niederschläge an der Descemet'schen Haut und auf der Vorderfläche der Iris. Hier finden sich auch einige fibrinöse Fädchen, welche zusammen mit den andern Veränderungen auf einen leichten, mit Ausscheidung eines plastischen Exsudats verbundenen Entzündungszustand der Regenbogenhaut schliessen lassen. Letztere selbst zeigt eine deutliche Volumenzunahme, bedingt durch Vermehrung der Stromakerne und Infiltration mit Rundzellen.

In höherem Grade, als die Iris ist der Ciliarkörper an dem entzündlichen Prozesse theilhaftig, der sich durch reichlichere Kernvermehrung kennzeichnet. In den dem Corpus ciliare angrenzenden Theilen des Suprachorioidealraumes findet sich eine plastische Exsudation, mehr nach hinten zu sind die einzelnen Faserzüge der Suprachorioidea leicht infiltrirt und auseinander gezerrt.

Die Netzhaut und der Glaskörper lassen abgesehen von Leichenveränderungen und einer leichten fibrillären Structur des letzteren besonders in der Umgebung des hinteren Linsenpols keine pathologischen Befunde erkennen; ebenso wenig findet sich eine krankhafte Veränderung der Linse. Dagegen weist die Gefässhaut wieder stärkere Theilhaftigkeit an dem entzündlichen Prozesse auf.

In ihren hinteren Abschnitten, etwa bis zur Gegend des Aequators ist sie stark, bis aufs doppelte des ursprünglichen Volumens verdickt und im Zustande hochgradiger Hyperämie; die strotzend gefüllten und dilatirten venösen Gefässe nehmen den grössten Raum in der zellig infiltrirten Aderhaut ein. Die arteriellen Gefässe lassen eine Veränderung ihrer Wandung nicht wahrnehmen und zeigen nahezu blutleeres Lumen. Weiter nach

vorn zu nimmt die Gewebsinfiltration und die Blutfülle der Aderhaut langsam ab, so dass wir in den vor dem Aequator gelegenen Abschnitten nur noch leicht entzündliche Veränderungen, ungefähr denen der Regenbogenhaut entsprechend, antreffen.

Die hochgradigsten Veränderungen aber finden wir am Sehnerven resp. seinen Scheiden.

Verfolgen wir die Querschnittsserie, welche ca. 1 cm vom hinteren Augenpole entfernt beginnt, nach dem Bulbus zu, so sehen wir kurz vor dem Eintritt der Centralgefässe bei fast vollständig erhaltenen Nervenfasern (nur einige der Peripherie des Nervenstammes angrenzende Bündel erscheinen bei Weigert'scher Färbung atrophisch) eine beträchtliche Verdickung und Infiltration der Arachnoidea, verbunden mit einer Auseinanderdrängung und Rundzellendurchsetzung ihrer Bälkchen, am Epithel derselben sind Proliferationsvorgänge mit Neigung zu hyaliner Degeneration zu erkennen, Veränderungen, die als senile aufgefasst werden müssen. Die Duralscheide erscheint ziemlich normal. Von dem arachnoidealen Bindegewebe aus setzen sich schon hier einzelne feine Bindegewebszüge mit Rundzellencomplexen zusammen in den Stamm der Sehnerven hinein fort, jedoch nur auf ganz kurze Strecken. Sie erklären uns die Atrophie der peripheren Sehnervenbündel durch directen Uebergang des entzündlichen Processes und zum Theil durch Compression der Fasern. Im Ganzen ist der Zwischenscheidenraum in diesen Abschnitten aber noch nicht durch Infiltration und Gewebswucherungen verlagert.

Je mehr man sich dem peripheren Ende nähert, desto stärker entwickelt findet man den entzündlichen Process in dem Zwischenscheidenraume, der Arachnoidea und der peripheren Sehnervenzone, während die mittleren Parthieen des Nerven nur eine leichte Infiltration des interstitiellen Gewebes aufweisen. In einer Entfernung von ca. 4 mm vor der hinteren Bulbuswand ist der Zwischenscheidenraum an einzelnen Stellen schon vollständig verwachsen, die Infiltrationen erstrecken sich tiefer in den Stamm des Sehnerven hinein und nach aussen auf die Duralscheide, welche hier in ganzer Ausdehnung am Entzündungsprocess theilnimmt.

In dem das Foramen Sclerae durchsetzenden Theile des Sehnerven und seinen Hüllen finden sich die genannten Veränderungen in noch höherem Grade, so dass hier ein Scheidenraum nicht mehr zu erkennen ist. Einzelne grössere und kleinere Infiltrationsheerde grenzen sich jedoch nach innen von der mehr diffusen Gewebsinfiltration ab. Mehr noch, als in den central

gelegenen Schnitten sehen wir auf der Durchtrittsstrecke des Sehnerven die oben erwähnten, hyalin aussehenden, den Farbstoff schlechter als das übrige Gewebe aufnehmenden, concentrisch geschichteten Schollen, deren Entstehung wohl mit Recht auf senile, degenerative Vorgänge der gewucherten Endothelien der Arachnoidea zurückgeführt wird.

Veränderungen an den Centralgefässen des Opticus — es finden sich nur vereinzelte Rundzellen in den Gefässhüllen — und an den in der Umgebung des Sehnerven die Sklera durchsetzenden Ciliarnerven sind nicht zu erkennen.

Auch in diesem Auge ist der Cokkennachweis ein positiver, und zwar lässt sich feststellen, dass die Cokken an Grösse und Gestalt identisch sind mit dem im sympathisirenden Auge gefundenen. Allerdings können dieselben nur in den perineuritischen Infiltrationen und in der Arachnoidea mit Einschluss der angrenzenden Sehnervenzone, auf welche die Infiltrationen sich direct erstrecken, bis an die Lamina cribrosa hin nachgewiesen werden. Es gelang noch vereinzelte Cokken in den hintersten Schichten der Aderhaut zu finden, während die Untersuchung der übrigen Abschnitte des Auges, speciell der Uvea negativen Befund ergab. Besonders erwähnenswerth ist, dass die Cokken nur in den infiltrirten Parthieen der Scheidenräume nachweisbar sind, nicht aber in den nicht entzündlich veränderten Theilen und im Stamme des Opticus selbst.

Epikrise.

Es handelt sich in dem vorliegenden Falle um eine im Anschluss an eine schwere Perforationsverletzung des rechten Auges aufgetretene Iridocyclitis, in deren Gefolge es zur Phthisis dolorosa und zur Entzündung des linken, bis dahin vollständig gesunden Auges kam.

Der Tod erfolgte am dritten Tage nach der Enucleation des erkrankten Auges an eitriger Gehirn- und Gehirnhautentzündung.

Hierdurch wird unser Krankheitsbild complicirt, und es könnte die Frage aufgeworfen werden, ob es sich denn wirklich um eine unabhängig von der Meningitis aufgetretene Entzündung des linken Auges handelt.

Zur Stütze der Diagnose „Ophthalmia sympathica“ —, dass es sich also um eine richtige sympathische Entzündung handelt und nicht um die Folge der Meningitis — sei vor allem hervorgehoben, dass am 5. März 95, also volle 3 Wochen vor Eintritt der ersten, auf das Bestehen einer Meningealerkrankung offenkundig hinweisenden Erscheinungen die sympathische Entzündung schon sicher diagnosticirt und schon so weit vorgeschritten war, dass eine Herabsetzung des Sehvermögens auf 20/100 bestanden hatte. In der ganzen Zeit, welche zwischen der Verletzung des rechten Auges und der Enucleation desselben liegt, war Patient stets vollkommen gesund und hatte nur über zeitweilige Kopfschmerzen und die Herabsetzung des Sehvermögens zu klagen.

Wollten wir annehmen, dass eine latente Meningitis die Ursache dieser Kopfschmerzen gewesen, und dass die Erkrankung des zweiten Auges im Gefolge der Meningitis aufgetreten sei, so fehlte uns jede Erklärung für die plötzliche Aenderung des Krankheitsbildes im Anschluss an die Enucleation. Aus dem klinischen Verlaufe dürfen wir vielmehr nur den einen Schluss mit einiger Sicherheit ziehen, dass sich die purulente Meningitis direct an die Enucleation angeschlossen hat, dass die Infection der Meningen von der Orbita aus erfolgte, obgleich in dem Krankheitsberichte ausdrücklich darauf hingewiesen wird, dass entzündliche Veränderungen im orbitalen Gewebe nicht auftraten. Es sind jedoch mit Sicherheit beobachtete Fälle in der Literatur verzeichnet, wo nach Enucleation nicht panophthalmitisch erkrankter Augen eitrige Meningitis vorkam, und zwar ohne Eiterung an der Augenhöhlenwunde und ohne Orbitalphlegmone¹⁾.

Wir nehmen deshalb keinen Anstand, schon aus klinischen Gründen allein den Schluss zu ziehen, dass die

¹⁾ Literaturangabe bei Czermak: „Die augenärztlichen Operationen“. pag. 425.

Erkrankung des zweiten Auges der Meningitis längere Zeit vorausging, mithin in keiner Weise das Krankheitsbild der sympathischen Entzündung durch das Gehirnleiden eine Complication erleidet. Wir werden später sehen, dass auch aus anatomischen Gründen diese Annahme die einzige haltbare ist. —

Die Erkrankung des sympathisirten Auges besteht nach den Ergebnissen der anatomischen Untersuchung in einer Entzündung der Sehnervenscheiden und des Sehnerven selbst, der Gefässhaut in ihrem hinteren und vorderen Abschnitte, der Regenbogenhaut und des Ciliarkörpers.

In fast allen Theilen des sympathisirenden Auges liessen sich Cokken derselben Grösse und Gestalt nachweisen und besonders von der Hornhautnarbe aus der Sklera entlang nach dem hinteren Pole des Auges und, gleichfalls von der Narbe aus, durch die cyclitische Schwarte hindurch in den Glaskörperraum verfolgen.

Im Sehnerven selbst finden wir die Cokken nur ganz spärlich in nächster Umgebung der Centralgefässe und in den die abzweigenden Gefässchen umgebenden interstitiellen Bindegewebssepten. In den Scheiden des Opticus sind keine Mikroorganismen nachzuweisen, allerdings stand auch nur ein kleines Stückchen Opticus zur Untersuchung zur Verfügung.

Ebenso wenig wie in den Scheiden finden wir in der direkten äusseren Umgebung der Duralscheide die Cokken, während sie wieder im etwas entfernter liegenden perineuralen Gewebe der Orbita, welches der Sklera anliegt, in der Umgebung der hinteren Ciliargefässe angetroffen werden.

Wie erwähnt, finden wir in grösserer Anzahl als im Augeninnern die Cokken in den an den Tenon'schen Raum angrenzenden Parthieen der Lederhaut, in welchen sie sich bis zum hinteren Pole verfolgen lassen.

Im Hinblick auf die von Wagenmann¹⁾, Deutsch-

¹⁾ Wagenmann, v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XXXV. 4 pag. 240.

mann¹⁾ und Pincus²⁾ mitgetheilten analogen Befunde möchte ich das Vorkommen der Mikroorganismen an diesen Stellen nicht als ein rein zufälliges auffassen, wenn es mir auch fern liegt, einen Schluss hinsichtlich der event. Uebertragung der Mikroorganismen daraus ziehen zu wollen.

Der Umstand, dass auch in meinem Falle, ebenso wie bei den Gifford'schen Versuchen die Mikroorganismen nur in unmittelbarer Umgebung der Centralgefäße, d. h. in ihren Hüllen angetroffen werden, legt die Vermuthung nahe, dass bei der Aufnahme der Mikroorganismen aus dem Glaskörper die Centralgefäßscheiden eine bedeutende Rolle spielen. Gifford fand bekanntlich, dass die in den Glaskörper injicirten Mikroorganismen sich hauptsächlich in den Hüllen der Centralgefäße nachweisen lassen und auch das austretende Gefäß zur duralen Scheide begleiten.

Auch in dem von Deutschmann³⁾ publicirten Falle von sympathischer Ophthalmie fanden sich die Mikroorganismen in der Umgebung der Centralgefäße des sympathisirenden Auges. Ausserdem fand Deutschmann⁴⁾ nach Injection von *Staphylococcus pyogenes* in den Glaskörper des Kaninchens zur Erzeugung sympathischer Ophthalmie die Mikroorganismen unter anderem „entlang dem Gefäßcanal im Opticus.“

Wenn wir auch Genaueres über diese Hüllen der Centralgefäße zur Zeit nicht wissen, da der Nachweis, dass es sich um wirkliche Lymphräume handelt, nicht erbracht ist, so sprechen doch experimentelle Untersuchungen dafür, dass bei der Abfuhr von Fremdkörpern und bei der Aufnahme von Mikroorganismen aus dem Glaskörperaume diesen Gefäßumscheidungen eine gewisse Rolle zuzuschreiben sein muss.

¹⁾ Deutschmann, Beiträge zur Augenheilk. Heft X. p. 815.

²⁾ Pincus, Anatomischer Befund von zwei sympathisirenden Augen etc. v. Graefe's Arch. für Ophthalm. XL. 4.

³⁾ Deutschmann, l. c. ⁴⁾ Ibid. l. c. pag. 841.

Gelegentlich meiner experimentellen Untersuchungen über den Transport gekörnter Farbstoffelemente in den Bahnen des Sehnerven, über deren Ergebniss ich an anderer Stelle ausführlich berichten werde, konnte ich stets mit Sicherheit feststellen, dass die in den Glaskörperraum injicirte Farbstoffsuspension nur in allernächster Umgebung der Centralgefässe und ihrer Abzweigungen im ersten Abschnitte des Sehnervenstammes gefunden wurden. Die meisten Farbstoffpartikelchen verlassen den Sehnerven mit der Centralarterie, welche bekanntlich beim Kaninchen nur eine ganz kurze Strecke im Sehnerv selbst verläuft.

Die in's interstitielle Bindegewebe mit den kleineren Gefässverzweigungen eingetretenen Farbstoffpartikelchen gelangen allmählich in die Arachnoidea und lassen sich hier noch eine Strecke weit nach hinten verfolgen.

Da die übergrosse Mehrzahl der Farbstoffpartikelchen aber an Zellen gebunden ist, mithin für ihren Transport andere Bedingungen massgebend sein können, als für die Mikroorganismen wohl in Frage kommt, so dürften wir aus diesen experimentellen Untersuchungen auch keine directen Schlüsse ziehen auf die Bahnen, welche eventuell von Mikroben eingeschlagen werden können; andererseits wissen wir aber auch über die Locomotionsverhältnisse und die biologischen Eigenschaften derselben noch zu wenig um einen Transport lebensfähiger Mikroben durch Zellen in Abrede stellen zu können.

Auch in dem Sehnerv des zweiten Auges, dem sympathisirten, ist es gelungen, Cokken von gleicher Gestalt und Grösse, wie in dem ersten Auge, nachzuweisen, und zwar muss hervorgehoben werden, dass es sich nicht um Reihen von Cokken handelt, die in grosser Menge sich in den Zwischenscheidenräumen finden, sondern um vereinzelte, allerdings oft in grösserer Anzahl bei einanderliegenden, auch paarweise angeordneten Cokken. Diese liegen nur in den infiltrirten Theilen der

Scheide, nicht aber in den von dem entzündlichen Prozesse frei gebliebenen Abschnitten des Intervaginalraums. Wir schliessen daraus, dass es sich nicht um Mikrokokken handelt, die zufällig aus den Meningen durch den Lymphstrom hierher transportirt sind; überall, wo wir Cokken finden, sehen wir entzündlich infiltrirtes Gewebe; in mehr oder minder normalem Gewebe sind auch keine Cokken nachweisbar.

Ausserdem finden sich dieselben in einem kleinen Abschnitte der hinteren Aderhautregion, nicht gelungen dagegen ist es, auch in den vordern Theilen der Uvea den Cokken nachweis zu erbringen.

Die anatomische Begründung, dass es sich nicht um eine durch eine Meningitis erzeugte Papillitis handelt, sehen wir in der Art der Erkrankung des rechten Auges, resp. in der Verbreitung des entzündlichen Processes.

Bei einer durch Meningitis zu Stande gekommenen Entzündung hätten wir vor Allem das Bild einer Papillitis; die entzündlichen Veränderungen würden sich nicht auf die vorderen Bezirke der Gefässhaut, auf die Regenbogenhaut und den Ciliarkörper ausgedehnt haben; die Sehnervenscheide würde mehr gleichmässig erkrankt sein, der Sehnervenkopf selbst in höherem Maasse sich an der Erkrankung betheiligt haben. In unserem Falle dagegen finden wir in den Scheidenräumen, nur wenig auf die peripheren Zonen des Sehnervstammes übergehend, eitrige Infiltrationen und nur geringe entzündliche Veränderungen am Sehnervenkopfe selbst. Die Aderhaut, die Regenbogenhaut und das Corpus ciliare sind gleichfalls in mehr oder weniger stark entzündlichem Zustande, und zwar hat der Process ausgesprochen plastischen Charakter, wie er für die sympathische Iridocyclitis pathognomonisch ist. Dass die Cokken auf embolischem Wege in das linke Auge eingeschleppt

sind, ist nach dem Ergebniss der anatomischen Untersuchung auszuschliessen.

Wir nehmen deshalb an, dass die Entzündung des linken Auges durch Mikroben verursacht wurde, welche aus dem rechten Auge in das linke gelangt sind. Am wahrscheinlichsten erscheint uns die Annahme, dass die Cokken aus dem Glaskörperraum durch Vermittelung der Hüllen der centralen Gefässe in den Intervaginalraum des ersten Auges aufgenommen wurden.

Ob die im Anschluss an die Enucleation aufgetretenen, in so kurzer Zeit zum tödtlichen Ausgang führende Meningitis purulenta auf dieselbe Cokkenart zurückzuführen sein dürfte, die sich in den Augen gefunden, darüber kann natürlich nicht entschieden werden.

Thatsächlich sind mehrere Fälle von eitriger Hirnhautentzündung nach Enucleation nicht eitriger Bulbi sicher nachgewiesen. Es liegt deshalb kein Grund vor, die in dem vorliegenden Falle zeitlich im Anschluss an die Enucleation aufgetretene Meningitis nicht auch in directen, ursächlichen Zusammenhang mit der Enucleation zu bringen.

Ob den in den hinteren Parthieen der Lederhaut und im perineuralen Gewebe nachgewiesenen Mikrokokken dabei eine Rolle zuzuschreiben sein dürfte, entzieht sich der Beurtheilung.

**Experimentelle Untersuchung
über die Spontanperforationen an der Sklero-
Cornealgrenze nach Einführung aseptischer
Stoffe in die vordere Kammer.**

Von

Dr. F. Salzer,

früherem Assistenten der Universitäts-Augenklinik in Heidelberg.

Mit Tafel III, Fig. 1 und 2.

Auf Anregung meines hochverehrten Lehrers, Herrn Professor Leber, unternahm ich eine Untersuchung der so merkwürdigen Spontanperforationen an der Sklerocornealgrenze des Kaninchenauges, welche Leber zuerst nach Einführung von durch Kochen sterilisirten Staphylococcusculturen und später auch von Indigo- und Tuscepulver in die vordere Kammer beobachtet und im XII., XXVIII. und namentlich im XXXVIII. Abschnitt seines Buches: „Ueber die Entstehung der Entzündung“ ausführlich beschrieben hat.

Unter seiner Leitung hat später Tücker mann bei seinen zu anderen Zwecken vorgenommenen Tuscheinjectionen in die vordere Kammer ebenfalls in einigen Fällen die Spontanperforation erhalten.

Meine Versuche wurden angestellt mit Indigo und chinesischer Tusche in erster Linie, dann auch mit Indigotin, chemisch reinem Kohlenstoff, schwefelsaurem Baryt und

Staphylocokkenextrakt. Letzteres war von Herrn Professor Leber zu seinen früheren Untersuchungen hergestellt. Um zunächst die chemotaktischen Eigenschaften der vorwiegend verwandten Stoffe kennen zu lernen, wurden mit den erst-erwähnten Substanzen eine Reihe von Versuchen angestellt, wobei dieselben in kleine, an einem Ende zugeschmolzene Glasröhrchen gefüllt und diese durch einen Lanzenschnitt in die vordere Kammer gebracht wurden, eine Methode, welche Leber vielfach bei seinen Untersuchungen angewandt hat. Die Pulver wurden (mit Ausnahme des chemisch reinen C) vorher mehrfach mit destillirtem Wasser ausgewaschen, dann die Röhrchen zur Hälfte mit dem Pulver und zur andern Hälfte mit sterilisirter Kochsalzlösung gefüllt und unter aseptischen Kautelen in die vordere Kammer von Kaninchen gebracht. Nach Beendigung des Versuches wurden Controlculturen mit den Röhrchen angelegt; doch glaubte ich bei meinen späteren Versuchen diese zeitraubende Controle öfter unterlassen zu können, weil, wie auch Leber betont, eine etwaige Infection des Auges sich genügend durch den schon nach kurzer Zeit total verschiedenen Verlauf des Versuchs verräth.

Schwerer als Bakterien dürften minimale chemische Verunreinigungen auszuschliessen sein, welche an den übrigens unbedeutenden Schwankungen der Versuchsergebnisse Schuld sein mögen.

Ohne auf den von Leber eingehend beschriebenen näheren Verlauf der Röhrchenversuche einzugehen, sollen hier nur kurz ihre Resultate mitgeteilt werden.

Die stärkste chemotaktische Wirkung zeigte der Indigo: Schon nach 24 Stunden z. B. (Vers. VI) fand sich ein $\frac{3}{4}$ mm hoher Leukocytenpfropf über dem Farbstoff, der von Tag zu Tag grösser wurde, bis er, nach 14 Tagen, das ganze Röhrchenlumen ausfüllte. Das Auge bot dabei leichte entzündliche Erscheinungen.

Eine viel schwächere Wirkung zeigte das Indigotin

(Vers. V). Hier hatte der Pfropf nach 14 Tagen die Höhe von 1—2 mm erreicht und nahm dann nicht mehr zu.

Eine etwas stärkere Wirkung, aber lange nicht so stark wie Indigo zeigte die chinesische Tusche und zwar ebenso, wenn sie fein gepulvert oder in Gestalt kleiner Splitter im Röhrechen wirkte.

Z. B. fand sich bei einem Versuch (VII) mit Tuschepulver nach 11 Tagen ein 2 mm hoher Pfropf, bei einem mit Tuschesplittern ein deutlicher Exsudatstreif nach 9 Tagen an der Wand des horizontal liegenden Röhrechens, nachdem die Tusche schon früher grau verfärbt erschienen war. Einen abweichenden Verlauf nahm ein Versuch, wo die Tuschesplitter sich im ganzen Röhrechen vertheilt hatten und ein Theil aus der Mündung ausgetreten war. Hier trat mehr Fibringerinnung als gewöhnlich in der Umgebung auf, und, ohne dass eine stärkere Injection des Auges vorhanden gewesen wäre, zeigte sich am 12. Tage ein Hypopyon. Am 15. Tage wurde das Thier getödtet und Röhrechen sowie Hypopyon auf Gelatine gebracht; beide Culturen blieben steril. Auch mikroskopisch waren keine Cokken nachweisbar. Ob es sich in diesem Fall nur um ein durch die chemische Entzündung geliefertes Hypopyon handelte, oder ob doch eine Infection mitgewirkt hat, muss dahin gestellt bleiben.

Besonders interessant zeigten sich die Röhrechenversuche mit dem chemisch reinen Kohlenstoff.

Das Material verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. Eitner, welcher dasselbe durch Reduction von kohlensaurem Kalk mit Natrium herstellte.

Es wurden damit 6 Versuche angestellt, von denen 5 einen fast gänzlich übereinstimmenden Verlauf hatten.

Nach Resorption des in den ersten Tagen vorhandenen Fibrins lagen die Röhrechen ganz klar mit tief schwarzem Inhalt in der vorderen Kammer. Während der ganzen Dauer der Versuche blieb diese schwarze Farbe erhalten.

niemals trat eine Spur sichtbaren Exsudates im Röhrrchen auf. Dagegen kam es stets zu folgendem, von Leber u. A. auch beim Röhrrchenversuch mit Graphit erwähnten Vorgang: Nach 14 Tagen bis 1 Monat rückte die schwarze Masse immer mehr nach der Mündung, ganz oder theilweise, während zugleich von der Irisstelle, welcher die Röhrrchenmündung auflag, ein deutlich vascularisirter weisslicher Gewebspfropf in das Lumen des Röhrrchens hineinwuchs und sich mit dem Inhalt desselben vereinigte. Schliesslich schlüpfte das entweder ganz oder theilweise geleerte Röhrrchen von diesem Pfropf weg, welcher nun dauernd fest an der Iris hing¹⁾.

Die mikroskopische Untersuchung der Röhrrchen ergab meist ein mehr oder weniger vollständiges Zellennetz auf der Aussenseite — glatte Zellen mit oft langen Ausläufern, — im Innern aber, auch da, wo noch Kohlenstoff zurückgeblieben war, höchstens vereinzelte Leukocyten, wohl kaum mehr, als auch in ein leeres Röhrrchen einwandern können.

Die mikroskopische Untersuchung eines solchen an der Iris hängenden C-Pfropfes ergab, dass die Körnchen zum Theil in Zellen aufgenommen, als compacte Masse innerhalb eines neugebildeten, aus glatten Zellen mit langen Fasern bestehenden Gewebes, wie in einem Gerüst eingehüllt lagen.

In einem zweiten solchen Pfropf fanden sich in der Umgebung des Kohlenstoffs Riesenzellen. Offenbar bringen in das Röhrrchen eingedrungene Wanderzellen, indem sie zu Fasern auswachsen, diese „Organisirung“ des Pfropfes zu Stande. Es ist dies also im Wesentlichen dasselbe Resultat, wie es Leber bei seinen Röhrrchenversuchen mit Graphit erhalten hat.

¹⁾ Indessen ist dieser Vorgang nicht für den chemisch reinen C charakteristisch, sondern kommt auch bei anderen in Röhrrchen eingeführten Pulvern vor.

Es geht daraus hervor, dass der chemisch reine C zwar als eine chemotaktisch (fast) indifferente Substanz betrachtet werden kann, aber doch gewisse proliferative Vorgänge auszulösen im Stande ist.

Die Frage, worauf die diesen verschiedenen Pulvern innewohnende Fähigkeit, Entzündung zu erregen, eigentlich beruht, gehört nicht in den Rahmen dieser Abhandlung. Die Frage, welche ich zu entscheiden versuchte, war vielmehr folgende: Hängt die Entstehung der Spontanperforation mit dieser entzündungserregenden Eigenschaft zusammen, oder ist es nur oder ausserdem noch ein anderes Moment, welches dabei in Betracht kommt, vielleicht ein rein mechanisches?

Um zunächst die Methoden anzugeben, welche bei den zur Entscheidung dieser Frage angestellten Versuchen zur Verwendung kamen, so wurde zuerst die Injection der Pulversuspensionen mit einer schräg durch die Hornhaut gestochenen Canüle angewandt.

Dabei ergab sich, dass eine ganz bestimmte Menge Substanz nöthig war, um die Perforation zu erzeugen; gelangte zu wenig in die vordere Kammer, so bildeten sich nur die der Perforation vorausgehenden, später zu beschreibenden Veränderungen aus, dann ging die Entzündung zurück und die Pulver heilten dauernd in der bekannten Weise ein.

Fast immer floss nun bei der einfachen Injection zu viel wieder aus, als dass es zur Perforation hätte kommen können.

Gelang es, gleich nach dem Ausziehen der Canüle die Stelle mit dem Thermokauter zu verschorfen, so hörte das Ausfliessen sofort auf; in mehreren Fällen wurde auf diese Art die Perforation erzeugt. Irgend ein nachtheiliger Einfluss der leichten Kauterisation hat sich auch späterhin bei der Untersuchung nicht gezeigt. Das von Leber

häufig angewandte Verfahren der Injection, von hinten her durch Sklera und Iriswurzel, lieferte zwar stets gelungene Resultate, hat aber den Nachtheil, dass es dabei zur Verbreitung der Pulver in hinterer Kammer und Glaskörper kommt; hierdurch könnte ein Vorgang, der sich nur im vorderen Abschnitt des Auges abspielen soll, störend beeinflusst werden.

Ueberhaupt schien bei allen Injectionsmethoden der Einwand nahe zu liegen, dass die Perforation nur zum Theil von der Natur der Substanz veranlasst werde, und dass der oft recht bedeutende Druck, unter dem die Suspension in das zart structurirte Maschengewebe des Kammerwinkels gepresst wird, vielleicht wesentlich dabei mitspielen könne. Die Aufgabe, die Pulver ohne jeden Druck in grosser Menge in die Kammer zu bringen, wurde dadurch gelöst, dass das Pulver mit frischem Hühnereiweiss gemengt und das Gemisch dann durch Kochen coagulirt und zugleich sterilisirt wurde. Dann konnte man das Gemisch mit sterilem Messer in kleine Scheibchen schneiden und diese, die sehr reichlich Pulver einschlossen, in die vordere Kammer durch einen Lanzenschnitt hineinschieben. Als Controle wurden zwei Versuche mit reinem Hühnereiweiss angestellt, die beide übereinstimmend verliefen.

(Vers. XXXV.) Das eingeführte Eiweiss wurde von einem zarten Fibringerinnsel umgeben. Während 6 Tagen blieb das Auge vollkommen reizlos, die Hornhaut durchsichtig, während die Grenzen des Eiweissstückchens ein wenig verschwommen wurden. Am 7. Tage Enucleation.

Die anatomische Untersuchung zeigt ein sehr dünnes Fibringerinnsel um das Eiweiss. Vereinzelte Leukocyten sind am Rande und in Lücken eingewandert. Stellenweise bilden sie einen continuirlichen Belag auf der Oberfläche; doch liegen sie nie so dicht, dass man etwa von einem Exsudat reden könnte. Die Wunde ist vollkommen reactionslos geheilt. Der Vorderfläche der Iris ist eine dünne homogene Schicht, diffus und opak gefärbt, anscheinend gelöstes Eiweiss, aufgelagert.

Dieselbe Masse findet sich auch im Kammerwinkel.

Das Maschengewebe des letzteren zeigt sich etwas zellenreicher als normal, ebenso die Zone der perforirenden Gefäße; und dort, wo diese Zone in der Conjunctiva endigt, findet sich in allen Schnitten eine nicht unbedeutende Ansammlung von Leukocyten, welche bis dicht an das Epithel der Conjunctiva heran-, ja anscheinend sogar bis hineindringt.

Der hintere Abschnitt des Auges ist vollständig normal.

Von einer Erweichung der Sklerocornealgrenze ist nirgends eine Spur zu sehen.

Die mit Farbstoff durchsetzten Eiweissstückchen nun — es wurde nur Indigo und Tusche angewandt, — wirkten zwar sehr stark chemotaktisch; es trat aber merkwürdigerweise keine Spur von Erweichung an der Sklerocornealgrenze, geschweige denn eine Spontanperforation ein. Es wurden mit Indigo 4 solche Versuche, mit Tusche 2 angestellt.

Die aus diesem unerwarteten Resultat zu ziehenden Schlüsse sowie der anatomische Befund dieser Versuche sollen später besprochen werden. Nachdem auf diese Weise keine Spontanperforation erzeugt werden konnte, wurde das Eiweiss durch 20 % Gelatine ersetzt.

Diese wurde frisch bereitet mit dem Farbstoff innig gemengt, dann im strömenden Dampf wiederholt sterilisirt und darauf der Erstarrung überlassen. Dann wurde sie unter absolutem Alkohol gehärtet und nach dessen Verdunstung unter aseptischen Cautelen in Scheibchen geschnitten und konnte nun, mit sterilisirter Kochsalzlösung benetzt, noch besser als das Eiweiss in die vordere Kammer eingeführt werden.

War der Versuch gelungen, so löste sich die Gelatine nach $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{2}$ Stunde in der Körperwärme auf und vertheilte sich mit dem Farbstoff in der ganzen Kammer; die Wunde war dann meist schon so verklebt, dass nichts mehr ausfloss. Bei diesen Vortheilen hat die Gelatine dem Ei-

weiss gegenüber den Nachtheil, dass sie keine chemotaktisch ganz indifferente Substanz ist, wie jenes.

In zwei Versuchen zeigte sie entzündungserregende Eigenschaften leichten Grades; doch bewirkte sie allein keine Spontanperforation, überhaupt keine im Leben wahrnehmbare Veränderungen am Kammerwinkel.

Die beiden Versuche verliefen genau übereinstimmend; der anatomische Befund war bei beiden bis ins Einzelne der gleiche.

Die durch einen Lanzenschnitt eingeführten, vorher lange gehärteten Gelatinestückchen hatten sich nach 3 Stunden vollkommen aufgelöst; am nächsten Tage hatte sie sich in der ganzen Kammer vertheilt.

Die Augen waren mässig injicirt, die Pupille nur undeutlich sichtbar. Durch die leichte Hornhauttrübung hindurch waren in der mit Fibrin vermengten gelblichen Gelatine feine Stippchen und Streifen von grauer Farbe zu erkennen. Die Iris war an der Wunde adhären.

Am 4. Tage hatte sich die Gelatine mehr nach unten gesenkt; die Pupille sah unregelmässig aus, man bekam kein rothes Licht. Die Injection hatte noch ein wenig zugenommen.

Die anatomische Untersuchung ergab: Eine sehr bedeutende Menge Gelatine ist in den 2 Augen zurückgeblieben. Dieselbe liegt, in ein Fibringerinnsel eingehüllt, in der unteren Hälfte der vorderen Kammer. Die etwas distanten Wundränder sind durch junges Narbengewebe zusammengeheftet, in welches stellenweise Pigmentzellen aus der der Wunde adhären Iris eingewandert sind. Epithelwucherung überzieht die Narbe.

In das gelatinehaltige Gerinnsel ist eine Anzahl Leukocyten eingewandert, welche aber nirgends in dichteren Massen zusammen liegen; jedenfalls ist ihre Anzahl ausserordentlich viel geringer, als bei den Versuchen, wo die Gelatine mit anderen Stoffen gemengt war.

Der Kammerwinkel zeigt stellenweise stärkere Rindzellenansammlung, die sich auch in der Zone der perforirenden Gefässe quer durch Sklera und Hornhaut bis unter die Conjunctiva des Limbus verfolgen lässt. Hier erreicht sie mitunter eine beträchtliche Stärke (wie beim Eiweiss).

Es fehlt aber jede Spur von Erweichung an Ort und Stelle.

Ein interessanter Nebenbefund ist das massenhafte Einwandern pigmenthaltiger Zellen aus der Iris in die Gelatine. Wahrscheinlich sind es Pigmentepithelzellen. Die der Wunde benachbarten Theile der Hornhaut zeigen eine mässige Quellung, die offenbar die Hauptursache der im Leben constatirten Hornhauttrübung war.

Die Gelatine allein bewirkte also: entzündliche Erscheinungen leichten Grades, eine nicht unbedeutende Ansammlung von Leukocyten in der Filtrationszone, aber keine Spur von Erweichung oder gar Perforation am Limbus.

Um so überraschender waren die Ergebnisse der Versuche mit den Gelatine-Pulvergemischen.

Schon nach etwa 10 Stunden (über Nacht) hatten folgende Pulver zur Spontanperforation geführt: (2) Tusche, (2) Indigo, (2) Indigotin, (2) Bariumsulfat, (2) Staphylocockenextrakt, und in einem Versuch auch der chemisch reine Kohlenstoff, während der andere negativ schien; bei der Untersuchung aber ergab sich, dass auch hier die Perforation schon vorbereitet war.

Da das anatomische Bild der Perforation, von Einzelheiten abgesehen, stets das gleiche ist, einerlei, auf welche Weise dieselbe erzeugt wurde, so sei es gestattet, zuerst zusammenfassend die verschiedenen Stadien des Processes zu schildern und erst später einige charakteristische Fälle in ihren Einzelheiten gegenüber zu stellen.

Das Erste, was man nach Einführung eines Fremdkörpers in die vordere Kammer findet, ist bekanntlich eine Fibringerinnung um denselben herum, sowie eine Ansammlung von Leukocyten. Die Intensität dieser Vorgänge ist verschieden je nach der chemischen und physikalischen Natur der Körper. Dann folgt sehr bald (jedenfalls schon nach wenigen Stunden) eine Ansammlung von Leukocyten unter der Conjunctiva bulbi hart am Limbus und eine eben-

solche in den Maschen des Lig. pectinat., sowie des peripher davon liegenden Maschengewebes, welches sich auch noch eine Strecke weit hinter den Anfang der Descemet'schen Membran, also in die Hornhaut hinein fortsetzt, indem es hier die hintere Wand des Plexus ciliaris bildet. Von der Umgebung dieses letzteren lässt sich die Infiltration dann noch eine Strecke weiter längs den aus dem Plexus ciliaris entspringenden perforirenden Ciliarvenen verfolgen; mitunter vereinigt sich dann dieser Streifen mit der subconjunctivalen Infiltrationszone, so dass man dann einen die Sklerocornealgrenze schräg durchsetzenden Streifen von Rundzellen sieht, der aus dem infiltrirten Gewebe des Fontana'schen Raumes entspringt und in der hier gleichfalls infiltrirten Conjunctiva endigt. Ferner drängt die Infiltration mit Vorliebe nach hinten zwischen Sklera und Ansatz des Ciliarmuskels bis zu den vordersten Theilen der Chorioidea vor. Diese Veränderungen sind meist unten, wo die Hauptmenge der eingeführten Substanz zu liegen pflegt, am weitesten ausgebildet; sie können schon recht hochgradig sein, ohne dass es zur Perforation kommt.

Das diese letztere vorbereitende Stadium charakterisirt sich vielmehr durch eine ganz unabhängig von der localen Infiltration eintretende, sehr auffallende Erweichung resp. Aufschwemmung des Gewebes im Bereich dieser Zone, welche im Allgemeinen der der perforirenden Gefäße entspricht.

Diese Unabhängigkeit der Erweichung, also der eigentlichen Perforationsursache, von dem Grade der Leukocytenansammlung an Ort und Stelle hat auch Leber nachdrücklich betont. Man sieht die Fibrillen des Sklerocornealgewebes weit auseinandergedrängt durch Flüssigkeit, mit Eosin kaum noch färbbar, mit nur wenigen Leukocyten durchsetzt, während innen im Kammerwinkel und aussen unter der Conjunctiva des Limbus die dichtere Ansammlung von Rundzellen hervortritt.

Der makroskopischen Beobachtung zeigen sich in diesem Stadium bläulich-schwärzliche Zonen am Limbus, oft schon leicht vorgetrieben.

Diese dunkle Färbung kann, wie die mikroskopische Untersuchung lehrt, ganz ohne Einlagerung von Farbstoff zu Stande kommen, ist also rein optisch zu erklären; in vielen Fällen aber findet sich in diesem Stadium ein diffus in die Erweichungszone eindringender Farbstoffstreifen, der also in den ausgesprochenen Fällen vom Kammerwinkel bis zum Limbus zieht.

Die Tusche liegt dabei, einerlei ob sie als Suspension eingespritzt, oder in Gelatinestückchen eingeführt wurde, grösstentheils in Zellen aufgenommen, sowohl in den Gefässscheiden der perforirenden Ciliarvenen, als auch im Lumen dieser Gefässe selbst und endlich in dem erweichten Sklerocornealgewebe zwischen den Fibrillen.

Indigo dagegen habe ich nie im Innern der perforirenden Gefässe nachweisen können; er wird auch nicht in dem Maasse in die Erweichungszone verbreitet, wie Tusche. Der Grund davon dürfte die grosse Feinkörnigkeit der Tusche sein, welche ja auch direct bei der Vorderkammer-Injection am frischen todten Auge in den Plexus venosus und die vorderen Ciliarvenen eindringt, während dies Indigo nicht zu thun scheint. Von diesem Verhalten soll später ausführlicher gesprochen werden.

Ist also, sei es mit, sei es ohne Einlagerung von Farbstoff, die Erweichung genügend weit vorgeschritten, so giebt die Stelle dem Augendruck nach und dehnt sich immer mehr aus, wodurch die Hornhaut oft förmlich von der Sklera abgehoben erscheint, bis schliesslich, spontan, oder bei dem geringsten mechanischen Insult die dünne Gewebsschicht platzt. Meist platzt dann die Conjunctiva mit und es stürzt der Ciliarkörper mit einem Theil des Farbstoffs in die Wunde, wobei eine hämorrhagische farbstoffhaltige

Flüssigkeit abfließt; mitunter bleibt aber die Conjunctiva erhalten und buckelt sich dann als Blase am Limbus vor.

Die vordere Kammer kann bei der Perforation eröffnet werden; meistens bleibt sie aber erhalten, dadurch, dass die Perforation hinter dem Ansatz der Iriszähne an der Descemet'schen Membran erfolgt. Jedenfalls fließt aber immer ein Theil des Farbstoffs aus dem Ciliarkörper, resp. der Wunde aus.

Der Ciliarkörper und das Maschengewebe des Kammerwinkels gleichen dabei einem mit Farbstoff vollgesaugten Schwamm, der ausgepresst wird.

Jedesmal findet man, wo die Perforation eingetreten, oder wo sie schon vorbereitet ist, den Ciliarkörper ausserordentlich hyperämisch; mitunter erscheinen alle seine Fortsätze strotzend mit Blut gefüllt. Dasselbe gilt auch von den perforirenden Gefässen und den Conjunctivalgefässen. Letztere sind oft stark erweitert. Sehr häufig kommt es auch zu Blutungen in der Erweichungszone, offenbar aus den perforirenden Gefässen stammend; es finden sich dann zahlreiche Blutkörperchen zwischen den Fibrillen des Gewebes der Sklerocornealgrenze. Ueberlässt man nach eingetretener Perforation das Auge sich selbst, so kann Heilung eintreten, wie Leber mehrmals beobachtet hat; meine eignen Versuche wurden alle nach eingetretener Perforation oder schon vorher beendigt.

Zur Illustrirung des Gesagten seien nun einige Versuchsprotokolle und anatomische Befunde verkürzt mitgetheilt.

a) Vers. 27. Injection einer im strömenden Dampf sterilisirten Indigoaufschwemmung durch die Hornhaut in die vordere Kammer des Kaninchens.

Nach Ausziehen der Cantile wird die Einstichöffnung mit dem Paquelin verschorft, worauf nichts mehr ausfließt.

Am nächsten Morgen: Chemosis der Conj. bulbi. Unten am Limbus eine bläuliche Zone, deren Ausdehnung wegen der Chemosis nicht gut zu beurtheilen ist.

Während das Thier ruhig auf dem Tisch sitzt, tritt Perforation etwa am ganzen untern Viertel des Hornhautrandes ein. Durch die Wunde tritt der Ciliarkörper vor, zum Theil noch von Conjunctiva bedeckt. Blaue Flüssigkeit fiesst aus. Das Thier wird getödet. Am enucleirten Auge kann man jetzt wieder die Pupille erkennen.

Die anatomische Untersuchung ergibt: Bei der Perforation ist die vordere Kammer eröffnet worden. Der freie Rand des Hornhautlappens zeigt eine enorme Quellung; die Descemet'sche Membran hat sich mit den tiefsten Hornhautschichten in Folge davon in fingerförmige Falten gelegt. In der Wunde liegt der Ciliarkörper, von dem massenhaft Indigo enthaltenden Fibringerinnsel bedeckt, welches sich von da in die eröffnete Kammer fortsetzt und sie ausfüllt.

Leukocyten sind nur am Rande eine Strecke weit massenhaft eingewandert; in die Mitte des Gerinnsels sind sie nicht gelangt. Indigohaltige Zellen finden sich nicht viele, eine Verschleppung der Körnchen hat nur in geringem Grade stattgefunden. Das Auffallendste nach der enormen Quellung und Faltung des Hornhautrandes ist die ausserordentlich starke Hyperämie und Dilatation der Ciliarkörpergefässe, namentlich in der Gegend der Perforation. Dieselbe setzt sich auch auf die vordersten Theile der Aderhaut einerseits und auf die perforirenden Gefässe anderseits fort. Auch der Plexus venosus ist stellenweise blutgefüllt. Die Infiltration ist besonders stark im Kammerwinkel; auch oben füllt sie dessen Maschengewebe aus und dringt von hier in die tiefen Hornhautschichten. Doch ist die Infiltration des eigentlichen Sklerocornealgewebes nur mässig. An Schnitten, die in die Nähe der Perforation fallen, sieht man, wie sich ein breiter Streif Indigo durch die aufgelockerte und zellig infiltrirte Sklerocornealgrenze durchzieht. Zum Theil ist dieser Indigo in Zellen aufgenommen, zum Theil nicht.

b) Versuch 57, 6 Uhr Abends. Injection einer sterilisirten Tuscheaufschwemmung in die vordere Kammer. Einstich der Canüle oben durch Sklera und Iriswurzel.

Das Auge wird prall gefüllt, es fiesst nur sehr wenig wieder aus. Am nächsten Morgen zeigt sich starke Chemosis; ganze vordere Kammer mit schwarzer Masse gefüllt; unten

ausgedehnte Perforation, von deren beiden Enden setzen sich schwärzliche Zonen längs des Limbus bis nach oben fort.

Thier getödtet, Auge enucleirt. Die anatomische Untersuchung ergibt, dass die Tusche ausser in der vorderen Kammer sich auch hinter der Linse und in der Umgebung des Ciliarkörpers verbreitet hat. Oben wie unten in den Schnitten findet sich ferner Tusche im Perichorioidealraum eine Strecke weit vorgedrungen. Oben findet sie sich weiterhin im Plexus ciliaris und namentlich in dessen Umgebung verbreitet, sowie in den perforirenden Ciliargefässen und Conjunctivalgefässen; zum Theil liegt sie aber auch diffus in dem schon erweichten Gewebe vertheilt.

Die Perforation ist auch hier eine vollständige. Ein Theil des tuschehaltigen Gerinnsels ist ausgeflossen und bedeckt den in die Wunde vorgefallenen Ciliarkörper. An den Rändern der Perforation ist noch deutlich die hochgradige Erweichung zu erkennen; besonders auffallend ist diese aber oben am nicht perforirten Limbus. Sie hat hier die Form einer ziemlich circumscribten, in den äussersten Hornhautschichten und der Conjunctiva liegenden Blase, die noch von gedehnten Gewebelementen durchzogen wird, und offenbar Beziehung zu den vorbeilaufenden perforirenden Gefässen hat. Ausserdem zeigt auch die nächste Umgebung des Plexus venosus einen geringen Flüssigkeitserguss. (Fig. 1 auf Taf. III.)

Die Ciliarfortsätze zeigen oben wie unten eine strotzende Blutfüllung, ebenso die perforirenden Gefässe und die im vordersten Abschnitt der Aderhaut. Stellenweise Blutungen.

Die Zahl der in das Gerinnsel in der vordern Kammer eingewanderten Leukocyten ist eine ziemlich mässige. Viele nehmen nur die Eosinfärbung an, auch die mit gefärbten Kernen zeigen oft Involutionsformen.

In viel reichlicherem Maasse als das Indigo ist die Tusche in Zellen aufgenommen und weiter geschleppt, nach der Iris, dem Ciliarkörper und verschiedenen Theilen der Sklera und Cornea. Besonders reichlich finden sich solche Zellen in der Perforationszone und unter der Conjunctiva am Limbus dicht unter dem Epithel, ja oft zwischen den Epithelzellen.

Es hat sich mir immer wieder bei den Versuchen die Ansicht aufgedrängt, dass diese tuscheführenden Leukocyten durch das Epithel hindurch in den Conjunctivalsack gelangen.

Mehrmals angestellte Untersuchungen ergaben ein negatives Resultat. Ueber die Methode vergl. die unter d) mitgetheilte Versuchsgeschichte.

c) Versuch 38. 15. I. Einführung eines indigo-haltigen Eiweissstückchens durch einen Lanzenschnitt in die vordere Kammer.

Das Stückchen sieht ganz blau aus. Nach Beendigung der Operation liegt es am Boden der vorderen Kammer, die Pupille halb verdeckt; es füllt wohl ein Drittel des Kammerraums aus.

16. I. Auge verklebt; um das Stück herum grauliche Trübung. Leichte diffuse Hornhauttrübung.

17. I. Lider verklebt. Auge sehr stark injicirt. Das Stück ist von einer Eiteransammlung zum Theil verhüllt; ausserdem sieht es nicht mehr blau, sondern mehr grau aus. Starke diffuse Hornhauttrübung.

Am äusseren Hornhantrande ist ein graulich-weisser Streifen sichtbar, der zum Theil in der Hornhaut und zum Theil im Kammerwinkel liegendes Exsudat zu sein scheint. Nach aussen davon, also im vordersten lateralen Theile der Sklera ist eine circumscribte, bläulich verfärbte Stelle sichtbar, etwa $\frac{3}{4}$ cm lang, $\frac{1}{2}$ cm breit. Nachmittags ist diese Stelle ein klein wenig vorgebuckelt. Leichte Chemosis. Von nun an nahm die Eiterung um das Stückchen zu, während die an der eben beschriebenen Stelle erwartete Perforation ausblieb. Am 21. I. wurde das Auge enucleirt.

Die anatomische Untersuchung ergab als Ursache der bläulichen Stelle nicht etwa Gewebserweichung mit Einlagerung von Farbstoff, sondern eine nur sehr unbedeutende Verdünnung der Sklera, deren Vorbuckelung an den Schnitten gar nicht deutlich mehr zu constatiren ist, ohne jede Einlagerung von Indigo. An dem lang gestreckten Ciliarmuskel kann man besser die stattgehabte Vorbuckelung erkennen.

Es handelte sich also um ein beginnendes Skleralstaphylom, das aber überdies weiter nach hinten in der Sklera entstand, als sonst die Perforation einzutreten pflegte.

Bei den 3 anderen Versuchen trat überhaupt keine solche bläuliche Zone auf, obwohl 2 derselben, bei denen

das Eiweiss sehr viel Indigo enthielt, eine enorme Menge von Eiter in der vorderen Kammer zeigten.

Im Uebrigen ergab der ersterwähnte Versuch folgenden Befund:

Das Eiweissstückchen ist in ein Fibringerinnsel eingehüllt, welches unten fast den ganzen nicht von Eiweiss eingenommenen Kammerraum erfüllt. Es enthält in wechselnder Menge eingelagert den Indigo bald als grössern Klumpen, bald als feine Partikelchen. Eine ausserordentlich starke Einwanderung von Leukocyten hat stattgefunden. In dichten Massen dringen sie von allen Seiten in das Eiweiss ein; nur in der Mitte desselben finden sich noch freie Stellen, wo das Eiweiss nur mit Eosin gefärbt ist, während es sonst durch die dichtgedrängten, mit Hämatoxylin gefärbten Kerne ganz blau erscheint. Stellenweise heben sich aus der diffusen Infiltration scharf begrenzte, runde Zellenhäufchen ab, in deren Centrum Indigotheilchen gelagert sind.

Meist sind es kleine Rundzellen mit mehreren kleinen Kernen, doch kommen auch grosskernige Zellen vor. Zellen, die Indigo aufgenommen haben, finden sich überall im Eiweiss selbst, ferner in dem umhüllenden Fibringerinnsel und endlich, stellenweise reichlich, in der Iris.

In die letztere können sie sehr leicht gelangen, da das infiltrierte Eiweissstückchen mit der ebenfalls infiltrirten Iris ein Ganzes bildet, in dem man nicht überall mehr die Grenzen erkennen kann.

Dagegen hat eine Verschleppung des Indigo nach dem Kammerwinkel und dem Ciliarkörper nicht stattgefunden.

Im Kammerwinkel, namentlich unten, findet sich eine beträchtliche Anzahl von Rundzellen; sie füllen einen Theil des Maschenwerks aus und folgen ein wenig den Gefässcheiden der perforirenden Gefässe. Ein Infiltrationsstreif im Sklerocorneagewebe selbst ist nicht vorhanden; dagegen findet sich in und unter der Conjunctiva des Limbus wieder eine stärkere Infiltrationszone.

Tangentialschnitte durch den Kammerwinkel zeigen sehr schön diese beiden Infiltrationszonen, die eine im Fontana'schen Raum und die andere in der Conjunctiva des Limbus.

Das zwischen diesen beiden liegende Skleragewebe mit den perforirenden Gefässen zeigt keine Infiltration und vor Allem keine Erweichung, wenigstens keine nennenswerthe.

Die conjunctivalen Gefäße sind stellenweise weit. Der Ciliarkörper zeigt keine Hyperämie. Die erwähnte Ektasie liegt hinter den Ciliarfortsätzen. Der Ciliarmuskel ist beträchtlich gedehnt und verdünnt.

Die Hornhautwunde ist nicht glatt geschlossen; sie klapft aber nicht, sondern die distanten Ränder sind durch ein neugebildetes kernreiches Gewebe vereinigt.

Im Hornhautgewebe finden sich ausgedehnte Infiltrationsstreifen, sowie ein centraler, oberflächlicher Substanzverlust, dessen Ränder infiltrirt sind und dessen Grund von nekrotischem Material gebildet wird, also ein Ulcus corneae.

Dieses liegt gerade dort, wo das dicht infiltrirte Eiweissstückchen der Hinterfläche der Hornhaut anliegt.

Die anderen 3 Versuche mit Eiweiss-Indigo zeigten diese Veränderung nicht.

d) Vers. 65. Einführung eines Tusche-Gelatinegemisches durch Lanzenschnitt in die vordere Kammer. Enucleation im Stadium vor der Perforation.

24. V. Die beiden Stückchen liegen nach der Einführung am Boden der vorderen Kammer.

25. V. Ganze Kammer mit Tusche erfüllt, Iris an der Wunde adhärent. Conjunctiva bulbi chemotisch, schimmert unten ganz schwärzlich.

Untersuchung des Conjunctivalsecrets auf farbstoffhaltige Zellen. Es werden kleine Fliesspapierstückchen in den Conjunctivalsack gelegt, das Auge dann vorsichtig geschlossen gehalten. Die mikroskopische Untersuchung der Fliesspapierstückchen nach $\frac{1}{4}$ Stunde ergab eine Anzahl Rundzellen, aber keine tuschehaltigen.

26. V. Hornhaut nur sehr wenig getrübt; soweit die Kammer nicht von Farbstoff verdeckt ist, nirgends eiteriges Exsudat. Starke Chemosis, nichts vom Limbus zu sehen.

Conjunctiva schwärzlich.

Thier getötet, Auge enucleirt. Jetzt ist unten eine ausgedehnte schwarze Zone im Limbus sichtbar. Die anatomische Untersuchung ergibt, dass entsprechend der schwarzen Zone unten die Perforation vorbereitet ist. Der schon sehr hochgradige Flüssigkeitserguss lässt hier sehr deut-

lich die Localisation der Perforation sowie die Art ihres Zustandekommens erkennen. (Fig. 2, Taf. III.)

Die äussersten Schichten des Sklerocornealgewebes sehen so aus, als wenn man einen Tropfen Flüssigkeit parenchymatös injicirt hätte, während die inneren Schichten viel weniger aufgelockert sind. Doch zeigt auf manchen Schnitten die Gegend des Plexus ciliaris eine merkliche Durchtränkung.

Die ganze Erweichungszone läuft schräg von vorne innen durch die Sklera nach hinten aussen, so dass sie hinter dem Ansatz des Ciliarmuskels an der Sklera endigt. In dem ganzen Bezirk finden sich perforirende Gefässe. Diese sind stark mit rothen Blutkörperchen erfüllt, ebenso wie viele Ciliarfortsätze.

Besonders auffallend ist die hochgradige Erweiterung der Conjunctivalgefässe neben dem Flüssigkeitserguss; manche davon sind in ihrem ganzen Querschnitt von einer nicht ganz homogenen Masse ausgefüllt, die mit Eosin schwach röthlich gefärbt ist — weisse Thromben in den Venen. Stellenweise finden sich Blutungen im erweichten Gewebe.

Die Verbreitungsart der Tusche im Auge bietet allerlei Bemerkenswerthes.

Der Haupttheil liegt, von Gelatine und Fibrin umgeben, in der vorderen Kammer, besonders unten. Die Zahl der eingewanderten Leukocyten ist nicht so bedeutend, wie bei den Indigoversuchen. Unten ist die Tusche in dichten Massen in den Perichorioidealraum eine Strecke weit vorgedrungen; ferner findet sich oben und unten Tusche sowohl im Plexus ciliaris selbst, als in seiner nächsten Umgebung, desgleichen in den perforirenden Gefässen und in ihren Scheiden. Grösstentheils ist diese Tusche in Leukocyten aufgenommen, welche sie auch zahlreich nach dem Ciliarkörper, der Iris, der Chorioidea verschleppt haben. Eine ziemlich dichte Ansammlung von tusche-führenden Leukocyten findet sich auch in der Conjunctiva des Limbus, bis dicht ans Epithel vordringend.

Ein zweiter ganz gleicher Versuch wie dieser ergab genau die gleichen Verhältnisse, nur dass hier unten Perforation eintrat.

Insbesondere ist die Verbreitung der Tusche die gleiche.

Aus dem geschilderten Verlauf geht zur Genüge hervor, dass es sich bei dem Vorgang der Perforation um

etwas ganz anderes handelt, als die eiterige Einschmelzung und Erweichung der Gewebe.

Denn diese charakterisirt sich dadurch, dass dabei an Ort und Stelle des Entzündungsreizes (von Bakterien producirter oder artificiell eingebrachter Substanzen) eine mächtige Ansammlung von Leukocyten stattfindet.

Von einer solchen ist aber hier gar keine Rede. Ja, an manchen Präparaten, wo schon eine höchstgradige Erweichung eingetreten ist, fehlen die Leukocyten fast gänzlich.

Ausserdem beginnt mitunter die Gewebserweichung nicht von innen her, wo der Entzündungsreiz wirkt, sondern aussen, in der Conjunctiva und den oberflächlichen Hornhautschichten.

In drei Fällen handelt es sich um einen Flüssigkeitserguss in diesen Schichten, der die Gestalt einer Blase hat, während die inneren Schichten ziemlich erhalten sind.

Wenn es sich also dabei um eine Leukocytenwirkung handelt, so ist diese eine Fernwirkung.

Der Umstand nun, dass die Erweichungszone der Zone der perforirenden Gefässe, also dem Filtrationsweg entspricht, hat Leber zu der sehr einleuchtenden Erklärung des Vorgangs geführt, dass das von den Leukocyten in der vorderen Kammer gelieferte gewebserweichende Ferment mit dem Filtrationsstrom jene Gewebstheile fortwährend berührt und dadurch erweicht.

Ausser diesem Vorgang dürften aber auch noch andere Ursachen in Betracht kommen.

Einmal steht nämlich die Menge der in der Kammer angesammelten Leukocyten nicht immer im Einklang mit dem Grade der eingetretenen Erweichung.

So ist z. B. in den 4 Versuchen, wo das Indigo in Eiweiss eingeführt wurde, eine enorme Menge von Leukocyten in der Kammer angesammelt, ohne dass eine nennenswerthe Erweichung der Sklerocornealgrenze sichtbar wäre,

während umgekehrt bei den Versuchen mit chemisch reinem C, der in Gelatine suspendirt eingeführt wurde, ausserordentlich viel weniger Leukocyten in der Kammer sich finden, dabei aber doch in einem Fall Perforation und im anderen deren Vorstadium erhalten wurde.

Also kann der erwähnte Vorgang nicht die einzige Ursache der Perforation, resp. der Erweichung sein.

Nun findet sich aber jedesmal, wenn eins der Pulver der Iriswurzel oder, wie dies ebenfalls öfters vorkommt, dem Ciliarkörper dicht anliegt, (meist unten) eine mitunter sehr hochgradige Hyperämie im Ciliarkörper, desgleichen meist auch in den perforirenden Gefässen und den Conjunctivalgefässen. Die Lumina aller dieser Gefässe sind mächtig erweitert und meist mit dicht aneinander gedrängten rothen Blutkörperchen förmlich vollgestopft, ohne dass man ein einziges weisses sieht. Wir haben damit den Zustand, wie ihn Cohnheim (3) als charakteristisch für die zum Oedem führende Kreislaufstörung bezeichnet.

Die Flüssigkeit also, welche in der Erweichungszone die Gewebsfasern auseinander drängt, stammt aus den Gefässen: es handelt sich um ein Oedem im Gebiet der perforirenden Ciliargefässe. Daran schliesst sich das Oedem der Conjunctiva bulbi, im Leben in allen Fällen als Chemosis bulbi beobachtet.

Wie diese letztere stets als Symptom tiefer Entzündungsprocesse auftritt, so muss auch jene Störung des mit den Conjunctivalgefässen ganz direct zusammenhängenden perforirenden Gefässsystems eine Folge der starken Kreislaufstörung in dem unmittelbar durch die Pulver gereizten Ciliarkörper sein.

Dass diese Kreislaufstörung viel hochgradiger ist, als man sie sonst bei Entzündungen des Ciliarkörpers zu sehen pflegt, lehrt ein Blick auf die Präparate; ihrer Natur nach ist sie eine einfache hochgradige Hyperämie, die sich stellen-

weise zur „globulösen Stase“ steigert. Thrombenbildung wurde im Ciliarkörper selbst nicht beobachtet; wohl aber wurden in einem Fall (Versuch 67) in den Conjunctivalgefäßen weisse Thromben aufgefunden. Ihr Vorhandensein ist auch zur Erklärung der Entstehung des Oedems nicht nöthig, weil jedenfalls die in allen Fällen nachgewiesenen parenchymatösen Blutungen in der Erweichungszone beweisen, dass Läsionen der Gefässwände vorhanden sein müssen, Läsionen, die noch hochgradiger sind, als zum Durchtritt von Flüssigkeit allein erforderlich wäre.

Ein Theil der oft reichlich in der Erweichungszone vorhandenen Flüssigkeit mag auch aus dem Ciliarkörper selbst stammen; denn es ist anzunehmen, dass ein so hyperämischer Ciliarkörper mehr Flüssigkeit, als in der Norm abscheidet, und dass daraus eine Erhöhung des Filtrationsstromes resultirt.

Nicht zu beantworten dürfte vorläufig die Frage sein, welcher Art denn diese hochgradige Wirkung der körnigen Substanzen auf die Gefäße des Ciliarkörpers und die anschliessenden Gefäße sei. Da auch der chemisch reine *C* sie äussert, kann es sich nicht wohl um chemische Einflüsse handeln. Käme die Tusche allein in Betracht, so könnte der Umstand angeführt werden, dass sie mit Leichtigkeit unter gewissen Verhältnissen in die perforirenden Gefäße eindringt; ja, bei den sämtlichen Gelatineversuchen sah ich das Gemisch bis in die Conjunctivalgefäße vorgedrungen. Dies ist nicht wunderbar; nach den Ergebnissen der neueren Untersuchungen von Gutmann (4), Rochon-Duvignard (5) sowie Leber und Bentzen (6), ist ja jetzt eine Einigung über die vielumstrittene Frage erzielt, ob am frischen todten Auge Tusche die Scheidewand des Circulus venosus passiren kann oder nicht. Um so mehr, als bei den Gelatineversuchen durch Leukocytenansammlung schon gewisse Zerstörungen stattgefunden haben,

muss hier die Tusche die Wand passiren können und so in die Gefässe gelangen.

Ob dieser Uebertritt von Tusche aus der vorderen Kammer in die perforirenden Gefässe auch unter völlig normalen Verhältnissen am lebenden Auge stattfinden kann, dürfte eine noch unentschiedene Frage sein. So viel aber ist sicher, dass die Passage schon durch geringgradige Schädigungen geöffnet werden kann. Dass höchst wahrscheinlich keine offene, sondern nur eine solche leicht zu öffnende Verbindung besteht, geht u. A. neuerdings auch wieder aus der trefflichen Arbeit Rochon-Duvignard's (5) hervor.

Es sei daher ausdrücklich betont, dass aus dem Eindringen der Tusche in die Gefässe bei unsern Versuchen nichts über die Frage der Communication der vorderen Kammer mit dem Plexus venosus und den vorderen Ciliarvenen geschlossen werden soll.

Unter pathologischen Verhältnissen aber, wie sie bei unseren Versuchen am Kammerwinkel vorliegen, kann also offenbar die Tusche sehr leicht auch am lebenden Thier in diese Gefässe gelangen. Könnte man nun auch geneigt sein, auf diese Weise die Circulationsstörung zu erklären, so muss dem entgegengehalten werden, dass beim Indigo dieses Eindringen in die Gefässe nicht beobachtet wurde. Ausserdem ist die Injection bei weitem keine vollständige und da noch Collateralabflüsse nach hinten vorhanden sind, dürfte dieses Moment nicht im Stande sein, die Kreislaufstörung zu veranlassen.

Dieselbe dürfte vielmehr als eine entzündliche Hyperämie aufzufassen sein, verursacht auf eine bis jetzt nicht ganz erklärte Weise durch die körnigen Substanzen.

Wie schon oben erwähnt, war die Frage nach der Natur dieser Wirkung nicht direct Gegenstand der Untersuchung. Die Fähigkeit aller pulverigen Substanzen, Entzündung zu erregen, angenommen, sind die Ursachen der

Spontanperforation und ihr Verlauf wohl ziemlich verständlich. Die Sklera ist an der Stelle, wo die Perforation erfolgt, ohnehin sehr dünn und noch dazu von den vielen Lücken zum Durchtritt der perforirenden Gefässe siebförmig durchbrochen. Kommt es nun zum Flüssigkeitserguss an dieser Stelle, so werden die einzelnen Lamellen weit auseinander gedrängt und es ist klar, dass schon die Anwesenheit weniger Leukocyten und der aus der vorderen Kammer mit dem wahrscheinlich erhöhten Filtrationsstrom herbeigeschwemmten histologischen Fermenten die völlige Einschmelzung bewirken kann, worauf der auf der erweichten Stelle lastende intraoculare Druck das Uebrige thut.

Ich möchte hier bemerken, dass Herr Prof. Leber den Flüssigkeitserguss in der Umgebung der perforirenden Gefässe, den ich als aus diesen Gefässen stammend auffassen zu müssen glaubte, anders deutet. Er erklärt ihn durch das Eindringen von Kammerwasser in das vorher durch Fermentwirkung erweichte Gewebe. Die Gründe, aus denen ich zu der abweichenden Deutung kam, sind bereits entwickelt; es sind besonders zwei: einmal die Unabhängigkeit des Auftretens jener Ergüsse von der Zahl der in der vorderen Kammer angesammelten Leukocyten und dann das regelmässige Auftreten von parenchymatösen Blutungen in der directen Umgebung der perforirenden Gefässe, die doch wohl auf bedeutende Schädigungen der Wände dieser Gefässe schliessen lassen.

Es soll aber damit nicht bestritten werden, dass nicht auch das Kammerwasser in die einmal aufgelockerten und erweichten Gewebsparthieen hineinsickern kann; es wirken eben offenbar mehrere Momente beim Zustandekommen dieses merkwürdigen Vorgangs mit.

Zieht man von diesen vornehmlich die durch die Pulver bewirkte Kreislaufstörung und das Oedem im Gebiete der perforirenden Gefässe in Betracht, so wird es auch leicht verständlich, warum die in Eiweiss suspendirten Pulver nicht

perforirend wirkten. Der Entzündungsreiz ist hier lediglich mitten in der vorderen Kammer localisirt, vom Ciliarkörper entfernt; dementsprechend fand sich in keinem der 4 Fälle eine stärkere Hyperämie im Ciliarkörper, obwohl derselbe in 2 Fällen von reichlicher Zellenansammlung umgeben war und auch im untern Kammerwinkel massenhafte Leucocyten sich fanden.

Werden die Pulver als wässrige Suspension eingespritzt, oder in Gelatine vertheilt eingeführt, so verbreiten sie sich in der ganzen vorderen Kammer, liegen namentlich unten der Iriswurzel und dem Circulus iridis major an und gelangen manchmal auch in die hintere Kammer, letzteres natürlich stets, wenn von hinten her durch die Sklera injicirt wird. Häufig senkt sich auch die unten im Kammerwinkel liegende Masse nach Einschmelzung der Iriszähne noch weiter nach unten zwischen Sklera und Ciliarkörper, und ist also dann wieder in directer Berührung mit dem letztern. In allen diesen Fällen findet man mitunter excessive Blutfüllung im Ciliarkörper und das Oedem in der Zone der perforirenden Gefässe.

Endlich sei noch eines Umstandes gedacht.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass die Perforation für das durch Fremdkörper bedrohte Auge ein höchst zweckmässiger Vorgang ist. Denn immer, auch wenn die vordere Kammer nicht direct eröffnet ist, wird ein Theil der schädlichen Substanzen aus dem Auge entleert. Danach kommt der Process zur Heilung; somit darf der Vorgang als eine den Regenerations- und Wundheilungsprocessen sich anreihende Reaction des Organismus gegen Schädlichkeiten aufgefasst werden. Dass bei diesen, den niederen Thieren in viel höherem Grad als den Säugethieren zu Gebot stehenden, zweckmässigen Abwehrbestrebungen Kräfte mitspielen, die uns noch durchaus unbekannt sind, muss auch hier in Betracht gezogen werden.

Zum Schlusse sage ich meinem hochverehrten früheren Chef, Herrn Professor Leber für seine freundliche Unterstützung bei diesen unter seiner Anleitung begonnenen Untersuchungen und das rege Interesse, das er ihnen auch späterhin entgegenbrachte, meinen herzlichsten Dank.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel III.

Eine charakteristische Abbildung der erfolgten Spontanperforation findet sich bei Leber, Entstehung der Entzündung; unsere Abbildungen zeigen Vorstadien der Perforation und zwar Fig. 1: Vers. 57. Injection sterilisirter Tuschaufschwemmung in die vordere Kammer. Einstich durch Sklera und Iriswurzel. Vertheilung der Tusche im Glaskörperraum, zwischen Sklera und Uvea, in der Umgebung des Plexus ciliaris, sowie im Lumen des letztern und in denen einiger perforirender Gefässe. Auflockerung durch Flüssigkeitsansammlung in der Umgebung des Plexus ciliaris sowie blasenförmiger Erguss in den oberflächlichen Schichten des Limbus. Tuschehaltiges Fibringerinnsel auf der Iris aufgelagert.

Fig. 2. Vers. 65. Einführung eines Gemisches von Tusche mit 20% Gelatine in die Vorderkammer durch Lanzenschnitt. Enucleation nach 36 Stunden. Unten Vorstadium der Perforation. Thromben in vielen Conjunctivalgefässen. Flüssigkeitserguss in der Zone der perforirenden Gefässe. Vertheilung der Tusche ähnlich wie oben bei Vers. 57. In beiden Fällen stark erweiterte Venen an der Wurzel des Ciliarkörpers.

Literatur.

- 1) Leber, Ueber die Entstehung der Entzündung.
 - 2) Tückermann, v. Graefe's Arch. XXXVIII. 3.
 - 3) Cohnheim, Allgem. Path. 2. Aufl., I. pag. 148.
 - 4) Gutmann, v. Graefe's Arch. XLI. 1.
 - 5) Rochon-Duvignard, Recherches sur l'angle de la chambre antérieure et le canal de Schlemm.
 - 6) Leber, v. Graefe's Arch. XLI. 1.
-

Arbeiten aus dem Gebiete der Accommodationslehre.

Von

Prof. Dr. Carl Hess,

I. Assistenten an der Universitäts-Augenklinik in Leipzig.

II.

Ueber das Vorkommen partieller Ciliarmuskelcontraction zum Ausgleiche von Linsenastigmatismus.

Mit Tafel IV und V, Fig. 1—4 und 2 Figuren im Text.

I. Kritische Studien.

Der Gedanke, dass Hornhautastigmatismus durch eine partielle Contraction des Ciliarmuskels und einen dadurch hervorgerufenen Linsenastigmatismus mehr oder weniger vollständig ausgeglichen werden könne, ist zuerst von Giraud-Teulon ausgesprochen worden. Dobrowolsky war der erste, der durch klinische Beobachtungen und durch Versuche mit Cylindergläsern an seinem eigenen Auge thatsächliche Beweise für die Richtigkeit dieser Hypothese zu erbringen versucht hat.

Kurze Zeit darauf hat Woinow die Versuche Dobrowolsky's wiederholt und den Gegenstand auch nach neuen Untersuchungsmethoden bearbeitet. Bei dieser Wiederholung der Dobrowolsky'schen Versuche erhielt Woinow Resultate, die „vollkommen mit denen von Dobrowolsky übereinstimmen“. Bezüglich der Deutung derselben ist er aber viel vorsichtiger als jener. Er sagt: „Ich kann aus

den auf diesem Wege von mir gewonnenen Resultaten kein endgültiges Urtheil fällen und besonders nicht eine Erklärung abgeben. Schon die gewählte Art der Untersuchung kann Nebenerscheinungen hervorrufen, welche im Stande sind, die Reinheit und Selbständigkeit der Resultate zu stören.“

Nach Dobrowolsky „ist der compensirende Linsenastigmatismus eine zweckmässige Action des Ciliarmuskels, die von uns im Interesse des deutlichen Sehens zu Stande gebracht wird“. Woinow dagegen schliesst aus Versuchen, die er mit dem Czermak'schen Orthoskop anstellte, dass die partielle Contraction „selbständig, unabhängig von unserem Willen auftritt, und zwar gegen Mitte und Ende der Experimente, wenn das Auge schon einigermassen ermüdet ist; die Erscheinung währte 1—4 Secunden“.

Die späteren Forscher stimmen mit wenigen Ausnahmen darin überein, dass sie das Vorkommen einer partiellen Contraction des Ciliarmuskels als bewiesene Thatsache ansehen¹⁾. Aber sowohl über den Grad derselben als über die Art der Wirkung gehen die Ansichten ausserordentlich weit auseinander. Während der eine eine partielle Contraction bis zu 3,0 D für möglich hält, findet der andere unter ähnlichen Bedingungen einen Ausgleich bis zu kaum 1,0 D. Ein dritter nimmt an, dass beim Versuche, das astigmatische Sehen zu corrigiren, der Ciliarmuskel „über das Ziel hinausschiesse“ und den Hornhautastigmatismus übercompensiren könne. Die partielle Contraction soll nach Einigen (z. B. Pflüger und Mauthner) wie beim Hypermetropen im Moment der Fixation eintreten und sich im Dunkeln abspannen. Nach Schön soll sie erst ganz allmählich im Laufe der Zeit sich entwickeln und merklichen Einfluss auf die Krümmungsverhältnisse der Hornhaut haben können.

¹⁾ S. u. A. Fuchs: Lehrbuch der Augenheilkunde 1895. Ferner: Bibliothek der gesammten Med. Wissenschaften unter „Astigmatismus“ (Salzmann), Mauthner u. A.

Der Eine glaubt, 1,0 Dioptrie Astigmatismus könne „spielend“ durch partielle Ciliarmuskelcontraction überwunden werden, ein Anderer giebt an, dass schon das Aufbringen viel geringerer Grade auch bei jugendlichen Individuen mit genügender Accommodationsbreite grosse Beschwerden verursachen könne. Die meisten Forscher nehmen an, dass nur in solchen Fällen, wo es im Interesse des deutlichen Sehens nothwendig sei, die partielle Contraction eintrete. Schön meint dagegen, dass schon bei verengerter Lidspalte allmählich eine partielle Contraction nur im horizontalen Meridian auftrete, „weil dann die Kranken es sich ersparen, die Accommodationsanstrengung auch auf den verticalen Meridian ausdehnen zu müssen“. Im Gegensatz zu allen anderen nimmt also Schön an, dass eine partielle Contraction weniger anstrengend sei als die gewöhnliche sphärische¹⁾.

Von den meisten Ophthalmologen wird der partiellen Contraction des Ciliarmuskels ein sehr schädlicher Einfluss auf das Auge zugeschrieben. Ein flüchtiger Blick in die Literatur der letzten zehn Jahre zeigt, dass mit der partiellen Contraction des Ciliarmuskels folgende Erkrankungen des Auges in mehr oder weniger innige Verbindung gebracht werden:

Die sogen. „scrofulöse“ Keratitis, Blepharitis, Conjunctivitis, „Keratitis“, perverser Hornhautastigmatismus, Myopie, Staphylom des Sehnerven, Glaukom, Cataract.

Gegenüber der jetzt fast allgemein herrschenden Ansicht von der Möglichkeit partieller Contraction des Ciliarmuskels vertritt Bull die Ansicht, dass durch die Arbeiten von Dobrowolsky, Martin u. A. das Vorkommen einer partiellen Contraction nicht bewiesen sei. Wie Bull zweifeln auch Sulzer und Tscherning an dem Vorkommen

¹⁾ Nur der Kürze halber bediene ich mich im Folgenden des Ausdruckes „sphärische Accommodation“ im Gegensatze zur partiellen Contraction des Ciliarmuskels. Er ist gewiss nicht ganz zutreffend, erspart aber weitschweifige Umschreibungen.

einer partiellen Contraction des Ciliarmuskels, ohne indess eigens darauf gerichtete Untersuchungen vorgenommen zu haben. Auch Reymond glaubt nicht an das Vorkommen der partiellen Contraction des Ciliarmuskels und hat eine eigene Theorie ersonnen zur Erklärung der That-sachen, welche für eine solche zu sprechen scheinen. Wir werden später darauf ausführlicher zurückkommen.

Bei der weitgehenden praktischen Bedeutung, welche, ganz abgesehen von ihrem physiologischen Interesse, diese Frage für den Augenarzt besitzt, erschien mir eine erneute Bearbeitung des Gegenstandes geboten. Die kritischen Bemerkungen Bull's zu den Arbeiten von Dobrowolsky, Martin u. A. sind so gründlich und erschöpfend, dass ich auf die Angaben dieser Forscher nicht mehr zurück zu kommen brauche. Eine kritische Betrachtung einiger neueren Arbeiten über diese Frage ist indessen nicht zu umgehen.

Alle Astigmatismusuntersuchungen der früheren Beobachter, wie auch die im Folgenden mitzuteilenden, haben zur Voraussetzung, dass der Hornhautastigmatismus eine gewisse Stabilität besitze.

Martin hat angegeben, dass er in einem Falle nach einer Pleuritis, in einem zweiten, kurze Zeit nachdem der Patient von einem Hunde in den Arm gebissen worden war, auf dem Auge der betreffenden Seite 2 D Hornhautastigmatismus, „durch partielle Contraction des Ciliarmuskels bedingt“, habe auftreten sehen. Bisher stehen diese Angaben vereinzelt da; sollten sie durch ähnliche bestätigt werden, so würden alle bisherigen Astigmatismusuntersuchungen an Bedeutung sehr verlieren. Denn welchen Werth hätten die zahllosen, sorgfältigen ophthalmometrischen Messungen hervorragender Forscher, wenn ein geringfügiges Trauma an einer entfernten Körperstelle in der Hornhautkrümmung Aenderungen von 2 D hervorrufen könnte?

Damit soll natürlich nicht geleugnet werden, dass in längeren Zeitperioden der Hornhautastigmatismus merkliche Aenderungen erfahren mag. Dass dies aber durch partielle Contraction des Ciliarmuskels geschehe, wie Schön annimmt, halte ich nach meinen Untersuchungen für ausgeschlossen.

R. und A. Ahrens haben eine Reihe von Beobach-

tungen in der Weise angestellt, dass sie sich durch Vorsetzen von concav-cylindrischen Gläsern künstlich einen hypermetropischen Astigmatismus erzeugten und nun in einer ersten Versuchsreihe sich bemühten, die Becker'schen concentrischen Kreise in allen Quadranten gleichzeitig gleich deutlich zu sehen. Bei einer anderen Versuchsreihe diente als Sehobject die Becker'sche Tafel, „auf welcher in einer Kreisperipherie radiär gerichtete Gruppen je dreier paralleler schwarzer Striche gezeichnet sind“. Bei einer dritten Beobachtungsreihe bedienten sie sich des bekannten v. Zehender'schen Astigmometers.

Es wird angegeben, dass von R. Ahrens bei 2 Versuchen cyl. — 1,75 „überwunden“ wurde, d. h. dass dann die Becker'schen Kreise in allen Richtungen gleich deutlich erschienen. A. Ahrens „überwand“ bei einem Versuche cyl. — 1,75 D, sonst nur — 1,5 D. Hieraus wird der Schluss gezogen, dass die Wirkung der cylindrischen Gläser bei diesen Versuchen durch partielle Contraction des Ciliarmuskels ausgeglichen worden sei.

Dieser Schluss ist nicht gerechtfertigt, denn es sind verschiedene Fehlerquellen nicht genügend berücksichtigt worden. Bei allen Versuchen wurden die Cylindergläser mit horizontal gestellter Axe vorgehalten, die Lidspalte wurde „unwillkürlich stets verengt“; ein Versuch gelang nur „unter zeitweiliger Mitwirkung der Stirnmuskeln und des Orbicularis oculi“.

Wird das obere Lid auch nur wenig gesenkt, so verdeckt es schon einen grossen Theil der Pupille und bedingt damit eine beträchtliche Verkleinerung der Zerstreuungskreise. Durch gleichzeitige Hebung des unteren Lides wird leicht die Lidspalte soweit verengt, dass sie nur noch einen horizontalen Spalt bildet; dann wirkt das mit horizontaler Axe vorgehaltene concave Cylinderglas nicht viel anders als ein Planglas, wovon man sich leicht am eigenen Auge überzeugen kann.

Zum Belege führe ich einige Versuche an, die ich an

meinem emmetropischen Auge mit Cylindergläsern bei offener und bei stark verengter Lidspalte angestellt habe.

Nach Vorsetzen von cyl. — 6,0 D, Axe horizontal, beträgt meine Sehschärfe

bei geöffneter Lidspalte $\frac{6}{60}$

bei stark verengter Lidspalte $\frac{6}{12}$,

ebensoviel bei Vorsetzen eines stenopäischen Spaltes, aber geöffneter Lidspalte. Den letzteren Controlversuch stellte ich an, um dem möglichen Einwurfe zu begegnen, dass Gestaltsveränderungen der Hornhautoberfläche unter dem Drucke der Lider bei diesen Versuchen eine Rolle hätten spielen können.

Nach Vorsetzen von cyl. + 4,0 D (Axe horizontal) ist meine Sehschärfe bei

weiter Lidspalte $\frac{6}{60}$ (mühsam)

enger Lidspalte $\frac{6}{12}$,

bei weiter Lidspalte und mit stenopäischer Spalte $\frac{6}{12}$.

Nach Vorsetzen von cyl. + 2,0 D (Axe horizontal) ist meine Sehschärfe bei

weiter Lidspalte $\frac{6}{18} - \frac{6}{24}$

enger Lidspalte $\frac{6}{9}$,

bei weiter Lidspalte und stenopäischer Spalte $\frac{6}{5}$.

In ganz analoger Weise kann man sich leicht überzeugen, dass auch die Becker'schen concentrischen Kreise nach Vorsetzen von nicht zu starken Concavcylindern mit horizontaler Axe bei sehr enger Lidspalte in allen Theilen scharf gesehen werden. Bei geöffneter Lidspalte werden

dann nur schmale, horizontal gerichtete Kreissectoren deutlich gesehen, während die anderen Theile stark verwaschen erscheinen.

Den grossen Einfluss, den die Verengerung der Lidspalte auch auf das deutliche Sehen der concentrischen Kreise beim Astigmatischen hat, konnte ich objectiv in der folgenden Weise veranschaulichen: Einen gewöhnlichen photographischen Apparat machte ich astigmatisch, indem ich vor denselben ein schwaches Cylinderglas ($-0,25$ D) setzte. War in den Apparat eine weite kreisförmige Blende von 15 mm Durchmesser eingesetzt, so sah man auf der Mattscheibe von den Kreisen nur zwei schmale Sectoren deutlich, alles Andere verwaschen (s. Fig. 1 A). Nun wurde die Verengerung der Lidspalte nachgeahmt durch Einsetzen eines spaltförmigen Diaphragma's von 2 mm Breite und 17 mm Länge. Der Längsdurchmesser der Blende lag (ebenso wie bei den Ahrens'schen Versuchen) angenähert so, wie die Axe des vorgesetzten Cylinderglases. Fig. 1 B zeigt, dass nun die Kreise in allen ihren Theilen angenähert gleich deutlich erscheinen. Das Beispiel ist eine lehrreiche Veranschaulichung des Sehens der Astigmatiker bei weiter und bei enger Lidspalte.

Diese wenigen Angaben mögen genügen, um den grossen Einfluss zu zeigen, den die Weite der Lidspalte bei der astigmatischen Bildverzerrung spielt.

Ferner sind von Ahrens verhältnissmässig grosse Sehobjecte, die Becker'schen Tafeln, verwendet worden, welche, auch wenn sie mit einem kleinen dioptrischen Fehler gesehen werden, noch nicht merklich unscharf erscheinen müssen. Für genauere Bestimmungen wäre es nothwendig gewesen, den dioptrischen Fehler zu ermitteln, mit welchem die Sehobjecte noch angenähert scharf gesehen wurden.

Ein weiterer Umstand, welcher bei der Versuchsanordnung von A. Ahrens genauere Beobachtungen fast unmöglich macht, ist die Wahl der grossen Becker'schen

Tafeln als Sehobjecte: Es sind auf diesen Tafeln radiär gerichtete Striche von 5 cm Länge und 5 mm Breite auf einer Kreisperipherie von 20 cm Durchmesser angebracht. Die centralen Enden der Striche stehen also um 20 cm, die distalen um 30 cm von einander ab. Wenn man bei ruhendem Blicke die Mitte der Tafel fixirt, ist es ausserordentlich schwer, die ziemlich stark excentrisch gesehenen Striche auf ihre Deutlichkeit miteinander zu vergleichen. Kaum möglich ist es, mit Sicherheit zu entscheiden, ob die Striche gleichzeitig auch in grösster Schärfe gesehen werden. Will man aber zum Vergleichen der Striche den Blick über die verschiedenen Radien wandern lassen, so ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass eine Accommodationsänderung eintrat, so dass der jeweils fixirte Radius in grösster Deutlichkeit gesehen wurde, aber jedesmal nur er allein.

Diese Fehlerquelle, auf welche auch Reymond schon sehr mit Recht hingewiesen hat, gilt ebenso für die Ahrens'sche, wie für die sogleich zu besprechende A. Michelsche Arbeit. Zu so subtilen Untersuchungen sind eben die Becker'schen Tafeln durchaus ungeeignete Objecte.

Aus den genannten Gründen kann ich in den Ahrens'schen Versuchen einen Beweis für das Vorkommen partieller Contraction des Ciliarmuskels nicht erblicken.

Im Jahre 1892 theilte A. Michel eine Reihe von Versuchen mit, in welchen er einen Beweis für das Vorkommen partieller Contraction des Ciliarmuskels sieht. Wenn gleich so grosse Fehlerquellen, wie in der Ahrens'schen Arbeit, vermieden wurden, so sind doch auch gegen Michel's Versuche einige Einwände zu erheben, die deren Beweiskraft stark zu erschüttern geeignet sind.

Bei der Zusammenstellung seiner Versuchsergebnisse sagt Michel: „Mein Auge ist einer ungleichmässigen Accommodation fähig, und zwar beträgt die Grösse derselben in allen 4 Hauptstellungen der Cylinderaxe, wagrecht, senk-

recht, 45° temporal und 45° nasal, wenigstens 1 D, in den beiden ersten noch mehr“.

Michel gründet den Satz auf mehrere Versuchsreihen, bei welchen er sich durch Vorsetzen von Cylindergläsern künstlich astigmatisch machte. Mit grosser Regelmässigkeit findet sich in den von Michel angeführten Versuchsreihen, dass bei senkrechter oder wagrechter Stellung der Cylindergläser 1,25 D noch „überwunden“ wurde, womit Michel ausdrücken will, dass er mit diesen Gläsern nach einiger Zeit (manchmal erst nach 19 Minuten) die verschiedenen Radien der als Sehobject benutzten Strahlenfigur gleich deutlich und scharf gesehen habe.

Zunächst hat auch Michel ausser Acht gelassen, den dioptrischen Fehler zu ermitteln, mit welchem die Strahlen der als Sehprobe benutzten Figur noch nicht merklich unscharf gesehen werden. Michel giebt an, er habe einen Theil seiner Beobachtungen an der Becker'schen Strahlenfigur angestellt. Ich habe oben gezeigt, warum dieselbe zu derartigen Untersuchungen durchaus ungeeignet ist. Bei anderen Versuchsreihen benutzte Michel die Snellen'sche Strahlenfigur. Die Radien derselben sind $9\frac{1}{2}$ cm lang, 2 mm dick. Sie laufen nicht in einem Punkte zusammen, sondern gehen an ihren centralen Enden in feine, 2,3 cm lange Linien über, die sich in einem Punkte schneiden. Michel's Angaben beziehen sich offenbar nur auf die dicken Theile der Strahlenfigur. Ob er mit ruhendem oder bewegtem Blicke beobachtet hat, ist nicht angegeben, obschon dies für die Beurtheilung der Ergebnisse sehr wichtig ist. Bei ruhiger Fixation des Strahlenmittelpunktes ist es mir schwer, die einzelnen Radien auf ihre Deutlichkeit miteinander zu vergleichen und zu beurtheilen, ob ich sie gleichzeitig maximal scharf sehe. Bei bewegtem Blicke aber ist, wie wir oben sahen, eine Accommodationsänderung nicht ausgeschlossen und der Versuch dann nicht mehr beweisend.

Einige mit ruhendem Blicke angestellte Versuche zeigten

mir, dass in der von Michel gewählten Entfernung von 2 m die Snellen'schen Strahlen mit einem dioptrischen Fehler von 0,25 D noch angenähert scharf erschienen. Wenn also z. B. bei Vorsetzen eines Cylinderglases von 0,5 D das Auge etwa auf die Mitte der interfocalen Strecke accommodirte, so würden alle Strahlen mit dem gleichen dioptrischen Fehler von angenähert 0,25 D gesehen werden, also alle gleich und alle noch angenähert scharf erscheinen. Bei den Versuchen mit der Snellen'schen Strahlenfigur würden also 0,5 D als möglicher Fehler vom Gesamtergebnisse abzuziehen sein.

Bei bewegtem Blicke wird die Beurtheilung und Vergleichung für mich noch schwieriger.

Ferner ist für eine feinere Beurtheilung die beträchtliche Dicke der Snellen'schen Strahlen erschwerend. Je gröber das Object ist, desto grösser kann der dioptrische Fehler sein, bei welchem es noch nicht merklich unscharf erscheint.

Ich konnte mich öfter davon überzeugen, dass ich und andere normalsichtige Beobachter an der von mir benutzten feinsten Strahlenfigur (s. u.), welche ich durch Bespannen einer Glasplatte mit feinstem Silberdraht erhielt, nach Vorsetzen von $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{2}$ D Cylinder bereits sehr merkliche Verschiedenheiten in der Deutlichkeit der verschiedenen Radien wahrnahmen, während wir mit diesen Gläsern ausser Stande waren zu sagen, ob die Strahlen der Snellen'schen Figur alle gleichzeitig in grösster Schärfe gesehen wurden. (Wenn sie nur gleich deutlich gesehen wurden, aber nicht zugleich auch maximal scharf, so war der Versuch für die vorliegende Frage ohne Werth.)

Um dem Leser eine Vorstellung von diesen Unterschieden zu geben, habe ich die Snellen'sche Strahlenfigur mit einem photographischen Apparate aufgenommen, den ich durch Vorsetzen eines schwachen Cylinderglases astigmatisch gemacht und so eingestellt hatte, dass einer der senkrechten Radien eben etwas deutlicher erschien,

als die anderen (s. Fig. 2). Man sieht an dem feinen Strahlenkranze, welcher den innersten Theil der Figur bildet, wie viel auffälliger hier der Unterschied in der Deutlichkeit der Linien hervortritt, als an den dicken Radien. Dazu kommt noch bei den Michel'schen Versuchen das weitere erschwerende Moment, dass die dicken Radien nur schwer bei ruhendem Blicke mit einander verglichen werden können.

Bei wieder anderen Versuchen benutzte Michel die Strahlenfigur von Curry und Paxton, die weit feiner und zweckmässiger ist, als die übrigen; aber auch hier fand ich es oft schwer, mit Sicherheit zu sagen, ob ich alle Radien gleichzeitig in gleicher und in grösster Schärfe sah. Dies ist aber wie wir sahen, von entscheidender Bedeutung. Es würden jedenfalls für die mit der Snellen'schen Figur angestellten Beobachtungen mindestens 0,5 D von dem Werthe von 1,0 D abzuziehen sein, den Michel für die partielle Contraction des Ciliarmuskels ansetzt.

Bei der Beurtheilung der Michel'schen Versuche kommt ferner noch Folgendes in Betracht: Michel sagt, sein rechtes Auge, mit welchem er die Versuche anstellte, sei 2,0 D myopisch, sein Hornhautastigmatismus betrage $\pm 0,5$ D, Axe horizontal. „Corrigirt besitze ich auf beiden Augen Visus schwach 1,5. Cylinder werden nicht angenommen.“

Dies kann doch wohl nur heissen, dass Michel mit Cylindergläsern weniger gut sah.

Bei einer der Versuchsreihen schaltet Michel durch ein Sulzer'sches Contactglas seine 0,5 D Hornhautastigmatismus aus. Optisch ist dies offenbar angenähert gleichwerthig mit dem Vorsetzen eines entsprechend schwachen Cylinderglases. Michel findet auch jetzt noch einen Visus = 1,5. Also in diesem Falle würde Michel Cylinder von 0,5 D Stärke „angenommen haben“. Bei so subtilen Versuchen, wo es sich um halbe und viertel Dioptrien handelt, ist ein solcher Widerspruch nicht ganz gleichgültig.

Der auffälligste Widerspruch in den Michel'schen Angaben ist aber der folgende.

Bei einer grossen Anzahl seiner Versuche mit der Strahlenfigur findet Michel übereinstimmend, dass ein Cylinderglas von 0,25 D „sofort überwunden“ wird, dass ein Cylinderglas von 0,5 D „fast sofort“ überwunden wird; er sagt, bei wagerechter und senkrechter Axe des Glases werde eine halbe Dioptrie „spielend“ überwunden. Ja sogar 0,75 und 1,0 D werden einmal nach $\frac{1}{4}$, ein andermal nach $\frac{2}{3}$ Minuten überwunden, d. h. es werden damit alle Radien der Strahlenfigur gleich deutlich und scharf gesehen. Dem gegenüber hebt Michel unmittelbar vorher bei der Angabe seiner Refraction ausdrücklich hervor „Cylinder werden nicht angenommen“.

Michel kommt somit zu dem paradoxen Ergebnisse, dass er zum deutlichen Sehen der Strahlenfigur mehr als 1,0 D an partieller Contraction aufbringen konnte, aber nicht einmal 0,25 D zum deutlichen Sehen von Buchstaben.

Nach dem Gesagten kann jedenfalls auch in den Michel'schen Versuchen ein Beweis für das Vorkommen partieller Contraction des Ciliarmuskels nicht gesehen werden.

Collins erwähnt folgenden Fall:

Ein 19jähriges Mädchen trug — 6 D. Ihre Myopie betrug nach skiaskopischen Untersuchungen — 2,0 D im horizontalen, — 5,0 D im verticalen Meridian. Mit — 2,0 sph. war ihre Sehschärfe $= \frac{6}{18}$, nach Hinzufügen von — 3,0 D cyl., Axe horizontal, war sie $\frac{6}{9}$. Nach kurzem Aufenthalt im Dunkeln konnte die Patientin, in's Helle zurückgekehrt, mit sph. — 2,0 D ohne Cylinder $\frac{6}{9}$ lesen, aber mit sichtlicher Anstrengung, über die sie sehr klagte (with obvious and much complained of effort). Plötzlich ging die Sehschärfe

auf $\frac{6}{24}$ zurück, wurde dann aber wieder durch die früher benutzten Cylindergläser hergestellt.

Collins sieht in seiner Beobachtung einen Beweis für das Auftreten partieller Contraction des Ciliarmuskels.

Dagegen ist Folgendes einzuwenden: Wenn die Kranke nicht auf eine der Brennlinsen sondern auf den Brennkreis (s. u. Kap. II) accommodirte und nur sph. — 2,0 D vor dem Auge hatte, so sah sie die Buchstaben der Leseprobe mit einem dioptrischen Fehler von 1,5 D.

Ich selbst kann mit meinem emmetropischen rechten Auge mit + 1,5 D noch $\frac{6}{12}$ bis $\frac{6}{10}$ der gebräuchlichen Leseproben entziffern, bei geschlossenem linken und mit weit geöffneter Lidspalte.

Collins scheint mit beiden Augen untersucht zu haben. (Diesen für die Beurtheilung wichtigen Umstand hat er versäumt anzugeben, er erwähnt nur, dass beide Augen gleich waren.) Ob bei den ‚obvious efforts‘ eine Verengerung der Lidspalte ausgeschlossen worden ist, erwähnt Collins nicht. Beide Umstände würden, der erstere durch die Verengerung der einen Pupille bei Belichtung des anderen Auges, der letztere durch Verkleinerung der Zerstreuungskreise in Folge des Kneifens, einen wesentlich grösseren dioptrischen Fehler gestatten. So habe ich z. B. nach Vorsetzen von + 1,5 D sph. mit horizontalem stenopäischem Spalt noch $\frac{6}{9}$ Sehschärfe, mit einem kreisförmigen Diaphragma von 2 mm Durchmesser noch $\frac{6}{6}$.

Erzeuge ich mir durch Vorsetzen von cyl. + 3,0 D, Axe horizontal, einen myopischen Astigmatismus (ähnlich jenem, welchen die Patientin von Collins hatte), so kann ich nach Vorsetzen eines stenopäischen Spaltes von 2 mm Breite

noch einzelne Buchstaben von $\frac{6}{9}$ lesen, selbst wenn das linke Auge geschlossen ist. Selbstverständlich thue ich dies ohne partielle Contraction des Ciliarmuskels. Denn diese würde schon wegen des vorgehaltenen stenopäischen Spaltes keinen nennenswerthen Vortheil vor der sphärischen Accommodation haben. Ausserdem zeigen aber auch die in der vorliegenden Abhandlung mitzutheilenden Beobachtungen an mir selber, dass ich trotz aller Anstrengung nicht im Stande bin, eine merkliche partielle Contraction des Ciliarmuskels aufzubringen.

Nach dem Gesagten ist auch die Collins'sche Beobachtung für die Frage nach dem Vorkommen astigmatischer Accommodation nicht verwerthbar.

Rosenmeyer beobachtete 3 Patienten, bei welchen während einer Accommodationslähmung nach Diphtherie eine Herabsetzung des Sehvermögens auf $\frac{6}{28}$ bzw. $\frac{6}{12}$ und $\frac{6}{9}$ eintrat. „Diese Herabsetzung schwand bei zunehmender

Besserung“. Bei der ersten Patientin bestand Hypermetropie und Astigmatismus von 3,0 D, bei der zweiten Astigmatismus von 1,75 D, bei der dritten ein solcher von 1,5 D.

„Die Fälle können vielleicht als Beweis dienen, dass die jugendliche Linse einen regelmässigen Hornhautastigmatismus selbst bis zu 3,0 D so weit zu compensiren im Stande ist, dass bei jenen normale Sehschärfe ohne Correction vorhanden ist“.

Genauere Angaben über das Sehen mit und ohne Cylindergläser, nach Ablauf der diphtheritischen Lähmung, fehlen leider. Aus diesem Grunde sind die Fälle schwer für unsere Frage verwerthbar. Dass Menschen mit 1,0 bis 1,5 D Astigmatismus „normale“ Sehschärfe haben können, das heisst, an Snellen'schen Leseproben geprüft, noch D=6 entziffern, ist bekannt, und darf aus naheliegenden

Gründen nicht als Beweis für partielle Contraction des Ciliarmuskels gelten. Rosenmeyer hat aber auch nicht angegeben, ob er die Verengung der Lidspalte sorgfältig ausgeschlossen hat.

Endlich wäre es denkbar, dass die an erster Stelle genannte Patientin nach Ablauf der diphtheritischen Lähmung, ohne Glas, aber mit stark verengter Lidspalte $\frac{6}{6}$ gelesen hätte, was ohne partielle Contraction wohl möglich ist, dass sie aber mit corrigirenden Cylindergläsern vielleicht $\frac{6}{4}$ oder $\frac{6}{3}$ gelesen hätte, so dass es für sie schon eine merkliche Herabsetzung der Sehschärfe bedeutet hätte, wenn sie „nur“ $\frac{6}{6}$ gelesen hätte.

Rosenmeyer's Fälle können also gleichfalls nicht als Beweis für die partielle Contraction des Ciliarmuskels angesehen werden.

Eugen Fick spricht sich für die Möglichkeit einer „meridian-asymmetrischen“ Accommodation aus auf Grund von 2 Versuchen, von welchen er den einen, an seinem eigenen Auge angestellten, selbst nicht für beweiskräftig hält, da bei den dazu nöthigen „nicht beschreibbaren“, „mit Gesichtsverzerrungen verbundenen“ Anstrengungen die Lidspalte möglicherweise verengert wurde.

Der zweite, an einer 24jährigen Person angestellte Versuch ergab Folgendes:

„Das emmetropische rechte Auge wurde mit + 2,0 D und mit successive stärker werdenden Cylindern bis zu Cyl. — 3,5 D, Axe horizontal, bewaffnet. Eine Leseprobe, Zeitungsdruck von einer Grösse etwa gleich Snellen 1 steht in einer Entfernung von 52 cm; natürlich erscheint bei cyl. — 3,5 D der Druck völlig verwaschen. Durch eine Anstrengung, bei der eine Verengung der Lidspalte sicher vermieden wurde, wird die Schrift für Augenblicke so weit

geklärt, dass einige Worte hintereinander gelesen werden können. Nach mehreren Versuchen dieser Art wird über eine unbehagliche Empfindung in beiden Augen geklagt“.

Wenn dieser Versuch beweisend sein sollte, hätte Fick angeben müssen, mit welchem dioptrischen Fehler unter den gewählten Versuchsbedingungen die Sehprobe noch gelesen werden konnte.

Bei mehrfachen Versuchen fand ich, dass ich Snellen No. 1 in 52 cm Entfernung noch mühsam mit $+ 3,5$ D lesen kann, also bei völliger Accommodationsentspannung und entsprechend weiter Pupille mit einem dioptrischen Fehler von angenähert 1,5 D.

Setzte ich eine Blende von 1,5 mm D Durchmesser vor, so konnte ich Snellen No. 1 mit einem Convexglase von 5 D noch in 59 cm Entfernung lesen, d. h. mit einem dioptrischen Fehler von 2,8 D.

Betrachtete die Fick'sche Versuchsperson Snellen No. 1 in 52 cm Entfernung mit $+ 2,0 \text{ } \subset \text{ } \text{cyl.} - 3,5$ D und accommodirte dabei auf den Brennkreis (s. u.), so betrug der dioptrische Fehler, mit welchem die der vorderen und hinteren Brennebene zugehörigen Zerstreuungsbilder gesehen wurden, 1,75 D.

Da ich selbst ohne Accommodation und mit entsprechend weiter Pupille diesen Druck noch mit einem dioptrischen Fehler von 1,5 D lesen konnte, so wird bei der durch Vorsetzen des concavcyllindrischen Glases nöthig gewordenen Accommodation und damit verknüpften Pupillenverengerung nach meinen oben angeführten Beispielen das Erkennen einzelner Worte bei einem dioptrischen Fehler von 1,75 D nicht wundern dürfen.

Dr. Neumann, Dr. Mertens und ich selbst, alle drei angenähert Emmetropen, können mit $+ 2,0 \text{ } \subset \text{ } \text{cyl.} - 3,5$ D, Axe horizontal, noch leicht Snellen 1 in 52 cm Entfernung lesen, ja sogar noch feineren Druck. Es ist dazu nur eine

grössere Accommodationsanstrengung nöthig¹⁾. Trotzdem ist durch die später mitzutheilenden, messenden Versuche nachgewiesen, dass keiner von uns im Stande ist, eine nennenswerthe partielle Contraction des Ciliarmuskels aufzubringen. Es ist also die besprochene Beobachtung von Fick theils auf Sehen in Zerstreuungskreisen, theils auf sphärische Accommodation auf den Brennkreis zu beziehen.

Wenn Fick überhaupt aus der einen flüchtigen Beobachtung einen Schluss ziehen wollte, so wäre es eher der auf Unmöglichkeit, als auf Möglichkeit partieller Contraction.

Die vorstehende kritische Uebersicht macht auf Vollständigkeit keinen Anspruch. Es lag mir wesentlich daran, an verschiedenen Beispielen zu zeigen, dass die Mehrzahl der casuistischen Mittheilungen wie auch der besonderen Versuchsreihen keineswegs einwandfreie Ergebnisse geliefert haben. Eine partielle Contraction des Ciliarmuskels ist damit sicherlich nicht bewiesen.

II. Einiges über das Sehen der Astigmatiker.

Bei der Besprechung der verschiedenen Arbeiten bin ich wiederholt von der Annahme ausgegangen, dass Astigmatische ihre Sehstörung zu vermindern im Stande seien, indem sie nicht auf eine der beiden Brennpunkten, sondern auf den Brennkreis, d. i. also ungefähr auf die Mitte der interfocalen Strecke, accommodirten.

Der Brennkreis ist jene Stelle der interfocalen Strecke, an welcher der Querschnitt des astigmatischen Strahlenbündels ein Kreis ist. Er liegt nicht genau in der Mitte der interfocalen Strecke, sondern stets der vorderen (d. h. dem Auge näher gelegenen) Brennlinie näher, als der hinteren.

¹⁾ Auch wir empfanden dabei, wie andere Versuchspersonen, ein unbehagliches Gefühl, das wohl zum Theil der unter solchen Verhältnissen ungewohnt starken Accommodationsanstrengung zuzuschreiben ist, zum Theil dem Zwange, auf nicht ganz scharf gesehene Objecte einstellen zu müssen.

Den Ort des Brennkreises kann man leicht nach folgenden beiden Sätzen bestimmen: 1) Die Abstände des Mittelpunktes des Brennkreises von den beiden Brennlinien verhalten sich wie die Brennlinien selbst. 2) Die beiden Brennlinien sind nicht gleich gross, vielmehr verhält sich die Länge der vorderen Brennlinie zur Länge der hinteren Brennlinie, wie die hintere Brennweite des stärkstbrechenden zu jener des schwächstbrechenden Meridians (Mauthner).

Bezeichnet man die Abstände des Brennkreismittpunktes von der vorderen, bezw. hinteren Brennlinie mit π und π_1 und die Länge der vorderen, bezw. hinteren Brennlinie mit l u. l_1 , so besteht die Gleichung $\pi : \pi_1 = l : l_1$. Bezeichnen wir die Brennweite des am stärksten, bezw. schwächsten brechenden Meridians mit f u. f_1 , so ist $l : l_1 = f : f_1$ also auch $\pi : \pi_1 = f : f_1$ (1). Die Grösse der inter-focalen Strecke ist $\pi + \pi_1$. Sie wird gefunden nach der Gleichung $\pi + \pi_1 = f_1 - f$ (2). Aus den Gleichungen 1 und 2 kann der Ort des Brennkreises leicht bestimmt werden. Ist z. B. die Brennweite des am schwächsten brechenden Meridians 25 cm, der Astigmatismus 2,0 D, so ist die Brennweite des am stärksten brechenden Meridians 16,66 cm.

$$\pi : \pi_1 = 16,66 : 25$$

$$\pi + \pi_1 = 25 - 16,66 = 8,34.$$

Daraus berechnet sich der Ort des Brennkreises auf 20,0 cm (genauer 19,99).

Es ist nun zunächst der Beweis für meine oben gemachte Annahme zu erbringen, dass die Astigmatiker auf den Brennkreis accommodiren. Aus rein physikalisch-optischen Gründen ist es von vornherein zu erwarten, dass die Patienten bei der Einstellung auf den Brennkreis das relativ beste Sehvermögen haben. Denn erstens ist hier der dioptrische Fehler, mit welchem alle Theile des Objectes gesehen werden, am kleinsten, beträgt er doch nur die Hälfte der Refractionsdifferenz zwischen den beiden Hauptmeri-

dianen. Zweitens sind an dieser Stelle die Zerstreuungsbilder kreisförmig; die Verzerrung der Sehobjecte (insbesondere der Buchstaben) wird also hier die geringste, bzw. = 0 sein. Drittens wird für eine Reihe von Fällen noch der Umstand in Betracht kommen, dass bei der Accommodation aus der entfernter gelegenen Brennlinie auf die Mitte der interfocalen Strecke die Pupille enger wird, was durch die Verkleinerung der Zerstreuungskreise eine merkliche Verbesserung des Sehvermögens bedingen kann.

Da diese meine Annahme mit den landläufigen Anschauungen über das Sehen der Astigmatiker in Widerspruch steht, so habe ich mich bemüht, den Beweis für ihre Richtigkeit in etwas ausführlicherer Weise zu liefern. Ich that dies erstens wieder auf objectivem Wege, indem ich mit einem astigmatisch gemachten photographischen Apparate ermittelte, wie die Sehobjecte dem astigmatischen Auge bei verschiedener Einstellung erscheinen, zweitens subjectiv, durch directe Messung der Einstellung des astigmatischen Auges beim Fixiren feiner Gegenstände.

Bei meinen photographischen Aufnahmen ging ich in der folgenden Weise vor:

Dicht vor dem Objective der Camera war ein schwaches Cylinderglas (für die folgenden Versuche in der Regel Cyl. — 0,25) mit horizontaler Axe angebracht. Die Sehobjecte (Leseproben) hingen in ca. 50 cm Entfernung, senkrecht zur Axe des Apparates. Auf denselben war eine feinste Strahlenfigur aus verticalen, horizontalen und schrägen Linien gezeichnet.

Ich machte zunächst mit weitester Blende (von 20 mm Durchmesser) drei Aufnahmen, je eine bei Einstellung auf die vordere (s. Fig. 3 A) bzw. hintere (s. Fig. 3 B) Brennlinie und eine dritte (s. Fig. 3 C), mit gleich weiter Blende, auf den Brennkreis. Für die beiden ersten Aufnahmen wurde auf grösste Deutlichkeit der senkrechten bzw. waagrechten Linie eingestellt; es war dann immer nur diese gut

sichtbar, die darauf senkrechte fast völlig unsichtbar. Der Brennkreis wurde gefunden, indem ich jene Einstellung des Apparates suchte, bei welcher verticale und horizontale Linie angenähert gleich, beide natürlich verwaschen, in starken Zerstreuungskreisen, gesehen wurden.

Die Ergebnisse sind fast unmittelbar auf das menschliche Auge übertragbar und geben ein anschauliches Bild von dem Sehen der Astigmatiker. Ich habe diese Aufnahmen hier wiedergegeben, da sie mir eindringlicher als alle mathematischen Ableitungen darzuthun scheinen, wie viel besser der Astigmatiker sehen muss, wenn er ungefähr auf den Brennkreis einstellen kann. Ist der Vortheil der Einstellung auf den Brennkreis schon dann erheblich, wenn es sich um Astigmatismus mit senkrechten, bezw. wagerechten Axen handelt, so wird derselbe noch viel auffälliger bei schrägen Axen, was durch Fig. 4 A—D anschaulich vor Augen geführt wird. Die Aufnahmen sind bei ähnlicher Stellung des Apparates gemacht wie vorher, nur war die Axe des Cylinderlases um 45° gedreht. Man sieht, dass bei Einstellung auf den Brennkreis die Buchstaben deutlicher sind und eine Reihe von Worten eben lesbar wird, die bei Einstellung auf die Brennlinien ganz unleserlich gewesen waren. Hier und bei der vorigen Versuchsanordnung (Fig. 3 A—D) habe ich eine Aufnahme bei 20 mm weiter (Fig. 4 C), eine zweite bei 8 mm weiter (Fig. 4 D) Blende gemacht, um den ausserordentlichen Einfluss verschiedener Pupillenweiten zu veranschaulichen.

Man hat bei Erörterung der hier besprochenen und verwandter Fragen so häufig den Einfluss der Pupillenweite unterschätzt oder gar völlig ausser Acht gelassen, dass es mir nicht überflüssig erschien, auch diesen durch einige photographische Aufnahmen zu veranschaulichen. Bei Aufnahme von Figur 3 D war der Apparat, genau so wie bei der von Figur 3 C, auf den Brennkreis eingestellt, jedoch mit einer Blende von 8 mm Dm., während bei der ersten

Aufnahme der Durchmesser der Blende 20 mm betrug. Man sieht vor Allem die ganz auffällige Zunahme der Deutlichkeit, in welcher die Buchstaben hervortreten; auch die horizontale und verticale Linie, welche bei weiter Blende stark verwaschen waren, sind hier deutlicher, wenn auch nicht ganz scharf zu sehen.

Diese Aufnahme zeigt also, dass auch die Schärfe, in welcher Linien von verschiedener Richtung gesehen werden, von der Weite der Pupille beeinflusst wird.

Beim Menschen bewegen sich allerdings die Aenderungen in der Pupillenweite nicht in so weiten Grenzen, wie in diesen letzten Beispielen. Bedenkt man aber, dass bei Accommodation um 2 D (von der Unendlichkeit auf 50 cm), die Pupille sich um $\frac{1}{6}$ ihres Durchmessers verengert, wie ich an anderer Stelle gezeigt habe¹⁾, so ergibt sich doch, dass die durch die Pupillenverengung bedingte Verkleinerung der Zerstreuungskreise bei so subtilen Versuchen nicht einfach ausser Acht gelassen werden darf, wie dies bisher meist geschehen ist.

Sehr interessante Ergebnisse erhielt ich durch die Bestimmung der Einstellung des Auges bei künstlich erzeugtem wie bei natürlichem Astigmatismus. Die weitgehende praktische Bedeutung dieser Beobachtungen mag ihre ausführliche Mittheilung rechtfertigen.

Zu meinen Messungen bediente ich mich des Hering'schen Spiegelhaploskopes, welches ich für meine Zwecke in der folgenden Weise herrichtete²⁾.

Das rechte Auge des Beobachters sah eine feine Druckschrift, deren Grösse ungefähr Jäger No. 2 entsprach (Textfig. 1 *a' b' c'*). Dem linken Auge wurde ein feinstes Fadenkreuz sichtbar gemacht (*a. b. c.*).

¹⁾ v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXVI. 1.

²⁾ Das Genauere über das Haploskop findet man in Hermann's Handbuch der Physiologie III₁, sowie in v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XXXVIII. 3. S. 184 ff.

Aus meinen früheren Versuchen hatte sich schon ergeben, dass bei Beobachtern mit beiderseits gleicher Refraction das Fadenkreuz nur dann gleichzeitig deutlich mit der Druckschrift gesehen wurde, wenn es sich in gleichem Abstand vom Auge befand, und dass die Refraktionsdifferenz, bei welcher die Fäden schon merklich undeutlich gesehen wurden, nur $\frac{1}{8}$ bis $\frac{1}{10}$ D betrug.

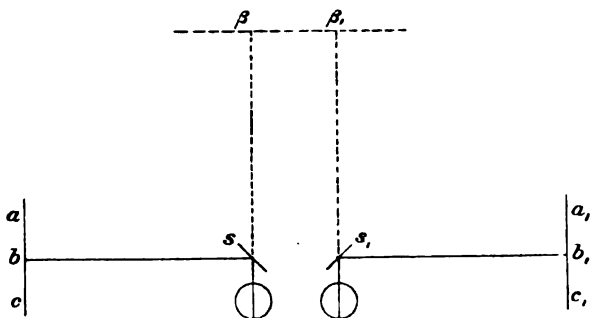


Fig. 1.

Ich habe bei den Herren, welche die folgenden Versuche mit anzustellen die Güte hatten, die gleichen Messungen wiederholt, und bin auch für diese Beobachter zu dem Ergebnisse gekommen, dass sie nicht im Stande sind, eine künstliche Refraktionsdifferenz von $\frac{1}{8}$ bis $\frac{1}{10}$ D im Interesse des Deutlichsehens mit beiden Augen durch ungleiche Accommodation zu überwinden, was nach meinen früheren Untersuchungen über das Vorkommen ungleicher Accommodation zu erwarten war.

Wenn bei meinen Versuchen die dem rechten Auge sichtbare Druckschrift sich in 25 cm Abstand vom Auge befand, so wurde von den beiderseits emmetropischen Beobachtern auch links eine Accommodation von 4,0 D aufgebracht. Das diesem Auge sichtbar gemachte Fadenkreuz wurde im Allgemeinen nur bei einem Abstand von angenehert 25 cm gleichzeitig mit der Schrift deutlich gesehen.

Nun brachte ich vor das rechte Auge ein Convex- oder Concavcylinderglas von 1,0 bis 2,0 D mit senkrechter oder wagerechter Axe; die Schrift erschien dann im ersten Augenblicke unleserlich, wurde aber, wenn das Cylinderglas nicht zu stark war, bald leserlich. Um zu bestimmen, welche Accommodationsleistung dabei aufgebracht wurde, hatte ich nur von Neuem jenen Abstand des linken Fadenkreuzes zu ermitteln, bei welchem dieses jetzt in grösster Deutlichkeit gesehen wurde.

Statt des Fadenkreuzes aus Coconfäden auf weissem Grunde bediente ich mich bei diesen Versuchen öfter mit gutem Erfolge einer Vorrichtung, die sich mir auch sonst bei meinen Astigmatismusuntersuchungen wegen ihrer Feinheit besonders zweckmässig erwies.

Ich hatte über eine reine Glasplatte 4 Fäden aus feinstem Silberdraht, wie er zum Umwickeln der Violinsaiten benutzt wird, so gespannt, dass sie einen achtstrahligen Stern bildeten. Diese durchsichtige Platte wurde vor eine mattweisse, von rückwärts beleuchtete Scheibe gestellt und so photographirt; auf einem genügend kräftigen Negativ heben sich dann im durchfallenden Lichte diese feinsten Linien von dem dunklen Grunde als gleichmässige Sternfigur scharf ab. Die einzelnen Linien hatten einen Durchmesser von 0,045 mm. Die Linien erschienen schon merklich verwaschen, wenn sie mit einem dioptrischen Fehler von nur 0,15 D gesehen wurden. In der Regel stellte der Beobachter auf Deutlichsehen eines schrägen Sternstrahles ein. Die volle Objectivität wurde bei den Versuchen dadurch gewährt, dass ein Gehülfe die Verschiebungen vornahm und die Einstellungen notirte, ohne dass der Beobachter vor Schluss der Versuchsreihe das Ergebniss erfuhr ¹⁾.

L. Herr Dr. Koster, 29 J. alt.

Vorversuch (Ohne Gläser). Druckschrift in 25 cm Entfernung. Das Fadenkreuz erscheint gleich deutlich mit der Schrift, bei einem Abstand von 26,4 cm (Mittel aus 5 Versuchen), was einer um 0,2 D höheren Refraction dieses Auges

¹⁾ Um die in Centimetern gemessenen Abstände vom Auge in Dioptrien auszudrücken, benutzten wir die am Schlusse beigefügte Tabelle (s. auch unten S. 118. Anm.).

entspricht. Nun wird vor das rechte Auge Cyl. — 2,0 D, Axe horizontal, gebracht; die Schrift ist dann mit Anstrengung eben zu lesen.

Das Fadenkreuz ist dem linken Auge am deutlichsten bei einem Abstände von 20,95 cm (Mittel aus 5 Versuchen). Es hat also eine Erhöhung der Accommodation von 3,8 auf 4,77 D, d. i. 0,97 D stattgefunden. Die Einstellung weicht kaum von der auf den Brennkreis ab; dieser liegt nach der Rechnung in 20,9 cm.

II. Herr Dr. Mertens, 29 J. alt.

Druckschrift in 25 cm Abstand. Fadenkreuz in 25,2 D Abstand gleich deutlich, was weniger als $\frac{1}{10}$ D Refraktionsdifferenz entspricht. Nach Vorsetzen von Cyl. — 2,0 vor das rechte Auge ist das Fadenkreuz am deutlichsten bei einem mittleren Abstände von 20,75 cm, was einer Accommodationsleistung von 4,81 D entspricht. Es weicht dies um 7,5 mm von dem Orte des Brennkreises ab, der in 20,0 cm liegt.

III. Dr. Hess, 32 J. alt.

Ich bin beiderseits angenähert Emmetrop und sehe den schrägen Sternstrahl, wenn die Druckschrift in 25 cm Entfernung steht, in gleichem Abstände am deutlichsten; nach Vorsetzen von Cyl. — 2,0 beim Lesen der Druckschrift ist das Fadenkreuz am schärfsten bei einem mittleren Abstände von 19,5 cm, d. i. 5,12 D, was nur um 5 mm von der Einstellung auf den Brennkreis abweicht.

Ausser diesen Versuchen stellte ich an meinen eigenen Augen noch eine Reihe von Versuchen mit convexcylindrischen Gläsern an, welche ein Mal mit verticaler, ein zweites Mal mit horizontaler, ein drittes Mal mit schräg gestellter Axe vor das Auge gesetzt wurden.

Rechts befand sich die Leseprobe in 25 cm Abstand von dem Auge, vor welches ein Glas von Cyl. + 2,0 D gesetzt wurde.

Das Fadenkreuz erschien am deutlichsten das eine

Mal bei einem Abstände von 34 cm, das zweite Mal bei einem Abstände von 32 cm. Es entspricht dies einer Abweichung um 0,04 bzw. 0,16 cm von der Einstellung auf den in 33,6 cm gelegenen Brennkreis.

Hatte ich rechts ein Glas von Cyl. + 1,0 D vorgesetzt, so war das Fadenkreuz gleichzeitig mit der Schrift am deutlichsten bei einem Abstände von 28 cm, was nur um 5 mm vom Abstände des in 28,5 cm Entfernung gelegenen Brennkreises abweicht.

Diese Versuche ergaben also, dass bei mir die Einstellung auf den Brennkreis stattfindet, gleichgültig, welche Richtung die Axe des vorgesetzten Cylinderglases hat. Ganz entsprechende Ergebnisse erhielt ich, wenn ich das Fadenkreuz in bestimmtem Abstände fixirte und dann die Schrift verschob, bis sie am deutlichsten erschien.

IV. Herr Dr. Otto, 30 Jahre alt, ist Myop von ziemlich genau 4,0 D, ohne merklichen Astigmatismus. Sein Fernpunkt, mit Fadenkreuz geprüft, liegt beiderseits in 25 cm Abstand vom Auge. Nach Vorsetzen von Cyl. — 1,5 D vor das rechte Auge erscheint dem linken das Fadenkreuz am deutlichsten bei einem mittleren Abstände von 21,81 cm. Dies weicht also nur um 8 mm von der Einstellung auf den Brennkreis ab, der nach der Rechnung in 21 cm Abstand liegt.

Ich habe absichtlich die ersten Beobachtungen mitgetheilt, welche von uns ausgeführt wurden, obschon bei längerer Uebung sich vielleicht noch genauere Ergebnisse hätten erzielen lassen. Bei wiederholten Versuchen wurden in der Regel die Fehler kleiner, als bei den ersten Beobachtungen. Bei der Wahl der Cylindergläser zu den Versuchen war maassgebend, dass der Beobachter mit dem betreffenden Glase eben noch die Druckschrift mühsam entziffern konnte, denn es war zu erwarten, dass unter diesen Umständen noch am ehesten eine partielle Contraction des

Ciliarmuskels hätte eintreten können. Es war dies aber bei unseren Versuchen, wie man sieht, niemals der Fall.

Von grossem Interesse ist auch der folgende Fall von einseitigem Astigmatismus.

V. Herr Dr. Dörlich, 37 J. alt, ist links angenähert emmetropisch, rechts hat er einfach hypermetropischen Astigmatismus von 5,0 D (skioskopisch und functionell). Wurde dem rechten Auge eine eben lesbare Schrift in 40 cm Abstand sichtbar gemacht, so erschien dem linken das Fadekreuz am deutlichsten in einem Abstände von 20 cm. Nach dem Gesetze von der gleich grossen Accommodation wurde also auch rechts eine Accommodationsleistung von 5 D aufgebracht. Der Einstellung auf die 40 cm entfernte Schrift würde eine Leistung von 2,5 D entsprechen. Herr Dr. D. hatte also so accommodirt, dass die Schrift genau in den Brennkreis zu liegen kam.

Interessant und lehrreich ist ferner der folgende Fall von Aphakie:

VI. Herr T., 57 Jahre alt, wurde vor einem halben Jahre am rechten Auge extrahirt.

Die Sehprüfung ergibt mit $+9,0\text{ D } \ominus \text{ cyl. } +3,0\text{ D}$, Axe horizontal, ein Sehvermögen von $\frac{6}{12}$ prompt. Ophthalmometrisch war eine Differenz von 3 bis 3,5 D zwischen beiden Meridianen gefunden worden. Mit $+18,0\text{ D}$ ist der verticale Coconfaden am deutlichsten in einem Abstände von 11 cm, der horizontale in einem solchen von 17 cm. Der Astigmatismus betrug danach 3,29 D. Wenn T. aufgefordert wurde bei unveränderter Stellung des Kopfes die Druckschrift in solchen Abstand zu bringen, dass er sie am deutlichsten sehen konnte, so brachte er sie in 13—13,5 cm Entfernung. Der Brennkreis liegt nach der Berechnung in 13,4 cm Abstand. Also auch hier fand sich, dass im Brennkreise die Schrift am deutlichsten erschien.

Ich möchte hier hervorheben, dass nach meinen Erfahrungen zur Brillenbestimmung für Aphakische wohl keine Methode so genau und so einfach und rasch in der Anwendung ist, wie die hier verwendete.

Auch der folgende Versuch mag erwähnt werden, wenn er auch an Genauigkeit den anderen weit nachsteht.

In 33 cm Abstand von meinem rechten Auge war eine geeignete Schriftprobe senkrecht zur Blicklinie angebracht. Vor dem linken Auge konnten leicht die Gläser meines Skiaskops gewechselt werden. Die beiden Sehfelder waren durch eine passend aufgestellte Scheidewand voneinander getrennt.

Ein im Skiaskopiren geübter College hatte die Refraction meines linken Auges zu bestimmen. Die volle Objectivität war dadurch gewährt, dass derselbe von meinen Manipulationen gar keine Kenntniss hatte.

Wenn ich mit unbewaffnetem rechten Auge las, fand er, wie zu erwarten war, an meinem linken Auge eine Myopie von 3 D.

Nun setzte ich vor mein rechtes Auge Cyl. — 4,0 D (Axe horizontal), womit ich die Schrift eben noch mühsam lesen konnte. Nun fand der College am linken Auge $M = -5,0$ D.

Bei einem anderen Versuche war rechts cyl. — 2,0 D vorgesetzt. Die Refraction am linken Auge betrug dann annähernd 4,0 D.

Der Versuch mag wegen der völlig differenten Versuchsanordnung als Stütze der übrigen Beobachtungen gelten, darf aber in Bezug auf Genauigkeit nicht entfernt mit jenen verglichen werden.

Noch anschaulicher, und dadurch überzeugender, als die geschilderten Beobachtungen, ist der folgende einfache Versuch, der das Sehen der Astigmatiker objectiv darstellt und den ich insbesondere den akademischen Lehrern für ihre Vorträge über Astigmatismus empfehlen möchte.

Mit einem einfachen Projectionsapparate konnte ich fast alle Erscheinungen, die in diesem und dem vorigen Abschnitte besprochen sind, einem grösseren Zuhörerkreise vorführen. Zu meinen Messungen bediente ich mich der folgenden Versuchsanordnung: Ich hatte mir scharfe diapositive Photographieen (auf Glas) von unseren gewöhnlichen Leseproben hergestellt. Diese wurden durch einen Projectionsapparat auf einem weissen Schirme abgebildet, dessen Abstand leicht beliebig variirt werden konnte.

Vor das Objectiv setzte ich ein schwaches Cylinderglas

mit senkrechter oder wagerechter Axe. Der Schirm konnte leicht auf die senkrechte oder wagerechte Brennnlinie und auf einen beliebigen Punkt der interfocalen Strecke eingestellt werden. Nun forderte ich Fachcollegen, die von der Versuchsanordnung nichts wussten, oder Laien auf, den Schirm so lange zu verschieben, bis ihnen die Probe am leserlichsten erschien. Es wurde regelmässig ziemlich genau auf die Ebene des Brennkreises eingestellt. Bei einem Versuche z. B. war die vordere Brennnlinie in 46 cm, die hintere in 58 cm Abstand vom Objectiv. Die Buchstaben erschienen am deutlichsten bei einem Abstände von 51—52 cm. Der Abstand des Brennkreises liegt in 51,4 cm.

Wer sich nur einmal davon überzeugt hat, um wie viel deutlicher die Leseproben im Brennkreis gesehen werden, als in der vorderen und hinteren Brennnlinie, der wird gewiss die Ansicht aufgeben, dass Astigmatiker auf eine Brennnlinie einstellen müssen, auch wenn sie auf den Brennkreis accommodiren können. In einfachster Weise lässt sich dies schon zeigen, wenn man als Sebject etwa aus Pappe ausgeschnittene Buchstaben benutzt, statt des Objectivs eine Convexlinse von geeigneter Brennweite, mit einer schwachen Cylinderlinse combinirt, und nun einen weissen Carton mit der Hand zwischen vorderer und hinterer Brennnlinie hin- und herbewegt.

Ich hoffe mit diesen Versuchen die allgemein herrschende Ansicht endgültig widerlegt zu haben, dass die Astigmatiker immer auf eine Brennnlinie einstellen müssten.

Noch in einer anderen Richtung sind die oben angeführten Versuche an Koster, Mertens, Otto und mir von Interesse, indem sie der Annahme einer partiellen Contraction des Ciliarmuskels direct widersprechen.

Wenn eine partielle Contraction am rechten Auge nach Vorsetzen des Cylinderglases bei obigen Versuchen wirklich eingetreten wäre, so wäre nach dem heute allgemein anerkannten Gesetze von der gleich grossen Accommodation an beiden Augen zu erwarten gewesen, dass auch am linken

Auge eine gleich grosse partielle Contraction aufgetreten wäre, welche sich durch die verschiedene Deutlichkeit, in welcher die verschiedenen Strahlen der Sternfigur gesehen wurden, hätte kundgeben müssen.

Nun erschienen aber bei allen oben angeführten Versuchen die Strahlen der Sternfigur stets in gleicher Deutlichkeit, was mit der Annahme der partiellen Contraction unvereinbar ist¹⁾.

Es ist mir noch auf einem anderen Wege möglich gewesen, zu zeigen, dass das astigmatisch gemachte Auge auf den Brennkreis einstellt.

Ich setzte vor mein emmetropisches rechtes Auge Cyl. — 2,0D mit horizontaler Axe, machte dadurch also meinen verticalen Meridian hypermetropisch. Nun wurde eine mit diesem Glase noch eben lesbare Druckprobe in 25 cm Abstand aufgestellt und zwischen dieser und meinem Auge ein über eine durchsichtige Glasplatte gespanntes Fadenkreuz aus feinsten Coconfäden dem Auge genähert und von ihm entfernt. Ich sah also die Schrift durch die Glasplatte hindurch. Wenn nun beim Lesen der Schrift auf die senkrechte oder auf die wagerechte Brennlinie eingestellt würde, so müsste natürlich der senkrechte bzw. wagerechte Sternstrahl dann am deutlichsten gesehen werden, wenn er sich in gleicher Entfernung vom Auge befindet, wie die Schriftprobe, also bei unserem Versuche in 25 cm. Dieses war aber niemals der Fall.

Während ich die Druckschrift möglichst deutlich sah, war der horizontale Faden bei keinem Abstände der Glasplatte sichtbar, der verticale dagegen war bei einem Abstände von 19 cm am deutlichsten. Wurde das Cylinderglas mit senkrechter Axe vorgehalten, so war der senkrechte Faden unsichtbar und der wagerechte wurde bei einem Abstand von 19 cm am deutlichsten gesehen. Ich hatte dem-

¹⁾ Weiteres hierüber s. im 3. Kapitel.

nach bei den Versuchen so accommodirt, dass die Schrift nahe an den Brennkreis zu liegen kam. Denn wenn 19 cm der Abstand der näheren Brenmlinie ist, also nach Vorsezen von Cyl. — 2,0 der Abstand der entfernteren 30,6 cm beträgt, so liegt der Brennkreis in 23,5 cm, also nur 15 mm von der Ebene der Leseprobe entfernt.

Diesen Versuch habe ich mit verschiedenen Abständen der Leseprobe und mit verschiedenen starken Cylindergläsern mannigfach variiert und immer das gleiche Ergebniss erhalten.

Ferner bemühte ich mich, die Refraction eines höhergradig astigmatischen Auges skioskopisch zu bestimmen, während es eine in bestimmter Entfernung vorgehaltene Druckschrift las; die Ergebnisse sind an Genauigkeit natürlich nicht entfernt mit den bisher mitgetheilten zu vergleichen, weshalb ich auf eingehende Wiedergabe der Zahlen verzichte. Es genüge die Angabe, dass ich wiederholt die Refraktion im einen Meridian merklich höher, im anderen merklich niedriger fand, als dem Abstände der Schrift entsprach, so dass diese ungefähr im mittleren Abschnitte der interfocalen Strecke gelegen sein musste.

Dass auch der nicht atropinisirte Astigmatiker, der nie Brille getragen hat, wirklich ziemlich genau auf den Brennkreis einstellt, wenn er möglichst deutlich sehen will, geht aus den folgenden Beobachtungen hervor.

VII. P. U., 21 Jahre alt, hat am linken Auge einfach myopischen Astigmatismus von ca. 3,0 D mit schräg stehenden Axen. Der Meridian schwächster Brechung liegt um 25° nach unten von der Horizontalen, (ich bezeichne ihn im folgenden der Kürze halber nur als den horizontalen) und zeigt bei der skioskopischen Untersuchung emmetropische Refraction. Der darauf senkrechte Meridian hat skioskopisch ca. 3,0 bis 3,5 D Myopie.

Die am homatropinisirten Auge mit sph. + 3,0 D vorgenommene Fernpunktmessung ergab: 17 cm, d. i. 2,88 D

Myopie im horizontalen, 34 cm d. i. 0,06 D Hyperopie im verticalen Meridian, also eine Refraktionsdifferenz von angenähert 3,0 D. (Genauer 2,94 D.)

Auch hier war dem homotropinisirten Auge die Schrift am leserlichsten bei ca. 24 cm Abstand, d. i. angenähert genau im Brennkreise, der in 22,7 cm Abstand liegt.

Bei diesem Patienten hatte ich vor der Homotropinisierung und vor genauer Messung der Refraktionsdifferenz einen für ihn lesbaren Druck in 33 cm aufgestellt und, während Patient sich bemühte, denselben zu entziffern, einen in der Richtung des horizontalen Meridianes gelegenen Coconfaden so lange zwischen Blatt und Auge verschoben, bis er gleichzeitig mit der Schrift am Deutlichsten gesehen wurde. Dies war bei 21 cm Abstand vom Auge, also 12 cm von der Schrift, der Fall.

Der Brennkreis lag bei diesem Versuche nach der Rechnung in 30,7 cm. Es hatte also dieser Astigmatiker auch mit nicht atropinisirtem Auge angenähert auf den Brennkreis eingestellt.

VIII. Herr E. 16 Jahre alt. Astigmatismus myopicus. Nach Messungen am Ophthalmometer besteht zwischen beiden Haupt-Meridianen eine Refraktions-Differenz von ca. 3,5 D. Bei Prüfung ohne Glas wird dem atropinisirten Auge der im wagerechten Meridian (genauer ist derselbe aussen 20° nach unten geneigt) gelegene Faden bei 16 cm undeutlich ($= -6,25$ D), der im senkrechten gelegene bei 44—45 cm ($-2,3$ D). Darnach betrug die Refraktionsdifferenz $= 3,95$ D. Ich hatte die Druckschrift in 20 cm fixirt. Nach Aufforderung, während des Lesens der Schrift den horizontalen Faden auf grösste Deutlichkeit einzustellen, bringt Patient denselben in ca. 13,5 cm. Daraus ergibt sich leicht, dass die Schrift um 8 mm von dem in 19,2 cm Abstand gelegenen Brennkreise entfernt war.

Es mögen unter Umständen kleine Abweichungen von der genauen Einstellung auf die Mitte der interfocalen

Strecke eintreten können, z. B. unter dem Einflusse verschiedener Pupillenweite. So können bei Accommodation auf einen geringeren Abstand die Zerstreuungskreise durch Verengung der Pupille etwas kleiner werden, wodurch die Buchstaben deutlicher werden.

Bei Entfernung der Schrift, (insbesondere der lateinischen) von der Mitte der interfocalen Strecke gegen die verticale Brennlinie hin wird die Schrift weniger rasch undeutlich, als gegen die horizontale Brennlinie hin, was hauptsächlich mit der Form der Buchstaben zusammenhängen dürfte.

Bei jenen Fällen von regulärem Astigmatismus, wo die verticale Brennlinie weiter vom Auge entfernt liegt, wird der zweite Factor dem erstgenannten entgegenwirken, beim perversen Astigmatismus (mit senkrechter, bezw. wagerechter Axe) dagegen werden beide Factoren in gleichem Sinne wirken können und eine Verschiebung von dem Brennkreise gegen das Auge hin bedingen können.

Im allgemeinen scheinen die Abweichungen von dem oben ausgesprochenen Gesetze nur unbedeutend zu sein und können am Wesentlichen der Ergebnisse nichts ändern.

Am genauesten wird die Einstellung auf den Brennkreis stattfinden bei Astigmatismus mit schräggestellten Axen, weil die schräge Verzerrung der Leseproben ihre Leserlichkeit am meisten beeinträchtigt.

Die mitgetheilten Versuche scheinen mir nach mehrfachen Richtungen interessant und auch practisch wichtig zu sein.

Javal hat früher (1865) angegeben, dass die Astigmatischen die verticale Brennlinie zum Lesen der lateinischen Buchstaben vorziehen. Mauthner ist der Ansicht, dass die vertikale oder die horizontale Brennlinie zum deutlichen Sehen der interfocalen Strecke vorgezogen werden

und dass speciell für sein Auge beim Sehen der Snellen-schen Buchstaben die horizontalen Zerstreuungslinien weniger störend wirken als die verticalen. Aehnliches giebt Kugel an. Die Ansicht, dass die Astigmatiker zum deutlichen Sehen die senkrechte oder wagerechte Brennlinie vorziehen, scheint heute ganz allgemein angenommen zu sein. Messungen über diese wichtige Frage sind bisher meines Wissens überhaupt nicht vorgenommen worden.

Meine Beobachtungen an künstlich astigmatisch gemachten Emmetropen, wie auch an den von Natur astigmatischen Augen widersprechen dieser Annahme ebenso, wie es die photographischen Aufnahmen thun, nach welchen bei einem astigmatischen dioptrischen Apparat die Deutlichkeit der lateinischen Buchstaben am Orte des Brennkreises weitaus am grössten ist.

Auch die geistreiche Hypothese von Reymond wird durch unsere Versuche widerlegt. Wie wir schon oben (s. S. 83) sahen, hat Reymond sehr mit Recht darauf hingewiesen, dass ein astigmatisches Auge die verschiedenen Strahlen einer Sternfigur wohl gleichzeitig gleich deutlich sehen könne, (nämlich bei Accommodation auf eine bestimmte Stelle der interfocalen Strecke), dass er sie aber dann nicht alle zugleich in grösster Schärfe sehe. Um eine Linie völlig scharf zu sehen, müsse man auf sie accommodiren, sehe aber dann die anderen undeutlich, und könne diese nur durch eine Aenderung der Accommodation deutlich sehen. Reymond bezweifelt das Vorkommen partieller Contraction des Ciliarmuskels und glaubt, die verhältnissmässig gute „klinische“ Sehschärfe bei Astigmatischen sei dadurch zu erklären, dass das Auge ausserordentlich rasch zwischen der ferneren und näheren Brennlinie auf die verschiedenen Punkte der interfocalen Strecke einstelle, und dass infolge dessen auf derselben Netzhautstelle äusserst schnell hintereinander den verschiedenen Entfernungen entsprechend verschieden verzerrte Bilder des Objects entworfen und vom

Beobachter zu einem einheitlichen Eindrucke verschmolzen werden.

Wir müssten uns den Vorgang also nach Reymond ungefähr so vorstellen, wie bei den neuerdings vielfach in Aufnahme gekommenen „Durchschnittsphotographien“ („composite photos“), bei welchen z. B. zahlreiche, verschiedene Köpfe nacheinander auf dieselbe Platte photographirt werden. Das Bild zeigt dann das allen Köpfen Gemeinsame, Charakteristische, während die Einzelheiten, die nur ein oder der andere Kopf besass, verloren gehen.

So soll auf der Netzhaut der astigmatischen Augen das allen verschiedenen Punkten der interfocalen Strecke Gemeinsame vorwiegen und einen einheitlichen Durchschnittseindruck geben, der auf die Erkennbarkeit der Gegenstände von grossem Einflusse sei.

Ich glaube, dass diese Hypothese schon deshalb unhaltbar sein müsste, weil der Accommodationsvorgang viel zu langsam ist, als dass es zur Perception solcher Durchschnittsbilder auf der Netzhaut kommen könnte. Sie wird aber thatsächlich widerlegt durch meine oben angeführten Versuche. Diese beweisen schlagend, dass auch das astigmatische Auge, wenn es (relativ) deutlich sieht, ruhig, ohne wesentliche Schwankungen, auf den Brennkreis einstellt. Denn anders wäre es nicht möglich, dass bei der betreffenden Einstellung des Auges die Coconfäden gleichzeitig mit der Schrift dauernd deutlich gesehen werden, vielmehr würden sie (nach der Reymond'schen Hypothese) in raschem Wechsel verschwinden und für kurze Augenblicke wieder auftauchen müssen, was aber nicht der Fall ist.

Der von Reymond aufgestellte Satz: „Die klinische Sehschärfe, d. i. die Erkennbarkeit der Formen, erreicht den höchsten Grad nur, wenn die beiden Brennlinien innerhalb der Accommodationsbreite liegen, welche bei der jedesmaligen Neigung der Blicklinie zur Verfügung steht“, ist demnach nicht zutreffend. Es muss, nach meinen Ver-

suchen, heissen, die klinische Sehschärfe erreicht den höchsten Grad, wenn auf den Brennkreis accommodirt werden kann.

In einer früheren Publication hatte Reymond die Ansicht geäußert, dass das astigmatische Auge zum Zwecke deutlichen Sehens eine Rollung um seine Gesichtslinie ausführen soll. Diese Anschauung bedarf keiner besonderen Widerlegung. Ebensowenig der Schlusssatz der oben angeführten Reymond'schen Abhandlung: „Es ist also wahrscheinlich, dass der reguläre Astigmatismus mit seinen Variabilitäten in Form und Richtung beim Sehen verwerthet werden muss zu einer vollkommeneren Erkenntniss der Formen, insbesondere der kleinsten Gegenstände“.

(Die vorliegende Abhandlung war bereits an die Schriftleitung eingeschickt, als mir ein Aufsatz von Eugen Fick [Arch. f. Augenheilk., XXXI. Ergänzungsheft] in die Hände kam, der sich mit einzelnen der hier erörterten Fragen beschäftigt. Meine Arbeit giebt in den beiden ersten Capiteln dem aufmerksamen Leser genügend Anhaltspunkte, um die Irrthümer Fick's, die hauptsächlich auf eine unzuweckmässige Versuchsanordnung zurückzuführen sind, selbst zu widerlegen, so dass ich auf eine besondere Widerlegung derselben verzichten darf.)

In fast allen Lehrbüchern findet man den Satz: „Die Astigmatiker sehen die Gegenstände verzerrt“. Dieser Satz muss nach unseren Beobachtungen eine wesentliche Einschränkung erfahren in dem Sinne, dass sehr viele Astigmatiker im Stande sind, (ohne Gläser und mit rein sphärischer Accommodation) die Gegenstände nicht verzerrt sondern nur mehr oder weniger unscharf zu sehen, und dass sie sie auch thatsächlich so sehen, indem sie auf den Brennkreis accommodiren.

Selbstverständlich hängt dies noch von der Art des Astigmatismus, von der Accommodationsfähigkeit des Auges und von dem Abstände des Objectes ab. Es ist einleuchtend, dass Patienten mit einfachem und mit zusammengesetzt

myopischem Astigmatismus ferne Gegenstände (ohne Glas) verzerrt sehen müssen, und dass alte Leute mit hypermetropischem Astigmatismus beim Sehen naher Gegenstände auch nicht auf den Brennkreis einstellen können. Dies ändert aber nichts an dem Satze, dass die Astigmatiker, soweit es ihnen irgend möglich ist, die Einstellung auf den Brennkreis zum deutlichen Sehen bevorzugen.

III. ¹⁾ Messende Untersuchungen zur Frage über das Vorkommen partieller Ciliarmuskelcontractionen.

Die vorstehend mitgetheilten Versuche haben den Beweis erbracht, dass dem astigmatischen Auge beim Einstellen auf den Brennkreis die günstigsten Bedingungen für das Erkennen und Lesen der Druckschrift gegeben sind, und dass thatsächlich bei künstlich erzeugtem wie beim natürlichen Astigmatismus der Beobachter auf den Brennkreis accommodirt. Auf Grund dieser Thatsachen wird man ungewungen eine Reihe von Beobachtungen ohne Annahme einer partiellen Contraction des Ciliarmuskels erklären können, welche früher eine solche gebieterisch zu fördern schienen. Die Thatsache, dass bei der ersten Gruppe von Versuchen die Strahlen der Sternfigur gleichzeitig in voller Schärfe gesehen wurden, und dass bei der zweiten Gruppe die Einstellung der Coconfäden während des Lesens so constante Ergebnisse lieferte, ist an sich schon ein Beweis für das Fehlen einer partiellen Contraction.

Es war mir aber daran gelegen, durch noch subtilere Versuche zu ermitteln, ob nicht unter ganz besonders günstigen Umständen doch eine „astigmatische“ Accommodation auftreten könnte, und innerhalb welcher Grenzen dies etwa möglich wäre.

¹⁾ Die in diesem Kapitel mitgetheilten Untersuchungen sind zum grössten Theile in Gemeinschaft mit Herrn Dr. Felix Neumann (damals Assistent an der Augenklinik) ausgeführt worden.

Um diese günstigsten Bedingungen herbeizuführen, war es erstens nöthig, noch kleinere Differenzen zwischen beiden Meridianen herstellen und messen zu können, als die mit unseren gebräuchlichen Gläsern herstellbaren von 0,25 D. Zweitens musste diese Differenz nicht plötzlich durch Wechseln der vorgesetzten Gläser, sondern ganz allmählich herbeigeführt werden können, weil zu erwarten stand, dass dann leichter die partielle Contraction würde eintreten können; überhaupt sollte die Anwendung von Cylindergläsern bei den Versuchen thunlichst vermieden werden. Endlich mussten die Sehobjecte so weit als irgend möglich verfeinert werden; denn meine Untersuchungen haben wiederholt dargethan, dass mit der Grösse der Sehobjecte die Grösse der möglichen Fehler wächst.

Nach mannigfachen Versuchen hat sich mir die folgende Methode als die zweckmässigste erwiesen (s. Textfigur 2).

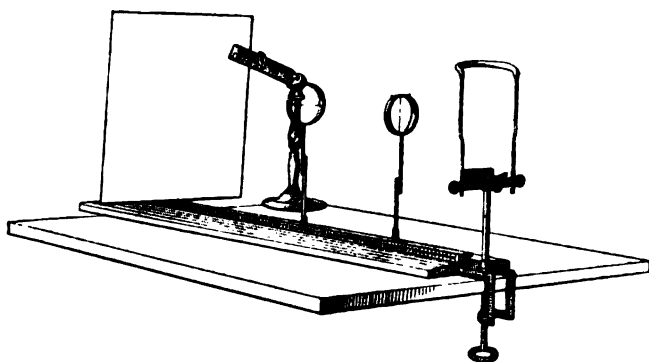


Fig. 2.

Auf einem 25 cm breiten, 1 m langen, ebenen Brette ist eine über die Mitte der Längsaxe verlaufende Schiene angebracht, welche zur Aufnahme mehrerer leicht verschieblicher Schlitten dienen kann. Bei den meisten Versuchen benutzte ich 2 Schlitten mit gabelförmigen Haltern. Diese nehmen 2 kreisförmige planparallele Spiegelglasplatten

auf, welche in einer mattschwarzen Fassung senkrecht zur Längsaxe des Apparates eingelassen sind und leicht um eine zu dieser Längsaxe parallele Axe gedreht werden können. Ueber die Mitte einer jeden dieser Platten ist ein feinsten Coconfaden von 0,011 mm Durchmesser, dem Glase dicht anliegend, gespannt. Bei den meisten unserer Versuche war den Glasplatten eine solche Stellung gegeben, dass der Faden auf der einen Platte vertical, der auf der anderen horizontal stand. An dem Ende des Apparates ist eine grosse Milchglasplatte so aufgestellt, dass sie von einem hinter ihr angebrachten Auerbrenner gleichmässig erleuchtet wird. An dem Kopfe befindet sich ein verstellbarer Kopfhalter mit besonderer Stirnstütze. Mittels desselben kann die Stellung des Auges und Kopfes für eine ganze Versuchsreihe genügend sichergestellt werden.

Das Auge befindet sich ungefähr in gleicher Höhe mit dem Mittelpunkte der Glasplatten und möglichst genau senkrecht über dem Nullpunkte einer in Centimeter eingetheilten Skala, welche seitlich an der Schiene angebracht ist. So kann jeweils der Abstand der die Coconfäden tragenden Glasplatten vom Auge leicht abgelesen werden.

Bei geeignetem Abstände der sorgfältig gereinigten und völlig durchsichtigen Glasplatten vom Auge sieht der Beobachter bei Betrachtung mit einem Auge die beiden Coconfäden auf den Platten nur als ein feinstes, scheinbar in einer Ebene liegendes Fadenkreuz auf gleichmässig hellem Grunde. Durch Veränderung des Plattenabstandes kann die Deutlichkeit, in welcher ein jeder der beiden Schenkel des Fadenkreuzes gesehen wird, beliebig, bis zum völligen Verschwinden des einen oder anderen Schenkels, variirt werden.

Ich habe mich durch lange fortgesetzte Beobachtungen überzeugt, dass auf diese Weise wesentlich feinere Messungen, als mit allen bisher bekannten Messungsmethoden für Astigmatismus möglich sind. Die Fäden werden nur bei genauester Einstellung auf die entsprechende Entfernung

vollkommen scharf gesehen. Bei sehr geringen Aenderungen der Einstellung werden sie schon undeutlich oder verschwinden vollständig. Da es für die folgenden Versuche wichtig war, die Grenzen zu kennen, innerhalb deren beide Fäden gleichzeitig in grösster Schärfe gesehen wurden, stellten Dr. Neumann und ich für unsere Augen diese Grenzen durch eine grössere Versuchsreihe in der folgenden Weise fest:

Dicht vor das eine, emmetropische Auge wurde, (bei geschlossenem anderen), ein Convexglas von $+2,0$ D gesetzt. Beide Fäden standen horizontal, der eine etwas höher als der andere; der Beobachter sah also 2 dicht nebeneinander parallel verlaufende, dunkle Linien. Bei einem Abstände von 50 cm, d. i. also im Fernpunkte, waren die Fäden noch eben deutlich sichtbar, schon bei 51 bis 52 cm Abstand waren sie merklich verwaschen. Es wurde nun der entferntere Faden in 50 cm Abstand gelassen, der Abstand des dazu parallelen näheren von einem Gehilfen mannigfach variiert; der Beobachter musste angeben, bei welchen Stellungen ihm beide Fäden gleich scharf und gleichzeitig völlig deutlich erschienen. Solche Beobachtungen sind nicht ganz leicht, da es auch bei diesen feinsten Objecten Schwierigkeiten machen kann, zu entscheiden, ob sie in grösster Schärfe gesehen werden, oder ob beide, bei Einstellung auf die Mitte der zwischen ihnen gelegenen Strecke, zwar gleich, aber nicht maximal scharf erscheinen. Aus den Versuchen ergab sich, dass im Durchschnitte beide Fäden gleich deutlich und scharf gesehen wurden, wenn der zweite in 49 oder 48 oder 47 cm Entfernung, also bis 3 cm vom ersten Faden entfernt, sich befand, nicht aber bei grösserer Annäherung des zweiten. Es würde dies einem Fehler von 0,12 Dioptrien entsprechen. Dieser Fehler ist beträchtlich kleiner, als der bei allen bisher zu solchen Zwecken benutzten Sehobjecten ¹⁾.

¹⁾ Zu einer raschen Umsetzung des in Centimetern gemessenen Fadenabstandes in Dioptrien hatten wir uns eine Umrechnungstabelle

Derselbe Fehler würde bei den folgenden Messungen mit in Rechnung gezogen werden müssen. Wir durften aber davon Abstand nehmen, da sich zeigte, dass unsere Versuche auch dann noch volle Beweiskraft haben, wenn wir darauf verzichten, denselben in Rechnung zu ziehen. Bei unseren Messungen haben wir zunächst emmetropische Individuen herangezogen, die durch Vorsetzen von Cylindergläsern astigmatisch gemacht worden waren. Dann haben wir mehrfach jugendliche Patienten mit verschiedenen Graden von Astigmatismus genau untersucht. Da die specielle Versuchsanordnung mannichfach variierte, und da Werth darauf gelegt werden muss, dass unsere Beobachtungen sich nicht auf einzelne Individuen beschränkten, erscheint es geboten, wenigstens einen Theil unserer Versuchsprotokolle ausführlicher wiederzugeben.

Ich lasse zunächst einige Beobachtungen an angenähert emmetropischen Personen folgen:

1. Dr. Neumann, 32 J. alt. Skiaskopisch Emmetropie. Sehschärfe = 6/3.

Vor das rechte Auge ist ein sphärisches Glas von +1,75 D gesetzt. Schiebt man die Fäden vom Auge ab, so werden beide ungefähr gleichzeitig undeutlich, wenn ihr Abstand vom Auge etwas mehr als 59 cm beträgt. Die beiden Arme des Kreuzes erscheinen in 59 cm Entfernung gleich deutlich. Die Refraction wäre danach $1,75 - 1,69$ D d. i. = +0,06 D ohne merklichen Astigmatismus¹⁾. Der

angelegt. Ich füge sie am Schlusse für diejenigen Fachgenossen bei welche die Versuche zu controliren oder zu wiederholen geneigt sein sollten. Sie wurde auch den im zweiten Abschnitte mitgetheilten Messungen zu Grunde gelegt.

¹⁾ Bei diesen und den folgenden Messungen müsste für eine genaue Bestimmung der wirklichen Refraction noch der Abstand der Gläser vom Auge in Rechnung gezogen werden. Es kam uns aber zunächst lediglich darauf an, die Refraktionsdifferenzen in beiden Meridianen, die etwa durch partielle Contraction ausgeglichen werden konnten, zu messen. Dabei durften, wie man leicht sieht,

verticale Faden wird in 59 cm fest aufgestellt; ein zweiter, gleich feiner, horizontaler Faden wird gegen das Auge hin verschoben. Es werden jedesmal ungefähr 20—30 Einzelversuche mit Verschiebung des zweiten Fadens in centrifugaler, wie in centripetaler Richtung angestellt, und der Beobachter, der sich bemüht, die beiden Schenkel des Kreuzes gleich deutlich zu sehen, hat anzugeben, ob dieselben gleich oder ungleich erscheinen.

Der horizontale Faden erscheint gleich deutlich mit dem verticalen (hinteren) Faden bei einem Abstände von 54, 55, 56 cm, was 1,85, 1,81, 1,78 D entspricht. Bei grösserem Abstände beider Fäden erscheint entweder der eine merklich deutlicher als der andere, oder aber beide erscheinen ähnlich oder ganz gleich, aber dann merklich verwaschen.

Es würde nach diesen Versuchen, bei welchen Dr. Neumann sich bemühte, die beiden Schenkel des Kreuzes möglichst gleich deutlich zu sehen, die partielle Contraction des Ciliarmuskels höchstens 0,16 D betragen können, selbst wenn die oben genannte Fehlerbreite von 0,12 D nicht in Rücksicht gezogen würde; mit Berücksichtigung derselben betrüge die p. C. nur 0,04 D.

Bei einem zweiten Versuche ist vor das rechte Auge + 1,5 D vorgesetzt; das Fadenkreuz wird undeutlich bei 66,5 cm, was 1,50 D entspricht. Die Refraction wäre also danach genau emmetropisch. In diesem Abstände bleibt der vertikale Faden stehen; der horizontale wird verschoben und nun gleich deutlich gesehen bei 62, 63, 66 cm Abstand, d. i. 1,61, 1,58, 1,51 D.

Die partielle Contraction des Ciliarmuskels betrüge also nach dieser Versuchsreihe höchstens 1,61—1,50 D = d. i. 0,11 D.

die Gläserabstände vernachlässigt werden. Durch Berücksichtigung derselben wären die Messungen nur verwickelter, nicht genauer geworden.

Bei einer dritten Versuchsreihe ward vor das rechte Auge sph. + 2,0 \ominus cyl. + 1,0 D, Axe horizontal, gesetzt. Der verticale Faden ist in 50 cm Abstand, (d. i. also wieder im Fernpunkte des Auges) aufgestellt. Der horizontale erscheint bei der Verschiebung gleich deutlich mit dem verticalen nur, wenn sein Abstand 36 oder 35 cm beträgt¹⁾.

Die partielle Contraction würde danach weniger als 0,12 D betragen müssen.

Bei diesen Versuchen war, wie man sieht, durch Aufstellung des einen Fadens im Fernpunkte eine Accommodation ausser der erstrebten partiellen Contraction thunlichst ausgeschlossen.

Bei einer weiteren Versuchsreihe bemühten wir uns, sphärische und partielle Contraction gleichzeitig anzuregen.

Der hintere (verticale) Faden wurde in 50 cm Abstand fixirt und der vordere, horizontale verschoben, während Dr. Neumann mit unbewaffnetem Auge fixirte.

Die beiden Fäden erschienen gleich und völlig scharf, wenn der Abstand des vorderen 48, 47, 46, oder 45 cm betrug. Die partielle Contraction könnte danach allerhöchstens 2,22 — 2,00 d. i. 0,22 D betragen, selbst wenn der oben erwähnte Fehler von 0,12 D nicht in Rechnung gezogen würde. Wollte man ihn mit berücksichtigen, so käme auf die mögliche partielle Contraction höchstens der Werth von 0,1 D.

2. Die Messungen an meinen eigenen Augen ergaben mit den vorstehenden durchaus übereinstimmende Resultate, weshalb ich auf deren ausführliche Wiedergabe verzichten kann.

3. Dr. M. 27 Jahre. Skiaskopisch angenähert Emmetropie. Sehschärfe beiderseits = 6/4 bis 6/3; kein messbarer Astigmatismus.

¹⁾ Alle diese und die entsprechenden Angaben bei den folgenden Beobachtungen sind Mittelwerthe aus 10—20 Einzelmessungen; ich hebe dies später nicht mehr jedesmal besonders hervor.

Dr. M. wird künstlich myopisch-astigmatisch gemacht durch Vorsetzen von $+2,0 \text{ } \ominus \text{ cyl. } +1,0 \text{ D}$, Axe horizontal.

Der verticale Faden wird unsichtbar in einem Abstände von 51 cm, der horizontale in einem Abstand von 34 cm.

Wird der verticale Faden auf 50 cm Entfernung fixirt, so erscheint der horizontale gleich nur bei 33 bis 34 cm. Die partielle Contraction wäre also höchstens 3,03—2,94 d. i. 0,09 D.

4. Dr. M. 25 Jahre. Emmetropie. $S = 6/5$.

Nach Vorsetzen von $+2,0 \text{ D}$ vor das rechte Auge werden beide Fäden bei 52 cm Abstand verwaschen. Der vertikale Faden wird nun in 50 cm Abstand fixirt, und $+2,0 \text{ D } \ominus \text{ cyl. } +1,0 \text{ D}$, Axe horizontal, vorgesetzt. Der wagrechte Faden erscheint gleich deutlich mit dem senkrechten nur bei 37 und 36 cm Abstand. Es entspricht dies 2,70 bzw. 2,77 D; die partielle Contraction betrüge danach höchstens 0,07 D.

Der Versuch wurde wiederholt, nachdem Herr M. mit verbundenem linken Auge $2\frac{1}{2}$ Stunden lang das Glas $\text{cyl. } +1,0$, Axe horizontal, vor dem rechten Auge getragen und damit feinen Druck gelesen hatte. Die Fäden erschienen jetzt gleich deutlich, wenn der horizontale in 36,5 bis 35 cm Abstand sich befand. Die partielle Contraction wäre danach jetzt höchstens 0,11 D.

Bei einer anderen Versuchsreihe wurde vor das rechte Auge $\text{sph. } +3,0 \text{ } \ominus \text{ cyl. } -1,0 \text{ D}$, Axe vertical, gesetzt. Der horizontale Faden wurde nun undeutlich bei 34 bis 35 cm Abstand, der verticale bei 51 bis 52 cm. Nun wurde der nähere, horizontale Faden bei 33 cm fest aufgestellt und der entfernter stehende, verticale verschoben. Er erschien gleich deutlich mit dem horizontalen nur bei einem Abstände von 49 bis 48 cm, bei allen anderen Abständen nicht. Die partielle Contraction betrüge danach also höchstens 0,04 D. Nach $2\frac{1}{2}$ stündigem Lesen mit diesem Glase

wurde der Versuch mit genau gleichem Ergebnisse wiederholt. Das fortgesetzte, angestrengte Sehen mit dem Cylinderglas hat also bei diesem Versuche ebensowenig wie bei dem ersten irgend welchen merklichen Einfluss auf die Fähigkeit, partielle Contraction aufzubringen, gehabt.

Eine neue Versuchsreihe wurde angestellt, nachdem Herr Dr. M. sich so stark atropinisirt hatte, dass Trockenheit im Halse und leichte Pulsbeschleunigung eingetreten war. Nach Vorsetzen von $+2,0 \text{ } \ominus \text{ cyl. } +1,0 \text{ D}$, Axe horizontal, wurde der verticale Faden in 50 cm Abstand fixirt, der horizontale verschoben. Er erschien nun gleich deutlich mit dem senkrechten nur bei einem Abstände von 40 ¹⁾ (?) 39, 38 cm²⁾.

Die partielle Contraction ist bei diesem Versuche natürlich ausgeschlossen; die Grenzen, innerhalb deren beide Fäden noch deutlich gesehen wurden, entsprechen einem Fehler von 0,12 bzw. 0,07 D, was den oben für Dr. Neumann's Auge gefundenen Fehlergrenzen gut entspricht.

Nach Vorsetzen von $\text{sph. } +3,0 \text{ } \ominus \text{ cyl. } -1,0 \text{ D}$, Axe horizontal, fängt der verticale Faden in 35,5 cm Abstand an, undeutlich zu werden; er wird in einem Abstände von 34 cm fixirt; der horizontale wird verschoben und erscheint mit dem verticalen gleich deutlich in einem Abstände von 48, 47, 45 cm, was 2,08, 2,12, 2,22 D entspricht.

Die partielle Contraction ist wieder ausgeschlossen, der dioptrische Fehler beträgt bei diesen Versuchen 0,14 D.

Bei einer dritten, am folgenden Tage in Atropinlähmung vorgenommenen Versuchsreihe wurde $\text{sph. } +3,0 \text{ } \ominus \text{ cyl. } -1,0$ Axe, vertical, vor das rechte Auge gesetzt.

Der horizontale Faden war nun noch bei 36 cm

¹⁾ Die mit Fragezeichen versehenen Zahlen bedeuten, dass Patient bei dieser Stellung des Fadens unsicher in seinen Angaben oder zweifelhaft war, ob er beide Fäden ganz gleich sah.

²⁾ Dass hier etwas andere Zahlen als bei der oben zuerst angeführten Versuchsreihe gefunden wurden, ist wohl auf den Einfluss

Abstand eben sichtbar und wurde in dieser Entfernung fixirt. Der verticale erschien nun gleich mit dem horizontalen in einem Abstände von 50 und 49 cm. Danach würde der Fehler 0,04 D betragen.

Aus den bisher mitgetheilten Versuchen geht hervor, dass bei keinem der von mir untersuchten Emmetropen eine nennenswerthe partielle Contraction des Ciliarmuskels hervorzurufen war.

Ich lasse einige Beobachtungen an myopischen Augen folgen:

5. Herr Geheimrath Sattler, 49 J.

Mit dem rechten Auge wird ohne Glas der horizontale Faden undeutlich bei einem Abstände von 35 cm, was einer Refraction von $-2,85$ D entspricht. Der verticale Faden ist mit dem horizontalen gleich deutlich, wenn er in 31 oder 32 cm Entfernung steht, was einer Refraction von 3,12 bezw. 3,22 D entspricht. Herr Geheimrath Sattler hat also einen perversen myopischen Astigmatismus mit einer Refraktionsdifferenz in beiden Meridianen von 0,27 bis 0,37 D. Die partielle Contraction könnte nach dem Versuche höchstens 0,1 D betragen.

Am linken Auge wird der horizontale Faden undeutlich bei 31 cm, der verticale erscheint gleich deutlich bei 25 und 26 cm. Die Refraktionsdifferenz betrüge danach an diesem Auge 0,62 bis 0,78 D, die partielle Contraction höchsten Falles 0,16 D.

6. Herr Professor D., 33 J. Ohne Glas wird der horizontale Faden undeutlich bei einem Abstände von 20 cm, was einer Myopie von 5,0 D entspricht, der verticale bei 19 cm, was einer Myopie von 5,26 D entspricht. Gleichzeitig deutlich mit dem horizontalen erscheint er fast nur bei diesem Abstand von 19 cm. Die partielle Contraction des Ciliarmuskels wäre also unmessbar klein.

der peripheren Hornhaut- und Linsenparthieen bei weiter Pupille zu beziehen und berührt die uns hier zunächst interessirende Frage nicht.

7. Herr Dr. A. 31 J.

R. A. Der verticale Faden fängt an undeutlich zu werden bei 30 cm (3,33 D) Abstand. Fixirt man ihn in dieser Entfernung, so erscheint der horizontale mit dem verticalen gleich deutlich bei 25 bis 26,5 cm (4,0 — 3,84 D). Neben der Myopie besteht also Astigmatismus von 0,50 — 0,66 D. Die mögliche partielle Contraction des Ciliarmuskels müsste kleiner sein als 0,16 D.

L. A. Der verticale Faden fängt an undeutlich zu werden bei 30 cm = 3,33 D. Der horizontale ist gleich deutlich bei 27 — 29 cm. Es besteht also Astigmatismus von 0,12 bis 0,37 D. Die partielle Contraction könnte höchstens 0,25 D betragen.

Diese Beobachtungen an Emmetropen und Myopen würden genügen, um die Beweiskraft solcher Versuche zu erschüttern, bei welchen die Versuchspersonen einen durch Cylindergläser künstlich hervorgerufenen Astigmatismus durch partielle Contraction ausgeglichen haben sollen (Ahrens, Michel, Fick u. A.). Aber es könnte vielleicht der Einwand erhoben werden, dass die Emmetropen und Myopen mit guter Sehschärfe die partielle Contraction nicht zu Stande brächten, weil sie ohnehin genügend gute Sehschärfe hätten und deshalb die Erzeugung einer partiellen Contraction keinen Werth für sie hätte. In wie weit dieser Einwand, der in der That gegen einige frühere Versuche erhoben worden ist, eine Berechtigung hat, will ich dahin gestellt sein lassen. Um demselben meinerseits zu begegnen, habe ich noch eine Reihe von jugendlichen und älteren Personen mit verschiedenen Graden von Astigmatismus untersucht, zum Theil solche, bei welchen schon durch ihren Beruf dauernd ein Bedürfniss nach möglichst guter Sehschärfe und somit eine besonders günstige Bedingung für eine etwaige Entwicklung der partiellen Ciliarmuskel-Contraction gegeben war.

Ich will aber nicht versäumen, darauf hinzuweisen, dass auch unter den oben erwähnten Kurzsichtigen sich solche

mit 0,25 bis 0,6 D Astigmatismus befinden, welche durch die Correction desselben mittels partieller Contraction des Ciliarmuskels entschiedenen Vortheil für das Sehen haben würden. Trotzdem war eine solche nicht nachweisbar.

8. Herr Sch., Lithograph. 28 Jahre alt. Myopie mit perversen Astigmatismus.

Nach Vorsetzen eines Convexglases von + 2,0 D wird der Fernpunkt für den horizontalen Faden in 45—46 cm, jener für den verticalen in 42 cm gefunden; es ergibt sich daraus, dass der Patient eine Myopie von 0,22 D im verticalen von 0,38 D im horizontalen Meridian hat. Der horizontale Faden wird in 45 cm Abstand festgestellt; der verticale erscheint dann gleich und ganz scharf nur in einem Abstand von 42, 41, 40 cm, was 2,38, 2,44, 2,50 D entspricht; die partielle Contraction betrüge danach höchstens 0,12 D.

9. M. K., 13 Jahre alt. Myopie mit Astigmatismus.

Bei Prüfung des Fernpunktes mit den Fäden ohne Glas findet sich für den verticalen ein Abstand von 23 bis 24 cm, für den horizontalen ein solcher von 18 cm. Es beträgt danach die Refraction im verticalen Meridian 5,55 D, im horizontalen 4,17 bis 4,35 D.

Wird der verticale Faden in 23 cm Abstand fixirt, so ist der horizontale gleich deutlich nur bei 18, 18,5, 19 cm Abstand, d. i. 5,55—5,23 D. Die partielle Contraction betrüge danach höchstens 0,32 D.

Skiaskopisch war die Myopie auf 4—5 D in dem einen, auf 5—6 D in dem anderen Meridiane bestimmt worden.

10. Ida O., 38 J. Myopischer Astigmatismus (P. hat nie Brille getragen).

R. A. Mit + 2,0 D ohne Diaphragma geprüft, ergibt sich, dass der verticale Faden undeutlich wird bei 50 cm, der horizontale bei 38 bis 39 cm.

Danach wäre die Refraction — 2,63 (2,56) D im senkrechten, Emmetropie im wagerechten Meridian.

Bleibt der verticale Faden in 50 cm stehen, so ist der horizontale gleich deutlich bei

37,5, 38, 39 cm, d. i.

2,66, 2,63, 2,56 D.

Die partielle Contraction des Ciliarmuskels wäre also kleiner als 2,66—2,56, d. i. kleiner als 0,1 D.

L. A. Der verticale Faden wird (mit + 2,0 D) undeutlich bei 35—36 cm, d. i. 2,85—2,77 D,

der horizontale Faden bei 19—20 cm, d. i. 5,26 bis 5,00 D.

Danach ist die Refraction = - 3,0 (- 3,26) D im senkrechten, - 0,77 (- 0,85) D im wagerechten Meridiane.

Bleibt der verticale Faden in 36 cm (= 2,77 D), so ist der horizontale gleich deutlich bei 18 und 19 cm, d. i. 5,55 bzw. 5,26 D.

Die partielle Contraction des Ciliarmuskels wäre also kleiner als 5,55—5,26, d. i. kleiner als 0,29 D.

Am linken Auge wurde mit - 1,0 \subset cyl. - 2,0 D das beste Sehvermögen erzielt. Ohne Glas ist $S = \frac{6}{24} - \frac{6}{36}$,

mit Glas = $\frac{6}{9} - \frac{6}{6/6}$.

11. Herr C., Xylograph, 33 Jahre alt. Myopie mit perverserem Astigmatismus.

Der Patient hatte nie Brille getragen.

Nach Vorsetzen eines Glases von + 2,0 D vor das linke Auge verschwindet der horizontale Faden bei einem Abstände von 29 cm, der verticale Faden bei einem Abstände von 25 bis 26 cm. Es ergibt sich daraus, dass Patient im verticalen Meridian eine Myopie von 1,45 D, im horizontalen eine solche von 1,90 D hat.

Wird der horizontale Faden in 28 cm Abstand aufgestellt und der verticale verschoben, so erscheint er gleich deutlich nur bei einem Abstände von 24 bis 24,5 cm. Es

entspricht dies 2,17 bis 2,08 D. Die partielle Contraction des Ciliarmuskels könnte also höchstens 0,09 betragen.

Die Ergebnisse am rechten Auge sind folgende:

Nach Vorsetzen von + 2,0 D sph. verschwindet:

der horizontale Faden bei 35 cm = 2,85 D

der verticale „ „ 30—31 cm = 3,2—3,3 D.

Der horizontale Faden wird nun in 33 cm fixirt.

Der verticale erscheint dann gleich deutlich bei 29 und 30 cm, d. i. 3,45 und 3,33 D.

Die Refraction ist danach:

— 1,33 D im horizontalen

— 0,85 D im verticalen Meridiane.

Die partielle Contraction des Ciliarmuskels könnte höchstens betragen: 3,45 — 3,33 d. i. 0,12 D.

12. A. B., 12 Jahre alt. Zusammengesetzt myopischer Astigmatismus.

Die Fernpunktsbestimmung mit den Fäden ohne Glas ergibt für das linke Auge:

Der verticale Faden wird undeutlich bei 24 cm,

Der horizontale Faden „ „ „ 20—21 cm.

Der Patient hat also eine Myopie von 4,17 D im horizontalen, von 5,0 bis 4,76 D im verticalen Meridiane. Wird der verticale Faden in 24 cm Abstand fixirt, so erscheint der horizontale deutlich nur bei 21,0 und 20,5 cm Abstand. Die partielle Contraction könnte höchstens 0,12 D betragen.

Rechtes Auge.

Der verticale Faden wird undeutlich bei 32 cm,

Der horizontale „ „ „ „ 28 cm.

Es besteht also an diesem Auge Myopie = 3,22 D im horizontalen, Myopie = 3,57 D im verticalen Meridian. Ist der verticale Faden in 31 cm Abstand fixirt, so wird der horizontale Faden gleich deutlich nur in 29 und 28 cm gesehen; die partielle Contraction würde auch an diesem Auge höchstens 0,12 D betragen können.

Der Patient machte sehr prompte und sichere Angaben auch bei Anstellung verschiedener Controlversuche.

13. F. S., 14 Jahre alt, Maler. Gemischter Astigmatismus.

Nach Vorsetzen von $+3,0D$ wird der senkrechte Faden undeutlich bei 38 cm, was einer Hypermetropie von $0,37D$ entspricht. Damit der wagerechte gleich deutlich erscheine, muss er in einem Abstände von 30 bis 27 cm stehen. Es entspricht dies einer Myopie von $0,33D$ bis $0,70D$; die partielle Contraction könnte höchstens $0,37D$ betragen.

14. Herr C., 19 Jahre alt, Fleischer. Myopie mit Astigmatismus.

Ohne Glas am rechten Auge geprüft, giebt Patient an, dass der senkrechte Faden ihm noch eben sichtbar sei bei einem Abstände von 28 bis 29 cm, der wagerechte bei 24 cm.

Es beträgt danach die Refraction im senkrechten Meridiane $-4,17D$; im wagerechten $-3,57$ bis $3,45D$.

Wird der senkrechte in 28 cm Abstand festgestellt, so erscheint der wagerechte gleich deutlich bei 23 bis 24 cm Abstand.

Die partielle Contraction könnte danach höchstens $0,18D$ betragen.

15. Herr Fr., 22 Jahre alt. Hypermetropischer Astigmatismus.

Skioskopisch war am linken Auge Hypermetropie $=+1,5D$ im wagerechten, Emmetropie im senkrechten Meridian gefunden worden. Mit dieser Correction war die Sehschärfe $=6/12$. Nach Vorsetzen von $+4,0D$ (ohne Blende) wurde der senkrechte Faden in 42 cm Abstand undeutlich, der wagerechte in 25 cm. Stellte ich den verticalen in 40 cm fest, so erschien der wagerechte nur dann gleich deutlich mit dem senkrechten, wenn sein Abstand

25 bis 23 cm betrug; es entspricht dies einer Refraktionsdifferenz von 4,35—4,00 D d. i. 0,35 D. Die partielle Contraction des Ciliarmuskels könnte also höchstens 0,35 D betragen.

16. Herr W., 30 Jahre alt. Myopischer Astigmatismus

Die skiaskopische Untersuchung ergab Emmetropie im horizontalen, — 0,5 D im verticalen Meridian. Mit dieser Correction war $V = 6/9$. Nach Vorsetzen von + 2,0 fing der verticale Faden an undeutlich zu werden bei 53 cm Abstand, der horizontale bei 43 cm.

Wurde der verticale bei 50 cm festgestellt, so erschien der horizontale gleich deutlich nur bei einem Abstände von 40, 41, 42 cm; dies entspricht 0,5, 0,44, 0,38 D. .

Die partielle Contraction des Ciliarmuskels könnte also höchstens 0,12 D betragen.

17. Herr H., 14 Jahre alt, Musiker. Hypermetropischer Astigmatismus.

Skiaskopisch war Hypermetropie von + 4,0 D im horizontalen, Emmetropie im verticalen Meridian gefunden worden; mit cyl. + 3,0 D (Axe vertical) war die Sehschärfe = 6/9.

Nach Vorsetzen von + 6,0 D wurde der horizontale Faden bei 16 cm Abstand undeutlich, der senkrechte bei 50 cm, es entspricht dies also fast genau dem skiaskopischen Befunde. Wurde der wagerechte Faden bei 15 cm festgestellt, so war der senkrechte nur dann deutlich, wenn sein Abstand 47 bis 48 cm betrug; dies entspricht 2,12 — 2,08 D.

Die partielle Contraction des Ciliarmuskels könnte also nicht mehr als 0,04 D betragen.

18. Martha L., 9 Jahre alt. Myopischer, perverser Astigmatismus.

Am linken Auge wird bei Prüfung ohne Glas der

horizontale Faden undeutlich bei 22 cm, der verticale Faden bei 19 cm; stellt man den horizontalen Faden bei 21 cm fest, so erscheint der verticale gleich deutlich nur bei 18 bis 19 cm. Die partielle Contraction könnte also höchstens 0,29 D betragen.

Die Patientin wird energisch atropinisirt und 24 Stunden später mit einer kreisförmigen Blende von 2 mm Durchmesser wieder untersucht; der horizontale Faden wird wieder bei 22, der verticale wieder bei 19 cm undeutlich.

Die Messung in analoger Weise wie vorher ergab, dass die Fäden gleich deutlich nur bei 19,5 bis 19 cm Abstand des verticalen erschienen, die Fehlerbreite betrug also 0,14 D. Ohne Diaphragma gemessen fand ich die Fehlerbreite = 0,4 D. Danach können die früher gefundenen 0,29 D gewiss nicht auf partielle Contraction des Ciliarmuskels bezogen werden.

19. Herr E., 16 Jahre alt. Myopischer Astigmatismus.

Am linken Auge besteht ein Hornhautastigmatismus mit schrägen Axen. Am Ophthalmometer gemessen beträgt die Differenz ca. 3,5 D; die eine Axe ist mit ihrem äusseren Ende um 20° nach unten von der Horizontalen geneigt, die andere steht senkrecht zu derselben. (Der Kürze halber spreche ich nur von senkrechter und wagerechter Axe.)

Der horizontale Faden fängt bei 16—17 cm an undeutlich zu werden. Der senkrechte wird undeutlich bei 42—44 cm. Wird dieser bei 40 cm festgestellt, so ist der wagerechte gleich deutlich nur bei 18 und 19 cm. Die partielle Contraction könnte also höchstens 0,29 D betragen.

Die Analyse der im Vorstehenden kurz mitgetheilten Versuche scheint mir nach mehreren Richtungen interessant. Für die Entwicklung einer partiellen Contraction des Ciliarmuskels waren besonders günstige Bedingungen geschaffen,

indem durch allmählichen Uebergang ausserordentlich kleine Refraktionsdifferenzen hergestellt wurden, statt der plötzlichen, verhältnissmässig grossen Sprünge bei abwechselndem Vorsetzen von Cylindergläsern. Es waren Personen gewählt, welche jung genug waren, um die erforderliche partielle Contraction leicht aufbringen zu können und welche, zum Theil wenigstens, durch ihren Beruf (Aerzte, Lithograph, Xylograph) das grösste Interesse hatten, ihre Sehschärfe bei dem bestehenden Astigmatismus soviel als irgend möglich zu steigern. Und doch haben wir in keinem einzigen Falle Ergebnisse erhalten können, die auf eine nennenswerthe partielle Contraction des Ciliarmuskels zu schliessen gestatteten. In der grossen Mehrzahl der Fälle betrug das, was als partielle Contraction erscheinen könnte, nicht viel mehr als 0,2 D, oft weniger als 0,1 D. Dabei ist die mittlere Fehlerbreite noch nicht in Rechnung gezogen, die wir für ein normales Auge auf 0,08 bis 0,12 D bestimmt haben. Es ergibt sich daraus, dass in der grossen Mehrzahl der untersuchten Fälle die partielle Contraction weniger als 0,1 D hätte betragen müssen. Die Versuche an atropinisirten Patienten und an Personen mit wesentlich kleinerer Accommodationsbreite lieferten durchaus gleiche Ergebnisse. Die Grenzen, innerhalb deren sie die beiden Fäden des Fadenkreuzes deutlich sahen, waren fast die gleichen, wie bei den jugendlichen Versuchspersonen mit kräftiger Accommodation.

Es ist nun die Frage, in wie weit die von mir gefundenen Ergebnisse verallgemeinert werden dürfen. Der Einwand kann immer erhoben werden, — und wird es sicherlich auch werden, — dass bei anderen als den von mir untersuchten Patienten eine partielle Contraction doch möglich sei und vorkomme. Es erschien mir aber zwecklos, mit Rücksicht auf einen solchen Einwand die Beobachtungen noch mehr zu häufen, nachdem die Messungen an den ersten 23 Individuen, welche ich zur Beobachtung bekam, bei den ver-

schiedensten Refraktionszuständen im Wesentlichen durchaus übereinstimmende Ergebnisse geliefert hatten. Die kritische Betrachtung der Arbeiten früherer Beobachter zeigte überdies, dass die sogenannte partielle Contraction stets um so kleiner gefunden worden ist, je sorgfältiger man untersucht hatte. Es wäre doch ein seltsamer Zufall, wenn ich eben nur solche Leute zur Beobachtung bekommen hätte, die trotz der günstigsten Bedingungen ihren Ciliarmuskel nicht partiell contrahiren konnten.

Man hat wiederholt dem „Interesse“, das die Versuchspersonen am Erkennen der Gegenstände haben sollen, eine Rolle bei der Entfaltung ungewöhnlicher Accommodationsleistungen zuschreiben wollen und könnte auch hier einwenden, dass das Interesse am Deutlichsehen des Fadenkreuzes nicht gross genug wäre, um die partielle Contraction auszulösen. Dem gegenüber ist erstens zu betonen, dass ja bei einem grossen Theile der Arbeiten, die ich hier zu widerlegen bemüht war, als Sebjecte auch nur verschieden gerichtete Striche benutzt worden sind. Es ist ausserdem aber von vornherein nicht eben wahrscheinlich, dass das Interesse am Lesen einer Druckschrift eine Muskelcontraction würde veranlassen können, welche das Interesse am Deutlichsehen des Fadenkreuzes nicht auszulösen vermochte.

Endlich habe ich in dem II. Abschnitte durch die mannigfachen Versuche mit der Druckschrift den thatsächlichen Beweis erbracht, dass auch hierbei eine partielle Contraction von meinen Versuchspersonen nicht aufgebracht werden konnte.

Die Ergebnisse meiner Beobachtungen lassen sich in folgende Sätze zusammenfassen.

1. Das Vorkommen einer partiellen Contraction des Ciliarmuskels ist durch die bisher bekannt gewordenen Angaben verschiedener Forscher nicht erwiesen, da mehrere Fehlerquellen nicht berücksichtigt sind. Von diesen sind

die wichtigsten, dass meistens die Lesbarkeit einer Druckschrift fälschlich als Beweis für die genaue Einstellung des Auges auf diese angesehen wird, während sie doch unter Umständen noch mit beträchtlichen Zerstreuungskreisen gelesen werden kann. Auch die Vernachlässigung des Pupillenspieles und des Wechsels der Lidspaltenweite hat zu merklichen Fehlern geführt.

2. Die von mir untersuchten Astigmatiker und die künstlich astigmatisch gemachten Emmetropen stellten zum Zweck deutlichsten Sehens beim Lesen stets auffallend genau auf den Brennkreis ein. Die Verzerrung der Buchstaben ist hier verschwindend, der mittlere dioptrische Fehler, mit welchem ihre einzelnen Theile gesehen werden, am kleinsten, die Lesbarkeit der Schrift ist hier am grössten. Die herrschende Ansicht, dass die Astigmatiker immer auf eine Brennlinie einstellen müssten, ist damit endgiltig widerlegt.

3. Bei keiner der von mir untersuchten emmetropischen und astigmatischen 23 Personen, unter welchen Repräsentanten aller wichtigeren Refractionsanomalieen sich fanden, liess sich eine nennenswerthe Contraction des Ciliarmuskels nachweisen, trotzdem ich günstigere Versuchsbedingungen zu ihrer Entwicklung geschaffen hatte, als dies bisher bei den hierauf gerichteten Untersuchungen geschehen war.

Tabelle zur Umrechnung der in Centimetern gemessenen Abstände in Dioptrien.

cm	D	cm	D	cm	D	cm	D
5	20,0	29	3,45	53	1,88	77	1,29
6	16,66	30	3,33	54	1,85	78	1,28
7	14,28	31	3,22	55	1,81	79	1,26
8	12,50	32	3,12	56	1,78	80	1,24
9	11,11	33	3,03	57	1,75	81	1,22
10	10,00	34	2,94	58	1,72	82	1,21
11	9,09	35	2,85	59	1,69	83	1,20
12	8,33	36	2,77	60	1,66	84	1,19
13	7,69	37	2,70	61	1,63	85	1,18
14	7,14	38	2,63	62	1,61	86	1,16
15	6,66	39	2,56	63	1,58	87	1,15
16	6,25	40	2,50	64	1,56	88	1,13
17	5,88	41	2,44	65	1,53	89	1,12
18	5,55	42	2,38	66	1,51	90	1,11
19	5,26	43	2,32	67	1,49	91	1,09
20	5,00	44	2,27	68	1,47	92	1,08
21	4,76	45	2,22	69	1,45	93	1,07
22	4,54	46	2,17	70	1,42	94	1,06
23	4,35	47	2,12	71	1,40	95	1,05
24	4,17	48	2,08	72	1,38	96	1,04
25	4,00	49	2,04	73	1,37	97	1,03
26	3,84	50	2,00	74	1,35	98	1,02
27	3,70	51	1,96	75	1,33	99	1,01
28	3,57	52	1,92	76	1,31	100	1,00

Literatur.

- 1) Ahrens, R. u. A., Neue Versuche über anisomorphe Accommodation. *Klin. Monatsbl.* 1889. p. 291.
- 2) Aubert u. Angelucci. Ueber die zur Accommodation des Auges und die zur accommodativen Krümmungsveränderung der vorderen Linsenfläche erforderlichen Zeiten. *Arch. f. die ges. Physiol.* XXII, p. 69.
- 3) Bajardi, Della visione negli astigmatici. *Rendiconto dell'Associazione oftalm. Italiana.* 1888.
- 4) — Alcune osservazioni sulla forma della cornea. *Annali di ottalmologia* XX. p. 285.
- 5) Bull, Du rapport de la contraction irrégulière du muscle ciliaire avec l'astigmatisme. *Ann. d'ocul.* T. 107.
- 6) — Bericht über die 21. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg 1891. p. 145.

- 7) Chibret, Un cas de correction astigmatique du cristallin. Arch. d'ophth. XIV. p. 275.
- 8) Collins, An argument in favour of meridional accommodation. R. L. Ophth. Hospital Reports. Bd. XI. p. 345.
- 9) Dobrowolsky, Ueber verschiedene Veränderungen des Astigmatismus unter dem Einflusse der Accommodation. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XIV. 3. p. 51.
- 10) Fick, E. A., Ueber ungleiche Accommodation bei Gesunden und Anisometropen. Arch. f. Augenheilk. XIX.
- 11) Fuchs, Lehrbuch der Augenheilkunde, 5. Aufl. 1895.
- 12) Gradle, Americ. Journal of medic. science. Jan. 1879. p. 109.
- 13) Guilloz, Sur l'existence d'un astigmatisme cristallinien accommodatif. Arch. d'ophthalm. T. XIII. p. 676.
- 14) Hegg, Recueil d'ophtalmologie.
- 15) Javal, Mémoires d'ophtalmométrie. Ann. d'ocul. 88.
— Quatrième contribution à l'étude de l'ophtalmométrie. Ann. d'ocul. 90. p. 110.
- 16) — Annales d'ocul. T. 87.
- 17) Javal u. Schiötz, Annales d'oculistique. T. 86 (1896). p. 72.
- 18) Koller, Transactions of the americ. ophth. soc. 1892. p. 425.
- 19) Landesberg, Ueber das Auftreten von regelmässigem Astigmatismus bei gewissen Refractions- und Accommodations-Anomalieen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXVII. 2. p. 89.
- 20) Loiseau, Rapport de la commission, qui a été chargée d'examiner le travail de M. le docteur George Martin de Bordeaux, intitulé „de l'astigmatisme associé“. Referirt in Annales d'oculistique. T. 96. p. 72.
- 21) Martin, Croissants de la papille et contractions astigmatiques. Ann. d'ocul. T. 97. p. 141, 166, 226.
- 22) — Études sur les contractions astigmatiques du muscle ciliaire. Ann. d'ocul. T. 96. p. 5, p. 81, 125, 217.
- 23) — Des variations dans le degré et le sens de l'astigmatisme cornéen chez les glaucomateux. Ann. d'ocul. T. 95. p. 206.
- 24) — Sur le rapport, qui existe entre une variété de la kératite grave, dite scrofuleuse, et l'astigmatisme de la cornée. Ann. d'ocul. 90. p. 14.

- 25) Mauthner, Vorlesungen über die optischen Fehler des Auges. Wien 1876. p. 706 ff.
 - 26) Michel, A. Beitrag zur Frage der Accommodation. Klin. Monatsbl. 1893. p. 223 u. 267.
 - 27) Matthiessen, Ueber die Form der astigmat. Bilder etc. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXIX. p. 147.
 - 28) Nordenson, Recherches ophthalmométriques sur l'astigmatisme de la cornée chez les écoliers de 7 à 20 ans. Ann. d'ocul. 89. p. 128.
 - 29) Pflüger, Bericht über die 21. Versammlung der Ophth. Gesellschaft in Heidelberg 1891. p. 166.
 - 30) Reymond, Sulla visione nell' astigmatismo. Annali di ottalmologia XVI. p. 498.
 - 31) Reymond, Festschrift f. H. v. Helmholtz.
 - 32) Rosenmeyer, Ueber diphtherische Sehstörungen. Wiener medicin. Wochenschrift. 1886. No. 13 u. 14.
 - 33) Schön, Die Functionskrankheiten des Auges. 1893 u. 1895.
 - 34) Theobald, Is astigmatism a factor in the causation of glaucoma? Transact. of the Americ. ophth. Society. 1888. p. 126.
 - 35) Unterharnscheidt, Ueber incomplete Oculomotoriuslähmung und accommodativen Linsenastigmatismus.
 - 36) Woinow, Zur Frage über die Accommodation. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XV. 1. p. 167.
 - 37) v. Zehender, Zur Astigmometrie. Bericht über die 15. Versammlung der Ophth. Gesellsch. Heidelberg 1883. p. 29.
 - 38) — Zwei Bemerkungen zur Brillenfrage. Klin. Monatsbl. 1888. p. 397.
-

Erklärung der Abbildungen auf Taf. IV und V,
Fig. 1—4.

- Fig. 1. Die Becker'schen Kreise mit einem leicht astigmatisch gemachten photographischen Apparate aufgenommen:
A Mit weiter, kreisförmiger Blende.
B Dieselbe Figur, bei genau gleicher Einstellung des Apparates aufgenommen, mit einer spaltförmigen Blende von 2 mm Breite und 16 mm Länge (S. 86).
- Fig. 2. Die Snellen'sche Strahlenfigur mit einem leicht astigmatisch gemachten photographischen Apparat aufgenommen. Die *Axe* des Cylinderglases stand nicht genau senkrecht (S. 89).
- Fig. 3. *A—D*. Lesetafeln mit schwach astigmatischem Apparat bei senkrechter Axenstellung aufgenommen.
A Einstellung auf die verticale Brennlinie.
B " " " horizontale Brennlinie.
C Einstellung auf den Brennkreis bei weiter Blende des Apparates (20 mm).
D Einstellung auf den Brennkreis bei enger Blende (8 mm). (S. 98.)
- Fig. 4. *A—D*. Leseproben, mit schwach astigmatischem Apparat bei schräger *Axe* des Cylinderglases aufgenommen:
A u. *B* Einstellung auf die Brennlinien.
C Einstellung auf den Brennkreis bei weiter Blende.
D Einstellung auf den Brennkreis bei enger Blende (S. 99).
-

**Experimentelle und anatomische Untersuchungen
über die Festigkeit der Opticusnarben nach Resec-
tion und Resection, verbunden mit Cauterisation,
nebst Bemerkungen über den Transport geformter
Elemente in den Bahnen des Sehnerven.**

Von

Dr. W. Zimmermann,

Augenarzt in Stuttgart, bisher erstem Assistenten der Jenaer
Augenklinik.

(Aus dem Laboratorium der Jenaer Augenklinik).

Die Thatsache, dass in ganz vereinzeltten Fällen von Resection des Opticus nach einem grösseren Zeitraume doch sympathische Ophthalmie aufgetreten ist, wurde als Einwand gegen die Ueberwanderungstheorie benutzt.

In seiner umfassenden Arbeit über die Pathogenese der sympathischen Augenentzündung kommt Schirmer¹⁾ zu dem Schlusse, dass die sympathische Entzündung eine bakterielle Erkrankung sei, dass wir aber nach den Ergebnissen der bisherigen pathologisch-anatomischen Untersuchungen und der experimentellen Studien weder eine bestimmte Art der Mikroorganismen für den alleinigen Erreger der sympathischen Ophthalmie ansprechen dürfen, noch dass wir eine „sichere Kenntniss über die Wege,

¹⁾ Schirmer, „Klinische und anatomische Untersuchungen zur Pathogenese der sympathischen Augenentzündung“. v. Graefe's Arch. für Ophthalm. XXXVIII. 4.

welche die Bakterien einschlagen“, um vom einen Auge in das andere zu gelangen zur Zeit besitzen. Obgleich ihm durch die sicher beobachteten Fälle von sympathischer Entzündung nach Resection des Opticus die Theorie der Opticusleitung „unwahrscheinlicher“ geworden erscheint, so sind wir nach seiner Ansicht doch nicht veranlasst, zu glauben, dass sie hierdurch unmöglich gemacht werde. Auch den Beginn der sympathischen Entzündung in den vorderen Bulbusabschnitten als Iritis und Iridocyclitis betrachtet Schirmer nicht als Gegenbeweis gegen die Ueberwanderungstheorie auch im Hinblick auf die experimentellen Untersuchungen Deutschmann's und Gifford's, nach welchen der Lymphstrom vom Gehirn aus nicht in die Papille gelangt, sondern entweder um die Centralgefäße in die Orbita, zum Theil durch die Duralscheide in den Supravaginalraum und von hier aus in die Orbita, oder aber zum Theil in den Perichorioidealraum sich ergiesst.

Dass geformten Elementen der Austritt aus dem peripheren Opticusstumpfe nach Resection nicht unmöglich gemacht wird, schliesst Schirmer aus den Gifford'schen Versuchen, in welchen Tusche, in den Bulbus injicirt, trotz Resection des Opticus später im Gehirn nachgewiesen wurde. „Allerdings“, fährt Schirmer fort, „konnte ich nicht in Erfahrung bringen, wie lange Zeit zwischen der Resection und der Injection von Tusche verstrichen ist“.

Um diese Frage zu entscheiden, ob der Uebertritt von geformten Elementen aus dem Bulbus in das centrale Opticusende noch längere Zeit nach der Resection möglich ist, hat Schirmer selbst folgenden Versuch angestellt: Einem albinotischen Kaninchen wurde ein ca. 6 mm langes Stück Opticus resecirt; der Heilverlauf war ein glatter, der Bulbus aber wurde phthisisch. Zwei Monate darauf Injection eines Tropfens sterilisirter Tusche in den Glaskörper; Tod nach 4 Tagen. Durch die mikroskopische Untersuchung wurde festgestellt, dass von der Tusche, die sich grösstentheils im

Zwischenscheidenraume angehäuft hatte, eine ganze Menge Partikelchen in die Orbita, allerdings nicht weit, vorge- drungen war. Auch längs eines Ciliarnerven hatte eine Anzahl Körnchen die Sklera passirt. Wenn auch im centralen Stumpfe kein Farbstoff gefunden wurde, so glaubt Schirmer dennoch, dass die Tusche in längerer Zeit eventuell auch dahin hätte gelangen können, da sie ja auch die periphere Narbe zu durchwandern vermochte.

Der nächste, welcher sich damit beschäftigte, dieser Frage auf experimentellem Wege näher zu treten, war Deutschmann¹⁾. Er resecirte ein beträchtliches Stück Opticus, und injicirte in einzelnen Fällen in verschiedenen Zeiträumen nach der Resection vom Subduralraum aus chinesische Tusche, um die Resistenz der centralen Narbe gegen das Vordringen der Tuscheartikelchen zu prüfen.

Bei seinem ersten Versuche wurde ca. 2 Monate nach der Resection eines 3 mm langen Stückes Opticus — im Anschluss an die mit der Operation verbundenen Gefässdurchtrennungen am hinteren Pol war es zur Phthisis bulbi gekommen — nach zufällig eingetretenem Tode des Versuchstieres (Bisswunde), unmittelbar nach erfolgtem Exitus der vierte Theil einer Pravaz'schen Spritze voll chinesischer Tuscheaufschwemmung in den Subduralraum des Schädels injicirt. Die Section ergab das Vorhandensein eines 2 mm langen Verbindungsstranges zwischen den beiden Sehnervenenden; die Tusche war entlang diesem neugebildeten Bindegewebszuge bis zum Bulbus vorgedrungen. Mikroskopisch liess sich der Strang nicht so deutlich gegen seine Umgebung abgrenzen; er bestand aus langwelligem, reichlich Kerne führendem Bindegewebe und orbitalen Fettzellen. Deutschmann bekam den Eindruck, dass der Zwischenscheidenraum des centralen Opticusendes nicht durch Vernarbung geschlossen sei, dass vielmehr eine freie Communication zwischen ihm und dem Verbindungsstrang sich ausgebildet habe. Die Tuschekörnchen konnte Deutsch-

¹⁾ Deutschmann, Fortgesetzte Versuche und Untersuchungen über die Ophthalmia migratoria“. Beiträge zur Augenheilkunde, Heft X, p. 18 ff.

mann in den Hauptstrang hinein verfolgen bis zum Bulbus hin; auch ausserhalb des Verbindungsstranges in dem orbitalen Gewebe waren dieselben nachweisbar.

2. Versuch. Resection eines 4 mm grossen Stückes Opticus am 18. II. 92. Medien bleiben klar; am 20. III. Injection von chinesischer Tusche in den Subduralraum des Schädels; $\frac{1}{2}$ Stunde darauf Chloroformtod.

Mikroskopischer Befund: Zwischen beiden, nahe aneinander herangezogenen Opticusenden ein reichlich kernführendes Faser-gewebe, anscheinend nur Bindegewebe, ohne seitlich herbei-gezogenes Orbitalgewebe. Die in den Subduralraum injicirte Tusche ist am Zwischenscheidenraum des centralen Stückes in die verbindende Zwischensubstanz hinabgelaufen, wo sie sich mehr diffus verbreitet, um von da aus in den Zwischenscheiden-raum des peripheren Opticusendes überzugehen, in welchem sie weiter bis hart an die Papille hinabgelangt.

3. Versuch: Resection eines 3 mm langen Opticusstückes am 22. II. 92. Medien bleiben klar. Injection von chinesi-scher Tusche in den Subduralraum am 14. X. 92. Chloroform-tod 17. X. Die Section ergab einen vollkommen geradlinigen, zarten Verbindungsstrang zwischen den resecirten Opticusenden von ca 3 mm Länge. Die in den Subduralraum injicirte Tusche hat sich aus dem Zwischenscheidenraume des centralen Opticus-endes zwischen die Bindegewebsfasern des Verbindungsstranges ergossen, und lässt sich hier bis hart an das periphere Ende resp. die atrophische Papille nachweisen.

4. Versuch: Resection eines 4 mm grossen Stückes Op-ticus 23. II. 93. Bulbus wird phthisisch. Injection von chinesi-scher Tusche in den Subduralraum des Schädels 17. III. 93. $\frac{1}{2}$ Stunde darauf Chloroformtod.

Makroskopischer Befund: Centraler Stumpf mit peri-pherem Ende durch röthlichen Strang verbunden, in den sich die Tusche hinein ergossen hat.

Mikroskopisch derselbe Befund wie bei den anderen Versuchen: die Tusche setzt sich in das Bindegewebe des Ver-bindungsstranges fort.

Auf Grund dieser Untersuchungen kommt Deutsch-mann zu der Ansicht, dass nach ausgiebiger Resection des Opticus zwar eine Unterbrechung der leitenden Sub-stanz zu Stande kommt, dass aber zwischen dem centralen

und peripheren Ende des Opticus ein aus zartfaserigem, feinwelligem Bindegewebe zusammengesetzter geradlinig die beiden Enden verbindender Strang gebildet werde, welcher dem Lymphstrom vom Gehirn zum bulbären Ende „eine, wenn auch mühsamere, so doch ohne wesentliche Schwierigkeit verlaufende Passage gestattet“.

Deutschmann fand, dass die Tuschepartikelchen im Verbindungsstrange selbst bis an's periphere Sehnervenende vorgedrungen und will zuweilen die Entwicklung von Endothelien beobachtet haben, woraus er die Entwicklung von Lymphräumen, die in directem Zusammenhange mit dem centralen und peripheren Ende des Opticus stehen, anzunehmen geneigt ist.

In schroffem Gegensatz zu diesen Untersuchungen stehen die Resultate der von Velhagen¹⁾ ausgeführten experimentellen Untersuchungen.

Velhagen befolgte die von Deutschmann eingehaltene Operationsmethode.

Nur bei einem Fall trat im Anschluss an die Operation Phthisis bulbi ein, so dass eine Ausschaltung aus der Versuchsreihe für nothwendig befunden wurde. In den anderen Fällen blieben die Medien klar, ausgenommen einmal (Hornhauttrübung). Im Ganzen wurden 10 Resectionen ausgeführt; die Grösse des resecirten Opticusstückes war eine verschiedene, sie betrug 2—5 mm.

Der Zeitraum zwischen der Resection und dem Tode schwankte zwischen 3 Tagen und 5 Monaten; in einem Falle blieb das Thier nur 3 Tage am Leben, 3mal 14 Tage, 1mal 3 Wochen, 1mal 5 Wochen, 1mal 4 Monate und 2mal 5 Monate.

Die Injection vom Subduralraume des Schädels aus wurde stets direct im Anschluss an den Exitus letalis vorgenommen und zwar in 6 Fällen.

Dreimal wurde nur die anatomische Untersuchung der Stumpfverhältnisse vorgenommen, in einem Falle wurde eine

¹⁾ Velhagen, Experimentelle und anatomische Untersuchungen über die Heilungsvorgänge bei der Neurectomia optica des Kaninchens. Archiv für Augenheilkunde XXIX, p. 345.

Farbstofflösung in die Bauchaorta injicirt, um die Gefäßvertheilung in der Narbe des Opticus zur Darstellung zu bringen.

Velhagen gelangte zu folgenden Schlüssen: „Die centrale Stumpfnarbe bestand aus gewöhnlichem, fibrillärem kernarmen Gewebe, welches schon nach 14 Tagen dieselben morphologischen Eigenschaften hatte, wie nach 6 Monaten. Sie hat die Eigenschaft, sich mit der harten Scheidenhaut zu verfilzen und dieselbe vor dem Narbenstumpfe zusammen zu ziehen, so dass dieser ein conisches Aussehen annimmt. Die Narbe besteht nicht aus einem mehr oder weniger einheitlich hervortretenden Strange, sondern aus vielfach sich verzweigendem Gewebe und ist durchaus gefässarm. Die Entfernung der beiden Nervenstümpfe von einander entsprach immer dem durch die Operation entfernten Stücke, war in einzelnen Fällen sogar noch grösser. Von einer Tendenz der Narbe, die Nervenenden zusammen zu ziehen, war nichts zu sehen. Ebenso wenig konnte eine Endothelialbekleidung an den Narbensträngen gefunden werden; auch fanden sich innerhalb derselben nicht neugebildete Lymphspalten. Hinsichtlich des Durchdringens der Farbstoffsuspension durch die centrale Narbe ist zu bemerken, dass in 2 Fällen, in welchen die Injection 3 resp. 14 Tage nach der Resection ausgeführt wurde, ein partieller Durchtritt durch das centrale Ende erfolgte. In diesen Fällen verbreitete sich der Farbstoff diffus, gelangte jedoch nicht zur Papille; in denjenigen Fällen, in welchen zwischen der Resection und der Farbstoffinjection längere Zeit verstrich, trat durch die centrale Narbe kein Atom von Farbstoff hindurch.

Weitere Versuche über die Heilungsvorgänge nach Resection des Opticus sind meines Wissens nicht ausgeführt.

Die an der Hand experimenteller Studien und auf Grund theoretischer Erwägungen neuerdings von Wagen-

mann¹⁾ vorgeschlagene und wiederholt ausgeführte Modification der Resectio optico-ciliaris gab mir Veranlassung zur Prüfung der durch die Cauterisation verursachten Narbenverhältnisse Versuche am Kaninchen, das sich wohl am besten hierfür eignet, anzustellen. Mein Hauptzweck war festzustellen, ob ein wesentlicher Unterschied besteht in der Festigkeit der Narbe, welche sich im Anschluss an eine einfache Resection ausbildet und derjenigen Narbenbildung, welche nach ausgiebiger Cauterisation des bulbären Sehnervenendes zu Stande kommt. Da rein anatomische Untersuchungen hierüber doch nur einen ungenauen Aufschluss geben könnten, wählte ich den Weg des Experimentes und bediente mich im Wesentlichen der bisher angewandten Methoden der Farbstoffinjection.

Zugleich habe ich mir bei dem Gegensatz, in welchem das Ergebniss der Deutschmann'schen und Velhagen'schen Versuche stehen, die Aufgabe gestellt, diese Untersuchungen nachzuprüfen.

Bevor ich meine Versuchsreihen selbst mittheile, möchte ich noch einige Gesichtspunkte erwähnen, deren Berücksichtigung mich in manchen Beziehungen auch andere, von den bisherigen Experimenten abweichende Wege einschlagen liess. Im Ganzen hielt ich mich an die Versuchsanordnung Deutschmann's und Velhagen's hinsichtlich der Zeit, welche ich zwischen der ersten und zweiten Operation verstreichen liess. Da es mir jedoch von Interesse schien, festzustellen, in welchem Zeitraume die Resistenz der jungen Narbe schon hinreichenden Schutz gegen eine eventuelle Durchwanderung bieten würde, habe ich mich nicht darauf beschränkt, stets eine Reihe von Monaten oder Wochen zwischen der ersten Operation und der Farbstoffinjection hingehen zu lassen, sondern in einigen Fällen die Versuche

¹⁾ Wagenmann, Ueber eine Modification der Sehnervenresektion bei Gefahr sympathischer Entzündung. v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XLI. 1.

in kürzeren Intervallen ausgeführt. Lediglich der Vollständigkeit der Versuchsreihen halber schickte ich auch einige Male die Injection in den Glaskörper voraus, obwohl es mir sehr wahrscheinlich erschien, dass durch den Act der Resection, in noch höherem Grade noch durch die nachfolgende Brennung des peripheren Stumpfes der am bulbären Ende auftretende Reizzustand eher eine Durchwanderung der Farbstoffpartikelchen begünstigen möchte. Eine Perforation des Trichters vermied ich jedoch bei dieser Versuchsanordnung — Länge des peripheren Stumpfes — da ja sonst noch complicirtere Bedingungen geschaffen worden wären. Einfache Durchschneidungen habe ich nur zwei Mal ausgeführt, aus Rücksicht auf die Beantwortung einiger nebensächlichen Fragen. Der Controle halber habe ich es nicht unterlassen, sowohl vom Subduralraume aus, als auch vom Glaskörper aus beim unverletzten Sehnerven die Injectionen auszuführen unter den gleichen Bedingungen.

In einigen Fällen, bei welchen es mir darauf ankam, besonders im Hinblick auf die Deutschmann'schen Versuche und die Velhagen'sche Arbeit, den Verschluss des centralen Stumpfes zu prüfen, wurde vom Glaskörper aus Tusche, und späterhin vom Subduralraum des Schädels aus Berliner Blau injicirt. Diese Versuche dürfen natürlich für das Vordringen der vom Glaskörper aus injicirten Farbstoffsuspension gegen das Centrum nicht in gleicher Weise herangezogen werden, wie diejenigen, bei denen nur in den Glaskörper injicirt wurde; ich erwähne sie trotzdem, da sie in mancher Hinsicht für das Studium der Farbstoffbeförderung von Vortheil gewesen sind.

Da ich im Verfolge meiner Experimente die Nothwendigkeit einsah, auch nach Injectionen vom Subduralraume aus das Versuchsthier noch mehrere Tage am Leben zu erhalten, so eröffnete ich eine gewisse Zeit nach der Sehnervenresection durch eine osteoplastische Resection den Schädel und erhielt in allen Fällen eine primäre Wund-

heilung nach der subduralen Injection, so dass es mir leicht gelang, die Thiere am Leben zu erhalten. Auch bei dieser Versuchsanordnung schien es mir nothwendig, durch Controlversuche bei unverletzten Sehnerven festzustellen, wie weit die Farbstoffpartikelchen in gewisser Zeit vom subduralen Raume des Gehirns aus gegen das Auge hin vordringen können.

Bei der Beurtheilung der einzelnen Versuchsergebnisse schien es mir von besonderem Werthe, nur die absolut gut gelungenen Resectionen für die Frage selbst zu verwerthen, alle nicht ganz einwandfreien Versuche auszuschliessen. Ich kann deshalb auch nur diejenigen Versuche als einwandfrei gelten lassen, bei welchen keine wesentlichen Veränderungen des Auges durch die bei der Durchschneidung des Sehnerven eventuell mit verletzten Gefässe zu verzeichnen war.

Aus den experimentellen Untersuchungen Wagenmann's¹⁾ wissen wir, dass partielle Durchschneidung der das Sehorgan versorgenden, am hinteren Pole eintretenden Gefässe entweder nur vorübergehende Störungen in der Ernährung zur Folge hat, oder nur für gewisse Bezirke (Netzhaut, Aderhaut) von Bedeutung ist.

Nur wenn neben einer Arteria ciliaris longa noch mehrere kurze hintere oder vordere Ciliararterien mit durchschnitten werden, kann „die Grenze dessen, was das Auge verträgt, überschritten werden, und dauernde Veränderungen sind die Folge der Gefässdurchtrennung.“

Die dabei auftretenden parenchymatösen Trübungen der Hornhaut machen es natürlich unmöglich, die degenerativen Vorgänge am Sehnervenkopfe mit dem Spiegel zu verfolgen, so dass derartige Augen, wenn sie auch nur wenig phthisisch geworden sind, schon aus dem Grund allein von Injectionsversuchen auszuschliessen sind, da wir über die Verhältnisse

¹⁾ Wagenmann, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Circulation in den Netzhaut- und Aderhautgefässen etc. v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XXXVI. 4.

im Augeninnern nicht orientirt sind. Aus diesen Gründen habe ich also zur Beurtheilung der vorliegenden Frage nur diejenigen Augen benützt, bei welchen ich bis zur Ausführung der Injection, resp. bis zum gewaltsamen Tode bei klaren Medien die Folgen der Resection mit dem Spiegel verfolgen konnte.

Wurde nur eine Art. ciliaris longa mit durchschnitten, so hielt ich eine Ausschaltung aus den erwähnten Gründen nicht für nothwendig.

Zuweilen, besonders wenn man gezwungen ist, ausgiebig zu reseciren, lässt sich eine Eröffnung des Trichters am Kaninchenauge nicht vermeiden. Obwohl die Narben unter diesen Bedingungen andere sind, als bei Resectionen ohne Eröffnung des Glaskörperaumes, und mithin die Verwerthung der Versuchsergebnisse vom Thierauge auf das menschliche noch mehr erschwert ist, weil beim Menschen die anatomischen Verhältnisse stets eine Perforation vermeiden lassen, habe ich doch von einer Ausschaltung dieser Versuche, wenn keine sonstigen üblen Folgezustände eintreten, absehen zu müssen geglaubt; einige Male habe ich sogar absichtlich kleine Perforationen erzeugt, um die Heilungsvorgänge dieser grösseren, unter ungünstigeren Bedingungen für meine Versuche stehenden Narbe zu studiren.

Im Ganzen wurden nur albinotische Thiere verwandt, um die bei Mitverletzung von Gefässen auftretenden Pigmentveränderungen, wie sie von Berlin¹⁾ und Wagenmann²⁾ beschrieben sind, auszuschliessen. Nur bei einigen Versuchen mit Berliner Blau, das von dem normalen Aderhautpigment leicht unterschieden werden kann, wurden pigmentirte Thiere zu Versuchen benutzt, da hier eine Verwechslung auszuschliessen ist.

¹⁾ Berlin, Ueber Sehnervendurchschneidung. Sitzungsbericht der Ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg 1871. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde IX. p. 278.

²⁾ Wagenmann, l. c.

Die Resection des Sehnerven wurde stets nach der bekannten, von den früheren Experimentatoren auch eingehaltenen Methode ausgeführt, die Injection vom Subduralraume aus in der von Deutschmann und Velhagen geübten Weise an überlebenden oder eben getödteten Thieren; einige Male wurde, wie erwähnt, das Thier nach der Injection, welche auf folgende Weise ausgeführt wurde, noch mehrere Tage am Leben erhalten, wie dies auch Deutschmann einmal gethan hat. Nach Umschneidung eines Hautlappens wurde das Periost bogenförmig mit hinterer Basis umschnitten und mit schrägen Meisselschlägen ein gleichgrosser Knochenlappen herausgemeisselt; nachdem derselbe nach hinten umgeklappt und die Dura freigelegt war, wurde eine kleine Incision in die Dura gemacht, die Glascanüle nach vorn und leicht nach abwärts, der Convexität der Gehirnoberfläche folgend, eingeführt und dann unter mässigem Druck von der Farbstoffflüssigkeit 3 Theilstriche der Pravazschen Spritze injicirt; kam es nur darauf an, unter Druck zu injiciren, so erreichte ich dies, indem ich die Dura nur eben eröffnete, so dass die konisch nach hinten verdickte Glascanüle den Verschluss herstellte.

Bei vorsichtigem Zurückziehen der Injectionsanüle fliesst auch in den Fällen, wo man unter leichtem Druck injicirt, nur ganz wenig Farbstoff zurück, so dass man die Dura ohne wesentlichen Farbstoffverlust durch eine Sutur schliessen kann. Sodann Reposition des Knochenperiostlappens und sorgfältige Adaptation des Hautlappens durch Nähte.

Um eine bei dem Thier eventuell eintretende Infection zu vermeiden, habe ich den betreffenden Theil des Schädels sodann mit einer dicken Schichte Jodoformcollodiums überzogen. Auf diese Weise gelang es mir, ohne Narkose die Operation auszuführen und die Thiere, welche keinerlei Schmerzempfindung bei der Operation zeigten und sehr munter blieben (keine centralen Erscheinungen), am Leben

zu erhalten, bis mir der gewaltsame Tod angezeigt erschien.

Bei den Injectionen in den Glaskörperraum wurde meistens ganz wenig Farbstoff injicirt, die Menge ist jeweils bei den einzelnen Versuchen angegeben. Zu erwähnen ist, dass sich das Kaninchenauge den einzelnen Injectionsflüssigkeiten gegenüber trotz gleicher Versuchsanordnung und gleicher Quantität der Farbstoffsuspension (wie dies ja a priori zu erwarten ist) verschieden verhält. Im Ganzen wird eine Aufschwemmung von chinesischer Tusche, welche unter strengsten aseptischen Cautelen injicirt wird, bedeutend schlechter ertragen, als eine $\frac{1}{2}$ —1 % Lösung von Berliner Blau. Stets habe ich bei Tuscheinjection in den Glaskörper eine mehr oder minder heftige Entzündung, einige Male verbunden mit spontaner Gerinnung des vorderen Kammerinhalts beobachtet, so dass ich, um wegen einer, für meine Zwecke nebensächliche Frage, das Auge nicht vom Versuch ausschliessen zu müssen, mich veranlasst sah, das Thier schon früher zu tödten, als ich früher beabsichtigt hatte.

Die bei 2 Tuscheinjectionen beobachtete hochgradigste Entzündung, welche zu einer dichten Glaskörperinfiltration und zur Erweichung der Lederhaut führte, glaube ich deshalb auch auf die Einwirkung der Tusche allein und nicht auf eine etwa stattgefundene Infection zurückführen zu dürfen, zumal wir ja wissen, dass durch gewisse Substanzen, unabhängig von infectiösen Einflüssen, Eiterung im Glaskörper erzielt wird. Ich brauche nur auf die bekannten Versuche Leber's ¹⁾ hinzuweisen und zu erwähnen, dass auch neuerdings Tückermann ²⁾ feststellen konnten, dass der Tusche im höchsten Grade entzündungserregende Eigenschaft zukommt. Obwohl ich bei meinen anderen Tuscheinjectionen,

¹⁾ Leber, Die Entstehung der Entzündung etc. p. 335.

²⁾ Tückermann, Ueber die Vorgänge bei der Resorption in die vordere Kammer injicirter Farbstoffe. v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XXXVIII. 3. p. 87.

bei welchen ich mich gleichfalls durch Culturen von der aseptischen Eigenschaft der Tusche jeweils versicherte, wenn auch sehr starke Reizung, jedoch keine so hochgradigen Veränderungen antraf, wie in den genannten zwei Fällen, so bin ich doch der Ansicht, dass die erwähnten Veränderungen auf die durch Tusche allein erzeugte Entzündung zurückzuführen sind, zumal es mir in diesen beiden Fällen gelungen ist, eine möglichst grosse Quantität (6 Theilstriche) in den Glaskörper zu bringen; ausserdem gelang es mir nicht, Mikroorganismen in den Schnitten nachzuweisen.

Ich würde diese Fälle selbstverständlich ausgeschlossen haben, ebenso wie die phthisisch gewordenen Augen, wenn mich nicht ihre Untersuchung überzeugt hätte, dass bei so hochgradigen Veränderungen des Augeninnern, speciell solch massenhafte Rundzelleninfiltration des Glaskörpers möglicherweise andere Bedingungen für den Transport geformter Elemente in Frage kommen, als am normalen Auge. Und schon aus dem einen Grunde habe ich sie nicht übergehen dürfen, da in dem Schirmer'schen Falle gleichfalls ein hochgradig degenerirtes Auge benutzt wurde, und ich nur an der Hand dieser Fälle zu dem später zu erwähnenden Urtheil über den Werth des Schirmer'schen Versuchs für die vorliegende Frage kommen konnte.

Zu den Versuchen selbst übergehend schicke ich noch voraus, dass ich bei der Beschreibung des mikroskopischen Befundes mich nur jeweils auf das direct zur Erörterung unserer Frage Nothwendige beschränken werde, um nicht eine Wiederholung der von Wagenmann¹⁾ ausführlich beschriebenen mikroskopischen Befunde nach Durchschneidung des Sehnerven und einzelner Ciliargefässe zu bringen. Ich werde deshalb eine genauere Beschreibung nur dann geben, wenn sie mir für die vorliegende Frage zweckdienlich erscheint.

¹⁾ Wagenmann, l. c.

Als Härtungsmittel wurde lediglich eine 10—20 % Formolalkohollösung benutzt, und zwar wurde für den ersten Tag dem Formol 33 % Alkohol zugesetzt, den zweiten Tag 75 %; die weitere Härtung erfolgte in aufsteigendem Alkohol. Zur Verdünnung des Formols nehme ich stets eine alkoholische Lösung, nicht Wasser, weil ich die Beobachtung machte, dass eine 10—20 % wässrige Formollösung häufig beim Thierauge eine multiple, bläschenförmige Abhebung der Retina erzeugt, während ich eine solche Veränderung bei Zusatz von Alkohol nicht zu Stande kommen sah.

I. Resection des Sehnerven ohne Cauterisation.

1. Resection des Sehnerven und Injection von chinesischer Tusche in den Glaskörper nach acht Wochen, Tod 5 Tage später.

Grosses, weisses Thier.

31. I. 95. Resection eines 3 mm langen Stückes Opticus; keine nennenswerthe Blutung. Conjunctivalnaht. Sofort nach der Operation Pupille weit. Im Verlaufe kam es ohne Auftreten von Netzhauttrübungen zu beginnender Atrophie und Verkürzung der Markstrahlen; am 28. III. war eine deutlich blasse Verfärbung der Papille und der Markstrahlen, welche schon sichtlich verkürzt waren, zu constatiren; Pupille stets maximal weit, keine Medientrübungen.

28. III. abends 5 Uhr Injection von 1 Theilstrich Tusche in den Glaskörper. Die im Anschluss an die Injection vorgenommene Spiegeluntersuchung zeigt, dass die Tusche in den Glaskörper gut cingedrungen ist und zum Theil die Papille verdeckte. Sonst war noch überall rother Reflex zu erhalten.

29. III. Hyperämie der Iris und Ciliarinjection. Kammerwasser klar.

1. IV. Hyperämie der Iris und Ciliarinjection sind zurückgegangen; mit dem Spiegel erhält man nur noch stellenweise mattrothe Reflexe, im Uebrigen, besonders aus der Mitte des hintern Glaskörperaumes weisslichen Reflex.

2. IV. Tod durch Chloroform.

Mikroskopischer Befund.

Ablösung der Retina, welche nur noch hinten zu beiden Seiten des Trichters angeheftet ist; auf der Papille in Bildung begriffenes junges Bindegewebe, zahlreiche Leukocyten mit Tuschepartikelchen beladen, hier und an andern Stellen im Glaskörper, hauptsächlich an der Grenzparthie zwischen Retina und Glaskörper, an mehreren Stellen in die Nervenfaserschicht der Retina eingedrungen. Die Tuschepartikelchen sind fast nur an Lymphzellen, die durch ihre Aufnahme bis doppelte Grösse erreicht haben, gebunden aufzufinden. Die Gefässe der Iris und des Corpus ciliare im Zustande der Hyperämie. Das centrale Opticusende liegt etwa 3 mm nach unten aussen vom bulbären Sehnervenende; beide sind atrophisch.

Das Zwischengewebe setzt sich aus orbitalem Fettgewebe und angrenzenden Muskelzügen zusammen. Das centrale Ende läuft leicht konisch aus, in der Umgebung der Sehnervenscheide ist etwas kernreiches Bindegewebe, welches offenbar aus der Scheide seinen Ursprung genommen hat, auf eine kleine Strecke zu verfolgen; daneben einige grössere Gefässe. Das bulbäre Ende ist nach der Orbita zu durch einige parallel der hinteren Bulbuswandung concentrisch angeordnete, mehrschichtige, lamelläre Bindegewebszüge begrenzt, in deren unmittelbarer Nähe wiederum grössere Gefässe angetroffen werden. Im atrophischen Trichter ist neben Kernvermehrung eine Wucherung des interstitiellen Gewebes zu verzeichnen.

Die Tuschepartikelchen sind vereinzelt nur in die innersten Schichten des Trichters eingedrungen, an keiner Stelle können sie tiefer in die atrophische Papille hinein verfolgt werden. Ausserhalb derselben findet sich keine Spur von Farbstoff, ebensowenig wie in dem centralen Sehnervenende oder dessen Scheiden.

2. Resection des Sehnerven (mit Eröffnung des Trichters) und Injection von Berliner Blau in den Glaskörper nach 12 Wochen, Tod 5 Tage später.

Grosses, weisses Thier.

11. I. 95. Resection eines 3 mm langen Stückes Opticus; bei der Eröffnung des Trichters fliesst eine kleine Menge

Glaskörper ab. Anfangs geringe Fibrinausscheidung in die vordere Kammer, nach einigen Tagen Medien klar.

18. II. Im Glaskörper geringe Bindegewebsneubildung, auf der Papille und in deren nächsten Umgebung.

23. II. Papille umgestaltet, von Bindegewebe zum Theil überlagert; Markstrahlen blasser und kürzer.

8. IV. Atrophischer Process an den Markstrahlen weiter vorgeschritten. Injection von 3 Theilstrichen Berliner Blau in den Glaskörper. Die sofort im Anschluss an die Injection vorgenommene Spiegeluntersuchung ergiebt fast überall blauen und weissen Reflex. In den nächsten Tagen leichte Fibrinausscheidung in die vordere Kammer (13. IV.). An diesem Tage Tod durch Chloroform.

Mikroskopischer Befund.

In der vorderen Kammer findet sich fibrinöses Exsudat mit vereinzelt Rundzellen. Irisgefässe nicht besonders blutreich. Im Glaskörper, besonders in den an die Retina angrenzenden Parthieen, Rundzellen verschiedener Grösse, mit Farbstoffpartikelchen beladen. Freier Farbstoff nur in grösseren Klumpen noch vorhanden. Auf der Papilla nervi optici, welche in kernreiches Bindegewebe umgewandelt ist, junges, zum Theil fibrilläres, kernreiches Bindegewebe in den Glaskörperraum ausstrahlend.

Das Trichtergewebe enthält in den inneren Schichten Farbstoffelemente, welche jedoch ausschliesslich an Rund- und Bindegewebszellen gebunden sind. Nach aussen hin ist das Gewebe der umgestalteten Papille durch lamellär geschichtetes, fibrilläres, derbes Bindegewebe abgegrenzt, dasselbe geht continuirlich in das sklerale Gewebe über.

Der Uebergang dieses Bindegewebes in das kernreiche eigentliche Trichtergewebe ist kein scharfer.

Ausserhalb der bulbären Narbe ist das Berliner Blau nicht anzutreffen. Der centrale Stumpf liegt ca. 3 mm vom peripheren entfernt, die Narbe ist dieselbe wie beim vorigen Versuche beschrieben. Von einem Verbindungsstrange im Sinne Deutschmann's nichts zu erkennen, ebenso wenig wie bei Versuch 1. Dagegen lassen sich einige feinste Bindegewebsfasern eine kleine Strecke in das zwischen den beiden Sehnervenenden gelegene Zwischengewebe verfolgen.

3. Resection des Sehnerven und postmortale Injection von Tusche in den Glaskörper nach sieben Wochen.

Junges, weisses Thier.

17. XII. 94. Resection eines 3 mm langen Stückes Opticus ohne Eröffnung des Trichters. Medien bleiben im Verlaufe klar.

8. II. Markstrahlen deutlich verkürzt; Atrophie auch auf Papille gut zu erkennen. Das Thier befindet sich in sehr decrepidem Zustande, geht am 10. II. morgens 8 Uhr ein.

8 Uhr 15 Minuten. Injection von 3 Theilstrichen Tusche in den Glaskörper.

Mikroskopischer Befund.

Die Entfernung des centralen Sehnervenendes vom bulbären beträgt 3 mm; das erstere liegt etwas tiefer und ist dem Bulbus bis auf 2 mm genähert; vom centralen Ende, ausgehend von der Scheide, lassen sich 2 feine Bindegewebszüge deutlich gegen die Umgebung abgrenzen; sie verlieren sich jedoch sehr bald, spitz auslaufend, in dem zwischen den beiden Enden des Opticus liegenden Gewebe, welches aus Fettzellen und seitlich herangezogenen Muskelfasern besteht. Ein einheitlicher Verbindungsstrang ist mit Sicherheit auszuschliessen; desgleichen ist von Endothelien im Zwischengewebe nichts zu bemerken. Der periphere Stumpf ist gegen die Orbita zu durch concentrisch zur hinteren Bulbuswand verlaufendes, derbfaseriges, reichlich kernführendes Bindegewebe abzugrenzen, in dessen unmittelbarer Nähe einige grössere Blutgefässe angetroffen werden. Der Opticus selbst befindet sich im Zustande der ascendirenden Atrophie.

Das Pigment findet sich im Glaskörperaume frei in grösseren und kleineren Klumpen und reicht bis zur Hyaloidea heran. In die Retinaschichten ist dasselbe nicht eingedrungen. Spuren von Pigment finden sich dagegen in den innersten, an den Glaskörper angrenzenden Schichten der atrophischen Papille, frei in feinsten Spalten des Gewebes liegend; es macht den Eindruck, als sei der Farbstoff in künstlichen, durch den Injectionsdruck hervorgerufenen Spalten abgelagert. Weiter nach der Orbita zu ist im Trichter kein Farbstoff zu finden, speciell ist ein Zusammenhang desselben mit den die centralen Gefässe umgebenden Parthieen des Opticus nicht zu erkennen.

Von der Injectionsstelle der Sklera aus lässt sich ein Streifen von in Klumpen angeordnetem Pigment nach der Orbita zu verfolgen; es ist ersichtlich, dass bei der Injection in den Glaskörper ein Theil der Farbstoffauspension in den Tenon'schen Raum sich entleert hat (beim Herausziehen der Spritze).

Auf einigen Schnitten ist, was schon Schirmer¹⁾ beobachtet hat, deutlich zu erkennen, wie die Tusche auf präformirten Bahnen durch die Sklera gedrunken ist. Es handelt sich um die hinteren Ciliargefässe und Ciliarnerven, in deren nächster Umgebung feinste Streifchen von Farbstoff angetroffen werden. Auf besonders günstig getroffenen Schnitten lässt sich die Tusche im Verlaufe dieser Bahnen durch die ganze Sklera hindurch verfolgen. Es handelt sich offenbar um praeexistirende Räume, deren Bedeutung noch nicht hinreichend klar gestellt ist.

4. Resection des Sehnerven und Injection von Tusche in den Subduralraum des Schädels nach 1 Woche, Tod 9 Tage später.

Grosses, weisses Thier.

28. V. 95. Resection eines 3 mm grossen Stückes Opticus; in den nächsten Tagen keine Medientrübungen, keine Veränderungen der hinteren Augenhäute und der Papille.

4. VI. Injection von 1 Theilstrich concentrirter Tuscheaufschwemmung in den Subduralraum des Schädels nach osteoplastischer Resection. Während und nach der Injection keinerlei Reizerscheinungen von Seiten des Gehirns beobachtet. Das Thier blieb vollständig munter und zeigte in seinem Verhalten keine Abweichung von den gesunden Thieren.

Gleich nach der Operation und am Abend dieses, sowie an darauffolgenden Tagen konnte durch die Spiegeluntersuchung keine Pigmentablagerung an der Papille festgestellt werden. Tod am 13. VI. durch Chloroform.

Mikroskopischer Befund:

Der periphere Opticusstumpf ist ziemlich gross, eine zarte, aber schon deutlich gegen das orbitale Gewebe abgrenzbare, zu beiden Seiten in die Sklera übergende Bindegewebsnarbe

¹⁾ Schirmer, l. c.

schliesst den bulbären Stumpf nach hinten ab. Von diesem ca. 2 mm entfernt etwas nach unten zu finden wir das gleichfalls durch junges, sehr kernreiches Gewebe verschlossene centrale Opticusende, von welchem sich feinste Bindegewebsfibrillen gegen das Zwischengewebe der Sehnervenenden hin verfolgen lassen. Sie erreichen zwar die Sklera nicht, sondern verlieren sich sehr bald im orbitalen Gewebe. Zwischen den beiden Opticusenden liegen Haemorrhagieen und Rundzellenhaufen; vielfach sind die einzelnen Rundzellen mit Blutpigment beladen.

Die Tuschepartikelchen sind durch die centrale Narbe hindurch aus dem Zwischenscheidenraum zu verfolgen, haben also thatsächlich die Narbe durchwandert, aber immer an Zellen gebunden; frei im Gewebe sie nachzuweisen gelang mir trotz peinlichster Beobachtung nicht. Auch finden sie sich ausserhalb der centralen Narbe nur in allernächster Umgebung derselben, sie lassen sich nicht den feinsten Bindegewebsfibrillen entlang in das Zwischengewebe der Opticusstümpfe hinein verfolgen; ebenso ist der periphere Narbenstumpf völlig frei vom Farbstoff.

Oberhalb der centralen Narbe findet sich die Tusche im Zwischenscheidenraum meist von Zellen aufgenommen, aber auch in geringer Anzahl frei. Das arachnoideale Gewebe und die piale Scheide zeigen eine Kernvermehrung und leichte Durchsetzung mit Rundzellen; an Stellen, an welchen grössere Mengen Farbstoff abgelagert ist, lässt sich eine grössere Reaction des Gewebes constatiren.

Die Duralscheide ist in der ganzen Ausdehnung bis zum Foramen opticum von an Zellen gebundenen Farbstoffelementen durchwandert, ausserhalb der Duralscheide ist die Tusche nur in unmittelbarer Umgebung des Opticus anzutreffen. Besonders schön ist das Verhalten des Farbstoffes auf Querschnitten des Opticus zu erkennen; trotzdem die Duralscheide in gleichmässiger Weise massenhaft von Tuschekörnchen durchsetzt ist, werden sie ausserhalb derselben, wo die Zelleninfiltration nicht mehr vorhanden, nur noch ganz vereinzelt angetroffen.

5. Injection von Berliner Blau in den Glaskörper mit darauffolgender Resection des Sehnerven, Tod

6 Tage später.

Junges, weisses Thier.

25. III. 90. Injection von $2\frac{1}{2}$, Theilstrichen Berliner

Blau in den Glaskörper; sofort darauf Resection eines 3 mm langen Stückes Sehnerv ohne Eröffnung des Trichters. Durch die Spiegeluntersuchung wurde festgestellt, dass eine grosse Menge Farbstoff in den Glaskörper eingedrungen war.

Am 30. III. nur noch blauer und stellenweise weisser Reflex aus dem Fundus. Tod am 31. III. durch Chloroform.

Mikroskopischer Befund:

Glaskörper und Netzhautbefund in Bezug auf den Farbstoff analog den früheren Versuchen. Die durchtrennten Sehnervenenden liegen ca. 2 mm von einander entfernt, zwischen beiden sind Rundzellenhaufen und Haemorrhagieen eingelagert; das piale Scheidengewebe des centralen Endes erscheint leicht gewellt und aufgelockert und ist von jungen spindelzelligen Kernen versehenen Bindegewebszellen umgeben.

Im bulbären Sehnervenende sind die Farbstoffelemente beinahe zur äusseren Begrenzung der frischen Stumpfnarbe vorgedrungen, durchweg an Zellen gebunden. Die Narbe selbst, welche sich nicht so deutlich gegen das orbitale Gewebe abgrenzen lässt, als in späteren Stadien, ist nicht durchwandert. Ebenso wenig findet sich das Berliner Blau ausserhalb des Trichters oder im centralen Sehnervenende.

6. Injection von Berliner Blau in den Glaskörper mit darauffolgender Resection des Sehnerven, Tod 6 Tage später.

25. III. 95. Injection von 4 Theilstrichen Berliner Blau in den Glaskörper, sofort darauf Resection eines 3 mm langen Stückes Opticus, ohne Perforation des Trichters. Farbstoff in den Glaskörper gut eingedrungen. Am Abend und am nächsten Tage Hyperämie der Regenbogenhaut und am 30. III. grosses Fibringerinnsel in der vorderen Kammer. Blauer und weisser Reflex aus der Tiefe; Chloroformtod am 31. III.

Mikroskopischer Befund:

In der vorderen Kammer fibrinöses Exsudat und vereinzelte Leukocyten; Gefässe der Iris hyperämisch. Im Glaskörper massenhafte Rundzelleninfiltration und Bindegewebsneubildung, besonders am hinteren Pole. Die meisten der Rundzellen und jungen Bindegewebszellen sind beladen mit Farbstoff, doch findet

sich derselbe auch in grösseren Klumpen zusammengeballt, frei im Glaskörperaume; jedoch sind in der Umgebung dieser Farbstoffmengen grössere Rundzellenanhäufungen zu constatiren. Die beiden Sehnervenenden sind ca. 3 mm von einander getrennt, das centrale Ende liegt etwas tiefer, als das bulbäre; die Narbe des ersteren zeigt dieselben Verhältnisse, wie bei den früheren Versuchen; auch die periphere Narbe ist noch nicht deutlich ausgebildet, so dass eine Grenze gegen die zwischen den Sehnervenenden liegenden Rundzellenanhäufungen und Haemorrhagieen nicht deutlich zu erkennen ist. Ausserhalb des Trichters und im centralen Ende kein Farbstoff nachweisbar. Im peripheren Ende selbst ist das Berliner Blau, an Zellen gebunden, den Umscheidungen der Centralgefässe folgend, vorgedrungen, ohne jedoch die gegen die Orbita grenzenden Theile der Trichternarbe zu erreichen. Die dendritische Verzweigung des Farbstoffes entlang der kleineren Gefässchen lässt das Gebundensein an die Zellen der Gefässwände und Rundzellen mit Sicherheit erkennen. Der Sehnerv selbst ist kernreich und leicht infiltrirt.

Epikrise.

Aus diesen Versuchen ergibt sich folgendes:

Nach einfacher Resection eines genügend grossen Stückes Opticus bildet sich im Verlaufe von einigen Wochen eine aus kernreichem, fibrillärem Bindegewebe zusammengesetzte Narbe am bulbären Opticusende aus, welche aus dem Gewebe der Episklera, Sklera und der Scheide des Opticus hervorzugehen scheint und sich meist sehr deutlich gegen das orbitale Gewebe abgrenzen lässt.

In den ersten Tagen nach der Resection finden wir eine Rundzellenanschoppung am peripheren Ende neben mehr oder minder zahlreichen Haemorrhagieen; schon nach ungefähr einer Woche ist ein zartes Bindegewebe zu constatiren, welches sich jedoch noch wenig von der Umgebung abhebt. Die Resistenz der Narbe nimmt langsam zu, so dass nach 3—4 Wochen schon eine deutlich abgrenzbare Bindegewebsnarbe vorhanden ist.

Wird der Trichter eröffnet bei der Resection, so ist

an Stelle der excavirten Papille ein kernreiches junges Bindegewebe zu finden, das in die äusseren, mehr lamellär angeordneten, concentrisch zur hinteren Wand des Bulbus verlaufenden Bindegewebszüge der Narbe übergeht.

Zwischen dem peripheren und dem centralen, gleichfalls durch kernreiches Granulations- resp. Narbengewebe verschlossenen Sehnervenende findet man nach den ersten Wochen wohl zarte fibrilläre Bindegewebszüge, meist im Zusammenhang mit der pialen Scheide des centralen Endes, welche sich in dem Zwischengewebe rasch verlieren. Dieselben haben in meinen Fällen nicht die Form eines einheitlichen Stranges, wie ihn Deutschmann beschrieben, und erreichten in keinem Falle das bulbäre Sehnervenende. Endothelien wurden nicht an ihnen beobachtet. Ebenso wie am centralen Ende finden sich, aber seltener, am peripheren Stumpfende einzelne kurze, sich rasch im orbitalen Gewebe verlierende Bindegewebsfasern, welche aus dem skleralen resp. duralen Gewebe hervorzugehen scheinen; das Gewebe hat einen derben Charakter.

Eine Tendenz zur Annäherung der Sehnervenenden aneinander wurde nicht beobachtet; die Entfernung der Enden entsprach fast genau der Grösse der resecirten Sehnervenstücke.

Die Injection von Berliner Blau und von Tusche in den Glaskörper und in den Intervaginalraum des Opticus verursacht einen nicht unerheblichen Reizzustand; das Berliner Blau erwies sich nicht so stark entzündungserregend, wie die Tusche; bei beiden Farbstoffsuspensionen scheint die Grösse der erregten Entzündung proportional der eingeführten Farbstoffmenge zu sein. Im Zwischenscheidenraum des Opticus und im Glaskörper finden wir nach Farbstoffinjection massenhaften Rundzellenausstritt, im Glaskörper auch neugebildetes Bindegewebe; bei grösseren Mengen von Farbstoff kann es zur Eiterung und Gewebeerweichung kommen und zur Fibrinausscheidung in der vorderen Kammer etc.

Die bulbäre Sehnervennarbe ist in keinem Falle von den stets an Zellen gebundenen Farbstoffpartikelchen durchdrungen worden, auch nicht wenn die Injection in den Glaskörper der Resection unmittelbar vorausging. Es wurde allerdings in diesen Fällen absichtlich, um eine Perforation des Trichters zu vermeiden, die Resection derart ausgeführt, dass das periphere Ende länger blieb, als sonst. Wird der Farbstoff am soeben verendeten Thier injicirt, so dringt er nicht in den Stamm des Sehnerven ein, präformirte Bahnen scheinen demnach hier nicht vorhanden zu sein. Dagegen ist es nicht zweifelhaft, dass der Farbstoff durch den wenn auch geringen Druck der Injection einen Weg finden konnte in die Sklera hinein, entlang der die Sklera durchsetzenden Gefässe resp. Ciliarnerven.

Bezüglich der Resistenz der centralen Narbe ist folgendes zu bemerken: Wurde die Injection vom Subduralraume des Schädels aus am todtten Thiere vorgenommen, so wurde der Farbstoff frei im Zwischenscheidenraum, bis an die centrale Narbe vorgedrungen, gefunden. Die Grenze war eine scharfe, wenn auch mit stärkerem Drucke injicirt wurde; lässt man jedoch das Thier nach der Injection noch einige Tage am Leben, so findet man den Farbstoff in gleichmässiger Weise, an Zellen gebunden, in der ganzen Dicke der Dura, diese durchsetzend, und in unmittelbarer Umgebung des Opticus in der Orbita. In dem Zwischenscheidenraum und in der Arachnoidea ist eine Infiltration durch den Reiz des Farbstoffes zu Stande gekommen, welche für den Transport desselben nach aussen verantwortlich gemacht werden muss. So weit die Farbstofflösung durchgedrungen, reicht die Infiltration; an Stellen, wo mehr Farbstoff abgelagert, ist auch die grössere Infiltration nachzuweisen.

Ebenso wie das Gewebe der duralen Scheide ist auch das des centralen Narbenstumpfes von Rundzellen, die mit Farbstoff beladen sind, durchdrungen, nur weniger reichlich, und nicht so gleichmässig.

Nach aussen von der centralen Narbe finden wir wohl noch vereinzelte, von Zellen aufgenommene Farbstoffelemente, aber nur noch in unmittelbarer Umgebung derselben. Weiter gegen das periphere Ende oder gar bis an dieses heran ist der Farbstoff nicht gedrungen.

II. Resection des Sehnerven mit nachfolgender Cauterisation des bulbären Endes (modificirte Resection).

1. Modificirte Resection des Sehnerven und Injection von Tusche in den Glaskörper nach neun Wochen, Tod 9 Tage später.

Grosses, weisses Thier.

31. I. 95. Resection eines 3 mm grossen Stückes Sehnerv und Cauterisation des bulbären Endes. Am Abend von Gefässen auf der Papille nichts zu sehen, dagegen eine circumpapilläre, durch die Cauterisation erzeugte Trübung der Retina, welche sich scharf abgrenzen lässt. Die Brenntübung entspricht in ihrer Ausdehnung dem gebrannten Bezirk vollständig. Am nächsten Tage kleine keilförmige Trübung der Retina nach oben, zurückzuführen auf die Mitverletzung der diese Parthie der Aderhaut versorgenden kleinen Arterie. Ich übergehe die Mittheilung des weiteren Verlaufes dieser Trübungen, da sie von Wagenmann¹⁾ eine eingehende Schilderung erfahren haben.

23. II. Medien klar, keine Gefässe auf der grauweissen Papille und den Markstrahlen zu sehen. Keine Trübung der Retina mehr.

5. IV. Papille und Markstrahlen atrophisch, einige feine, neugebildete Gefässchen auf der Papille.

An diesem Tage Injection von 1 Theilstrich Tusche in den Glaskörper. Das Eindringen durch den Spiegel bestätigt. In den nächsten Tagen kaum mehr rothes Licht aus der Tiefe, dagegen neben dem schwarzen aus der Papillengegend auch weisslichen Reflex. Leichte Hyperämie der Iris und Füllung der ciliaren Venen beobachtet. Tod am 13. IV. durch Chloroform.

Mikroskopischer Befund:

Centrales Opticusende ca. 3 mm von der hinteren Bulbuswand entfernt, durch Narbengewebe verschlossen. Die periphere Narbe ist zusammengesetzt aus einem kernreichen, mehr locker

¹⁾ Wagenmann, l. c. p. 78.

gefügt, jungem Bindegewebe, welches den inneren Theil der Narbe, den ursprünglichen Trichter, einnimmt. Gegen die Orbita zu finden wir mehrere, concentrisch zur hintern Bulbuswand verlaufende, lamellär geschichtete derbfasrige Bindegewebsringe, welche sich nach beiden Seiten in das sklerale Gewebe fortsetzen. Der Uebergang von dem eigentlichen Trichtergewebe zu diesem fester gefügten, offenbar aus der Sklera hervorgegangenen Narbengewebe tritt nicht scharf hervor, sondern erfolgt allmählich; desgleichen ist die Abgrenzung nach der Orbita zu durch innig herangezogene Muskelbündel und neugebildetes orbitales Gewebe keine scharfe zu nennen. Es finden sich nämlich, vom peripheren Stumpf ausgehend, ohne Anordnung nach dem orbitalen Gewebe zu ausstrahlend, feinste, aus lockerem, kernreichen Gewebe zusammengesetzte, aber durchaus nicht einheitliche Strängchen darstellende Bindegewebsfasern, an denen sich eine Endothelneubildung nicht nachweisen lässt; sie sind wie erwähnt, bei genauer Betrachtung nicht einheitlich, sondern sie verfasern sehr bald, noch in nächster Nähe der peripheren Narbe, aus welcher sie hervorgegangen sind. In der Umgebung der Trichternarbe finden sich mehrere neugebildete Gefässe im orbitalen Fettgewebe. Im Glaskörper, dessen hinterer Theil neugebildete Bindegewebsfibrillen enthält, ist die Tusche, an Bindegewebszellen gebunden, in streifenförmigen Zügen angeordnet und zum Theil von zahlreichen Leukocyten aufgenommen. In die Netzhaut sind die Tuschepartikelchen bis in die Ganglienzellenschicht an einzelnen Stellen vorgedrungen, gleichfalls von Zellen dahin transportirt. In dem den Trichter ausfüllenden, zellreichen Bindegewebe lässt sich die Tusche in einzelnen Zellen nachweisen bis an den äusseren, fester gefügten Theil der Narbe. Dieser ist frei von Farbstoffelementen; im inneren Theil, in welchen der Farbstoff eingedrungen, ist eine typische Anordnung des Farbstoffes nicht zu verzeichnen; ausserhalb des Trichters kein Farbstoff.

2. Modificirte Resection des Sehnerven (mit kleiner Perforation des Trichters) und Injection von Tusche in den Glaskörper nach 8 Wochen; postmortale Injection von Berliner Blau in den Subduralraum des Schädels.

Ausgewachsenes, weisses Thier.

29. XII. 94. Resection eines 3 mm grossen Stückes Seh-

nerv und Cauterisation des bulbären Endes (kleine Perforation des Trichters). Eine Arteria ciliaris longa wurde bei der Durchtrennung des Opticus mit durchschnitten, wie aus der Blutung zu schliessen war. Am Abend und in den nächsten Tagen dieselben Trübungen der Retina, wie bei dem vorhergehenden Versuch beschrieben, ausserdem in der nasalen Hälfte eine vertical sich scharf abgrenzende Trübung, welche auf die Durchtrennung der Arteria ciliaris zurückzuführen ist.

17. I. Die nasale Netzhauthälfte giebt weisslichen Reflex, von Trübungen nichts mehr zu sehen; Aderhautgefässe wieder sichtbar, schwach gefüllt; auf der grauweiss verfärbten Papille keine Gefässe wahrnehmbar. Perforationsnarbe nach oben zu erkennen als kleiner begrenzter Ring.

23. II. Papille umgestaltet, giebt weissgrauen Bindegewebsreflex; keine Medientrübung. An diesem Tag Injection von 2 Theilstrichen Tusche in den Glaskörper. Abends erkennt man, dass die Tusche in der Papillengegend in grossen Klumpen abgelagert ist. In den folgenden Tagen Hyperämie der Iris und ciliare Injection verbunden mit Gerinnung des vordern Kammerinhalts.

27. II. Reizerscheinungen noch ziemlich beträchtlich. Tod durch Chloroform; in der Narkose Eröffnung der Schädelhöhle und Injection von Berliner Blau in den Subduralraum unter mässigem Druck.

Mikroskopischer Befund:

In der vorderen Kammer eiweissreiches, in Organisation begriffenes Exsudat mit zahlreichen Rundzellen. Gefässe der Regenbogenhaut, welche leicht zellig infiltrirt ist, hyperämisch. Im Glaskörper massenhafte Rundzelleninfiltration und fibrinöses Exsudat, neugebildete Bindegewebszüge, ausgehend von der Papillengegend, durchsetzen in verschiedenen Richtungen den hintern Theil des Glaskörperaums. Die Netzhaut- und Aderhautveränderungen entsprechen den nach Durchschneidung einer Ciliaris longa auftretenden Veränderungen, wie sie von Wagenmann¹⁾ beobachtet sind. Die Tusche ist im Glaskörper fast ausschliesslich an Zellen gebunden, gleichfalls von fixen Gewebs-elementen und Leukocyten aufgenommen findet sie sich in den innersten Schichten der Netzhaut. Die bulbäre Narbe setzt sich zusammen aus einem gegen das orbitale Ge-

¹⁾ Wagenmann, l. c. p. 39 ff.

webe abgrenzbaren, fester gefügten fibrillären Bindegewebe, auf welches mehr kernreiches, lockeres Bindegewebe im Trichter selbst folgt. Von der orbitalen Begrenzung der Narbe, an welche sich Muskelbündel und Fettgewebe anlehnen, setzt sich gegen das centrale, gleichfalls durch Narbengewebe verschlossene Ende, welches ca. $2\frac{1}{2}$ mm davon nach unten aussen liegt ein aus locker fibrillären Bindegewebe bestehendes Strängchen fort, das jedoch nicht die centrale Narbe erreicht, sondern mehrfach zerklüftet sich im orbitalen Fettgewebe verliert. Die von der centralen Narbe ausgehenden feinsten Bindegewebsfasern enden gleichfalls, ohne die bindegewebigen Ausstrahlungen der peripheren Narbe zu erreichen im orbitalen Fettgewebe. Von einem einheitlichen Strange, welcher die beiden Sehnervenenden verbindet, kann also keine Rede sein. — Der intervaginale Raum ist mit Berliner Blau gefüllt, ausgetreten zur centralen Narbe ist jedoch kein Atom des Farbstoffs. Die Tusche findet sich in der Trichternarbe nur in den innersten, an den Glaskörper angrenzenden Schichten, an Zellen gebunden, ohne deutliche Anordnung. In dem äusseren, derberen Theil der Narbe ist Farbstoff nicht nachzuweisen, ebensowenig ausserhalb des Trichters. Auf dem Trichter sehen wir ein durch Hämatoxylin bläulich gefärbtes, eiweisshaltiges, geronnenes Exsudat, welches zur Verwechslung mit dem Berliner Blau Veranlassung geben könnte. Auf manchen Schnitten ist diese Exsudation tief in das Narbengewebe vorgedrungen, so dass die Trichternarbe in den innern Theilen vollständig durchtränkt erscheint. Durch Anwendung anderer Tinctionsmethoden (Bismarckbraun) und durch Einlegen der Schnitte in Glycerin liess sich der Nachweis leicht erbringen, dass es sich nicht um Berliner Blau handelte. Ich erwähne diesen Nebenbefund nur deshalb, weil ich anfänglich bei Betrachtung der Schnitte mit schwacher Vergrösserung thatsächlich glaubte, die vom Subduralraum aus injicirte Berliner Blau-Lösung könne möglicherweise in den Trichter gelangt sein.

3. Modificirte Resection des Sehnerven und Injection von Berliner Blau in den Glaskörper nach 2 Monaten, Tod 5 Tage später.

Grosses, weisses Thier.

7. II. 95. Resection eines 3 mm grossen Sehnervenstückes und Cauterisation des peripheren Stumpfes.

8. II. Keine auf Gefässdurchtrennung zurückzuführende Trübung der Retina zu erkennen, dagegen die früher beschriebene Brennrübung und Keilrübung nach oben.

8. IV. Atrophie der Markstrahlen und der Papille vorgeschritten, Medien klar.

An diesem Tage Injection von $2\frac{1}{2}$ Theilstrichen Berliner Blau in den Glaskörper; das Eindringen des Farbstoffs in denselben mit dem Spiegel verfolgt.

13. IV. Fast überall blauer Reflex aus dem Fundus. Tod durch Chloroform.

Mikroskopischer Befund:

Farbstoffpartikelchen im Glaskörperraum und in der innersten Netzhautschichte an Zellen gebunden, leichte Bindegewebsneubildungen in nächster Nähe der Papille. An Stelle dieser finden wir ein kernreiches, neugebildetes Bindegewebe, in welches hinein sich der Farbstoff, an Zellen gebunden auf kurze Strecken verfolgen lässt. Gegen die Orbita zu ist der Trichter durch stärkere Bindegewebszüge abgeschlossen. Von hier aus führen feine Bindegewebsfasern in das zwischen den beiden Sehnervenenden befindlichen orbitalen Zwischengewebe, ohne das ca. $2\frac{1}{2}$ mm nach abwärts und hinten gelegene centrale, gleichfalls narbig verschlossene Ende des Sehnerven zu erreichen.

4. Modificirte Resection des Sehnerven und Injection von Berliner Blau in den Glaskörper nach 4 Tagen; subdurale Tuscheinjection postmortal.

Junges, weisses Thier.

5. III. Resection eines 3 mm grossen Stückes Opticus und Cauterisation des bulbären Endes; keine Perforation, am Abend Brennrübung wie gewöhnlich, keine sonstigen Netzhauttrübungen, die auf Gefässdurchtrennungen zu beziehen wären. Medien bleiben klar.

9. III. Injection von 4 Theilstrichen Berliner Blau in den Glaskörper (gut eingedrungen).

In den darauf folgenden Tagen leichte Hyperämie der Iris und fibrinöse Exsudation in die vordere Kammer; kein rothes Licht mehr aus dem Fundus.

14. III. Chloroformtod; in der Narkose Injection von Tusche in den Subduralraum des Schädels.

Mikroskopischer Befund.

Im vordern Bulbusabschnitt starke entzündliche Veränderung wie bei früheren Versuchen erwähnt.

Im Glaskörper stärkere Rundzelleninfiltration und fibrinöses Exsudat, letzteres auch auf der Papille in circumscripiter Form nachweisbar. Der Farbstoff ist fast durchweg im Glaskörper, welcher auch neugebildetes Bindegewebe aufweist, an Zellen gebunden, ebenso in der Nervenfaserschicht der Retina. Der periphere Stumpf des Sehnerven ist ziemlich gross, die an den Glaskörper angrenzenden Theile desselben zeigen lebhaften Endzündungszustand, das Gewebe ist jedoch noch ziemlich gut erhalten und lässt einzelne mit Farbstoff beladene Zellen erkennen. Ausserhalb des Foramen sclerae ist eine Zunahme der Infiltration zu verzeichnen; das Gewebe, welches nicht so intensiv gefärbt erscheint wie das normale, hat ein leicht krümeliges Aussehen und enthält neben grösseren Epitheloiden und einzelnen Riesenzellen grössere Fibrinschollen.

Die Grenze gegen das gleichfalls zellig infiltrirte orbitale Gewebe, in welchem sich zahlreiche, in Resorption begriffene Hämorrhagieen vorfinden, lässt sich ziemlich deutlich erkennen, sie wird gebildet durch ein von der Sklera aus fortgesetztes fibrilläres Bindegewebe, in dessen Umgebung neugebildete Blutgefässe und Riesenzellen sich finden. Diese letzteren sind schon von Wagenmann¹⁾ beobachtet und in Zusammenhang mit dem Transport der nekrotischen Gewebselemente gebracht worden. Auch ich gelangte zur Ueberzeugung, dass die oft zu Complexen von 3—8 Stück zusammen liegenden, opak aussehenden Riesenzellen, in deren Plasmaleib ich ebenfalls öfters nekrotische Gewebstheile beobachtet habe, mit der Resorption abgestorbener Gewebe in Verbindung zu bringen sein dürften. Zwischen dem peripheren Stumpf und dem centralen, durch eine wohlausgebildete Narbe verschlossenen Sehnervenende liegen in das Fettgewebe hineingezogene Muskelbündel, welche gleichfalls reichlichen Kerngehalt aufweisen. Von der centralen Narbe aus lässt sich ein durch ihre konische Verjüngung entstehender Bindegewebsfaserzug eine kleine Strecke weit in das zwischen den beiden Sehnervenenden liegende Gewebe verfolgen; er zerklüftet sich jedoch schon bald, in mehreren Theilchen ausstrahlend, die sich, ohne in der Richtung auf das periphere Ende zu verlaufen, rasch im Fett und Muskel-

¹⁾ Wagenmann; l. c. p. 14.

gewebe verlieren. Im intervaginalen Raume liegt die vom Subduralraume aus injicirte Tusche, ein Austritt aus der centralen Narbe ist nicht erfolgt. In den gegen das Zwischengewebe grenzenden Theilen der centralen Narbe und in diesem selbst findet sich, an Spindelzellen gebunden, hämatogenes Pigment von bräunlich-schwarzem, der Tusche ähnelndem Aussehen.

5. Injection von Berliner Blau in den Glaskörper und modificirte Resection des Sehnerven unmittelbar darauf.

Junges, weisses Thier.

1. III. 95. Injection von 3 Theilstrichen Berliner Blau in den Glaskörper, sofort darauf Resection eines ca. 3 mm grossen Stückes Sehnerv und Cauterisation des bulbären Endes.

In den nächsten Tagen Reizzustand wie bei früheren Versuchen.

14. III. Tod durch Chloroform.

Mikroskopischer Befund.

Das Berliner Blau im Glaskörper, besonders in den an die Netzhaut angrenzenden Schichten, zum grössten Theil an Rundzellen gebunden; von der Injectionsstelle aus ist es dem Suprachorioidealraum entlang bis zur Papille zu verfolgen, hier kein Uebertritt in den stark veränderten Trichter zu erkennen.

In den inneren Theilen der Trichternarbe reichliche Rundzelleninfiltration, an welche sich nach hinten zu schlechter gefärbtes, krümelig aussehendes, in Zerfall begriffenes, von fibrinösen Schollen und grösseren Zellen durchsetztes Gewebe anschliesst; von Nervenfasern nichts mehr wahrzunehmen; nach hinten von der deutlich abgrenzbaren Trichternarbe entzündlich infiltrirtes Orbitalgewebe mit herangezogenen Muskelfasern; hier gleichfalls Fibrinschollen und Complexe von Riesenzellen zu erkennen. In der Trichternarbe sind die Farbstoffelemente vom Glaskörper aus nicht weit vorgedrungen, vom Suprachorioidealraum aus lassen sie sich in den Trichter hinein nicht verfolgen.

Vom centralen Ende, das durch eine zart ausgebildete Narbe gegen das zwischen den beiden Stümpfen liegende Gewebe abgegrenzt erscheint, ziehen in verschiedenen Richtungen

hin neugebildete aus den Scheiden hervorgegangene Bindegewebsfäserchen. Sie verlaufen, zerklüftet und zwischen Fettzellen aneinander tretend, ohne bestimmte Richtung gegen die Sklera hin, diese nicht erreichend.

Ausserhalb des Trichters findet sich kein Berliner Blau.

6. Modificirte Resection des Sehnerven und post-mortale Injection von Berliner Blau in den Subduralraum des Schädels nach 5 Tagen.

Junges, weisses Thier.

23. II. 95. Resection eines 3 mm grossen Stückes Opticus und Cauterisation des bulbären Sehnervenendes. Brennrübung circumpapillär und leichte keilförmige Trübung nach oben, wie bei den früheren Versuchen, sonst keine Trübungen.

28. II. Tod durch Chloroform. Sofort darauf Injection einer Lösung von Berliner Blau in den Subduralraum; dass der Versuch der Injection gelungen, überzeugte ich mich, wie dies auch von Velhagen geübt wurde, durch Eröffnung des Canalis spinalis der Lendenwirbelsäule in diesem und den andern hierher gehörigen Versuchen.

Mikroskopischer Befund.

Am peripheren Ende sehen wir die von Wagenmann¹⁾ eingehend beschriebenen, durch die Cauterisation erzeugten Veränderungen, bestehend in Zerfall der angrenzenden Nervenfasern mit Rundzelleninfiltration und hyalinem Aussehen der stark gequollenen Gefässwände, das Gewebe hat ein krümeliges Aussehen und enthält grössere epitheloide und einzelne Riesenzellen, genau wie bei den Wagenmann'schen Versuchen. In der Umgegend der in erster Entwicklung stehenden Bindegewebsneubildung am peripheren Stumpfe finden sich in Resorption begriffene grössere Blutungen. Ca. 3 mm nach aussen unten vom Trichter liegt das centrale Sehnervenende, welches durch Rundzelleninfiltration und Granulationsgewebe eben geschlossen erscheint. Der Farbstoff ist bis an die centrale Narbe im Intervaginalraum vorgedrungen, in demselben und ausserhalb im Orbitalgewebe kein Farbstoff.

¹⁾ Wagenmann, l. c. p. 83.

7. Modificirte Resection des Sehnerven und Tusche- Injection in den Subduralraum des Schädels nach 7 Tagen, Tod 9 Tage später.

Junges, weisses Thier.

28. V. Resection eines 3 mm grossen Stückes Opticus und Cauterisation des peripheren Stumpfes ohne Eröffnung des Trichters; Veränderung der Retina wie in den vorerwähnten Fällen, keine Medientrübungen.

4. VI. Osteoplastische Schädelresection und Injection von einem Theilstrich Tusche in den Subduralraum. Reactionsloser Hellyverlauf. An der Papille kein Farbstoff mit dem Spiegel zu sehen. Am 13. VI. Tod durch Chloroform.

Mikroskopischer Befund:

Am Trichter sind dieselben Veränderungen, wie schon mehrfach erwähnt: Nach aussen zu lässt sich schon deutlich eine ziemlich dichte, lamellär angeordnete Bindegewebszone, welche sich beiderseits in die Sklera fortsetzt, nachweisen. Im Trichter selbst kernreiches Narbengewebe. Das centrale Ende ca. $2\frac{1}{2}$ mm nach unten und etwas seitlich verschoben, ist von einer sich konisch gegen das orbitale Gewebe zu verjüngenden Narbe, bestehend aus lockerem, kernreichen Bindegewebe umschlossen; dasselbe setzt sich eine kleine Strecke gegen die Sklera hin fort, ohne das periphere Ende des Sehnerven zu erreichen.

In dem zwischen beiden Sehnervenenden liegenden orbitalen Fettgewebe, in welches einzelne Muskelzüge hineinragen, leichte Rundzelleninfiltration, Blutreste und Blutpigment führende Zellen. Die Tusche hat, an Bindegewebs- und Rundzellen gebunden, die centrale Narbe durchwandert und befindet sich ausserhalb derselben in deren nächster Umgebung. Weiter in dem zwischen den Sehnervenenden gelegenen orbitalen Gewebe in der Richtung nach dem bulbären Sehnervenende hin ist sie nicht vorgedrungen. Die Duralscheide ist in ganzer Ausdehnung bis zum Foramen opticum ebenso wie das piale und arachnoideale Gewebe leicht zellig infiltrirt; die Farbstoffpartikelchen sind in gleichmässiger Anordnung, von Lymph- oder Bindegewebszellen aufgenommen in der ganzen Dicke der Duralscheide vertheilt, finden sich sogar noch in unmittelbarer Umgebung der Duralscheide im orbitalen Gewebe. Im

Zwischenscheidenraum findet sich die Tusche überwiegend in Zellen, aber auch frei.

8. Modificirte Resection des Sehnerven und Injection von Tusche in den Glaskörper bei bestehender Keratitis purulenta nach 7 Wochen; Tod fünf Tage später.

Grosses, weisses Thier.

12. XII. 94. Resection eines 3 mm langen Stückes Sehnerv und Canterisation des peripheren Endes mit Perforation des Trichters. Brennrübungen und Keilrübungen der Retina wie bei den andern Versuchen.

30. XII. Leichte Gestaltsveränderung der Papille, auf welcher einige neugebildete Gefässchen vorhanden sind, Medien klar.

5. II. Markstrahlen etwas verkürzt, blass, Papille weisslich verfärbt, giebt Bindegewebsreflex, Medien klar.

8. II. Eitrige Keratitis, die ganze Hornhaut einnehmend (offenbar hat sich das Thier im Stalle bei andern mit starker eitriger Absonderung der Nase befindlichen Kaninchen inficirt). An diesem Tage Injection von 6 Theilstrichen Tusche in den Glaskörper dieses und des normalen rechten Auges, (an welchem nicht die geringsten pathologischen Veränderungen bestehen). In das normale Auge ist die Tusche gut eingedrungen, man erhält kein rothes Licht mehr aus dem Fundus; das Auge ist in sehr starkem Reizzustand (heftige Ciliarinjection und fibrinöses Exsudat in der vordern Kammer).

Am inficirten Auge ist eine Eiterung des Stichcanales nicht zu erkennen, beide Augen werden mehrmals täglich ausgespült mit Sublimat, um eine Infection des Stichcanales zu vermeiden. Tod am 13. II. durch Chloroform.

Mikroskopischer Befund:

Linkes Auge: Die Hornhaut ist in ihren vordern Partheen nekrotisch und von massenhaften, in Zerfall begriffenen Rundzellen durchsetzt. In den nach hinten folgenden Parenchym-schichten neben Kernvermehrung gleichfalls eine reichliche Rundzelleninfiltration. In der an die Decemet'sche Membran angrenzenden Schichte finden sich reihenweise angeordnete, von Rundzellen aufgenommene Tuschepartikelchen, in dem an

den Limbus angrenzenden Theil der Hornhaut, von hier aus bis zum Epithel und ins conjunctivale Gewebe vordringend. In der stark zellig infiltrirten Sklera vom Limbus aus eingewanderte Tuschkörnchen über den Aequator hinaus nach hinten zu verfolgen; in der vordern und hintern Kammer reichlich rundzellenführendes, fibrinöses Exsudat; der Farbstoff stets an Zellen gebunden. Netzhaut und Aderhaut hochgradig zellig infiltrirt, ebenso die hintersten Theile der Lederhaut, welche stellenweise nekrotisirt sind, so dass die eigentliche Gewebsstructur nicht mehr zu erkennen ist. Im Glaskörper neben fibrinöser Exsudation ausserordentlich starke Rundzellenanhäufungen. Der Trichter ist angefüllt mit neugebildetem, kernreichen, starkzellig infiltrirten Bindegewebe, nach hinten zu begrenzt von einer aus der Sklera hervorgegangenen, parallel zur Bulbushinterwand mehrschichtig angeordneten, derben fibrillären Bindegewebsschichte, zwischen welcher jedoch einzelne Spalträume wahrzunehmen sind. Von hier aus gegen das orbitale Fettgewebe vordringend, finden sich einige derbere Bindegewebszüge, welche in verschiedener Richtung in das zwischen dem centralen, $2\frac{1}{2}$ mm weiter nach aussen hinten liegende Ende und dem bulbären Stumpf gelegene, gleichfalls leicht zellig infiltrirte Gewebe ihren Verlauf nehmen, ohne die bestimmte Richtung nach dem centralen Ende zu einzuhalten. Sie erreichen dies nicht, sondern verlieren sich im Zwischengewebe; stellenweise sind die Muskelbündel herangezogen, ein einheitlicher Strang ist aber nirgends wahrzunehmen. In der Trichternarbe liegen die Farbstoffelemente ausschliesslich in Leukocyten- und Bindegewebszellen und lassen sich durch die Narbe hindurch bis in ihre nächste Umgebung verfolgen. Von dem lamellär geschichteten hinteren Theile der Trichternarbe aus sind die Farbstoff tragenden Zellen in kleinen Zügen parallel der Sklera — also nicht gegen das centrale Ende des Sehnerven hin — eine kurze Strecke weit in das orbitale Gewebe hinein zu verfolgen, sonst finden sich im orbitalen Gewebe keine Farbstoffkörner. Im centralen Ende kein Farbstoff nachweisbar. Das den centralen Stumpf abschliessende Narbengewebe setzt sich gleichfalls eine kleine Strecke in das Zwischengewebe fort, zerklüftet sehr bald und verliert sich in demselben, ohne Bindegewebslamellen des peripheren Endes zu erreichen. In der unmittelbaren Umgebung der Trichternarbe hat eine gänzliche Erweichung und Rundzellendurchsetzung stattgefunden, sodass von normalem Lederhaut-

gewebe so gut wie nichts zu erkennen ist; an diesen Stellen hat die Tusche gleichfalls ihren Weg nach aussen durch den Transport von Lymphzellen gefunden; sowohl im Verlauf der Ciliarnerven als auch den austretenden Gefässen folgend, lassen sich in Reihen angeordnete, mit Tusche beladene Zellen verfolgen.

Die mikroskopische Untersuchung des normalen rechten Auges ergab folgenden Befund:

In der Hornhaut starke Infiltration und Kernvermehrung; sonst im vorderen Bulbusabschnitte dieselben entzündlichen Veränderungen wie am linken Auge.

Glaskörper von fibrinhaltigem Exsudat und massenhaft vorhandenen Leukocyten durchsetzt; Farbstoff fast ausschliesslich an die Rundzellen gebunden, doch auch in grössern Klumpen frei vorkommend; Retina und Chorioidea hochgradig infiltrirt, von Tusche, die an Rundzellen gebunden ist, durchwandert; dieselben Veränderungen bietet die Suprachorioidea dar. In dem Gewebe der Aderhaut ist es oft schwer zu entscheiden, ob die Tusche noch im Plasmatheil der Stromazellen liegt oder ausserhalb demselben; doch spricht die unmittelbare Nähe der Kerne dafür, dass die Körnchen in der Zelle selbst liegen, wengleich nicht immer mit absoluter Sicherheit die Plasmagrenze zu bestimmen ist. In der Lederhaut starke Rundzelleninfiltration, die Tusche an Bindegewebs- und Lymphzellen gebunden. Ausserhalb des Sehnerven im orbitalen Gewebe finden sich keine Farbstoffelemente. In dem Sehnerv selbst lässt sich der Farbstoff ca. 7 mm weit nach hinten verfolgen, und zwar ausschliesslich von Zellen aufgenommen; anfangs hält sich derselbe an die Gefässcheiden und ihre Verzweigungen im interstitiellen Gewebe, nach Austritt der centralen Gefässe sieht man ihn auch in die endoneuralen Bindegewebssepten von dem arachnoidealen Scheidenraum aus eingedrungen und in der arachnoidealen und pialen Scheide selbst, und zwar in den Endothelien derselben, niemals frei im Scheidenraum selbst. In den interstitiellen Bindegewebssepten, welchen der Farbstoff reihenweise angeordnet folgt, gelingt es nicht immer, den Nachweis des Gebundenseins an Zellen zu erbringen, so dass ich die Frage nicht mit Sicherheit entscheiden möchte, ob hier auch freier Farbstoff vorkommt; die überwiegende Mehrzahl der Farbstoffelemente — die Beobachtung ist erleichtert, weil bis hierher nur wenig Farbstoff vorgedrungen ist — ist aber sicher an Zellen gebunden. — Wir sehen also aus diesem Be-

funde, dass der Farbstoff, welcher aus dem Glaskörperraum in den Stamm des Sehnerven vordringt, sich anfangs an die Umscheidung der Centralgefäße hält, nicht von Anfang an in die Scheiden des Sehnerven, resp. in den Zwischenscheidenraum aufgenommen wird; sondern erst nach dem Austritt der Centralgefäße in denselben gelangt und von hier aus den Bindegewebssepten folgend wieder in den Stamm des Sehnerven vordringen kann.

9. Modificirte Resection des Sehnerven mit Durchschneidung mehrerer Ciliargefäße (Consecutive Phthisis bulbi) und Tuscheinjection in den Glaskörper nach 3 Monaten, Tod 5 Tage später.

Grosses, weisses Thier.

27. XII. Resection eines 3 mm langen Stückes Sehnerv mit Cauterisation des bulbären Endes und Perforation des Trichters.

Bei Durchschneidung des Sehnerven wurden mehrere grössere Gefäße mit durchtrennt. Am Abend zeigt die Spiegeluntersuchung die mehrfach erwähnten Veränderungen der Retina, welche auf die Cauterisation und die Durchschneidung der Ciliaris brevis zurückzuführen sind, ausserdem aber auch noch eine diffuse leichte Trübung; einige grössere Aderhautbezirke blutleer. Am nächsten Tage schon parenchymatöse Hornhauttrübung, welche sich rasch über die ganze Hornhaut verbreitet, vom Rande her sich gegen das Centrum vorschiebend; dieselbe bleibt längere Zeit verbunden mit dichtem Gefässpannus stationär, allmählich Abnahme der Tension des Auges, die Trübungen der Hornhaut werden zwar etwas lichter, bleiben jedoch noch immer so dicht, dass ein Einblick in das Augeninnere nicht möglich ist.

28. III. Auge leicht phthisisch, keine deutliche Abplattung; Hornhaut noch immer getrübt wie früher, Pannus profundus stellenweise noch bestehend, keine Hornhautulceration.

An diesem Tage Injection von 4 Theilstrichen Tusche in den Glaskörper, Tod am 2. IV. durch Chloroform.

Mikroskopischer Befund:

Fast dieselben Veränderungen im Glaskörper und den Augenhäuten, wie bei den beiden zuletzt beschriebenen Versuchen, nur nicht ganz so hochgradig. Die Hornhautverände-

rungen entsprechen den Befunden Wagenmanns¹⁾, der Iris ist eine organisirte Exsudatschicht aufgelagert, der Glaskörper sehr stark zellig infiltrirt und von fibrinösem Exsudat durchsetzt; Aderhaut, Netzhaut und Sklera weisen gleichfalls massenhafte leukocytaire Infiltration auf, die Tusche findet sich fast ausschliesslich an Zellen gebunden vor.

Die Trichternarbe, welche sich wiederum aus einer inneren, an den Glaskörper grenzenden, lockerer gefügten und einer derberen äusseren Parthie zusammensetzt, ist von den Tuschenkörnchen durchwandert, so dass wir von Zellen aufgenommenen Farbstoff hinter dem Trichter finden aber nur in dessen nächster Umgebung; von Verbindungssträngen zwischen dem peripheren und centralen Ende nichts zu sehen, nur auch hier wieder kleinere Bindegewebszüge auf kürzere Strecken ins orbitale Gewebe zu verfolgen; centrale Narbenbildung wie bei den früheren Versuchen, keine Tusche im centralen Ende.

Von der Injectionstelle aus ist die Tusche in den Tenon'schen Raum getreten und lässt sich von da nach hinten verfolgen in reihenartig angeordneten Zügen, stets an Bindegewebs- und Rundzellen gebunden.

Epikrise.

Aus diesen Versuchen, in welchen das periphere Sehnervenende im Anschluss an die Resection ausgiebig cauterisirt wurde, geht hervor, dass sofort eine dem entzündlichen Reiz entsprechende Rundzellenanschoppung am peripheren Stumpfe, verbunden mit mehr oder minder vollständigem Zerfall des Nervengewebes, entsteht. Die Brenntrübung der Retina hält sich an die Grenzen der Cauterisationsstelle. Schon am Ende der ersten Woche ist von der Sklera aus geliefertes junges Narbengewebe an dem gegen die Orbita grenzenden Theile der Trichternarbe zu erkennen, anfangs nur undeutlich hervortretend, nach einigen Wochen aber schon scharf abgrenzbar. Die periphere Narbe setzt sich dann aus zwei in einander übergelenden Theilen zusammen, dem eigentlichen kernreichen jungen Bindegewebe,

¹⁾ Wagenmann, l. c.

welches den Trichter ausfüllt, und dem aus dem Gewebe der Lederhaut hervorgegangenen derberen, lamellär geschichteten, concentrisch zur hinteren Bulbuswand verlaufenden, fibrillären Bindegewebe, welches der Stumpf nach der Orbita zu abgrenzt. Wurde keine grössere Perforation des Trichters bei der Cauterisation erzeugt, dann gingen die beiden Theile dieser Narbe mehr continuirlich in einander über. Gegen die Orbita zu kann durch die starke reactive Entzündung, welche durch die Cauterisation verursacht wird, eine Verbreitung der Trichternarbe durch Anlagerung resp. Verwachsung mit orbitalen Gewebstheilen hervorgerufen werden. Hierin liegt der rein anatomische Unterschied zwischen der durch einfache Resection erzeugten, peripheren Stumpfnarbe und derjenigen Narbenbildung, wie sie nach ausgiebiger Cauterisation des bulbären Sehnervenendes zu Stande kommt.

Vom anatomischen Standpunkt aus ist demnach der letzteren Art der Narbenbildung eine grössere Resistenz zuzusprechen; wenn auch an der Grenze zwischen der eigentlichen Trichternarbe und dem aus der Sklera hervorgegangenen Bindegewebe in einem Falle Spalträume zu erkennen waren, so dürfte es sich hier um einen zufälligen Befund handeln.

Die von dem cauterisirten Stumpfende ausgehende Bindegewebsneubildung, deren Ausläufer in das orbitale Gewebe hinein zu verfolgen sind, scheint eine lebhaftere zu sein, als nach einfacher Resection; gleichwohl wurde in keinem der Fälle ein Zusammenhang der vom centralen und vom peripheren Ende ausgehenden Bindegewebszüge beobachtet, ein Verbindungsstrang, wie ihn Deutschmann beschreibt, kam demnach auch nach der modificirten Sehnervenresection nicht zu Stande.

In den einwandfreien Versuchen wurde eine Durchwanderung des bulbären Sehnervenendes von dem in den Glaskörper injicirten Farbstoff nicht beobachtet; auch die

centrale Stumpfnarbe erwies sich gegen das Vordringen des postmortal in den Subduralraum injicirten Farbstoffes resistent. Wird das Thier noch einige Zeit nach der subduralen Injection am Leben erhalten, so durchwandert der Farbstoff, an Zellen gebunden, die Duralscheide vollständig und ist auch im Stande, durch die centrale Narbe hindurch in die Orbita zu gelangen. Die Tusche bewirkt, wie bereits erwähnt, vermöge ihrer entzündlichen Eigenschaft einen Reiz im Gewebe, in Folge dessen eine Auswanderung von Rundzellen hervorgerufen wird. Da, wie aus den Versuchen am todten Tier hervorgeht, in der centralen Narbe sich offenbar keine Gewebsspalten vorfinden, welche das mechanische Durchdringen der Farbstoffflüssigkeit ermöglichen, so ist es auch erklärlich, dass die unter leichtem Druck injicirte Tusche, auf mechanischem Wege bis zum blinden Ende des Intervaginalraums gelangend, auf dieser Strecke den grösseren Reiz ausübt. Wahrscheinlich ist auch die Thatsache, dass der Farbstoff ausserhalb der Duralscheide und ausserhalb der centralen Narbe nur in deren unmittelbarer Umgebung abgelagert wird, damit in Zusammenhang zu bringen, dass der Farbstoff, in feinsten Molekülen an Zellen gebunden, nicht mehr die chemische Reizwirkung erzeugt, wie bei freiem Eintritt ins Gewebe.

Zweimal wurde eine Durchwanderung der peripheren Stumpfnarbe durch den Farbstoff constatirt. In beiden Fällen liegt der Farbstoff nur in allernächster Umgebung des bulbären Endes, ein weiteres Vordringen gegen das centrale Ende wurde nicht beobachtet; beide Male handelte es sich um hochgradig destruirte Bulbi, beide Male wurden relativ grosse Mengen des stärker wirkenden Farbstoffs (Tusche) injicirt. Der erste Fall betrifft ein Auge, das schon vor der Injection der Tusche in den Glaskörper die ausgedehntesten Veränderungen aufwies. Die durch den starken chemischen Reiz der Tusche erzeugte ausserordentlich heftige Entzündung hatte eine diffuse Glaskörperinfil-

tration und eine spontane Erweichung der Lederhaut hervorgerufen; wir müssen annehmen, dass die zur Gewebsnekrose führende Entzündung chemischen und nicht infectiösen Ursprungs ist, obwohl bei der bestehenden Keratitis purulenta die Quelle einer Infection gegeben war, da dieselbe hochgradige Destruction auf eine gleichgrosse Quantität des Farbstoffs, welche in ein normales Controlauge injicirt wurde, zu verzeichnen war. Dass die Tusche selbst aseptisch eingeführt wurde, bewiesen die steril gebliebenen Culturen, ausserdem gelang es nicht, in den Schnitten Mikroorganismen nachzuweisen.

Im zweiten Fall handelte es sich, wie bei Schirmer¹⁾, um ein im Anschluss an die Resection durch Mitdurchtrennung grösserer Gefässe phthisisch gewordenes Auge, in welchem es gleichfalls gelang, eine grosse Quantität Tusche (4 Theilstriche) in den Glaskörperaum zu injiciren. Es entzieht sich der Beurtheilung, in wie weit diese Veränderungen dem durch die Tusche bedingten Reiz allein zuzuschreiben sind, da wir bei der Medientrübung nicht vor der Tuscheinjection feststellen konnten, ob der hintere Theil des Bulbus normale Verhältnisse aufwies. Nach Untersuchungen Wagenmann's²⁾ kann es bekanntlich, wenn die Phthisis bulbi im Anschluss an die Durchtrennung grösserer Ciliargefässe auftritt, zu nekrotischen und eitrigen Processen im Augeninnern kommen. Wagenmann lässt es dahingestellt, ob eine Infection von aussen zur Erzeugung dieser Eiterung nothwendig ist, oder ob in der Gewebsnekrose das für die Auslösung der eitrigen Infiltration veranlassende Moment zu finden ist. Jedenfalls sind hochgradige entzündliche, resp. eitrige Veränderungen in einem auf diesem Wege phthisisch gewordenen Bulbus, um den es sich in dem Schirmer'schen und meinem Falle handelt, vorhanden.

Man muss also wohl annehmen, dass in Augen, bei

¹⁾ Schirmer, l. c. p. 188.

²⁾ Wagenmann, l. c. p. 90.

welchen es zu solch ausgesprochenen Nekrosen kommt, auch die Trichternarbe ihre Resistenz gegen das Durchwandern des Farbstoffes vermindert, resp. verliert.

Analoge Verhältnisse liegen in dem erwähnten Schirmer'schen Fall vor.

III. Neurotomie des Sehnerven.

1. Neurotomie des Sehnerven und postmortale Injection von Berliner Blau in den Subduralraum nach 7 Wochen.

Grosses, weisses Thier.

10. I. Neurotomie des Sehnerven, Pupille weit, Medien bleiben klar.

28. II. Status idem, Atrophie der Papille und der Markstrahlen nachzuweisen. Tod durch Chloroform.

Während der Narkose Injection von Berliner Blau in den Subduralraum des Schädels.

Mikroskopischer Befund:

Die beiden Enden des Sehnerven liegen dicht an einander, durch ein lockeres fibrilläres Bindegewebe getrennt, der Faserverlauf dieses Bindegewebes ist jedoch nicht parallel zum Stamme des Sehnerven, sondern steht senkrecht darauf. In Umgebung der Nervennarbe keine entzündliche Infiltration. Der Farbstoff liegt frei im Intervaginalraum, das centrale Ende ist nicht überschritten.

2. Injection von Berliner Blau in den Glaskörper; unmittelbar darauf Neurotomie des Sehnerven.

Grosses pigmentirtes Thier.

25. III. 95. Injection von 3 Theilstrichen Berliner Blau in den Glaskörper und sofort darauf Durchschneidung des Sehnerven ohne wesentliche Blutung. Man erhält in den nächsten Tagen — leichte Ciliarinjection und Irishyperämie — blauen und zum Theil Bindegewebsreflex aus dem Fundus.

Im vorderen Bulbusabschnitt keine Medientrübung. 31. III. Tod durch Chloroform.

Mikroskopischer Befund.

Zwischen den beiden nahe aneinander liegenden Sehnervenenden finden sich neben in Resorption begriffenen Hämorrhagien

Rundzellen und Bindegewebszellen, in der Umgebung der jungen Narbe ist das orbitale Gewebe frei von Entzündung. Im Auge selbst die schon mehrfach erwähnten, durch den Farbstoff bedingten Veränderungen; das Berliner Blau, im Glaskörper an Zellen gebunden, ist in den Trichter eingetreten, entlang der Gefäßumscheidung, reicht jedoch bis an die periphere Stumpfnarbe nicht heran. Ausserhalb des Trichters lassen sich mit Farbstoff beladene Zellenreihen von der Injectionsstelle aus durch den Tenon'schen Raum nach hinten verfolgen.

Epikrise.

Wie schon mehrfach beschrieben, tritt nach einfacher Durchschneidung des Sehnerven eine ziemlich innige Aneinanderlagerung der beiden durchschnittenen Enden ein, die Bindegewebsnarbe, welche sich aus dem pialen und duralen Scheidengewebe des Opticus, ebenso wie nach Resectionen herausbildet, entwickelt sich nicht zu einer continuirlichen Verbindung der beiden Sehnervenenden, sondern ihre Faserzüge verlaufen in einer zum Sehnervenstamme senkrechten Richtung. Obwohl bei der letzten Versuchsanordnung die Bedingungen zur Durchwanderung des peripheren Stumpfes günstiger sind, als bei vorausgehender Resection, so hat der Farbstoff doch nicht die periphere Narbe durchwandert. —

Bei der postmortalen Injection des Farbstoffs vom Subduralraum aus erwies sich die centrale Narbe, ebenso wie bei den Resectionen, gegen das Eindringen von Farbstoff resistent; es scheinen sich also auch hier keine Spalträume in der jungen Narbe auszubilden, welche dem mechanischen Vordringen der Farbstoffsuspension durch die centrale Narbe hindurch in das periphere Sehnervenende oder in das orbitale Gewebe förderlich wären. —

Abgesehen von dem, bei der Rubrik „modificirte Sehnervenresection“ bereits angeführten Falle von Farbstoffinjection in das normale Auge habe ich einige andere derartige Versuche zur Beantwortung von Nebenfragen ausgeführt; ich führe sie hier an, da ich durch sie, abgesehen

von dem Werthe der Controlversuche, einen Aufschluss über meine Beobachtungen hinsichtlich des durch den Farbstoff ausgeübten Reizes und über die unter normalen Verhältnissen erfolgende Aufnahme von Farbstoff in den Stamm des Sehnerven bekam. Ich habe zu diesem Zwecke Injectionen mit Farbstoff in den Glaskörper, den Tenon'schen Raum und den Subduralraum des Schädels bei unverletztem Opticus vorgenommen.

1. Injection von Berliner Blau in den Glaskörper,
Tod nach 7 Tagen.

Junges pigmentirtes Thier.

25. III. Injection von 3 Theilstrichen Berliner Blau in den Glaskörper; in den nächsten Tagen geringer Reizzustand, aus der Tiefe blauweisser und mattrother Reflex.

1. IV. Tod durch Chloroform.

Mikroskopischer Befund.

Der Glaskörper ist stellenweise geschrumpft und abgehoben, zwischen ihm und der Retina plastisches Exsudat. Im Glaskörper gleichfalls fibrinöses Exsudat und Bindegewebsneubildung in der Papillengegend, der Farbstoff ist fast ausschliesslich an Zellen gebunden. In dem Sehnervensamme finden wir ihn, durchweg von Zellen aufgenommen, hauptsächlich in der unmittelbaren Umgebung der Centralgefässe und ihrer Verzweigungen; in dem an den Bulbus direct angrenzenden Theil des Opticus gelang es nicht, in der Scheide oder im Zwischenscheidenraum das Berliner Blau nachzuweisen. Hinter dem Austritt der Gefässe dagegen findet man vereinzelt Farbstoffelemente auch in dem arachnoidealen Gewebe, an Zellen gebunden und im intervaginalen Raum; stellenweise lässt sich verfolgen, dass der Farbstoff von hier aus wieder entlang den interstitiellen Bindegewebssepten seinen Weg in den Stamm des Opticus zurückgefunden hat. In den anderen Abschnitten des Bulbus sind die schon wiederholt erwähnten entzündlichen Veränderungen, welche auf den Reiz der Injectionsflüssigkeit zurückzuführen sind, vorhanden.

Von der Injectionsstelle aus lassen sich mit Berliner Blau beladene Zellenzüge (Bindegewebsselemente und Leukocyten) aus dem Tenon'schen Raume nach hinten zu verfolgen; sie ver-

laufen zu beiden Seiten des Sehnervenstammes, nahezu parallel demselben; dass ein Uebertritt der Farbstoffzellen in die Scheiden des Opticus auf diesem Wege erfolgt ist, ist nicht ersichtlich.

2. Injection von Tusche in den Glaskörper, Chloroformtod am 4. Tag; von Berliner Blau in den Subduralraum des Schädels (postmortal).

Junges, weisses Thier.

23. II. 95. Injection von $2\frac{1}{2}$ Theilstrichen Tusche in den Glaskörper, in den nächsten Tagen Reizzustand ziemlich beträchtlich. Aus der Tiefe schwarzer und Bindegewebsreflex. 27. II. Tod durch Chloroform; in der Narkose unter mässigem Druck Injection von Berliner Blau in den Subduralraum des Schädels.

Mikroskopischer Befund.

In der vorderen und hinteren Kammer fibrinöses, Rundzellen enthaltendes Exsudat; Iris stark hyperämisch. Im Glaskörper und der Netzhaut die schon mehrfach beschriebenen Veränderungen: plastisches Exsudat und Rundzelleninfiltration; der Farbstoff fast ausschliesslich von Zellen aufgenommen. Im Stamme des Opticus lässt sich derselbe, an Zellen gebunden, ca. 5—6 mm weit nach hinten verfolgen, in der Umgebung der Centralgefässe und ihrer Aestchen; auf einzelnen Schnitten, auf welchen man das längs getroffene Centralgefäss eben an der Kuppe getroffen sieht, kann man erkennen, dass die Farbstoffzellen der Gefässwand angehören; desgleichen lässt sich auf Querschnitten feststellen, dass das Lumen der Gefässe zu dem Transport des Farbstoffs nicht benutzt wird.

Der Zwischenscheidenraum ist prall mit Berliner Blau gefüllt; derselbe ist an keiner Stelle durch den Injectionsdruck in den Stamm des Opticus von dem Zwischenscheidenraum aus eingetreten. Auf der Papille sieht man das Berliner Blau, scharf begrenzt, in den Suprachorioidealraum des Bulbus übergegangen, mit einem leicht spitzen Winkel noch beiderseits gegen den Stamm des Opticus vorgedrungen und hier konisch endend.

3. Postmortale Injection von Tusche in den Glaskörper.

Einem eben getöteten Thiere werden 5 Theilstriche Tusche unter ziemlichem Drucke in den Glaskörper injicirt.

Mikroskopischer Befund.

Retina durch die Injection zum Theil abgelöst, Farbstoff hinter der Retina und in grösseren Klumpen im Glaskörper-raume. In den Sehnerven ist keine Spur von Farbstoff eingedrungen, ebenso wenig in die Retina.

4. Injection von Tusche in den Tenon'schen Raum.

Grosses, weisses Thier.

23. V. 95. Injection von 2 Theilstrichen Tusche in den Tenon'schen Raum und Naht der Conjunctiva. Reizerscheinungen nicht beobachtet, Spiegelbefund: Circumpapillärer schwärzlicher Reflex.

28. V. 95 Tod durch Chloroform.

Mikroskopischer Befund.

Der Farbstoff findet sich im Tenon'schen Raum, fast ausschliesslich von Bindegewebs- und Rundzellen aufgenommen, nicht in grösseren Klumpen frei im Gewebe liegend! — und lässt sich in Zellzügen nach hinten verfolgen; diese umschliessen den Stamm des Opticus in kurzer Entfernung von der Duralscheide und dringen stellenweise bis zu dieser vor. Dass der Farbstoff, an Zellen gebunden oder frei durch die Duralscheide in den Zwischenscheidenraum eingetreten, konnte ich nicht feststellen. Im Bulbusinnern kein Farbstoff nachweisbar, ebensowenig in der Umgebung der ciliaren Nerven- und Blutgefässe in dem skleralen Gewebe.

Im Tenon'schen Raume ist die leichte Infiltration von Rundzellen, welche sich auch an dem Transport der Tusche beteiligt, offenbar durch den entzündlichen Reiz des Farbstoffs hervorgerufen.

5. Postmortale Injection von Tusche in den Tenon'schen Raum.

Unter sehr schwachem Drucke werden ca. 5 Theilstriche Tusche in den Tenon'schen Raum injicirt.

Mikroskopischer Befund.

Der Farbstoff findet sich um den Bulbus herum in grösseren Klumpen frei im Gewebe der Sklera aufliegend. Nach hinten zu findet er sich in der Umgebung des Opticus, wie in

dem vorhergehenden Versuche, doch nicht so regelmässig angeordnet. In der Duralscheide und in der Umgebung der ciliaren Nerven oder Gefässe konnte ich denselben nicht nachweisen.

6. Injection von Tusche in den Subduralraum des Schädels (ohne wesentlichen Injectionsdruck), Chloroformtod nach 9 Tagen.

Junges, weisses Thier.

28. V. 95. Nach osteoplastischer Resection des Schädels Injection von 2 Theilstrichen Tusche in den Subduralraum des Schädels.

Im Anschluss an die Injection nichts von Pigmentirung in der Papillengegend zu beobachten. Desgleichen nicht am Abend dieses Tages und am nächsten Tage. 30. V. Feinster schwärzlicher Reflex an den Rändern der excavirten Parthie der Papille zu erkennen.

6. VI. Tod durch Chloroform.

Mikroskopischer Befund.

Im Zwischenscheidenraum findet sich der Farbstoff nur an einzelnen Stellen, wo er in grösserer Menge liegt, frei, sonst ist er ausschliesslich von Zellen aufgenommen. Das Zwischenscheidengewebe und die Arachnoidea und Pia ist zellig infiltrirt und verdickt, am meisten da, wo der Farbstoff frei im Intervaginalraum vorkommt.

Die Duralscheide ist in ganzer Ausdehnung gleichmässig von an Zellen gebundenen Tuschepartikelchen durchsetzt; dieselben haben die Scheide durchwandert und liegen auch ausserhalb derselben in deren unmittelbaren Umgebung. Gegen den Bulbus zu ist die Tusche bis zur Lamina cribrosa zu verfolgen; sie ist jedoch nicht in den Suprachorioidealraum übergetreten. An der durch den aufsteigenden Verlauf des Sehnerven zu Stande kommenden leichten Knickung des Opticus kurz vor dem Eintritt in das Foramen opticum sclerae sieht man die Tusche nur in dem freien Theile des Zwischenscheidenraumes, welcher starke Zelleninfiltration aufweist. Auf der gegenüberliegenden, durch die Knickung verlegten Stelle des Zwischenscheidenraumes finden wir keinen Farbstoff, auch keine zellige Infiltration und Gewebsverdickung.

In den Stamm des Sehnerven hinein ist der Farbstoff an

einzelnen Stellen eine kleine Strecke weit entlang der interstitiellen Septen zu verfolgen; ebenfalls von Zellen dahin transportirt.

7. Injection von Berliner Blau in den Subduralraum des Schädels (mit leichtem Injectionsdruck), Tod nach 6 Tagen.

Jungea, weisses Thier.

4. VI. Osteoplastische Resection des Schädels und Injection von 4 Theilstrichen Berliner Blau unter leichtem Druck in den Subduralraum. Keine Reizerscheinungen von Seiten des Gehirns während und im Anschluss an die Operation beobachtet.

Sofort nach Beendigung derselben lässt sich beiderseits eine deutliche Blaufärbung der ganzen Excavation der Papille nachweisen. Das Spiegelbild veränderte sich an den nächsten Tagen insofern, als der blaue Reflex der Excavation allmählich blasser wurde, so dass am 10. VI, kaum noch eine Andeutung desselben zu sehen war.

An diesem Tage Tod durch Chloroform.

Mikroskopischer Befund.

Ungefähr derselbe, wie in dem vorhergehendem Falle; überall, wohin die Farbstoffsuspension gedrungen, besteht eine leichte Infiltration und Verdickung des Gewebes; auch bei diesem Versuche ist fast aller Farbstoff von Zellen aufgenommen, obgleich eine grössere Menge injicirt worden ist mit grösserem Drucke. Offenbar genügt, wenn der Farbstoff nicht zu reichlich injicirt wurde, eine Reihe von Tagen, um die vollständige Aufnahme in Zellen zu bewirken.

Auch hier bildet die Lamina cribrosa die Grenze für das Vordringen des Farbstoffs. Dass die Füllung des Suprachorioidealraumes auch vom Subduralraum des Schädels sicher gelingt, geht aus dem einem Versuche, in welchem postmortal injicirt wurde, hervor.

Epikrise.

Aus diesen Versuchen ersehen wir, ebenso wie aus den früher beschriebenen, dass dem Berliner Blau und der Tuscheaufschwemmung eine stark entzündliche Wirkung auf das

normale Gewebe zuzuschreiben ist. In den Glaskörper in grossen Mengen injicirt kann die Tusche aseptische Gewebsnekrosen bewirken, wie aus dem bei der modificirten Sehnervenresection beschriebenen Falle hervorgeht.

Vom Glaskörperausräume aus geschieht die Aufnahme des Farbstoffs in den Stamm des Nervus opticus entlang den Centralgefässcheiden; von hier aus können die Farbstoffpartikelchen an Zellen gebunden, mit den Centralgefässen ausserhalb der Duralscheide gelangen, wie dies schon Gifford für Mikroorganismen fand, sie können aber auch in den Zwischenscheidenraum direct gelangen entlang den im interstitiellen Bindegewebe verlaufenden feinsten Gefässverzweigungen der Centralgefässe, und von hier aus wieder in den Stamm des Sehnerven eintreten.

Dieser Befund deckt sich vollkommen mit den bei Mikroorganismeninjection in den Glaskörper gemachten Beobachtungen Gifford's und dem Untersuchungsergebniss Deutschmann's, welcher gleichfalls in der unmittelbaren Umgebung der Centralgefässe, die leicht entzündlich infiltrirt war, Mikroorganismen nachweisen konnte.

Dass die Farbstoffelemente in den Stamm des Opticus nicht durch präexistirende Gewebsspalten eindringen, beweisen die Injectionsversuche am todten Thiere. Es scheinen jedoch, wie schon früher erwähnt, entlang der die Sklera durchsetzenden ciliaren Nerven und Gefässe, wie dies ja auch von Andern beobachtet wurde, präexistirende Spalträume vorhanden zu sein, durch welche eine Communication zwischen dem Tenon'schen Raum und dem Inneren des Bulbus gegeben ist. Hervorheben möchte ich aber besonders, dass das Missverhältniss zwischen der Menge Farbstoff, welche in dem Innern des Auges bei der mikroskopischen Untersuchung gefunden wird und derjenigen, welche den die Sklera durchbrechenden Gefässen, resp. Nerven folgt, ein ausserordentlich grosses ist. Es bedarf genauester Durchmusterung ganzer Schnittserien eines Auges, um auch nur

wenige Stellen zu entdecken, aus welchen der Transport des Farbstoffs auf diesen Bahnen hervorzugehen scheint.

Wenn ich auch annehmen muss, dass es sich nicht um zufällige Befunde handeln kann, oder um künstlich erzeugte Wege, zumal Schirmer, Mellinger und Bossalino dieselben Beobachtungen gemacht haben, so erscheint es mir doch gewagt, aus diesen Befunden irgend welche Schlüsse zu ziehen auf das Vorhandensein von Communicationswegen, welche etwa dem Flüssigkeitsaustausche zwischen Glaskörper und dem Tenon'schen Raume dienen könnten.

Mellinger und Bossalino¹⁾ erwähnten schon diesen Befund, den ich also nur bestätigen kann. In andern Punkten gelangte ich jedoch auf Grund meiner Untersuchungen zu andern Resultaten, als diese Forscher. Vor allem kann ich nicht bestätigen, dass aseptisch injicirte Tusche keinen Reiz auf das Gewebe ausübt; im Gegentheil muss ich nach dem Ergebniss meiner Untersuchungen, ebenso wie Leber und Tückermann, annehmen, dass auch aseptisch injicirte Tusche einen entzündlichen Zustand im Gewebe hervorruft; speciell unter gewissen Bedingungen in den Glaskörper injicirt ist die Tusche im Stande, eine Gewebsnekrose einzuleiten.

Ebenso wie Darier²⁾ und Sattler³⁾ konnte ich nach subconjunctivaler Injection von Tusche ophthalmoskopisch den schwarzen Reiz um die Pupille kaum beobachten, glaube jedoch mit Sattler, dass der Transport des Farbstoffs an den hintern Pol des Auges durch Zellen vermittelt wird, wenn auch ein Theil derselben durch den Injectionsdruck selbst nach hinten befördert wird. Jedenfalls wird der in

¹⁾ Mellinger und Bossalino, Studie über die Ausbreitung subconjunctival injicirter Flüssigkeit. Archiv für Augenheilkunde XXXI. Band, Heft I.

²⁾ Darier citirt bei Mellinger und Bossalino l. c. p. 60.

³⁾ Sattler citirt bei Mellinger und Bossalino l. c. p. 60.

den Tenon'schen Raum gelangte Farbstoff von Zellen aufgenommen und weiter transportirt. Es ist einleuchtend, dass, wenn eine grössere Menge Tusche in den Tenon'schen Raum injicirt wird, ohne weiteres ein Theil des Farbstoffs durch künstlich erzeugte Gewebsspalten nach hinten gelangen muss; dies scheint mir auch bei den von Mellinger und Bossalino ausgeführten Versuchen, in welchen $\frac{1}{2}$ Pravaz'sche Spritze Farbstoff injicirt wurde, der Fall zu sein. Ob bei der andern Versuchsanordnung, bei welcher aus einem 1,50 cm hoch über dem Auge angebrachten Trichter die Injectionsflüssigkeit „tropfweise“ in das subconjunctivale Gewebe eindringt, thatsächlich „von einem gewaltsamen Eintreiben der Flüssigkeit keine Rede sein kann“, ob nicht trotzdem durch das stundenlange Nachlaufen der Flüssigkeit unter einem Druck von 1,50 cm hohen Wassersäule jede Gewebstrennung vermieden wird, möchte ich bezweifeln. In meinem Versuche, der oben angeführt ist — andere habe ich, um nicht zu wiederholen, nicht erwähnt — in welchem nur zwei Theilstriche injicirt wurden, ergab die mikroskopische Untersuchung, dass die Tuscheelemente von Bindegewebs- und Rundzellen (Infiltration durch den chemischen Reiz der Tusche erzeugt) aufgenommen sind.

In dem andern Falle, in welchem ich am todten Thiere fünf Theilstriche in den Tenon'schen Raum injicirte, bekam ich ungefähr dasselbe Resultat, wie Mellinger und Bossalino: „auf dem ganzen Wege besteht die Tuschemasse aus grossen schwarzen, dicht aneinander gelagerten Körnern“. Ich bin der Ansicht, dass durch derartige Injectionsversuche, welche doch stets eine Zerrung und Dehnung des so ausserordentlich zarten, lockeren Gewebes im Tenon'schen Raum bedingen muss, das Vorhandensein von Lymphspalten nicht nachzuweisen ist.

Ueber die Frage, ob subconjunctival injicirter Farbstoff, nachdem er durch den Tenon'schen Raum nach hinten gelangt, auch in die Duralscheide einzudringen vermag, ob

dies, wenn möglich, durch präexistirende Spalten vermittelt Lymphströmung geschieht, oder gleichfalls durch den Lymphzellentransport, bin ich durch meine Versuche zu einem abschliessenden Urtheil nicht gelangt.

Bekanntlich machte bereits Quinke¹⁾ auf Communicationswege zwischen subvaginalem und supravaginalem Raume des Opticus aufmerksam und Zellwanger²⁾ konnte diese Annahme bestätigen. Da Wagenmann³⁾ und Deutschmann⁴⁾ durch die mikroskopische Untersuchung verschiedener, wegen Erregung sympathischer Entzündung enucleirter menschlicher Bulbi die bemerkenswerthe Beobachtung gemacht hatten, dass sich die Mikroorganismen vornehmlich auch in den an den Tenon'schen Raum angrenzenden Partheen der Sklera bis hinten an den Opticuseintritt finden — ein Befund, den auch Pincus⁵⁾ und ich gelegentlich einer neuerdings ausgeführten Untersuchung eines Falles von sympathischer Ophthalmie bestätigen konnte⁶⁾ — versuchte Deutschmann durch Tuscheinjectionen in den Tenon'schen Raum die Frage zu lösen, ob Communicationswege zwischen dem Tenon'schen Raume und dem Intervaginalraum des Opticus beständen. Deutschmann fand, dass die in den Tenon'schen Raum injicirte Tusche, „wenn gleich langsam und in sehr geringer Menge, auch in den Zwischenscheidenraum des Opticus gelangt“. „Ein Theil

¹⁾ Quinke, Zur Physiologie der Cerebrospinalflüssigkeit. Arch. von Reichert und du Bois Reymond 1872.

²⁾ Zellwanger, Anatomische und experiment. Studien über den Zusammenhang von intracraniellen Affectionen und Sehnerven-erkrankung. Dissertation. Zürich 1887.

³⁾ Wagenmann, v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XXXV. 4. p. 240.

⁴⁾ Deutschmann, Beiträge zur Augenheilk., X. Heft, p. 815.

⁵⁾ Pincus, Anatomischer Befund von zwei sympathisirenden Augen etc. v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XL. 4.

⁶⁾ Zimmermann, Anatomische Untersuchung eines Falles von sympath. Ophthalmie. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLII. 2. p. 39.

der Tusche“, fährt Deutschmann fort, „sammelt sich in dichten Massen um die am hinteren Bulbuspole befindlichen Gefässe, und, wenn es mir auch nicht gelang, einen Schnitt zu erhalten, der ein die äussere Opticusscheide direct durchsetzendes Gefäss in seiner ganzen Länge traf, so dass ich hier einen stricten Beweis zu liefern im Stande wäre, so meine ich doch, dass zum Theil wahrscheinlich entlang der Bahn solcher Gefässe der Durchtritt der Tuschepartikelchen in den Zwischenscheidenraum des Opticus erfolgt. Ich glaube indess, dass dies nur zum Theil derartig geschieht und bin der Ansicht, dass es auch Lymphstomata in der äussern Scheide giebt, welche geformten Partikelchen den Durchlass gestatten.“

Auch Mellinger und Bossalino¹⁾ gelangen zu dem Schlusse, dass „subconjunctival injicirte Flüssigkeiten nicht nur das Auge und den Sehnerven umgeben, sondern auch durch vorhandene Communicationswege mit dem Suprachorioidealraume und dem Zwischenscheidenraume in Verbindung treten können“.

Auch ich bin auf Grund von Injectionsversuchen am todtten Thiere zu der Ueberzeugung gelangt, dass auf derjenigen Strecke des Opticus, in deren Bereiche die Centralgefässe liegen, präexistirende Communicationswege zwischen supravaginalem Raum und der Orbita existiren, wenn es mir auch nicht gelungen ist, den exacten Nachweis dieser Lymphwege zu erbringen.

Doch glaube ich mit Deutschmann annehmen zu müssen, dass in der Umgebung der grösseren Gefässe sicher derartige Communicationen vorhanden sind, da ich ähnliche Bilder, wie Deutschmann, beobachtete. In dem centralwärts vom Gefässeintritt gelegenen Opticustheile fand ich die Duralscheide resistent gegen das Vordringen von Flüssigkeit. Um festzustellen, ob beim menschlichen Seh-

¹⁾ l. c. p. 63.

nerv die Verhältnisse ähnlich liegen, wie beim Thiere, injicirte ich an einer Leiche nach Exenteratio orbitae in den Zwischenscheidenraum unter mässigem Drucke eine Berliner-Blaulösung und zerlegte den Orbitalinhalt in Frontalschnitte. Ein Theil dieser Schnitte ist mir leider verloren gegangen, so dass ich keine lückenlosen Serien zur Verfügung hatte. Ich fand besonders im obern Theil des Sehnerven den Farbstoff ausschliesslich, scharf begrenzt, im Intervaginalraume, weiter gegen den Bulbus zu machte es den Eindruck, als ob er auf natürlichen Wegen in die Duralscheide eingedrungen sei, da sonstige Gewebszerreissungen nicht zu sehen waren. In den Suprachorioidealraum ist der Farbstoff nicht gelangt. Meine Versuche über diese Frage sind nicht abgeschlossen, ich werde späterhin, wenn ich über eine grössere Versuchsreihe verfüge, darauf zurückkommen.

Ebenso wie Velhagen¹⁾ gelange ich durch meine Untersuchungen zu dem Schlusse, dass in den Subduralraum des Kaninchenschädels injicirte Flüssigkeit auch ohne besonderen Injectionsdruck in den Suprachorioidealraum des Bulbus gelangt. Wenn ich nach Injection von nur wenig Farbstoff in den Subduralraum des lebenden Thieres nach einigen Tagen den Farbstoff nur bis zur Lamina cribrosa ungefähr vorgedrungen fand, so möchte ich hieraus nicht den Schluss ziehen, dass ein Vordringen von Farbstoffzellen bis in den Suprachorioidealraum beim lebenden Thiere unmöglich ist; man müsste, um dies festzustellen, das Thier längere Zeit am Leben lassen. Jedenfalls scheint bei Injection am todten Thiere, auch wenn nur unter geringem Drucke injicirt wird, der Farbstoff ohne jede Schwierigkeit in den Suprachorioidealraum zu gelangen; in demselben konnte ich ihn bis zum Ciliarmuskelansatze verfolgen. Allerdings muss zugegeben werden, worauf auch Velhagen hinweist, dass diese Versuchsanordnung physio-

¹⁾ l. c. p. 359.

logischen Verhältnissen nicht entsprechen dürften. Wenn Velhagen auf Grund seiner Injectionsversuche zu dem Schlusse kommt, „dass die Trennung zwischen subvaginalem und suprachorioidealem Lymphraume nicht so scharf ist, wie Schwalbe lehrt“, so mag dies wohl für das Kaninchenaugen zutreffend sein; ob auch für das menschliche, müssen weitere Versuche zeigen.

Zum Schlusse möchte ich nochmals hervorheben, dass ich, ebenso wie Velhagen, nach ausgiebiger Resection des Sehnerven niemals zwischen den beiden Stumpfenden die Ausbildung eines einheitlichen Verbindungsstranges, wie ihn Deutschmann beschreibt, beobachtet habe; der Gegensatz in den Resultaten der beiden Forscher bezüglich der Resistenz der centralen Narbe ist wohl für einzelne Fälle in der verschiedenen Versuchsanordnung zu finden; jedenfalls hat von den Deutschmann'schen Versuchskaninchen eines nach der Tuscheinjection noch mehrere Tage gelebt (zwei wurden $\frac{1}{2}$ Stunde nach der subduralen Injection getödet), während Velhagen ausschliesslich am todtten Thiere injicirt hat.

Im Gegensatz zu Mellinger und Bossalino fand ich, dass der Tusche ein stark entzündlicher Reiz auf das normale Gewebe zuzuschreiben ist. Es ist deshalb zu betonen, dass, wie schon in der Tückermann'schen Arbeit hervorgehoben wurde, die Frage nach präexistirenden Lymphspalten auf dem Wege des Experimentes mit gekörnten feinsten Farbstoffelementen nicht entschieden werden kann, da der Farbstoff sehr rasch von ausgewanderten Zellen aufgenommen und weiter transportirt wird. Ueber die Herkunft dieser Zellen, ob sie aus dem Blutkreislauf oder aus dem Lymphgefässsystem kommen, lässt sich eine Entscheidung nicht immer erbringen.

Auch für die Lösung der Frage, auf welchen Bahnen

Mikroorganismen aus dem sympathisirenden in das sympathisirte Auge gelangen können, dürften die Ergebnisse solcher experimentellen Untersuchungen nur mit grösster Vorsicht zu verwerthen sein, wenn auch zuzugeben ist, dass einzelne Uebereinstimmungen zwischen den Resultaten der Farbstoffinjectionen und den Mikroorganismenbefunden, wie sie Gifford und Deutschmann angeben, vorhanden zu sein scheinen.

Jedenfalls ist auch bei derartigen Vergleichen vor allem im Auge zu behalten, dass der Farbstoff stets an Zellen gebunden seinen Weg im Gewebe weiter findet, dass seinen Transport durch präexistirende Gewebslücken durch die bisher angewandten Injectionsmethoden nachzuweisen nicht gelungen ist.

Wenn es nun, besonders im Hinblick auf die Resultate der Gifford'schen und Deutschmann'schen experimentellen Studien und unter Berücksichtigung der anatomischen Untersuchungen Deutschmann's und Anderer über Ophthalmia sympathica, auch nicht unwahrscheinlich erscheinen mag, dass die Mikroorganismen sich in derselben Richtung, wie die an Zellen gebundenen Farbstoffpartikelchen verbreiten, so dürfen wir doch nicht ohne weiteres aus den Resultaten der Farbstoffinjectionen Schlüsse auf die Bahnen, die die Mikroorganismen nehmen können, ziehen.

Für die Anregung zu diesen Untersuchungen, sowie für die vielfache Unterstützung bei Abfassung dieser Arbeit bin ich meinem sehr verehrten bisherigen Chef, Herrn Professor Wagenmann, zu grossem Danke verpflichtet.

Ueber Keratitis parenchymatosa.

Klinische Untersuchungen.

Von

Dr. Eugen v. Hippel,

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

Die im Folgenden niedergelegten klinischen Beobachtungen wurden besonders veranlasst durch die anatomische Untersuchung des von mir in v. Graefe's Archiv XXXIX, 3 mitgetheilten Falles von Keratitis parenchymatosa, welcher mit grösster Wahrscheinlichkeit den Beweis dafür lieferte, dass das Krankheitsbild der diffusen parenchymatösen Keratitis auf einer endogenen tuberculösen Infection des Auges beruhen kann.

Es erschien mir von Interesse, an einem grösseren klinischen Material besonders der Aetiologie der Erkrankung aufs Neue mit besonderer Berücksichtigung des durch die anatomische Untersuchung gewonnenen Gesichtspunktes die Aufmerksamkeit zuzuwenden, sowie das ganze Krankheitsbild mit eingehender Berücksichtigung der Literatur zu studiren. Das beigegebene Verzeichniss weist die mir im Original oder in Referaten sowie die Titel der mir nicht zugänglichen einschlägigen Arbeiten auf.

Mein eigenes Material besteht aus 87¹⁾ klinisch be-

¹⁾ Die ersten 80 Fälle lagen meinem Vortrag beim letzten Congress zu Grunde.

obachteten Fällen (25 entstammen der Göttinger, die übrigen der hiesigen Thätigkeit von Herrn Professor Leber). Die Mehrzahl der hiesigen Fälle konnte ich selber verfolgen.

Den statistischen Ergebnissen d. h. den gefundenen Procentverhältnissen lege ich einen nur geringen Werth bei, weil in unserer Frage allgemeine Schlüsse aus dem Material eines Einzelnen meiner Ansicht nach kaum gezogen werden dürfen.

Von einer Mittheilung der Krankengeschichten muss ich natürlich absehen, wo es mir wichtig erschien, habe ich in Tabellenform möglichst gedrängte Uebersichten gegeben.

Das klinische Bild der uns beschäftigenden Erkrankung ist ja oft genug eingehend geschildert worden, so dass ich mich hier, um Missverständnisse möglichst auszuschliessen, darauf beschränken kann anzugeben, dass sich alle im Folgenden niedergelegten Erörterungen, wenn nichts anderes angegeben ist, auf die klinisch primäre, meist vom Rande, seltener im Centrum der Cornea beginnende und entweder die ganze oder einen Theil derselben ergreifende Keratitis, die meistens mit einer mehr oder weniger guten Aufhellung der Cornea und Herstellung leidlichen Sehvermögens abzuschliessen pflegt, beziehen. Oft kann man ja über den Beginn der Erkrankung nichts Sicheres aussagen, wenn die Patienten schon mit vollständiger Hornhauttrübung in Behandlung treten. Völlig ausgeschlossen bleiben in dieser Arbeit die parenchymatösen Hornhauttrübungen, wie sie im Gefolge durchdringender Verletzungen vorkommen, sowie die umschriebenen sogenannten tiefen Infiltrate, sofern sie nicht mit diffuser Keratitis combinirt sind.

Wenn es auch gar keinem Zweifel unterliegt, dass man zweckmässiger Weise an der Unterscheidung des klinischen Krankheitsbildes der primären und secundären Keratitis parenchymatosa festhält, so ist es wohl berechtigt

zu untersuchen, ob, soweit wir das bisher entscheiden können, ein principieller Unterschied zwischen diesen beiden Formen besteht, mit anderen Worten, ob bei der primären Form wirklich die Hornhaut unabhängig von Erkrankung anderer Theile ergriffen wird.

Von Autoren, welche diese Ansicht vertreten haben, citire ich Arlt (43), welcher angiebt, dass diese Entzündung mit seltenen Ausnahmen selbständig und unabhängig von Entzündung der angrenzenden Gebilde auftritt und auch auf die Cornea beschränkt bleibt (bei der scrophulösen Form), während bei der syphilitischen gleichzeitige Entzündung des Uvealtractus häufig ist. Panas (276) hält die Keratitis für „primär“ und meint „abgesehen von Complicationen bleibt der Hintergrund normal“. Bäch (264) giebt an, die primäre Entwicklung von Tuberkelknötchen in der Corneoskleralgrenze könne das Krankheitsbild der primären Keratitis parenchymatosa hervorrufen.

Weit mehr Vertreter hat die Ansicht, welche die Hornhauterkrankung nicht als selbständig, sondern entweder als Theilerscheinung oder einfach als die Folge einer nicht oder wenigstens selten sichtbaren tieferen Erkrankung, die in den Uvealtractus zu verlegen ist, betrachtet. Besonders entschieden spricht dies Stellwag von Carion (60) aus: „Es darf daher die Keratitis parenchymatosa nicht sowohl als eine selbständige Krankheit, sondern nur als die Theilerscheinung eines zum mindesten über das ganze vordere Uvealgebiet, gewöhnlich aber über die gesammte Gefäßhaut, und die damit in näherer Beziehung stehenden Organe, ausgebreiteten Processes aufgefasst werden.“ Horner (54) bezeichnet sie als den Spiegel, welcher die tiefer sitzenden Uebel zeigt. Berry (179) nennt die Keratitis parenchymatosa einfach „secondary Keratitis“. Bergmeister (27) unterschied sklerale und chorioideale Keratitis auf Grund entwicklungsgeschichtlicher Verhältnisse, während Stellwag eine solche Trennung nicht gelten lässt. Diese Citate

mögen genügen. Ich selber glaubte in meiner ersten Arbeit (258) eine principielle Verschiedenheit der primären und secundären Form nicht annehmen zu sollen. Die experimentellen Untersuchungen von Wagenmann (294) und Koster (295) haben gezeigt, dass sowohl Durchschneidung der Ciliararterien als Unterbindung der Vortex-Venen ein der Keratitis parenchymatosa analoges Krankheitsbild beim Kaninchen hervorrufen kann. Hier folgt also die klinisch primäre Keratitis einer zunächst die Aderhaut ergreifenden Schädlichkeit¹⁾. Das Ergebniss der anatomischen Untersuchungen²⁾ von klinisch primärer Keratitis parenchymatosa (Krükow (296), Meyer (173), Fuchs (267), v. Hippel jun. (258), Hennicke (bei Bären) (271)) lässt sich dahin zusammenfassen, dass ausser bei Krükow, wo hierüber Angaben fehlen³⁾, stets die tieferen Theile mit erkrankt ge-

¹⁾ Wenn Samelsohn (297) angiebt, durch Einbringen verdünnter Ammoniaklösung in die vordere Kammer Keratitis parench. experimentell erzeugt zu haben, so handelt es sich dabei um nichts anderes, als Trübung der Hornhaut durch eindringendes Kammerwasser, nachdem die Endothelien zerstört sind oder um einfache Anätzung. Ganz das Gleiche gilt von den Versuchen Mellinger's, über die Bärri (286) in seiner Dissertation berichtet. Wenn hier die parenchymatösen Hornhauttrübungen, welche nach Abschaben des Endothels, nach Einbringen von Sublimat, Chlorwasser und Glassplittern in die vordere Kammer beobachtet wurden, einfach als experimentelle Keratitis parenchymatosa der menschlichen auf Grund der Uebereinstimmung einzelner histologischer Merkmale gleichgestellt, und der Schluss gezogen wird, dass die menschliche Keratitis parench. eine primäre Erkrankung des Hornhautendothels sei, so muss ich dies für einen vollkommenen Fehlschluss erklären. Auf die Experimente Rählmann's (31), der durch Einlegen von Fäden in die Sklera in einiger Entfernung vom Hornhautrande Keratitis parench. erzeugte, gehe ich hier nicht näher ein, da hierbei die Wirkung eitererregender Mikroorganismen nicht auszuschliessen ist und die Versuche in der Frage, auf die es mir hier ankommt, keine Aufklärung bringen können.

²⁾ Der interessante Fall Zimmermann's (293) begann als Episkleritis, ist also eine secundäre Keratitis parench. im Michel'schen Sinne.

³⁾ Die Kürze der betreffenden Mittheilung kann Schuld daran

funden wurden¹⁾. Wenn man hieraus auch nicht schliessen darf, dass die Keratitis die Folge der vorgefundenen tieferen Veränderungen ist, so steht doch so viel fest, dass der anatomische Beweis für die Möglichkeit einer wirklich primären Keratitis parenchymatosa noch nicht erbracht ist. Wie es unter Umständen kaum möglich ist, selbst klinisch die primäre und secundäre Form zu trennen, möchte ich an folgendem Falle erläutern:

Eva Gaa, 22 J. (Fall 30 meiner Beobachtungsreihe) 25. XI. 93. Keine anamnestischen oder objectiven Anzeichen für Lues hered. oder acquisita. Mutter an „Knochenfrass“ todt. Patientin hat zahlreiche Drüsennarben am Halse, hat vor 1 Jahr viel gehustet, öfters Blut ausgeworfen. Später während der Beobachtungsdauer litt sie viel an Nachtschweissen und Stechen auf der Brust. Bei der Aufnahme: Vom oberen Hornhautrand an bis unterhalb des oberen Pupillenrandes parenchymatöse Hornhauttrübung, in ihrem centralen Theil ist die Trübung gelblich, zahlreiche tiefe Gefässe. Unten innen umschriebene zungenförmige Trübung. Leichte Ciliar-Injection entsprechend den getrübten Hornhautparthieen. Die Trübungen machten keine Fortschritte weiter, das Auge blasste ab. 5 Monate später stellte sich die Patientin wieder vor mit ausgesprochenen episkleritischen Buckeln, welche den Stellen der früheren Keratitis entsprachen. Die Episkleritis trat recidivirend noch 5 Mal auf, ausserdem zeigten sich später gelbliche Beschläge auf der Hinterfläche der Cornea sowie durchscheinende Knötchen in der Iris ohne dass es zu Synechieenbildung kam.

Die Erkrankung begann also klinisch als primäre Keratitis parench., während es nach dem Verlauf wohl kaum einem Zweifel unterliegt, dass auch die Anfangs aufgetretenen

sein, dass etwaige Veränderungen im Uvealtractus nicht besondere Erwähnung fanden.

¹⁾ Den Fall von Virchow (2), wo über die tieferen Theile Angaben fehlen, kann ich nicht ohne Weiteres hierher rechnen, da es sich um eine im Anschluss an Phlegmone der Unterschenkel entstandene Keratitis, also wahrscheinlich einen septisch-embolischen Process handelte.

Hornhauttrübungen sich an klinisch nicht erkennbare Entzündungsheerde der Sklera angeschlossen haben.

Zusammenfassend möchte ich mich dahin aussprechen, dass ein Beweis gegen die Richtigkeit der Annahme, dass die Keratitis parenchymatosa auch da, wo sie klinisch primär erscheint, ein secundäres Leiden ist, nicht erbracht worden ist. Wenn Michel die Keratitis als Folge einer Gefässerkrankung des Randschlingennetzes anspricht, die als syphilitische Arteriitis oder als hyaline Degeneration auftreten kann, so weiss ich nicht, ob sich diese Anschauung auf Analogieschlüsse oder auf anatomische Untersuchungen gründet.

Ob die Anschauung, dass die Keratitis parenchymatosa immer ein secundäres Leiden ist, zu Recht besteht, werden weitere anatomische Untersuchungen zu entscheiden haben; dass der Uvealtractus im Anschluss an die Hornhautentzündung, zugleich damit oder auch vorher ausserordentlich oft erkrankt, unterliegt keinem Zweifel.

Da für die Erkrankungen der Sklera und des Uvealtractus, auch wenn sie die gleichen klinischen Symptome zeigen, ganz sicher eine Reihe verschiedenartiger ätiologischer Momente in Frage kommt, so ist es, um auf die Aetiologie der Keratitis parenchymatosa überzugehen, von vornherein ausserordentlich unwahrscheinlich, dass hier nur ein ätiologisches Moment, die Lues, zu Grunde liegen soll. Bekanntlich spielt der Streit um die Richtigkeit der Hutchinson'schen Lehre in den Veröffentlichungen über unser Thema die Hauptrolle. Verfolgt man die Literatur, so ist es kein Zweifel, dass die Bedeutung der hereditären Lues in der Aetiologie der Keratitis parenchymatosa, die früher vielfach nahezu vollständig in Abrede gestellt wurde, (Panas (17), v. Hasner (8), Stellwag (60), Manz (78), Zeissl (125) immer mehr Anerkennung gefunden hat. Selbst Panas, der Hutchinson früher aufs Heftigste be-

kämpfte, theilt in seinem neuen Lehrbuch (276) der Syphilis eine wichtige Rolle zu. Ueber diesen Punkt besteht überhaupt unter den Autoren, soviel ich sehe, jetzt fast vollständige Einigkeit, und ich darf daher wohl unter Hinweis auf das Literaturverzeichniss darauf verzichten, die einzelnen Angaben namhaft zu machen. Ebenso ist es fast allgemein anerkannt, dass die Keratitis parenchymatosa in seltenen Fällen auf erworbene Syphilis zurückzuführen ist.

Es entspricht also dem heutigen Stande unserer Kenntnisse, in der hereditären Lues ein ausserordentlich wichtiges, wohl das häufigste ätiologische Moment der Keratitis parenchymatosa zu erblicken.

Wie wir uns den Zusammenhang zwischen Syphilis und Keratitis parenchymatosa zu denken haben, dürfte zur Zeit noch kaum zu entscheiden sein aus den Gründen, die in dem Abschnitt über primäre und secundäre Form erörtert wurden. Wenn wir mit Panas die durch die Syphilis herbeigeführte „*déchéance de l'Organisme*“ als Ursache annehmen wollen, so ist dies nur eine Umschreibung, aber keine Erklärung, ausserdem sieht jeder Fälle von Keratitis parench. bei durchaus gutem Ernährungszustand. Fournier (131) erblickt in der Keratitis eine Ernährungsstörung, die Experimente (Wagenmann, Koster [l. c.]) unterstützen die Auffassung, dass Circulationsstörungen verantwortlich sind. Bei der Neigung der Syphilis Gefässerkrankungen hervorzurufen, können solche ja mit Wahrscheinlichkeit als das Mittelglied zwischen ihr und der Keratitis angesehen werden. Welche Gefässe dabei hauptsächlich erkrankt sind, ob wie Michel will (290) das Randschlingennetz der Hornhaut oder die Gefässe des ganzen vorderen Uvealtractus, ist wohl noch nicht zu entscheiden.

Bei vollster Anerkennung der ätiologischen Bedeutung der hereditären Lues muss die Meinung der Autoren, welche sie ausschliesslich für unsere Erkrankung verantwortlich

machen wollen, bekämpft und zugleich untersucht werden, welches die Gründe sind, die zu so ausserordentlich verschiedener Beurtheilung dieses Punktes geführt haben.

Von den Anhängern der Lehre von der alleinigen oder wenigstens fast ausschliesslichen Bedeutung der hereditären Lues führe ich an: Hutchinson (1, 5, 16, 305), Williams (47), Mooren (56), Nettleship (57), Horner (54), Ferret (73), Perinaud (80), Juler (91), Leplat (95), Abadie (82), Rabl (135), Trousseau (163), Hirschberg (170, 291), Chibret (254), Fuchs (267). Auf Vollständigkeit machen diese Citate keinen Anspruch.

Hirschberg sagt in seiner neuesten Arbeit: „Verhältnissmässig am häufigsten von allen Augenkrankheiten aus angeborener Lues ist die sogenannte diffuse Hornhautentzündung; man muss sich nur hüten, nach alter Weise und Willkür (mit Arlt) neben der specifischen noch eine scrophulöse Form anzunehmen“. „Der eine Fall, wo v. Hippel mit Wahrscheinlichkeit Tuberculose vorfand, kann meine auf nahezu 1000 Fälle klinischer Beobachtung beruhende Ueberzeugung nicht erschüttern“. Hirschberg nennt dann die Erkrankung geradezu Panophthalmia specifica.

Dem gegenüber ist es von Interesse hervorzuheben, dass die eine aus seiner Klinik hervorgegangene Statistik von Ancke (105) nicht geeignet erscheinen kann, die jetzige Ueberzeugung Hirschberg's von der ausschliesslichen Bedeutung der Syphilis genügend zu begründen. 1871 druckt Hirschberg (300) in den von ihm herausgegebenen klinischen Vorträgen A. v. Graefe's dessen Ansicht, dass die Hutchinson'sche Lehre unrichtig sei, noch ohne Zusatz ab. Freilich giebt er später ja selber an, sich von dieser Meinung bekehrt zu haben. Besonders interessirt mich die hier mitgetheilte Beobachtung Hirschberg's, dass er die Keratitis parench. bei einem Phthisiker als Vorboten der tödtlichen Hämoptysis gesehen habe.

Ancke fand unter 100 Fällen 37mal Lues sicher,

24mal zweifelhaft, Hirschberg selbst (170) rechnet diese 24 % zweifelhafter Fälle schon einfach zu den sicheren und giebt an, sein Assistent hätte in 61 % der Fälle Syphilis gefunden. Selbst bei dieser Berechnungsweise bleiben aber 39 % übrig, wo nichts von Lues zu finden ist.

Auf die nach Hirschberg's Meinung für die luetische Keratitis charakteristischen klinischen Symptome, die zurückbleibenden tiefen Hornhautgefässe und die periphere Chorioretinitis, komme ich später zurück. Die Entwicklung der Hirschberg'schen Anschauung seinen früheren eigenen Angaben gegenüber zu stellen erschien mir deshalb wichtig, weil daraus ganz allgemein hervorgeht, wie die Annahme der ausschliesslichen Bedeutung der Lues begründet wird: Niemand hat für alle seine Fälle Lues nachgewiesen oder wahrscheinlich gemacht, sondern weil sie in einem verhältnissmässig hohen Procentsatz sicher gestellt, ferner für eine erhebliche Anzahl von Fällen wahrscheinlich gemacht werden kann, so folgert man, dass die übrig bleibenden ca. 30 bis 50 % oder noch mehr, wo nichts von Lues nachzuweisen ist, die gleiche Aetiologie haben werden. Dieser Fehlschluss beruht darauf, dass man sich vielfach daran gewöhnt hatte, die Lues als das einzig wirklich nachgewiesene ätiologische Moment anzusehen und insofern ist ein anatomischer Befund, der eine andere Aetiologie sichert oder wenigstens sehr wahrscheinlich macht, von erheblich grösserer Wichtigkeit, als viele klinisch beobachtete Fälle, denn er giebt erst die Grundlage ab, auf welcher die klinische Forschung weiter bauen kann. Fast alle Statistiken erörtern die Frage, in wie viel Procent der Fälle Lues nachgewiesen werden kann, während es für mich gar keinem Zweifel unterliegt, dass man im Allgemeinen anderen ätiologischen Momenten, speciell der Tuberculose, nicht annähernd die gleiche Sorgfalt in der klinischen Untersuchung hat zu Theil werden lassen. Nur kurz sei erwähnt, dass eine Anzahl von Autoren (unter anderen Jacobson [114],

Schweigger [261], Deutschmann [281]) angeben, Keratitis parenchymatosa beobachtet zu haben, wo sie Syphilis mit Sicherheit ausschliessen konnten. Jeder, der ein grösseres Material hat, wird die gleiche Erfahrung gemacht haben. Die Erklärung für die Thatsache, dass die Procentverhältnisse für nachgewiesene Syphilis bei den einzelnen Autoren so enorme Schwankungen zeigen (nach der Zusammenstellung von Grosz [186] zwischen 5 [v. Graefe] und 96,7 % [Parinaud]), muss in verschiedenen Umständen gesucht werden: kein Zweifel ist es, dass man früher die Anzeichen für hereditäre Lues zum Theil nicht genügend gewürdigt hat, so dass die Zahlenangaben aus älterer Zeit sicher vielfach zu niedrig gegriffen sind. Der zweite Grund, der vielleicht nicht genügende Beachtung gefunden hat, liegt in der Verschiedenheit des Materials, das der einzelne Beobachter unter Händen hat¹⁾. In den Grossstädten finden sich sehr viel mehr syphilitische und deshalb auch sicher mehr mit syphilitischer Keratitis parenchymatosa behaftete Individuen, als in der Landbevölkerung. So citirt Hirschberg (291) nach Blaschko: „Die Verbreitung der Syphilis in Berlin“, dass dort etwa jeder zehnte Mensch syphilitisch sei, allerdings sei in den letzten 30 Jahren eine erfreuliche Abnahme festzustellen. Der dritte und wichtigste Grund ist aber wohl zweifellos darin zu suchen, dass in die Gruppe derjenigen Fälle, die als „wahrscheinlich syphilitisch“ oder „vielleicht syphilitisch“ bezeichnet werden, je nach dem subjectiven Standpunkt und der Art des Einzelnen zu untersuchen, durchaus ungleich viele verwiesen worden sind. Es dürfte erfolglos sein, die Angaben der einzelnen Autoren in dieser Richtung kritisch vergleichen zu wollen, weil die Krankengeschichten natürlich im Allgemeinen nicht veröffentlicht werden; es fehlt also im Ganzen

¹⁾ Vgl. Vossius, Sattler, Uthoff, Discussion über meinen Vortrag auf der letzten ophthalm. Versammlung.

an genügenden Anhaltspunkten, um zu beurtheilen, aus welchen und wie vielen Symptomen der Einzelne die Wahrscheinlichkeits-Diagnose Lues hereditaria gestellt hat. Ich gebe an dieser Stelle eine Tabelle über meine 38 Fälle, die mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit auf Syphilis bezogen werden konnten und werde später auf diese Tabelle verweisen (s. Tabelle I, S. 206).

Die Hauptsymptome, die für die Wahrscheinlichkeits-Diagnose hereditärer Syphilis in Frage kommen, sollen hier in möglichster Kürze auf Grund der Literatur-Angaben und der eigenen Fälle auf ihren Werth geprüft werden: Wohl allgemeine Anerkennung hat die Wichtigkeit der Anamnese, sofern dieselbe zahlreiche voraufgegangene Aborte, Frühgeburten oder eine besonders grosse Kindersterblichkeit im frühesten Lebensalter, ferner Hautausschläge, Schnupfen etc. bei den Neugeborenen nachweist¹⁾.

Unter Hutchinson'schen Zähnen verstehe ich eine Anomalie, die hauptsächlich die oberen mittleren²⁾ Schneidezähne der zweiten Dentition³⁾ betrifft und darin besteht, dass die Zähne am freien Rande eine halbmondförmige Einkerbung und häufig convergirende Seitenränder zeigen, auch abnorm klein sind. Das Hauptgewicht ist auf die Einkerbung des freien Randes zu legen, die ungefähr bis zum 25. Lebensjahr nachweisbar ist; zu dieser Zeit ist sie durch Abnutzung des freien Randes unter entsprechender

¹⁾ Von dem directen Nachweis der Syphilis bei den Eltern wird hier abgesehen, da es sich nur um den Nachweis der „wahrscheinlichen“ Lues hered. handelt.

²⁾ 1871 sagt Hirschberg (300): „Diese (die Hutch. Zähne) finden wir, in Uebereinstimmung mit der allgemeinen Ueberzeugung unserer wissenschaftlichen Zahnärzte für Lues congen. nicht beweisend; wir beobachten sie nach allen den Stoffwechsel erheblich störenden Krankheiten jener ersten Lebensperiode, in welcher die Zahnentwicklung sich entscheidet“.

³⁾ Nach Fournier kommt die Anomalie, wemngleich seltener, auch bei Milchzähnen vor.

Verkürzung des Zahnes verschwunden. Was die Bedeutung der Hutchinson'schen Zähne betrifft, so scheint sich diese Zahnform nur in der Minderzahl der Fälle von Keratitis parenchymatosa zu finden. (Baker und Story geben allerdings 75 %, Leplat 50 % an; Grosz rechnet in seiner Zusammenstellung 39 % heraus.) Unter meinen 87 Fällen hatten sie 16, 26 Mal sind die Schneidezähne normal, 10 Mal als sehr schlecht oder rhachitisch bezeichnet, 33 Mal fehlen Angaben. Ich bemerke ausdrücklich, dass ich die Fälle, in denen nur eine Andeutung der Hutchinson'schen Zahnform vorhanden war, als positive gerechnet habe. Die Möglichkeit ist zuzugeben, dass man die Zahnform häufiger finden würde, wenn man, worauf Hirschberg (291) besonders aufmerksam macht, die mit Keratitis parenchymatosa behafteten kleineren Kinder immer bis zur zweiten Dentition verfolgen könnte. Hinsichtlich der spezifischen Bedeutung dieser Zahnform, wo sie vorhanden, sind negative Angaben beweisender als positive. Während von Ophthalmologen unter den deutschen, soviel ich finde, nur Hirschberg (179, 291) die Hutchinson'schen Zähne für ein sicheres Zeichen hereditärer Lues hält¹⁾, von ausländischen Autoren Trousseau (163), Parinaud (80), Ferret (73) und Leplat (95) den Hutchinson'schen Standpunkt theilen, Fuchs die Hutchinson'schen Zähne unter den Symptomen der hereditären Lues anführt, allerdings die Angabe macht, dass man aus nur einem der angeführten Symptome die Diagnose nicht stellen dürfe, vertritt die Mehrzahl der Ophthalmologen den Standpunkt, dass sie der Zahnform entweder jeden Zusammenhang mit hereditärer Lues absprechen (Schweigger (261), El Loukaetis (240), Hochsinger

¹⁾ „... hingegen haben wir Entwicklungsanomalieen ähnlich den von Hutchinson als für hereditäre Lues charakteristisch gehaltenen ab und zu bei schwer rhachitischen und scrophulösen Kindern gesehen, bei welchen nichts von Syphilisvererbung nachgewiesen werden konnte“ (Hochsinger).

Tabelle

Tabelle über die Fälle, bei welchen Syphilis

A) Hereditäre Syphilis sicher

Fortlaufende Nummer	Nummer der Beob.-Reihe	Namen Alter	Anamnese	Zähne	Drüsen	Gehör	Gelenke	Sonstiges
1	8	Gottfried Schomaker, 15 J.	Anamnese negativ.	keine Angaben.	keine Angaben.	gut.	Kniegelenks- Ellenbogen- Handge- lenks-Ent- zündung.	Eigenfün- liche Wuche- rungen und Narben an Zunge und Pharynx von Ebstein- Göttingen f. wahrschein- lich syph. erklärt.
2	14	Lina Herbst, 9 J.	Anamnese fehlt.	Von d. oberen Schneidezähnen nur 2 (welche?) vorhanden, diese am Rande gekerbt.	Nacken- Cubital-In- guinal- drüsen.	Keine An- gabe, also wohl gut.	Keine Er- krankung angegeben.	Chron. Schnupfen. Rachen- schleimhaut aufgelockert.
3	27	Anna Schmidt ¹⁾ , 24 J.	10 Geschwister in den ersten Lebensmonaten an Krämpfen gest., eins todt geboren.	Keine Hutchinson'schen Zähne.	Nacken- drüsen fühl- bar.	Keine An- gabe.	Keine Er- krankung angegeben.	—
4	85	A. R., 2 $\frac{3}{4}$ J.	2 Geschwister zu früh geboren. Vater Officier.	—	Zahlreiche Nacken- drüsen.	—	—	—
5	89	H. R., 13 J.	Vater syph. inficirt gewesen.	Schlecht entwickelt, keine Hutch. Form.	Nacken- drüsen.	gut.	Normal.	Sattelnase.

¹⁾ Ich setze diesen Fall in die Tabelle der wahrscheinlich syphilitischen, auf Grund der Anamnese. Augenaffection nicht wahrscheinlicher als tuberculöse anzusehen ist.

I.

als ätiologisches Moment in Frage kommt.
oder sehr wahrscheinlich.

Anhaltspunkte für andere Allgemeinleiden	Art der Hornhauterkrankung Betheiligung v. Iris, Kammerwinkel, Chorioidea etc.	Behandlung	Dauer der Beobachtung	Nach Ablauf tiefe Hornhaut-Gefässe	Nach Ablauf Chorioiditis	Verlauf, Einfluss der Therapie u. s. w.
keine.	Bei der Aufnahme bestand bereits bds. Leucoma fere totale.	Natr. salicyl. Iridektomie beiderseits	1 1/2 Monat.	wegen Leukom nicht zu untersuchen.		6 Jahre später brief. Mittheilung, dass Pat. in der Blindenanstalt. Am Gaumen flache Narben. Kniee knarren etwas. Lungen normal.
—	Beiderseits Trübung über die ganze Hornhaut. Keine Iritis.	Jodkalium.	6 Mon.	Vorhanden	Keine Angaben.	Nach 6 Monaten fast vollständige Aufhellung, baumförmig verästelte Gefässe.
Hat Nachts viel geschwitzt.	L. Im Centrum der Cornea ausgedehnte Trübung. Am äusseren Cornealrand gesättigtere Trübung mit der centralen durch schwächer getrübe Parthie verbunden. Vom äusseren Rand Gefässe. Am unteren Rande auf der Hinterfläche graugelbliches Knötchen. Aussen v. Rande eine zungenförmige ältere sklerosirte Trübung. R. unten auch ein Knötchen im Kammerwinkel.	Jodkalium.	2 Monate.	Keine	Chorioretinitis dissemin. beiders.	Der Process ist schon bei d. Aufnahme nicht mehr frisch. 1 Monat später an der Hinterfläche der Cornea einige gelbliche Auflagerungen. Trübungen der Cornea erheblich aufgehellt. Im Kammerwinkel nichts mehr nachweisbar.
	Beiders. Cornea diffus getrübt. Dicke flockige Beschläge.	Zuerst Calomel, später Jodkalium.	7 Mon.	Keine Angabe.	Keine Angabe.	Anfangs 1—1 1/2 Monate sehr hartnäckig, nach 2 Mon. Cornea nur noch central getrübt, nach 5 Mon. Aufhellung bis auf Spuren, nach 7 Mon. keine Spur mehr. (Loupenspiegel-Untersuch. sicher nicht gemacht.)
Keine.	Beide Corneae diffus getrübt, Synechiae etc.	Schmierkur, Jodkalium. Iridektomie.	3/4 Jahre	Vorhanden	Vorhanden.	Der durch seinen Verlauf sehr eigenthümliche Fall wird ausführlich mitgetheilt.

muss es aber in Rücksicht auf den Befund am Auge, Knötchen etc. entschieden zweifelhaft lassen, ob die

Fortlaufende Nummer	Nummer der Beob.-Reihe	Namen Alter	Anamnese	Zähne	Drüsen	Gehör	Gelenke	Sonstige
6	43	August Hellmann, 15 J.	Vater im Kriege 70/71 inficirt, Mutter hat nach dem Kriege 3 todtē Kinder geb.	Keine Angaben.	Zahlreiche Drüsen-schwellungen.	gut.	Normal.	—
7	50	Anna Delp, 15 J.	Sämmtliche Geschwister theils todt geboren theils bald nach d. Geburt todt	Keine näheren Angaben.	Keine näheren Angaben.	Keine näheren Angaben.	L. Ellenbogengelenk in der hiesigen chir. Klinik wegen Tuberculose des Gelenks und der Knochenenden resecirt.	—
8	52	Anna Fath, 22 J.	1 Kind der Mutter todtfaul, Mutter hatte Rachenaffectio und Drüsen, ferner Augenentzündung (jetzt diffuse Hornhautflecken u. aquat. Chorioiditis) P. hatte als Kind Exanthem an den Nates, wurde mit Giftbädern behandelt. Vater hat kein Gefühl in 3 Zehen.	Keine näheren Angaben.	Keine näheren Angaben.	Keine näheren Angaben.	Früher Knie-Schulter-Kiefer-Gelenkentzündung.	—
9	53	Therese Wittmeier, 17 J.	4 Geschwister im 1. Lebensjahr todt.	Schneidezähne etwas schmal und zugespitzt.	Drüsen-narben am Halse.	gut.	Normal.	Sattelnase. Kehlkopf-, Nasen- und Rachengeschwüre bei antisyph Behandlung geheilt.
10	47	Wilhelm Fuhr, 15 J.	P. ist unehel. Kind.	Schneidezähne nach unten schmaler werdend.	Keine Drüsen-schwellungen.	Fast vollständig taub.	Normal.	

Anhaltspunkte für andere Allgemeinleiden	Art der Hornhauterkrankung Betheiligung v. Iris, Kammerwinkel, Chorioidea etc.	Behandlung	Dauer der Beobachtung	Nach Ablauf tiefe Hornhaut-Gefässe	Nach Ablauf Chorio- iditis	Verlauf, Einfluss der Therapie u. s. w.
Mutter an Phthise gestorben.	Beiders. diffuse Hornhauttrübung. Oberfläche matt. Tiefe Gefässe. Synechieen.	Zuerst 1 Monat Jodkal., dann Schmierkur zu 8g 10 Tage lang, nicht vertragen; später natr. salicyl.	4 Mon.	Keine Angabe.	Keine Angabe.	Sehr schleppender Verlauf, 2 Jahre später noch dichte Hornhauttrübungen.
—	Beiders. diffuse fleckige Hornhauttrübung (links älteren Datums).	Jod Eisen.	3 Mon.	Keine Angabe.	Keine Angaben.	Nach 3 Mon. am rechten erkrankten Auge erst Finger auf 4 m.
—	R. diffuse sehr dichte Trübungen. L. unten aussen eine dreieckige, mit der stumpfen Spitze gegen die Mitte der Pupille gerichtete Trübung, keine Gefässe. Pupillen auf Atropin gut erweitert.	Schmierkur (5g) später dazu Natr. salicyl. Entlass. mit KJ.	4 Mon.	Entzündung noch nicht abgel.	Anfangs schon links 3quat. Chor. zu sehen.	Anfangs enorme Verschlechterung, zahlr. Gefässe wachsen beiders. hinein, allmähliche Besserung; nach 4 Mon. noch nicht abgelaufen.
—	Beiders. diffuse und fleckige Trübung mit nicht sehr starker Vaacularisation.	Schmierkur (30 Einreib. zu 5g). KJ. 6 : 200 8mal tgl. 1 Essl.	2 1/2 Jahre	Beiders. vorhanden.	Beiders. nicht nachweisbar. nach 2 1/2 Jahren.	Nach 1 Monat Beginn deutl. Besserung, nach 1 1/2 Mon. noch mehr. Entlassung. Nach 2 1/2 Jahren beiders. zahlr. Hornhauttrübungen geblieben.
Mutter an Phthise gestorben, ein Bruder hat Knochentuberculose. Anat. Untersuchung der Augen v. Graefe's Archiv XXXIX. 3.) Tuberculose.	Beiders. diffuse und fleckige Trübung. Synechieen. Einlagerung im Kammerwinkel, Knötchen d. Iris.	Jodkallium.	2 1/2 Monate	Vorhanden nach anat. Untersuchung.	Vorhanden nach anat. Untersuchung.	Gestorben an Kehlkopfdiphtherie.

Fortlaufende Nummer	Nummer der Beob.-Reihe	Namen, Alter	Anamnese	Zähne	Drüsen	Gehör	Gelenke	Sonstige
11	56	Gretchen Helmstätter, 21 J.	Negativ.	Wohlgebildet.	Keine.	gut.	Normal.	Im Rachen enorme Verdickung. Uter. Narben bei aussyphil. Behandlung geheilt.
12	57	Franziska Müller, 22 J.	Unehel. Kind, von 2 Brüdern ist einer verwachsen, einer leidet an Knochenfrass.	Hutchinson'sche Form.	Nackendrüsen.	Schwerhörigkeit. Chron. Mittelohrkatarrh.	Normal.	—
13	58	Attalia Knecht, 11 J.	Negativ seitens der Eltern. Kind hat an Krämpfen gelitten.	Hutchinson'sche Form.	Nackendrüsen.	Normal.	Normal.	—
14	61	Bertha Weidenheimer 9 J.	3 Geschwister klein gestorben.	Hutch. Zähne.	Drüenschwellungen (Nacken- Inguinal- gegend).	gut.	Normal.	Feine Narben an Naseneingang und Mundwinkeln
15	69	Wilhelm Kämpf, 15 J.	Alle Geschwister früh gestorben, einige Frühgeburten.	Hutch. Zähne.	Inguinaldrüsen.	gut.	Normal.	Sattelnase. Defect an Gaumen
16	72	Wilhelm Cichiti, 7 J.	Mutter war zur Zeit der Geburt syphil. Kind hat Ausschlag gehabt.	Zähne sehr schlecht entwickelt, aber keine Hutchins. F.	Drüsen im Nacken.	gut.	Normal.	Körperliche Entwicklung schlecht. Kryptorchismus.
17	73	Jacob Brosch, 17 J.	Anamnese unsicher, Pat. weiss zu wenig anzugeben.	Hutchinson'sche Zähne.	Leisten- u. Nackendrüsen.	gut.	Normal.	Hautnarben an Brust u. Hals. Geringe Entwicklung minimal. Dacryocystenblennorrhoe
18	75	Sophie Schwind, 12 J.	2 Geschwister tot geboren. Vater will nur Tripper gehabt haben.	Hutchinson'sche Zähne.	Nicht zu fühlen.	gut.	Vor 2—3 Jahren r. Kniegelenks- schwellung, angebl. nach Fall.	Als kleines Kind Lahmung des link. Arms.
19	77	Bertha Rueff, 7 J.	Die ersten 3 Male hatte die Mutter Aborte.	Obere Schneidezähne fehlen.	Einzelne Nackendrüsen.	gut.	Normal.	—

Anhaltspunkte für andere Allgemeinleiden	Art der Hornhauterkrankung Betheligung v. Iris, Kammerwinkel, Chorioidea etc.	Behandlung	Dauer der Beobachtung	Nach Ablauf tiefe Hornhaut-Gefässe	Nach Ablauf Chorio-Iditis	Verlauf, Einfluss der Therapie u. s. w.
Keine.	R. im Parench. massenhafte diffuse Trübungen. (Recidiv früherer Keratitis.) Im Kammerwinkel eine Anzahl länglicher und rundlicher Einlagerungen. In der Iris röthliches Knötchen. Links. Vollständiger Pupillarabschluss.	Schmierkur u. Jodkal. L. Iridekt.	2 Jahre	Nach 2 J. bei d. Enge d. Pupille (Synechieen) Untersuchung sicher zu entseh.	L. Chorioiditis nachweisbar. R. nicht. Untersuchung sehr erschwert.	Die Keratitis war rechts bei der Aufnahme im Wesentlichen abgelaufen, während der Beobachtung zeigen sich R. 3 Knötchen unten im Kammerwinkel.
Keine.	Bds. diffuse Trübung, die Erkrankung ist ein Recidiv.	Jodkalium.	4 Jahre	Vorhanden.	Nicht vorhanden.	Der Reizzustand hat nach 1 Monat ziemlich aufgehört. Nach 4 Jahren rechts etwas mehr, links weniger Trübungen. Pupillen frei.
—	Bds. diffuse parench. Trübung mit Gefässen.	Schmierkur zu 2g und Jodkalium.	3 Jahre	Vorhanden.	Vorhanden.	8 $\frac{1}{2}$ Monate mit geringem Erfolg behandelt. Nach 8 Jahren hochgradige Chorioret. pigment. mit Blässe der Papille und concentr. Gesichtsfeld beschränkung.
—	Bds. rundliche, fleckige Trübungen im Parenchym zerstreut. L. von unten Gefässe. R. Synechieen. Im Kammerwinkel 2 gelbliche Knötchen.	Schmierkur (40 Einreib. zu 2g) Jodkal. 4:200.	5 Jahre	Vorhanden.	Vorhanden.	Hartnäckiger Verlauf fast 5 Monate lang. Nach 5 Jahren bds. zieml. viele Hornhautflecken, sowie Synechieen geblieben.
—	Bds. diffuse, feinfleckige Trübung älteren und frischeren Datums. Synechieen.	Jodkalium.	14 Tage	—	—	Ohne wesentliche Aenderung entlassen.
—	Bds. enorm dichte, diffuse, fleckige Hornhauttrübungen. Pupillen auf Atropin weit.	Jodkalium.	9 Mon. (noch in Beobacht.).	Noch nicht sicher zu stellen.	Noch nicht sicher zu stellen.	Enorm schwerer Verlauf, jetzt 11 Monate nach Beginn des Leidens allmähliche Besserung.
—	R. Cornea matt. diffus parenchymatös getrübt. L. Grosses eitriges Cicus (durch die Thränensack-Eiterung).	Jodkalium.	3 Mon.	Vorhanden.	Soweit bisher zu untersuchen, keine Chorioiditis.	Nach 2 Monaten Beginn deutlicher Rückbildung. Nach 3 Mon. Entzündung rechts abgelaufen, seitdem nicht wieder gesehen.
Grossvater väterlicher seits an Tuberculose gestorben.	Bds. Hornhautflecken (Hornhaut-Entzündung schon längst abgelaufen).	Schmierkur, Jodkalium, Natr. sal.	3 Jahre	Vorhanden.	Vorhanden.	Pat. wird nur wegen hochgradiger diesem Chorioiditis behandelt.
Vater lungenleidend (Blutspucken).	Bds. hochgradige diffuse Trübung, mässige Vascularisation. L. im Kammerwinkel multiple grauweisse Einlagerungen.	Schmierkur 2g. Syr. ferr. jod.	2 Mon.	Nicht zu beurtheilen.	Nicht zu beurtheilen.	In 2 Monaten Entzündung geringer, aber noch sehr dichte Trübungen.

Fortlaufende Nummer	Nummer der Beob.-Reihe	Namen, Alter	Anamnese	Zähne	Drüsen	Gehör	Gelenke	Sonstiges
20	78	E. A. 11 J.	1 Geschwister todt geboren. Pat. kam mit Schnupfen sur Welt, war immer schwächlich.	Hutchinson'sche Zähne.	Zahlreiche Nacken- u. Inguinaldrüsen.	gut.	Bds. Kniegelenks-erguss.	—
21	81	Elise Hege 18 J. (Die Kerat. parench. war vor 10 Jahren vorhanden).	Die ersten vier Geschwister † im Alter von einigen Wochen bis 1 Jahr.	Hutchinson'sche Zähne.	Nackendrüsen.	Schwerhörigkeit.	—	—
22	82	Emilie Scher 7 J.	Kind hatte nach der Geburt Schnupfen.	Milchzähne normal.	Zahlreiche Nacken- und Inguinaldrüsen.	Gehör gut.	Normal.	Papulo-squamöses Syphilid am Rumpfe.
23	87	Friedrich Fuggar 17 J.	6 vor dem Pat. geborene Geschwister im ersten Lebensjahr gestorben.	Linker oberer mittlerer Schneidezahn leicht eingekerbt.	Keine Drüsen zu fühlen.	L. mehrf. Ohreiterung.	Normal.	—

B) Hereditäre Syphilis

24	20	Otto Ottenhausen 15 J.	Von den Geschwistern 1 todt geboren, 1 im ersten Lebensjahr an Krampfgestorben.	Wohlgebildet.	Nicht merklich vergr.	Taubheit (Labyrinth-Erkrankung).	Kniegelenks-Entzündung.	—
----	----	---------------------------	---	---------------	-----------------------	----------------------------------	-------------------------	---

Anhaltspunkte für andere Allgemeinerkrankungen	Art der Hornhauterkrankung, Beteiligte v. Iris, Kammerwinkel, Chorioides etc.	Behandlung	Dauer der Beobachtung	Nach Ablauf tiefe Hornhaut-Gefässe	Nach Ablauf Chorioiditis	Verlauf, Einfluss der Therapie u. s. w.
Periostitis der Tibia.	Bds. hochgradige diffuse Ker. Später dreieckige Trübungen am Boden der vord. Kammer.	Schmierkur. Jodkalium. Natr. salicyl. Bäder etc.	2 Jahre	Vorhanden.	Vorhanden.	Enorm hartnäckiger Verlauf mit mehrfachen Recidiven (im Einzelnen in Tabellenform nicht zu geben). Schliesslich befriedigendes Resultat.
—	Im Jahre 1885 R. Diffuse parench. Keratitis. Jetzt 1895. Bds. Cornea im oberen Theil mässig getrübt, unten sehr dicht, dreieckige Trübung unten auf der Hinterfläche. Colobom der Iris nach oben.	1895. Jod-eisensyrup.	10 Jahre.	Vorhanden.	Vorhanden.	1885 bemerkt: nach acht-tägigem Aufenthalt in d. Klinik Peripherie etwas klarer, linkes Auge erkrankt. 1895. Enorme Chorioretinitis disseminata et macularis. Strabdiverg. Hochgradige Amblyopte.
—	R. Diffuse parench. Keratitis, mässig reichliche Gefässbildung.	Schmierkur 2 g.	1 Mon.	Noch nicht zu bestimmen.	Noch nicht zu bestimmen.	Während d. Schmierkur entsteht Keratitis parench. am linken Auge; nach 1 Monat entlassen, hat sich nicht wieder gezeigt.
—	R. Ausgedehnte tiefsitzende Trübung, Randtheil fast ganz frei. Verbreiterung des Randschlingennetzes, tiefe Gefässe nicht nachzuweisen.	Jodkalium.	5 Mon.	Nach 5 Mon. keine Gefässe in der Cornea, am ob. Rande bis etwa 1½ mm v. Limbus eine Trüb., in der Gefässe nicht ausschliessen sind, aber auch nicht nachgewiesen werden können.	Am linken A. kleine choroid. Flecken unten.	Das linke Auge soll acht Wochen vor d. rechter erkrankt sein, an der Hornhaut nichts zu finden. R. sehr schleppender Verlauf mit Hochschleien, in 5 Monaten noch in der Mitte der Cornea dichte Trübung. Randtheile fast ganz aufgeheilt.
zweifelhaft.						
Kniegelenke operirt. Von Riedel Tuberculose des Gelenkes diagnostirt (siehe später).	Bds. Hochgradige diffuse parench. Trübung mit Gefässen.	Jodkalium.	6 Mon.	Keine Notizen.	Keine Notizen.	Nach 18 Jahren briefliche Mittheilung, dass die Augen nicht mehr krank gewesen und die Kniee ganz gebrauchsfähig geworden.

Fortlaufende Nummer	Nummer der Beob.-Reihe	Namen, Alter	Anamnese	Zähne	Drüsen	Gehör	Gelenke	Sonstiges
25	22	Pauline Schrader, 18 J.	2 Geschwister todt geboren, 1 im ersten Lebensjahr todt.	Keine Angabe.	Einzelne Nackendrüsen.	gut.	Im letzten Winter Kiefergelenks-Entzündung, dann im Frühjahr Schmerzen in Arm- u. Fingergelenken.	An der Brust ein paar kleine Narben von Exanthen in der Kindheit.
26	25	Auguste Wienecke, 14 J.	Vater an einem Rückenmarksleiden gest., das der Arzt auf frühere Excesse bezogen hat.	Leicht rhach. Zähne.	Keine.	Schwerhörigkeit. Chronische Mittelohr-Entzündung mit Einschiebung des Trommelfelles.	Schleichende Kniegelenks-Entzündung mit Erguss.	—
27	38	Ludwig Hagmaler, 22 J.	3 Geschwister klein gestorben.	Rand der beiden mittl. oberen Schneidezähne etwas sackig.	Einzelne Nackendrüsen.	Normal.	Normal.	—
28	51	Helene Pfafl, 15 J.	Von 5 Geschwistern 8 im ersten Vierteljahr gestorben. Hat erst mit 2 Jahren laufen gelernt.	Rhachitisch.	Nicht zu fühlen.	Schwerhörigkeit, die sich aber allmählich bessert.	Normal.	—
29	59	Marie Leist, 19 J.	Negativ für Syphilis.	Rhachitisch.	Keine Angaben	Normal.	Contractur des linken Ellenbogens.	Auftreibung am linken Radius.
30	60	Marie Hartmann, 12 J.	Anamnestiche Angaben nicht zu erhalten.	Normal.	Keine.	Taubstumm.	—	—
31	64	E. B., 24 J.	Vater war Officier, alle Kinder schwächlich, keine gestorben.	Keine Angaben.	Zahlreiche Drüsen-schwellungen.	gut.	—	—

Anhaltspunkte für andere Allgemeinerkrankungen	Art der Hornhauterkrankung Betheiligung v. Iris, Kammerwinkel, Chorioidea etc.	Behandlung	Dauer der Beobachtung	Nach Ablauf tiefe Hornhaut-Gefässe	Nach Ablauf Chorioiditis	Verlauf, Einfluss der Therapie u. s. w.
Ueber der linken Lungenspitze Inspridium etwas abgesetzt.	Bds. Diffuse parench. Entzündung.	Tet. ferri pomat. Jodkalium. Natr. salicyl.	1 Mon., später bei Rückfall 2 Mon.	Keine Angaben zu machen.	Keine Angaben zu machen.	Zuerst sehr rascher Verlauf, 8 Jahre später Recidiv, zuerst bei Jodkalium sehr hartnäckig, später bei Natr. salicyl. Besserung.
—	Bds. Diffuse feinfleckige parench. Trübung. Gefässe, Beschläge. L. Knötchen in der Tiefe der Hornhaut.	Natr. salicyl. Kal. jodat. Acid. salicyl. Iridektomie.	3 Jahre.	Vorhanden.	Keine Angabe.	Chron. Verlauf, Erfolglosigkeit von KJ, Acid. sal. besonders vermerkt. Zahlreiche Trübungen geblieben. Gelenkaffektion geheilt. 15 Jahre später Mittheilung, dass Augen nicht wieder krank, aber „kurzsichtig“.
Ueber der linken Lungenspitze etwas Schallverkürzung, keine Geräusche, kräftiger Körperbau.	R. Trübung hat die Gestalt von 2 vor einander gelegenen Ringen.	Natr. salicyl.	2 Jahre.	Einige wenige Gefässe.	Keine.	Entzündung in 2 Mon. zieml. abgelaufen, nach 2 Jahren centrale Trübung geblieben.
—	Bds. hochgradige diffuse Ker. L. später unten dreieckige Trübung vom Kammerwinkel ausgehend. Einmal Knötchen in der Iris.	Schmierkur. Jodkalium.	1½ Jahr.	Nicht zu untersuchen.	Nicht zu untersuchen.	Eminent chronischer Verlauf. Erfolglosigkeit von Schmierkur und Jod besonders bemerkt. Bei der Entlassung Rechts Finger 1½, Links 3½ m.
—	R. diffuse parench. Trübung. Bds. Synechieen. Im Alter von 3 Jahren Augenentzündung.	Schmierkur. Jodkalium.	1½ Mon.	Keine Angaben.	Keine Angaben.	Bei der Entlassung noch starke Trübung.
Ueber der rechten Lungenspitze Rasselgeräusche.	R. Sklerosirtes dreieckiges Infiltrat unten. L. Zahlreiche unregelmässig zerstreute Trübungsheerde. Synechieen beiderseits.	Jodkalium.	1½ Mon.	R. vorhanden.	Nicht zu untersuchen.	In 1½ Mon. erhebliche Aufhellung.
—	R. Cornes diffus getrübt. Gefässe. L. Vorderer Bulbusabschnitt eklatant. Cornes diffus getrübt. Bds. Synech. u. Pupillar-Exsudat.	Schmierkur. Jodkalium. Natr. salicyl. Bds. Iridektomie.	1 Jahr.	Vorhanden.	Nicht zu untersuchen.	Nach 1 Jahr erst soweit aufgehellt, dass bds. gerade Papille zu sehen.

Fortlaufende Nummer	Nummer der Beob.-Reihe	Namen, Alter	Anamnese	Zähne	Drüsen	Gehör	Gelenke	Sonstiges
32	83	Regina Hauck, 19 J.	Familien - Anamnese negativ für Syphilis. Hat als Kind „epileptische“ Anfälle gehabt. Im Alter von 16 $\frac{1}{2}$ Jahren auf der r. Seite „lahm“, so dass sie an Krücken gehen musste.	Zähne sehr wohl entwickelt. Ganz geringe Einbiegung des freien Randes.	Einige kleine Nackendrüsen fühlbar.	gut.	Im Alter von 10 Jahren „Rheumatismus“ in verschiedenen Gelenken, mit 15 Jahren wieder.	—
33	86	Katharina Flach, 19 J.	2 Geschwister mit 2 und 4 Jahren gestorben.	Obere Schneidezähne am freien Rande kleine Defecte zeigend, sonst sehr gut.	Nicht zu fühlen.	Normal.	Normal.	Manchmal „Rheumatismus“ in den Beinen.
C) Erworbene Syphilis mehr								
34	32	Philippine Heene, 59 J.	Pat. hat 4 Mal geboren, 1 Frühgeburt, 1 todttes Kind, 1 bald gestorben.	Keine näheren Angaben.	Keine näheren Angaben.	Keine näheren Angaben.	Keine näheren Angaben.	—
35	48	Johann Bauer, 48 J.	Vor $\frac{1}{2}$ Jahr venereisch inficirt, angebl. nur Tripper.	Keine näheren Angaben.	Keine näheren Angaben.	Keine näheren Angaben.	—	—
36	63	Elise Baumann, 11 J.	Vater war Unterofficier.	Klein und missgebildet.	Drüsen-schwellungen im Nacken.	Keine Angaben.	Keine Angaben.	Kind hat Gonorrhoe der Vagina. Hymen fast völlig zerstört.
37	71	Jacob Heist, 27 J.	—	—	Leistendrüsen, eine Nackendrüse.	—	—	Narbe am Orific. urethrae.
38	84	Peter Geib, 35 J.	Vor 15 J. Schanker, angebl. ohne Secundär-Erscheinungen. Von seinen Kindern 1 todt geboren, 1 mit 2 Tagen †, 1 hat rothe Flecken.	Normal.	Inguinaldrüsen fühlbar.	Normal.	Normal.	—

Anhaltspunkte für andere Allgemeitleiden	Art der Hornhauterkrankung Betheiligung v. Iris, Kammerwinkel, Chorioidea etc.	Behandlung	Dauer der Beobachtung	Nach Ablauf tiefe Hornhaut-Gefässe	Nach Ablauf Chorioiditis	Verlauf, Einfluss der Therapie u. s. w.
—	Die jetzige Erkrankung ist ein Rückfall. R. Einzelne zungenförmige Trübungen v. Rande, ausserdem diffuse Trübung. L. Diffuse Trübung. Bds. Gefässe. Pupillen auf Atropin weit. Beschläge.	Schmierkur. R. Paracentese.	1 Mon.	Vorhanden.	Chorioiditis centralis Myopie 18 D. Peripherie frei.	Bei der Entlassung nach Verschlechterung.
—	R. Starke parench. Trübung von der Gestalt eines Ringes. Keine Synechleen.	Jodkallium.	1 Mon.	Nicht zu entscheiden.	Nicht zu entscheiden.	Im Laufe der Beobachtung enorme Vascularisatation von allen Seiten.

oder weniger wahrscheinlich.

Kein Husten, kein Rheumatismus. Vor 5 Woch. angeblich „Eiterbeulen“ auf der r. Seite des Kopfes.	R. Oberfläche matt, gestüppt, dicke parench. Trübung. Zahlreiche Beschläge, kleines Hypopyon. Viele Synech.	Jodkallium.	2 Mon.	Nicht zu entscheiden.	Nicht zu entscheiden.	Während d. Beobachtung kleines Ulcus corneae. Noch mit viel Trübung entlassen.
—	R. Dicke parench. Trübung der Cornea, von oben über die Pupille hinüberziehend, keine Gefässe. Iris frei.	Schmierkur. Jodkallium.	2 Mon.	Nicht angegeben.	Nicht angegeben.	In 2 Mon. Trübung nach der Mitte zusammengezogen, weitere Angaben fehlen.
—	Bds. diffuse parench. Trübung, besonders in d. äusseren Hälfte. Sehr geringer Reizzustand. Keine Synech.	Schmierkur. à 2 g. 40 Einreibungen.	2 Jahre.	Notiz nach 2 J. „normal“. Untersuchung mit Loupenspiegel u. bei Mydriasis wohl nicht gemacht.		Das l. Auge erkrankt 14 Tage nach d. Eintritt während der Schmierk. 1 $\frac{1}{2}$ Mon bds. Verschlimmerung, dann Beginn der Besserung, nach $\frac{1}{3}$ J. nur noch leichte Maculae. Nach 2 J. norm., bds. ES=6/6.
—	Bds. diffuse Trübungen der Cornea mit einzelnen gesättigten Flecken, tiefe Gefässe. Bds. Synechleen.	Schmierkur.	2 Mon.	Nicht zu entscheiden.	Nicht zu entscheiden.	Nach 2 Monaten keine wesentliche Besserung.
Pat. hat öfters Husten mit Auswurf, auch Blut gespuckt. Auf der linken Lungensp. Athemgeräusch etwas abgesetzt.	Bds. längst abgelaufener Process. Maculae corneae.	?	Krankheit hat vor 9 J. bestanden.	Typische, tiefe Gefässe.	Hochgradig bds.	—

(187)¹⁾, Manz (78), Panas (17), v. Hasner (8), oder wenigstens das Vorkommen derselben auch bei Ausschluss der Lues betonen (Albrand (282), Schmidt-Rimpler (278), Knies (171), Alexander (178), Jacobson (114), Zeissl (125), Galezowski und Daguene (74), Förster (30) und andere). Michel, der in seinem Lehrbuch die Hutchinsonschen Zähne als objective Erscheinung der hereditären Syphilis bezeichnet, erklärte sie auf dem diesjährigen Ophthalmologencongress für nicht charakteristisch²⁾. Fournier präcisirt seinen Standpunkt dahin, dass er zwar nicht so weit gehen wolle, die halbmondförmige Kerbe der oberen mittleren Schneidezähne für absolut pathognomonisch für hereditäre Syphilis zu erklären, dass ihm selber aber noch kein sicherer Fall vorgekommen sei, wo eine andere Ursache für diese Zahnform nachgewiesen gewesen sei. Auf die anderen Zahnanomalieen bei hereditärer Syphilis, die Fournier ausführlich schildert, gehe ich hier nicht näher ein; die grösste Beweiskraft in diagnostischer Hinsicht erkennt er jedenfalls der Hutchinson'schen Form zu.

Berten (319), bei dem die zahnärztliche Literatur über unsere Frage zu finden ist, hält die Hutchinson'sche Kerbe nicht für pathognomonisch, wenngleich sie häufig bei hereditärer Syphilis vorkomme. Nach seiner Ansicht kann jede Allgemeinerkrankung, welche zur Zeit der Entwicklung die regelmässige Verkalkung hindert, den Defect hervorrufen.

Da es nach dieser Zusammenstellung als ziemlich sicher gelten kann, dass die Hutchinson'sche Zahnform auch bei nicht Syphilitischen vorkommt, so darf aus ihrem Vorhandensein, wenn sie ausser der Keratitis parenchymatosa das einzige Symptom ist, nicht die

¹⁾ Hutchinson (305) giebt noch 1887 an, dass man sich in diagnostischer Hinsicht vorwiegend an die oberen mittleren Schneidezähne halten soll.

²⁾ In dem Bericht über die Versammlung ist diese Aeusserung allerdings nicht wiedergegeben.

sichere Diagnose auf Lues hered. gestellt werden, insbesondere dann nicht, wenn genügende Anhaltspunkte für ein anderes Grundleiden der Keratitis, namentlich wie später zu erörtern sein wird, Tuberculose, vorhanden sind.

Eine andere Frage ist die, ob die Hutchinson'schen Zähne, wenn vorhanden, sehr erheblich viel häufiger bei hereditärer Lues als beim Fehlen derselben vorkommen, so dass sie in Verbindung mit anderen Symptomen zur Sicherung der Diagnose benutzt werden können und dies scheint aus den Angaben der Autoren hervorzugehen. Allerdings ist es auch in dieser Beziehung schwer, sich aus Statistiken ein richtiges Urtheil zu bilden, weil in statistischen Angaben der einzelne Fall als solcher nicht genügend hervortritt. Wenn jemand nicht schon aus dem Vorhandensein Hutchinson'scher Zähne Syphilis diagnosticirt, sondern beispielsweise angeibt, unter seinen 100 Fällen sei in 50 % Syphilis nachweisbar und in 20 % finde sich jene Zahnanomalie, so weiss man nicht, wie viel Fälle von den 20 % zu den 50 % mit nachweisbarer Lues gehören. Immerhin muss man auf Grund der Angaben von Autoren mit so eminenten Erfahrung wie besonders Hutchinson und Fournier annehmen, dass die halbmondförmige Kerbe sich besonders häufig bei hereditär-Syphilitischen findet.

Von meinen 16 Fällen, in welchen ich die Hutchinson'sche Zahnform deutlich oder wenigstens andeutungsweise vorfand (typisch waren 10 Fälle), betreffen 13 Individuen, die aus anderen Gründen als sicher oder wahrscheinlich hereditär luetisch anzusehen waren. In einem Falle fand ich dagegen ausgesprochene halbmondförmige Einkerbung der sonst gut entwickelten oberen mittleren Schneidezähne bei einem 20jährigen Mädchen, bei dem gar nichts von hereditärer Syphilis, dagegen schwere tuberculöse Belastung nachzuweisen war. (Fall 22 auf Tabelle V.)

Ein Gebiss, wie es Hutchinson (5) auf Taf. I, Fig. 2 abbildet, sah ich kürzlich bei einem Knaben, der wegen Conjunctivitis behandelt wurde. Genaue Nachforschungen bei ihm sowie bei seinen Angehörigen ergaben nicht das geringste Anzeichen für hereditäre Lues. Er hatte erst mit 2 Jahren gehen gelernt.

Dass sich kleine harte indolente geschwollene Drüsen besonders im Nacken, in Ellbogen- und Inguinalgegend bei hereditärer Lues sehr häufig finden, unterliegt ja keinem Zweifel, keinesfalls darf man aber aus ihrem Vorhandensein allein Lues hereditaria diagnosticiren. So viel ich weiss, wird dies auch nicht behauptet und ich begnüge mich daher hier auf den ersten von Bongartz (223) mitgetheilten und anatomisch untersuchten Fall von tuberculöser Iridocyclitis und secundärer parenchymatöser Hornhauttrübung hinzuweisen, in welchem angegeben wird, dass in Cervical-Cubital- und Inguinalgegend zahlreiche harte spindelförmige schmerzlose Drüsen zu fühlen waren.

Zu der Hutchinson'schen Trias gehört das Symptom der hochgradigen Schwerhörigkeit bezw. Taubheit. Unter meinen Fällen ist 8 Mal Schwerhörigkeit bezw. Taubheit angegeben, 38 Mal ist ausdrücklich bemerkt, dass das Gehör gut war, 39 Mal fehlen Angaben darüber, war also wahrscheinlich keine Schwerhörigkeit vorhanden.

Eine Uebersicht über die 8 Fälle gebe ich in einer Tabelle (Tabelle II, S. 222).

Wie man sieht, bieten die beiden Fälle, bei welchen chron. Otitis media angegeben ist, gewisse Anhaltspunkte für das Bestehen von Lues, wengleich in Fall 57 die Knochenerkrankung der Geschwister vielleicht mit mehr Wahrscheinlichkeit auf Tuberculose bezogen wird. Ein ziemlich sicher hereditär Syphilitischer (87) zeigte Ohreiterung. Von den 4 Fällen, wo der objective Ohrbefund fehlt, war einer (47) höchst wahrscheinlich tuberculös, zwei (51 u. 81) sehr wahrscheinlich syphilitisch, 1 Fall (8) muss zweifel-

haft bleiben. Der eine Patient, bei welchem Ankylose des Stapes gefunden wurde, bietet zwar Anhaltspunkte für hereditäre Lues, muss aber in Anbetracht des Knieleidens (auf das ich noch zurückkomme) als zweifelhaft angesehen werden.

Meiner Ansicht nach sind die Angaben über das Ohrenleiden in meinen Krankengeschichten nicht ausführlich genug, um sichere Schlüsse zu ziehen.

Davidson (15) giebt an, dass bei der Taubheit, die man mit Keratitis parenchymatosa und Hutchinson'schen Zähnen combinirt antrifft, die Tuba Eustachii und das Trommelfell von der Erkrankung betroffen sei; die Prognose für das Gehörleiden sei ungünstig. Mehr als Curiosum möchte ich anführen, dass er 2 ausserordentlich schwere Fälle von Hornhautentzündung und Taubheit auführte, in welchen nach der Iridektomie eine frappante Besserung der Hornhauttrübung und zugleich des Gehörs derselben Seite eintrat. Der syphilitische Ursprung konnte in seinen Fällen nur in 20% nachgewiesen werden. Mooren (56) berichtet über 6 Fälle, wo mit dem Augenleiden Gehörstörung vorkam; nur einmal waren beide Affectionen gleichzeitig vorhanden, 5 Mal folgte die Gehörstörung erst, nachdem die Keratitis vollständig abgelaufen war. Mooren ist der Meinung, dass man die nachfolgende Taubheit viel häufiger beobachten würde, wenn man die Patienten nicht meistens aus den Augen verlöre. Ueber die Art der Gehörstörung findet sich nur angegeben, dass in einem Falle der Gehörgang absolut trocken war, ferner der Satz: „ich bin geneigt anzunehmen, dass die Störung im Bereiche des Acusticus auf eine centrale Ursache resp. Druckwirkung zurückzuführen sei.“

Horner (54) weist darauf hin, dass es sich um Affectionen der Paukenhöhle handle. Leplat (95), welcher die ausschliessliche Bedeutung der Syphilis bei der Ker. parench. annimmt, prüfte 21 Kranke genau auf ihr Gehör und fand, dass dasselbe 16 Mal unter der Norm war d. h. in 76%.

Tabelle II.

Namen, Alter	No. der Beobachtungs-Reihe	Art der Gehörstörung	Anzeichen für Lues	Anzeichen für anderes Grundleiden
Frau Bertling, 25 Jahre	8	In der Krankengeschichte keine Angabe, 18 Jahre später berichtet Pat. brieflich, dass sie links schwerhörig sei.	Pat. ist gravida, Frühgeburt im 8. Monat, Kind am 3. Tage †.	Laut brieflicher Mittheilung (18 Jahre später) hat sie öfters „Lungenkatarrh“ u. „Rheumatismus“ gehabt.
Otto Ottenhausen, 15 J.	20	Ankylose des Stapes (Bürkner-Göttingen).	Eine Schwester todt geboren, eine im ersten Lebensjahr an Krämpfen †. Zähne normal, keine Drüsen-schwellungen.	Kniegelenks-Entzündung, in der excidirten Synovialis Knötchen, die für Tuberkel gehalten wurden ¹⁾ .
Wilh. Fuhr, 15 J.	47	Fast völlige Taubheit (otiatr. nicht untersucht).	Vortretende Stirnhöcker. Eingesunk. Nasenrücken. Andeutung von Hutch. Zähnen. Stupidität.	Mutter an Tuberculose †, Bruder an Knochen-tuberculose leidend. Anatomische Untersuchung der Augen (Tuberculose) ²⁾ .
Auguste Wienecke, 14 J.	25	Chron. Otitis media.	Vater an Rückenmarksleiden †, das der Arzt auf Excesse bezogen hat. Schleimende Kniegelenks-Entzündung.	Rhachitische Zähne.

Helene Pfahl, 15 J.	51	Während d. Keratitis starke Schwerhörigkeit, die sich bessert, keine otiatr. Untersuchung.	Von 5 Geschwistern 3 im ersten Vierteljahr gest.	Rhachitische Zähne.
Franziska Müller, 22 J.	57	Chron. Otitis media.	Hutchinson'sche Zähne, Drüsenanschwellungen.	Ein Bruder ist verwachsen, einer leidet an Knochenfrass.
Elise Hege, 18 J.	81	Hochgradige Schwerhörigkeit, keine otiatr. Angaben.	Die ersten 4 Geschwister gest. im Alter von einigen Wochen bis 1 Jahr. Hutchinson'sche Zähne. Nackendrüsen fühlbar.	Keine Anhaltspunkte.
Friedrich Fugger, 17 J.	87	Links schwerhörig, öfters Ohreiterung, rechts normal.	Vater ist nach Amerika durchgebrannt, die ältesten 2 Geschwister gesund, dann 6 im ersten Lebensjahr †, das 7. ist der Patient. L. oberer mittlerer Schneidezahn etwas eingekerbt, keine Drüsenanschwellung.	Keine Anhaltspunkte.

¹⁾ Auf diesen Fall komme ich an anderer Stelle noch zurück.

²⁾ Mein in v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXIX. 3. beschriebener Fall.

Abgesehen von der kleinen Zahl der Fälle kann diese Angabe keinen grossen Werth beanspruchen, da die Art des Ohrenleidens nicht festgestellt und zweitens nicht berücksichtigt wird, wie ausserordentlich häufig mangelhaftes Gehör auch sonst angetroffen wird. In einem Fall von Caudron (180) handelte es sich um Erkrankung des Labyrinthes. Boucheron sucht die primäre Ursache in einer Obliteration der Tuba Eustachii.

Rabl (135), der 3 Mal Taubheit mit Keratitis parench. und Ozaena antraf, meint, dass sich am Labyrinth ein ähnlicher Process abspiele wie an der Cornea. Boie (144) fand in 6 Fällen unter 170, Affection des Gehörorgans ohne Befund, die sich zur Taubheit steigerte. Hirschberg (170), der schon 1888 die nahezu ausschliessliche ätiologische Bedeutung der Lues vertritt, übrigens angiebt bereits 1877 in London Hutchinson die Richtigkeit seiner Angaben zugestanden zu haben, sagt nur, dass die Schwerhörigkeit oder Taubheit bei der Kerat. parench. auch zu den Symptomen der hereditären Lues zu rechnen sei.

Wenn Hochsinger (187), auf dessen Arbeit ich an anderer Stelle noch einzugehen habe, unter 63 sicher hereditär-syphilitischen Kindern, die im zartesten Alter anti-syphilitisch behandelt und dann von Kassowitz und ihm viele Jahre (4—22) verfolgt wurden, kein einziges Keratitis parenchymatosa, Hutchinson'sche Zähne oder Taubheit bekommen sah, während sonstige Aeusserungen der Syphilis während der Beobachtungsdauer noch vielfach auftraten und auf Grund dieser Thatsache leugnet, das die sogen. Hutchinson'sche Trias etwas mit congenitaler Lues zu thun hat, so scheint mir diese Beobachtung eher für das Gegentheil zu sprechen. Denn da es einerseits fest steht, dass die Symptome der Hutchinson'schen Trias häufig bei hereditär Syphilitischen beobachtet werden, da sie andererseits bei diesen 63 sicher Syphilitischen fehlten, so kann der Grund für das regelmässige Ausbleiben doch nur in

der frühzeitigen und energischen antisyphilitischen Therapie gesucht werden.

Alexander (178) führt unter den Symptomen des tertiären Stadiums der hereditären Syphilis Erkrankung des Labyrinths mit Ausgang in Taubheit an. Berry (179), welcher sagt, dass Syphilis meist die Ursache der Keratitis ist, führt unter den Complicationen Taubheit an, entstanden durch Entzündung des Trommelfells oder durch Verengerung des knöchernen Kanals für den N. acusticus. Eine überraschende Angabe macht El Loukaetis (240) in seiner unter Panas Leitung verfassten Dissertation: während er im Ganzen entsprechend der früheren Auffassung von Panas der Lues eine sehr untergeordnete Rolle zuerkennt, berichtet er in Beob. X über einen Fall von Keratitis parench., in welchem 2 Jahre nach der Augenerkrankung ein Ohrenleiden auftrat, das zu vollständiger Taubheit führte. Die einzige Schwester der Patientin ist an der galoppirenden Schwindsucht gestorben; trotz sorgfältigster Nachforschung ist bei den Eltern keine Syphilis nachweisbar; nichts destoweniger erklärt er den Fall für syphilitisch. Albrand (282) fand unter 123 Fällen von Ker. par. 5 Mal Schwerhörigkeit, 1 Mal Taubheit ohne objective Veränderungen am äusseren und mittleren Ohr und meint, diese Taubheit beruhe auf einer Otitis interna mit schliesslicher Zerstörung des häutigen Labyrinthes. Hutchinson (5)(305) giebt an, dass bei der acquirirten sowohl, als viel häufiger bei der hereditären Syphilis eine eigenthümliche noch nicht näher zu definirende Form von Erkrankung des inneren Ohres vorkommt, die sehr acut auftritt, ohne Schmerzen, aber mit subjectiven Gehörserscheinungen verläuft und prognostisch sehr ungünstig ist. Durch die übrigen auf Grund bestehender Syphilis möglichen Ohrenerkrankungen, die das äussere Ohr, die Tuba Eustachii und das Mittelohr betreffen können, kommt es selten zu wirklicher Taubheit.

Sehr ausführliche Angaben finden wir über die Ge-

hörstörungen auf Grund hereditärer Syphilis bei Fournier. Er unterscheidet 2 Haupttypen: 1) die eitrige Mittelohrentzündung und 2) eine Taubheit ohne objectiven Befund. Charakteristisch für die Otitis media purulenta auf syph. Basis sind folgende Punkte: Die Eiterung tritt fast ausnahmslos bei ganz jungen Kindern von einigen Wochen oder Monaten auf. Die Ohren-Erkrankung ist und bleibt vollkommen schmerzlos und ist mit keinerlei Störung des Allgemeinzustandes verknüpft. Rechtzeitig erkannt und entsprechend behandelt giebt diese Erkrankung eine günstige Prognose. Vernachlässigt bleibt sie nahezu dauernd bestehen und führt zu schweren anatomischen und functionellen Störungen, ja zur Taubheit.

Die zweite Form der Ohrenerkrankung ist dieselbe wie sie Hutchinson schildert: Plötzliches Auftreten der Gehörstörung ohne Allgemeinleiden, rapides Fortschreiten, meist Befallensein beider Ohren, negativer otiatrischer Befund, sehr schlechte Prognose, absolute Machtlosigkeit der Therapie sind die Kennzeichen. Die Natur dieses Leidens hält Fournier noch für unaufgeklärt. Moos (306) giebt an (1892), dass man nach seinen, Steinbrügge's und Gradenigo's Untersuchungen mit Wahrscheinlichkeit als anatomische Grundlage dieser Gehörstörung eine primäre Periostitis im Labyrinth annehmen könne, die zu Periotosen, Hyperostosen, Ankylose der Stapesplatte, knöchernem Verschluss des runden Fensters, Verknöcherung seiner Membran, selbst Verknöcherung beider Labyrinth führe. Ferner kämen nebenher nekrotische Prozesse, Höhlenbildungen in der knöchernen Begrenzung des Labyrinths, der Vorhofswand und Schneckenkapsel vor. Auf Grund dieser Literaturangaben möchte ich meinen Standpunkt folgendermassen zusammenfassen: Eine während, vor oder nach der Keratitis parenchymatosa auftretende Schwerhörigkeit oder Taubheit kann als Beweis für das Vorhandensein hereditärer Syphilis nur dann an-

erkannt werden, wenn es sich um die oben beschriebene charakteristische Form ohne objectiven klinischen Befund oder um eine Mittelohreiterung handelt, welche im frühesten Lebensalter beginnt und völlig ohne Schmerzen verläuft (Fournier). Die einfache Angabe: Ohreiterung beweist gar nichts, da dieselbe bei Kindern recht häufig ist, ohne dass Syphilis zu Grunde liegt.

Nicht selten treten in Verbindung mit der Keratitis parenchymatosa theils ihr voraufgehend oder gleichzeitig, auch später entstehend Gelenkerkrankungen auf, über die sich in der ophthalmologischen sowie chirurgischen und medicinischen Literatur eine ganze Reihe von Angaben findet. Mackenzie (308) erwähnt kurz, dass er manchmal im Verlaufe der „scrofulous corneitis“ Ergüsse in den Schleimbeutel, der unter der Sehne des Extensor cruris liegt, gesehen habe. Hutchinson hat in seinen ersten Mittheilungen (5) unter 102 Fällen 3 Mal das Vorkommen einer Kniegelenkentzündung erwähnt, 2 Mal Schwellung der Gelenke, 1 Mal Ankylose. Unter den deutschen Ophthalmologen wies Förster (30) hierauf zuerst hin und meinte, dass die serösen Ergüsse, welche besonders die Kniegelenke befallen, meist wenig Schmerzen, selten Fieber verursachen, niemals starke Schwellungen der fibrösen Theile oder das Bild des Tumor albus hervorrufen und auf Jodkalium-Gebrauch fast immer in 4—6 Wochen schwinden¹⁾, ebenfalls syphilitischer Natur seien und auf einem dem cornealen analogen Krankheitsprocess des Knorpels beruhen. Gleichfalls für syphilitisch werden diese serösen Gelenks-Entzündungen von Horner (54), Leplat (95), Hirschberg (170), Alexander (178), Ogilvie (248), Fuchs (267), Schwabe (292) angesehen,

¹⁾ Irrthümlich giebt Bosse an, dass Fournier erst auf den Nutzen des Jodkalium aufmerksam gemacht habe.

welch letzterer sie in 14 % seiner Fälle fand. Hutchinson (305) sagt 1887: „Zu gleicher Zeit mit der Keratitis kommt es gar nicht selten auch zu einer chronischen Synovitis in einem oder mehreren der grossen Gelenke. Sehr häufig ist das Kniegelenk das befallene; in ihm zeigt sich dann zumeist ein reichlicher Erguss, welcher einige Wochen andauert, aber nur selten von Schmerz begleitet ist. Dieses Exsudat wird zuletzt beinahe immer resorbirt und das Gelenk wieder vollständig frei.“

Clutton (307) hat bei 11 hereditär-syphilitischen Kindern symmetrische schmerzlose ziemlich chronische seröse Synovitis des Kniegelenks ohne Betheiligung der Knochenenden gesehen. Die Erkrankung wurde durch antisypphil. Behandlung günstig beeinflusst, doch giebt Clutton an, dass Quecksilber sowie Jod weniger energisch wirkten als bei der Behandlung erworbener Syphilis. Die Dauer der Erkrankung betrug 3—6, einmal 12 Monate; schliesslich erfolgte immer *Restitutio ad integrum*. Ich begnüge mich mit diesen Angaben, da eine kritische Würdigung derselben nur bei Kenntniss der einzelnen Krankheitsfälle möglich wäre. Es entzieht sich daher auch meinem Urtheil, ob und in wie vielen Fällen der Schluss, dass das Gelenkleiden syphilitischer Natur sei, auf Grund der Ueberzeugung der Autoren, dass die Keratitis immer syphilitisch ist, gezogen wurde. So viel scheint mir aber aus diesen Angaben mit Sicherheit hervorzugehen, dass diese Gelenkleiden ziemlich häufig bei sicher hereditär-syphilitischen Individuen gefunden wurden und mit grösster Wahrscheinlichkeit wenigstens in einem Theil der Fälle in ursächlichem Zusammenhang mit der Lues stehen. Ist dies richtig, so ist sogleich zu betonen, dass die auf Syphilis beruhenden Gelenkleiden klinisch von dem Bilde eines einfachen Hydrops erheblich abweichen können. Fournier¹⁾ betrachtet diese Gelenk-

¹⁾ Irrthümlich schreibt Bosse (287), Fournier habe unter 212 Fällen hereditärer Syphilis 82 mal Gelenkerkrankungen gesehen. Diese

affectionen, die bei hereditärer Syphilis vorkommen, als secundäre, die von primären Erkrankungen der Epiphysen der langen Knochen ausgehen. Am häufigsten ist das Kniegelenk befallen, nicht zu selten das Ellbogen- und Sprunggelenk. Die Gelenkerkrankung stellt sich in 4 verschiedenen Typen dar: 1. Schmerzen mit nächtlichen Steigerungen ohne objectiven Befund. 2. Gelenkergüsse, wobei aber immer eine deutliche Verdickung der Epiphysen nachzuweisen ist, welche als das primäre betrachtet werden muss, während der Erguss eine secundäre Fluxion darstellt. 3. Als „Pseudotumor albus“; diese Form unterscheidet sich von dem tuberculösen Tumor albus, mit dem sie nur oberflächliche Aehnlichkeit hat, dadurch, dass es sich bei ihr um massive Hyperostosen der Epiphysen und nur nebenher um einen mässigen Erguss und Infiltration der Weichtheile handelt. Die functionelle Störung ist hier sehr gering, bei Bewegungen hört man häufig ein Krachen im Gelenk. Auf diese beiden Formen der Gelenkerkrankung hat Jodkalium nach Fournier einen geradezu specifischen Einfluss. 4. Eine massenhafte äusserst unregelmässige Osteophytenwucherung an den Gelenkenden, welche zu hochgradigen Störungen, Krachen, Bewegungsstörungen, fehlerhaften Stellungen, Ankylosen u. s. w. führen kann. Die Gelenkkapsel, die Synovialis und die Knorpel werden in noch nicht näher bekannter Weise secundär ergriffen.

Maynard (309) beschreibt einen Fall, wo ein hereditär-syphilitisches Individuum, das an schwerer Keratitis parenchymatosa litt, unter Temperatursteigerung Ergüsse zuerst in die Kniegelenke, dann noch in andere Gelenke bekam. Die Kniegelenkbänder waren stark gedehnt, Bewegungen sehr schmerzhaft, nach $\frac{3}{4}$ Jahren war noch Flüssigkeit in den Kniegelenken vorhanden. May-

Angabe Fourniers (p. 256) bezieht sich auf Erkrankungen der Knochen.

nard lässt die Möglichkeit zu, dass es sich hier um subacuten Rheumatismus gehandelt habe, hält aber die Annahme eines syphilitischen Gelenkleidens für wahrscheinlich. Crouzet (225) theilt einen Fall mit, wo bei einem 12jährigen Kinde Hautgeschwüre, Schädelperiostitis, Sattelnase mit Zerstörung des Knochens und Zahnanomalieen die Diagnose der hereditären Lues begründeten und ausser schwerer Keratitis parenchymatosa und Iritis doppelseitige, äusserst schmerzhaftes Kniegelenksentzündung unter dem Bilde eines Tumor albus vorhanden war. Die Knochenenden waren deutlich verdickt zu fühlen. Jodkalium und später Quecksilber gaben hier einen eclatanten Heilerfolg. Erhebliche Abweichungen von dem klinischen Bilde des einfach serösen Ergusses bieten syphilitische Gelenkleiden der tertiären Periode, wie sie sonst geschildert werden. So finde ich mehrfach die besonders Nachts äusserst heftigen Schmerzen hervorgehoben [Rubinstein (215), Monastirskji (155), Landerer (94)]. Wie Crouzet, so beobachtete auch Falkson (72) einen Fall von syphilitischer Kniegelenks-Entzündung in Verbindung mit Keratitis parenchymatosa, der vollkommen das Bild des Tumor albus darbot. Hautnarben und der eclatante Erfolg einer Schmiercur stützten noch die Diagnose. Ferner berichtet er noch 2 Fälle von Ellbogengelenks-Entzündung, in welchen die Gelenkerkrankung sich an eine gummöse Ostitis des Condylus externus humeri anschloss und rasch zu Ankylose führte. Um die recht verschiedenartigen Angaben noch weiter zu vervollständigen führe ich noch Lannelongue (153) an, welcher die Diagnose der syphilitischen Arthritis sich auf die Thatsache stützen lässt, dass nur die Knochen-theile des Gelenkes krank, die anderen Bestandtheile desselben dagegen gesund sind; Osteomyelitis sei im Gegensatz dazu von Fieber gefolgt, bei tuberculösen Erkrankungen fänden sich stets Fungositäten im Gelenk. Monastirskji (155) meint, die syphilitischen Gelenkleiden könnten leicht

mit tuberculösen verwechselt werden, weil die Gummaknoten, welche in den Bändern und der Synovialis vorkämen, nicht immer makroskopisch zu sein brauchten, sondern auch in miliarer Form auftreten könnten, wie es in einem von ihm operirten Falle durch den Nachweis von Lustgarten'schen Bacillen in den Knoten bewiesen wurde, nachdem Tuberkelbacillen nicht gefunden waren¹⁾. Charakteristisch sei die grosse Schmerzhaftigkeit bei relativ guter Beweglichkeit sowie das Knattern bei Bewegungen. Poncet (174) giebt nach dem mir zugänglichen Referat an, eine syphil. Arthritis unterscheide sich leicht von einer rheumatischen dadurch, dass sie stets vom Knochen ausgehe und einer specifischen Behandlung weiche. Rubinstein (215) theilt 43 Fälle syphilitischer Gelenkerkrankungen aus der Poliklinik Schüller's mit: nach subacut entstandenem Erguss bilden sich fibröse Zotten der Kapsel, oft kann man Unregelmässigkeiten am Knorpel fühlen. Auffallend ist die geringe Functionsstörung gegenüber der Grösse der örtlichen Erkrankung und der Schmerzhaftigkeit; fast alle Erkrankungen kommen im tertiären Stadium vor. Endlich füge ich noch Virchow's Angaben (104) über die anatomischen Veränderungen auf congenital-luetischer Basis erkrankter Gelenke hinzu: Vermehrung der Synovial-Flüssigkeit, fibrinöse Beläge der Synovialis, vor allen Dingen Veränderungen am Knorpel, der nicht resorbirt, sondern in ein bindegewebiges Narbengewebe verwandelt wird. Gleichzeitig entstehen Zottenbildungen, die sich in das Gelenk hinein erstrecken. Die Knorpelveränderungen finden sich hauptsächlich auf der Fläche, weniger am Rande. Alle Fälle dieser Gelenkerkrankungen bei congenital Luetischen verliefen ohne Eiterung, während es bei Erwachsenen nach Virchow auch syphilitische Gelenkerkrankungen giebt, die

¹⁾ Ohne die Richtigkeit der Diagnose Lues in diesem Falle anzweifeln zu wollen kann ich auf den Nachweis der Lustgarten'schen Bacillen kein grosses Gewicht legen.

unter dem Bilde der Caries verlaufen. Ein Sectionsbefund ist in der Union méd. 1873 mitgetheilt: Das erkrankte Kniegelenk ist ausgedehnt durch serösen Erguss, Synovialis verdickt, geröthet, mit Pseudomembranen bedeckt, Gelenkfläche des Condylus und der Gelenkknorpel der Kniescheibe arrodirt, in der Gelenkkapsel ein Gumma.

Diese Angaben über syphilitische Gelenkerkrankungen, die sich leicht noch vervollständigen liessen, mögen genügen: Aus ihnen geht, was für uns das Wichtigste ist, hervor, dass das klinische Bild des luetischen Gelenkleidens, das überhaupt sowohl als auch ganz besonders in Verbindung mit Keratitis parenchymatosa beobachtet wurde, ein recht verschiedenartiges (Schmerzen, einfacher Hydrops bis Tumor albus) sein kann. Zu demselben Ergebniss kommt Bosse (284), dessen Dissertation ich während der Niederschrift dieser Arbeit erhielt; er giebt bei hereditär Luetischen die Existenz von seröser sowie eitriger mit und ohne Betheiligung der Knochenenden verlaufender und hauptsächlich das Kniegelenk befallender Entzündung an. Auch er hat das Jodkalium als spezifisches therapeutisches Mittel bewährt gefunden. Bosse beobachtete unter 46 Fällen von Keratitis parenchymatosa bei bestehender hereditärer Syphilis 17 Mal Gelenkerkrankungen, also in 37%. Eine andere Aetiologie als die Syphilis konnte er für diese Gelenkaffectionen nicht auffinden. In 3 Fällen war Keratitis und Gelenkleiden einseitig. Letzteres kann mehrere Jahre vor sowie erst längere Zeit nach der Keratitis eintreten. Des Weiteren zeigt die Literatur-Zusammenstellung, dass das klinische Bild der beschriebenen und wohl mit Recht als syphilitisch aufgefassten Gelenkerkrankungen öfters ausserordentlich ähnlich, manchmal gar nicht sicher zu unterscheiden ist von Gelenkleiden auf Grund anderer, speciell der tuberculösen Aetiologie.

Es ist daher zu untersuchen, ob wir beweiskräftige

Thatsachen anführen können, aus denen hervorgeht, dass Gelenkerkrankungen, die gleichzeitig mit Keratitis parenchymatosa beobachtet wurden, eine andere Aetiologie als die Syphilis hatten ¹⁾.

Leber (37) theilte 1879 bei Gelegenheit des Ophthalmologen-Congresses 3 Fälle von Keratitis parenchymatosa und Gelenkleiden mit, die in meinem Material mit verwerthet sind: in dem ersten (Fall Bethe No. 8 Tab. III) bestand typischer Gelenkrheumatismus mit Herzcomplication, der zweite Kranke (Fratz, Nr. 3 Tab. III) hatte ausser einer mehrwöchentlichen, weniger klaren Polyarthrits 2 Mal längere Zeit an Hydrops genug gelitten. Syphilis war bei ihm nicht nachweisbar. Der dritte Fall (Nr. 5, Tab. III) erscheint mir wichtig genug, ausführlicher mitgetheilt zu werden, er findet sich bei Riedel, Zur Pathologie des Kniegelenkes. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1878.

„15jähriger kräftiger Knabe mit stark scrophulösem Habitus, von angeblich gesunden, noch lebenden Eltern abstammend, machte im Jahre 1876 einen Hydrops des rechten Kniegelenkes durch, der angeblich vollständig ausheilte. Ueber die damalige Behandlung ist nichts bekannt. Seit 4 Wochen (1877) bildete sich ganz spontan, während er in der Augenklinik an Keratitis parenchymatosa behandelt wurde, schmerzlos ein Hydrops des linken Kniegelenkes aus. Zur Zeit 19. October 1877 ist der Erguss ziemlich beträchtlich, die Umschlagsfalte der Gelenkmembran stark geschwollen; an der Aussenseite der Patella fühlt man ein weiches Crepitiren. Forcirte Compression brachte zwar im Laufe der nächsten Wochen den Hydrops zum Schwinden,

¹⁾ Einen Fall von Schiess-Gemuseus (13) aus dem Jahr 1870 kann ich hier kaum verwerthen. Das 11jährige Kind erkrankte an den Augen, „nachdem es kaum von einer Caries des Knies und Unterschenkels, an der es 2 $\frac{1}{2}$ Jahr gelitten, genesen war“. Verf. meint, die Erkrankung sei „wahrscheinlich auf syphil. Boden gewachsen, obwohl aus der Mutter nichts heraus zu bringen war“.

das Fibrinknirschen blieb aber bestehen, auch genügte kurze Zeit Umherlaufen ohne Einwickelung, um den Erguss wieder herzustellen. Dieser wird am 24. November in Gestalt einer leicht durch Eiterkörperchen getrüben, durch Stehen an der Luft partiell gerinnenden Flüssigkeit durch Punction entleert und nun lässt sich constatiren, dass die Umschlagsfalte der Synovialmembran überall verdickt, besonders aber am oberen lateralen Rande des oberen Recessus tumorartig geschwollen ist. Da sich der Erguss sehr rasch, wenn auch völlig schmerzlos wieder herstellte, so wurde am 4. December zunächst auf die Aussenseite, dann auch auf die Innenseite des Gelenks eine Incision gemacht. Die Synovialmembran zeigte sich stark geschwollen, purpurroth. Die Innenfläche ist total überkleidet mit einer 1—2 mm dicken weissen Membran, überall ziemlich fest anhaftend; ähnlich aussehende unregelmässig fetzige Körper schwimmen in der aus dem Gelenk entleerten Flüssigkeit (mikrosk. Fibrin mit eingelagerten Fettkörnchenhaufen). Die Synovialmembran, an der am stärksten geschwollenen Stelle exstirpirt, zeigte folgenden Befund: Das Endothel war dort, wo das Fibrin leicht entfernt werden konnte, anscheinend intact, während es an anderen Stellen bei etwas gewaltsamer Abreissung der Membran sammt der darunter liegenden Zellschicht fest am Fibrin haften blieb. Querschnitte ergaben, dass die zelligen Elemente der unter dem Endothel gelegenen Schicht stark vermehrt waren. Weiter nach aussen hatte stark vascularisirtes Gewebe und zahlreiche in der Umgebung der Gefässe gelegene Zellen die normalen straffen Bindegewebsbündel verdrängt und zum Schwinden gebracht. Am Uebergange beider Schichten fanden sich von Zeit zu Zeit rundliche Anhäufungen kleinerer Rundzellen, durch Hämatoxylin besonders schön gefärbt, zum Theil gefässlos, zum Theil noch Querschnitte von Capillargefässen erkennen lassend. Die Grösse dieser Zellenanhäufungen entsprach genau der bei Fungus so constant vorkommenden Tuberkel,

so dass die Ansicht, es handele sich um Tuberkel im jugendlichen Zustande, wohl die richtige sein dürfte. Das Gelenk wurde so gut als möglich von seinem abnormen Inhalt befreit, bei der Entleerung bestand aber noch deutliche Schwellung.“

Im Jahre 1879 theilte Patient brieflich mit, dass es ihm gut gehe und dass er sein Knie als vollständig geheilt betrachte. Jetzt nach 18 Jahren schrieb mir Patient, dass sein Knie nie wieder krank gewesen und völlig leistungsfähig sei, dass er auch keine Allgemeinerkrankung mehr gehabt habe.

Bei diesem Falle ist noch zu bemerken, dass von zweien seiner Geschwister eines todt geboren wurde und eines im ersten Lebensjahre an Krämpfen starb. Die Zähne des Patienten waren wohl gebildet, Drüsen nicht merklich vergrössert. Während der Behandlung an Keratitis parench. stellte sich eine Schwerhörigkeit ein und Patient ist seit 17 Jahren vollkommen taub. Ueber den otiatrischen Befund liegt folgende Notiz von Dr. Bürkner-Göttingen vor, (20. II. 1878): „Soweit nach einmaliger Untersuchung zu entscheiden, handelt es sich wahrscheinlich um Ankylose des Stapes im ovalen Fenster in Folge von Labyrinthhyperämie und Entzündung, die jetzt nicht mehr besteht.“

Dieser sehr interessante Fall zeigt so recht die Schwierigkeit der Diagnose: Dass es sich um eine Tuberculose des Kniegelenkes gehandelt hat, ist sehr wohl möglich, aber nicht sicher erwiesen. Bacillennachweis und Impfexperiment waren damals noch unbekannt, der histologische Befund ist nicht charakteristisch und die Familienanamnese und die auf Labyrinthkrankung beruhende Taubheit erwecken den Verdacht hereditärer Lues, welche auch das Gelenkleiden verursachen konnte. War letzteres in diesem Falle syphilitischer Natur, so illustriert er ganz besonders die Schwierigkeit der klinischen Differentialdiagnose gegenüber der Tuberculose. Die vollständige Heilung spricht

nicht gegen Tuberculose. Die Erfahrungen über Heilung tuberculöser Processe mehren sich ja ausserordentlich; abgesehen von dem, was wir Ophthalmologen in dieser Hinsicht sehen, möchte ich nur an die immer noch nicht genügend aufgeklärte Heilung der Peritonealtuberculose durch Bauchschnitt erinnern. Ich entnehme einer Arbeit von Jordan (273) hierüber, dass in 10 sicher constatirten Fällen die Tuberkel spurlos resorbirt wurden und ein glattes Peritoneum zurückliessen.

Von Angaben über nicht syphilitische Gelenkerkrankungen bei Keratitis parenchymatosa erwähne ich noch folgende: Arlt (43) beobachtete die fast gefahrlosen chronischen Gelenkentzündungen 10 Mal bei nicht Syphilitischen. Angaben von Galezowski (52) sind hier kaum zu verwerthen, weil er Scrophulose für eines der häufigsten Symptome hereditärer Lues erklärt. Bürstenbinder's (288) Fall I zeigt Keratitis parenchymatosa und Kniegelenkschwellung bei einem tuberculösen Individuum, das nichtluetisch war. Lavergne (154), der unter 50 Fällen interst. Keratitis nur 6 hatte, bei denen von Syphilis nichts nachzuweisen war, sah in einem dieser 6 Fälle Kniegelenkentzündung. Crawford Thomson (310) beobachtete einen Fall von einseitiger Keratitis parenchymatosa und einseitiger seröser Kniegelenkentzündung ohne nachweisliche Beteiligung der Knochenenden. Das Knieleiden lief in 6 Monaten ab, Jodkalium war nicht gebraucht worden. Die Einseitigkeit der Erkrankung wurde durch 9 Jahre beobachtet; für Syphilis fand sich kein Anhaltspunkt. Meine 18 Fälle = 20,7%, in welchen Gelenkerkrankungen vorkamen, möchte ich in Form einer Tabelle mittheilen (Tabelle III, S. 238).

Aus dieser Tabelle ergibt sich Folgendes: Während in 5 Fällen (No. 1, 7, 14, 16, 17) die Patienten ziemlich sicher und in Fall 9 und 15 vielleicht syphilitisch waren, ist in Fall 13 bei anamnestischen Anhaltspunkten für das Bestehen hereditärer Lues das Gelenkleiden als tuber-

culös¹⁾ angesprochen und eine Resection ausgeführt worden, in Fall 10 bei gleichfalls verdächtiger Anamnese sonstige Tuberculose (Haut) vorhanden. Ferner erscheint in Fall 2 und 12 der Verdacht auf Tuberculose nicht ungerechtfertigt, in Fall 18 ziemlich gesichert. In Fall 8 lag offenbar wirklicher Gelenkrheumatismus vor, während derselbe in den Fällen 3 und 4 nicht auszuschliessen ist, und Fall 6 und 11 bieten keine genügenden Anhaltspunkte für die Beurtheilung der Aetiologie dar. Auch konnte in meinen Fällen etwaige specifische Wirkung des Jodkalium nicht zur Beurtheilung benutzt werden, da es sich 12 Mal um abgelaufene Affectionen, 1 Mal um Resection des Gelenkes, 2 Mal um Behandlung mit Natr. salicyl. handelte, bei der Heilung eintrat. Jodkalium wurde einmal vergeblich gegeben (Fall Leber-Riedel), einmal bei einem schon fast abgelaufenen Process mit Erfolg. In einem Falle endlich wurde die Contractur der Kniee mit Streckung in Narcose behandelt, die später eingetretene Ellenbogengelenkentzündung heilte bei Natr. sal. Gebrauch.

So fern es mir liegt, aus diesen Ergebnissen weitergehende Schlüsse zu ziehen, so scheint mir danach doch die Möglichkeit zuzugeben, dass die bei der Kerat. parench. beobachteten Gelenkerkrankungen unter Umständen tuberculöser Natur sein können und es ist jedenfalls gerechtfertigt, in geeigneten Fällen zur Sicherung der Diagnose Probepunction und Injection in die Bauchhöhle von Meerschweinchen vorzunehmen. Ferner scheint auch auf wirklichem Rheumatismus beruhende Gelenkerkrankung in Verbindung mit Keratitis parenchymatosa vorzukommen.

¹⁾ Nach der Diagnose der hiesigen chirurg. Klinik; freilich ist die Beobachtung nicht so vollkommen sicher, dass ein diagnostischer Irrthum absolut auszuschliessen wäre. Auf die Möglichkeit, dass das Gelenkleiden auf Syphilis beruhen könnte, ist vielleicht nicht genügend geachtet worden.

Tabelle

Namen. Fortlaufende No.	No. der Beob- achtungs- Reihe	Gelenk	Anamnese und object. Anzeichen für Lues
1. Gottfried Schomaker, 15 Jahre	3	Vor einigen Jahren Beginn eines Knieleidens; jetzt Knirschen der Kniee bei Beweg. Flexion erschwert. Ellenbogen- u. Handgelenk schmerzhaft auf Druck.	Anamnese negativ. Zähne normal. Wucherungen an Zunge u. Rachen, von Ebsstein wahrscheinl. für syph. gehalten, später mit Narben geheilt.
2. Minna Dengler, 22 J.	9	$\frac{3}{4}$ J. vor der Keratitis entzündl. Anschwellung am 1. Fussgelenk, nach $\frac{1}{4}$ J. geheilt. Dann 1. Kniegelenk geschwollen, ebenfalls geheilt mit Salbe.	Anamnese und Angabe über Zähne fehlt. Keine Drüsenanschwellungen.
3. Julius Fratz, 15. J.	13	Vor 5 J. „Gelenk-Rheumatismus“ (Hüfte, Schultern, Ellenbogen). 1 J. später, Winter über Kniegelenk-Hydrops m. einem Rückfall, mit Jodpinseln u. Verband geheilt.	Keine näheren Angaben.
4. Marie Kabisch, 24 J.	18	$\frac{1}{2}$ J. vor der Keratitis „Gelenkrheumatis.“ im Frühjahr später Kniegelenks-Entzündung. 12 Jahre später wieder heftige rheum. Schmerzen.	Anamnese fehlt. Leichte Rhagaden an der Oberlippe. Zähne normal. Keine Drüsenanschwellungen.
5. Otto Otten- haussen, ¹⁾ 15. J.	20	Kniee (siehe ausführl. Krankengeschichte).	Von Geschwistern 1 todtgeb., 1 im ersten Jahre gest. Schwerhörigkeit (Labyrinth-Erkrankung). Zähne normal, keine Drüsen.

¹⁾ Dieser Fall ist der oben ausführlich citirte Leber-Riedel'sche.

III.

Anamnese und object. Anzeichen für Tuberculose	Sonstige wichtige Momente	Weiterer Verlauf
Negativ.	Keine.	Maligner Verlauf d. Augenleidens. Beiderseits Leucoma totale. Nach 6 Jahren leichtes Knarren der Kniee, sonst nichts Pathol.
Als Kind scrophulöse Ausschläge u. eiternde Halsdrüsen.	Keine.	Keine weiteren Notizen vorhanden.
Negativ.	—	16 Jahre später briefl. Mittheilung, dass keine Gelenkerkrankung wieder aufgetreten, dagegen einmal Recidiv des Augenleidens.
Keine Angaben.	Gelenkrheumatismus überstanden.	16 Jahre später briefl. Mittheilung, dass rheumat. Schmerzen noch vielfach wiedergekehrt sind, sonst keine Erkrankung, 6 gesunde Kinder.
Schwere Kniegelenk-Entzündung (Anatom. Untersuchung Tuberculose (?)).	—	18 Jahre später: Augen nicht wieder krank. Pat. ist arbeitsfähig.

Namen. Fortlaufende No.	No. der Beob- achtungs- Reihe	Gelenk	Anamnese und object. Anzeichen für Lues
6. Johanna Rieke, 14 J.	21	1 J. nach der Keratitis Affection der Kniee (ohne Fieber), 14 Tage lang. 2 J. später bds. Kniegelenkserguss mit Fieber bei Natr. sal. geheilt. 3 Jahre später noch einmal, mit einigen Pulvern geheilt.	Anamnese negativ. Zähne norm., einige vergr. Nackendrü- sen.
7. Pauline Schrader, 18 J.	22	$\frac{1}{2}$ J. vor der Keratitis Kiefer - Entzündung. 3 J. später Schmerzen in Arm- und Finger- gelenken. Dann wie- der Kieferentzündung.	2 Geschwister todt geb., 1 im ersten Jahre gest., erstes eigenes Kind todt geboren. Drüsen- schwellungen. Haut- narben
8. August Bethe, 20 J.	5	Mehre Gelenke (keine Angabe).	Keine Anhaltspunkte.
9. Auguste Wienecke, 14 J.	25	1 J. nach der Keratitis beiders. schleichender Kniegelenkserguss. Allmähliche Besserung. Schmerz im l. Ober- arm und r. Fussge- lenk.	Vater an Rücken- marksleiden gest., das der Arzt auf Excesse bezogen hat. Zähne rhachitisch, keine Drüsen- schwellungen.
10. Elise Voth, 18 J.	26	Im Alter von 11 Jahren Erkrankung des rech- ten Fussgelenks mit Schmerzen. 11 Wochen ärztlich behandelt.	3 Geschwister klein gestorben.
11. Johann Deufel, 11 J.	40	Vor 2 Jahren Kniege- lenks - Entzündung, die geheilt ist.	Gar keine Anhalts- punkte für Lues.
12. Friedrich Sack, 16 J.	46	Vor 1 Jahr Steifigkeit und Schmerzen in den Fussgelenken.	Anamnese negativ. Ueber Zähne keine Angaben, Drüsen- schwellungen vor- handen.

Anamnese und object. Anzeichen für Tuberculose	Sonstige wichtige Momente	Weiterer Verlauf
Negativ.	Negativ.	15 Jahre später briefl. Mittheilung, dass das Knieleiden, 3 Jahre später, wiedergekehrt, aber schnell geheilt sei. Pat. sonst gesund, 4 gesunde Kinder. Augen nicht wieder entzündet.
Inspirium an der linken Lungenspitze etwas abgesetzt.	Fehlen.	19 Jahre später briefl. Mittheilung, dass Pat. körperlich gesund ist; 4 gesunde Kinder nach dem ersten todt geborenen, Augen nicht wieder krank.
Keine.	Gelenkrheumatismus mit Herzcomplication.	18 Jahre später briefl. Mittheilung, dass Augen seit 15 Jahren gesund und Pat. sich auch sonst wohl befindet.
Negativ.	Schwerhörigkeit. Chron. Mittelohrentzündung.	15 Jahre später briefl. Mittheilung, dass Pat. nicht wieder krank war. Sie ist nur „kurzsichtig“.
Pat. schwitzte Nachts öfters, hat Hauttuberculose, diffuse Rhinitis, Tonsillen-Hypertroph. Lungen frei.	—	Noch in Beobachtung.
Nähere Angaben fehlen.	—	In 2 Jahren keine weitere Erkrankung.
Vater an Phthise, eine Schwester an Bluthusten gestorben. Pat. hat viel Nasenleiden.	—	Weitere Angaben fehlen.

Namen. Fortlaufende No.	No. der Beob- achtungs- Reihe	Gelenke	Anamnese und object. Anzeichen für Lues
13. Anna Delp, 15 J.	50	Vor 1½ J. entzündliche Schwellung des linken Fussgelenks. Jetzt Resection des rechten Ellenbogengelenks wegen Caries. (Chir. Klinik.)	Alle Geschwister kl. gestorben. Thränensack-Blehnorrhoe.
14. Anna Fath, 22 J.	52	Vor 2 Jahren Kniee geschwollen und steif, ebenso r. Schulter und r. Kiefergelenk. Keine innerl. Behandlung. Dauer 4 Monate. Angebl. durch Kneippkur geheilt.	P. hatte als kleines Kind secundär-syph. Erscheinungen. Das erste Kind der Mutter war todtfaul.
15. Maria Leist, 18 J.	59	Contractur des linken Ellenbogens.	Anamnese negativ. Zähne rhachitisch. Auftreibung am linken Radius.
16. Sophie Schwind, 12 J.	75	Vor 2—3 Jahren ein geschwollenes Knie angeblich nach Fall. Spontane Heilung.	2 Geschwister todt geboren, Vater will nur Tripper gehabt haben. Pat. hat Hutchins. Zähne. Keine Drüsenschw. Als kleines Kind hatte Pat. Lähmung eines Armes.
17. A. E. 11. J.	78	Links Kniegelenks-erguss während der Keratitis.	P. kam mit Schnupfen zur Welt, ein Geschwister todt geboren, Andeutung v. Hutchinson'schen Zähnen. Drüsenschwellungen. Periostitis tibiae.
18. M. W. 15. J.	70	Vor ½ J. beiderseits Kniegelenks-Entzündung. Kniee jetzt fast ganz steif.	Nach Bericht des Hausarztes keine Anhaltspunkte.

Anamnese und object. Anzeichen für Tuberculose	Sonstige wichtige Momente	Weiterer Verlauf
R. Ellenbogengelenk in hiesiger chir. Klinik wegen Tuberculose des- selben reseziert.	—	Weitere Angaben fehlen.
Negativ.	—	Weitere Angaben fehlen.
Anamnese negat. Knöt- chenbildung in d. Iris (siehe später).	—	3 Jahre später Mittheilung, dass Augen gesund geblie- ben.
Grossvater an Schwind- sucht gestorben.	—	3 Jahre beobachtet, gesund geblieben.
Eine Schwester hat an- geblich scrophulöse Drüsen.	—	3 Jahre beobachtet. Kera- titis schliesslich ziemlich günstig verlaufen, Gelenke nicht wieder erkrankt.
Nach Bericht des Haus- arztes Tuberculose in der Familie heimisch.	Kniee wurden wegen Anky- lose von Pro- fess. König in Narkose gestreckt.	Nach 5 Jahren wurde gute Beweglichkeit d. Kniee gefunden.

Die anderen klinischen Momente, welche noch zur Unterstützung der Diagnose der Lues herangezogen wurden, wie die Narben an Mund und Naseneingang, Veränderungen im Rachen und am Gaumen, Sattelnase, zwerghafter Wuchs, Nagelbeterkrankungen, Periostitis, besonders der Tibia, möchte ich hier nicht weiter erörtern. Es sind zweifellos sehr werthvolle diagnostische Kennzeichen, finden sich aber im Ganzen bei Keratitis parenchymatosa nicht gerade besonders häufig.

Nach Feststellung des Standpunktes, den ich den 4 Symptomen: Hutchinson'sche Zähne, Drüsenschwellungen, Schwerhörigkeit und Gelenkerkrankungen gegenüber einnehme, habe ich ausführlicher die Beweise beizubringen, die mir die Lehre von der ausschliesslichen oder nahezu einzigen ätiologischen Bedeutung der Lues unrichtig erscheinen lassen. Auf die Fehlerhaftigkeit in der Beweisführung der Anhänger jener Lehre habe ich bereits früher hingewiesen.

Es hat sich ergeben, dass durchschnittlich in 30—50 % der Fälle nichts von Lues nachzuweisen, dass, was auch Ogilvie (248) betont, ein der Keratitis parenchymatosa vollkommen analoges Krankheitsbild bei Thieren vorkommt, die man doch bisher als von Syphilis frei ansieht: So hat Haltenhoff (169) die Erkrankung beim Hunde, Bayer (107) beim Pferde, Hennicke (271) bei Bären beschrieben.

Das Alter der Patienten ist in sofern nicht unwichtig, als die Krankheit noch in solchem Lebensalter vorkommt, wo hereditäre Lues als Ursache sehr unwahrscheinlich wird, wengleich man kaum im Stande sein wird anzugeben, bis zu welchem Alter Erkrankungen auf Grund hereditärer Syphilis vorkommen können. Fournier (132) theilt einen Fall mit, wo ein 30jähriger Mann sichere Kennzeichen hereditärer Lues darbot, nachdem er an anderer Stelle (131) 26 Jahre für die bisher bekannte Altersgrenze erklärt hatte. Pfister (212) freilich will bei einem 37 $\frac{1}{2}$ jährigen, der von der Krankheit befallen wurde, „untrügliche Zeichen von

hereditärer Lues gefunden haben.“ Aber auch noch ältere Leute erkranken an Keratitis parench. So giebt Stellwag an (60), alle Altersstufen von 4 Wochen bis 77 Jahren seien vertreten. In meinen Fällen betrug das Durchschnittsalter 19 Jahre.

Es ist übrigens zu bemerken, dass die tuberculösen Erkrankungen auch besonders häufig im zweiten Decennium auftreten. Die Angabe von Knies (171), dass die Krankheit, wenn sie jenseits der Pubertät gefunden wird, meist als Rückfall einer früher schon bestandenen Keratitis parenchymatosa aufzufassen ist, kann ich auf Grund meines Materials nicht bestätigen. Ich habe nämlich 20 Fälle, wo die Patienten sich im Alter zwischen 20 und 25 Jahren befanden. 8 davon waren früher noch nicht augenkrank, bei 5 ist nichts besonderes darüber bemerkt, 7 hatten vorher schon ein Augenleiden, aber nur 2 davon in der Kindheit, 4 im Alter von 19 bis 21 Jahren, bei einem war ein Jahr früher das andere Auge krank gewesen.

In meinem Material finden sich dann noch 11 Fälle von Keratitis parenchymatosa bei Patienten, die älter als 25 Jahre waren, die ich in einer Tabelle zusammenstelle. Wie aus derselben hervorgeht, sind die Anhaltspunkte in ätiologischer Beziehung dürftig. 4 Mal (No. 4, 8, 10, 11) ist acquirirte Syphilis wahrscheinlich, im letzten Fall sind gleichzeitig Anhaltspunkte für Tuberculose vorhanden, bei den übrigen Patienten sind ätiologische Momente nicht festzustellen. Was die Augenkrankheit selbst betrifft, so war sie 6 Mal doppelseitig, 5 Mal einseitig, davon sind aber die Fälle 3, 4, 8 zu kurze Zeit beobachtet, als dass man sicher sein könnte, dass das andere Auge frei blieb. 2 Mal fand sich auffallender Weise ein kleines Hypopyon, 3 Mal, wo einige Jahre nach Ablauf der Entzündung untersucht werden konnte, fanden sich, was bemerkenswerth ist, keine tiefen Hornhautgefäße.

Dass die Tuberculose in der Aetiologie vieler Augenkrankheiten eine grössere Rolle spielt, als ihr bisher ein-

Tabelle IV.

Fort- lau- fende No.	No. d. Beob- acht.- Reihe	Namen. Alter	Früher schon augenleidend?	Anhaltspunkte für Lues	Anhalts- punkte für Tuberculose	Sonstige Erkrankungen	Augenbefund	Verlauf
1	1	Karoline Wulff, 36 J.	Nein.	Keine An- haltspunkte aus d. Anam- nese. Sonstige Angaben fehlen.	Keine An- gaben.	Vor 4 Woch. Schmerzen i. Arm u. Knie.	Bds. diffuse Trüb- mitteltief liegender In- filtration. Einzelne Synech. Ophth. (später) normal.	Zuerst bei 3 g Natr. sal. keine Besserung, ebensowenig bei KJ, später bei 4 g Natr. sal. zieml. rascher Verlauf. Nach 6 J. kein Rückfall, keine innere Erkrankung.
2	15	Frau Karoline Krall, 45 J.	Keine Anga- ben, also wohl nicht.	Keine.	Keine.	Verlust der Menses im Alter von 32 Jahren.	Bds. diffuse parench. Trüb. mit Gefässen, Oberfl. matt. Keine Iritis.	Nach einigen Jahren Rückfall. Später (nach 20 J.) briefl. Mittheilung, dass bis auf einen Bron- chialkatarrh gesund geblieben.
3	19	Anton Lange- mann ¹⁾ , 59 J.	Hat vor 19 J. gleichf. am r. Auge ähn- liches Leiden gehabt.	Keine.	Keine.	Hat sich vie- len Anstren- gungen und Durchfälle ausgen- gesetzt.	R. zahlreiche punkt- förmige Trübungen hauptsächlich im Centrum, nach oben und innen bis zur Peripherie, keine Iritis.	Nach 6 Wochen Ent- zündung abgelaufen, zarte Trübung vor der Pupille.

4	32	Philippine Helene, 59 J.	Keine.	4 Mal geb., keine eine Frühgeburt, 1 totes Kind, 1 bald gestorben.	Vor 5 Woch. angebl. „Eitarbeulen“ auf d. r. Seite des Kopfes.	R. Oberfl. matt, tiefe parench. Trübung, am dichtesten in einer ca. 2 mm vom Limbus entfernten Zone. Zahlreiche Beschläge, kleines Hypopyon.	12 Monate beobachtet, Hypop. fort, es besteht noch sehr erhebliche Trübung. Später nicht wiedergekommen.
5	41	Anton Steigelmänn, 50 J.	Vor 10 Jahren „ähnliche“ Entzündung.	Hat öfters, „Geschwüre“ am Körper gehabt, 1 seiner Kinder mit 5 Monaten an Krämpfen †, sonst nichts; Nackendrüsen fühlbar.	Mit 15 J. Entzündung der r. Hand. Hier jetzt tief eingezogene Knochennarbe.	Bds. Cornea in toto matt, diffus rauchig getrübt, einige tiefe Infiltrate.	Bei der Aufn. besteht d. Erkrankung schon 3 Monate, in einigen Wochen Entzündg. abgelaufen, Flecken geblieben. Nach 2 Jahr. zarte Flecken, keine Geflässe zu finden. Keine Chorioiditis.
6	44	Adam Au, 39 J.	Vor 2 Jahren ebenfallis R. die gleiche Erkrankung.	Vater i. Irrenhaus gest. 1 Schwester gesund. Zähne normal, eine Nackendrüse fühlbar.	Keine.	R. In der Tiefe der Cornea eine randliche scheibenförmige Trübung mit radiären Streifen vom Rande aus. 2 Synchieen. Kleines Hypopyon. Später zwei vor einander liegende Trübungsringe zu unterscheiden.	Ablauf in ca. 1 1/2 Monaten. Nach 2 J. noch 2 vor einander liegende Trübungen zu erkennen. Keine Synchieen, keine Geflässe in der Cornea. Ein pigmentirter chorioid. Heerd.

1) Der klinische Befund weicht also in diesem Falle von dem typischen Bilde der Keratitis parench. ab.

Fortlau- fende No.	No. d. Beob- acht- reihe	Namen Alter	Früher schon augenleidend?	Anhaltspunkte für Lues	Anhaltspunkte für Tuberculose	Sonstige Erkrankungen	Augenbefund	Verlauf
7	46	Heinrich Müssig, 32 J.	Keine.	Keine.	Keine.	Keine.	1892. L. A. Cornea matt, diffuse Trüb. Zahlreiche strich- und punktförmige Trübungen. 1893 R. A. Befund ebenso. Bds. Syne- chieen.	Beide Male in drei Wochen bei KJ- Gebrauch Entzün- dung ziemlich ab- gelaufen. Bds. S = 6/18 (im Anfang Finger 2 $\frac{1}{8}$ m).
8	48	Johann Bauer, 48 J.	Nein.	Vor $\frac{1}{3}$ J. vene- rische Infec- tion, angebl. nur Tripper.	Keine An- gaben.	Keine Anga- ben.	R. Dichte parench. Trübung d. Cornea. von oben über die Papille hinüberzie- hend, keine Geflässe. Iris frei.	In 2 Monaten bei Schmierkur und KJ- Trübung nach der Mitte zusammenge- zogen, weitere An- gaben fehlen.
9	49	Franz Förderer, 50 J.	Nein.	Absolut keine Anhaltspkte.	1 Schwes- ter an Schwind- sucht ge- storben.	Vor 2 Jahren hatte Pat. Rheumatis- mus und war so steif, dass er das Essen kaum zum Munde brin- gen konnte. Seitdem schwerhörig.	L. Sehr zahlreiche parench. zusammen- hängende Trübung, Peripherie klarer (Entzündung seit 4 Wochen) Verbreite- rung der Randge- fässchlingen.	Nach 1 Monat bei KJ- Gebrauch entschie- dene Aufhellung, Geflässe vom Rande her, nach 3 Jahren noch ausgesdelnte Maculae, Geflässe nicht sicher. Iris u. Chorioidea norm.

10	71	Jacob Heist, 27 J.	Pat. hat als Kind ge-schieht, vor 13 J. deshalb operirt. Beim Militärofters „rothe Augen.“	Für Syphilis keine Anhaltspunkte. Pat. hat eine Narbe am Orificium Urethrae. Leistendrüsen, 1 Nackendrüse.	Keine.	Keine.	Bds. diffuse Trüb-ung d. ganzen Cornea mit einzelnen gesättigteren Fleck. Tiefe Gefässe. Bds. zahlreiche Synech.	Bei Schmierkur in 2 Mon. noch keine sehr wesentl. Besserung. Später nicht wieder gesehen.
11	84	Peter Geib, 35 J.	Pat. hat die Ker. parench. deren Resi- duen jetzt nachzuwei- sen, vor 9 J., also im Alter von 26 J. ge- habt, davor Augen ge- sund.	Für Syph. keine Anhaltspkte. Zähne nor- mal, Gehör normal. Vor 15 Jahren Schanker, angeblich ohne Secundär-Er- scheinungen. Von seinen Kindern eins todt geboren, 1 mit 2 Tagen todt, 1 hat ro- the Flecken.	Pat. hat öfters Husten m. Auswurf, auch Blut gespuckt. Auf der link Lun- genspitze Athemge- räusch et- was abge- setzt.	Keine.	Bds. ausgedehnte Hornhautdecken. Typische tiefiegen- de, verästelte Horn- hautgefässe. Pupillen frei. Bds. hoch- gradige äquatoriale Chorioiditis.	Krankheit bei der Untersuchung schon seit 9 Jahren abge- laufen.

geräumt zu werden pflegte, hat Michel vor allen mit besonderem Nachdruck betont. Für die Keratitis parench. diffusa macht dies ausserordentlich wahrscheinlich der von mir anatomisch untersuchte Fall. Inzwischen ist eine weitere anatomische Untersuchung von Zimmermann (293) bekannt gegeben worden. Der Fall wich allerdings in seinem klinischen Verlaufe vom gewöhnlichen Bilde der Keratitis parench. ab. Wagenmann bemerkte bei Gelegenheit des letzten Congresses, dass er einen neuen Fall anatomisch untersucht habe.

Auf Grund dieser Fälle ist es nunmehr Aufgabe der klinischen Forschung geworden, mit der gleichen Sorgfalt, die man bei Fällen interstitieller Keratitis dem Nachweis hereditärer Lues zu widmen pflegte, Anamnese und Allgemeinstatus auch auf Tuberculose zu prüfen und man ist nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse berechtigt, in allen Fällen, wo diese Prüfung positive Anhaltspunkte gewährt und Lues nicht festzustellen ist, mit Wahrscheinlichkeit die Diagnose: Keratitis parenchymatosa tuberculosa zu stellen.

Da hierauf im Allgemeinen¹⁾ in den veröffentlichten Statistiken nicht geachtet wurde, so ist eine vergleichsweise Beurtheilung der Häufigkeit der Keratitis parench. tuberc. auf Grund eines grösseren Materials zur Zeit nicht möglich. Michel schätzt die Häufigkeit auf 40% (Congress 1895).

Da man früher die Symptome, die man jetzt auf hereditäre Lues zu beziehen gewohnt ist, meistens als scrophulöse ansah, so ist es zwecklos, aus älteren Arbeiten Angaben über die Häufigkeit der Scrophulose bei Keratitis

¹⁾ Hutchinson (5) giebt allerdings an, dass in keinem seiner Fälle Anhaltspunkte für die Annahme einer tuberculösen Erkrankung des Individuums vorhanden waren.

parench. zusammenzustellen. Was man jetzt scrophulösen Habitus nennt, ist zweifellos bei Keratitis parench. nur selten zu beobachten.

Ueber die Bedeutung der Tuberculose in der Aetiologie der Keratitis parench. finde ich in der Literatur folgende Angaben¹⁾: Bull (29) meint, die Erkrankung sei nicht selten auf Rechnung von Tuberculose oder Scrophulose zu setzen; damit ist freilich nicht gesagt, dass er an eine tuberculöse Infection des Auges selber gedacht hat. Leber theilte dann den freilich nicht eindeutigen von Riedel (siehe oben) näher untersuchten Fall mit. Stellwag (60) sagt: „Ein gewisses Percent der Fälle, in welchen Uvealentzündungen mit Keratitis parench. einhergehen, kann als eine örtliche Erscheinung der Tuberculose betrachtet werden.“ Für die secundäre Form der Keratitis parench., d. h. eine unter Umständen auch diffuse parenchymatöse Hornhauttrübung, welche sich anschliesst an klinisch nachweisbare Erkrankungen der Sklera und des Uvealtractus ist dann besonders von Michel und seinen Schülern Köhler (93) und Bongartz (223) die Tuberculose auf Grund klinischer und anatomischer Untersuchungen als aetiologisches Moment nachgewiesen worden. Schon Nettleship (57) unterschied eine Sclerokeratitis, bei welcher in der Anamnese häufig Tuberculose nachweisbar sei. Racht (157) beobachtete einen Fall, wo 4 Monate nach Ablauf einer beiderseitigen Keratitis parenchymatosa am linken Auge ein Hornhautgeschwür entstand, das auf Grund von Bacillennachweis und Impfexperiment als tuberculös angesehen werden musste.

¹⁾ Ich bemerke hier noch einmal ausdrücklich, dass nur von der diffusen Kerat. parench. gesprochen wird, weshalb auch alle mit mehr oder weniger Berechtigung gemachten Angaben über isolirte Tuberkel der Hornhaut unberücksichtigt bleiben. Auch den Fall Michel's, der (1891) ein Tuberkelknötchen in der Wand des Cana-

Es folgte dann der von mir anatomisch untersuchte Fall und hieran schlossen sich Mittheilungen von Bach (264, 285), Bürstenbinder (288), Zimmermann (293) Albrand (282). Bach giebt an, dass sowohl das Bild der typischen Keratitis parenchymatosa als das der Sklerokeratitis durch Auftreten multipler Tuberkelknötchen im Lig. pectinatum oder in der Corneoskleralgrenze entstehen könne. Als Beleg führt er (264) 2 klinisch beobachtete Fälle an; im ersten handelte es sich um eine typische Keratitis parenchymatosa, die sich anschloss an Iritis und multiple Knötchenbildungen an verschiedenen Stellen des Lig. pectinatum. Das Kind war tuberculös belastet. Im zweiten Falle bildeten sich tiefe parench. Trübungen vor Knötchen, die im Lig. pectinatum sassen; es resultirte das Bild der sklerosirenden Keratitis. 2 ähnliche Fälle hat Bach noch neuestens mitgetheilt.

Bürstenbinder theilt 3 Fälle mit, in welchen Keratitis parenchymatosa tuberculosa auf Grund von Anamnese, Allgemeinstatus und Auftreten von Knötchen in der Iris diagnostizirt wurde. Zimmermann wies in einem Falle, der unter dem Bilde der Episkleritis begann und später als Keratitis parenchymatosa mit Iritis verlief, hochgradige tuberculöse Erkrankung der Hornhaut, Leder-, Regenbogen- und Bindehaut nach. Albrand glaubt unter 123 Fällen nur 3 Mal die Diagnose der tuberculösen Infection stellen zu können, und zwar 2 Mal auf Grund hochgradiger tuberculöser Belastung und einmal bei Bestehen von Lungentuberculose; in allen 3 Fällen fehlten Anhaltspunkte für die Annahme von Syphilis. Alexander (283) führt einen Fall an, wo das zeitweilige Auftreten von Knötchen in der Cornea in Bezug auf die Diagnose zwischen Lues acquisita und Tuberculose schwanken liess. Auf dem diesjährigen Ophthalmologen-Congress wurde meine über die Bedeutung lis Schlemmii nachwies, betrachte ich deshalb als nicht hierher gehörig.

der Tuberculose vertretene Ansicht von mehreren Autoren bestätigt¹⁾. Für ziemlich sicher tuberculös muss ich nach dem jetzigen Stande der Dinge den in Michel's Arbeit (46) über Iris und Iritis (S. 239) geschilderten Fall von Keratitis parenchymatosa mit Iritis halten, wenngleich die Untersuchung des excidirten Irisstückchens diese Diagnose nicht stellen liess. Das Individuum war stark phthisisch belastet, hatte Spitzendämpfung. Die Hornhauttrübungen hatten zum Theil Knötchenform, am linken Auge bildeten solche zusammentretenden graugelblichen Knötchen in der Gegend des Lig. pect. eine zusammenhängende Schichte. Von Lues nichts nachweisbar. Ich glaube, Michel wird zur Zeit meine Auffassung dieses Falles billigen.

Bei der Verwerthung meines Materials verfuhr ich in der Weise, dass ich die Fälle aussonderte, in welchen die Anamnese ausgesprochene tuberculöse Belastung oder die allgemeine Untersuchung anderweitige tuberculöse Erkrankung ergab; in einer Anzahl von Fällen traf beides zu. Ich muss hervorheben, dass diese Untersuchungen nicht bei allen Fällen mit der wünschenswerthen Genauigkeit vorgenommen werden konnten, so dass die Zahl der positiven Fälle sicher eher zu gering ist. Selbstverständlich wurde bei allen Fällen, wo sich Anhaltspunkte für Tuberculose fanden, auch sorgfältig darauf geachtet, ob nicht gleichzeitig solche für Lues vorhanden waren. Ich möchte auch diese Fälle in einer Tabelle mittheilen (Tab. V).

Von diesen 26 Fällen, in welchen überhaupt Anhaltspunkte für die Annahme der Tuberculose als ätiologisches Moment vorhanden sind, scheidet 8 (3, 5, 11, 12, 15, 17, 24, 26) aus, weil bei diesen die gleichzeitig vorhandenen Verdachtsgründe für das Bestehen von Lues überwiegen. In den übrig bleibenden 18 Fällen ist die Wahrscheinlichkeit des tuberculösen Ursprungs der Erkrankung entweder eine ganz überwiegende oder wenigstens grössere.

¹⁾ Michel, Vossius, Wagenmann, Franke.

Tabelle V.

Fortlaufende Nummer. Namen, Alter	Nummer d. Beobacht.-Reihe	Anhaltspunkte für Tuberculose	Gleichzeitige Anhaltspunkte für Lues	Ätiologie
1. Otto Bolsdorf, 16 J.	6	Anamnese und Allgemein-Untersuchung ergibt nichts. Im Verlauf Knötchen im Kammerwinkel ¹⁾ . Später briefliche Mittheilung, dass Pat. an Schwindsucht gestorben ist.	Negativ.	Tuberculose wahrscheinlich.
2. Max Block, 22 J.	7	Anamnese fehlt. Als Kind Rhachitis, Phthisis pulmonum (Ebstein).	Negativ.	Tuberculose wahrscheinlich.
3. Minna Dengler, 22 J.	9	Als Kind scrophulöse Hautausschläge und eiternde Halsdrüsen, wovon jetzt Narben.	Ungenügende Angaben der Krankengeschichte.	Bleibt wegen der mangelhaften Notizen zweifelhaft.
4. Auguste Krückemeyer, 10 J.	16	Vater an Schwindsucht gest. Mutter hustet viel, Pat. selbst leidet an Husten, als Kind scrophulöse Ausschläge, viel Schnupfen. Ausgespr. scrophulöser Habitus. Ausser der diffusen Hornhauttrüb. einige gelbliche Knötchen, die aussehen wie kleine Impftuberkeln (Prof. Leber).	Anamnese negativ, Zähne leidlich wohlgebildet, einige kleine Nackendrüsen, Gehör gut. Leichte Ozaena. Pat. ist wenig entwickelt für ihr Alter.	Zweifelhaft, die Wahrscheinlichkeit der Tuberculose überwiegend.

5.	Otto Ottenhausen, 15 J.	20	Kniegelenks-Erkrankung mit anatomischer Untersuchung (Fall Leber-Riedel) siehe oben.	Von Geschwistern 1 todt geb., 1 im ersten Lebensjahr an Krämpfen gest., Zähne normal, einzelne harte Nackendrüsen. Taubheit (Labyrintherkran- kung).	Zweifelhaft, die Wahrschein- lichkeit hereditärer Lues erscheint grösser.
6.	Elise Voth, 18 J.	26	Hauttuberculose des Gesichtes. Vielfach Nachtschweisse, Rhinitis und dicke Follikel an der hinteren Rachenwand.	Vater lebt, gesund, Mutter im Wochenbett gestorben, 5 Ge- schwister gestorb. (unbekannt woran), die 3 letzten klein gestorben. Leicht rhaschitische Zähne, einzelne Halsdrüsen.	Wahrscheinlichkeit der Tu- culose grösser.
7.	Frau Barbara Reidel, 22 J.	30	Ein Bruder an Auszehrung, eine Schwester an Blutsturz todt, sieben andere Geschwister gesund.	Negativ.	Tuberculose sehr wahr- scheinlich.
8.	Eva Gaa, 22 J.	28	Mutter an Knochenfrass gestorben, Vater u. Geschwister leben, keine gest. Pat. hatte vor 10 Jahren Halsdrüsen-Eiterung, vor 1 Jahr viel Husten, mehrfach Blut aus- gehustet, später viel Nachtschweiss. Knötchen in der Iris.	Anamnese negativ, Zähne nor- mal, nur Drüsennarben am Halse, keine DrüsenSchwel- lung. Gehör gut.	Tuberculose sehr wahr- scheinlich.
9.	Elise Wolff, 20 J.	31	Vater an Phthise gestorben.	Anamnese negativ. Zähne nor- mal, keine DrüsenSchwel- lungen, Gehör gut.	Tuberculose mit gewisser Wahrscheinlichkeit.

¹⁾ Auf die Bedeutung derselben wird später eingegangen.

Fortlaufende Nummer, Beobacht.-Reihe, Namen, Alter	Nummer d. Beobacht.-Reihe	Anhaltspunkte für Tuberculose	Gleichzeitige Anhaltspunkte für Lues	Aetiologie
10. Gretchen Bürkman, 19 J.	36	Vater an Phthise gestorben.	2 Geschwister wenige Tage nach der Geburt gest., die 4 andern gesund. Zähne normal, keine Drüenschwell. Gehör gut. Gut entwickeltes Mädchen.	Tuberculose mit Wahrscheinlichkeit.
11. Ludwig Hagmaier, 22 J.	38	L. Lungenspitze etwas gedämpft, keine Geräusche. Anamnese für Tuberculose und Lues negativ.	Fühlbare Nackendrüsen, obere mittlere Schneidezähne etwas eingekerbt. Gehör normal.	Zweifelhaft, Wahrscheinlichkeit der Tuberculose äusserst gering.
12. August Heilmann, 15 J.	43	Mutter an Phthise gestorben.	Vater hat nach dem Feldzug 70/71 an Geschwüren gelitten, Mutter hat nach 70 3 todtte Kinder geboren. Pat. hat Drüenschwellungen.	Lues hered. überwiegend wahrscheinlich.
13. Friedrich Sack, 16 J.	46	Vater an Phthise gestorben, eine Schwester an „Blutbrechen“ (?). Pat. hat Halsdrüenschwellungen und Rhinitis.	Anamnese negativ, sonstige Angaben fehlen.	Mit gewisser Wahrscheinlichkeit Tuberculose.
14. Wilhelm Fuhr, 15 J.	47	Mutter an Phthise gestorben, ein Bruder hat Knochentuberculose. Anatomische Untersuch. d. Augen (v. Graefe's Arch. XXXIX, 3).	Schneidezähne nach unten schmaler werdend, Taubheit, Schädeldformität, geistig mangelhaft entwickelt. Keine Drüenschwellungen.	Tuberculose.

15.	Anna Delp, 15 J.	Pat. wurde in der chir. Klinik wegen Ellenbogengelenks-Tuberculose operirt (Resection).	Sämmtliche Geschwister theils todt geboren, theils bald nach der Geburt gestorben.	Lues heredit. wahrscheinlich.
16.	Elise Land- zettel, 15 J.	Mutter an Auszehrung gestorben, Vater hat Lungenkatarrh, eine Schwester mit 11 Mon. gestorben, eine ist augenleidend.	Anamnese negativ, einzelne Nackendrüsen und Cubitaldrüsen fühlbar.	Tuberculose mit Wahrscheinlichkeit.
17.	Franziska Müller, 22 J.	Von 2 Brüdern ist 1 verwachsen, ein anderer hat Knochenfrass. Mutter angeblich an Leberleiden gestorben.	Pat. ist uneheliches Kind. Andeutung von Hutch. Zähnen. Nackendrüsen. Schwerhörigkeit. (Chron. Otitis media.)	Zweifelhaft, Lues wohl wahrscheinlich.
18.	Luiſe Henzel, 17 J.	Mutter an Bauch - Schwindsucht gestorben.	Anamnese negativ. Zähne normal, eine kleine Nackendrüse fühlbar.	Für Lues kein Anhaltspunkt. Tuberculose mit gew. Wahrscheinlichkeit.
19.	E. R. 24 J.	Schwächliches Mädchen, über der rechten Lungenspitze Rasselgeräusche.	Anamnese negativ, Vater war Officier, Kinder alle schwächlich, Mutter an Carcinomamateri gest. Pat. hat Drüsen-schwellungen.	Zweifelhaft. Tuberculose wohl etwas wahrscheinlich.
20.	Susanna Kaufmann, 12 J.	Ein Bruder an Schwindsucht gestorben.	Anamnese negat. Zähne normal, keine Drüsen-schwellungen, Gehör gut, keine Narben.	Tuberculose mit Wahrscheinlichkeit.
21.	M. W. 15 J.	In der Familie Tuberculose heimisch nach Bericht d. Hausarztes. Kniegelenks - Entzündung, Kniee in Narkose gestreckt. Ellenbogen-Entzündung.	Für Lues auch nach späterem Bericht des Hausarztes kein Anhaltspunkt.	Tuberculose überwiegend wahrscheinlich.

Fortlaufende Nummer. Namen, Alter	Nummer d. Beobacht.-Reihe	Anhaltspunkte für Tuberculose	Gleichzeitige Anhaltspunkte für Lues	Aetiologie
22. Marie Glatting, 20 J.	74	1 Bruder der Pat. an Kehlkopf-schwindsucht und galoppirender Phthise gestorben, 4 Brüder der Mutter u. 2 Kinder dieser Bruder an Schwindsucht gestorben. Im Verlauf grosse gelbe Knötchen auf der Hinterfläche der Cornea.	Anamnese vollkommen negativ. Hutchinson'sche Zähne.	Tuberculose sehr wahrscheinlich.
23. Conrad Steuerwald, 15 J.	76	Mutter an Schwindsucht gestorben.	Anamnese negat., Zähne normal, keine Drüsenschwellungen.	Tuberculose wahrscheinlich.
24. Bertha Rueff, 7 J.	77	Vater lungenleidend (Bluthusten). Im Kammerwinkel multiple grauweisse Einlagerungen.	Die ersten 3 Kinder Aborte. Bleibende Zähne noch nicht vorhanden. Nackendrüsen.	Wahrscheinlichkeit d. Lues überwiegend.
25. Anna Schmidt, 12 J.	79	Pat. ist Schwester von Fall No. 7 dieser Tabelle (siehe diesen); ist später an Blutsturz gestorben.	Negative Anamnese.	Tuberculose sehr wahrscheinlich.
26. Peter Geib, 85 J.	80	Pat. hat Husten mit Auswurf, auch öfters Blut gehustet. Auf d. linken Lungenspitze Athemgeräusch verkürzt.	Pat. hat Schanker gehabt, eines seiner Kinder todt geboren, eines mit 2 Tagen todt; 1 hat rothe Flecken.	Tuberculose (?) Lues acquirata wahrscheinlich.

Vor der Hand erscheint es mir zwecklos, die Frage zu erörtern, ob man bei Abwesenheit von Lues und Fehlen anamnestischer und objectiver sonstiger für Tuberculose sprechender Symptome dennoch eine Keratitis parench. tuberculosa annehmen darf. Mein anatomisch untersuchter, sowie der Fall von Zimmermann beweisen freilich, dass die Keratitis parenchymatosa die einzige zur Zeit nachweisbare tuberculöse Erkrankung sein kann¹⁾, immerhin glaube ich, dass es der Anerkennung der Bedeutung der Tuberculose in der Aetiologie der Keratitis parenchymatosa nur schaden kann, wenn man zu sehr verallgemeinert. Warum ausser den hier angeführten 18 Fällen noch einige andere der Beobachtungsreihe mit Wahrscheinlichkeit zur Tuberculose gerechnet werden, soll später erörtert werden.

Wenn auch Lues und Tuberculose weitaus die wichtigsten ätiologischen Momente der Keratitis parenchymatosa zu sein scheinen, so muss doch noch in Kürze darauf eingegangen werden, welche anderen überhaupt noch in Frage kommen.

Zunächst ist hier der Rheumatismus im weiteren, bisher ja nicht genauer zu definirendem Sinne zu nennen. Leber (37) wies 1879 auf diesen Zusammenhang und die öfters auffallend günstige Wirkung des Natr. salic. hin. Was Arlt (43) als Keratitis rheumatica beschreibt, ist etwas anderes als unsere Keratitis parenchymatosa. Es handelt sich dabei um ausgedehnte diffuse Trübung der Hornhaut, die dem Aussehen eines angehauchten Glases verglichen werden kann. Sie geht aber durchschnittlich nach wenigen Tagen spurlos zurück und führt sehr selten zur Bildung kleiner Geschwürchen. Kurze Angaben über die Möglichkeit der Entstehung von Keratitis parench. auf Grund des Rheumatismus machen Parinaud (100),

¹⁾ Michel weist ja wiederholt auf ein gleiches Verhältniss für andere Augenkrankheiten hin; s. auch die soeben erschienene Arbeit von Denig (317).

Leplat (95), Buruma (84), Boquin (83), Couzon (69); Jacobson (114) ist ein Zusammenhang mit echtem Gelenkrheumatismus unbekannt, dagegen bringt er die Krankheit mit Erkältungsschädlichkeiten in Zusammenhang. Fournier (131) erkennt den Rheumatismus als Ursache neben Lues an. In Tetzner-Grünfeld's Lehrbuch findet man den Arlt'schen Standpunkt. Knies (171) giebt an, die bei Gelenkrheumatismus vorkommende Keratitis parench. unterscheide sich nicht von derluetischen. El Loukaetis (240), ein Schüler von Panas, weist auf den Rheumatismus als Ursache hin. Albrand (282) hat unter 123 Fällen von Keratitis parenchymatosa 12 mit echtem Gelenkrheumatismus, 18 mit Muskelrheumatismus anzuführen und betont die rheumatische Ursache der Erkrankung. Auch Vossius wies beim letzten Congress auf diese Aetiology hin.

Unter meinen Fällen finde ich Gelenkrheumatismus 3 Mal (No. 3, 4, 8, Tab. III), einmal mit Herzcomplication und 4 Mal die Angabe von mehr unbestimmten rheumatischen Schmerzen, worauf ich keinen Werth lege.

Vielfache Angaben finden sich über den Zusammenhang von Keratitis parenchymatosa mit Malaria, unter meinen Fällen ist kein solcher vorhanden. Ich citire folgende Autoren: Arlt (43) führt 8 solche Fälle an, in welchen die übrigen Theile des Auges normal blieben, 3 wurden klinisch behandelt und in 5–6 Wochen mit Chinin geheilt. Die Bedeutung des Sumpffiebers betonen energisch Poncet, Javal, Landolt (Discussion 163). Knies giebt an, die Keratitis parenchymatosa bei Malaria verlief ohne Gefäßbildung. Weitere Angaben über den Zusammenhang beider Erkrankungen finden sich bei Mandelstamm (191), Haltenhoff (169), Raynaud (250), Berger (237), Bock (238), Albrand (282).

Ausserordentlich selten scheint der Diabetes in ursächlichem Zusammenhang mit Keratitis parenchymatosa zu

stehen. Ich finde hierüber nur eine kurze Notiz bei Michel (209), ferner einen Fall von Coundouris (68) und Albrand (282). Michel führt ferner noch das Erythema exsudativum an. Bei dieser grossen Seltenheit des Zusammentreffens mit Diabetes kann man sich dem Verdacht nicht entziehen, ob in diesen Fällen nicht doch vielleicht die wirkliche Ursache für die Krankheit eine andere gewesen ist.

Einen Zusammenhang mit Influenza kann ich trotz der vereinzelt Mittheilungen darüber (Ehrlich [239], Adler [200]) nicht für sicher halten. Denn bei der enormen Häufigkeit der Influenzaerkrankungen in den letzten sechs Jahren hätte ein Zusammentreffen öfters beobachtet werden müssen; hierauf weist übrigens auch Greeff (206) hin. Ein Gleiches gilt für die zwei Beobachtungen von Lewkowitzsch (55), der die Keratitis in Abhängigkeit von acuten Verdauungsstörungen bringt.

Zweifelhaft erscheint mir auch der Zusammenhang mit Erkrankungen der weiblichen Genitalien, wenigstens wenn man diese als Ursache der Keratitis auffasst. Dass das weibliche Geschlecht häufiger als das männliche an Ker. parench. erkrankt, wird ja ziemlich allgemein angegeben, bei mir ist das Verhältniss 54:33. Menstruationsanomalieen werden von Davidson (15) mit der Erkrankung in Zusammenhang gebracht und Förster (30) hat sehr langes Säugen dafür verantwortlich gemacht. Im Uebrigen heben die Autoren mehrfach hervor, dass das Eintreten der Menses die auf anderer Ursache, meistens Lues, entstandene Erkrankung in sehr ungünstigem Sinne beeinflusst habe; so bei Puech (194), Noblot (193), Schwabe (292).

In der Tabelle, welche die Bedeutung der Tuberculose veranschaulichen sollte, habe ich in den Fällen, wo gleichzeitig Anzeichen für Lues vorlagen, letztere als die wahrscheinliche Aetiologie der Hornhauterkrankung hingestellt. Immerhin muss auf die Möglichkeit hingewiesen werden,

dass die Augenerkrankung auch bei Vorhandensein von Symptomen, welche die Wahrscheinlichkeitsdiagnose: hereditäre Lues stützen, auf tuberculöser Infection des Bulbus beruhen kann.

Sind wir so zu der Ueberzeugung gelangt, dass die Keratitis parenchymatosa nicht eine einheitliche Aetiologie hat, so wäre jetzt zu untersuchen, ob es Kennzeichen der Augenerkrankung selber giebt, welche für die Keratitis parenchymatosa syphilitica oder für die Keratitis parench. auf anderer, speciell tuberculöser Basis charakteristisch sind.

Eine vasculäre und avasculäre Form zu unterscheiden, wie es Arlt (43), Tetzner-Grünfeld (62), Jacobson (114) u. A. thaten, hat, wie schon Horner (54) betont, keine principielle Bedeutung; es kommt eben auf das Stadium an, in welchem man untersucht. Dass sich gar keine Gefässe entwickeln, dürfte wohl im Wesentlichen nur in leichten Fällen, die sich rasch zurückbilden, vorkommen. Es kann daher die Unterscheidung einer vasculären und einer avasculären Form in ätiologischer Hinsicht keinen Werth beanspruchen.

Ueber die Betheiligung der Iris in Gestalt von Iritis adhaesiva und das Auftreten von Beschlägen seien folgende Angaben aus der Literatur hier angeführt: Sämisch (25) giebt an, in einer grösseren Anzahl von Fällen trete eine Iritis, sowohl seröse als plastische, hinzu. Sichel (298) hält das Auftreten von Beschlägen für ein Zeichen syphilitischen Ursprungs. Arlt (43) hat die Iritis mit Beschlägen vorwiegend bei der syphilitischen Form gesehen und hält ein Freibleiben der Iris hier für selten. Stellwag von Carion (60) meint, es handele sich immer um eine Erkrankung des ganzen vorderen Uvealabschnittes. Horner (54), der die Krankheit im Wesentlichen für luetisch ansieht, nennt Iritis und Beschläge sehr häufig. Boie sah unter 170 Fällen 50 Mal Iritis serosa und exsudativa. Schmidt-Rimpler lässt punktförmige Beschläge „bisweilen“ auf-

treten, Fuchs sagt „fast nie fehlen Beschläge.“ Hirschberg (170) nennt die Iris fast immer betheilt. Diese wenigen Citate mögen genügen; sie zeigen, dass Iritis adhäsiva sowie Beschläge bei der syphilitischen Form recht häufig vorkommen, bezüglich der Beschläge dürften sehr verschiedene Angaben wohl auf verschiedene Genauigkeit in der Untersuchung zurückgeführt werden.

Dass bei tuberculöser Infection des Auges Synechien und Beschläge auftreten, bedarf keiner Erörterung, es ist nur zu untersuchen, wie sich die beschriebenen Fälle von Keratitis parenchymatosa tuberculosa in dieser Hinsicht verhalten.

Mein anatomisch untersuchter Fall zeigte zahlreiche Synechien, in den 3 Fällen von Bürstenbinder (288) sind in Fall I und III Beschläge, in Fall II Synechien angegeben. In den Fällen von Bach (264, 284) war gleichfalls Iritis mit Synechien und Beschlägen vorhanden.

In meinen 18 Fällen sind 5 Mal Beschläge der Cornea angegeben, 6 Mal ist ihr Fehlen erwähnt, in den übrigen 7 Fällen sind keine Notizen darüber vorhanden. Synechien sind 6 Mal vorhanden, 12 Mal ist Freibleiben des Pupillarandes bemerkt. Ob diese relativ seltenere Betheiligung der Iris bei der Keratitis parenchymatosa tuberculosa die Regel bildet, kann erst auf Grund zahlreicherer Beobachtungen entschieden werden. Einstweilen kann das Auftreten von Beschlägen und Synechien in ätiologischer Hinsicht keinen Anhaltspunkt gewähren.

Von Hirschberg (170) wird zum ersten Male 1888 behauptet, dass die Zahl der Fälle von Keratitis parench., in welchen Lues nachzuweisen sei, noch grösser werden würde (als 61%), wenn es erst gelänge, von der typischen Form ähnliche abzutrennen. In dieser Hinsicht ist er zu der Ueberzeugung gelangt, dass man die angeborene Lues aus den zurückbleibenden tiefen besenreiserartig angeordneten Hornhautgefässen und aus zurückbleibenden

rosafarbenen oder weisslich scheckigen, auch schwarzen Netzhautheerden diagnosticiren könne. Die diffuse Hornhautentzündung aus angeborener Lues verläuft nach Hirschberg immer mit Gefässbildung und diese Gefässe verschwinden niemals wieder. Letzteres habe nur Nettleship betont gegenüber den unrichtigen Angaben der meisten Lehrbücher, dass die Gefässe sich zurückbilden. Ich muss Hirschberg darin vollkommen beistimmen, dass die einzige sichere Methode zum Nachweis dieser oft ausserordentlich zarten Gefässe die Untersuchung im durchfallenden Licht bei erweiterter Pupille mit einem starken Convexglas hinter dem Spiegel ist. Untersuchung bei focaler Beleuchtung auch mit binocularer Loupe giebt nicht annähernd gleiche Resultate.

Ich habe diese Untersuchung nur bei einem Theil meiner Patienten anstellen können, weil ich auf dieselbe erst im Laufe dieser Arbeit aufmerksam wurde und trotz aller Bemühungen auch von den Kranken aus hiesiger Gegend nur etwa die Hälfte bewegen konnte, sich wieder vorzustellen. Unter 33 Fällen, die ich so untersuchen konnte, fand ich die tiefen besenreiserartigen Hornhautgefässe 27 Mal, 6 Mal fehlten sie. Von diesen 27 Fällen gehören 6 zu den 17 auf Tuberculose bezogenen, 15 zu den zur hereditären Syphilis gerechneten, bei einem (No. 38, Tab. I) kann es sich nur um acquirirte Syphilis oder Tuberculose handeln; bei den 6 anderen ist die Diagnose zweifelhaft. Unter den zur Syphilis gerechneten Fällen ist 2 Mal ausdrücklich negatives Ergebniss der Untersuchung auf tiefe zurückbleibende Hornhautgefässe angegeben, nämlich im Fall 3 (Tab. I), wo vorher Gefässe vorhanden gewesen; in Rücksicht auf das nächtliche Schwitzen und die Knötchenbildungen ist derselbe allerdings auf Tuberculose verdächtig. In Fall 23, Tab. I konnten tiefe Gefässe in der Cornea überhaupt nicht nachgewiesen werden.

Ich ziehe hieraus folgenden Schluss: Jenes von

Hirschberg angegebene Symptom, das schon deshalb einen beschränkten Werth hat, weil es sich erst nach Ablauf der Krankheit feststellen lässt, ist nicht in allen Fällen, die wahrscheinlich auf Syphilis beruhen, vorhanden, es ist ferner nicht charakteristisch für dieluetische Form. Die Angaben von Nettleship und Hirschberg, dass diese tiefen Gefässe in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von Keratitis parenchymatosa zurückbleiben, bestätigen meine Beobachtungen¹⁾.

Das zweite von Hirschberg betonte Symptom sind die meist peripheren chorioretinitischen Veränderungen, die man nach Ablauf, öfters aber auch schon vor Eintritt der Keratitis parench. feststellen kann. 1888 sagt Hirschberg (170) hierüber, die Betheiligung des Augenhintergrundes sei häufiger als man ahne, nämlich 16 Mal unter 100 Fällen. 1895 nennt er diese Netzhaut-Aderhautveränderungen „ganz regelmässig“ und fügt hinzu: „Es ist ganz unrichtig, von 10 oder 20% der Fälle zu sprechen. Man muss eben die Fälle länger verfolgen und die Mühe einer genauen Untersuchung sich nicht verdriessen lassen.“

Dass sich bei der Keratitis parenchymatosa solche Veränderungen des vordersten Abschnittes des Uvealtractus, nicht selten nachweisen lassen, ist ja längst bekannt. So erwähnt dies Hutchinson (1), Sämis (25), Dietlen (23) ein Schüler Michel's, macht auf die verhältnissmässig häufige Betheiligung aufmerksam, ebenso Bull (29), Stellwag (60), Horner (54), Fournier (131), Michel (209), Bock (64), Leplat (95) (7 Mal unter 28 Fällen), später Syme (215) (unter 54 Fällen 47 Mal), Fuchs (267), Galewski (289) und Andere. Die mehrfach gemachte und von Hirschberg ganz besonders hervorgehobene Angabe,

¹⁾ Hartridge erwähnt 1884, dass die in der Hornhaut zurückbleibenden Trübungsstreifen obliterirte Gefässe darstellen.

dass man diese Heerde bei Keratitis parenchymatosa an dem noch nicht von der Hornhauterkrankung ergriffenen Auge feststellen kann, konnte ich auch in einigen Fällen bestätigen. Nur in 30 meiner Fälle habe ich genaue¹⁾ Untersuchungen über das Verhalten des Augenhintergrundes anstellen können, darunter fand ich die Netzhaut-Aderhaut-herde 18 Mal und vermisste sie 12 Mal. Unter letzteren ist ein Fall mit 4jähriger, 3 mit 3jähriger Beobachtungsdauer. Von den positiven Fällen gehören 3 zu den auf Tuberculose bezogenen, in 4 fehlten genügende ätiologische Anhaltspunkte, die übrigen 11 gehören zu den auf Lues bezogenen Fällen²⁾. Betonen muss ich, dass ich in meinem anatomisch untersuchten Falle choreoretinische Veränderungen in solcher Menge fand, dass dieselben, wenn die Aufhellung noch etwas weiter fortgeschritten wäre, wohl ophthalmoskopisch sichtbar geworden wären. Ich erwähne ferner, dass Bach (264) von einem Falle berichtet, wo bei einem tuberculösen, nichtluetischen Individuum disseminierte Chorioiditis mit nachfolgender Keratitis parenchymatosa beobachtet wurde. Parinaud (100) theilt einen gleichen Fall mit, den er auf Rheumatismus bezieht, Ransohoff (195) einen, wo die Diagnose zwischen Tuberculose und acquirirter Lues schwankt.

Aus dem Mitgetheilten ergibt sich mir die Folgerung: Es ist möglich, ja wahrscheinlich, dass die meist dem vordersten Abschnitt angehörige Netzhaut-aderhauterkrankung, welche im Zusammenhang mit der Keratitis parenchymatosa auftritt, ein constantes Symptom ist; ophthalmoskopisch nachweisbar ist sie nicht regelmässig, wenn auch wohl in der Mehrzahl der Fälle; sie kann nach unseren bishe-

¹⁾ Selbstverständlich bei erweiterter Pupille.

²⁾ Den Fall 32 (Tabelle I), wo sich nur Chorioiditis centralis bei normaler Peripherie in Verbindung mit Staphyloma postic. und Myopie 18 D fand, rechne ich nicht mit ein.

rigen Kenntnissen nicht als charakteristisch für hereditäre Lues angesehen werden.

Einen Fall von syphilitischer Keratitis parenchymatosa, der sich durch einen äusserst schweren und in vieler Beziehung sehr ungewöhnlichen Verlauf auszeichnete, möchte ich hier ausführlich mittheilen:

H. R., 13 Jahre. 14. IX. 94. Seit ca. $1\frac{1}{2}$ Jahren Augenentzündung, erst rechts, dann links. Das erste Vierteljahr war Pat. in augenärztlicher Behandlung, machte auch eine Schmierkur durch; dann wurde er viele Monate von einem Homöopathen und Vegetarianer „behandelt“. Der Vater hat sich im Alter von 24 Jahren syphilitisch inficirt, wurde durch eine 6-wöchentliche Schmierkur geheilt. Seine Kinder sind sämmtlich am Leben und gesund, das erste ist zu früh geboren, jetzt aber kräftig. Tuberculose ist in der Familie nicht vorgekommen.

Status: R. Auge: Finger in $2\frac{1}{2}$ m Entfernung gezählt, Schweigger 11,0 Schr.

L. A. Handbewegungen in nächster Nähe. Lichtschein für niedere, nicht niederste Lampe. Projection gut.

R. A. Sehr geringe cil. Injection. Cornea in ziemlicher Ausdehnung mässig stark parench. getrübt. In Kammerwinkel und Iris keine Einlagerungen sichtbar. Pupille mittelweit, rund, reagirt fast gar nicht, auf Atropin nach 4 Stunden nur sehr unvollkommen erweitert. Feine Linsentrübungen in der vorderen Corticalis sowie ausgedehnte Trübungen am hinteren Pol. Sehr wenig rothes Licht. Druck ungefähr normal.

L. A. Leichte cil. Injection und mässige Lichtscheu. Cornea in toto grauweiss getrübt, am wenigsten oben. Sehr intensiv getrübt ist ein dreieckiger Bezirk, dessen Basis dem unteren Hornhautrande entspricht und dessen Spitze nach oben über die Mitte der Pupille ragt; es handelt sich wohl grossen Theils um Auflagerung auf die Hinterfläche. Mehrere bräunliche Beschläge auf der Membr. Descem. Pupillarrand in toto verwachsen. Exsudat in der Pupille, kein rothes Licht. Vorderer Bulbusabschnitt leicht abgeflacht, Druck etwas herabgesetzt.

Allgemeinbefund: Sattelnase, sehr schlechte Zähne, aber keine Hutchinson'sche Form, fühlbare Nackendrüsen, Gehör gut, Gelenke normal.

Therapie: Schmierkur zu 3 g Ung. ciner. Kal.jodat. 6:200, 3Mal tgl. 1 Kinderlöffel. Atropin 2stdl.

28. IX. 94. R. Finger in 5 m gezählt. L. Handbewegungen.

12. X. 94 Morgens. Patient klagt über Schlechtsehen, rechts: Finger kaum in nächster Nähe erkannt, Auge leicht injicirt. Druck deutlich erhöht, sonst objectiv nichts Neues.

Ord.: Atropin fort, Eserin 1% 2stdl.

13. X. 94. R. Druck bedeutend geringer als gestern, aber noch höher als links. Pupillen eng. Finger in $\frac{1}{2}$ m erkannt.

14. X. 94. R. Finger auf 1 m erkannt; Eserin weiter.

17. X. 94. R. Finger auf 3 m.

18. X. 94. R. Finger auf 3,5 m. L. Finger 30 cm. Druck beiderseitig gleich. Patient giebt heute an, schon früher mehrmals Anfälle von Schlechtersehen ohne bleibenden Nachtheil gehabt zu haben (spontane Blutungen in den Glaskörper?).

20. X. 94. Iridektomie nach oben in Chloroformnarkose mit normalem Verlauf.

21. X. 94. Noch etwas Blut auf der Iris. 23. X. 94. Etwas mehr Blut in der vorderen Kammer. 26. X. 94. Blut fast ganz resorbirt.

28. X. 94. Pat. zählt mühsam Finger in nächster Nähe.

4. XI. 94. R. Finger auf 2 m erkannt, Gesichtsfeld für Fingerprüfung nach allen Seiten eingeschränkt, besonders nach innen. In dem von Auflagerungen freien Colobom ist jetzt eine beginnende Cataract deutlich sichtbar. L. Finger in $\frac{1}{2}$ m, Gesichtsfeld nach innen stark eingeengt.

6. XI. 94. L. Iridektomie nach aussen unten in Chloroformnarkose mit normalem Verlauf.

8. XI. 94. Morgens weint Patient heftig, danach starke Blutung in die vordere Kammer des linken Auges.

25. XI. 94. Kein deutlicher Fortschritt, Kammer noch fast ganz mit Blut erfüllt. Lichtschein erst nach längerer Adaptation annähernd für niederste Lampe.

30. XI. 94. R. wieder Anfall von Verdunkelung: Finger auf $\frac{1}{2}$ m gezählt.

1. XII. 94. R. Auge frei von Injection, Hornhaut nur noch leicht fleckig getrübt, deutliche Cataract besonders in den hinteren Schichten, Pupille nicht zu erleuchten. Druck normal.

L. A. Ganz geringe Injection, vordere Kammer noch bis auf 2 mm Abstand vom oberen Hornhautrande mit Blut gefüllt, dessen Niveau sich bei Neigung des Kopfes ändert.

Lichtschein und Projection beiderseitig jetzt normal.

Auf Wunsch Entlassung: Ord. KJ. 6:200. 3 Mal 1 Kinderlöffel, 2 Mal tgl. $\frac{1}{4}$ 0/0 Eserin.

8. XII. 94. R. A. unverändert. L. Blutung etwas kleiner geworden. Lichtschein und Projection mangelhaft, auch nach Adaptation.

15. XII. 94. Kein wesentlicher Unterschied.

8. I. 95. R. Hornhaut noch heller. Lichtschein nur für niedere Lampe, Projection gut. L. Lichtschein nach Adaptation ziemlich gut für niedere Lampe, Projection nach unten falsch, sonst ziemlich gut. Blutung hat sich verkleinert.

5. II. 95. R. Cataract hat erheblich zugenommen. L. Colobom jetzt vollständig zu sehen. Bluterguss resorbirt. Dichte leukomatöse Trübung am unteren Hornhautrande. Natürliche Pupille von einer weisslichen Membran eingenommen. Linse vielleicht theilweise getrübt; durch das Colobom erhält man ein wenig rothes Licht. Auge noch etwas reizbar.

R. Finger in 20 cm, L. in 1 m Entfernung gezählt.

Lichtschein und Projection jetzt beiders. normal.

27. III. 95. Aufnahme. R. Cornea gut aufgeheilt. Cataracta matura. Einzelne Beschläge der hinteren Hornhautwand. Druck noch etwas hoch.

L. A. Der unterste Theil der Hornhaut noch intensiv, die übrige Cornea mässig fleckig getrübt. Schmales Colobom aussen unten. Ebenfalls einzelne Beschläge der Cornea. Colobom etwas zu erleuchten. Ob Linse getrübt, zweifelhaft.

R. Handbewegungen vor dem Auge erkannt. Lichtschein und Projection gut nach kurzer Adaptation.

L. Finger in 1—1,5 m gezählt, Lichtschein und Proj. gut.

28. III. 95. R. In Chloroformnarkose modificirte Linear-Extraction mit Benutzung des Coloboms. Rein schwarzes Pupillargebiet.

31. III. 95. R. Grosse Blutung in die vordere Kammer.

2. IV. 95. R. Ziemlich viel Blut resorbirt, Auge reiz- und schmerzfrei.

6. IV. 95. Wieder mehr Blut.

30. IV. 95. Blut resorbirt. Mässig dichter Nachstaar, kein rothes Licht, Pupille auf Atropin nicht weit. Mit convex 10 D. Finger auf 30 cm Entfernung erkannt. Entlassung.

10. V. 95. R. Mit convex 10 D, Finger auf 40 cm erkannt. Etwas Hypotonie.

L. Finger in 2 m gezählt. Beiderseits Lichtschein und Projection gut.

9. X. 95. Aufnahme. R. A. In der Cornea nur noch einzelne fleckige Trübungen, ziemlich dichter Nachstaar, rothes Licht zu bekommen, aber keine Einzelheiten.

L. A. Befund wie früher, nur lässt sich im centralen Theil des Coloboms sicher Linsentrübung nachweisen.

R. Mit convex 10 D. Finger auf 1 m gezählt.

L. Finger auf 3 m gezählt.

Beiderseits Lichtschein und Projection gut.

11. X. 95. R. Discission des Nachstaars, schwarze klare Lücke.

18. XI. 95. R. Mit convex 12 D. Finger in 3 m Entfernung gezählt, mit convex 16 D Schweigger 2,25 in 12 cm gelesen. Hornhaut fast völlig aufgeheilt, Papille leicht excavirt, massenhafte pigmentirte Netzhaut-Aderhauttheerde über den ganzen Augenhintergrund bis in die Nähe der Papille, auch die Gegend der Macula lutea mit ergreifend.

14. XI. 95. R. Mit convex 12 D Finger in 4,5 m Entfernung gezählt; mit convex 16 D Schweigger 1,75 in 20 cm gelesen.

L. Finger auf 3,5 m Entfernung gezählt.

Ord.: Jodkalium 6:200 3 Mal tgl. 1 Kinderlöffel.

Der Fall ist also besonders bemerkenswerth durch die enorme Ausbreitung des Krankheitsprocesses auf den ganzen Uvealtractus und die Schwere des Verlaufes. Die Cataractbildung sowie die hochgradige Pigmentirung des ganzen Hintergrundes sind schon selbst bei schwerer Keratitis parenchymatosa ungewöhnlich, noch mehr aber die ausgesprochenen glaukomatösen Anfälle. Sehr bemerkenswerth ist ferner die Wiederherstellung des zeitenweise ungenügenden Lichtscheins, die gute Aufhellung der Hornhaut sowie endlich die hartnäckigen Blutungen nach operativen Eingriffen, die auf beträchtliche Erkrankungen der Gefässwände hinweisen. Es ist wohl möglich, dass die vorübergehenden Verdunkelungen, die Patient angiebt früher schon gehabt zu haben, auf spontane Glaskörperblutungen zu beziehen sind.

Musste ich es nicht nur als unbewiesen, sondern als

unwahrscheinlich ansehen, dass es sichere objective Kennzeichen der Augenerkrankung giebt, aus denen sich die Diagnose hereditäre Lues ableiten lässt, so ist noch die Frage zu beantworten, ob es mit der tuberculösen Form besser steht.

In dieser Beziehung finde ich in der unter Wagenmann's Leitung verfassten Dissertation von Bürstenbinder (288) folgenden Satz: „Sind Knötchen in der Iris oder im Kammerwinkel nicht vorhanden, oder wegen zu starker Hornhauttrübung nicht zu erkennen, so wird man eine tuberculöse Basis der Keratitis nur dann mit einiger Wahrscheinlichkeit annehmen können, wenn Lues in jeder Weise auszuschliessen und sonstige Körpertuberculose nachweisbar ist. Sind dagegen zu irgend einer Zeit Knötchenefflorescenzen nachweisbar, so gewinnt die Annahme von Tuberculose bedeutend an Wahrscheinlichkeit, denn Knötchenbildung der Iris bei Lues ist meist als Product des Secundärstadiums aufzufassen, kommt demnach bei den Spätformen der congenitalen Lues, um die es sich doch in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nur handelt, nicht vor.“ Michel wies in der Discussion über meinen Vortrag ebenfalls auf die Bedeutung der Knötchen hin.

Schliesst man sich dieser Ansicht an, so hätte ich den auf Grund der Anamnese und des Allgemeinzustand zur Tuberculose gerechneten Fällen, von welchen bei 7 Knötchenbildung nachgewiesen werden konnte, 10¹⁾ weitere zuzufügen, von denen 6 Knötchen in der Iris bzw. in Iris und Kammerwinkel, 2 Knötchen im Kammerwinkel und 2 solche in der Hornhaut zeigten. Von diesen 10 Fällen geben 4 keine sonstigen ätiologischen Anhaltspunkte, es ist daher wohl möglich, dass diese zur tuberculösen Form ge-

¹⁾ In meinem Vortrag sagte ich 12 Fälle, in 2 davon handelt es sich aber nicht um Knötchen, sondern um die dreieckigen Einlagerungen am Boden der vorderen Kammer. Die Ungenauigkeit sei hierdurch berichtigt.

hören, in einem Falle fand sich bei Abwesenheit anderer Anhaltspunkte eine Ellbogencontractur, also auch dieser könnte dahin gehören, ein 6. war ziemlich sicher tuberculös; denn hier trat das Bild der anfänglich beobachteten Keratitis parenchymatosa ganz in den Hintergrund gegenüber einer mit Knötchenbildung verlaufenden schweren Iridocyclitis, die schliesslich zu Phthisis bulbi führte. Die 4 übrig bleibenden Fälle seien tabellarisch angeführt.

In diesen 4 Fällen, wo sich Knötchen fanden, muss mit Wahrscheinlichkeit bezw. Sicherheit Lues hereditaria angenommen werden. Ganz das Gleiche gilt von einem durch Baumgarten (320) mitgetheilten Fall, den mein Vater seiner Zeit in Königsberg behandelt hat: 11jähriger Patient; Vater syphilitisch inficirt gewesen, 5 Kinder klein gestorben. 1873 3 Monate lang an doppelseitiger Keratitis parenchymatosa behandelt. 1875 unten röthlich-gelbe Geschwulst der Iris, innen ein stecknadelkopfgrosses Knötchen der Iris. Schmierkur, dann Jodkalium; es entsteht noch ein neues Knötchen. Nach einer Behandlung von $1\frac{1}{2}$ Monaten sämmtliche Knötchen verschwunden, vollständige Heilung. Wenn in diesem Falle die Irisknötchen auch erst 2 Jahre nach der Keratitis parenchymatosa aufgetreten sind, so ist ihre principielle Bedeutung doch die gleiche, als wenn sie während der Keratitis entstanden wären. Ob Aehnliches öfters beobachtet wird, ist mir nicht bekannt. Einstweilen kann man allerdings auf Grund eines kleinen Materials nur sagen: Knötchenbildung in Iris, Kammerwinkel und Hornhaut im Verlaufe der Keratitis parenchymatosa findet sich verhältnissmässig häufig bei der tuberculösen Form, viel seltener bei der syphilitischen. Da sie hier aber auch vorkommt, so ist sie als beweisend für die tuberculöse Form nicht anzuerkennen, wengleich ihr Vorkommen die Wahrscheinlichkeitsdiagnose unterstützt. Es ist hier auch noch an die Möglichkeit zu erinnern, auf

Tabelle VI.

Fortlaufende Nummer	Nummer d. Beobacht.-Reihe	Knötchen	Sonstige Bethelligung des Uveaetractus	Anhaltspunkte für Lues	Anhaltspunkte für Tuberculose	Sonstiges
1. Auguste Wienecke, 14 J.	25	L. kleines Knötchen in der Tiefe der Cornea.	Zahlreiche Beschläge.	Vater an Rückenmarkleiden gest., das der Arzt auf Excesse bezogen. Schwerhörigkeit. Kniegelenkentzündung mit Erguss.	Keine.	Schwerhörigkeit (Mittelohr-Katarrh), Kniegelenkentzündung.
2. Anna Schmidt 24 J.	27	Graugelbe Knötchen auf der Hinterfläche der Cornea beiders.	Chorioiditis äquatorialis	10 Geschwister in den ersten Monaten an Krämpfen gestorben, 1 todt geboren. Nackendrüsen.	Viel Nachtschweiss.	
3. Gretchen Helmstätter 21 J.	56	Eine Anzahl länglicher und runder Einlagerungen im Kammerwinkel. Röthliches Knötchen in d. Iris.	Synechieen.	Anamnese negativ. Zähne normal. Im Rachen Verdickungen u. Narben, von Prof. Jurasz für wahrscheinlich luetisch erklärt und bei antisyph. Behandlung geheilt.	Negativ.	
4. Bertha Weidenheimer 9 J.	61	Im Kammerwinkel 2 gelbliche Knötchen.	Iritis, Chorioiditis äquatorialis.	3 Geschwister klein gest., Hütch. Zähne. Drüenschwellungen. Narben an Nase und Mundwinkeln.	Negativ.	

die schon einmal hingewiesen wurde, dass bei einem hereditär-luetischen Individuum das Auge tuberculös erkrankt. Ein Beispiel hierfür ist der bekannte von Perls mitgetheilte Fall von tuberculöser Iridocyclitis (321): 1 $\frac{1}{2}$ jähriges Kind, Vater war syphilitisch inficirt und hatte niemals eine gründliche Kur durchgemacht, hatte an secundären Erscheinungen und Gummata des Hodens gelitten. 6 Jahre nach der Infection litt er an rechtsseitigem Spitzenkatarrh, wozu eine Cavernenbildung trat. Eine Kur in Soden besserte ihn erheblich. Das Kind, das sorgfältig beobachtet wurde, hatte im ersten halben Jahre an Katarrhen der Bronchien und des Darmes gelitten, keine Anzeichen von hereditärer Syphilis dargeboten. 15. Oct. 1873 acute Kerato-Iritis, grosser hellgelber Knoten in der Iris, davor gelblicher Heerd in der Cornea, bald darauf totale Hornhauttrübung. Bei Schmierkur bleibt der Zustand des Auges unverändert, das Gesammthefinden bleibt einige Wochen befriedigend, dann Infiltration des rechten oberen Lungenlappens, Appetitlosigkeit, Husten, Fieber. Am 18. November Krämpfe, am 21. November Tod. Sectionsbefund: Tumor im rechten Crus cerebelli ad medull. oblong. Im rechten Lungenhilus verkästes Drüsenpacket mit Eiterheerden. Käsiges Pneumonie und Peribronchitis des rechten Oberlappens. Miliare Heerde in Milz, Leber. Unregelmässige Knorpelwucherungszone an den Rippenknorpeln und am Femur. Die mikroskopische Untersuchung sämtlicher erkrankten Theile ergibt den Befund des Riesenzellentuberkels. Wengleich Baumgarten später (320) die Richtigkeit der Diagnose angezweifelt hat, so muss man vom heutigen Standpunkt (ich verweise auf die beiden Arbeiten) die Richtigkeit der Perls'schen Diagnose für die ganz überwiegend wahrscheinliche halten. Für mich ist an dem Falle vom grössten Interesse, dass hier eine Erkrankung, die man damals für immer syphilitisch hielt, als tuberculös nachgewiesen wurde, an einem

Individuum, dessen Vater sicher syphilitisch war und das selbst Symptome zeigte, die hereditäre Lues nicht unwahrscheinlich machten (Rippen, Femur). Es war hier eben gleichzeitig auch eine tuberculöse Belastung vorhanden.

Wenn Knötchen bei der Keratitis parenchymatosa auf Lues bezogen werden sollen, so muss man sie wohl für miliare Gummata ansprechen. Ueber Gummabildung bei Keratitis parenchymatosa habe ich wenige Literatur-Angaben gefunden. Denarié(70) führt einen anatomisch untersuchten Fall von Kerato-Iritis bei erworbener Lues an, hier fand sich in der Tiefe der Cornea ein intensiv gelblichgraues Infiltrat, das an einen Abscess erinnerte. Die mikroskopische Untersuchung ergab dichte Rundzellen-Anhäufung. Deutung: Gumma der Cornea. Die von ihm citirten fremden Beobachtungen über Gumma der Cornea, die sich bezüglich der Deutung theilweise entschieden anfechten lassen, betreffen lauter Fälle mit erworbener Lues, also eine für die Keratitis parenchymatosa seltene Aetiologie. Calamy (145) beschreibt einen Fall von Keratitis parenchymatosa mit Gumma der Iris beruhend auf hereditärer Lues. Keratitis und Gumma verschwanden auf spezifische Behandlung. Caudron(146) hat dann noch 4 Fälle bei hereditärer Lues beschrieben, wo die Infiltrationen der Hornhaut abscessartig aussahen.

Bekanntlich kommt es nicht zu selten bei der Keratitis parenchymatosa zu sehr reichlichen Exsudationen in die vordere Kammer, die sich am Boden derselben sammeln und schliesslich zum Entstehen einer grauweissen dreieckigen bzw. parabolischen Trübung Veranlassung geben, die auch nach völligem Ablauf der Erkrankung zurückzubleiben pflegt. Da ich dieselbe sowohl in dem von mir anatomisch untersuchten Falle tuberculösen Ursprungs als in einigen anderen fand, in welchen die Diagnose Lues hereditaria eminent wahrscheinlich oder absolut sicher war, so

kann ich auch diesem Symptom in ätiologischer Hinsicht keine entscheidende Bedeutung zuerkennen. Die Trübung wurde in meinem Falle bedingt durch neugebildetes Bindegewebe.

Obgleich nicht in directer Beziehung zur Aetiologie stehend, muss die Frage nach der Häufigkeit von Recidiven hier an der Hand einiger Literaturangaben kurz besprochen werden. Es ist auffallend, wie verschieden die Angaben lauten. Horner (54) nennt Recidive häufig, Fournier (131) sagt, sie seien im Ganzen nicht sehr häufig, wohl aber Nachschübe während der Behandlung. Michel meint: Manchmal tritt auch im Verlauf ein entzündlicher Nachschub ein oder die Erkrankung entsteht von Neuem, nachdem die erste Erkrankung längere Zeit schon abgelaufen ist. Knies (171) behauptet, wenn die Erkrankung nach der Pubertät gefunden wird, so sind dies meist Rückfälle einer früher schon aufgetretenen Krankheit, die gewöhnlich schwerer als die erste verlaufen. Nach dieser letzteren Angabe wären Recidive ausserordentlich häufig, da die Erkrankung nach der Pubertät recht oft vorkommt. Nach Fuchs (267) sind Recidive selten, ebenso nach Albrand (282). Nach Hirschberg (291) geben ca. 30% der Fälle, wenn nicht genügend d. h. mit Quecksilber behandelt, Rückfälle in Form von Hornhaut-, Lederhaut- und Regenbogenhautentzündung.

Was mein Material betrifft, so spreche ich von Recidiven nicht, wenn es sich um entzündliche Nachschübe während des Bestehens der primären Erkrankung handelt, sondern nur, wenn die Rückfälle nach Ablauf der ersten Erkrankung, durch einen entzündungsfreien Zwischenraum davon getrennt, zur Beobachtung kommen.

Will man behaupten, dass kein Recidiv aufgetreten ist, so haben überhaupt nur Angaben Werth, die sich auf eine Beobachtung eines Falles über viele Jahre stützen. 16 solche Fälle, die ich besitze, möchte ich in einer Tabelle mittheilen.

Tabelle VII.

Namen. Fortlaufende Nummer	No. der Beob.- Reihe	Alter	Dauer der Beobacht.	Ist Recidiv abgetreten?	Wie lange nach der ersten Erkrankung?	Welches war die Allgemeinbehandlung?	Wahrscheinliche Ätiologie.
1. Karoline Wulf.	1	36	6 Jahre.	ja (leicht. Recid.)	4 Monate.	Quecksilber.	Rheumatismus (?)
2. Rieke Bock.	2	19	6 Jahre.	nein.	—	Quecksilber.	Ungewiss.
3. Gottfr. Schoma- ker.	3	15	6 Jahre.	nein (maligner Verl. Leuc. totale).	—	Quecksilber.	Lues.
4. Luise Arnemann.	4	15	22 Jahre.	nein.	—	Eisen u. Jodkalium.	Ungewiss.
5. August Beth.	5	20	18 Jahre.	ja.	6 Monate.	Salicyl u. Jodkalium.	Rheumatismus.
6. Otto Bolsdorf.	6	16	8 Jahre.	nein.	—	Subl. Pillen u. Jodkal.	Tuberculose.
7. Frau Bertling.	8	25	18 Jahre.	nein.	—	Jodkalium.	Lues.
8. Friederike Dederding.	10	25	17 Jahre	nein.	—	Jodkal. u. Natr. salicyl.	Ungewiss.
9. Julius Fratz.	13	15	15 Jahre.	ja.	Nach 9 Jahren.	Jodkal. u. Natr. salicyl.	Rheumatismus.
10. Frau Karoline Kroll.	15	45	20 Jahre.	ja.	Nach 4 u. 5 J.	Jodkalium.	Ungewiss.
11. Auguste Krücke- meyer.	16	19	16 Jahre.	nein.	—	Jodkal. u. Natr. salicyl.	Tuberculose.
12. Marie Kabisch.	18	24	16 Jahre.	ja (leichtes Recid., später n. wieder).	2 Monate.	Jodkal. u. Natr. salicyl.	Rheumatismus.
13. Otto Ottenhausen.	20	15	18 Jahre.	nein.	—	Jodkalium.	Lues hered.
14. Johanna Ricke.	21	14	15 Jahre.	nein.	—	Schmierkur Calomel. Jodkal. Natr. salicyl.	Ungewiss.
15. Pauline Schrader.	22	18	19 Jahre.	nein.	—	Eisen u. Natr. salicyl.	Lues (?)
16. Auguste Wienecke	25	14	15 Jahre.	nein.	—	Jodkal. u. Natr. salicyl.	Lues (?)

Unter diesen 16 Fällen, die 6 bis 20, im Durchschnitt 14,7 Jahre verfolgt wurden, haben also 5 Recidive bekommen = 31,25%, 3 nach Ablauf einiger Monate, 2 nach 4, 5 und 9 Jahren; von den 11, die recidivfrei blieben, sind 3 mit Schmierkur behandelt (einer davon endete mit *Leucoma totale*), einer bekam Sublimatpillen, die übrigen 7 überhaupt kein Quecksilber. Von den 5 Fällen, die recidivierten, war einer mit Schmierkur behandelt worden. Um einen Schluss zu ziehen, ob die Quecksilberbehandlung mit der Häufigkeit von Recidiven etwas zu thun hat, sind meine Zahlen zu klein.

Bei meinen übrigen Fällen haben Angaben über Rückfälle nur Werth, wenn sie positiv lauten; denn die Beobachtungszeit ist zu kurz, um gegen den Eintritt von Recidiven gesichert zu sein. Ich finde die Angabe von Recidiven noch 10 Mal, einige Male ist die beobachtete Erkrankung bereits als Recidiv einer früheren anzusehen. 5 der 10 Fälle sind auf Lues, 3 auf Tuberculose zu beziehen, 2 bleiben zweifelhaft.

Im Ganzen habe ich also unter 87 Fällen 15 mit Recidiv = 17,25%. Die Wahrscheinlichkeit, dass noch eine Reihe weiterer recidiviren werden, ist gross, ich muss mich daher dem Urtheil derer anschliessen, welche angeben, dass Recidive durchaus nicht selten sind.

Wenn ich bisher bei der Besprechung der Aetiologie unserer Krankheit die Rückschlüsse, welche man bezüglich derselben aus dem Erfolg oder Misserfolg der Therapie gezogen hat, unberücksichtigt gelassen habe, so hatte dies einmal den Grund, dass meiner Ansicht nach auf diesem Gebiet solche Rückschlüsse ausserordentlich leicht zu Fehlschlüssen werden können und zweitens den, dass ich die Therapie im Zusammenhang abhandeln wollte; es wird dies natürlich dem Hauptzweck der Arbeit entsprechend mit sorgfältiger Berücksichtigung der ätiologischen Gesichtspunkte geschehen.

Angesichts der äusserst umfangreichen Literatur werde ich mir eine gewisse Beschränkung aufzuerlegen haben. Ein gewisses Misstrauen gegenüber der Annahme einer directen Beeinflussung des Augenleidens durch therapeutische Massnahmen ist schon deshalb am Platze, weil die Erfahrungen früherer Zeit gelehrt haben, dass die Krankheit auch ohne jede Behandlung ihren regelmässigen Gang nimmt und meistens ausheilt. So sagt v. Graefe (300): „Der Einfluss der Therapie . . . ist bei der diffusen Keratitis sehr geringfügig, da wir eben ihren Gang nur einigermassen zu leiten, gewissen intercurrenten Gefahren vorzubeugen, nicht aber ihren schleppenden Verlauf abzukürzen im Stande sind. . . . Die hochgradige Trübung der Keratitis diffusa, die das Sehvermögen fast auf quantitative Lichtwahrnehmung reducirte, verschwindet spurlos. Dieser Ausgang wird, namentlich bei doppelseitiger Affection dem Arzt, welcher doch hier nur ein einflussloser Zuschauer des Krankheitsverlaufes gewesen, vom dankbaren Publikum als eine besonders glückliche Kur angerechnet.“

Die zahlreichen therapeutischen Vorschläge beweisen zunächst, dass irgend eine Behandlungsmethode, welche allgemein anerkannte Leistungsfähigkeit besitzt, nicht existirt. Es ist ausserdem bei unserer Krankheit ausserordentlich schwierig, fast unmöglich, wenn man von therapeutischen Erfolgen reden will, den Fehlschluss *post hoc, ergo propter hoc* zu vermeiden. Es ist ja zu bekannt, dass die Fälle so enorm verschieden in ihrer Schwere sind und dass man es ihnen Anfangs nicht ansehen kann, wie der Verlauf sein wird; auch darüber besteht wohl kaum eine Meinungsverschiedenheit, dass oft genug dasselbe Mittel, das bei der gleichen Wahrscheinlichkeitsursache in einem Falle scheinbar Ausgezeichnetes leistet, im anderen völlig im Stiche lässt.

Von der Localbehandlung mit warmen Umschlägen, Atropin, Schutzbrille u. s. w. spreche ich hier nicht, sondern

nur von der intern-medicamentösen sowie der operativen und der Verbindung beider.

In erster Linie handelt es sich um die Frage: Ist eine antisymphilitische Behandlung einzuleiten? Zweitens darum, ob Quecksilber oder Jodkalium zu bevorzugen ist. Die erste Frage muss meiner Meinung nach ganz unabhängig davon beantwortet werden, ob man das Hornhautleiden nachweislich erheblich durch die Behandlung beeinflusst oder nicht. In allen Fällen, wo man begründete Veranlassung hat, das Bestehen hereditärer oder acquirirter Lues anzunehmen, zeigt das Auftreten der Keratitis, dass das syphilitische Gift im Körper noch thätig ist und hieraus folgt mit logischer Nothwendigkeit als *Indicatio causalis*: antisymphilitische Behandlung, um die Aeusserung der Syphilis in Gestalt anderer Symptome zu vermeiden. Sollte an der Richtigkeit dieses Satzes ein Zweifel bestehen, so sprechen laut für dieselbe die Resultate, über welche Hochsinger (187) in seiner „Die Schicksale congenital-symphilitischer Kinder“ betitelten Arbeit berichtet. 63 Fälle sicher constatirter Lues wurden von Kassowitz und ihm 4—20 Jahre, darunter 22 über 8 Jahre genau verfolgt, nachdem sie im zartesten Alter energisch mit Quecksilber antisymphilitisch behandelt waren. Unter diesen Kindern fand sich kein einziges Mal Keratitis parenchymatosa, die Hutchinson'sche Zahnform oder Taubheit. Obgleich Hochsinger merkwürdiger Weise daraus den Schluss zieht, dass er die Bedeutung der Hutchinson'schen Trias nicht anerkennen könne, so scheint mir in diesen Resultaten der schlagende Beweis für die Nothwendigkeit antisymphilitischer Behandlung in den Fällen, wo die Keratitis auf Lues beruht, zu liegen. Hutchinson (5) giebt übrigens an, dass die Quecksilberbehandlung sicher syphilitischer Kinder keineswegs die Gefahr späteren Erkrankens an Keratitis parenchymatosa ausschliesst. Es wäre nun zu unterscheiden,

ob dem Quecksilber oder dem Jodkalium¹⁾ der Vorzug einzuräumen ist. Aus der Literatur scheint mir hervorzugehen, dass die directe Beeinflussung des Augenleidens durch Quecksilber auch bei sicherer Lues im Allgemeinen eine geringfügige ist. Soviel ist sicher, dass auch eine energische Einreibungs- oder Spritzkur ebensowenig wie sämtliche anderen Behandlungsmethoden im Stande ist, den Eintritt der Keratitis parenchymatosa am zweiten bis dahin gesunden Auge zu verhindern. (Fuchs [267], Germann [183], Ogilvie [248] u. A.); ich verfüge auch über solche Beobachtungen. (Fälle 22 und 36 der Tabelle I.) Vielfach scheint aber das Quecksilber die Augenerkrankung auch günstig zu beeinflussen und eine Reihe von Autoren spricht sich sehr entschieden für seine Anwendung aus, andere haben nichts damit erreicht. Horner (54) hält es für angezeigt, wenn Syphilis nachweisbar und die Iris frühzeitig betheiligt ist, es sei aber nicht immer bei hereditärer Lues am Platze. Juler (91) hält die systematische Anwendung von grauer Salbe und Tonicis für eminent günstig. Abadie (126) hat von Einreibungskuren keinen Erfolg gesehen und erschliesst die syphilitische Natur des Leidens erst aus dem Erfolge der subcutanen Sublimatinjectionen in Verbindung mit Jodkalium. Fournier (131) hat manchmal überraschende Erfolge der Schmierkur gesehen. Hirschberg (170) sagt 1888: „Quecksilber nützt entschieden, die Kur muss lange fortgesetzt und milde gehandhabt werden; Jodkalium und Jodeisen unterstützen die Behandlung.“ 1895 (291) sagt er geradezu: „Das Heilmittel ist Quecksilber und giebt an, dass er nie weniger als 100, manchmal bis zu 300 Einreibungen machen lasse; die Erfolge seien entschieden günstige. Germann (183) hatte mit Spritzkuren mit Hydrarg. salicyl. keine besseren Resultate als mit Einreibungen, die

¹⁾ Wenn Chibret behauptet (254), dass Jodkalium gar nicht auf syphilitische Prozesse wirkt, sondern ein Gegenmittel gegen das Quecksilber sei, so wird er damit schwerlich viel Zustimmung finden.

auch wieder nicht erfolgreicher waren als andere Methoden. Pfister (212) sah in Fällen von Keratitis parenchymatosa bei erworbener Lues gute Erfolge von Quecksilber, bei hereditärer Lues erschien es ihm wirkungslos. El Loukaetis (240) und Ogilvie (248) halten Quecksilber in manchen Fällen für direct schädlich. Abadie (220), Chibret (254), Parisotti (277), Panas (276) empfehlen Spritzkuren, letztere beide besonders Hydrarg. bijodat. Fuchs nennt Quecksilber im Ganzen wenig wirksam, auch Michel hält nicht viel davon. Albrand (282) misst der Schmierkur grosse Bedeutung bei, auch wenn es sich nicht um Syphilis handelt.

Die Mittheilungen zeigen, dass das Quecksilber die Keratitis parenchymatosa luetica zweifellos nicht in der Weise beeinflusst, wie viele andere syphilitische Processe, dass es im Allgemeinen nicht schadet und öfters ausgesprochenen Nutzen hat. Es scheint damit ähnlich zu stehen, wie mit den Erfolgen specifischer Kuren bei Tabes. (Siehe hierüber Dinkler [256]). Andere ziehen die Behandlung mit Jodkalium vor.

So erklärt Couzon (69) es für das einzige Heilmittel, gleichgiltig, welche Aetiologie die Krankheit habe. Michel (209) bevorzugt gleichfalls das Jodkalium, auch Loukaetis und Panas (276) empfehlen es, letzterer gleichzeitig mit Quecksilber. Fuchs rath ebenfalls zur Anwendung von Jod.

Da die Fälle so sehr ungleich verlaufen und die directe Beeinflussung des Augenleidens durch die Therapie meistens gering ist, so wird sich schwer entscheiden lassen, welche Behandlungsmethode in dieser Richtung die beste ist. Da als antisiphilitisches Mittel das Quecksilber doch obenan steht, so erscheint mir in den Fällen von Keratitis parench., die auf Lues beruhen, die Quecksilberbehandlung in erster Linie indicirt; mit ihr könnte der Gebrauch von Jodkalium verbunden werden.

Eine richtige Würdigung der eventuellen Bedeutung der Quecksilberbehandlung wäre nur möglich, wenn sich

eine grössere Statistik aufstellen liesse über Patienten, die viele Jahre in Beobachtung blieben. Hier wäre dann zu ermitteln, ob dieselben später anderweitige luetische Krankheitssymptome zeigen und ob die specifisch Behandelten in dieser Hinsicht günstiger gestellt sind als die anderen.

Für die Klarstellung der Frage nach der Aetiologie der Krankheit hat man die Erfolge der specifischen Behandlung wenig verwerthen können. Schweigger (l. c.) deutet sie in negativem Sinne. Abadie will aus den Erfolgen der Spritzkur positive Rückschlüsse auf die Aetiologie machen. Um irgendwie sichere Schlüsse in dieser Richtung zu ziehen, scheinen mir die Erfolge nicht zu genügen. Es muss auch nicht ausser Acht gelassen werden, dass Jodkalium und auch Quecksilber nicht syphilitische Prozesse günstig beeinflussen können. Ich erinnere nur an die sympathische Entzündung. Dass sie auch unter Umständen bei tuberculösen Processen nützen können, ist nicht zu leugnen. Wolff (141) sagt zwar: „Es ist bewiesen, dass die gegen die Lues in Anwendung gebrachten Specifica Quecksilber und Jodkalium eine sehr ungünstige Wirkung auf scrophulöse und tuberculöse Patienten ausüben.“ Ich weiss nicht, ob diese Ansicht im Allgemeinen gebilligt wird, möchte ihr aber nur einen gewiss seltenen aber sehr lehrreichen Fall gegenüberstellen: Schneller (175) berichtet aus Alfred Graefe's Klinik über einen Fall von hochgradiger Iristuberculose, in welchem zuerst eine Iridektomie gemacht war. In dem excidirten Stück war das histologische Bild der Tuberculose und ein Bacillus nachgewiesen worden. Die Impfung in die vordere Kammer des Kaninchens erzeugte Impftuberculose. Ehe die ganze Iris entfernt werden sollte, wurde eine Schmierkur mit 2 gr. pro die eingeleitet und Jodkalium gegeben. Nach wenigen Tagen besserte sich die Entzündung und der tuberculöse Tumor bildete sich langsam zurück. Nach Verbrauch von 100 gr. grauer Salbe war völlige Heilung eingetreten, die

nach 8 Monaten noch bestand. Dieser Fall mahnt jedenfalls zur Vorsicht in der Beurtheilung der Aetiologie ex juvantibus. Koch (243) rühmt den römisch-irischen Bädern in Verbindung mit antisyphilitischer Behandlung eine besonders günstige Wirkung nach: das Quecksilber würde besser resorbirt, die Stoffwechselforgänge gestalteten sich lebhafter und unangenehme Nebenwirkungen wären seltener.

Wenn die Keratitis parenchymatosa auf Tuberculose zu beziehen ist, so wird die Allgemeinbehandlung einen möglichst guten Ernährungszustand herbeizuführen trachten, was Wagenmann durch systematische Mastkuren zu erreichen sucht (Congressbericht 1895). Ausserdem giebt er Kreosot innerlich, während Michel Guajacol, den wirksamen Bestandtheil des Kreosots, bevorzugt, da es weniger unangenehm schmeckt und besser vertragen wird.

Liegt Malaria vor, so hätte man Chinin zu verordnen, das dann die Keratitis auch günstig beeinflussen soll. (Raynaud [250], Lavergne [154]).

Wenn wir für das Bestehen von Lues keine Anhaltspunkte besitzen, so haben wir bei Keratitis parenchymatosa sowie bei einer Anzahl von anderen Erkrankungen bisher meistens das Natr. salicyl. angewandt, dessen gute Wirkung in der Behandlung mancher Fälle von Ker. parench. Leber schon 1879 hervorhob. Auch sonst wird es hier und da empfohlen. Es ist ausserordentlich schwer, die Erfolge dieser Behandlung zahlenmässig nachzuweisen, gerade wie bei Gebrauch von Quecksilber und Jod, ich kann nur sagen, dass wir in einer Reihe von Fällen die subjective Ueberzeugung einer auffallend raschen Wirkung gewonnen haben, während es in anderen vollkommen im Stiche liess und beispielsweise das zweite Auge während längeren Gebrauches des Mittels erkrankte. Die Beurtheilung der Erfolge ist noch ganz besonders dadurch erschwert, dass in einer Reihe von Fällen vorher oder gleichzeitig andere Medikamente gebraucht wurden. Giebt man z. B. einige Wochen Jod-

kalium ohne Erfolg und lässt dann statt dessen Natr. salicyl. brauchen, worauf sich in einigen Tagen Besserung einstellt, so ist man eben nicht sicher, ob die Krankheit nicht auf den Höhepunkt gelangt war und eine Besserung auch ohne Therapie eingetreten wäre. Ich gebe die Fälle, bei welchen Natr. salicyl. allein oder neben anderen Mitteln angewendet wurde, in einer Tabelle.

Unter diesen 35 Fällen lässt sich von nachweisbarem Erfolg sprechen in den Fällen 4, 6, 10, 12, 14, 28, 33 (fortlaufende Nummer): also 7 Mal. 19 Mal ist absolut kein Erfolg zu verzeichnen (2, 5, 7, 8, 9, 11, 16, 18, 20, 23, 24, 25, 26, 27, 30, 31, 32, 34, 35). In den übrigen 9 Fällen kann ich jedenfalls nicht überzeugend darthun, dass wirklich dem Natr. salicyl. wesentlicher Nutzen zuzuschreiben ist, wenngleich wir bei der Beobachtung der Fälle öfters den subjectiven Eindruck hatten. Ob ein sicherer Zusammenhang zwischen günstiger Wirkung des Natr. salicyl. und einer etwaigen rheumatischen Grundlage besteht, möchte ich auf Grund dieser wenigen Fälle nicht zu beantworten wagen. Man kann danach nur sagen: in einzelnen Fällen beeinflusst Natr. salicyl. den Verlauf der Keratitis parenchymatosa günstig, weshalb ein Versuch damit bei Abwesenheit von Anhaltspunkten für Syphilis empfohlen werden kann. Keinesfalls liefert es bei der Keratitis parench. auch nur annähernd so günstige Resultate, wie bei der Behandlung der nicht syphilitischen Chorioiditis, wobei wir sehr gute Erfolge hatten, auf welche Leber schon in der Festschrift für v. Helmholtz kurz hinweist.

Mit wenigen Worten seien einige andere therapeutische Vorschläge abgemacht, so die Behauptung von Agapow (142), dass man durch den alleinigen Gebrauch von Atropin und Cocain die Krankheit öfters coupiren könne; solche Fälle würden wohl auch ohne diese Mittel coupirt werden. Wenig leistungsfähig hat sich auch das Pyoctanin bei unserer

Tabelle VIII.

Fortlaufende Nummer	Numer d. Beobacht.-Reihe	Deuer der ganzen Behandlung	Andere Medicat.	Verlauf der Erkrankung	Wahrscheinliche Aetologie
1. Karoline Wulff, 36 Jahre.	1	4 Monate.	Jodkal.	Bei 3 g Natr. sal. kein Effect, dann 4 Wochen KJ. ohne Erfolg, dann bei 4 g Natr. sal. rasche Aufhellung.	Rheumatis-mus (?).
2. Fieke Bock, 19 J.	2	4 1/2 Monate.	Keine.	Nach 4 1/2 Mon. noch sehr viel Trübung.	unsicher.
3. Gottfried Schomaker, 15 J.	3	1 1/2 Mon.	Keine.	Der Fall kam mit beiders. totaler dichter Trübung in Behandlung. Bei Natr. salicyl. „Aufhellung schreitet verschieden fort“ (Leber); später maligner Verlauf (Iridektomie).	Lues ¹⁾ .
4. August Bethe, 20 J.	5	14 Tage	Später bei Recid. KJ. u. Hg.	Schnell geheilt, später schwerer Rückfall.	Rheumatis-mus.
5. Max Block, 22 J.	7	6 Mon.	KJ. und Tct. ferri pomat.	Natr. salicyl. sehr bald ausgesetzt.	Tuberculose.
6. Minna Dengler, 22 J.	9	14 Tage.	Später KJ.	Auffallend schnelle Aufhellung anfangs.	Tuberculose (?).

7.	Friederike Dederding, 25 J.	10	?	KJ.	„Von medicam. Behandlung kein Nutzen zu sehen“ (Leber).	zweifelhaft.
8.	Luise Hensel, 17 J.	12	5 Mon.	KJ. und Natr. benzoicum.	„Therapie vollkommen erfolglos“ (Leber).	unsicher.
9.	Julius Fratz, 15 J.	13	8 Mon.	KJ.	„Aeusserst chron. Verlauf“.	Rheumatismus.
10.	Auguste Krickemeyer, 19 J.	16	2 Mon.	KJ.	Zuerst 14 Tage KJ. ohne Erfolg; dann bei Natr. salicyl. schon am folgenden Tage deutl. Besserung, die fort-schreitet.	Tuberculose.
11.	Marie Kabisch, 24 J.	18	14 Mon.	KJ.	Sehr chron. Verlauf.	Rheumatismus.
12.	Anton Langemann, 59 J.	19	6 Wochen.	Keine.	Schneller Verlauf.	Rheumatismus (?).
13.	Johanne Rieke, 14 J.	21	3 Mon.	Später KJ. und Schmierkur.	Kein Erfolg.	unsicher.
14.	Pauline Schrader, 18 J.	22	2 Mon.	Tct. ferri pom. u. KJ.	Sofortige Wirkung auf Schmerzen u. Reizzustand, relat. rascher Verlauf, nachdem KJ. erfolglos gewesen.	Lues (?).

¹⁾ Die Anzeichen für Lues wurden erst später festgestellt.

Fortlaufende Nummer	Nummer d. Beobacht.-Reihe	Dauer der ganzen Behandlung	Andere Medicat.	Verlauf der Erkrankung	Wahrscheinliche Aetiologie
15. Theodor Schöllmann, 21 J.	23	5 Wochen.	Keine.	Entzündung in 5 Wochen fast abgelaufen.	unsicher.
16. Auguste Wienecke, 14 J.	25	5 Mon.	KJ.	„Weder Natr. salicyl. noch K.J. von Erfolg.“	unsicher, Lues (?).
17. Elise Voth, 18 J.	26	3 Wochen.	Keine.	Die Erkrankung ist nur ein leichter Nachschub.	Tuberculose.
18. Barb. Reidel, 22 J.	28	5 Wochen.	Keine.	Etwas Besserung, ungeheilt entlassen.	Tuberculose.
19. Eva Gaa, 22 J.	30	5 Wochen.	Keine.	Entzündung in 5 Wochen ziemlich abgelaufen, später recid. Episkleritis, die wenig beeinflusst wird.	Tuberculose.
20. Elise Wolff, 20 J.	31	4 $\frac{1}{2}$ Mon.	KJ.	Kein Erfolg.	ungewiss.
21. Gretchen Burkmann, 19 J.	36	9 Tage.	Keine.	Leichtes episklerit. Recidiv.	Tuberculose.
22. Philipp Hoch, 19 J.	37	2 Mon.	KJ.	Kein besonders rascher Verlauf.	ungewiss.
23. Joh. Deufel, 11 J.	40	3 Mon.	KJ.	„Sehr langsamer Verlauf“.	ungewiss.
24. Karl Fuhrer, 12 J.	42	Viele Monate.	KJ.	Maligner Verlauf.	Tuberculose.

25.	43	4 Mon.	K.J. Schmierkur.	Sehr langsamer Verlauf.	Lues.
August Heilmann, 15 J.					
26.	46	3 1/2 Mon.	K.J.	„Gar keine Besserung durch Natr. salicyl.“	Tuberculose.
Friedrich Sack, 16 J.					
27.	52	4 Mon.	Schmierkur.	Sehr langsamer Verlauf.	Lues.
Anna Fath, 22 J.					
28.	54	2 Mon.	Keine.	In 5 Wochen Ablauf.	ungewiss.
Ida Gohrig, 7 J.					
29.	62	6 Mon.	K.J.	Zuerst Natr. salicyl. erfolglos, bei K.J. dann noch schlechter, dann bei Natr. sal. Besserung.	ungewiss.
Marie Glaser, 17 J.					
30.	64	1 Jahr.	Schmierkur. K.J.	Enorm schwerer Verlauf.	Tuberculose (?)
E. R., 24 J.					
31.	67	Einige Mon.	Schmier- u. Spritzkur.	Sehr chron. Verlauf.	unsicher.
Ernst Schlimge, 22 J.					
32.	68	1 Mon.	Keine.	Ungeheilt entlassen.	ungewiss.
Karl Hartmann, 10 J.					
33.	70	6 Wochen.	K.J.	Auffallende Besserung nach Natr. salicyl. ausdrücklich angegeben.	Tuberculose.
M. W., 15 J.					
34.	74	2 Mon.	Keine.	Natr. salicyl. erfolglos, Erkrankung des zweiten Auges.	Tuberculose.
Marie Glatting, 20 J.					
35.	78	3/4 Jahre später Recid.	K.J. Schmierkur. Badekur (Tölz) etc.	Eminent langwieriger Verlauf.	Lues.
A. E., 11 J.					

Krankheit erwiesen (Gallemmaerts [202], Kubli [207], Pedrazzoli (211), A. Gräfe [204] u. A.)

Mitvalsky (246) hat vorgeschlagen, graue Salbe (Ung. Hydr. ciner 1,0, Vaseline flav. 2,0, Lanolin 1,0) direct in den Conjunctivalsack einzustreichen. Er hat während 3 Jahren etwa 100 Fälle so behandelt und „ist zur festen Ueberzeugung gelangt, dass die Zeitdauer dieser Kur oft die Hälfte, jedenfalls meist um $\frac{1}{3}$ kürzer war, als bei der früheren Behandlung, so dass man oft nach 3—4-wöchentlicher Behandlung in der Lage war, die Patienten nach Hause zu entlassen.“ Die Salbe wurde bei Syphilitischen und Anderen angewendet, sie soll für die Patienten keinerlei Unannehmlichkeiten haben und am wirksamsten im Infiltrationsstadium sein, wo sie aber nur bei reizlosen oder sehr wenig injicirten Augen angewendet werden darf, da sie sonst schadet. Im Stadium der Gefässbildung sieht man „constant aufgetretene wesentliche Abkürzung des Heilungsvorganges.“ Ist der Entzündungsprocess im Abnehmen begriffen, so sieht man „in der kürzesten Zeit die Hornhaut sich aufhellen oder nur unbedeutende Trübungen zurückbleiben.“ Wenn nur die von vornherein reizlosen Fälle dieser Behandlung unterworfen werden, so ist ein relativ günstigerer Verlauf schon wahrscheinlich. Im Uebrigen erscheint das Verfahren bei Luetischen im Princip praktisch, ob es allerdings mehr leistet, als die gelbe Salbe, die Michel beispielsweise recht früh anwendet, muss ich in Ermangelung eigener Erfahrung dahingestellt sein lassen. Das Gleiche gilt für mich in Bezug auf die Salbe (Kal. jod. 1,0, Natr. bicarb. 0,5, Vaseline 10,0), mit der Heisrath (90) angiebt, auch bei alter Keratitis parenchymatosa vorzügliche Resultate erhalten zu haben. Grandclément (205) empfiehlt auf Grund von 5 Fällen die Massage des Auges als alleiniges Heilmittel. Alle 2 Stunden wird ein Tropfen Cocain gegeben und dann mit Vaseline phénique das Auge kräftig 10 Minuten lang massirt. Zwei Patienten,

die nicht syphilitisch waren, wurden durch diese Behandlung in 42 Tagen geheilt, die 3 anderen wahrscheinlich syphilitischen in 90 Tagen. Wie lange die Krankheit bis zum Eintritt der Behandlung bestanden hatte, erfahren wir nicht. Ich kann aus diesen Angaben eine besondere Wirksamkeit der Therapie nicht erschliessen.

In neuester Zeit ist die Behandlung mit subconjunctivalen Sublimatinjectionen auch bei der Keratitis parench. angewendet worden. Da ich keine eigenen Erfahrungen in dieser Hinsicht besitze, ist es für mich schwer, mir aus dem Für und Wider, das sich beides zahlreich in der Literatur findet, eine Ansicht zu bilden. Zwei Punkte seien aber hervorgehoben: 1) Die Injectionen dürfen meiner Ansicht nach bei der Keratitis parenchymatosa, wenn Lues vorhanden ist, keinesfalls als Ersatz, sondern höchstens als Unterstützung der Allgemeinbehandlung angewendet werden; 2) Wenn auch Bach (285) bzw. Gürber im Kammerwasser kein Quecksilber hat nachweisen können, eine Angabe, die neuestens Stuelp (316) entgegen den Resultaten von Sgrosso und Scalinci (279), die er nachcontrolirte, bestätigen konnte, so spricht dies nicht unbedingt gegen die Injectionen, wenn ihr Nutzen als durch sorgfältige klinische Beobachtung erwiesen angesehen werden könnte. Die Wirkungsweise muss dann eben anders erklärt werden, als man Anfangs dachte, wofür ja auch die Angaben von Mellinger (299), Marti (274) u. s. w. sprechen, dass einfache Kochsalzinjectionen das Gleiche leisten. Schon von Rothmund (9) wurden 1866 Kochsalzinjectionen zur Aufhellung der Hornhaut nach abgelaufener Kerat. parench. einige Male mit gutem Erfolge angewendet. Auf Grund der Literatur über Sublimatinjectionen kann ich einige Zweifel an der erheblichen Beeinflussung der Keratitis parenchymatosa durch die Injectionen nicht unterdrücken. Darier (226) hat Erfolge nur bei leichten und völlig reizlosen Formen gesehen.

Völlig belanglos sind solche Empfehlungen wie die von Lagrange (245), der 2 Fälle mit Injectionen behandelte, in einem gar keinen Erfolg hatte und in dem anderen die Wirkung geradezu vorzüglich fand, obgleich nebenher graue Salbe und Jodkalium gegeben und die erste Injection 6 Wochen nach Beginn der Erkrankung gemacht wurde. Gepner (268) sah unter 9 Fällen nur einmal wesentliche Besserung, bei den anderen „rissen die Synechieen leichter;“ letzteres dürfte schwer einwandfrei festzustellen sein. Die Angaben von Moll (247) sind so kurz, dass sich aus dieser Arbeit Niemand ein Urtheil über die Erfolge bilden kann. (II. Fall „der gute Einfluss war ohne Zweifel sehr gross“, V. Fall „Effect gut, jedoch ungenügend u. s. w.) N. Gagarine (257) sah bei Keratitis parenchymatosa 20 Mal absolut keinen Erfolg, Bocchi (Röm. Congress) „weniger durchschlagenden Erfolg“ als bei eitrigen Processen. Schulte¹⁾ fand keine günstige Wirkung in 3, allerdings schweren Fällen. Gutmann (269) bestreitet eine günstige Beeinflussung vollständig. Auch Appunn (315) aus der Hallenser Klinik konnte bei Keratitis parenchymatosa auf syphilitischer Basis keinen Erfolg constatiren.

Recht enthusiastisch äussert sich Haag (270) in seiner unter Vossius gearbeiteten Dissertation: „Bei ersterer (der Kerat. parench.) sieht man unter Anwendung derselben (der Injectionen) in sehr kurzer Zeit einen Zerfall der Trübung und die Heilung eintreten, wie man sie bei den bisherigen Behandlungsarten kaum jemals gesehen hat.“ Es werden die Krankengeschichten von 12 Fällen mitgetheilt; ich muss aber bekennen, dass ich aus dem Mitgetheilten nicht den Eindruck von so hervorragender Leistungsfähigkeit der Therapie gewinnen kann: In Fall I dauerte die Erkrankung fast 4 Monate, gleichzeitig wurden ausserdem Einreibungen gemacht; die erzielte Sehschärfe war aller-

¹⁾ Citirt von Gutmann.

dings = 1. In den Fällen 2, 4, 7, 8, 12 (ich verweise auf die betreffende Arbeit) scheint mir kein besonderer Erfolg vorzuliegen. Fall 3 ist vielleicht keine eigentliche Keratitis parenchymatosa, da hier eine ausgedehnte, tief liegende Trübung sich hinter einem Substanzverlust fand. In den Fällen 5, 6 und 9 war der Verlauf ein befriedigender, die Dauer der Erkrankung betrug $2\frac{1}{2}$, $1\frac{1}{2}$ und 2 Monate. Die Fälle 10 und 11 zeigen einen ausserordentlich raschen Verlauf, immerhin ist zu erwägen, dass in beiden die Erkrankung bereits 8 Wochen bestand.

Wenn ich daher auch der Meinung bin, dass solche Erfolge auch ohne die Injectionen gesehen werden, so erkenne ich gerne an, dass auch hier die günstige Beeinflussung für den Beobachter sehr überzeugend sein kann, ohne dass sich dieselbe immer zahlenmässig nachweisen lässt.

Peunow (259) hat 23 Fälle von Keratitis parench. so behandelt, die besten Resultate ergaben die Fälleluetischen Ursprungs und zwar besonders, wenn sie frühzeitig in Behandlung kamen. Chibret (254) ist von den Erfolgen bei luetischer Keratitis parenchymatosa sehr befriedigt, besonders wenn gleichzeitig subcutane Injectionen von Cyanquecksilber gemacht werden; die Resultate sind dann „unerhörte“.

Zossenheim (281). der über Deutschmann's Erfahrungen berichtet, hebt selbst hervor, dass sein poliklinisches Material nicht sehr geeignet sei zu exacter Beurtheilung der Frage nach dem Werthe der Injectionen, meint aber, dass die Heilungsdauer im Grossen und Ganzen eine entschieden kürzere sei, als wir es sonst gewöhnt sind. Die Heilungsdauer habe bei einzelnen Patienten 4 Wochen betragen, wo man auf weit schwereren Verlauf habe rechnen müssen. In ähnlichem Sinne sprach sich Deutschmann in Edinburgh aus.

Diese Citate mögen genügen. Bei diesem Widerstreit der Meinungen würde ich unter allen Umständen, wie schon

erwähnt, die Injectionen nur in Verbindung mit einer Allgemeinbehandlung anwenden, da mir die Keratitis parenchymatosa als der Ausdruck eines Allgemeinleidens eine solche zu erfordern scheint.

v. Rothmund und Eversbusch (58) sahen bei der Keratitis parenchymatosa eine eclatante Beschleunigung des Resorptionsprocesses durch die schon von v. Graefe und Hosch empfohlene Setzung eines Brandschorfs in der unteren Uebergangsfalte mit Lapis. Auch diese Behandlungsmethode scheint keine allgemeinere Anwendung gefunden zu haben.

Besondere Besprechung erfordern noch die Vorschläge, die bezüglich operativer Behandlung gemacht sind. Dahin gehören die Paracentese, die Iridektomie und die galvanocaustische Behandlung Schöler's.

1862 empfahl Sperino (322) die wiederholte Paracentese der vorderen Kammer für die Keratitis parench., sowie für viele andere Augenerkrankungen. Einige der mitgetheilten Beobachtungen sprechen für eine günstige Wirkung. Dann ist v. Hasner 1864 und 1865 warm dafür eingetreten. In seiner ersten Mittheilung (6) berichtet er über 2 Fälle: 1) 18jähriges Mädchen. 5. April 1863. Keratitis prof. links seit 8 Tagen, Anfang Mai Beginn auch rechts. Am linken Auge schien die Trübung immer gesättigter zu werden, deshalb am 9. Juli Paracentese. Nach 48 Stunden Trübung weniger gesättigt, dann von Stunde zu Stunde Aufhellung, nach 4 Tagen bis auf ein zartes Wölkchen in der Mitte aufgehellt. Rechts nahm die Trübung noch zu. 16. Juli Paracentese, am 8. August völlige Heilung. Im October keine Spur von Trübung mehr zu finden. 2) 30jähriger Mann. Seit 6 Wochen Entzündung; am 21. October operirt; am 24. verliess Patient die Klinik und zeigte sich nicht mehr. Da bis zum 24. schon eine wesentliche Lichtung der Trübung aufgetreten war, so kann man wohl annehmen, dass der Fall wie der erste verlaufen

würde. (!) 1865 (8) theilt v. Hasner mit, dass er 10 Mal die Paracentese gemacht habe, davon 3 Mal mit so gutem Erfolg, dass schon nach 8—14 Tagen jede Spur der Krankheit verschwunden war; es waren dies aber Fälle, wo jede Complication fehlte und die sehr geringen Reizzustand darboten. Wesentliche Besserung zeigten frischere Fälle, aber auch bei älteren wurden Erfolge gesehen. Bei einigen Fällen mit Complication war weder Nutzen noch Schaden ersichtlich. Panas empfiehlt nach Loukaetis (240) die Paracentese oder gar Sklerotomie für chronische Fälle.

Diese Erfolge erscheinen mir nicht sehr beweisend, besonders gegenüber der Thatsache, dass ich die Paracentese als Behandlungsmethode der Keratitis parenchymatosa seitdem kaum empfohlen finde. Rationell erscheint sie wohl in den Fällen, wo sich sehr reichliche Beschläge finden und ganz besonders wenn man die Tuberculose als ursächliches Moment anzusehen hat. Hier wird sie von verschiedenen Seiten empfohlen und ihr Nutzen in Parallele gestellt mit der günstigen Wirkung des Laparotomieschnittes bei der Bauchfelltuberculose (so in Michel's Lehrbuch). Ich habe kürzlich die Paracentese in 3 Fällen von wahrscheinlichluetischer Keratitis parenchymatosa ausgeführt, ohne einen Erfolg davon zu sehen.

Von der Iridektomie wird hier nur insoweit gesprochen, als ihr eine spezifische Heilwirkung zugeschrieben ist, etwa wie bei Glaukom; unberücksichtigt bleibt sie, soweit sie auf Grund bestimmter Indicationen, z. B. Pupillarabschluss, allgemein anerkannt ist.

1860 hat Teale (4) in einem Falle von schwerer parench. Keratitis die Iridektomie gemacht und davon günstigen Erfolg gesehen d. h. der Process fing darauf an, sich langsam zu bessern. Davidson's (15) Angabe, dass in 2 Fällen die Iridektomie frappante Besserung des Augenleidens gebracht habe, erwähnte ich schon. 1881 empfiehlt Galezowski (44) die Iridektomie, die er angeblich 26 Mal immer mit vor-

zöglichem Erfolg gemacht hat; es scheint hier aber die Operation hauptsächlich bei ausgedehnten Synechieen gemeint zu sein. In seiner These berichtet 1883 Coppens (67) von wirklich staunenswerthen Erfolgen der Iridektomie, die möglichst bald nach Beginn des Leidens vorgenommen werden soll, sobald sich der Verlauf verzögert, da die übrigen therapeutischen Mittel wirkungslos seien. Die mitgetheilten Fälle V, VI, VII sind allerdings sehr auffallend; immerhin muss ich mich der Arbeit gegenüber etwas skeptisch verhalten, da z. B. in der Einleitung berichtet wird, dass Panas sehr günstige Erfolge bei der Keratitis parench. durch die Strabotomie, Dehenne und Bouhier durch die Canthoplastik erzielt hätten. Wecker (140) will operative Eingriffe erst nach Ablauf aller Entzündungserscheinungen zulassen. Aus der These von Kuhn (189) möchte ich die Indicationen für eine Iridektomie anführen, aus ihnen wird der Werth der Arbeit hervorgehen. Wenn die Keratitis in 1 oder 2 Monaten durch innerliche Behandlung nicht beeinflusst wird, so muss man eingreifen und eine Iridektomie machen. Kuhn zögert aber auch nicht, die Iridektomie gleich im Anfang zu machen. In der That heilt die Iridektomie die Keratitis in einigen Tagen und gewährt schnelle und dauernde Heilerfolge. Bei Kindern ist man seltener genöthigt zu iridektomiren, weil die Krankheit auch auf innerliche Behandlung heilt; wenn ein Individuum älter als 12 Jahre ist und die Affection 6 Monate bestanden hat, so muss man eingreifen. Bei jungen Leuten ist die Iridektomie indicirt nach Ablauf eines Monats. (!!)

Nach diesen Mittheilungen scheint mir die Berechtigung bei Keratitis parenchymatosa eine Iridektomie ausser auf Grund anerkannter Indicationen zu machen nicht sicher erwiesen.

Ich kann mich auch auf Grund der Mittheilungen Albrands (234, 282) über die Schöler'sche¹⁾ galvano-

¹⁾ Gegen Sklerose der Cornea und Episkleritis wurde dieselbe

caustische Behandlung nicht von einer besonders günstigen Wirksamkeit derselben überzeugen. In den ersten beiden mitgetheilten Fällen wurden umschriebene randständige, tiefe Infiltrate mit gutem Erfolge cauterisirt. Diese Fälle gehören nicht in das Gebiet dessen, was ich Kerat. parench. nenne. In der zweiten Mittheilung wird empfohlen, den Limbus bei diffuser Keratitis zu brennen, ausserdem mehr gesättigte, umschriebene, infiltrirte Stellen der Cornea selbst, unter Umständen selbst central gelegene, nämlich „in den Fällen, wo eine spontane vollständige Aufhellung nicht zu erwarten steht;“ dies zu beurtheilen, „wird in letzter Instanz von der Sachkenntniss und dem Geschick des Operateurs abhängen.“ Das Exsudat in der Cornea wird von den Randgefässen hergeleitet, durch das Brennen soll dem Zufluss von neuen Entzündungsproducten der Weg abgeschnitten, also gewissermassen ein Graben gesetzt werden, über den die Leukocyten nicht hinüber können. Dem Satz: „Im Grossen und Ganzen kann man erst auf ein schnelleres und vollkommeneres Resultat rechnen, wenn man frühzeitig in frischen Fällen zum Glühdraht greift, was zur Genüge aus den mitgetheilten Krankengeschichten erhellt,“ kann ich nicht beipflichten, da mir die 6 Fälle überhaupt wenig beweiskräftig erscheinen. In Fall 1 meint Albrand, der Fall sei durch die Behandlung wesentlich abgekürzt, ausserdem sei es dadurch sicherer zur Heilung gekommen, weil sich ohne das Cauterisiren die ganze Hornhaut sicher in viel erheblicherem Masse getrübt hätte. In Fall 2, wo kein Erfolg erzielt wird, sagt Albrand: „Doch glauben wir bei genauer Erwägung auf Rechnung desselben (des Brennens) setzen zu müssen, dass es einem weiteren Recidiv vorgebeugt, auch bis jetzt nach der Entlassung die Patientin davor geschützt und jedenfalls eine schnellere Aufsaugung

1886 von Vacher (139) empfohlen; er berichtet über 2 günstige Erfolge, die Behandlung soll aber manchmal länger als 2 Jahre dauern.

der frischen Randinfiltrate veranlasst hat.“ In Fall 3 ist das Brennen völlig nutzlos. In Fall 4 handelt es sich um ein Recidiv, Anfangs December wurde gebrannt, bis Mitte Januar kein Recidiv. In Fall 5 erscheint es mir nach der Beschreibung zweifelhaft, ob es sich um wirkliche Keratitis parench. gehandelt hat. In Fall 6 ist ein entschieden rascher Verlauf zu verzeichnen, auch trifft es zu, dass es ein frischer Fall war.

Immerhin können diese 6 Fälle wie mir scheint unmöglich als einwandfreier Beweis für eine besondere Leistungsfähigkeit der Therapie angesehen werden; es ist daher auch mit besonderer Zustimmung zu begrüßen, dass die operative die Allgemein-Behandlung nicht ersetzen soll. Albrand empfiehlt für alle schweren Fälle, gleichgültig welchen Ursprungs, energische Schmierkur. 1895 (282) theilt er noch mit, dass die galvanokaustische Behandlung 22 Mal in Schöler's Klinik ausgeführt sei und empfiehlt dies Verfahren nochmals als abkürzend bei frischen randständigen Processen.

In Fällen, wo der Process noch auf einen kleinen Theil der Randzone beschränkt ist, kann unter Umständen durch Excision des erkrankten Gewebes das weitere Fortschreiten coupirt und rasche Heilung erzielt werden, wie aus folgendem von Prof. Leber operirten Falle hervorgeht¹⁾.

¹⁾ In dem oben mitgetheilten Falle bestimmte mich das trotz der medicamentösen Behandlung sehr rasch erfolgende Fortschreiten einer auffallend dichten Trübung gegen die Hornhautmitte hin zu dem Versuch einer Coupirung durch Excision des erkrankten Gewebes, da zu befürchten stand, dass nach Ablauf der Entzündung das Sehvermögen durch Trübung des Hornhautcentrums gestört bleiben möchte. Der Versuch schien hier deshalb aussichtsvoll, weil die Trübung sehr scharf begrenzt und die umgebende Cornea völlig klar war, so dass man hoffen konnte, ganz im Gesunden zu operiren und weil die Trübung noch weit genug von der Pupille entfernt war. Bei der Excision wurde sorgfältig darauf geachtet, die Schnitte vom gesunden Gewebe aus anzulegen, um eine Neuinfection der Umgebung zu ver-

X. X., 21 Jahre. Vor 5 Jahren Infection, nach 10-tägiger Incubation Ulcus Penis, eiternde Bubonen. Nur locale Behandlung des Ulcus, angeblich keine weiteren Erscheinungen. Patient ist sonst gesund. 15. X. 93 erste Vorstellung, weil er links am oberen Hornhautrand ein Fleckchen bemerkt hat.

Status: R. A. völlig normal. Mit concav 4 D S = 6/6.

L. A. concav 4,5 Dsph \ominus concav 1 D cyl A-hor S = 6/6.

Auge reizfrei, am oberen Hornhautrande Ciliarinjection. Gerade der Mitte des oberen Hornhautrandes entsprechend findet sich eine gelbliche, ungefähr keilförmig gestaltete, in den oberen Schichten des Parenchyms gelegene Trübung, die nach unten mit scharfem Rande gegen die klare Hornhaut abschneidet. Epithel unverändert. Die Infiltration ist von ziemlich reichlichen oberflächlich liegenden Gefässen überzogen. Die Basis der keilförmigen Trübung betrug anfangs 5 mm. Bei Gebrauch von Jodkalium (6:200) 3 Mal tgl. 1 Esslöffel, vom 23. X. an 4 Esslöffel, ist am 13. XI. festzustellen, dass sich die gelbe Trübungszone weiter nach unten bis an den oberen Pupillarrand vorgeschoben hat. Heftiger Jodschnupfen, KJ weggelassen und subcutane Injectionen von 0,01 Sublimat an 6 auf einander folgenden Tagen; kein Erfolg, eher etwas weiteres Fortschreiten.

Am 20. XI. Operation: Mit dem Linearmesser wird die getrübt Hornhautparthie vom umgebenden klaren Gewebe aus umschnitten, der entstehende Lappen mit einer feinen Hakenpincette gefasst, mit flachen Zügen nebst einem Stück des angrenzenden Skleralrandes von der Unterlage

hüten und überdies der Sicherheit wegen die Wunde noch mit dem Paquelin cauterisirt. Die auch bei Anrechnung der antisypilitischen Behandlung auffallend rasch erfolgte Heilung zeigt, dass der Versuch vollkommen gelang. Da Fälle, welche die hier hervorgehobenen Merkmale zeigen, nur selten vorkommen, so dürfte das Verfahren wohl kaum eine häufigere Verwendung finden, ich möchte es aber für solche ausnahmsweisen Vorkommnisse zu weiteren Versuchen empfehlen.

Th. Leber.

abpräparirt und sammt einem kleinen Stück Conjunctiva mit der Scheere vollends abgetragen. Es zeigt sich, dass die hintersten Hornhautschichten klar sind, die Cornea wird nicht perforirt. Der Grund der Wunde wird mit dem Paquelin gebrannt, eine Conjunctivalnaht. Am gleichen Tage Beginn einer Schmierkur zu 5 g. 21. XI. Auge reizlos. 23. XI. Der Substanz-Verlust ist auffallend geringfügig, kein neues Hineinwachsen vom Rande bemerkbar. 25. XI. Substanzverlust fast völlig mit Epithel überzogen. 30. XI. Heilung auffallend glatt. Nur noch ganz flacher, eigentlich nur bei schrägem Hinblicken sichtbarer Substanzverlust, dessen Oberfläche spiegelt. Trübung sehr gering, nur neben dem Hornhautrande weisslich, von feinsten Gefässchen durchzogen, nach der Mitte zu fast durchsichtig, etwas punktiert, fleckig. Astigmatismus hat zugenommen: Concav 4 D \subset concav cyl. 2,5 D A. hor. 15° n. i. S = $\frac{6}{16}$ Entlassung. Einreibungen fortgesetzt (30). Bis heute ist das Auge gesund geblieben¹⁾.

Eine ähnliche Beobachtung, wobei aber nicht eine vollständige Entfernung des erkrankten Gewebes angestrebt wurde, finde ich mitgetheilt von Seggel (102): Bei einem an Ozäna und Bronchitis nach früherer Pleuritis leidenden Manne traten öfter Hornhautinfiltrate auf, einmal gab es einen Nachschub, wo eine breite, parenchymatöse Trübung vom oberen Rande bis über die Pupille zog mit zahlreichen tiefen Gefässen. Peritomie am oberen Rande, Excision eines Streifens Conjunctiva und Scarification der tiefen Gefässe brachten letztere in 3 Tagen zum Schwinden

¹⁾ Die anatomische Untersuchung des excidirten Stückes ergab folgendes: Schnitte aus frischem Material mit Osmiumsäure behandelt geben keine Schwarzfärbung. Die gelbe Farbe der Infiltration kann also nicht auf Fett bezogen werden. Mikrotomschnitte nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol zeigen ein stark vascularisiertes, von massenhaften Zellen durchsetztes Gewebe, an dem weitere Besonderheiten nicht zu erkennen sind.

und den ganzen Process zu verhältnissmässig rascher Heilung.

Anhangsweise sei noch erwähnt, dass in 7 der untersuchten Fälle die Hornhauttrübung ausgesprochene Ringform hatte, so dass man diese Fälle wohl in die von Vossius (123) unterschiedene Gruppe einrechnen kann. Die ringförmige Trübung lag immer sehr tief und konnte einige Male mit grosser Wahrscheinlichkeit als Auflagerung auf die Hinterfläche der Cornea angesehen werden. Besonders war dies 2 Mal deutlich, wo vor ihr ein zweiter Trübungsring lag, der sich zweifellos im Parenchym der Cornea befand. Der tiefer gelegene hatte einen gelblichen Farbenton, während der vordere rein grauweiss war. Die Art, wie sich diese Ringe concentrisch zusammenzuziehen pflegen, ist jedenfalls auch leichter verständlich, wenn man annimmt, dass sie auf der Hinterfläche liegen und dass Fibringerinnungen die Form dieser Trübungen mit bedingen. Für Lues fehlte es in diesen 7 Fällen 6 Mal an Anhaltspunkten, während 1 Mal Syph. hered. wahrscheinlich war, in einem Falle konnte mit gewisser Wahrscheinlichkeit auf Tuberculose geschlossen werden.

Ich muss an dieser Stelle noch auf die Kritik eingehen, die meiner in v. Graefe's Arch. XXXIX, 3 veröffentlichten Arbeit in 2 mir in letzter Zeit zugegangenen Publicationen zu Theil geworden ist, nämlich in der unter Greeff's Leitung verfassten und von mir schon mehrfach citirten Dissertation von Bosse (278) und in einer Abhandlung von Crawford Thomson (310). Beide Kritiken ergänzen einander gewissermassen. Die einschlägige Stelle bei Bosse lautet: „In dem Hippel'schen Falle haben wir nun einen die hereditäre Lues unzweifelhaft beweisenden Status und einen ausserordentlich an Tuberculose erinnernden mikroskopischen Befund, indess ohne Nachweis der Tuberkelbacillen oder irgend eine sichere, anderweitige tuberculöse Erkrankung eines Organs. Dazu ist die Mutter an

Tuberculose gestorben, was doch aber noch nicht sicher hereditäre Tuberculose des Kindes heisst, und ein Bruder wurde an recidivirenden serösen Gelenkergüssen ärztlich behandelt, die ja ebenso gutluetischer Natur sein konnten. Nach meiner Meinung scheint hier ein zufälliges Zusammenreffen beider Noxen statt zu haben. Da der Status die typischen Missbildungen der hereditären Lues, aber keine Anzeichen von Tuberculose, an der die Mutter zu Grunde gegangen sein soll, ergibt, so bestehen möglicher Weise beide Infectionskrankheiten bei dem Patienten ererbt, von denen alsdann die abgeschwächte Tuberculose vielleicht bei der Augenerkrankung das Uebergewicht erlangt hat, wie ja auch Bach (l. c.) aus seinen in dem von Tuberculose durchseuchten Unterfranken gemachten Beobachtungen mittheilt, die tuberculöse Erkrankung der Augen könne die einzige und frühzeitigste Aeusserung der tuberculösen Infection darstellen. Beurtheilt man den Fall nach seinen klinischen Symptomen, so steht die Existenz der hereditären Lues fest, diejenige der Tuberculose bleibt trotz des mikroskopischen Befundes nur Hypothese. Da man nun unter der geringen Zahl von bisher anatomisch untersuchtenluetischen Affectionen einen ähnlichen Befund noch nicht feststellte, so ist man genöthigt, den Fall als bisher einzig dastehende Art von gummösen Affectionen anzusehen und abzuwarten, was weitere Untersuchungen lehren werden.“ Unrichtig ist zunächst, dass es sich bei dem Bruder um recidivirende seröse Gelenkergüsse gehandelt habe, sondern es bestand nach Diagnose der hiesigen chirurgischen Klinik mehrfach recidivirende Tuberculose eines Ellenbogengelenkes (S. 255). Aus der betreffenden Krankengeschichte der chirurgischen Klinik möchte ich folgende Daten anführen: Paul Fuhr, 19 Jahr. 13. V. 92: An den inneren Organen keine Erkrankung nachweisbar. Der rechte Arm wird in einem Winkel von ca. 100° im Ellenbogengelenk gebeugt gehalten und kann wegen der sonst eintretenden Schmerzen

nur bis ca. 140° gestreckt und 90° gebeugt werden. Gegend des Ellenbogengelenkes mässig geschwollen, am stärksten innen sowie hinten zu beiden Seiten der Tricepssehne und des Olecranon. An der Innenseite des Gelenkes ist die Haut, im Umfange einer Handfläche geröthet. In der Mitte eine markstückgrosse Granulationsfläche mit grau-gelbem Eiter belegt. Aus einer Fistelöffnung in derselben entleert sich dicker Eiter, die Sonde stösst auf rauhen Knochen. Temperatur 39,2.

Bei der Resection findet sich mässiger Fungus der Gelenkkapsel. Die Gelenkenden der Knochen cariös, am Humerus oberhalb des Condyl. internus ein grosser Erweichungsheerd. Am 26. VII, am 5. IX, am 12. XI, am 20. III. 93, 9. V. 93 mussten wegen recidivirender Fistelbildungen sowie neuen cariösen Stellen am Knochen Nachoperationen (2 Mal Nachresection) vorgenommen werden. Am 14. VI. 93, dem Tage der Entlassung, sind noch einige secernirende Fisteln vorhanden. Es besteht eine Ankylose mittleren Grades. Am 10. II. 96 habe ich den Patienten wieder untersucht: Fisteln geheilt, Arm kann fast vollständig gestreckt und gebeugt werden und besitzt erhebliche Kraft. An den inneren Organen nichts Abnormes bis auf etwas Giemen über der rechten Lungenspitze. Kräftiger blühend aussehender Mann von guter Gesichtsfarbe. Keine Schädelanomalie, keine Gehörstörung, keine Drüsenanschwellungen, Zähne normal, keine Knochenauftreibungen, keine Narben, keine Erkrankung der Mund- oder Rachenhöhle, Augen völlig normal. Ferner sah ich noch einen jüngeren Bruder, Leopold Fuhr, 17 Jahre: Ebenfalls gesund und blühend aussehend, keine Spur von Schädeldeformität, Gehör normal, rechts einige kleine Nackendrüsen fühlbar, von den mittleren oberen Schneidezähnen zeigt der linke 2 Kerben des Randes, der rechte ein Grübchen auf der Vorderfläche. Die unteren Schneidezähne auch etwas eingekerbt. Knochensystem normal. Reste der Mem-

brana pupill. perseverans. Ophth. normal. keine Narben am Körper. Dass der Tod der Mutter an Tuberculose nicht „sicher hereditäre Tuberculose des Kindes heisst“, habe ich schon deshalb nicht behauptet, weil es „hereditäre Tuberculose“ in dem Sinne wie hereditäre Syphilis meines Wissens nicht giebt. Was letztere anbetrifft, so sprachen in jenem Falle für ihr Bestehen die Schädeldeformität, die mangelhafte geistige Entwicklung und die hochgradige Schwerhörigkeit. Andererseits ist zu betonen, dass eine otiatrische Untersuchung nicht vorliegt, dass die Zähne keine typische Hutchinson'sche Form hatten und Drüsenschwellungen fehlten. Hiernach ist meiner Ansicht nach das Bestehen hereditärer Lues sehr wohl möglich, aber durchaus nicht sicher. Beim Nachweis von Knötchen, die aus epitheloiden und Langhans'schen Riesenzellen bestehen, die Deutung Tuberculose als „Hypothese“ zu bezeichnen, dürfte den Thatsachen kaum entsprechen. Ich muss an der in der Epikrise zu meiner Arbeit begründeten Ansicht, dass die Wahrscheinlichkeit der tuberculösen Erkrankung der Augen in meinem Falle eine überwiegende ist, entschieden festhalten und bemerke nur noch, dass Herr Geheimrath Leber diese Meinung theilt und dass sich bei Gelegenheit des Congresses im Jahre 1893, als ich die Präparate demonstrirte, kein Widerspruch gegen meine Deutung erhoben hat¹⁾.

¹⁾ Vor wenigen Tagen wurde ich an den Fall dadurch erinnert, dass eine Schwester des Pat. mit Kerat. parench. des rechten Auges in unsere Klinik aufgenommen wurde; ich möchte bei der Gelegenheit einige allerdings unwichtige Ungenauigkeiten meiner früheren Krankengeschichte berichtigen: 1) der Pat. war kein uneheliches Kind; die irrthümliche Notiz war wohl dadurch hervorgerufen, dass das Kind von fremden Leuten, die nichts über dasselbe wussten, gebracht wurde. 2) Nicht die Mutter, sondern der Vater war nach 3jähriger Lungenkrankheit an der „Zehrung“ gestorben, 4 Geschwister im Ganzen leben noch, 4 sind früh gestorben.

Die jetzt aufgenommene Schwester, 21 Jahre alt, hat normale innere Organe, normale Zähne, normales Gehör, keine Gelenkaffection,

Während Bosse meine Deutung des anatomischen Befundes anzweifelt, will Crawford Thomson meinen Fall klinisch nicht als echte Keratitis parenchymatosa gelten lassen — weil ich jenen anatomischen Befund von Tuberkelknötchen in verschiedenen Theilen des Auges erhoben habe. Er glaubt, dass es sich um eine Tuberculose des vorderen Augapfelabschnittes mit secundärer Hornhauttrübung gehandelt habe. Thatsächlich kann man aus dem anatomischen Befunde doch nur folgern, dass die Keratitis der Ausdruck oder die Theilerscheinung eines im Auge weit verbreiteten Krankheitszustandes ist, aber nicht, dass das wochenlang beobachtete typische klinische Krankheitsbild der Keratitis parenchymatosa — keine Keratitis parenchymatosa gewesen sei.

Zum Schlusse möchte ich versuchen, die Resultate, die sich mir aus dem Studium der Literatur sowie des eigenen klinischen Materials ergeben haben, in einer Reihe von Sätzen übersichtlich zusammenzustellen.

1. Ein principieller Unterschied zwischen klinisch primärer und secundärer Keratitis parenchymatosa existirt wahrscheinlich nicht. Ein anatomischer Beweis dafür, dass bei der klinisch primären Keratitis parenchymatosa die Hornhaut der einzige erkrankte Theil des Auges sein kann, fehlt bisher. Klinische, anatomische und experimentelle Thatsachen sprechen dafür, dass die Keratitis, auch wo sie klinisch primär ist, die Theilerscheinung oder einfach die Folge eines im Uvealtractus verbreiteten Krankheitsprocesses darstellt.

2. Die klinisch primäre Keratitis parenchymatosa hat, soweit wir das Krankheitsbild bisher zu umgrenzen im Stande sind, keine einheitliche Aetiologie.

keine Knochenaufreibungen, keine Narben, dagegen einzelne fühlbare Inguinal- und Nackendrüsen. Die Hornhaut ist intensiv getrübt, stark von unten her vascularisirt, kleines Hypopyon, Synechieen.

3. Die hereditäre Syphilis ist mit grösster Wahrscheinlichkeit als das wichtigste und häufigste ätiologische Moment der Keratitis parenchymatosa zu bezeichnen. Locale Verhältnisse werden das Procentverhältniss beeinflussen.

4. Gegen die ausschliessliche Bedeutung der Syphilis als ursächliches Moment sprechen:

- a) das Fehlen von sonstigen Anhaltspunkten für das Bestehen hereditärer oder erworbener Syphilis in 30—50% der Fälle;
- b) das Vorkommen der Keratitis parench. bei Thieren;
- c) der anatomische Nachweis, dass die Keratitis parench. sehr wahrscheinlich auf tuberculöser Infection des Auges beruhen kann;
- d) die Thatsache, dass Erkrankungen des Uvealtractus auf verschiedenen Ursachen beruhen können;
- e) die Thatsache, dass auch Patienten in höherem Alter ohne erworbene Syphilis an Keratitis parench. erkranken.

5. Die Hutchinson'sche Zahnform scheint nicht bei der Mehrzahl der Fälle von Keratitis parench. vorzukommen. Ihr Vorhandensein spricht mit Wahrscheinlichkeit, aber nicht mit Sicherheit für das Bestehen hereditärer Syphilis.

6. Schwerhörigkeit bzw. Taubheit kann als beweisend für das Bestehen hereditärer Syphilis nur dann angesehen werden, wenn es sich handelt um eine meist acute prognostisch ungünstige Gehörsstörung mit subjectiven Gehörserscheinungen ohne otiatrischen Befund oder um eine meist bei kleinen Kindern auftretende, völlig ohne subjective Beschwerden verlaufende Ohreiterung. Bei der Häufigkeit tuberculöser Otitis media ist die einfache Angabe „Ohreiterung“ in diagnostischer Hinsicht nicht zu verwerthen.

7. In Verbindung mit Keratitis parench. kommen am häufigsten am Knie, seltener am Ellenbogen, noch seltener an Fuss, Hand, Kiefer Gelenkerkrankungen von sehr verschiedenem Charakter vor (Schmerzen, Ergüsse, Tumor albus,

eitrige Entzündungen), die in einer Anzahl von Fällen bei sicher hereditär Syphilitischen auftreten, durch Jodkalium günstig beeinflusst und deshalb mit Recht als syphilitische Gelenkerkrankung angesprochen werden. Sie finden sich aber auch an Individuen, bei denen keine Syphilis, wohl aber tuberculöse Belastung oder sonstige Tuberculose nachweisbar ist. Es ist daher einstweilen die Möglichkeit zuzulassen, dass die in Verbindung mit Keratitis parench. auftretenden Gelenkerkrankungen unter Umständen tuberculöser Natur sind.

8. Der Nachweis, dass in einem gewissen Procentsatz der Fälle von Keratitis parench. bei Fehlen von Anzeichen für das Bestehen hereditärer Syphilis tuberculöse Belastung oder Tuberculose anderer Körperstellen gefunden wurde, berechtigt in Verbindung mit anatomischen Befunden zu der Annahme, dass sehr wahrscheinlich ein Theil der Fälle von Keratitis parench. seine Ursache in einer tuberculösen relativ milde verlaufenden Infection des Auges hat. In welchem Procentverhältniss die Tuberculose in der Aetiology der Keratitis parench. eine Rolle spielt, lässt sich noch nicht beurtheilen.

9. Rheumatismus und Malaria scheinen in manchen Fällen von ätiologischer Bedeutung zu sein, unsicher ist dies vom Diabetes und der Influenza.

10. Der Satz Hutchinson's: „Interst. Keratitis in ihrer typischen Form ist immer eine Folge von Syphilis und genügt für sich allein zur Sicherung der Diagnose,“ kann deshalb nicht als zutreffend anerkannt werden, weil wirklich durchgreifende klinische Unterscheidungsmerkmale der typischen und etwa nicht typischen Keratitis parench. bisher fehlen.

- a) Beschläge der Cornea sowie Synechieen kommen sowohl bei der wahrscheinlich syphilitischen als der wahrscheinlich tuberculösen Form vor, ebenso das doppel-seitige Auftreten wie die diffuse Trübung der Hornhaut;

- b) die nach Ablauf der Erkrankung zurückbleibenden tiefen Hornhautgefäße von charakteristischer Form kommen bei der syphilitischen Keratitis sehr häufig, aber nicht absolut regelmässig vor, sie finden sich aber auch bei der wahrscheinlich tuberculösen Form;
- c) letzteres gilt auch für die manchmal vor dem Eintritt der Hornhautentzündung, sehr oft, aber keineswegs regelmässig nach Ablauf derselben ophthalmoskopisch nachweisbaren äquatorialen chorioretinitischen Veränderungen;
- d) Knötchenbildungen in Iris, Kammerwinkel und Hornhaut im Verlaufe der Keratitis parench. scheint sich zwar häufiger bei der tuberculösen Form zu finden, kommt aber auch in Fällen vor, wo das Bestehen hereditärer Syphilis als sicher angenommen werden muss. Zur sicheren Differentialdiagnose ist also auch dies Symptom nicht verwendbar. Es ist die Möglichkeit zu beachten, dass auch bei hereditär Syphilitischen das Auge tuberculös erkranken kann.

11. Recidive sind bei der Keratitis parench. relativ häufig (unter meinen Fällen in 17%).

12. Die Therapie vermag, was die directe Beeinflussung des Augenleidens anlangt, nur verhältnissmässig wenig auszurichten; eine Beurtheilung ihrer Leistungen ist erschwert durch die verschiedene Schwere der einzelnen Fälle sowie durch die Thatsache, dass die Mehrzahl der Fälle auch ohne Behandlung zur Ausheilung kommt (v. Graefe).

- a) Es giebt bisher keine Behandlungsmethode, die es verhindern kann, dass während ihrer Anwendung das zweite Auge erkrankt;
- b) wenn Syphilis nachweisbar ist, so ist, abgesehen von Gegenanzeigen, die antisymphilitische Behandlung am Platze, einerlei, ob die Keratitis dadurch wesentlich beeinflusst wird oder nicht;

- c) Subconjunctivale Injectionen können, wenn man sie überhaupt machen will, nur als Unterstützung der Allgemeinbehandlung angesehen werden;
- d) in einzelnen Fällen, bei denen Syphilis nicht nachweisbar ist, scheint das Natr. salicyl. die Keratitis günstig zu beeinflussen;
- e) um der Paracentese der vorderen Kammer, von der man günstige Erfolge gesehen hat, einen wesentlichen therapeutischen Werth bei der Behandlung der Kerat. parench. zuzuschreiben, sind die bekannt gemachten Erfahrungen zu spärlich;
- f) der Iridektomie kann, falls sie anders als auf Grund anerkannter Indicationen bei der Keratitis parench. vorgenommen wird, ein therapeutischer Werth auf Grund der vorliegenden Mittheilungen nicht zuerkannt werden;
- g) in gewissen seltenen Fällen, wo der Process noch auf einen kleinen Theil der Randzone der Cornea beschränkt ist, kann unter Umständen durch Excision des erkrankten Gewebes das weitere Fortschreiten coupirt und rasche Heilung erzielt werden.

Wenn ich mich in meinen Schlussfolgerungen möglichst vorsichtig und zurückhaltend ausgedrückt habe, so hat dies seinen Grund darin, dass in unserer Frage noch Vieles der Klärung bedarf. Ich hoffe, dass die Arbeit zu genauer Beachtung der noch zweifelhaften Punkte anregt und so zur Klarstellung derselben beiträgt.

Herrn Prof. Leber, meinem verehrten Lehrer, sage ich für die Ueberlassung des Materials sowie für freundliche Rathschläge meinen aufrichtigen Dank.

Literatur.

1858.

- 1) Hutchinson, On the different forms of inflammation of the eye consequent of inherited syphilis. *Ophth. Hosp. Rep.* I, 5. p. 229.

1859.

- 2) Virchow, *Cellularpathologie.*

1860.

- 3) Galligo, Sur la Kératite provenant de syphilis héréditaire. *Gaz. med. d. Lyon.* p. 113.

- 4) Teale, Cases of Iridektomy. *Med. Times and Gazette.* p. 530.

1863.

- 5) Hutchinson, Diseases of the eye and ear consequent of inherited syphilis.

1864.

- 6) v. Hasner, Paracentese der Cornea bei Keratitis profunda. *Prag. Med. Wochenschr.* 1 u. 2.

- 7) Watson, *Ophth. Hosp. Rep.*

1865.

- 8) v. Hasner, *Klinische Vorträge.*

1866.

- 9) v. Rothmund, Ueber subconj. Injektionen von Kochsalz-lösungen etc. *Zehenders Klin. Mon.-Bl.* IV. p. 161.

- 10) Taylor, *Ophth. Review.*

1867.

- 11) Mooren, *Ophthalm. Beobachtungen.*

1870.

- 12) Gradenigo, *Observ. d'irite tuberculeuse.* *Ann. d'Ocul.* 64. p. 174.

- 13) Schiess-Gemuseus, Sklerorisirende Keratitis, Iritis Episkleritis. *Zehenders Mon.-Bl.* S. 220.

1871.

- 14) Arcoleo, *Resoconto cet.* p. 109—163 (refer. im Jahresber.).

- 15) Davidson, De la surdité dans ses rapports avec la kératite panniforme et les dents incisives coniques. *Ann. d'Ocul.* LXV. p. 125.

- 16) Hutchinson, Keratitis bei hereditärer Syphilis. Ophth. Hosp. Rep. VII. p. 46.
- 17) Panas, Sur la kératite cachectique appelée Kerat. hérédo-syph. Gaz. des h p. No. 139. (Discussion in der Pariser ophthalm. Gesellschaft.)
- 18) Taylor, Zwei Falle von syph. Synovitis des Kniegelenkes. The Americ. Journ. of Syph. and Dermat. April 1871. Ref. in Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph. S. 428.

1873.

- 19) — Arthritis syphil. Union méd. No. 90. Ref. in Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph. 1874. S. 592.
- 20) Jackowlewa, Ueber Kerat. interstitialis diffusa. Inaug. Diss. Zürich.

1876.

- 21) Abadie, Traité des maladies des yeux.
- 22) Baumgarten, Sklerosirendes Hornhautinfiltrat. v. Graefe's Arch. XXII, 2.
- 23) Dietlen, Casuistische Beitrage zur Syphilodologie des Auges. Inaug. Diss. Erlangen.
- 24) Laskiewicz, Ueber einen ungewöhnlichen Fall der Entartung der vorderen Cornealschichten. Przeglad lekarski No. 27 u. 28. Ref. in Nagel's Jahresb. 1876. S. 204.
- 25) Samisch, Krankheiten der Hornhaut. Graefe-Samisch Handbuch.
- 26) Weil, Beitrag zur Lehre von den syph. Gelenkkrankheiten. Inaug. Diss. Strassburg.

1877.

- 27) Bergmeister, Zur Systematik der Hornhaut-Entzündungen. Allgem. Wiener Med. Zeitung No. 25—30.
- 28) Buffet, Contribution à l'étude de la Kératite parench. diffuse. Thèse de Paris.
- 29) Bull, A contribution to the study of inherited syphilis. Amer. Journal of med. science. S. 403. Ref. in Nagel's Jahresbericht.
- 30) Förster, Allgemeinleiden und Veranderungen des Sehorgans. Handbuch von Graefe-Samisch.
- 31) Rahlmann, Ueber parench. Keratitis. Arch. f. experim. Pathologie VII, S. 464.
- 32) — Atyp. parench. Erkrankungen. Zehender's Klin. Mon.-Bl. XV. S. 1.

1878.

- 33) Badal, De la k rat. interst. diffuse. Gaz. des h p. S. 68 (nicht zugänglich).

1879.

- 34) Arlt, Zur Aetiologie der Keratitis. Wiener Med. Wochenschr. No. 7 u. 8.
 35) Laffitte, De la K r. parench. Thèse de Paris (nicht zugänglich).
 36) Lacombe, De la K r. interst. dans la syph. acquise. Thèse de Paris (nicht zugänglich).
 37) Leber, Beiträge zur Aetiologie innerlicher Augen-Entzündungen. Sitz.-Ber. d. ophth. Gesellsch. zu Heidelberg.
 38) Knies, Iritis serosa. ibid.

1880.

- 39) Abadie, De la kératite parenchymateuse maligne. Union m d. S. 1041 (Referat im Jahresber.).
 40) Cuignet, K rat. parench. graisseuses. R c. d'Ophth. p. 655.
 41) Dabadie, De la Kératite parench. et en particulier de la K r. par. maligne. Thèse de Paris. (Referat.)
 42) Treitel, Beiträge zur patholog. Anatomie des Auges. v. Graefe's Arch. XXVI, 3. S. 83.

1881.

- 43) Arlt, Klin. Darstellung der Krankheiten des Auges etc.
 44) Galezowski, Du traitement de la kérat. interst. et de la Skl ro-Kérat. par l'iridektomie R c. d'Ophth. p. 408.
 45) Hock, Ueber den Zusammenhang der Kerat. interstit. mit der Iritis specifica. Wiener Med. Presse No. 10 u. 12.
 46) Michel, Ueber Iris und Iritis. v. Graefe's Arch. XXVII, 2. S. 171.
 47) Williams, Diseases of the eye.

1882.

- 48) Aquilar Blanch, Contribution à l'étude de la kérat. interst. R c. d'Ophth. S. 457.
 49) Carr , K rat. parench. Gaz. d'Ophth. S. 517 (nicht zugänglich).
 50) — Traitement de la K r. interst. ibid. (do.).
 51) Denarié, Sur un cas de K r. syph. Lyon M d. 49. (Referat.)
 52) Galezowski, Les affect. scroph. etc. Journ. de Thérapie.
 53) — La goutte et les affect. goutt. etc.

- 54) Horner, Krankheiten des Auges im Kindesalter in Gerhard's Handbuch.
- 55) Lewkowitsch, Zwei Fälle von interst. Keratitis. Klin. Mon.-Bl. S. 12.
- 56) Mooren, Fünf Lustren.
- 57) Nettleship, Diseases of the eye.
- 58) v. Rothmund und Eversbusch, Mittheilungen aus der Univ.-Augen-Klinik München.
- 59) Rabel, Die scrophul. Erkrankungen etc. Central-Bl. S. 75.
- 60) Stellwag v. Carion, Abhandlungen aus dem Gebiete der praktischen Augenheilkunde. Wien. S. 35 ff.

1883.

- 61) Abadie, Considérations cliniques et thérapeutiques sur la scrofule et la syphilis héréditaire. Union. Méd. No. 141. (Referat im Jahresbericht.)
- 62) Baas, Intrauterine Kerat. parench. Klin. Mon.-Bl. S. 518.
- 63) Binet, Du rôle de la syphilis etc. Thèse de Paris.
- 64) Bock, E., Ueber Uveitis anterior. Allg. Wiener Med. Zeitung No. 40—43. (Referat im Jahresber.)
- 65) Breuning, Scroph. Krankheiten der Augen. Med.-chir. Centralblatt XVIII. S. 225 (nicht zugänglich).
- 66) Carboué, De l'iridektomie dans la kérat. parench. Thèse de Paris.
- 67) Coppens, De la Kératite interstitielle et de son traitement par l'intervention chirurgicale. Thèse de Paris.
- 68) Coundourris, Le diabète dans ses rapports avec les lésions des membranes externes de l'oeil. Thèse de Paris.
- 69) Couzon, Contribution à l'étude de la Kératite interstitielle dans la syphilis héréditaire et dans la syphilis acquise. Thèse de Paris.
- 70) Denarié, Contribution à l'étude de la syphilis cornéenne. Gomme de la cornée. Thèse de Lyon.
- 71) Eperon, Etude clinique sur la tuberculose etc. Arch. d'Ophth. III. S. 485.
- 72) Falkson, Zur Lehre von denluet. Gelenkleiden. Berl. Klin. Wochenschr. No. 25.
- 73) Ferret, Note sur la Kératite de Hutchinson. Bull. de l'Hosp. des Quinze-Vingts p. 139.
- 74) Galezowski et Daguenet., Diagnose et traitement des affections oculaires.

- 75) Galezowski, Les affections oculaires rhumatismales. Journ. de Thérapie S. 124.
- 76) Hickmann, Diffuse non-vascular corneitis. Atlanta M. Rep. II. S. 465 (nicht zugänglich).
- 77) Köbner, Zur Frage der Uebertragbarkeit der Syph. auf Thiere. Wien. med. Wochenschr. No. 29.
- 78) Manz, Ueber die syphil. Erkrankungen des Kindesauges. Ber. über die Naturforscher-Vers. in Freiburg.
- 79) Michel, Tuberculose des Auges. Sitz.-Ber. d. Med. phys. Gesellschaft in Würzburg.
- 80) Parinaud, La Kérat. interstitielle et la syphilis héréditaire. Arch. gén. de Med. II. S. 521. (Referat im Jahresbericht.)
- 81) Uthhoff, Beiträge zur patholog. Anatomie des Auges. v. Graefe's Arch. XXIX, 3. S. 167.

1884.

- 82) Abadie, Des Manifestations oculaires de la scrofule et de la syph. héréd. Soc. franç. d'Ophth. p. 128.
- 83) Boquin, Du rhumatisme oculaire et de ses principales manifestations. Thèse de Paris. (Ref. im Jahresber.)
- 84) Buruma, idem. Thèse des Paris. (Ref. im Jahresber.)
- 85) Chadeck, Beitrag zur Casuistik der Corneal-Erkrankungen bei acquirirter Syphilis. Westnik Ophth. (nicht zugänglich).
- 86) Dehenne, Du traitement chirurgical de la Kérat. interstit. Union méd. No. 174. p. 989 (nicht zugänglich).
- 87) Götze, Beitrag zur Lehre von der paroxysmalen Hämoglobinurie. Berl. Klin. Wochenschr. No. 45.
- 88) Grossmann, Die syph. Krankheiten des Auges. Med.-chirurg. Centralbl. Wien XIX (nicht zugänglich).
- 89) Haensell, Lésions oculaires expérim. de la syphilis. Bull. des Quinze-Vingts T. II p. 23.
- 90) Heisrath, Die Behandlung von Hornhauttrübungen. Berl. Klin. Wochenschr. 2.
- 91) Juler, Ophthalmic Science.
- 92) Kirmisson, Kératite de Hutchinson. Révue de Chir. No. 9.
- 93) Köhler, Drei Fälle von tuberculösen Granulations-Geschwülsten des Auges. Inaug. Diss. Würzburg.
- 94) Landerer, Einige Mittheilungen von syphil. Gelenksaffectionen. Arch. f. klin. Chirurgie XXX, 1.

- 95) Leplat, De l'origine syphil. de la Kérat. parench. XCII. S. 145.
- 96) Lienhardt, Beiträge zur Kenntniss der hereditären Lues. Inaug. Diss. Zürich (Ref. im Jahresber.).
- 97) Lutz, Augenkrankheiten während der Gravidität und im Puerperium. Inaug. Diss. Tübingen.
- 98) Maren, Beitrag zur Lehre von der Augentuberculose. Inaug. Diss. Strassburg.
- 99) Mules, Tuberculosis of the eye. British med. Journ. II. p. 1143.
- 100) Parinaud, Sur les affections rhumatismales de l'ocil. Bull. de la soc. franç. S. 122.
- 101) Schiess-Gemuseus, Jahresbericht über die Augenheilanstalt in Basel.
- 102) Seggel, Bericht über die Augenkranken-Station des Königl. Garnison-Lazareths München.
- 103) Toupet, Du rhumatisme oculaire. Gaz. méd. de Paris No. 41 (nicht zugänglich).
- 104) Virchow, Ueber syphil. Gelenkaffectionen. Berl. Klin. Wochenschr. No. 33.

1885.

- 105) Ancke, 100 Fälle von Keratitis parench. Centralblatt für Angenh. S. 360.
- 106) Baker and Story, Hered. Syph. Dental Malformation and diffuse interstitial Keratitis. Ophth. Rev. p. 321.
- 107) Bayer, Kerat interstit. Zeitschr. f. vergl. Augenheilkunde III. S. 75.
- 108) Benson, Tuberc. of the Cornea and Iris. Ophthalm. Rev. p. 116.
- 109) Camo, La Queratitis parenquimatosa estriada ó de la sífilis sec. Clin. oft. de la dispensaria de Santa Rosa de Chile I (nicht zugänglich).
- 110) Claineborne, Diffuse, interstitial parenchymatous or syph. Keratitis. Gaillard's med. Journ. New-York XI. p. 357 (nicht zugänglich).
- 111) Fano, De l'emploi du salicylate de soude etc. Journ. d'Ocul. No. 149. p. 61. (nicht zugänglich.)
- 112) Fournier, De la syphilis héréditaire tardive. Réc. d'Ophth. p. 705.
- 113) Groisz, A keratitis parench. striatás alakaja. Szemészet 4 (nicht zugänglich).

- 114) Jacobson, Beziehungen der Veränderungen und Krankheiten des Sehorgans zu Allgemeinleiden und Organerkrankungen.
- 115) Jessop, Growths in the Cornea and Iris. Ophthalm. Rev. p. 219.
- 116) Issekutz, A Keratitis parench. etc. Szemészet. (Ref. im Jahresbericht.)
- 117) Leber, Ueber Iritis und Iridochorioiditis bei Diabetes mellitus etc. v. Graefe's Arch. XXXI, 4.
- 118) Ottolenghi, La cheratite interstiziale sifilitica di Hutchinson. Gazz. di Cliniche 2^o Sem. No. 25 u. 26. (Refer. im Jahresbericht.)
- 119) Panas et Vasseaux, Etude expérim. sur la tuberculose de la cornée. Arch. d'Ophth. V, p. 193.
- 120) Roy et Alvarez, Observation clinique du bacille de la tuberculose dans la cornée. Revue clinique d'oculistique p. 185.
- 121) Schiess-Gemuseus, Jahresbericht über die Augenheilanstalt in Basel.
- 122) Treitel, Fall von operativ geheilter Iristuberculose. Berl. klin. Wochenschr. No. 28.
- 123) Vossius, Ueber die centrale parench. ringförmige Hornhaut-Entzündung. (Ker. interst. centralis annularis.) Berl. klin. Wochenschr. No. 43.
- 124) Wiesinger, Ueber das Vorkommen von Entzündung der Iris und Cornea bei Diabetes mellitus. v. Graefe's Arch. XXXI, 4. S. 202.
- 125) Zeissl, Lues hered. tarda. Wiener Klinik. Juli 1886.
- 126) Abadie, Des injections sous-cutanées de bichlorure de mercure en thérapeutique oculaire. Ann. d'Ocul. XCV., S. 212.
- 127) — Traitement de la Kératite parench. grave. Arch. d'Ophth. VI. p. 360.
- 128) Badal, Recherches statistiques sur les manifestations oculaires de la syphilis. Arch. d'Ophth. VI. p. 104 u. 301.
- 129) Brailey, Interstitial Keratitis. Ophth. Rev. p. 229.
- 130) Dumont, Kér. de l'oeil gauche (syph. héréd.). Bull. Quinze-Vingts p. 69.
- 131) Fournier, La syphilis héréd. tardive. (Monographie), hieraus in Réc. d'Ophth. p. 5. ff.

- 132) Fournier, Accidents de syphilis héréditaire survenus à l'âge de trente ans. Gaz. hebdomadaire.
- 133) Hirschberg, Lues congenita als Ursache schwerer Augenleiden. Centralblatt. S. 97.
- 134) Gillet de Grandmont, Des Manifestations syph. oculaires et de leur traitement. Ann. d'Ocul. XCV. S. 213.
- 135) Rabl, Ueber Lues cong. tarda. Verhandl. d. Congr. f. innere Med. Wiesbaden.
- 136) Schiess-Gemuseus, Jahresbericht über die Augenheilanstalt in Basel.
- 137) Schöbl, Ueber die Blutgefässe der Hornhaut im normalen und pathol. Zustande. Centralblatt. S. 321.
- 138) Trousseau, Contrib. à l'étude de la syphilis héréd. tard. Bull. de l'Hosp. des Quinze-Vingts. p. 126.
- 139) Vacher, Du traitement de la sclérose cornéenne et de l'episcléritis par la péritomie ignée. Ann. d'Ocul. XCV, p. 216.
- 140) Wecker-Landolt, Traité complet.
- 141) Wolff, Ueber Syphilis hereditaria tarda. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. No. 273.

1887.

- 142) Agapow, Die coupirende Wirkung des gleichzeitigen Gebrauches von Atropin und Cocain auf Ker. parench. Russkaja Medicina. No. 37. (Refer. im Jahresber.)
- 143) Berlin, E., Anatomischer Befund bei skleros. Hornhaut-Infiltrat. v. Graefe's Arch. XXXIII, 3. S. 211.
- 144) Boie, Ein Beitrag zur Kenntniss der Kerat. parench. aus den Journalen der Univ.-Augen-Klinik zu Kiel Inaug. Diss. Kiel.
- 145) Calamy, Kérat. interstit. Condylome de l'Iris. Bull. de l'Hosp. des Quinze-Vingts. V. p. 93.
- 146) Caudron, Tares héréditaires: Tuberculose et Syphilis. Revue génér. p. 97.
- 147) Cazla, Zwei Fälle von sec. syph. Arthritis. Annal. de Derm. et Syph. 5. (Referat im Arch. f. Derm. u. Syph. p. 1145.
- 148) Deutschmann, Impftuberculose der Kaninchen-Iris mit ungewöhnlichem Verlauf. Zeitschr. f. vergl. Augenheilkunde V. S. 57.
- 149) D'Etienne, De la tuberculose de la Conjonctive et de la Cornée. Thèse de Lyon.

- 150) Gillet de Grandmont, De la Kératite trabéculaire. Réc. d'Ophth. p. 323.
- 151) Hagen-Thorn, Die Formen der Ker. syph. Abhandl. d. II. Congr. d. russ. Aerzte Moskau (nicht zugänglich).
- 152) Haltenhoff, Étiologie de la Kérat. interstitielle diffuse. Bull. et mém. de la soc. franç. d'Ophth. V.
- 153) Lannelongue, Diagnose der syph. Arthritis. Bull. méd. 1887. Ref. im Arch. f. Dermat. u. Syphilis.
- 154) Lavergne, De la Kératite interstit. Thèse de Paris.
- 155) Monastirskji, Moderne Anschauungen über Pathologie und Therapie der Gelenkleiden. (Russisch.) Referat im Centralblatt f. Chirurgie. 1888. S. 502.
- 156) Nys, Du Zona sur la membrane de Descemet chez les tuberculeux. Gaz. des Hôp. p. 688.
- 157) Rachet, Contrib. à l'étude de la tuberc. primitive de la cornée. Thèse de Paris.
- 158) Schiess-Gemuseus, Jahresbericht über die Augenheilstalt in Basel.
- 159) Schweigger, Vordere Synechie ohne Perforation der Hornhaut Arch. f. Augenheilk. S. 403.
- 160) Sédan, Contrib. à l'étude de la Kératite interstitielle. Réc. d'Ophth. p. 528.
- 161) Silcock, Kerato-Iritis. Ophth. Rev. p. 209.
- 162) Tetzner-Grünfeld, Lehrbuch.
- 163) Trousseau, Sur l'étiologie de la Kérat. interstitielle. Ann. d'ocul. XCVII. S. 254. (Discussion.)

1888.

- 164) Despagnet, Troubles de nutrition des cornées des deux yeux à la suite d'une fièvre gastrique. Annal. d'Ocul. C. p. 156.
- 165) Dufour, Étiologie et traitement de la sclérite. Arch. d'Ophth. p. 255.
- 166) Dupré, Deux observations d'hérédo-syphilis tardive. France méd. No. 31 (nicht zugänglich).
- 167) Egger, Ueber Keratitis parenchymatosa circumscripta. Inaug. Diss. Basel.
- 168) Fontan, Anatomie pathologique de la Kérat. ponctuée. Réc. d'Ophth. S. 641.
- 169) Haltenhoff, Ein Fall von Keratitis parench. diffusa beim Hunde als Beitrag zur Aetiol. Zeitschr. f. vergl. Augenheilk. VI. S. 71.

- 170) Hirschberg, Ueber spezifische Hornhaut-Entzündung. Deutsche med. Wochenschr. No. 25 u. 26 und Centralblatt. Juli.
- 171) Knies, Lehrbuch.
- 172) Leber, Die Bedeutung der Bakteriologie f. die Augenheilkunde. Intern. Ophth. Congress Heidelberg.
- 173) Meyer, Fall von Kerat. parench. mit Sections-Befund. Inaug. Diss. Göttingen.
- 174) Poncet, Seltenheit d. Gelenkleiden bei Syphilis. Progr. méd. No. 12. Ref. im Arch. f. Derm. u. Syph.
- 175) Schneller, Fall von geheilter Iristuberculose. Inaug. Diss. Halle.
- 176) Trousseau, Traitement des Kératites chez les enfants. Rév. gén. de thérap. et clin. No. 10. p. 158 (nicht zugänglich).
- 177) — Un cas de Kérat. interstit. dans la syph. acquise. Union méd. p. 236. (Ref. im Jahresber. 1889.)

1889.

- 178) Alexander, Syphilis und Auge.
- 179) Berry, Diseases of the eye.
- 180) Caudron, La Kératite interstitielle à forme d'abcès. Rév. gén. d'Ophth. S. 145.
- 181) Chibret, Étude clinique de quelques affections synalgiques de l'oeil etc. Arch. d'Ophth. p. 426.
- 182) Darier, L'application de la lanoline hydrargyrique dans les infiltrations cornéennes. Réc. d'Ophth. p. 225.
- 183) Germann, Zur Behandlung der syph. Augenkrankheiten mit intramusc. Inject. von Hydrarg. salicyl. Mittheil. d. St. Petersburg. Augenheilanstalt.
- 184) Giglio, Supra un caso di tuberc. primit. della Cornea. Sicilia Medica. 797. (Refer. im Jahresber.)
- 185) Goldzieher, A Keratitis interstitialis symptomatogiárol. Gyógyaszat (nicht zugänglich).
- 186) Grosz, A Keratitis interstitialis rol. Szemészet. p. 50. (Ref. im Jahresber.)
- 187) Hochsinger, Die Schicksale der congenital-syph. Kinder. Wiener med. Wochenschr. No. 45.
- 188) Hutchinson, On increase of tension in the course of syph. Kerat. Arch. surg. London. p. 33. (nicht zugängl.)
- 189) Kuhn, Du traitement des kératites et en particulier du traitement chirurgical. Thèse de Paris.

- 190) Macnamara, Rheumatic sklerokeratitis. Westminster Hosp. Rep. (nicht zugänglich).
- 191) Mandelstamm, Die Hornhaut-Entzündung und ihre Behandlung vom ätiolog. Standpunkt betrachtet. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. No. 345.
- 192) Neu, Syphilis hered. tarda. Inaug. Diss. Bonn.
- 193) Noblot, Essai sur les affections oculaires liées à la menstruation. Thèse de Bordeaux.
- 194) Puech, De l'influence de l'établissement de la menstruation etc. Arch. d'Ophth. p. 410.
- 195) Ransohoff, Ein Fall von einseitiger Keratitis parench. bei einer 35jährigen Frau in Folge von Lues acquisita. Centralblatt. Dec. S. 365.
- 196) Reuss, Keratitis maculosa. Wiener klin. Wochenschr. No. 34.
- 197) Schlösser, Notiz über Keratitis punctata. Centralblatt. S. 360.
- 198) Stellwag v. Carion, Ueber eine eigenthümliche Form der Hornhautentzündung. Wiener klin. Wochenschrift. No. 31. p. 613.
- 199) Tournier, Annales de dermat. et syph. No. 10. (Refer. im Arch. f. Derm. u. Syphilis.)

1890.

- 200) Adler, Hans, Ueber Influenza-Augenerkrankungen. Wiener med. Wochenschr. No. 4.
- 201) Cohn, S., Uterus und Auge.
- 202) Gallemaerts, De l'emploi de la pyoctanine etc. (Ref. im Jahresber.)
- 203) Gendron, Etude sur quelques cas d'affect. ocul. d'origine interne. Thèse de Paris.
- 204) Graefe, Ein Beitrag zur Kenntniss des Pyoctanin. Fortschr. d. Med. S. 405.
- 205) Grandclément, Efficacité du massage de l'oeil dans la Kér. parench. Arch. d'Ophth. X. p. 257.
- 206) Greef, Die Erkrankungen des Sehorgans im Gefolge der Influenza. Berl. klin. Wochenschr. No. 27.
- 207) Kubli, Anilinfarbstoffe bei Augenkrankheiten. St. Petersburg. med. W. (Ref. im Jahresber.)
- 208) Merz, Interstitial Keratitis. Americ. Journ. of Ophth. p. 361.
- 209) Michel, Lehrbuch. II. Aufl.

- 210) Park, Some clinical notes on interstit. Kerat. Omaha clin. III. (nicht zugänglich).
- 211) Pedrazzoli, Pyoctanin. *Annali di Ottalm.* XIX. p. 123.
- 212) Pfister, 130 Fälle von Keratitis inserst. diffusa incl. 5 Fälle von Kerat. centr. annul. nach Vossius. *Klin. Mon.-Bl.* S. 114.
- 213) Pflüger, Die Erkrankungen des Sehorgans im Gefolge der Influenza. *Berliner klin. Wochenschr.* No. 27.
- 214) Rasch, Beitrag zur Kenntniss der syph. Gelenkkrankheiten. Ref. im *Arch. f. Derm. u. Syph.* p. 21.
- 215) Rubinstein, Neue Beiträge zur Kenntniss der syphil. Gelenkentzündungen. *Der ärztliche Praktiker.* No. 161. Ref. im *Arch. f. Derm. u. Syph.*
- 216) de Schweinitz, The ocular complications of malaria. *Med. News* No. 27 (nicht zugänglich).
- 217) Syme, The ocular manifestations of late hereditary syphilis. *Ophth. Rev.* 156. (Referat.)
- 218) Stellwag v. Carion, Ueber eine eigenthümliche Form der Hornhautentzündung. *Wiener klin. Wochenschrift.* No. 33 u. 34.
- 219) Werginsky, Diffuse chron. parench. Entzündung der Hornhaut. *Medinskoje Obozrenze* (nicht zugänglich).

1891.

- 220) Abadie, De certaines manifestations oculaires de la syphilis et de leur traitement. *Bull. soc. franç. de dermat. et syph.* Paris. II. p. 208.
- 221) — Syphilis oculaire. *Mercredi méd.* No. 14. p. 166. (beide nicht zugänglich).
- 222) Badal, Syphilis oculaire. *Journ. de méd. de Bordeaux.* (Ref. im Jahresber.)
- 223) Bongartz, Ueber die Ausbreitung der tubercul. Infection im Auge. *Inaug. Diss.* Würzburg.
- 224) Chevallereau, Kératite gouteuse. *France méd.* 2. Mai. (Ref. im Jahresber.)
- 225) Crouzet, Cas d'hérédo-syphilis tardive, oculaire et artérielle. *Réc. d'Ophth.* p. 586.
- 226) Darier, Des injections sous-conjonctivales de sublimé en thérapeutique oculaire. *Arch. d'Ophth.* p. 449.
- 227) Gillet de Grandmont, Syphilis ou tuberculose de l'iris. *Soc. d'Ophth. Scéance du 2 juin.*

- 228) Hoffmann, Reinhold, Beitrag zur Kenntniss d. Kerparench. Inaug. Diss. Strassburg.
- 229) Jung, Beitrag zur differentiellen Diagnose der tuberculösen und gliomatösen Erkrankungen des Auges. v. Graefe's Arch. XXXVII, 4. S. 125.
- 230) Michel, Ueber die tuberculöse Infection des Auges. Sitz.-Ber. d. Würzb. Phys. med. Gesellschaft. 25. Juli.
- 231) Schiess-Gemuseus, Jahresbericht der Augenheilanstalt in Basel.
- 232) Werndly, Keratitis diffusa an Hutchinsson'sche tanden. Leyden 68 p.
- 1892.
- 233) Abadie, Manifestations oculaires tardives de la syphilis; insuccès du traitement général; succès du traitement local. Annal. de dermat. et syph. III. p. 510.
- 234) Albrand, Schnelle Heilung in 2 Fällen von parench. Keratitis auf galvanocaustischem Wege. Berliner klin. Wochenschr. No. 39.
- 235) — Weitere Mittheilung *ibid.* S. 220.
- 236) Batut, De la tuberculose oculaire. Midi méd. Toulouse I. p. 170 (nicht zugänglich).
- 237) Berger, Les maladies des yeux dans leurs rapports avec la pathologie générale. Paris.
- 238) Bock, E., Seltene Formen von Kerat. parench. Wiener Med. Zeitung. XXXVII. p. 231.
- 239) Ehrlich, Ueber Erkrankungen des Sehorgans im Gefolge der Influenza. Inaug. Diss. Breslau.
- 240) El Loukaetis, De la kératite parenchymateuse et en particulier de sa pathogénie et de son traitement. Thèse de Paris.
- 241) Galezowski, Des altérations du cercle ciliaire et de l'examen ophthalmoscopique de cette région dans les maladies constitutionnelles et dans la myopie. Ann. d'Ocul. CVIII. p. 465.
- 242) Knies, Die Beziehungen des Sehorgans und seiner Erkrankungen zu den übrigen Erkrankungen des Körpers und seiner Organe. Wiesbaden. Bergmann.
- 243) Koch, Ueber die Anwendung irisch-römischer Bäder in der Augenheilkunde. Inaug. Diss. Leipzig.
- 244) Köhler, De la tuberculose oculaire. Thèse de Paris.
- 245) Lagrange, Deux observations de Kérat. interstit. traitée par des injections sous-conjonctivales de sublimé. Réc. d'Ophth. S. 522.

- 246) Mitvalsky, Die Anwendung der grauen Salbe als locales Heilmittel bei parench. Kerat. und bei Hornhauttrübungen. Centralblatt. Febr. S. 37.
- 247) van Moll, Die örtliche Behandlung von Krankheiten nicht oberflächlicher Gewebe. Klin. Mon.-Bl. S. 329.
- 248) Ogilvie, A rare case of hereditary syphilis with remarks on interstitial keratitis. Lancet. June p. 1372.
- 249) Pargoire, De la menstruation en patholog. oculaire. Thèse de Paris.
- 250) Raynaud, Troubles oculaires de la malaria. Thèse de Paris.
- 251) Schneider, Eyesight affected by uterine disease. Transact. of the Wisconsin State med. Soc. (Referat im Jahresbericht.)
- 252) Swanzy, Diseases of the eye.
- 253) Zossenheim, Augenerkrankung bei Mumps. Deutschmann's Beiträge. Heft IV.

1893.

- 254) Chibret, A propos de la syphilis oculaire et de son traitement. Ann. d'Ocul. CX, p. 8.
- 255) Darier, Des inject. sous-conjunct. de sublimé. Annal. d'Ocul. CIX, p. 241.
- 256) Dinkler, Ueber die Berechtigung und Wirkung der Quecksilbercuren bei Tabes dorsalis. Berl. klin. Wochenschr. No. 15.
- 257) Gagarine, Thèse de Doctorat. St. Petersburg (citirt von Marti).
- 258) v. Hippel, E., Ueber Keratitis parenchym. v. Graefe's Arch. XXXIX, 3.
- 259) Peunow, Westnik Ophth. X. p. 295. (Ref. im Jahresbericht.)
- 260) Sachsalber, Keratitis profunda punctata. Wiener klin. Wochenschr. No. 36 u. 37.
- 261) Schweigger, Handbuch.
- 262) Valude, Des inject. sous-conj. en thérapeutique oculaire. Résultats d'une enquête faite auprès d'un certain nombre d'ophtalmologistes de tous les pays. Ann. d'Ocul. CX. August.
- 263) Vossius, Ueber parench. Keratitis. Sitz.-Ber. der oberhess. Gesellsch. f. Natur- u. Heilkunde. Giessen. S. 190.

1894.

- 264) Bach, Die tuberculöse Infection des Auges. Arch. f. Augenheilk. XXVIII, p. 36.
- 265) Congress, internationaler in Edinburgh. (Discussion im Anschluss an Darier's Vortrag.)
- 266) Fick, Lehrbuch.
- 267) Fuchs, Lehrbuch.
- 268) Gepner, jun., Ueber subconj. Sublimat-Einspritzungen. Centralblatt. Januar.
- 269) Gutmann, Ueber subconj. Injectionen. Arch. f. Augenheilk. XXIX, p. 250)
- 270) Haag, Ueber den Einfluss von subconj. Subl.-Injectionen auf Erkrankungen des Auges. Inaug. Diss. Giessen.
- 271) Hennicke, Ueber Keratitis parench. bei Bären. Klin. Mon.-Bl. XXXII. p. 133.
- 272) v. Hippel, E., Bemerkung zu der Arbeit des Herrn L. Bach „Die tuberculöse Infection des Auges“. Arch. f. Augenheilk. XXVIII. S. 238.
- 273) Jordan, Ueber den Heilungsvorgang bei der Peritonitis tuberc. nach Laparotomie. Beitr. z. klin. Chir. XIII, 3.
- 274) Marti, Ueber subconjunct. Kochsalzinjectionen. Inaug. Diss. Basel.
- 275) Mutermilch, Inject. sous-conj. de sublimé. Ann. d'Ocul. CXII. p. 171.
- 276) Panas, Traité des Maladies des yeux.
- 277) Parisotti, Les injections de solution huileuse de bichlorure de mercure dans le traitement des manifestations oculaires de la syphilis. Ann. d'Ocul. CXI. p. 261.
- 278) Schmidt-Rimpler, Lehrbuch.
- 279) Sgrosso u. Scalinci, Le iniezioni sotto conjunctivali etc. Ann. di Ottalm. XXII. Fas. 6.
- 280) Watson Spencer, A case of late interst. keratitis. Transact. of the ophth. soc. of the united Kingdom. XIV.
- 281) Zossenheim, Ueber die subconj. Injectionen von Sublimat. Deutschmann's Beiträge. Heft XV.

1895.

- 282) Albrand, Bemerkungen über einige äussere Krankheiten des Auges. Deutsche med. Wochenschr. No. 25 u. 26.
- 283) Alexander, Neue Erfahrungen über luetische Augen-Erkrankungen. Wiesbaden.

- 284) Bach, Bemerkungen zur Tuberculose des Auges. Münchener med. Wochenschrift.
- 285) — Experimentelle Untersuchungen über das Staphylocokken-Geschwür etc. v. Graefe's Arch. XLI, 1.
- 286) Bärri, Experimentelle Keratitis parench. hervorgerufen durch Einwirkung auf das Endothel der Hornhaut. Inaug. Diss. Basel.
- 287) Bosse, Ueber die interstitielle Keratitis hereditär-luetischer Natur und ihren Zusammenhang mit Gelenkleiden. Jnaug. Diss. Berlin.
- 288) Bürstenbinder, Ueber tuberculöse Iritis und Keratitis parench. v. Graefe's Arch. XLI, 1.
- 289) Galezowski, De la syphilis oculaire héréditaire. Ann. d'Ocul. CXIII. p. 59.
- 290) v. Hippel, E., Ueber Keratitis parench. Vortrag, gehalten auf der Ophthalmol.-Versammlung in Heidelberg. (Discussion im Anschluss an den Vortrag.) Bericht über die 24. Versammlung.
- 291) Hirschberg, Ueber Netzhautentzündung bei angeborener Lues. Deutsche med. Wochenschr. No. 26.
- 292) Schwabe, Bericht über Schwabe's Augenklinik 1893/94.
- 293) Zimmermann, Ueber einen Fall von Keratitis parench. tuberculosa. v. Graefe's Arch. XLI, 2.

Nachträge.

- 294) Wagenmann, Experim. Unters. über den Einfluss der Circulation etc. v. Graefe's Arch. 36, 4 (1890).
- 295) Koster, Beiträge zur Lehre von Glaukom. v. Graefe's Arch. 41, 2 (1895).
- 296) Krükow, Zehender's Klin. Mon.-Bl. (1875).
- 297) Samelsohn, Ueber oculäre Aseptik und Antiseptik (mit Bemerkungen über Iriscroup). Ber. über die 18. Versammlung der Ophth.-Gesellsch. Heidelb. (1886).
- 298) Sichel, Augenheilkunde (1879).
- 299) Mellinger, Klin. und experim. Unters. über subconj. Injectionen etc. Arch. f. Augenheilk. XXIX. S. 238.
- 300) Hirschberg, Professor A. v. Graefe's klin. Vorträge über Augenheilkunde. Berlin 1871.
- 301) Vossius, Lehrbuch der Augenheilkunde. 1892.
- 302) Meyer, Augenheilkunde.

- 303) Kimmle, Beitrag zur Keratitis parench. Inaug. Diss. Freiburg i. Br. 1888.
- 304) Breuer, Zur Lehre von der parench. Keratitis. Inaug. Diss. Giessen. 1895.
- 305) Hutchinson, Syphilis. 1888. Deutsche autorisirte Ausgabe von Dr. Kollmann.
- 306) Moos, Allgemeine Aetiologie und Beziehungen der Allgemeinerkrankungen zu Krankheiten des Gehörorgans. (Aus Schwartzes Handbuch der Ohrenheilk.) 1892.
- 307) Clutton, Symmetrical Synovitis of the Knee in hereditary Syphilis. The Lancet. 27. Febr. 1885. p. 391.
- 308) Mackenzie, Diseases of the eye.
- 309) Maynard, Congenital syphilis with multiple point effusion. Brit. med. Journ. 1887. p. 569.
- 310) Crawford-Thomson, Interstitial Keratitis and Synovitis with report of a case, in which both were unilateral. Lancet. 1895. 6. April. p. 860.
- 311) Hutchinson, J., A series of five patients illustrating interstitial keratitis and syph. teeth. Clin. Journ. 1894. 12. Dec. (nicht zugänglich).
- 312) Kessler, Jets over kerat. parench. diffusa. Geneeskunding Tydschrif voor Neederlandsch Indie XXXIV., 3. p. 373 (nicht zugänglich).
- 313) Stevens, Interstitial Keratitis; its diagnosis and treatment. Med. and Surg. Rep. Philad. XXI., p. 133 (nicht zugänglich).
- 314) Strubell, Keratitis tuberculosa. Inaug. Diss. Würzburg. 1894.
- 315) Appunn, Ueber den therap. Wert subconj. Sublimat-Injectionen. Inaug. Diss. Halle. 1895.
- 316) Stülp, Wird nach Sublimat-Injectionen Quecksilber ins Augeninnere resorbirt? Arch. f. Augenheilk. XXXI., 4.
- 317) Denig, Ueber die Häufigkeit der Localtuberculose des Auges, die Beziehungen der Tuberculose des Auges zur Tuberculose der übrigen Organe, nebst Bemerkungen über die Diagnose und Prognose. Arch. f. Augenheilkunde. XXXI., 4.
- 318) Nettleship, On the pathological changes in syphilitic Choroiditis and Retinitis. Ophth. Hosp. Rep. XI., 1.
- 319) Berten, Hypoplasie des Schmelzes. Patholog. anatom. klinische Studie. Leipzig, Druck v. Th. Engelhard. 1895.

- 320) Baumgarten, Ein Fall von Tuberculose der Conjunctiva, Cornea und Iris nebst Bemerkungen über Tuberculose des Auges und Tuberculose überhaupt. v. Graefe's Arch. XXIV., 3. S. 185.
- 321) Perls, Zur Kenntniss der Tuberculose des Auges. v. Graefe's Arch. XIX., 1. S. 221.
- 322) Sperino, Etudes cliniques sur l'évacuation répétée de l'humeur aqueux dans les maladies de l'oeil. 1862. Turin.
- 323) De Spéville, Rapport sur un travail du Dr. Trantas (de Constantinople) intitulé: Deux cas de Kératite interstitielle n'ayant pas comme cause la syphilis héréditaire. Société d'Ophthalmologie de Paris. 1895. Réc. d'Ophth. 1895. p. 545, mit folgender Discussion (nicht mehr berücksichtigt).
-







Fig. 2.

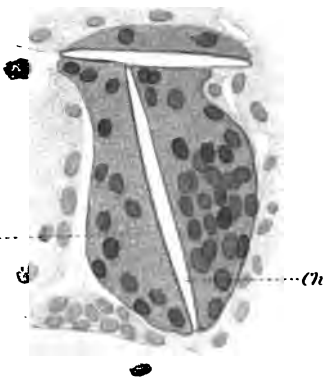


Fig. 3.

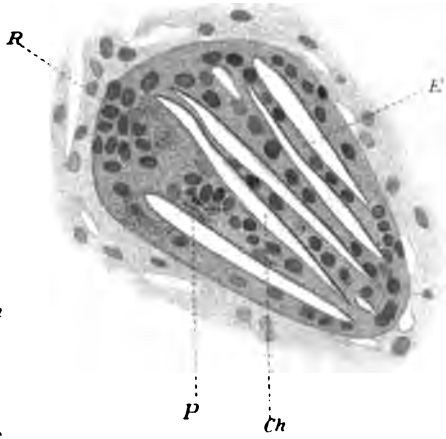


Fig. 4.

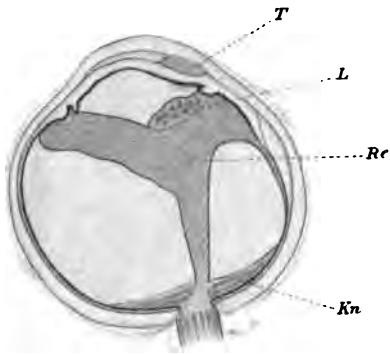
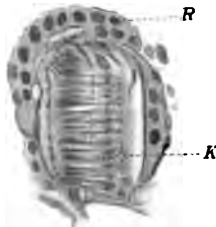


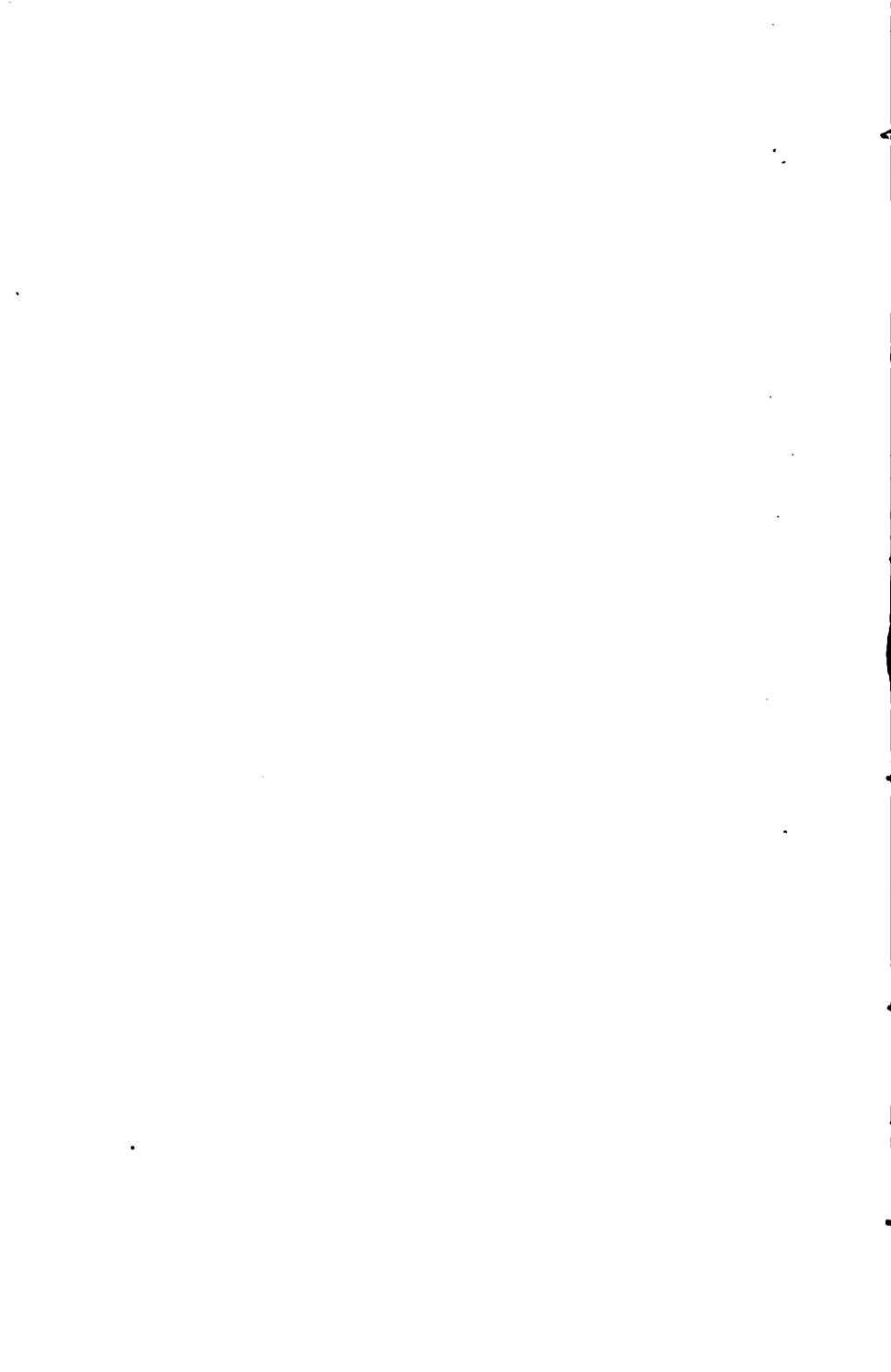
Fig. 1.



Fig. 5.

Fig. 6.





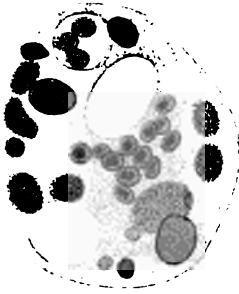


Fig. 7.

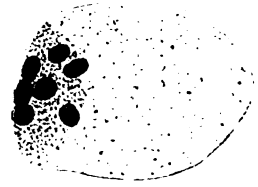


Fig. 8.



Fig. 10.

Fig. 11.

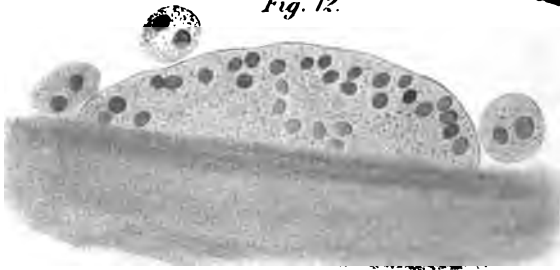


K

Fig. 9.



Fig. 12.



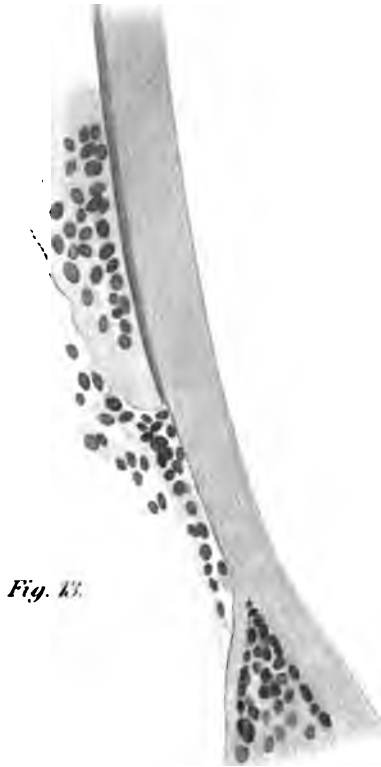


Fig. 14.

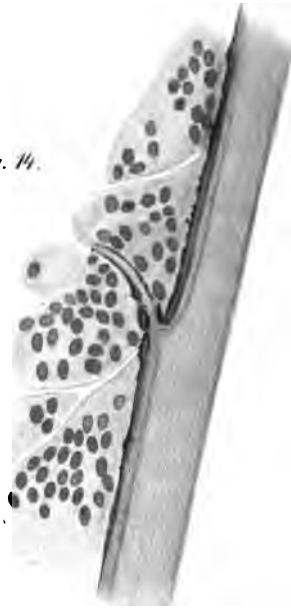
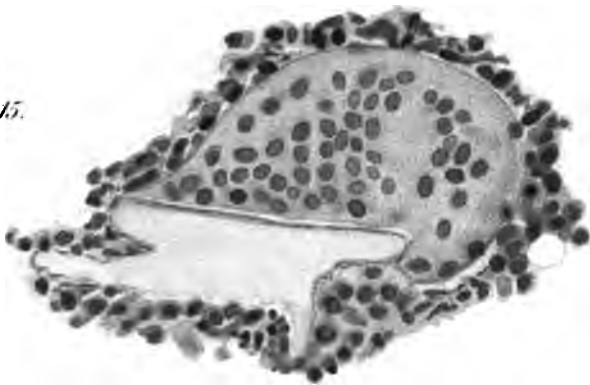
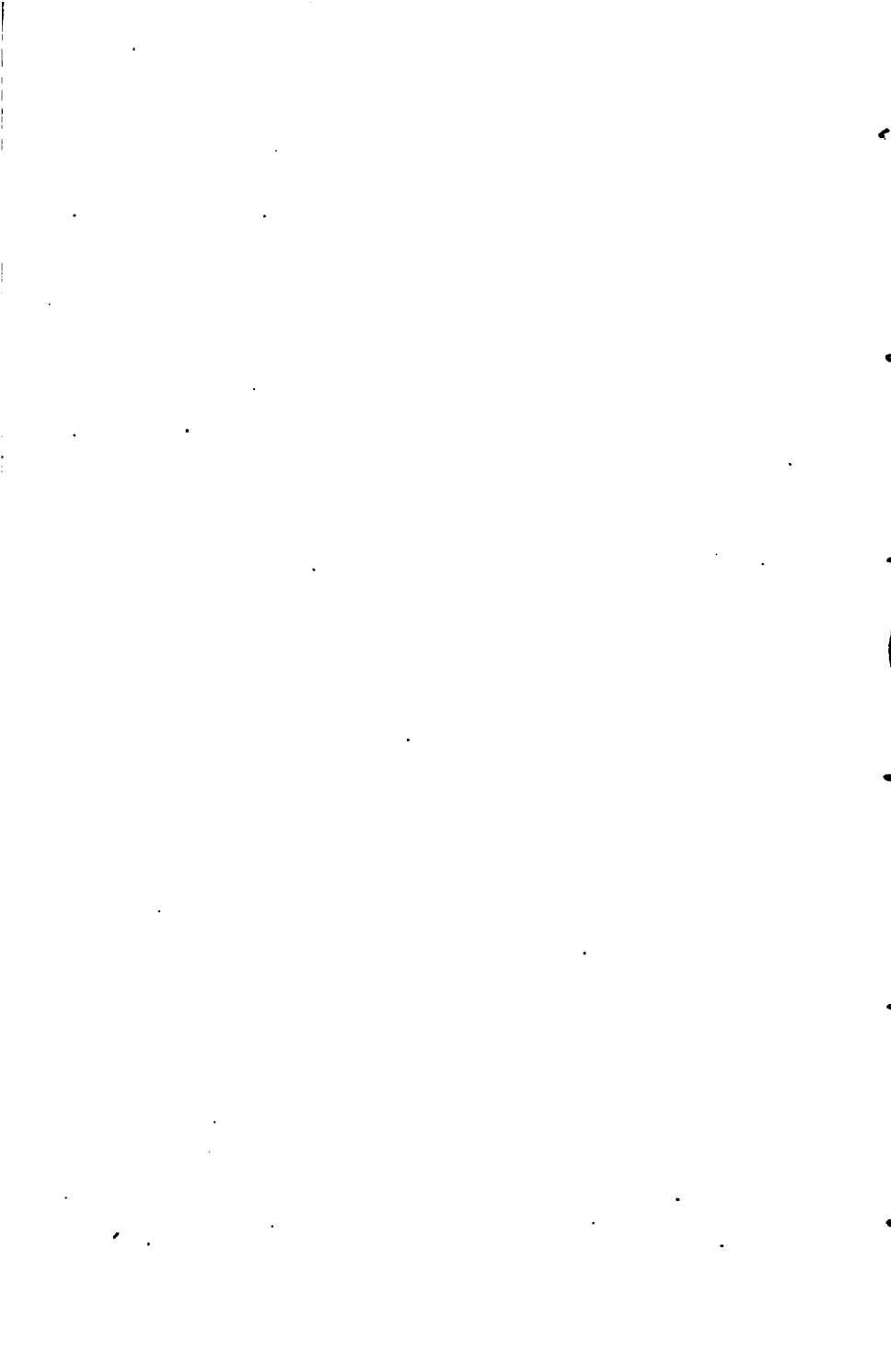
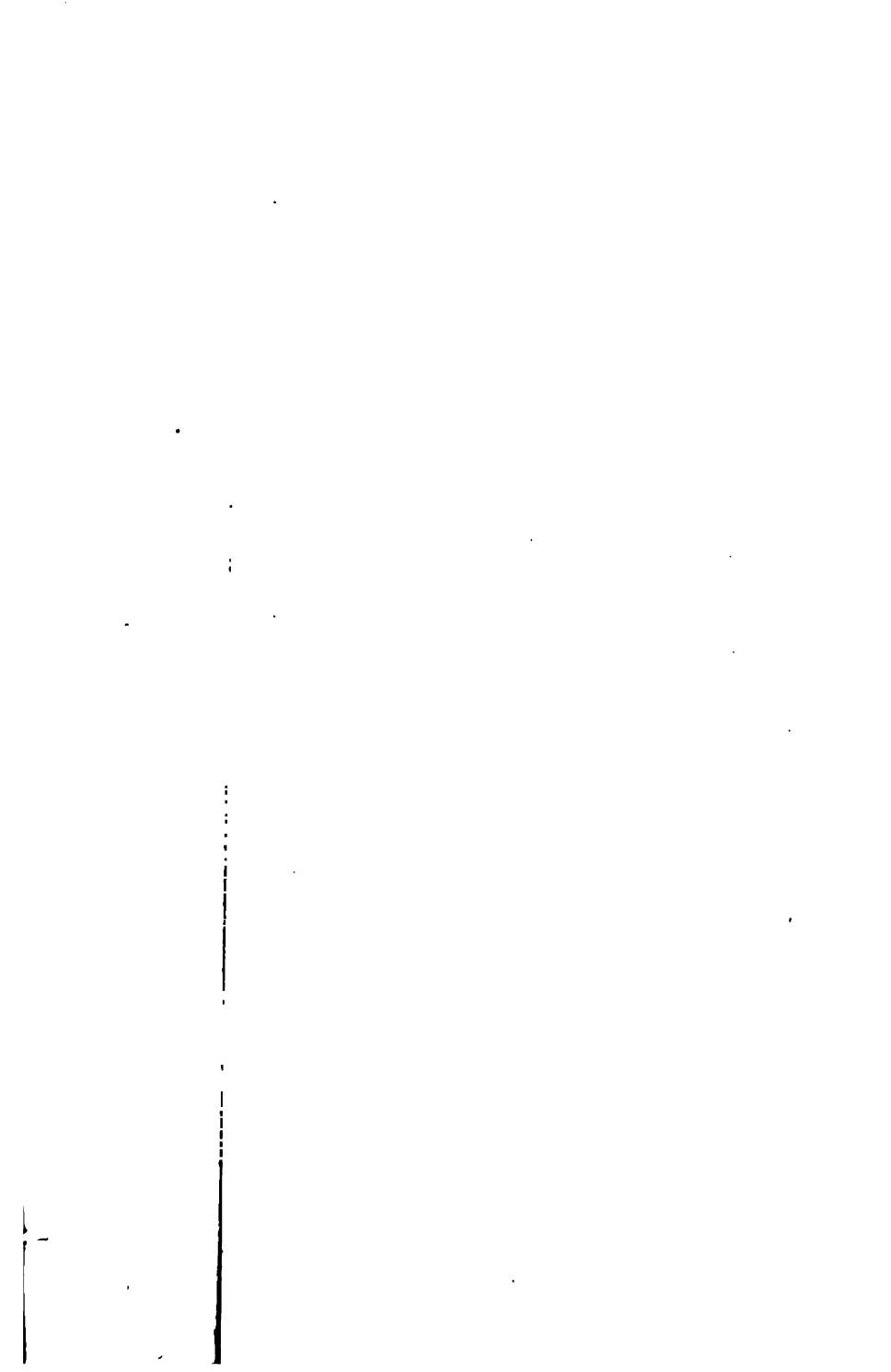
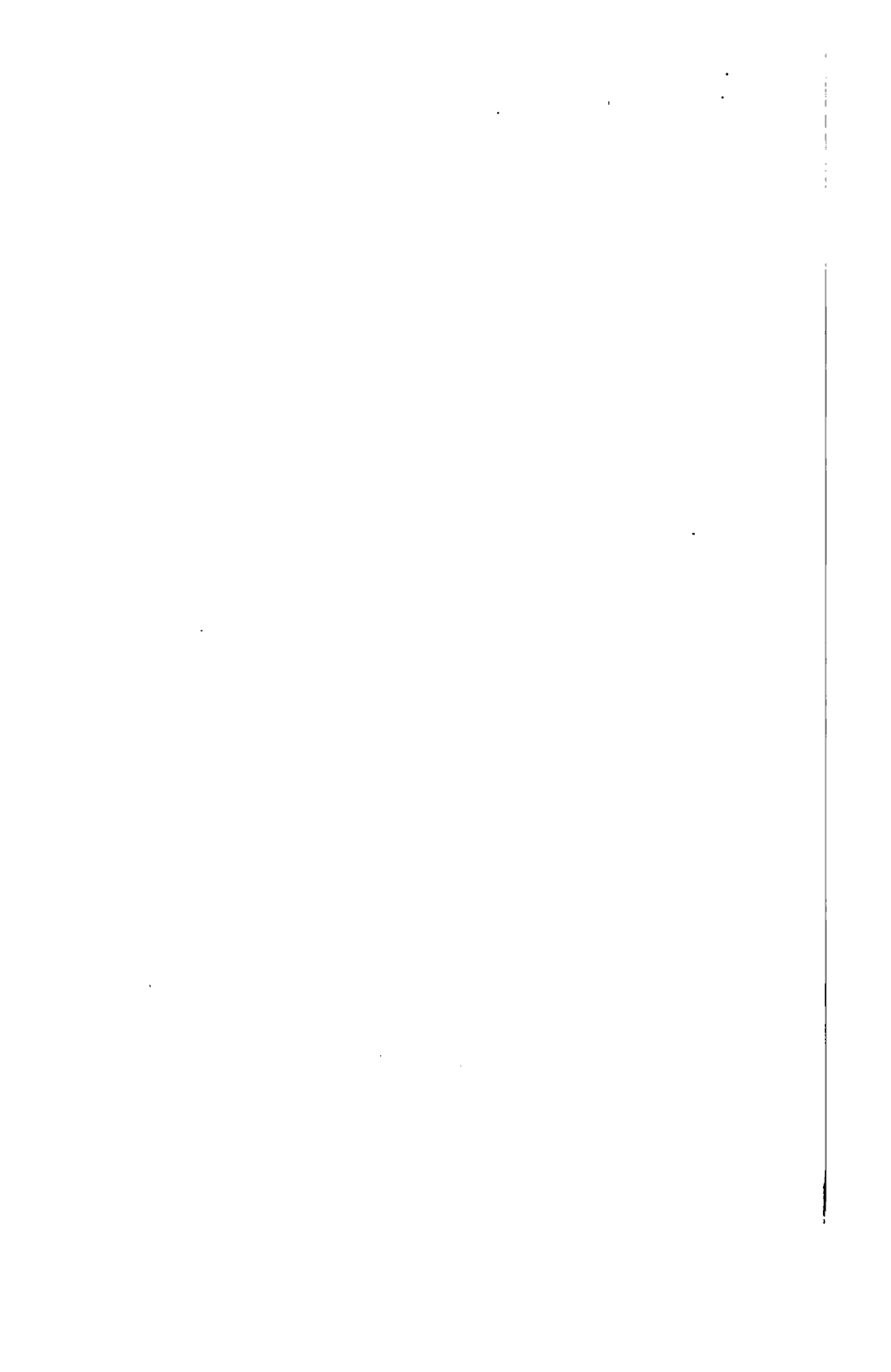


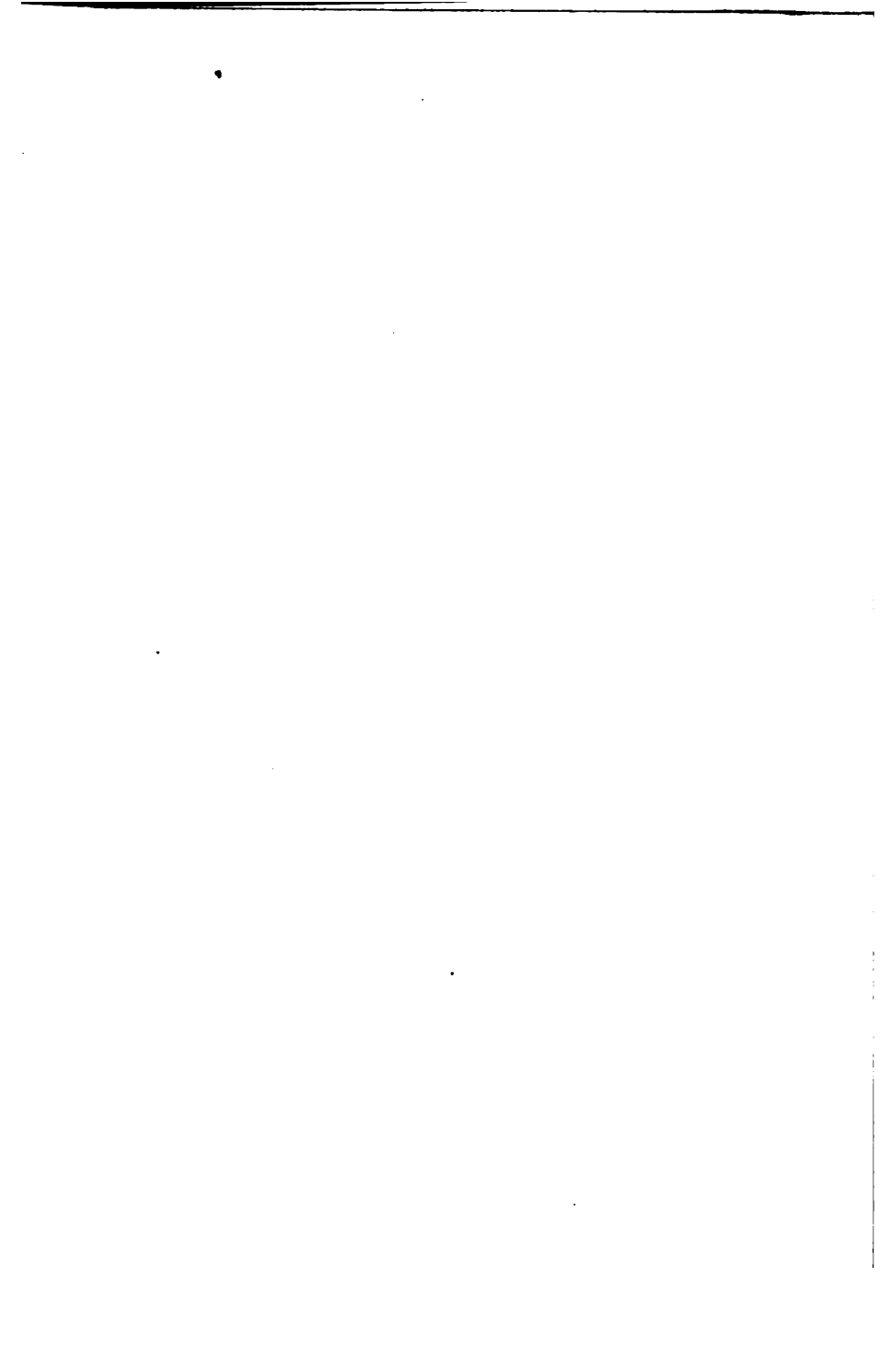
Fig. 15.











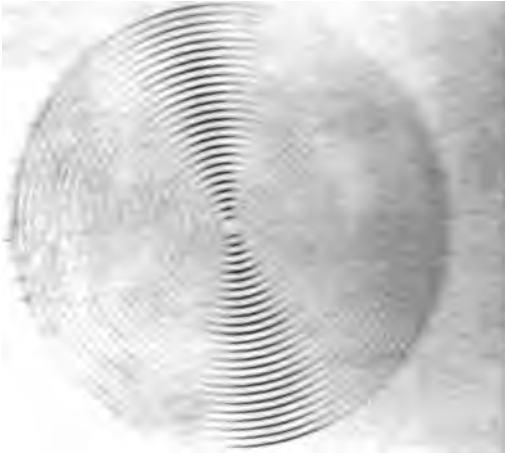


Fig. 1A.

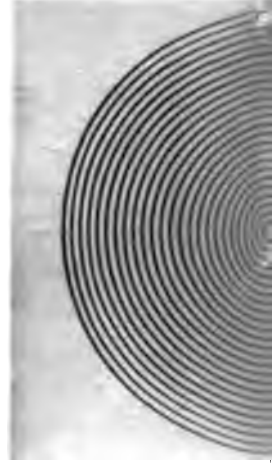


Fig.

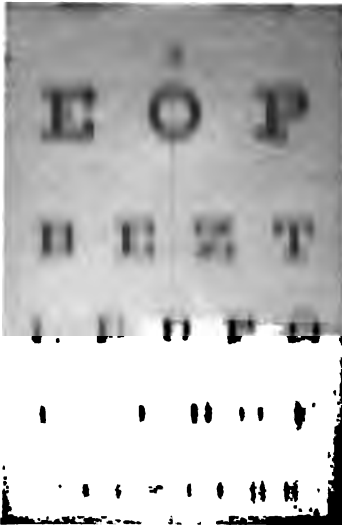


Fig. 3A.

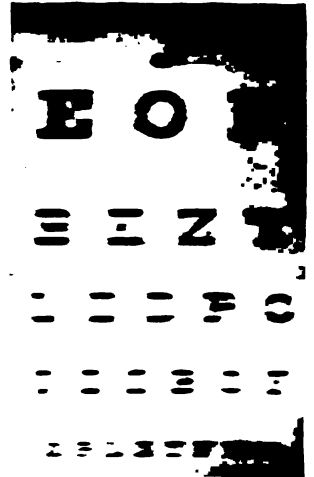


Fig. 3B.

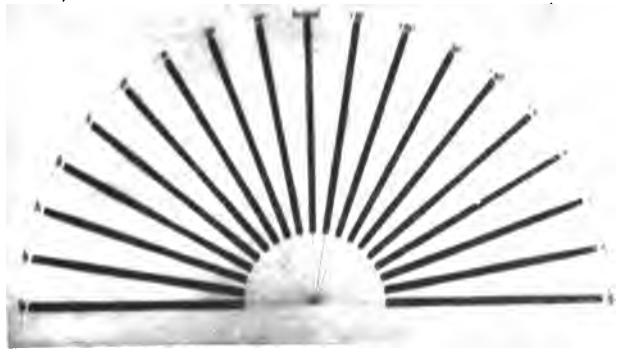


Fig. 2.

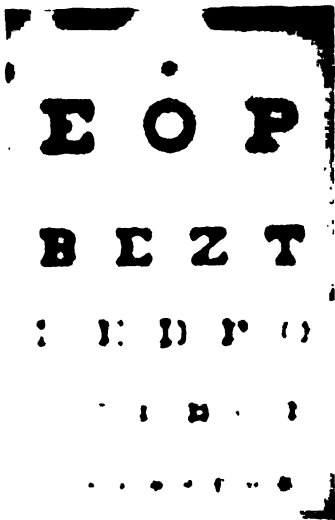


Fig. 3C.

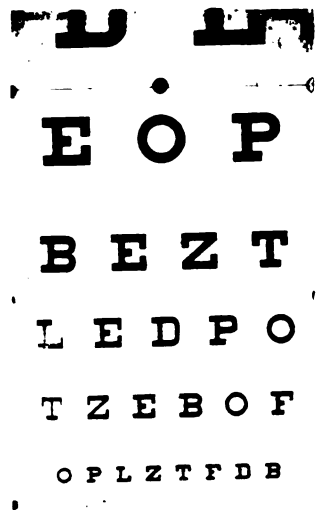
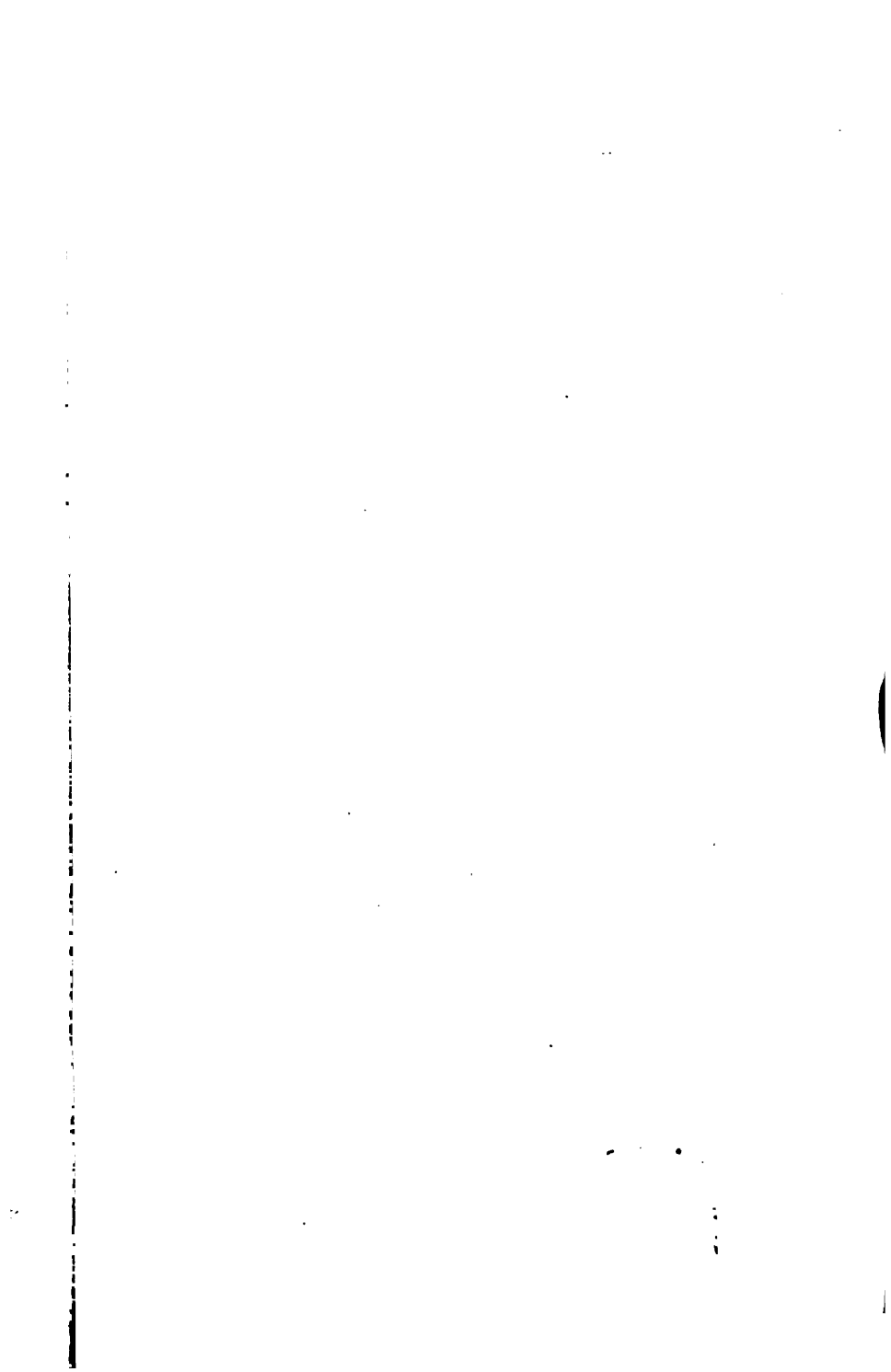
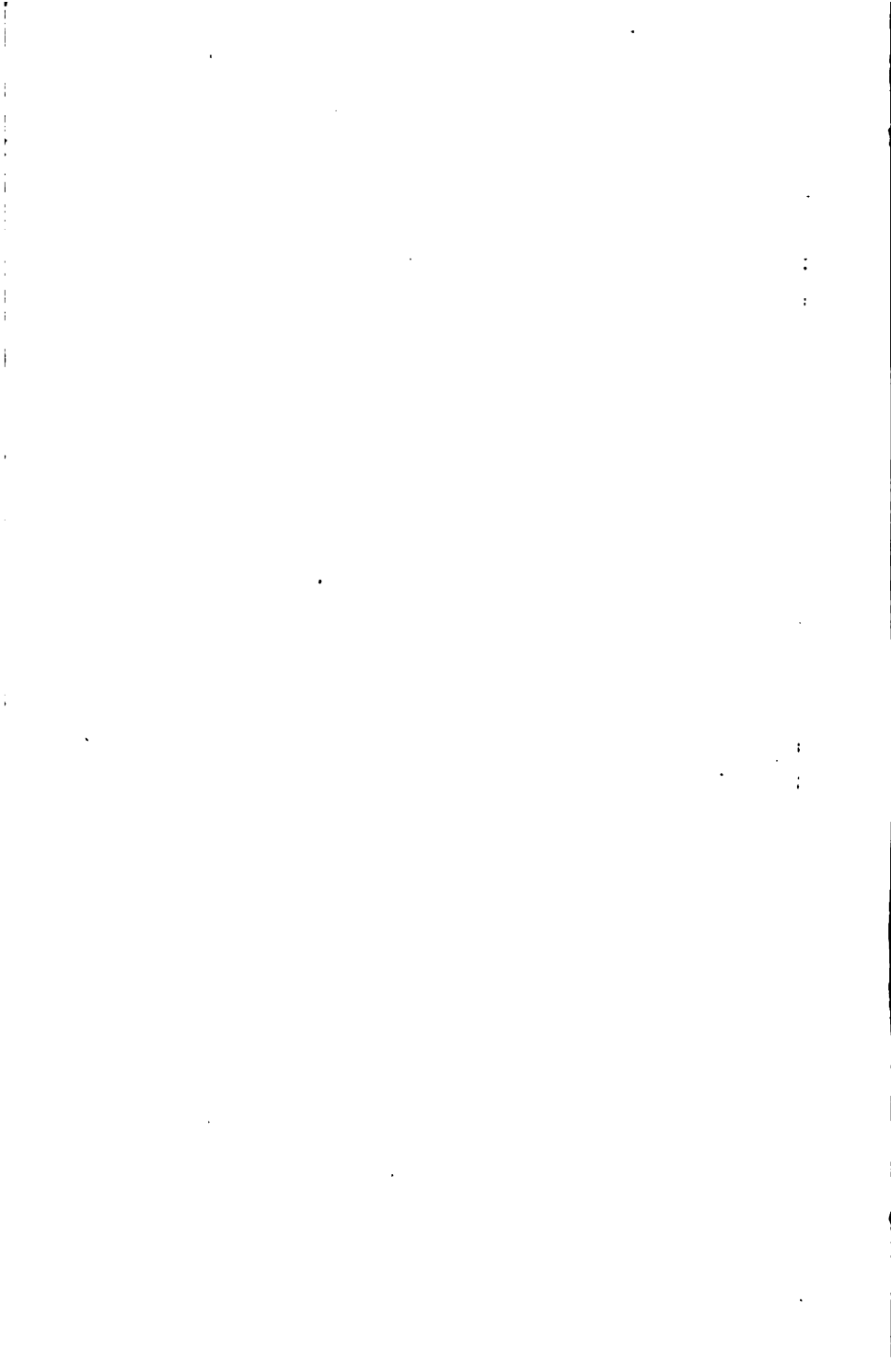
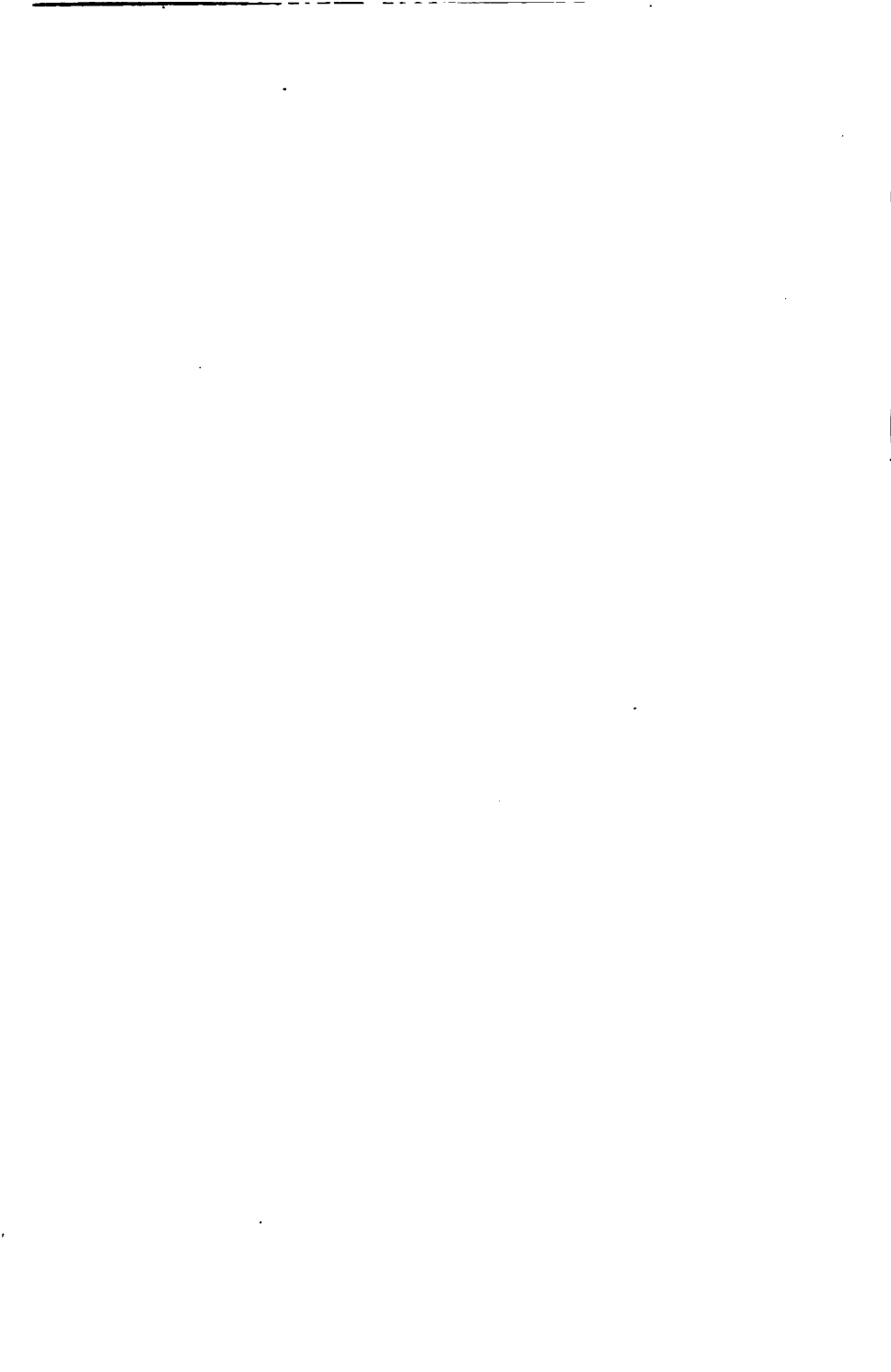


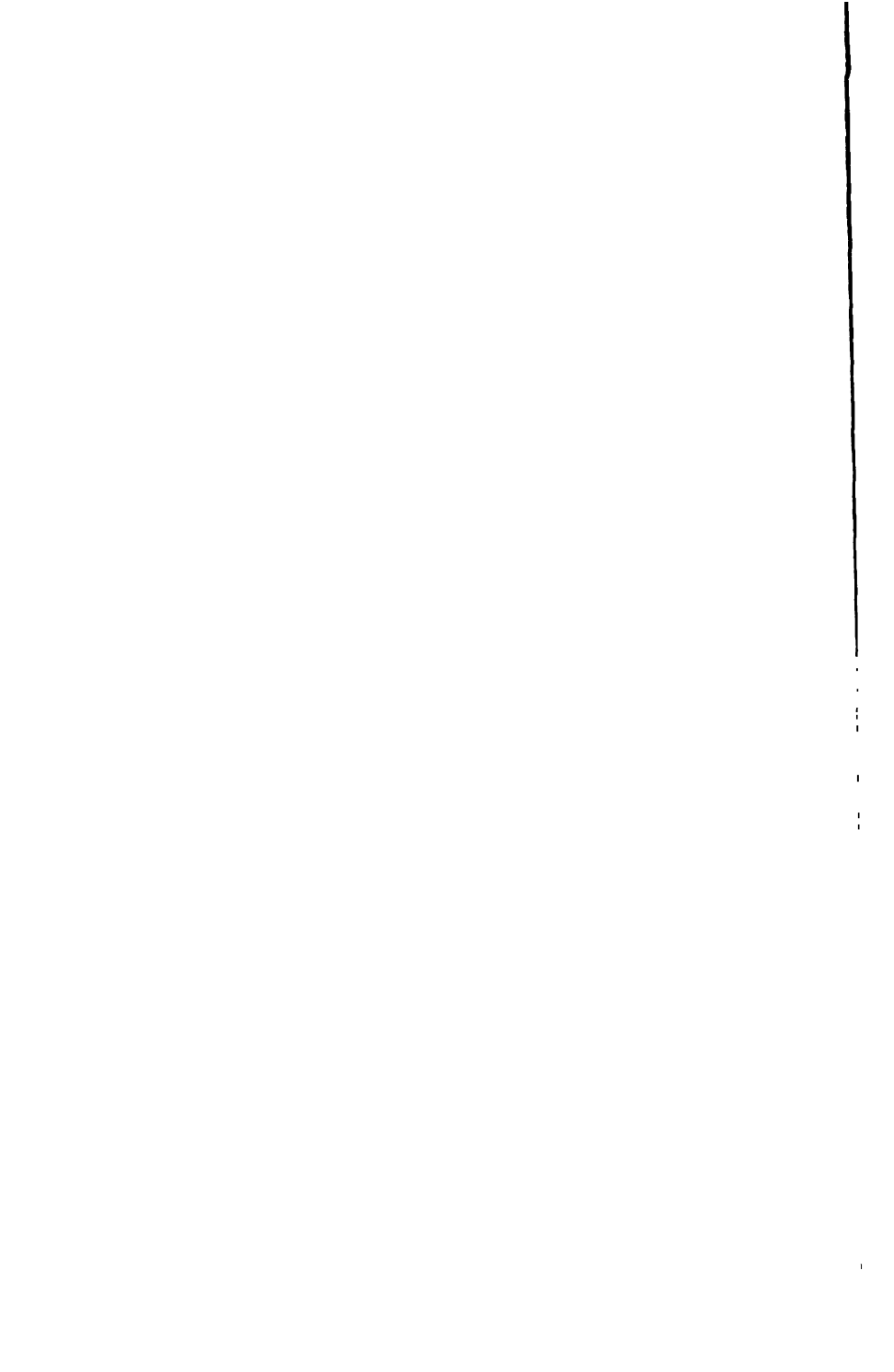
Fig. 3D.

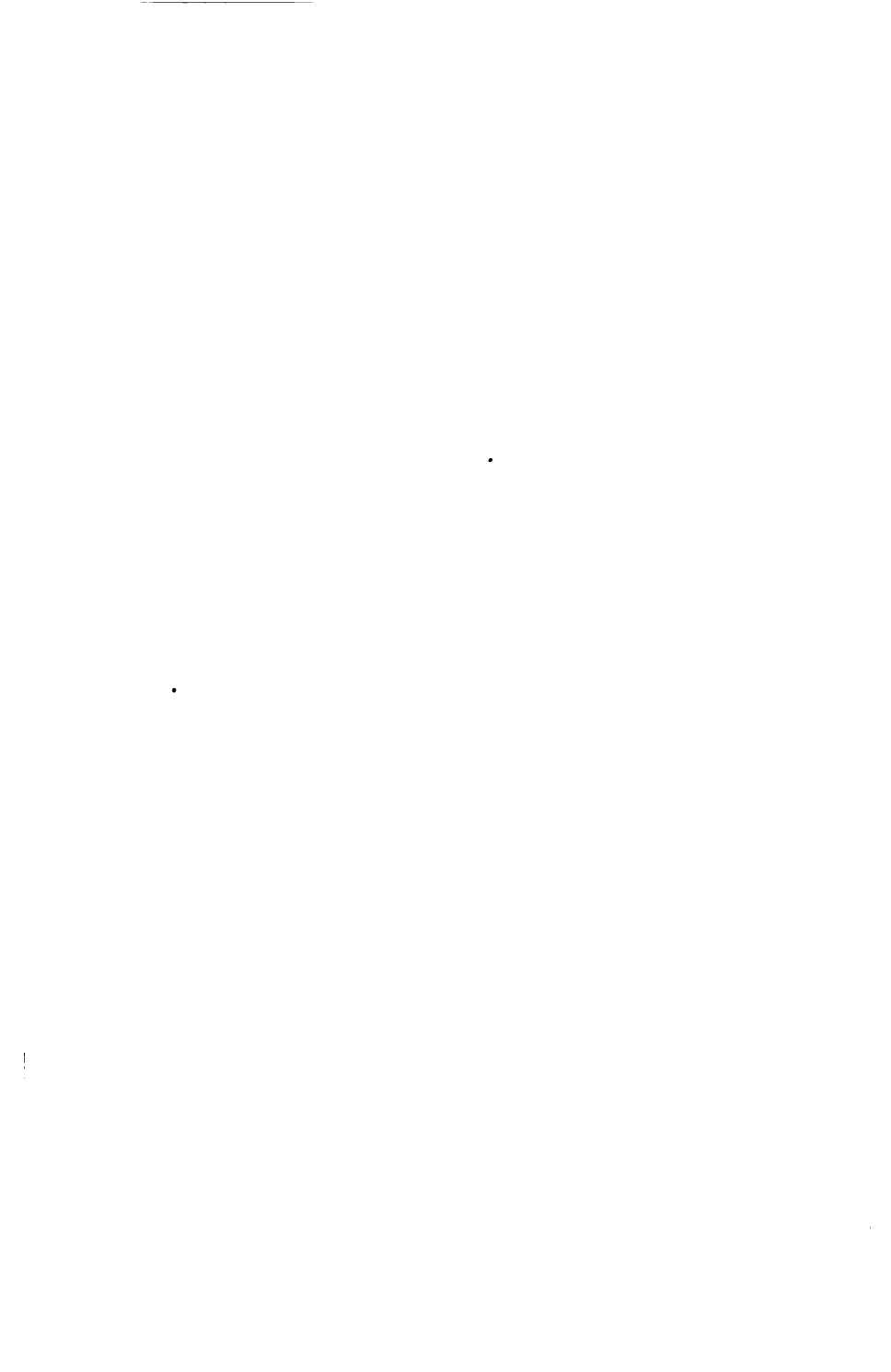


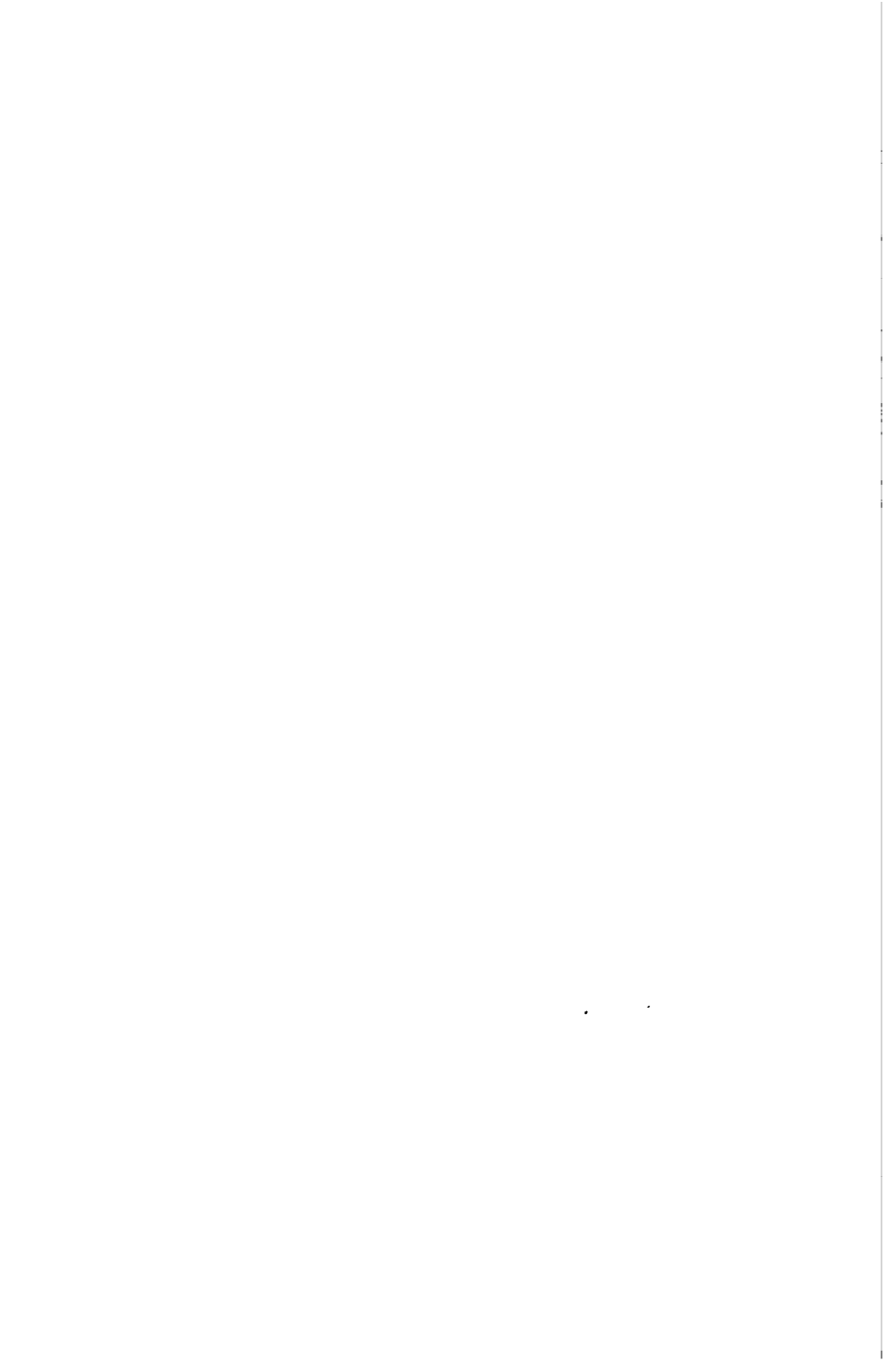












ST

FOR REFERENCE

NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM

PC
DW

CAT. NO. 23 012

PRINTED
IN
U.S.A.

1240

