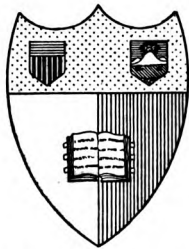


F

34

19-20

ANNEX
LIBRARY
B
012662



Cornell University Library
Ithaca, New York

BOUGHT WITH THE INCOME OF THE
SAGE ENDOWMENT FUND

THE GIFT OF
HENRY W. SAGE

1891

The date shows when this volume was taken

CORNELL UNIVERSITY LIBRARY



3 1924 069 243 701



ALBRECHT VON GRÆFE^s
ARCHIV
FÜR
OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON

E. FUCHS
WIEN

E. v. HIPPEL
GÖTTINGEN

H. SATTLER
LEIPZIG

A. WAGENMANN
HEIDELBERG

REDIGIERT VON
A. WAGENMANN

101. BAND

MIT 102 TEXTABBILDUNGEN UND 10 TAFELN



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1920

CORNELL
UNIVERSITY
LIBRARY

A493757

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

Inhaltsverzeichnis.

Erstes Heft.

Ausgegeben am 29. Oktober 1919.

	Seite
Zorn, Bernhard. Über familiäre atypische Pigmentdegeneration der Netzhaut (totale Aderhautatrophie). (Mit 1 Textabbildung und Tafel I)	1
Fuchs, Ernst. Über primäre Tuberkulose der Netzhaut. (Mit 1 Textabbildung und Tafel II)	14
Fuchs, Ernst. Ein Fall intraokulärer Aktinomykose. (Mit 6 Textabbildungen)	24
Koeppe, Leonhard. Klinische Beobachtungen mit der Nernstspaltlampe und dem Hornhautmikroskop. XVII. (Mit Tafel III)	32
Koeppe, Leonhard. Die Mikroskopie des lebenden Kammerwinkels im fokalen Lichte der Gullstrandschen Nernstspaltlampe. I. Teil. (Mit Tafel IV)	48
Löwenstein-Brill, Elfriede. Versuche über Wirkung des Strychnins auf die Dunkeladaptation. (Mit 4 Kurven im Text)	67
Igersheimer, Josef. Zur Pathologie der Sehbahn. V. (Mit 26 Textabbildungen)	79
Igersheimer, Josef. Die Bedeutung des Gesichtsfeldes für die Kenntnis des Verlaufs und der Endigung der Sehnervenfasern in der Netzhaut	105
Kahn, R. H. Zu E. Seidels Bemerkungen über den physiologischen Pupillenabschluß	111

Zweites und drittes Heft.

Ausgegeben am 13. April 1920.

Sidler-Huguenin. Ein Endothelium am Sehnervenkopf. (Mit Tafel V und VI)	113
Vogt, Alfred. Die Sichtbarkeit des lebenden Hornhautendothels. Ein Beitrag zur Methodik der Spaltlampenmikroskopie. (Mit 2 Textabbildungen und Tafel VII)	123
zur Nedden. Über den Heilwert der Punktion des Glaskörpers	145
Behr, Carl. Zur Entstehung der Stauungspapille. (Mit Tafel VIII und IX)	165
Ohm, Joh. Beiträge zur Kenntnis des Augenzitterns der Bergleute. Nachlese. II. Teil. (Mit 15 Textabbildungen)	210
Vogt, Alfred. Nachtrag zu meinen Mitteilungen über den physiologischen Rest der Arteria hyaloidea und über eine denselben umziehende weiße Bogenlinie.	227
de Kleyn, A., und C. Versteegh. Über die Unabhängigkeit des Dunkelnystagmus der Hunde vom Labyrinth. (Mit 8 Textabbildungen)	228
Koeppe, Leonhard. Die Mikroskopie des lebenden Kammerwinkels im fokalen Lichte der Gullstrandschen Nernstspaltlampe. II. Teil: Die spezielle Anwendungstechnik der Methode und die normale Histologie des lebenden Kammerwinkels im fokalen Licht. (Mit 3 Textabbildungen)	238
Petrén, Karl, und Ludwig Ramberg. Bemerkungen zur Frage des Vorkommens einer Neuroretinitis arsenicalis (de Haas)	257

Viertes Heft.

Ausgegeben am 26. Mai 1920.

Fuchs, Ernst. Netzhautablösung und Drucksteigerung. (Mit 20 Textabbildungen)	265
Bartels, Martin. Aufgaben der vergleichenden Physiologie der Augenbewegungen. (Mit 5 Textabbildungen)	299
Kraupa, Ernst. Beiträge zur Morphologie des Augenhintergrundes. I. (Mit 11 Textabbildungen)	333
Pollems, Werner. Über tumorförmige lokale Amyloidosis in der Orbita	346
v. Hippel, E. Weitere Erfahrungen über die Ergebnisse der druckentlastenden Operationen bei der Stauungspapille	362
Seidel, Erich. Weitere experimentelle Untersuchungen über die Quelle und den Verlauf der intraokularen Saftströmung. I. (Mit 7 Abbildungen auf Tafel X)	383



(Aus der Universitäts-Augenklinik in Halle a. S. [Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. F. Schieck].)

Über familiäre atypische Pigmentdegeneration der Netzhaut (totale Aderhautatrophie).

Von

Bernhard Zorn,
approb. Arzt.

Mit 1 Textabbildung und Tafel I.

Die von Leber¹⁾ unter der Bezeichnung „Pigmentdegeneration der Netzhaut mit ausgedehnter Aderhautatrophie“ zusammengefaßten Fälle lassen, wenn man den ophthalmoskopischen Befund zugrunde legt, zwei Gruppen von Krankheitsbildern erkennen. In der einen Gruppe tritt der Aderhautschwund so in den Vordergrund, daß die betreffenden Fälle als angeborene Mißbildungen, und zwar als Aderhautmangel, Chorioideremie, beschrieben wurden. Die Fälle der anderen Gruppe zeigen das Bild der Chorioretinitis; und man würde aus dem Augenspiegelbefunde allein die Verwandtschaft der beiden Gruppen weder untereinander noch mit der gewöhnlichen Pigmentdegeneration der Netzhaut, der sog. Retinitis pigmentosa, erkennen. Indes weisen mehrere gemeinsame Symptome, die Nachtblindheit, die konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung und das familiäre Auftreten, auf die Verwandtschaft mit der Retinitis pigmentosa hin; haben doch manche Untersucher, z. B. König²⁾, auf Grund der subjektiven Beschwerden des Patienten eine gewöhnliche Pigmentdegeneration der Netzhaut vorzufinden erwartet.

Schon Leber³⁾ wurde 1871 zu dieser entscheidenden Schlußfolgerung durch die Beobachtung eines größeren Krankenmaterials geführt. Er sagt darüber, „daß außer den sog. typischen Fällen von Retinitis pigmentosa zahlreiche andere vorkommen, welche nur einen Teil der charakteristischen Symptome in sich vereinigen, in anderen dagegen abweichen. Jedes Symptom der Krankheit kann fehlen oder auch bei anderen Affektionen vorkommen; es gibt daher kein absolut-pathognomonisches Kennzeichen derselben, das Charakteristische liegt nur in der eigentümlichen Kombination mehrerer Symptome. Es ist jedoch nicht möglich, alle Fälle, wo eines oder einige der Kennzeichen fehlen, von dem Krankheitsbegriff auszuschließen, weil viele dieser Fälle ihre

Verwandtschaft mit der Retinitis pigmentosa durch die mit ihr gemeinschaftlichen Symptome zu deutlich zu erkennen geben“. Als solche atypischen Formen werden hier aufgeführt: Retinitis pigmentosa ohne Pigment, Retinitis pigmentosa mit disseminierten atrophischen Herden der Chorioidea, Chorioretinitis pigmentosa; alle sowohl mit typischen wie mit anomalen Symptomen. Danach sind die chorioiditischen weißen Flecke, die atrophischen Aderhautpartien, nur eine mehr oder weniger zufällige Komplikation der typischen Retinitis pigmentosa. Die Fälle von totaler Aderhautatrophie (Choricideremie) und Atrophia gyrata chorioideae et retinae waren damals noch nicht bekannt. Aber obwohl Leber⁴⁾ die Mauthnersche Chorioideremie⁵⁾ gleich bei ihrer Veröffentlichung 1872 als eine Retinitis pigmentosa, kompliziert mit angeborener Aderhautatrophie höchsten Grades, auffaßte, kommt König²⁾ 1874 für seine beiden Fälle ausdrücklich zu dem Schluß, „Retinitis pigmentosa könne hier gar nicht in Betracht kommen“. Auch die anderen Beobachter [Landman⁶⁾, Cowgill⁷⁾] berücksichtigen lediglich die Aderhautveränderung und untersuchen nicht die Beziehung zu den Netzhauterkrankungen. Einige [Jackson⁸⁾, Thompson⁹⁾] beschränken sich auf die Beschreibung des klinischen Befundes.

Was über die totale Aderhautatrophie und die Atrophia gyrata gesagt wurde, gilt in gleicher Weise hinsichtlich der nosologischen Stellung der sog. kongenitalen stationären Nachtblindheit, die früher als Krankheit sui generis aufgefaßt wurde. Hemeralopie ist aber stets nur ein Krankheitssymptom [Wilbrand und Saenger¹⁰⁾], dem eine Funduserkrankung zugrunde liegt. Sieht man von der durch Ernährungsstörungen hervorgerufenen Nachtblindheit ab, so findet man entweder schon die fertige charakteristische Pigmentierung der Retinitis pigmentosa, oder man sieht wenigstens schwarze Flecke oder chorioiditische weiße Herde in der äußersten Peripherie des Fundus, die oft allerdings erst bei maximaler Erweiterung der Pupille in die Erscheinung treten [Augstein¹¹⁾]. Oder die Pigmentierung entwickelt sich langsam im Laufe vieler Jahre [Leber³⁾, Deriges¹²⁾, Mauthner¹³⁾, Peltesohn¹⁴⁾, Usher¹⁵⁾, Nettleship¹⁶⁾]. Mooren¹⁷⁾ erwähnt einen Fall, wo der Fundus nach Jahren das Aussehen fleckförmiger Chorioiditis angenommen hatte. Manche Fälle zeigen das Bild der Dehnungsatrophie, wie bei Myopie [Augstein¹¹⁾]. Seltener findet sich eine diffuse weißgraue Verfärbung des ganzen Augenhintergrundes [Oguchi¹⁸⁾, Lauber¹⁹⁾, Lindner²⁰⁾, Augstein¹¹⁾] oder der Umgebung der Papille [Krienes²¹⁾]. Diese Verfärbung kann sogar langsam verschwinden und einer knochenkörperchenähnlichen Pigmentierung Platz machen [Nettleship²²⁾]. Wenn in zahlreichen Fällen von Nachtblindheit ein „normaler“ Augenhintergrund gefunden wurde, so liegt das nach Krienes²¹⁾ daran, daß die Beschaffenheit des retinalen Pigmentes nicht ge-

würdigt worden ist. Krienes fand bei allen von ihm untersuchten Fällen von Hemeralopie als hervorstechendstes Symptom einen Mangel oder eine schwache Entwicklung des retinalen Pigmentes; die Verzweigungen der Aderhautgefäße waren nicht nur in der Peripherie, sondern auch am hinteren Pole mit Ausnahme der Maculagefäße sichtbar. Auch Birch-Hirschfeld²³⁾ ²⁴⁾ gibt an, daß in fast 20% seiner Fälle der Hintergrund stark gelichtet und das Pigment der Epithelschicht und der Aderhaut dürrig entwickelt war. Von Schieck und Koeppe²⁵⁾ wurde neuerdings ein bis dahin unbekanntes Symptom bei Hemeralopie mit ophthalmoskopisch normalem Hintergrund beschrieben, nämlich eine eigentümliche, ganz leicht opaleszierende und absolut gleichmäßige dichtere Graufärbung der sonst glasig-durchsichtig grau erscheinenden Linsensubstanz.

Aus dem Vorstehenden ergibt sich zur Genüge, daß die sog. kongenitale Nachtblindheit nicht als selbständige Krankheit aufgefaßt werden kann, sondern daß sie in die Gruppe der Pigmenterkrankungen der Netzhaut gehört; denn auch Schieck und Koeppe stehen auf dem Standpunkt, daß die obenerwähnte von ihnen gefundene Transparenzherabsetzung der Linse wahrscheinlich mit besonderen Veränderungen im Augenhintergrunde einhergeht. Nach Wilbrand und Saenger¹⁰⁾ handelt es sich um einen auffallend protrahiert verlaufenden Typus der Pigmentatrophie der Retina (Retinitis pigmentosa).

Dieser Krankheitsbegriff erweiterte sich allmählich immer mehr durch die Beobachtung anderer eigentümlicher Funduserkrankungen, die ebenfalls familiär und hereditär auftraten und ganz oder teilweise die gleichen klinischen Symptome der typischen Retinitis pigmentosa aufwiesen (Retinitis punctata albescens, Pigmentdegeneration ohne Pigment, Tapeto-Retinaldegeneration). Danach ist die gewöhnliche Retinitis pigmentosa nur eine, wenn auch die häufigste der Formen von Netzhautpigmentdegeneration; und die übrigen bilden besondere familiäre Krankheitstypen, wobei freilich ganz unbekannt bleibt, aus welchem Grunde sich die Entartung in der abweichenden Form zeigt und warum der jeweilige Typus in der betreffenden Familie konstant bleibt. Jedoch kommen auch verschiedene Typen von Pigmentdegeneration innerhalb derselben Familie, ja sogar bei derselben Person vor.

Nach Krienes²¹⁾ kann dieselbe Ursache bei dem einen Patienten akute Hemeralopie, bei dem anderen chronische Hemeralopie mit oder ohne nachweisbares Aderhautleiden hervorrufen; auch kann man in einzelnen Fällen sehen, wie aus einer anfangs akut auftretenden Nachtblindheit mit anscheinend normalem Augenspiegelbefunde sich später allmählich eine Chorioiditis disseminata, bzw. Retinitis pigmentosa atypica entwickelt [Wilbrand und Saenger¹⁰⁾].

Nach Mooren²⁶⁾ kann die kongenitale Hemeralopie in einer Genera-

tion der Retinitis pigmentosa vorangehen, in einer anderen der letzteren folgen.

In dem von Jacobsohn²⁷⁾ veröffentlichten Fall litt der Patient an *Atrophia gyrata chorioideae et retinae*, während der Vater eine gewöhnliche *Retinitis pigmentosa* mit weißlichen Aderhauterden hatte.

Wernicke²⁸⁾ beschrieb einen Kranken, der eine *Atrophia gyrata* an dem einen Auge und eine fast vollständige Aderhautatrophie an dem anderen Auge hatte.

Groenouw²⁹⁾ berichtet über eine Familie mit Nachtblindheit: Der Vater litt an typischer *Retinitis pigmentosa*, die eine Tochter an Hemeralopie mit zahlreichen weißen Fleckchen am Augenhintergrund (= *Retinitis punctata albescens*), die andere Tochter an Hemeralopie und Albinismus.

Leber³⁰⁾ erwähnt zwei eigene Beobachtungen über das Vorkommen von Amaurose durch Tapeto-Retinaldegeneration und gewöhnlicher Hemeralopie bei Geschwistern.

Hugh Thompson³¹⁾ untersuchte eine Frau, die aus einer an Hemeralopie leidenden Familie stammte, die aber selbst keine Nachtblindheit hatte. Es fand sich auf beiden Augen eine ausgedehnte Aderhautatrophie. Die Macula war intakt, Gesichtsfeld und Lichtsinn normal, Visus auf dem einen Auge normal, auf dem anderen = $\frac{2}{3}$.

Nettleship³²⁾ beschreibt eine Familie mit Katarakt und *Retinitis pigmentosa*. Einige Mitglieder wiesen typische Pigmentdegeneration auf, teilweise mit weißen Aderhautatrophien; eines von ihnen jedoch, ein 71-jähriger Mann, hatte Nachtblindheit ohne die geringsten ophthalmoskopischen Veränderungen.

Diesen Fällen reiht sich eine neue Beobachtung der Universitäts-Augenklinik Halle an. Es handelt sich um eine Familie, bei deren Mitgliedern totale Aderhautatrophie, *Atrophia-gyrata*-ähnliche Chorioretinitis, Hemeralopie mit normalem Augenhintergrund, Hemeralopie mit peripheren chorioiditischen Veränderungen und Hemeralopie mit Atrophie des retinalen Pigmentepithels sich findet.

1. Pat. Otto A., 39 Jahre alt, aus Delitzsch, suchte am 7. Juni 1916 die Poliklinik auf. Er klagte über schlechtes Sehen in die Ferne, absolute Hilflosigkeit im Dunkeln und starke Blendung beim Eintritt vom Dunkeln ins Helle. Auf Befragen gab er an, daß er früher nie ernstlich krank war, auch keine Geschlechtskrankheiten durchgemacht hat. Er ist verheiratet und hat 7 Kinder, die angeblich alle gesund sind und gesunde Augen haben. Seine Mutter ist jedoch von Jugend auf augenleidend, kann gegenwärtig besonders bei Lampen- und Kerzenlicht schlecht sehen, und sich im Dunkeln nicht zurechtfinden. Seit etwa 15 Jahren trägt sie eine Brille. Er selbst will erst im Jahre 1908 zum ersten Male bemerkt haben, daß seine Augen schlechter wurden; jedoch soll er nach Angabe der Eltern auch schon als Kind in der Dunkelheit schlechter gesehen haben. Ihm selbst ist dies nicht mehr in Erinnerung. — Er trägt eine Brille zum Fernsehen.

A. wurde am 8. I. 1919 nachuntersucht. Seine Beschwerden waren die gleichen; auch der objektive Befund war unverändert.

Bei Gelegenheit dieser Untersuchung brachte A. seinen 9jährigen Neffen, den Sohn seiner Schwester mit, der die gleichen Augenbeschwerden hat und über den weiter unten berichtet werden soll.

Untersuchungsbefund: Mittelkräftiger Mann in mittlerem Ernährungszustande. Innere Organe ohne krankhaften Befund. Keine Mißbildungen, keine Degenerationszeichen, keine Schwerhörigkeit. Wassermannsche Reaktion negativ.

Beide Augen äußerlich blaß und reizlos; kein Nystagmus, keine Augenmuskellähmungen. Schlöcher mittelweit, beiderseits gleich, kreisrund, Lichtreaktion verlangsamt und nicht sehr ausgiebig.

S. rechts = Fingerzählen in $1\frac{1}{2}$ m. Mit $-2,5$ D wird S. \square fast $\frac{5}{8}$.
S. links = $\frac{5}{24}$. Mit $-1,5$ D wird S. = $\frac{5}{7}$.

In der Nähe wird rechts Druckschrift nicht gelesen, links Nieden Nr. I in 20 cm Abstand.

Gesichtsfeld beiderseits temporal um etwa 20° eingeschränkt, links fällt außerdem der ganze obere temporale Quadrant des Gesichtsfeldes aus. Gesichtsfeld für Farben auf dem rechten Auge konzentrisch auf $1-2^\circ$ eingeschränkt; auf dem linken Auge für Grün auf $1-2^\circ$, für Blau auf $4-5^\circ$ eingeschränkt.

Augenspiegeluntersuchung: Brechende Medien klar. Beim Durchleuchten erhält man überall einen auffallend weißen Reflex, der nur beim Blick geradeaus einen etwas rötlichen Ton annimmt.

Linkes Auge (siehe die Abb. auf Tafel I): Papille normal. Gefäßsystem der Netzhaut vollkommen unberührt. Unmittelbar neben der Papille ist der Augenhintergrund fast ganz weiß verfärbt mit einzelnen feinen schwarzen Pigmenteinlagerungen. An einigen Stellen ist das Pigment unter den Netzhautgefäßen gelegen zu größeren Herden zusammengesoben. Man sieht in dem weißen Gebiete einzelne größere, anscheinend der Sclera angehörige Gefäße. In unmittelbarer Nachbarschaft der Papille ist von einem Aderhautgefäßsystem nichts zu sehen, nur die Peripherie der Macula zeichnet sich durch rötliche Farbe aus, und hier sind auch durch das lückenhafte Pigmentepithel Chorioidalgefäße sichtbar. In der Macula selbst liegt ein bräunlich-schwarzer Pigmentfleck von ungefähr $\frac{1}{2}$ Papillengröße. Beim Blick nach oben, nach außen und nach unten kommen auf dem weißen Augenhintergrunde größere Aderhautgefäße zu Gesicht, auch nimmt hier der Augenhintergrund eine leicht rötliche Tönung an, obgleich auch bis in die äußerste Peripherie eine Entfärbung der Aderhaut und vollkommene Atrophie vorhanden ist.

Das rechte Auge unterscheidet sich von dem linken nur dadurch, daß der rote Fleck in der Macula schmaler und nicht so scharf begrenzt ist. Auch hier liegt ein Pigmentherd. Beim Blick nach rechts ist in der äußersten Peripherie noch teilweise bluthaltige Aderhaut vorhanden, wenn auch durchsetzt von Pigmentherden. Sonst ist in der Peripherie die weiße Verfärbung bis an den Rand des Sichtbaren festzustellen.

Die von Herrn Privatdozent Dr. Koeppe ausgeführte Untersuchung an der Nernstschen Spaltlampe ergibt, daß in dem sonst normalen Glaskörpergerüst massenhaft hellgelbbraune Pigmentzellen suspendiert sind [Koeppe⁵²].

Die Prüfung des Lichtsinnes wurde mittels des Nagelschen Adaptometers ausgeführt und ergab als Anfangswert 3 Platten 700, als Endwert nach 20 Minuten Dunkeladaptation 2 Platten 2400.

2. Kind Walter H., Neffe des Vorigen, 9 Jahre alt, aus Halle. Früher immer gesund gewesen. Eltern gesund, einziges Kind. Keine Fehlgeburt der Mutter.

Seit einigen Jahren bemerken die Eltern, daß der Junge im Dunkeln schlechter sieht.

Untersuchungsbefund am 8. I. 1919: Seinem Alter entsprechend entwickelter Junge mit gesunden inneren Organen. Keine Mißbildungen, keine Zeichen von Degeneration, kein Intelligenzdefekt. Keine Schwerhörigkeit.

Augen äußerlich blaß und reizlos, kein Augenzittern, keine Augenmuskellähmungen. Pupillen beiderseits gleich, mittelweit, rund, reagieren prompt.

S. rechts = $\frac{5}{7}$
S. links = fast $\frac{5}{7}$ } Gläser bessern nicht.

Gesichtsfeld: Beiderseits für Wahrnehmung von Bewegungen um 10–20° konzentrisch eingeschränkt. Die Gesichtsfeldgrenzen für Rot liegen beiderseits zwischen 20 und 25°, für Blau zwischen 10 und 20°.

Augenspiegeluntersuchung: Brechende Medien klar.

Linkes Auge: Papille und Netzhautgefäße normal. Die Umgebung der Papille ist besonders nach oben hin stark aufgeheilt, das Aderhautgefäßsystem ist hier ganz oder zum Teil unterbrochen. Gerade am hinteren Augenpol sieht man einen nierenförmigen schwarzen Pigmentherd, von der Größe des halben Papillendurchmessers, von unscharfen Grenzen und leichter Sprengelung in der Umgebung. Im übrigen ist der ganze Fundus pigmentarm, so daß etwa bis zum Äquator hin das Aderhautgefäßsystem deutlich sichtbar ist. In der Peripherie bei allen Blickrichtungen feinere und größere Pigmentklumpen in der Netzhaut, ähnlich dem Schnupftabakfundus. Stellenweise ist der Hintergrund vollkommen weiß, so daß man hier die Sclera zutage liegen sieht.

Der Befund auf dem rechten Auge ist ähnlich wie der des linken.

Prüfung des Lichtsinnes mittels des Nagelschen Adaptometers ergibt als Anfangswert 3 Platten 1600, als Endwert nach 20 Minuten Dunkelaufenthalt 2 Platten 1500.

Die Großmutter dieses letzteren Patienten, die Mutter des Patienten Otto A., konnte aus äußeren Gründen nicht untersucht werden.

Es handelt sich also um eine Krankheit, die bei der Großmutter (Frau A.), ihrem Sohne (Otto A.) und dem Enkelkinde (Walter H., Sohn der Tochter) aufgetreten ist. Daraus ergibt sich folgende Überlegung: Wenn eine Krankheit familiär auftritt, d. h. vererblich ist, so unterliegt sie voraussichtlich dem alternativen (= Mendelschen) Vererbungsmodus, und zwar sind fast alle bisher bekannten mendelnden Abnormitäten beim Menschen dominant [Haecker³³]. Bekannt ist diese Tatsache z. B. für die sog. kongenitale stationäre Nachtblindheit. Bei der Annahme, daß auch in unserem Falle das Leiden dominant ist, war zu erwarten, daß es auf mindestens einige Kinder des Patienten Otto A. vererbt sein mußte; auch mußte die Schwester des Patienten, die Mutter des Kindes Walter H., krank sein. Nach der Quételetschen Erfahrungsregel, wonach der Typus selbst und die ihm zunächststehenden Varianten am häufigsten, die extremen Varianten am seltensten auftreten, war ferner zu erwarten, daß die extreme Variante, die der Patient Otto A. darstellt, nicht wieder vorgefunden wird, sondern daß die übrigen erkrankten Familienmitglieder mehr oder weniger sich dem Typus der gewöhnlichen Retinitis pigmentosa nähern müssen.

Unter diesen Umständen erschienen die Angaben des Mannes über

die Gesundheit seiner 7 Kinder als nicht der Wirklichkeit entsprechend. Die Nachprüfung ergab in der Tat, daß eines von den 7 Kindern, sowie die Schwester des Patienten, Frau H., krank ist. Außerdem wies ein Sohn einer zweiten Schwester die Anomalie auf, wie sich aus der beige-fügten Skizze ergibt (Abb. 1):

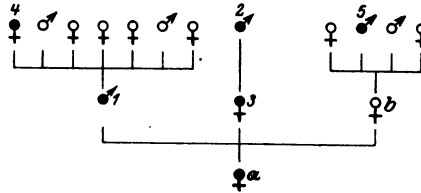


Abb. 1.

- α = Frau A., Hemeralopie, nicht untersucht.
- 1 = Otto A., totale Aderhautatrophie.
- 3 = Frau H., Hemeralopie mit peripheren chorioiditischen Veränderungen. } Sohn und zwei Töchter von α .
- 4 = Gertrud A., Hemeralopie mit normalem Fundus. } Kinder von 1.
- Ferner sechs angeblich gesunde Geschwister im Alter von 12 Jahren bis 3 Monaten.
- 2 = Walter H., Hemeralopie mit Aderhautatrophie = Sohn von 3.
- 5 = Franz Z., Hemeralopie mit geringer Entwicklung des Pigmentepithels. } Kinder von b.
- Ferner drei angeblich gesunde Geschwister.

Die übrigen Familienmitglieder konnten wegen der gegenwärtigen Verhältnisse leider nicht untersucht werden; jedoch wird in einem Nachtrag darüber berichtet werden, sobald sich die Untersuchung ermöglichen läßt. Nachstehend die Befunde der in der Skizze (Abb. 1) mit 3, 4 und 5 bezeichneten Kranken:

3. Frau H., 33 Jahre alt, Mutter des Vorigen, aus Halle. Gibt an, daß sie gut sehen könne, auch in der Dämmerung. Erst auf genaues Befragen gibt sie zu, daß sie ebenfalls manchmal im Dunkeln sich schlecht zurechtfinde.

Untersuchungsbefund am 3. II. 1919: Mittelkräftige Frau in mittlerem Ernährungszustande. Innere Organe ohne krankhaften Befund. An den Augen äußerlich nichts Krankhaftes wahrnehmbar.

S. rechts } = $\frac{5}{5}$ ohne Glas.
S. links }

Gesichtsfeldgrenzen konzentrisch eingeschränkt, und zwar für Bewegungswahrnehmung um 10—20°. Für Blau liegen sie zwischen 20 und 30°, für Gelb bei etwa 12—15°. Der Befund gleicht demjenigen ihres Sohnes Walter H. (Fall 2).

Augenspiegeluntersuchung ergibt: Brechende Medien klar. Papille und Netzhautgefäße normal, desgleichen der Fundus. In der Peripherie verwaschene Herde von gelblichweißer Farbe und Pigmentanhäufungen.

Prüfung des Lichtsinnes: Anfangswert bei Helladaptation 2 Platten 2000, Endwert nach 20 Minuten Dunkelaufenthalt: keine Platte 9000.

4. Pat. Gertrud H., 13 Jahre alt, aus Delitzsch. Kann seit Kindheit im Dunkeln schlecht sehen, trägt als Brille + 1,5 D beiderseits. Hat sonst keine Beschwerden.

Untersuchungsbefund am 3. II. 1919: Ihrem Alter entsprechend entwickelt, mit gesunden inneren Organen, frei von Mißbildungen usw.

Augen äußerlich blaß, Pupillen mittelweit, rund, prompte Lichtreaktion.

S. rechts = $\frac{5}{8}$ } ohne Glas.
 S. links = $\frac{5}{7}$ }

Mit ihrer Brille + 1,5 D liest sie beiderseits $\frac{5}{9}$.

Mit + 5,0 D wird S. rechts fast $\frac{5}{7}$.

Mit + 5,0 D komb. + 0,75 D cyl. Achse 90° wird S. links fast $\frac{5}{7}$.

Gesichtsfeld für Bewegungswahrnehmung beiderseits konzentrisch eingeschränkt, und zwar rechts temporal auf 70° ; nasal, sowie oben und unten auf 40° . Links nach allen Seiten auf 40° eingeschränkt. Gesichtsfeld für Blau beiderseits auf $20\text{--}30^\circ$ eingeschränkt, für Gelb auf etwa 15° .

Augenspiegeluntersuchung: Brechende Medien klar; überall rotes Licht. Beide Papillen, sowie Netzhautgefäße normal. Auch der ganze Fundus ist beiderseits normal. In der Peripherie keine Pigmentflecke. Prüfung des Lichtsinnes am Nagelschen Adaptometer: Anfangswert bei Helladaptation: 2 Platten 2100, Endwert nach 20 Minuten Dunkelaufenthalt: keine, Platte 8000.

5. Pat. Franz Z., 16 Jahre alt, aus Peißen. Gibt an, daß er gut sehen könne, nur abends findet er sich schlecht zurecht, stößt beim Gehen an Gegenstände an, muß sich mit den Händen vorwärts tasten. Wielange das Leiden besteht, kann er nicht genau angeben. Den Angehörigen ist es schon in der Kindheit an ihm aufgefallen.

Untersuchungsbefund am 29. I. 1919: Seinem Alter entsprechend kräftig entwickelter Junge, in gutem Ernährungszustande. An den inneren Organen kein krankhafter Befund, insbesondere keine Zeichen von Tuberkulose oder Lues congenita, keine Mißbildungen, keine Degenerationszeichen, keine Schwerhörigkeit.

Beide Augen äußerlich blaß und reizlos. Kein Nystagmus, keine Augenmuskellähmungen. Sehlöcher mittelweit, beiderseits gleich, kreisrund, prompte Lichtreaktion.

S. rechts = $\frac{5}{8}$, mit $-1,0$ cyl. Achse 0° ist S. = $\frac{5}{5}$ } (Homotropin-
 S. links = $\frac{5}{7}$, mit $+1,0$ cyl. Achse 90° ist S. = $\frac{5}{5}$ } mydriasis).

Gesichtsfeld beiderseits konzentrisch um etwa $10\text{--}20^\circ$ eingeschränkt. Gesichtsfeld für Blau bis auf $10\text{--}15^\circ$, für Gelb bis auf $12\text{--}18^\circ$ beiderseits eingeschränkt.

Augenspiegeluntersuchung: Brechende Medien klar. Überall rotes Licht beim Durchleuchten.

Rechts zeigt der ganze Fundus eine ausgedehnte Atrophie des Pigmentepithels, nur die Maculagegend läßt diese Atrophie vermissen; dagegen ist die engere und weitere Nachbarschaft der Papille in die ausgedehnte Atrophie des Pigmentepithels einbezogen. Im Bereiche der Atrophie sieht man die Intervascularräume der Chorioidalgefäße sehr deutlich; und in der ganzen Peripherie, bzw. zum großen Teil in der intermediären Zone ist das Pigmentepithel aus dem Rarefikationsbereiche nach vorn in die Netzhaut eingewandert und umkleidet dort zum Teil die Gefäße, zum Teil hat es sich in feinsten Klümpchen daselbst angehäuft. An einzelnen Stellen der Peripherie, vor allem entlang den Verzweigungen der größeren Netzhautgefäße, sind noch gruppenförmige Ansammlungen von Pigment vorhanden, ohne bestimmtere Gestalt. An anderen Stellen wieder ist deutlich zu sehen, daß auch in der Aderhaut einzelne herdchenförmige Pigmentsansammlungen stattgefunden haben. Manche Stellen erinnern an das Bild des Pfeffer- und Salz-Fundus, doch sind deutliche kleine scharfumschriebene chorioidale Herdchen sicher nicht vorhanden. Die Papille sowie die Netzhautgefäße sind völlig normal.

Im linken Auge ist ebenfalls im Bereich der Macula das Pigmentepithel normal; dagegen um die Papille herum, sowie anschließend daran in der Peripherie und in der intermediären Zone findet sich ebenfalls ausgedehnte Pigmentepithelatrophie. Im Bereiche der Atrophie sind allenthalben genau die gleichen Pigment-

epithelveränderungen vorhanden, wie auf dem rechten Auge. Auch hier sind Papille und Netzhautgefäße völlig normal.

Die Untersuchung an der Nernstschen Spaltlampe ergibt wieder die Anwesenheit massenhafter hellgelbbrauner Pigmentzellen im Glaskörper [Privatdozent Dr. Koeppe⁶²⁾].

Prüfung des Lichtsinnes am Nagelschen Adaptometer: Anfangswert 3 Platten 650, Endwert nach 20 Minuten Dunkeladaptation 1 Platte 1200.

Der Fall 1, Patient Otto A., bildet einen der seltenen Fälle von völliger Aderhautatrophie, wie er zuerst von Mauthner⁵⁾ 1872 als Chorioideremie beschrieben worden ist. Er stimmt mit ihm in jeder Hinsicht überein, sowohl was die Pigmentierung der Maculagegend betrifft, als auch hinsichtlich des Gesichtsfeldes. Letzteres fehlte, abgesehen von der daneben vorhandenen konzentrischen Einschränkung, bei Mauthners Patient auf dem rechten Auge temporal, auf dem linken Auge nach unten; im vorliegenden Falle besteht ein erheblicher temporaler Gesichtsfelddefekt auf dem linken Auge. Der Bruder von Mauthners Patienten hatte das gleiche Krankheitsbild; von weiteren Erkrankungen in der Familie wird nichts erwähnt. Weitere Fälle von totaler Aderhautatrophie sind von König²⁾ 1874, Cowgill 1892⁷⁾, Tatham Thompson 1899⁹⁾ und Landman 1906⁶⁾ veröffentlicht. Alle anderen als dahin gehörig bezeichneten Fälle sind unsicher.

Der Fall 2, Patient Walter H., erinnert an das Bild der *Atrophia gyrata chorioideae et retinae*, ohne daß man es allerdings damit identifizieren könnte. Bei den von Jacobsohn 1888²⁷⁾, Cutler und Fuchs 1895—96³⁴⁾ ³⁵⁾, Hansell *) 1899³⁶⁾, Bednarski 1900³⁷⁾, Wernicke 1908²⁸⁾, Komoto 1914³⁸⁾ beschriebenen Fällen machen die atrophischen Aderhautflecke den Eindruck einer systematischen Anordnung, der hier völlig fehlt. Auch vermißt man hier die Kurzsichtigkeit, die nach Komoto bei der *Atrophia gyrata* so ausgesprochen ist: Jacobsohn — 8D, Cutler 1. — 18D, 2. — 20 D, 3. — 10D, Fuchs — 6D, Wernicke — 4,5D komb. cyl. — 2D, Komoto — 16D [allerdings auch Mauthner⁵⁾ — 6D]. Durch die Pigmentarmut des ganzen Fundus entsteht ein Übergang zu den Befunden von Krienes²¹⁾ bei Hemeralopie.

Bemerkenswert ist bei beiden Kranken der schwarze, gesprenkelte Pigmentfleck in der Maculagegend, der bei den folgenden Patienten (Fall 3—5) fehlt. Diese Pigmentierung der Macula, die sowohl neben der typischen peripheren Pigmentierung als auch an Stelle derselben auftreten kann, wurde zuerst von Knapp³⁹⁾ bei einem Kranken mit geringgradiger Nachtblindheit und zentralem Skotom beschrieben. Man sah in der Peripherie typische Pigmentierung mit weißen Aderhautflecken und in der Maculagegend schwarze Flecke von der Form der Knochenkörperchen. Germaix⁴⁰⁾ erwähnt ganz kurz eine Beobachtung von

*) Der Fall Hansell ist nach Bednarski³⁷⁾ ein Fall von *Atrophia gyrata*, was jedoch von Wernicke³⁸⁾ bestritten wird.

Dianoux: zwei Brüder mit Pigmentierung der Maculagegend: bei beiden ein zentrales Skotom, keine Nachtblindheit.

Fall 3, Patientin Frau H., hat in der äußersten Fundusperipherie chorioiditische Veränderungen, wie sie von Augstein¹¹⁾ und Birch-Hirschfeld^{23) 24)} erwähnt und welche nur bei maximaler Erweiterung der Pupille gefunden werden.

Bei Fall 4, Kind Gertrud A., ist auch in der Peripherie des Hintergrundes kein Pigment zu erkennen. Da das Kind erst 13 Jahre alt ist, so ist es möglich, daß im Laufe der Jahre noch schwarze oder weiße Herde auftreten.

Fall 5, Patient Franz Z., erscheint als eine Kombination von Rarefizierung des Pigmentepithels mit ausgedehnten Pigmentflecken. Er erinnert an den von Stanford Morton⁴¹⁾ beschriebenen Fall von Aderhautatrophie, nur mit dem Unterschiede, daß dort die Pigmentierung spärlich ist.

Hinsichtlich der Differentialdiagnose ist zunächst eineluetische Netzhautaffektion auszuschließen. Ist es von vornherein unwahrscheinlich, daß eine Lues, die doch in unserem Falle von der Großmutter (*a* der Skizze Abb. 1) ausgehen müßte, auf zwei Generationen vererbt wird, ohne daß ein Familienmitglied sonstige Zeichen von Syphilis aufweist, so zeigen auch, abgesehen von der negativen Wassermannschen Reaktion, die klinischen Erscheinungen einen deutlichen Unterschied von der kongenitalluetischen Netzhautatrophie. Bei letzterer sind die Kardinalsymptome der Retinitis pigmentosa, Gesichtsfeldbeschränkung, insbesondere auch des Farbensehens, sowie Herabsetzung des Lichtsinnes nur in geringem Grade oder gar nicht vorhanden. Hinsichtlich des Augenspiegelbefundes freilich können beide Krankheiten eine weitgehende Ähnlichkeit aufweisen. Die außerordentliche Vielgestaltigkeit der Augenhintergrundsbilder bei der kongenitalluetischen Netzhautatrophie hat Sidler-Huguenin⁴²⁾ zu einer Einteilung in vier Typen veranlaßt. Von ihnen erinnern Typus II, III und IV an die bei unseren Kranken gefundenen Fundusveränderungen (besonders Fall 2, 3 und 5). Typus II und III stellen sich dar als grobfleckige Chorioretinitis, ersterer mit schwarzen retinitischen Pigmentherden in der Peripherie, letzterer mit vorwiegend weißen chorioiditischen Herden, die zentripetal fortschreiten und zusammenfließen. Typus IV ist der Retinitis pigmentosa am ähnlichsten und geht auch mit einer geringen Verminderung der Sehschärfe, des Gesichtsfeldes und des Lichtsinnes einher.

Auch in die Gruppe der sog. hereditär-familiären Chorioretinitis, die Leber⁴³⁾ als „familiäre Tapeto-Retinaldegeneration der Macula- und Papillengegend“ bezeichnet, läßt sich unsere Affektion nicht einreihen. Zwar sieht man hier wie dort Schwund des Pigmentepithels in der Gegend der Macula und Papille, sowie intensive Pigmentierung der

Macula mit und ohne typische Pigmentierung der Fundusperipherie wie bei Retinitis pigmentosa, aber an Stelle der konzentrischen Gesichtsfeldbeschränkung besteht Schwachsichtigkeit oder ein zentrales Skotom, und es fehlt vor allen Dingen die Nachtblindheit. [Lutz⁴⁴), Stargardt⁴⁵)⁴⁶), Stirling⁴⁷)]. Bisweilen findet sich gleichzeitig eine fortschreitende cerebrale Degeneration mit Verblödung [Nettleship⁴⁸)].

Einen direkten Gegensatz zu unseren Krankheitsbildern stellt die Tay - Sachsche Erkrankung dar. Entsprechend ihrer anatomischen Grundlage, Degeneration der Ganglienzellen im Gehirn und ausgedehnte Defekte in den Leitungsbahnen, äußert sie sich in Lähmung der Gliedmaßen, Verblödung und Erblindung, wohingegen die Retinitis pigmentosa nach Stock⁴⁹) auf einem Degenerationsprozeß der Netzhaut beruht, der ohne Veränderung der Choriocapillaris und ohne primäre Schädigung des Pigmentepithels in der Stäbchen- und Zapfenschicht beginnt und erst sekundär zu Degenerationen der Choriocapillaris und des Pigmentepithels führt.

In die Ätiologie der Retinitis pigmentosa wird freilich durch die hier mitgeteilte Beobachtung der atypischen Fälle kein Licht gebracht. Vielleicht kommt man einen Schritt weiter, wenn man sich den Ausführungen von A. Vogt⁵⁰) anschließt, wonach vererbare Veränderungen oft einen Übergang zu den senilen und präsenilen Veränderungen bilden, ja sogar mit ihnen identisch sein können. In dieser Hinsicht erscheint ein Fall von Cuperus⁵¹) erwähnenswert, der von ihm als „Atrophia alba chorioideae“ bezeichnet wird. Es handelt sich um einen 70jährigen Mann, der seit seinem 30. Lebensjahre an einer stetigen Abnahme des Sehvermögens litt. Der Augenhintergrund war um die Papille herum bis über die Macula hinaus auffallend weiß, peripher davon hell- bis dunkelbraun. Papille teilweise atrophisch, Netzhautgefäße zeigten Endarteriitis, Choriocapillaris am hinteren Augenpole völlig sklerosiert. Der Bruder des Patienten hatte genau das gleiche Krankheitsbild, und andere augenkrankte Mitglieder derselben Familie haben unter den gleichen Symptomen ihre Sehschärfe verloren. Aber so ähnlich auch das ophthalmoskopische Bild sein mag, so weisen doch die übrigen klinischen Erscheinungen, vor allem das Fehlen der Nachtblindheit und der konzentrischen Gesichtsfeldbeschränkung, auf eine Kluft hin, die vorläufig nicht überbrückt werden kann.

Literatur.

1. Th. Leber, in Graefe-Saemischs Handb. d. Augenheilk., 2. Aufl.
2. H. König, Zwei Beobachtungen von mangelhafter Entwicklung der Choroides, verbunden mit Hemeralopie. Inaug.-Diss. Greifswald 1874.
3. Th. Leber, Über anomale Formen der Retinitis pigmentosa. Graefes Archiv f. Augenheilk. 17, I, 314.

4. Th. Leber, Referat im Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte der ges. Medizin. Virchow u. Hirsch **2**, 546.
5. H. Mauthner, Ein Fall von Chorioideremie. Berichte des Naturw. Med. Ver. Innsbruck, 2. Jahrg., 2. und 3. Heft.
6. O. Landman, Ein Fall von symmetrischem angeborenem Mangel der Chorioidea und der Retina außerhalb der Maculagegend. Archiv f. Augenheilk. **54**, I, 63. 1906.
7. N. M. Cowgill, Binocular absence of choroid, plexus of cilio-retinal vessels supplying the region of the yellow spot. Arch. of Ophthalm. New York 1892, Vol. XXI, S. 105.
8. Jackson, A type of generation involving the central zone of choroid and retina. Transact. of the American Ophthalm. Soc. Thirty-ninth Annual Meeting, S. 150.
9. Tatham Thompson, Congenital deficiency of choroid. Transact. of the Ophthalm. Soc. of the United Kingd. XIX, S. 140 and Ophthalm. Review 1890, S. 378.
10. Wilbrand u. Saenger, Die Pathologie der Netzhaut **4**, I. 1909.
11. C. Augstein, Kriegserfahrungen über Hemeralopie und Augenhintergrund. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **55**, II, 474. 1915.
12. Deriges, zit. nach Krienes, über Hemeralopie, S. 129.
13. H. Mauthner, zit. nach Krienes, Über Hemeralopie, S. 129.
14. N. Peltessohn, Zur Frage der Retinitis pigmentosa sine pigmento. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk., Juliheft 1888, S. 206.
15. Usher, On the inheritance of retinitis pigmentosa. Ophthalm. Hosp. Reports **19**, II, 130.
16. E. Nettleship, On Retinitis pigmentosa and allied diseases. Ophthalm. Hosp. Reports XVII.
17. A. Mooren, Über Retinitis pigmentosa. Zehenders Klin. Monatsbl. **1**, 104.
18. Ch. Oguchi, Über die eigenartige Hemeralopie mit diffuser weißgraulicher Verfärbung des Augenhintergrundes. Graefes Archiv f. Ophthalmol. **81**. 1912.
19. H. Lauber, Die sog. Retinitis punctata albescens. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Februar 1910, **48**, 1.
20. K. Lindner, Über einen Fall von Hemeralopie mit weißgrau verfärbtem Fundus. Graefes Archiv f. Ophthalmol. **88**, 251. 1914.
21. H. Krienes, Über Hemeralopie. Wiesbaden 1896.
22. E. Nettleship, A note on the progress of some cases of retinitis pigmentosa sine pigmento and of Retinitis punctata albescens. Royal London Ophth. Rep. 1914, vol. XIX.
23. A. Birch-Hirschfeld, Über Nachtblindheit im Kriege. Archiv f. Ophthalmol. **92**, 304.
24. — Weitere Untersuchungen über Nachtblindheit im Kriege. Zeitschr. f. Augenheilk. **38**, 57. 1917.
25. L. Koeppe, Über Hemeralopie als Folge einer eigentümlichen und wahrscheinlich angeborenen Linsenveränderung. Zeitschr. f. Augenheilk. **38**, 89. 1917.
26. A. Mooren, zit. nach Wilbrand u. Saenger, Die Pathologie der Netzhaut.
27. E. Jacobsohn, Ein Fall von Retinitis pigmentosa atypica. Zehenders Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **26**, 202. 1888.
28. O. Wernicke, Atrophia gyrata chorioideae et retinae. Archiv f. Augenheilk. **62**, 239. 1909.

29. A. Groenouw, in Graefe-Saemischs Handbuch der Augenheilk. **11**, I, 447. 2. Aufl.
30. Th. Leber, in Graefe-Saemischs Handb. d. Augenheilk., 2. Auf. **7**, A, II, 1201.
31. Hugh Thompson, Superficial choroidal atrophy without subjective symptoms in a member of a family subject to nightblindness. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.) Ophth. Rev. S. 25.
32. E. Nettleship, Lamellar cataract, „Coppock“ or Discoid cataract, and retinitis pigmentosa affecting different members of the same pedigree Transact. Ophth. Soc. of the Unit. Kingd., Vol. XXVIII, S. 234—235.
33. V. Haecker, Allgemeine Vererbungslehre.
34. Colman W. Cutler, Über angeborene Nachtblindheit und Pigmentdegeneration. Archiv f. Augenheilk. **30**, 92. 1895.
35. E. Fuchs, Über zwei der Retinitis pigmentosa verwandte Krankheiten (Retinitis punctata albescens und Atrophia gyrata chorioideae et retinae). Archiv f. Augenheilk. **32**, 111. 1896.
36. Howard F. Hansell, Fall von atypischer Retinitis pigmentosa. American Journ. of Ophth. May 1899 (the Ophth. Record, May 1899 Nr. 5), Referat im Zentrabl. f. Augenheilk. 1899, S. 341.
37. A. Bednarski, Über einen Fall von Atrophia gyrata chorioideae et retinae mit Sklerose der Aderhaut. Archiv f. Augenheilk. **40**, 420. 1900.
38. J. Komoto, Über die sog. Atrophia gyrata chorioideae et retinae. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **52**, I, 416. 1914.
39. H. Knapp, Peculiar form of retinitis pigmentosa. Transact. of the Americ. Ophth. Soc. 1870, VII. ann. meeting, S. 121.
40. M. Germaix, Pseudo-rétinite pigmentaire. Annales d'Oculistique **110**, 279. 1893.
41. A. Stanford Morton, Atrophy of choroid. Transact. of the Ophth. Soc. of Unit. Kingd. **5**, 142.
42. Sidler-Huguenin, Über hereditär-syphilitische Augenhintergrundsveränderungen. Deutschmanns Beitr. z. Augenheilk. **6**.
43. Th. Leber, in Graefe-Saemischs Handb. d. Augenheilk. **7**, A, II, 1204.
44. A. Lutz, Über eine Familie mit hereditär-familiärer Chorioretinitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **49**, I, 699. 1911.
45. Stargardt, Über familiäre progressive Degeneration in der Maculagegend des Auges. Graefes Archiv f. Ophthalmol. **71**, 534. 1909.
46. — Zeitschr. f. Augenheilk. **30**, 95. 1913.
47. A. W. Stirling, A form of family choroiditis. The Ophthalmoscope 1912. S. 141.
48. E. Nettleship, Some cases possibly allied to Tay's infantile retinitis (amaurotic family idiocy). Transact. of the Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. 1908, Vol. XXVIII, S. 76.
49. W. Stock, Über eine besondere Form der familiären amaurotischen Idiotie. Bericht über die 33. Versammlung der Ophth. Gesellschaft Heidelberg 1906, S. 48.
50. A. Vogt, Vererbung in der Augenheilkunde. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 1.
51. Cuperus, Über primäre Atrophie der Aderhaut mit Sklerose der Gefäße: „Atrophia alba chorioideae“, Archiv f. Augenheilk. **48**, 235.
52. L. Koeppe, Klinische Beobachtungen mit der Nernstspaltlampe und dem Hornhautmikroskop. 14. Mitteilung. Graefes Archiv f. Ophthalmologie **97**, Heft 2—3. 1918.

Über primäre Tuberkulose der Netzhaut.

Von

Professor Dr. Ernst Fuchs in Wien.

Mit 1 Textabbildung und Tafel II.

Die Tuberkulose der Netzhaut hat in der zweiten Auflage von Graefe - Saemisch' Handbuch der Augenheilkunde durch Leber eine klassische Bearbeitung erfahren, aus welcher hervorgeht, daß die Fälle primärer, d. h. nicht von der Uvea übergeleiteter Tuberkulose der Netzhaut recht selten sind. Leber führt elf anatomisch untersuchte Fälle an, zu welchen seither noch zwei dazugekommen sind [von Gilbert¹⁾ und Otori²⁾].

Die Tuberkulose der Netzhaut ist gewöhnlich von der Uvea hergeleitet, sei es durch örtliches Weiterschreiten oder durch Disseminierung. Primäre Tuberkulose der Netzhaut ist sehr viel seltener, auch wenn man die Fälle dazu rechnet, wo die Erkrankung in der Papille begann und auf die Netzhaut fortschritt. Von der Netzhaut kann die Tuberkulose auf die Uvea übergreifen; ist also auch diese tuberkulös erkrankt, so wird nach dem anatomischen Befund zu entscheiden sein, in welcher der beiden Membranen der Prozeß begann, was in vorgeschrittenen Fällen nicht immer möglich sein wird. Es kann natürlich auch geschehen, daß Tuberkelbacillen auf dem Blutwege in beide Membranen gleichzeitig gelangen, so daß beide primär an Tuberkulose erkranken, wie in einem von Leber³⁾ mitgeteilten Falle.

Die Tuberkulose der Netzhaut kann in Form kleiner Herde auftreten, welche ophthalmoskopisch unter dem Bilde weißer Flecken im Augenhintergrund erscheinen. Die klinische Diagnose stützt sich dann entweder auf den Nachweis der Tuberkulose in anderen Organen oder auf den Eintritt einer Herdreaktion nach Tuberkulineinspritzung oder endlich auf deren günstige Wirkung auf den Krankheitsverlauf. Nur in zwei von den ophthalmoskopisch beobachteten Fällen war Gelegenheit gegeben, die klinische Diagnose durch die anatomische Untersuchung zu bestätigen (O' Sullivan und Story, Hancock).

¹⁾ Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 6.

²⁾ Otori, Archiv für Augenheilk. 79, 44. 1915.

³⁾ Handbuch der Augenheilkunde von Graefe und Saemisch, II. Auflage, Die Krankheiten der Netzhaut, S. 789.

Miliare Tuberkulose der Netzhaut ist außerordentlich selten; sie wurde einmal von Litten anatomisch nachgewiesen. Kleine Blutungen in Fällen miliärer Aderhauttuberkulose dürfen nicht ohne weiteres als Beweis für die Gegenwart von Tuberkelknötchen in der Netzhaut angesehen werden (Stock). Axenfeld und Stock stellten zuerst für Fälle rezidivierender Glaskörperblutungen die Vermutung auf, daß eine tuberkulöse Perivasculitis zugrunde liege, was von Fleischer durch einen anatomischen Befund bestätigt wurde.

Die meisten der zur anatomischen Untersuchung gelangten Fälle primärer Netzhauttuberkulose waren weit über das Stadium weißer Flecken am Augenhintergrund hinaus gediehen und boten durch hinzutretende weitere Veränderungen ein solches Bild, daß die klinische Diagnose einer Tuberkulose des Augennerns nicht mehr möglich war. Sie zeigten sich unter dem Bilde einer plastischen Iridocyclitis mit oder ohne Drucksteigerung oder als absolutes Glaukom oder als Pseudogliom, wenn hinter der Linse eine gelbe Masse sichtbar war. So war es auch in den beiden, im folgenden zu beschreibenden Fällen, wo erst durch die anatomische Untersuchung die tuberkulöse Natur festgestellt wurde.

■ Fall 1. Die 55jährige Kranke gab an, daß das Sehvermögen ihres rechten Auges seit dreiviertel Jahren abnehme und endlich ganz geschwunden sei. Das Auge bietet die Erscheinungen einer chronischen Iridocyclitis: etwas matte Hornhaut, seichte Kammer, grünliche, atrophische Iris, welche durch hintere Synechien mit der getrübbten Linse verwachsen ist, Membran in der Pupille. T + 2, Amaurose. Das andere Auge ist normal und auch im übrigen scheint die Pat. gesund.

Die in horizontaler Richtung durch das Auge geführten Schnitte zeigen die Iris mit ihrer Peripherie an die Hornhaut, mit dem Pupillarrande an die Linsenkapsel angewachsen. Die stark fibrilläre Beschaffenheit und der Kernreichtum des Irisgewebes bei Abwesenheit frischer entzündlicher Infiltration entspricht einem gewissen Grade von Atrophie als Folgezustand chronischer Entzündung. Im Ciliarkörper findet man die für chronische endogene Iridocyclitis charakteristische Wucherung des Epithels, in geringem Maße an den Ciliarfortsätzen, viel ausgedehnter und stärker im flachen Teil bis zur Ora serrata. Beide Epithellagen, besonders die innere, sind gewuchert und wachsen durcheinander; das ganze Epithel ist dadurch auf das Vielfache verdickt und schließt einzelne kleine Cysten ein. An einigen wenigen Stellen liegen in den Ciliarfortsätzen oder im flachen Teil des Ciliarkörpers kleine Knötchen, welche aus epitheloiden Zellen bestehen; nur ein paar enthalten in ihrer Mitte typische Langhanssche Riesenzellen. Der Lymphocytenmantel ist nur angedeutet und es fehlt jede Art von Nekrose. Das Epithel ist über den Herden unverändert mit Ausnahme eines einzigen, im flachen Teile des Ciliarkörpers sitzenden, auf dessen Höhe das Epithel fehlt.

Die Aderhaut ist normal bis auf eine einzige, einem Herd in der Netzhaut entsprechende Stelle, wo einige Lymphocyten in der Aderhaut liegen.

Die Netzhaut enthält in ihren vorderen zwei Dritteln zahlreiche kleine, kugelförmige Herde, welche bloß aus epitheloiden Zellen zusammengesetzt sind; kein einziger enthält Riesenzellen, und Lymphocyten sind nur vereinzelt in der Nachbarschaft zu sehen. Die kleinsten und vermutlich jüngsten dieser Herde liegen in den äußeren Netzhautschichten (Taf. II, Abb. 1). Ihr Ursprungsort dürfte die innere

Körnerschicht sein, da diese in größerer Ausdehnung als die übrigen Schichten zerstört ist und bei weiterem Wachstum die beiden Körnerschichten am Rand des Knötchens nach außen verdrängt werden. Frühzeitig gehen über dem Herd die Stäbchen und Zapfen zugrunde; das Pigmentepithel ist dagegen über den meisten Herden normal und nur bei den größten fehlt es an der am meisten vorgewölbten Stelle des Herdes. Bei einem einzigen Herde bestand die oben erwähnte, ganz geringe Infiltration der Aderhaut mit Lymphocyten. Nach der inneren Oberfläche der Netzhaut wachsen die Herde erst später; die meisten erreichen sie nicht und nur ein einziger Herd durchbricht die *Limitans interna* (Taf. II, Abb. 2). Beziehungen der Knötchen zu den Netzhautgefäßen sind nicht zu sehen, dagegen liegt über einzelnen Herden ein kleiner Bluterguß auf der inneren Oberfläche der Netzhaut (Abb. 2). Die Färbung auf Tuberkelbacillen ergab an den übrigens schon sehr alten Schnitten kein Resultat.

Neben den frischen Herden bestehen Stellen, welche als Residuen von Knötchen anzusehen sind. Die beiden Körnerschichten fehlen hier oder es sind nur einzelne durcheinander geworfene Körner übrig. Die Netzhaut ist mit dem Pigmentepithel verwachsen, ohne daß dieses deutliche Veränderungen erkennen ließe, und einzelne Zellen, welche retinales Pigment enthalten, liegen in der Netzhaut selbst, manchmal bis nahe an die *Limitans interna*.

Von anderen Veränderungen der Netzhaut ist zu erwähnen, daß in ihrem vorderen Drittel die Stäbchen und Zapfen fehlen und zumeist auch die Ganglienzellen. In den inneren Schichten liegen in ziemlich gleichmäßiger Verteilung reichlich blasse Kerne, einzelne rund, die meisten aber lang, doch nicht so schmal und lang wie die Kerne der epitheloiden Zellen. Diese der normalen Netzhaut fremden Kerne lassen sich bis in die Körnerschichten verfolgen und finden sich vereinzelt auch noch zwischen Netzhaut und Pigmentepithel.

Im hintersten Drittel ist die Netzhaut durch Zusammenziehung einer Membran, welche von der Papille ausgeht und sich auf die angrenzende Netzhaut ausbreitet, in viele Falten gelegt, ohne indessen dadurch von der Aderhaut abgehoben zu sein; auch fehlen entzündliche Veränderungen dieses Netzhautteiles. Die Membran besteht aus Bindegewebe mit reichlichen Blutgefäßen, welche von den Gefäßen der Papille abzweigt sind, und enthält stellenweise Hämosiderinbröckel. An einer Stelle erhebt sich aus der Membran ein mehrere Millimeter in den Glaskörper vorragender, reichlich vascularisierter Zapfen. Auf der inneren Oberfläche der Membran sowie auf der angrenzenden Netzhaut liegt ein dünner Bluterguß.

Das Pigmentepithel ist fast überall normal, zumeist auch dort, wo in der Netzhaut Knötchen sitzen. Die Papille ist außerordentlich tief exkaviert, so daß die Drucksteigerung schon lange bestanden haben muß. Die Exkavation ist ganz von dem erwähnten gefäßreichen Bindegewebe ausgefüllt, das sich von hier auf die angrenzende Netzhaut ausbreitet. Der Sehnervenstamm ist vollständig atrophisch. Die Zentralgefäße sehen normal aus, ebenso die hinteren Ciliararterien, soweit sie neben dem Opticus in den Schnitten zu sehen sind.

In bezug auf diesen Fall ist vor allem zu erörtern, ob die Herde in der Netzhaut als Tuberkulose aufzufassen sind. Einzelne der Knötchen im Ciliarkörper mit den zentralen Riesenzellen sind typische Tuberkelknötchen. Deshalb halte ich auch die Herde in der Netzhaut für solche, obwohl sie keine Riesenzellen enthalten. Es ist auch der Lymphocytenmantel sehr unvollständig oder fehlend, was aber bei kleinen Tuberkelknötchen nicht so selten ist; so sehe ich es an einzelnen, ganz kleinen Tuberkelknötchen in Fällen gewöhnlicher Miliartuberkulose der Ader-

haut. Es handelt sich also meines Erachtens um Tuberkulose sowohl der Netzhaut als des Ciliarkörpers und man hat sich zu fragen, in welchem Verhältnis beide zueinander stehen? Ist die eine Folge der anderen oder ist die Tuberkulose an beiden Orten primär entstanden? Die Netzhauttuberkulose läßt sich nicht durch Disseminierung von den Tuberkeln des Ciliarkörpers ableiten. Man findet in der Netzhaut auch rückgebildete Knötchen, während der Ciliarkörper nur ganz frische enthält und ferner nehmen die jüngsten Knötchen in der Netzhaut die äußeren Schichten ein, während man sie in den inneren erwarten müßte, wenn sie durch Disseminierung vom Ciliarkörper entstanden wären, wobei die Tuberkelbacillen durch den Glaskörper auf die innere Oberfläche der Netzhaut gelangt sein müßten. Ebenso wenig läßt sich die Tuberkulose des Ciliarkörpers von der der Netzhaut ableiten. Es bleibt also nur übrig, die primäre Entstehung der Tuberkulose an beiden Orten anzunehmen, vielleicht in der Netzhaut etwas früher einsetzend als im Ciliarkörper. Die Tuberkelbacillen müßten auf dem Blutwege an diese Orte gelangt sein. Man kennt die hämatogene Infektion der Netzhaut mit Tuberkulose in der Form der tuberkulösen Perivasculitis, welche zu Glaskörperblutungen Veranlassung gibt (Axenfeld und Stock, Fleischer). Um diese Form handelt es sich hier nicht, denn die größeren Netzhautgefäße sind überall normal und werden auch nirgends in unmittelbarer Nähe oder innerhalb der Tuberkelknötchen angetroffen. Die Entstehung der Knötchen in der inneren Körnerschicht, wo nach Krückmann¹⁾ das dichteste Capillarnetz der Netzhaut liegt, läßt aber daran denken, daß von diesen Capillaren die Ansiedlung der Bacillen ausgegangen ist.

Neben der Tuberkulose der Netzhaut und des Ciliarkörpers zeigt das Auge die Folgeerscheinungen einer chronischen Iritis mit Verödung der Kammerbucht und Drucksteigerung und im hinteren Abschnitt ziemlich ausgedehnte Blutung an die Oberfläche der Netzhaut aus deren Gefäßen und Neubildung von Bindegewebe an derselben Stelle.

Was zunächst die chronische Iritis anlangt, geht es nicht an, sie mit der Tuberkulose in ursächlichen Zusammenhang zu bringen. Von einer tuberkulösen Erkrankung der Iris kann keine Rede sein; man findet in ihr weder Tuberkelknötchen noch Residuen solcher in Form umschriebener atrophischer Stellen. Ebenso wenig kann die Iritis als Folge der Tuberkulose des hinteren Abschnittes angesehen werden unter der Annahme, daß von den tuberkulösen Herden ausgehende Toxine eine nicht spezifische Entzündung der Iris erzeugten. Die Tuberkelbacillen hatten in diesem Falle eine ungemein geringe toxische Wirkung, da sie nicht einmal Lymphocyten in nennenswerter Zahl zu

¹⁾ Zeitschr. f. Augenheilk. 37, 2. 1917.

den tuberkulösen Herden anlockten; um so weniger konnte sich ihre toxische Wirkung bis auf die Iris erstrecken. Auch dürfte nach dem anatomischen Befunde die Iritis älter sein als die Tuberkulose im hinteren Abschnitte. Dagegen läßt sich die Iritis vielleicht mit den Glaskörperblutungen in Zusammenhang bringen. Es ist bekannt, daß bei solchen, z. B. nach Thrombose der Zentralvene, zuweilen Iritis entsteht, welche man auf toxische, vom ausgetretenen Blut stammende Stoffe zurückführt. Daß die Blutungen schon älteren Datums sind, geht aus der Gegenwart einer vascularisierten Membran auf der Oberfläche der Netzhaut hervor; solche bilden sich bekanntlich nach wiederholten Blutungen aus der Netzhaut in den Glaskörper und werden als Retinitis proliferans bezeichnet. Vielleicht ist also folgender Zusammenhang der Veränderungen anzunehmen: Zuerst Netzhautblutungen aus unbekannter Ursache mit Bildung bindegewebiger Auflagerung auf der Netzhaut und durch toxische, vom ergossenen Blut ausgehende Stoffe Entzündung der Iris mit Verödung der Kammerbucht und Verschuß der Pupille; dadurch Drucksteigerung. Diese hat vielleicht zu lokalen Störungen der Zirkulation in der Netzhaut und im Ciliarkörper Veranlassung gegeben und dadurch zur Ansiedlung von im Blute kreisenden Tuberkelbacillen in diesen Teilen des Auges.

Fall 2. Der Kranke wurde als fünfjähriger Knabe an die Klinik gebracht, weil die Eltern seit einem Monat einen gelben Schein in der Pupille des rechten Auges bemerkt hatten. Dieses Auge war etwas vorgetrieben und stark gerötet. Die Hornhaut war matt, mit zahlreichen Beschlägen in ihrer unteren Hälfte, die Kammer von normaler Tiefe, die Iris von verwaschenem Gefüge, mit neugebildeten Gefäßen an der Oberfläche, die Pupille weiter und exzentrisch, nicht reagierend. Hinter der durchsichtigen Linse war eine gelbe Masse sichtbar. Tn. Amaurose. Das andere Auge war normal, der Junge schien sonst gesund. Es wurde ein Gliom angenommen, das, im Hinblick auf den Exophthalmus, vielleicht schon nach hinten durchgebrochen hatte, und das Auge wurde enucleiert. Jetzt, drei Jahre nach der Enucleation, wurde der Junge auf meinen Wunsch wieder zu mir gebracht. Die rechte Orbita ist von normaler Bindehaut ausgekleidet; das linke Auge ist normal und hat S. $\frac{6}{5}$. Der Junge ist im übrigen gesund; diagnostische Tuberkulininjektion oder Röntgendurchleuchtung des Thorax konnte aus äußeren Gründen nicht vorgenommen werden.

Die Untersuchung des in horizontaler Richtung in Serienschnitte zerlegten Auges ergibt folgenden Befund: Das Epithel der Hornhaut ist normal, ebenso das Endothel in der oberen Hornhauthälfte. In der unteren Hälfte ist die Hornhaut-hinterfläche von einem zusammenhängenden Lymphocytenbelag bedeckt, welcher sich an vielen Stellen zu halbkugeligen Hügeln erhebt (Pseudopräcipitate, Textabb. 1). Außerdem liegen hier einzelne ganz runde Zellenhaufen (echte Präcipitate). Am dicksten ist die Masse der Lymphocyten im unteren Kammerwinkel, welcher dadurch teilweise ausgefüllt wird, und hier liegt in dieser Masse ein aus epitheloiden Zellen bestehendes Knötchen. Unter dem Lymphocytenbelag ist das Endothel stellenweise zugrunde gegangen und besteht eine geringe Infiltration der hintersten Hornhautlamellen mit Lymphocyten, welche nach dem unteren Hornhautrand so sehr zunimmt, daß dadurch das Ligamentum pectinatum und die angrenzenden Hornhautlamellen zerstört sind; auch liegt hier ein Tuberkelknöt-

chen an der Stelle des Schlemmschen Kanals. Von diesem erstreckt sich eine Lymphocyteninfiltration entlang den vorderen Ciliargefäßen bis unter die Bindehaut.

Die vordere Kammer ist tief, die Iris stellenweise mit der Wurzel an die Hornhaut angelegt, an anderen Stellen frei. Sie ist durchwegs so dicht von Lymphocyten durchsetzt, daß ihr Gefüge, besonders die Blutgefäße, fast nicht mehr zu erkennen ist. Diese Infiltration ist eine ganz gleichmäßige; nirgends bestehen umschriebene Herde oder Tuberkelknötchen. Die Infiltration wird ausschließlich von Lymphocyten bestritten; andere Zellarten, welche bei chronischer Entzündung häufig sind, wie Plasmazellen, Mastzellen, eosinophile Zellen fehlen vollständig. Am Pupillarrand biegt das retinale Irisblatt und der Sphincter nach vorne um (Ektropium uveae). Der Pupillarrand ist nicht mit der Linse verwachsen, vielmehr liegt eine Schicht geronnenen Kammerwassers zwischen beiden.

Die vordere Irisfläche ist durchwegs von einer Gewebsschicht überzogen, welche stellenweise bis zu einem Drittel der Irisdicke stark wird. Sie ist dem Irisgewebe dadurch sehr ähnlich, daß sie wie dieses dicht von Lymphocyten erfüllt ist; aus der Iris wachsen feine Blutgefäße hinein. Im retinalen Epithel der Iris sieht man kleine, pigmentlose und daher helle Lücken, welche einen oder mehrere Kerne enthalten; wo solche Lücken nebeneinander liegen, sind sie durch schmale, pigmenthaltige Scheidewände getrennt. Diese verschwinden später und die Lücken fließen zu einem größeren Hohlraum zusammen, der von Zellen erfüllt ist (Taf. II, Abb. 3).

Diese besitzen neben einem runden Kern einen kleinen Protoplasmaleib, welcher zahlreiche Körnchen retinalen Pigments enthält. Bei zunehmender Zahl der Zellen wird das retinale Epithel immer mehr zur Seite gedrängt und endlich auf der Höhe des Herdes zerstört, so daß dieser nun frei an der hinteren Fläche der Iris liegt (Taf. II, Abb. 4). Da einzelne, aus gleich aussehenden Zellen bestehende, kugelige Haufen im geronnenen Kammerwasser, sowie an der hinteren Fläche der Hornhaut liegen, nehme ich an, daß sie aus dem retinalen Epithel frei geworden waren und zuerst in die hintere Kammer und aus dieser in die vordere gelangten, was möglich war, weil die Iris der Linse nicht anlag. So würden in diesem Falle die echten Präcipitate teilweise von der Hinterfläche der Iris stammen, ein ausnahmsweises Vorkommnis.

Sind die zuerst im retinalen Irisepithel auftretenden Zellen Abkömmlinge der Epithelzellen oder sind es Lymphocyten, welche aus der Iris in das Epithel eindringen, ähnlich wie sie an die vordere Fläche der Iris austraten und dort den Zellenbelag bilden? Die Art, wie die Epithelzellen beiseite gedrängt und endlich zerstört werden, spricht für eine passive Rolle derselben. Ich halte daher die im

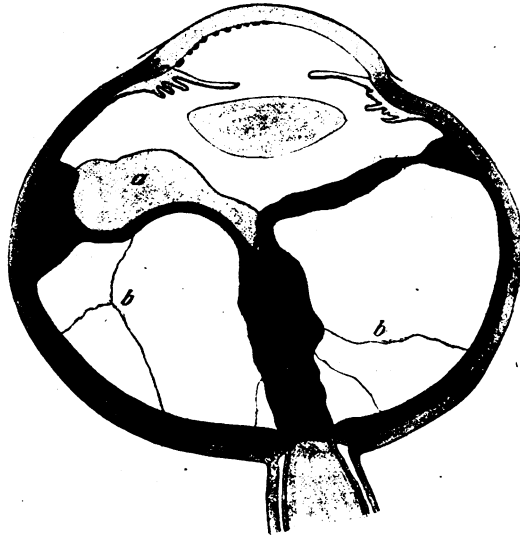


Abb. 1.

Epithel sich ansammelnden Zellen für Lymphocyten, von welchen man annehmen muß, daß sie im Vergleich zu den in der Iris liegenden sich etwas verändert haben; ihre Kerne sind etwas größer und heller, sie haben mehr Protoplasma und in dieses Pigmentkörnchen aufgenommen. — Abgesehen von den erwähnten Zellkugeln enthält die Kammer kein freies Exsudat.

Der Ciliarkörper ist viel weniger infiltriert als die Iris, nur an seiner Oberfläche liegen zahlreiche Lymphocyten. In der Substanz des Ciliarkörpers finden sich im ganzen wenig zahlreiche, kleine Tuberkelknötchen, und zwar an der Iriswurzel, zwischen den Fasern des Ciliarmuskels, an dessen Oberfläche unter dem Epithel oder in den Fortsätzen. Im flachen Teil des Ciliarkörpers liegen einzelne Tuberkelknötchen hauptsächlich zwischen der pigmentierten und der unpigmentierten Lage. Im ganzen ist aber die Tuberkulose des Ciliarkörpers unbedeutend im Vergleiche zur später zu beschreibenden der Netzhaut.

Die Aderhaut ist überall dicker, am meisten im hinteren Abschnitte, wo sie das Doppelte bis Dreifache der normalen Dicke erreicht. Die Verdickung ist sehr gleichmäßig, so daß die Glashaut glatt verläuft. Sie wird verursacht durch Infiltration mit Lymphocyten, welche sich in gleichmäßiger Weise von der Suprachorioidea bis zur Glashaut erstreckt und ähnlich dicht ist wie in der Iris, so daß die Gewebelemente der Aderhaut dadurch verdeckt werden und auch von den Gefäßen nur wenige sichtbar sind, da die Wand der meisten durch die Infiltration zerstört ist.

Die Glashaut trägt ähnlich wie die Iris an ihrer Oberfläche eine Auflagerung, bestehend aus einer Grundmasse von Fibrin, in welcher Lymphocyten, vermischt mit einigen wenigen polymorphkernigen Leukocyten liegen. Diese Auflagerung ist an einigen Stellen gleichmäßig dick, an anderen hügelig wie die Pseudopräcipitate an der Hornhaut. Das Pigmentepithel ist unter der Auflagerung unregelmäßig und fehlt an vielen Stellen, während die Glashaut nur ganz ausnahmsweise eine Lücke zeigt.

Abgesehen von der gleichmäßigen Infiltration mit Lymphocyten liegen in der Aderhaut einzelne Tuberkelknötchen von typischem Bau und ebenso wie die im Ciliarkörper ohne Nekrose. Eine solche ist nur an einzelnen Knötchen zu sehen, welche die innerste Aderhautschicht einnehmen. Da liegt unmittelbar unter der Glashaut eine Schicht nekrotischer Lymphocyten, auf die nach außen eine Zone epitheloider Zellen folgt, welche bald mehr an ihrer inneren, bald mehr an ihrer äußeren Oberfläche Riesenzellen einschließt (Taf. II, Abb. 5). Über den Knötchen ist der Belag auf der Glashaut gewöhnlich dicker, zu einem Hügel emporgewölbt und ebenfalls teilweise nekrotisch. — Im ganzen sind die Tuberkelknoten in der Aderhaut wenig zahlreich, so daß sie in manchen Schnitten ganz vermißt werden.

Während in der Aderhaut im wesentlichen eine dichte Lymphocyteninfiltration besteht und Tuberkulose dort nur eine untergeordnete Rolle spielt, ist die Netzhaut vor allem der Sitz ausgebreiteter Tuberkulose. Sie ist im ganzen abgehoben; von der Papille zieht sie, zu einem Strang zusammengefaltet, nach vorne und breitet sich dann nach den Seiten aus. Von ihrer äußeren Oberfläche gehen einzelne aus Fibrin gebildete Fäden und Membranen zur Glashaut der Aderhaut (Textabb. 1 bb). In ihrem zusammengefalteten hinteren Teile ist die Netzhaut ungefähr auf das Vierfache ihrer normalen Dicke herangewachsen und enthält in allen ihren Schichten nebst vielen Lymphocyten zahlreiche Tuberkelknötchen. Dadurch ist das Gewebe der Netzhaut teils zerstört, teils verdeckt, so daß nur noch Bruchstücke der äußeren Körner zu sehen sind, aus welchen man die außerordentlich starke Faltung dieser Schicht erkennt. Die Stäbchen- und Zapfenschicht ist verschwunden und an ihrer Stelle liegt ein Lymphocytenbelag ähnlich wie auf der Glashaut. Auch die Innenfläche der Netzhaut ist von einer Lymphocyten-

masse bedeckt, welche den schmalen, von der zusammengefalteten Netzhaut eingeschlossenen Raum erfüllt und auch zahlreiche Tuberkelknötchen enthält. Die Tuberkel der Netzhaut haben typische Struktur mit epitheloiden und Riesenzellen, aber ohne Nekrose. Ein Zusammenhang mit Netzhautgefäßen läßt sich schon deshalb nicht feststellen, weil diese fast nirgends sichtbar sind. Der vordere, zur Ora serrata abgehende Teil der Netzhaut ist stellenweise auch der Sitz tuberkulöser Entartung, an anderen Stellen ist er einfach nekrotisch, ohne Tuberkeleinlagerung.

An der Ora serrata setzt sich die Netzhaut scheinbar mit sehr breitem, auf dem Querschnitte dreieckigem Fuß an. In Wirklichkeit ist es aber nicht die Netzhaut selbst, die sich hier so verdickt. Es liegt vielmehr unmittelbar hinter ihrem Ansatz eine dicke Gewebsmasse auf der Glashaut, welche der bei Netzhautabhebung vorkommenden Ringschwiele entspricht. In diesem Gewebe geht nun die Netzhaut stellenweise so vollständig auf, daß sie nicht mehr als solche zu erkennen ist, um so mehr, als hier auch zahlreiche Tuberkelknötchen liegen. Auf der vorderen Seite der Netzhaut, in der von ihr und dem flachen Teil des Ciliarkörpers eingeschlossenen Bucht ist der Glaskörper von Lymphocyten, Fibroblasten und neugebildeten Gefäßen durchsetzt und ebenfalls Sitz einzelner Tuberkelknötchen (Textabb. 1 a).

Der Sehnervenkopf läßt sich wegen der Netzhautablösung nicht scharf von der Netzhaut abgrenzen. Er ist frei von Tuberkelknötchen und zeigt nur eine bedeutende Vermehrung der Kerne, welche teils Gliakerne, teils Lymphocyten zu sein scheinen. Die Kernvermehrung erstreckt sich ziemlich weit hinter die Lamina cribrosa, welche an normaler Stelle liegt; noch am hinteren Ende des 1 cm langen, am Auge gebliebenen Sehnerven sind einzelne herdförmige Kernansammlungen. Die Zentralgefäße sind abgesehen von etwas Lymphocyteninfiltration ihrer Adventitia normal. An den nach Weigert gefärbten Schnitten erweisen sich die Markscheiden auf der nasalen Seite überall zu Bröckeln zerfallen, während auf der temporalen Seite dieser Zerfall nur im vordersten Teil besteht. Der Zwischenraumbereich weist eine bedeutende Kernvermehrung auf.

Die Linse ist normal. An der Sclera besteht im Anschlusse an die Infiltration der Aderhaut in den innersten Schichten eine leichte Infiltration mit Lymphocyten, welche sich aber nicht in die Emissarien fortsetzt.

Die Färbung der Schnitte auf Tuberkelbacillen nach Ziehl-Nielsen, sowie nach der von Otori angegebenen Weise fiel negativ aus, wie in den meisten bisher untersuchten Fällen intraokularer Tuberkulose.

Im vorliegenden Falle sind die Tuberkelknötchen weitaus am zahlreichsten in der Netzhaut, so daß sie zweifellos primär, nicht durch Fortpflanzung von der Uvea, erkrankte. Daneben kam es durch toxische Wirkung der Bacillen zu starker entzündlicher Infiltration und Auswanderung der Lymphocyten an die innere Oberfläche der Netzhaut. Die dadurch gebildete Auflagerung führte durch ihre Schrumpfung zur Abhebung der Netzhaut, wobei die stellenweise schon gebildeten fibrinösen Verklebungen zwischen Aderhaut und Netzhaut zu Strängen ausgezogen wurden. Die zusammengefaltete und verdickte Netzhaut war als gelbe Masse hinter der Linse sichtbar gewesen und hatte zur Diagnose eines Glioms Veranlassung gegeben.

Die Uvea ist in viel geringerem Maße von der Tuberkulose befallen als die Netzhaut, die Iris ist ganz frei. Die Tuberkelknötchen unter

dem Ciliarepithel, in dem Exsudat der unteren Kammerbucht und dem Schlemmschen Kanal könnten auf den Bacillen führenden Lymphstrom zurückgeführt werden, welcher, von der Netzhaut kommend, auf den vorderen Abflußwegen das Auge verläßt. Dagegen ist es nicht möglich, die Tuberkulose der Aderhaut durch Fortpflanzung von der Netzhaut — oder umgekehrt — zu erklären, da in diesem Falle die beiden Membranen miteinander verwachsen wären und nicht eine vollständige Ablösung der Netzhaut hätte zustande kommen können. Man muß also eine gleichzeitige Infektion der Netzhaut und der Uvea auf dem Blutwege annehmen, was auch Leber für einen seiner Fälle tut¹⁾.

Die Infektion des Augeninnern mit Tuberkulose auf dem Blutwege betrifft in der Regel nur die Uvea, auch wenn das Blut mit Bacillen überschwemmt ist, wie in den Fällen miliärer Tuberkulose oder bei den Impfversuchen von Stock und Otori, wo doch sicher Bacillen auch in die Gefäße der Netzhaut gelangten. Das Freibleiben der Netzhaut erinnert an die sympathisierende Augenentzündung, bei welcher auch die Netzhaut nur ganz ausnahmsweise ergriffen wird. Man hat als Ursache dieses Verhaltens mit Recht eine geringe Eignung der Netzhaut für die Ansiedlung des Tuberkelbacillus angenommen. Daß es Ausnahmen von dieser Regel gibt, zeigen die seltenen Fälle primärer Netzhauttuberkulose.

Ein großer Teil der intraokularen Veränderungen in meinem Falle und den anderen bekannten Fällen ist nicht spezifisch tuberkulöser Natur, sondern Folge der toxischen Wirkung der Tuberkelbacillen. Dazu gehört vor allem die so starke entzündliche Infiltration. Sie besteht ausschließlich aus Lymphocyten; die anderen, sonst bei chronischen Entzündungen vorkommenden Zellarten werden vermißt. Es hängt dies eben nicht bloß von der Stärke der Entzündung und der Raschheit ihres Ablaufs ab, sondern auch von der spezifischen Wirkung der Toxine im einzelnen Falle.

Die Toxine der Tuberkelbacillen verursachten zunächst die starke entzündliche Infiltration des umgebenden Gewebes, der Netzhaut und Aderhaut, von welchem sie dann in die Augenflüssigkeiten übergingen und mit diesen auf den vorderen Abflußwegen das Auge verließen. Sie wirkten dabei auf die Oberfläche des Ciliarkörpers und der Iris, wodurch auch diese in Entzündung versetzt wurden. Besonders die Iris ist stark infiltriert, obwohl sie kein einziges Tuberkelknötchen enthält, während der Ciliarkörper, der einige solche beherbergt, viel weniger entzündet ist. Mein Fall verhält sich in dieser Beziehung wie der von Komoto²⁾ beschriebene. Die Ursache dieses Verhaltens sehe ich

¹⁾ l. o., S. 789.

²⁾ Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 49, II, S. 204. 1911.

darin, daß der Ciliarkörper durch seinen doppelten Epithelüberzug gegen die auf seine Oberfläche wirkenden Toxine besser geschützt ist als die Iris, welche bloß von einem dünnen und leicht abfallenden Endothelhäutchen überzogen ist. — Die Bildung einer Gewebsschicht auf der Vorderfläche der Iris führte durch Zusammenziehung zur Erweiterung der Pupille und zum Ektropium des Pupillarrandes.

Einer besonders starken toxischen Wirkung ist die Nekrose eines Teiles der Netzhaut zuzuschreiben, welche auch von Leber¹⁾ und von Otori (erster Fall) beobachtet wurde. Die Toxizität der Tuberkelbacillen ist offenbar fallweise sehr verschieden; so kann, wie in meinem ersten Falle, Entzündung ganz fehlen, andererseits schwere, selbst eitrige Entzündung bestehen, auch in Fällen, wo Mischinfektion auszuschießen ist, wie in dem Falle von Lieto Vollaro²⁾ und einem Falle von Leber³⁾.

Die Verbreitung der Toxine mit den Augenflüssigkeiten ging in meinem Falle hauptsächlich entlang den vorderen Abflußwegen vor sich, denen entsprechend eine entzündliche Infiltration sich längs des Schlemmschen Kanals und der vorderen Ciliargefäße bis unter die Bindehaut erstreckte. Die hinteren Abflußwege waren dagegen frei von Entzündung, nur im Sehnerven und im Zwischenscheidenraum bestand entzündliche Infiltration. Diese ist bei dem sonst normalen Zustande des retrobulbären Gewebes die einzige erkennbare Ursache des leichten Grades von Exophthalmus, welcher klinisch festgestellt worden war, ähnlich wie bei Hirndrucksteigerung die Augen durch Ansammlung von Flüssigkeit im Zwischenscheidenraum etwas vorgetrieben werden.

Mein Fall zeigt große Ähnlichkeit mit dem von Komoto veröffentlichten, so daß es genügt, die Unterschiede hervorzuheben. In Komotos Fall waren die Tuberkelknötchen besonders zahlreich in der Papille, welche in meinem Falle frei davon ist. Dagegen fehlte in Komotos Fall die Auflagerung auf der inneren Netzhautoberfläche, welche in meinem Falle auch Tuberkelknötchen enthält. In Komotos Fall war die Uvea frei von Tuberkeln außer im vordersten Teil der Aderhaut, wo sich an der Ora serrata die Tuberkulose aus der Netzhaut unmittelbar in die Aderhaut fortsetzte. Beiden Fällen gemeinschaftlich ist die geringe Beteiligung des Ciliarkörpers an der entzündlichen Infiltration.

¹⁾ l. c., S. 788.

²⁾ *Lavori della clinica oc. di Napoli* V, 177. 1897.

³⁾ l. c., S. 789.

Ein Fall intraokulärer Aktinomykose.

Von

Professor Dr. Ernst Fuchs in Wien.

Mit 6 Textabbildungen.

Eine 65jährige Frau hatte nach einer Staroperation das Auge durch schleichende Entzündung verloren. Die Operation war auswärts von einem Kollegen gemacht worden, der mich dann pro consilio zur Kranken berief, so daß ich den Beginn der Krankengeschichte nach dem Berichte des Kollegen wiedergebe.

Es handelte sich um eine schlecht genährte Frau mit Arteriosklerose und Myodegeneratio cordis, die schon einige Male bedrohliche Anfälle von Herzschwäche gehabt hatte. Der Urin enthielt etwas unter 1% Zucker. Die Staroperation war August 1906 gemacht worden und ohne Zwischenfall verlaufen. Auch die Heilung ging zunächst gut vonstatten und sechs Wochen nach der Operation begann die Kranke mit ihrer Brille zu lesen. Dann fing eine schleichende Entzündung an, welche zuerst auf eine Einreibungskur zurückging, aber bald wiederkehrte und mit so heftigen Schmerzen verbunden war, daß die Kranke zur Morphinistin wurde.

Als ich die Frau im Februar 1907, also ein halbes Jahr nach der Operation zum erstenmal sah, fand ich das rechte Auge stark gerötet, in der Hornhaut nahe dem oberen Limbus eine kleinere, nahe dem unteren Limbus eine größere, tief sitzende Trübung, in welche tiefe Gefäße hineinwuchsen. Die Kammer war tief, die Iris verfärbt, mit vielen Synechien und mit einem Kolobom nach oben. In der Pupille lag die durch einen dünnen Exsudatbelag verdickte Linsenkapsel, so daß man mit dem Augenspiegel nur rotes Licht bekam. Th. Mit + 15 D Fingerzählen in 5 m. Das linke Auge hatte einen reifen Star und gute Lichtempfindung.

Ich sah die Kranke erst wieder, als sie nach verschiedenen erfolglosen Kuren im August 1907, also ein Jahr nach der Operation, nach Wien in meine Klinik kam. Es gelang damals, das Auge entzündungsfrei zu machen, so daß man die Kranke vom Morphinium entwöhnen konnte, worauf ich mit gutem Erfolge das linke Auge am Star operierte. Es begannen aber wieder Entzündung und Schmerzen am rechten Auge, so daß die Kranke im Januar 1908 wieder nach Wien kam, um sich das Auge enucleieren zu lassen. Das Auge war stark gerötet. Unterhalb der Hornhaut bestand eine flache Vorwölbung, welche vom Limbus ungefähr 1 cm nach hinten reichte und wie ein episcleritischer Hügel aussah. Die Hornhaut war im vertikalen Meridian verkürzt und daher queroval; sie war matt und zeigte noch die schon früher bestandenen tiefen Trübungen. Auf dem Boden der tiefen Kammer lag ein kleines Hypopyon; die Iris war sehr hyperämisch mit neugebildeten Gefäßen, unten stark verschmälert, oben an der Stelle des Koloboms fehlend; dieses war sowie die Pupille durch eine Membran verschlossen. T — 2, schlechte Lichtempfindung.

Das Auge wurde in senkrechter Richtung in Serienschnitte zerlegt. Es war im ganzen etwas verkleinert und von vorne nach hinten abgeplattet, indem der sagittale Durchmesser 20 mm, der äquatoriale 21,5 mm beträgt. Die Sclera hat eine größere flache Vorwölbung nach unten und eine kleinere nach oben von der Hornhaut. Diese ist in vertikaler Richtung stärker gewölbt und infolgedessen an der hinteren Fläche gefaltet (Abb. 1). Entsprechend der Hornhautgrenze besteht eine leichte Einbuchtung, ebenso ringsherum in der Äquatorgegend infolge des Zuges der geraden Augenmuskeln an dem weichen Bulbus. Epithel und Endothel der Hornhaut sind normal. Die tiefen Hornhautschichten weisen eine geringe Kernvermehrung und neugebildete Gefäße auf, welche teilweise von Lymphocyten eingeschleitet sind. Diese Veränderung erstreckt sich ziemlich gleichmäßig über die ganze Hornhaut, so daß die klinisch festgestellten umschriebenen Trübungen nahe dem oberen und unteren Hornhautrand dadurch nicht völlig erklärt werden. Am oberen Hornhautrand liegt die schmale feste Operationsnarbe.

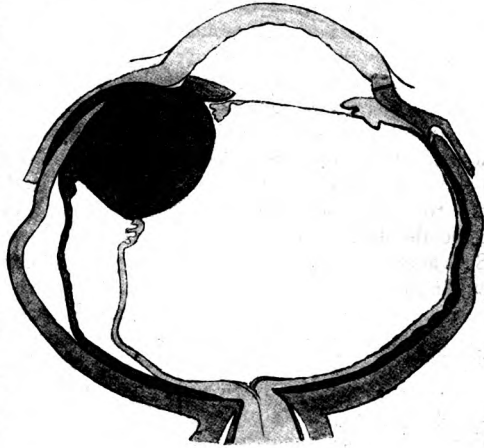


Abb. 1.

Die Sclera zeigt entsprechend den beiden Vorwölbungen tiefgreifende Veränderungen. An der Stelle der unteren Vorwölbung ist die Sclera in ihrer ganzen Dicke von entzündlichen Herden durchsetzt, zwischen welchen nur schmale Züge von Sclerallamellen erhalten sind (Abb. 2). Die Zerstörung der Sclera ist am stärksten gerade unter der Sehne des Rectus inferior R. Hier ist die Sclera in ihrer ganzen Dicke nekrotisch und hört, von Eiter umspült, zugeschärft bei *a* auf. Infolge dieser, über die ganze untere Bulbushälfte sich erstreckenden Kontinuitätsunterbrechung der Sclera hat die mit dem vordersten Teile der Sclera verbundene Rectussehne diesen etwas nach hinten über den vorderen Rand *a* des hinteren Scleralteiles gezogen und dadurch die bei der klinischen Untersuchung bemerkte, stärkere Krümmung und scheinbare Verkürzung der Hornhaut im vertikalen Meridian bewirkt.

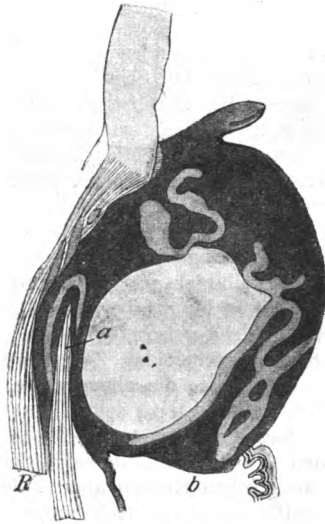


Abb. 2.

Die die Sclera durchsetzenden Herde sind von verschiedener Beschaffenheit. Der vordere nekrotische Rand der Sclera *a* ist von Eiterkörperchen eingehüllt,

auf welche eine breite Zone epitheloider Zellen folgt (das um den Rand der Sclera sich herumschlingende lichte Band in Abb. 2). Die anderen Herde bestehen zum Teil aus Lymphocyten, zum Teil aus Fettkörnchenzellen. Die ersteren treten in den mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Schnitten als dunkelblaue, ziemlich scharf begrenzte Flecken hervor. Die letzteren sind von lichtgelber Farbe und über größere Strecken ohne scharfe Grenze verbreitet. In diesen Herden sieht man die gut gefärbten, nicht nekrotischen Scleralfasern auseinander gedrängt durch sehr große, blasse, kugelige oder durch gegenseitige Abplattung unregelmäßig polygonale Zellen. Diese sind ganz erfüllt von dicht stehenden feinsten Körnchen, welche, da sie ohne scharfen Kontur sind, hauptsächlich durch ihre starke Lichtbrechung hervortreten. Mit der Weigertschen Markscheidenfärbung werden die Körnchen schwarz, sind also Fett oder Lipoid. Ihre Entstehung geht auf folgende Weise vor sich. An einzelnen Stellen der Sclera nehmen die Kerne der Scleralkörperchen an Zahl zu und werden größer, namentlich dicker, ohne daß zunächst noch ein Protoplasmaleib sichtbar wäre. Dann treten neben den Kernen zwischen den Scleralfasern einzelne Fettkörnchen auf, zuerst noch ohne deutliche, sie gegen die Sclera abgrenzende Hülle. Erst mit der Zunahme der Fettkörnchen werden die Scleralfasern immer weiter auseinander gedrängt und tritt die Zellgrenze als feiner, den Kern samt den danebenliegenden Fettkörnchen einschließender Kontur hervor, der jetzt die Zelle als ein großes, kugeliges Gebilde zeigt. Der Kern ist indessen noch größer geworden, sehr blaß, an den Rändern oft wie angehängt, also wie dem Untergang entgegengehend beschaffen. Ich zweifle nicht, daß schon die ersten Fettkörnchen, welche neben dem Kern erscheinen, in dem dazu gehörigen Protoplasmaleib liegen, dieser aber erst bei weiterer Vergrößerung deutlich sichtbar wird. Man sieht wohl Fettkörnchen, besonders in nach Weigert gefärbten Schnitten, auch an Stellen, wo kein Kern liegt. Trotzdem glaube ich nicht, daß diese Fettkörnchen ganz frei im Gewebe liegen, denn sie finden sich niemals einzeln, sondern immer in kleinen Gruppen dichtgedrängt stehend, so daß sie im Protoplasma von Zellen eingeschlossen sein dürften, von welchem Stücke durch den Schnitt vom Kern abgetrennt wurden und daher kernlos erscheinen. Das Fett ist also wahrscheinlich zuerst in der Gewebsflüssigkeit gelöst und wird aus dieser erst innerhalb der Zellen in Tröpfchenform ausgeschieden. Die in Betracht kommenden Zellen sind die Scleralkörperchen, welche im normalen Zustand ein ganz dünnes, plättchenförmiges, kaum sichtbares Protoplasma besitzen, das erst durch die Ansammlung der Fetttröpfchen nicht bloß größer und kugelförmig, sondern auch besser abgegrenzt und dadurch deutlich sichtbar wird. Die Entstehung von Fetttröpfchen in Lymphocyten und vielleicht auch in Plasmazellen glaube ich an dem Zellmantel feststellen zu können, welcher die vorderen Ciliargefäße bis an die Oberfläche begleitet. Große, kugelförmige Fettkörnchenzellen, welche zwischen den Eiterzellen des großen Abscesses liegen, sind vielleicht von den epitheloiden Zellen abzuleiten, welche diesen Eiterherd einschließen. Es scheint also die phagocytäre Aufspeicherung von Fett nicht an eine einzige Zellart gebunden zu sein.

Nach der inneren Oberfläche verschmelzen die Herde in der Sclera unter Verschwinden der sie trennenden Sclerallagen mehr und mehr und gehen allmählich in den großen Knoten über, welcher an die Stelle des Ciliarkörpers getreten ist. Er mißt von vorne nach hinten 8 mm, von außen nach innen 6 mm. Seine dem Augennern zusehende Oberfläche ist glatt und nur im vordersten Teile vom Ciliarepithel, sonst nur von einer dünnen Lage neugebildeten Bindegewebes überzogen. Der Knoten läßt an den Hämatoxylin-Eosinschnitten verschieden gefärbte Teile erkennen (Abb. 2). Ein großer Bezirk in der Mitte ist nur blaßrot gefärbt und besteht aus einer nekrotischen Masse, in welcher noch Reste teils pyknotisch zerfallener, teils zu homogenen Kugeln gequollener Eiterkörperchen erkennbar

sind. In der Mitte dieses nekrotischen Herdes liegen die später zu besprechenden Actinomycesdrusen. Um den zentralen nekrotischen Herd gruppieren sich kleinere, dunkelblau gefärbte (in der Abb. 2 dunkel dargestellte) Herde, getrennt durch rot gefärbte (in der Abbildung licht gezeichnete) Zwischenräume, welche wie gewundene Bänder von ziemlich gleicher Breite sich zwischen den blauen Herden hinziehen. Diese selbst sind von zweierlei Art: Die einen bestehen ausschließlich aus Eiterkörperchen, bald gut erhaltenen, bald pyknotisch zerfallenen (Abb. 3 c). Die anderen sind aus Lymphocyten und Plasmazellen zusammengesetzt, zwischen welchen man Fibroblasten und junge Gefäße sieht, also Granulationsgewebe (b). Die roten Bänder (a) grenzen immer mit der einen Seite an einen Herd der ersten, mit der anderen Seite an einen Herd der zweiten Art. Ihre Achse wird gebildet von dichtstehenden, langen, schmalen, blaßrosa gefärbten Kernen mit einem oder zwei Kernkörperchen, welche nach ihrem Aussehen den Kernen epitheloider Zellen entsprechen. Die meisten Kerne stehen mit ihrem längeren Durchmesser senkrecht zur Längsachse des Bandes. Sie liegen in einer zusammenhängenden, keine Zellgrenzen zeigenden Protoplasmamasse, welche sich in gleichmäßiger Weise bis zu dem aus Eiterkörperchen bestehenden Herd erstreckt und sich scharf gegen ihn abgrenzt, auch einzelne Riesenzellen einschließt. Nach der anderen Seite besteht das Band aus jungem Bindegewebe (zwischen a und b), welches mehr allmählich in den aus Granulationsgewebe bestehenden Herd übergeht. Dieses hat sich also an seiner Oberfläche schon in Bindegewebe verwandelt und grenzt sich durch eine Hülle epitheloider Zellen gegen den Eiterherd ab. Die Querschnitte dieser Hüllen entsprechen den in den Schnitten sichtbaren hellen Bändern.

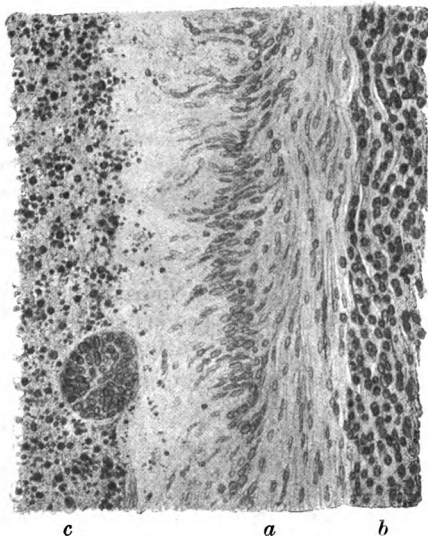


Abb. 3. Vergr. 110 : 1.

Inmitten des zentralen nekrotischen Bezirkes liegen an verschiedenen Stellen Pilzkonkremente (die drei schwarzen Punkte inmitten des hellen Herdes in Abb. 2). Sie haben sich mit Hämatoxylin stark gefärbt und lassen in ihrem Innern keine Struktur erkennen; an den Rändern lösen sie sich in kurze, kolbige Ausläufer auf (Abb. 4). An den kleinsten Pilzherden erkennt man besser die kolbige Form der Pilzfäden und bei starker Vergrößerung feinste Körnchen in ihrem Innern (Abb. 5). Die Färbung nach Gram war an den seit Jahren in Canadabalsam eingeschlossenen Schnitten nicht mehr möglich, doch ist nach dem typischen Aussehen der Drusen kein Zweifel, daß es sich um Actinomyces handelt, da die anderen verwandten pathogenen Pilze, Leptothrix und Streptothrix, keine solchen Drusen bilden. Charakteristisch für Actinomyces ist auch die reichliche Bildung von Fettkörnchenzellen im umgebenden Gewebe. Die Zahl der Pilzkonkremente ist im Verhältnis zur Größe des Knotens gering, doch wird ein solches Verhalten auch sonst manömal bei Aktinomykose gefunden.

Von dem großen, an der unteren Seite liegenden Knoten zieht sich eine weniger

ausgedehnte, auf die Sclera beschränkte Eiterung nach beiden Seiten hin, immer ungefähr in derselben Entfernung vom Hornhautrand sich haltend. Nach der Nasenseite reicht sie nicht weit, nach der Schläfenseite aber erstreckt sie sich bis nahe an das obere Ende des vertikalen Meridians, so daß nur der obere innere Quadrant des Bulbus ganz frei davon ist. Im Bereich der erkrankten Zone, welche ungefähr unter der Insertion der Rectussehnen liegt, sind bald nur die inneren Sclerallagen nekrotisch geworden, bald die Sclera in ihrer ganzen Dicke wie in dem in Abb. 6 dargestellten, unter der Sehne des Rectus superior *S* liegenden Abschnitte. Das aufgefaserte Ende der Sclera ist von Eiter umspült, und um dasselbe legt sich eine Hülle epitheloider Zellen, die das kranke Gewebe vom gesunden abgrenzt. In den Schnitten erscheint diese Hülle, geradeso wie am großen Knoten, als ein helles, um den nekrotischen Rand der Sclera sich schlingendes Band. Pilzkongremente sind in diesen Teilen nicht zu sehen. Entsprechend der Lage des intrascleralen Herdes besteht an der äußeren Fläche eine starke Infiltration des episcleralen Gewebes mit Lymphocyten und Plasmazellen, an der inneren Fläche eine Infiltration der Suprachorioidea bloß mit Plasmazellen. Äußerlich gibt sich die erkrankte Zone durch eine leichte Emporwölbung der Sclera zu erkennen.

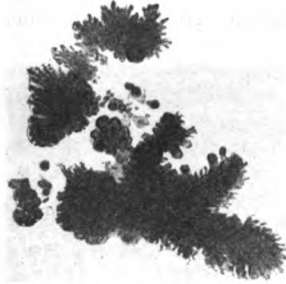


Abb. 4. Vergr. 380 : 1.

Auf dem Boden der Kammer liegt ein kleiner Exsudatklumpen, der aus Eiterkörperchen und aus von Eiterkörperchen erfüllten Makrophagen zusammengesetzt ist. Von der Iris ist oben im Bereiche

des Koloboms nur ein kurzer Stumpf vorhanden, der frei in die Kammer ragt. Auch nach den übrigen Seiten ist die Iris nicht an die Hornhaut angelegt mit Ausnahme des Bezirkes, wo der große Knoten im Ciliarkörper liegt. Hier ist die



Abb. 5. Vergr. 966 : 1.



Abb. 6.

Iris stark verschmälert und mit der Wurzel gegen die Hornhaut gezogen; eine Schicht neugebildeten Gewebes (Abb. 2c) vermittelt hier die Verwachsung zwischen Iris und Hornhaut. Überall ist die Iris ziemlich dicht von Plasmazellen durchsetzt und an einzelnen Stellen steigert sich die Infiltration zur Bildung von Knoten, welche aus dichtgedrängten Lymphocyten bestehen. Außerdem enthält die Iris Russelsche Körperchen.

Die Aderhaut ist an der unteren Seite flach abgehoben und in ihrem vordersten Teil in dem großen Knoten aufgegangen. Sonst ist die Aderhaut bis hinter den Äquator leicht gefaltet infolge der Verkleinerung des Auges im ganzen. Eine starke Infiltration mit Plasmazellen besteht nur im vorderen Teil der Aderhaut, anschließend an die entzündlichen Veränderungen in der Sclera. Am hinteren Abschnitte ist die Aderhaut normal, abgesehen von einer Verdickung der Glashaut, welche nach vorne in eine gefäßhaltige Auflagerung zwischen Glashaut und Pigmentepithel übergeht. Ich halte diese Veränderung nicht für entzündlich, sondern für senil.

Die Netzhaut ist an der unteren Seite dadurch abgehoben, daß der Knoten den vordersten Teil der Aderhaut und Netzhaut zerstört hat. Durch das Wachstum des Knotens wurde die Netzhaut von der Aderhaut weggeschoben, so daß nun in dem Zwischenraum zwischen beiden (Abb. 2 b) der Knoten im subretinalen Raum frei liegt. Dieser enthält reichlich rein eitriges Exsudat, welches ohne Zweifel von der bei b bloßliegenden Oberfläche des Knotens geliefert wurde, da in der Netzhaut und Aderhaut eitriges Infiltration nicht besteht. In der Netzhaut findet man nur eine mäßige Infiltration der inneren Schichten mit Lymphocyten und ziemlich starke Periphlebitis, stellenweise bis zum Verschwinden der Gefäßwand. Die Papille ist ödematös geschwollen mit neuritischem Wulst, die physiologische Exkavation durch neugebildetes Bindegewebe ausgefüllt. Die Veränderungen der Netzhaut und Papille sind Ausdruck einer leichten Endophthalmitis, hervorgerufen durch Toxine, welche vom Knoten in den Glaskörper gelangten.

Als eine von der Entzündung unabhängige Veränderung besteht eine Form des Scleralkanals und des Sehnervenkopfes, welche einem Conus inferior entspricht. Der Scleralkanal ist oben stark konisch zugespitzt, unten etwas nach vorne abgebogen und die Aderhaut samt dem Pigmentepithel beginnt hier erst $\frac{1}{3}$ mm vom Rande des Sclerallochs. Infolge der veränderten Form des Scleralkanals ist der intrasclerale Teil des Sehnerven etwas nach unten abgebogen. Die Sclera ist in der unteren Hälfte des Auges etwas dünner als in der oberen, in der Aderhaut und Netzhaut besteht kein Unterschied zwischen unten und oben. Von der Linse ist nur ein kleiner Rest hinter der Iris erhalten; in der Pupille liegt nur Linsenkapself.

Nach dem Aussehen der im Ciliarkörperknoten liegenden Pilze kann kein Zweifel bestehen, daß es sich um *Actinomyces* handelt. Von intraokularer Aktinomykose ist bisher erst ein Fall bekannt geworden, und zwar durch Müller¹⁾. Bei dem 22jährigen Kranken war die klinische Diagnose auf miliare Tuberkulose gestellt worden, was durch die Feststellung kleiner gelber Herde im Augenhintergrund bestätigt zu werden schien. Die Sektion ergab aber multiple aktinomykotische Abscesse in den inneren Organen. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, daß den gelben Flecken im Augenhintergrund kleine Herde in der Netzhaut entsprachen, welche aus epitheloiden, in Nekrose befindlichen Zellen bestanden, aber keine Bakterien oder andere Pilze enthielten. Trotzdem nimmt Müller an, daß es sich um miliare, auf metastatischem Wege entstandene *Actinomyces*herde handelte. Allerdings könnten bei Bestehen einer Mischinfektion in den aktinomykotischen Abscessen der inneren Organe die Netzhautherde auch durch Ansiedlung von Bakterien entstanden sein. Sollte Müllers Annahme, daß die intraokularen Herde actinomykotischer Natur seien, richtig sein, so würde es sich um hämatogen entstandene Aktinomykose handeln. Für meinen Fall ist eine solche Entstehungsweise auszuschließen, da bei der Kranken, die noch durch einige Jahre nachher beobachtet werden konnte, kein primärer *Actinomyces*herd bestand. Die Pilze konnten nur von außen bei Gelegenheit der Staroperation

¹⁾ Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 41, I, S. 236. 1903.

in das Auge gelangt sein. Die lange Inkubationszeit — es dauerte von der Operation mehr als sechs Wochen, bevor sich die Entzündung einstellte — spricht nicht dagegen. Der Pilz konnte während der Operation durch Instrumente, durch den Rand des oberen Lides oder durch Tränenflüssigkeit in die offene Wunde gebracht worden sein. Voraussetzung ist, daß er vor der Operation im Bindehautsack oder an den Lidern gegenwärtig war. Verschiedene Autoren haben Fälle von Konkrementen im Tränenröhrchen beschrieben, welche nicht von Streptothrix, sondern von Actinomyces gebildet waren. Wenn diese Angaben richtig sind, würde sich daraus ergeben, daß Actinomyces ausnahmsweise im Bindehautsack oder an den Lidrändern vorkommt. Es würde weiter zu erklären sein, wie es kommt, daß der Hauptherd, welcher dem Orte der ursprünglichen Ansiedlung entspricht, im Ciliarkörper der unteren Seite liegt. Die in die Kammer eingebrachten Pilze könnten der Schwere entsprechend in den unteren Kammerfalz herabgesunken sein. Die Ansiedlung der Pilze im Raume zwischen Sclera und Ciliarkörper und in letzterem selbst konnte durch eine kleine Einreißung des Ciliarkörperansatzes ermöglicht worden sein, wie sie zuweilen bei der Staroperation entsteht, wenn die Iris der unteren Seite versehentlich von dem die Kapsel öffnenden Instrument erfaßt und etwas gezerrt wird.

Die nächste Folge der Ansiedlung und Vermehrung der Pilze war lokale Nekrose des Gewebes. Um den nekrotischen Herd bildete sich ein Gürtel von epitheloiden Zellen, während die Entwicklung von Granulationsgewebe einem späteren Stadium entspricht. Unerklärlich ist die weitere Ausbreitung der Nekrose und Entzündung entlang einer schmalen, ringförmigen Zone, da diese keiner präformierten Bahn entspricht. Die tiefe Keratitis sowie die Endophthalmitis sind spätere Folgeerscheinungen der schweren lokalen Entzündung der Sclera und des Ciliarkörpers.

In bezug auf das klinische Aussehen — umschriebene buckelförmige Schwellung der Sclera — und auf den anatomischen Befund — Nekrose der Sclera mit demarkierender Eiterung — ist mein Fall den beiden bekannten Fällen von Schimmelpilzerkrankung des Auges ähnlich, welche von Köllner¹⁾ und von Dimmer²⁾ veröffentlicht wurden. In dem ersten der beiden Fälle lag eine ektogene Infektion vor, in dem zweiten wahrscheinlich eine endogene. Auch die bisher beschriebenen Fälle intraokularer Sporotrichosis [de Lapersonne³⁾, Chailous⁴⁾] zeigten eine ähnlich umschriebene, wie ein Gumma aussehende An-

¹⁾ Zeitschr. f. Augenheilk. 16. 1906.

²⁾ Klin. Monatsbl. 51, II, S. 194. 1913.

³⁾ Rivista italiana di oftalmologia VIII. 1912.

⁴⁾ Annales d'oculistique 148, 321. 1912.

schwellung der Sclera. Es ist wahrscheinlich, daß die Ähnlichkeit dieser verschiedenen Pilzkrankungen in der Ähnlichkeit der Lebens-eigenschaften dieser Pilze begründet ist, welche sich ja im System nahe-stehen. Bemerkenswert ist die Vorliebe dieser Pilze für das faserige Gewebe der Sclera, welches sonst durch pathogene Organismen so selten angegriffen wird; eitrige Einschmelzung der Sclera, tuberkulöse oder syphilitische Erkrankung derselben kommen primär kaum je vor, sondern in der Regel übertragen von den inneren Augenhäuten.

Klinische Beobachtungen mit der Nernstspaltlampe und dem Hornhautmikroskop.

XVII. Mitteilung.

Das histologische Verhalten der lebenden Conjunctiva tarsi unter normalen und einigen pathologischen Bedingungen im fokalen Lichte der Gullstrandschen Nernstspaltlampe.

Von

Dr. Leonhard Koeppel,

Privatdozent für Augenhellkunde und Assistenzarzt an der Universitätsaugenklinik zu Halle a. S.

Mit Tafel III.

Im Laufe des letzten Jahres haben wir uns auch dem Studium der Conjunctiva tarsi des lebenden Auges im fokalen Lichte der Gullstrandschen Nernstspaltlampe zugewendet, nachdem dieser Teil der intravitalem Augenmikroskopie wegen gewisser Untersuchungsschwierigkeiten immerhin noch etwas stiefmütterlich behandelt war. Doch die auf diese Untersuchung aufgewendete Mühe entschädigte uns reichlich, zumal die Spaltlampenuntersuchung der lebenden Tarsalbindehaut uns so hervorragende und instruktive Bilder lieferte, daß wir sie der intravitalem eigentlichen Bulbusmikroskopie als durchaus vollwertig an die Seite stellen dürfen.

Für die Untersuchung der Conjunctiva tarsi müssen die betreffenden Lider von einer Hilfsperson evertiert werden, um mit unserem Instrumentarium die feinere histologische Einstellung vornehmen zu können.

Zu dieser Untersuchung braucht man die evertierte Bindehaut nicht immer zu cocainisieren. Diese Maßnahme empfiehlt sich mehr bei Entzündungen der Bindehaut und lichtscheuen Patienten. Ist die Ektropionierung mit Schmerzen verbunden oder die Bindehaut infolge des sie betreffenden Prozesses stärker geschwollen oder gar infektiös verändert, wie z. B. beim Trachom, so wird man eine Spaltlampenuntersuchung schon deshalb nicht vornehmen, um unser Instrumentarium nicht mit infektiösem Sekret zu beschmutzen, dessen Entfernung schwierig wäre und das auf die Dauer eine Gefahr für die später an dem Instrumentarium untersuchten Patienten darstellte.

In denjenigen Fällen, bei denen die Untersuchung und mikroskopische Einstellung der evertierten Bindehaut an der Spaltlampe gelingt,

wählen wir den Winkel der mittleren Beobachtungsachse des Mikroskopes mit der Achse des Beleuchtungsbüschels zu ungefähr 30—40°.

Eine kleinere Winkeleinstellung ist insofern mit Schwierigkeiten verbunden, als wir dann leicht mit der asphärischen Linse an die Porroschen Prismentrommeln anstoßen¹⁾ und gar bald diese oder jene unangenehmen und störenden Reflexe auf oder neben der zu untersuchenden Gewebsstelle erzeugen würden. Andererseits darf aber der Winkel auch nicht zu groß werden, weil, je schräger das Beleuchtungsbüschel auffällt, um so lichtschwächer auch das gesehene Bild werden muß.

Wir untersuchen die Tarsalbindehaut entweder im direkten Lichte, also mit direkt auffallendem Büschelfokus. Dann betrachten wir dieselbe Stelle im indirekten Lichte und achten dabei vor allem auf den Übergang des scharf begrenzten hellen Spaltbüschels zu der relativ dunkeln Nachbarschaft. Dann sehen wir im indirekten Lichte vermittelt der diffusen Reflexion andere histologische Feinheiten auftauchen, welche sich uns bei der ersten Beleuchtungsart teilweise noch völlig entzogen.

Die Beobachtung im oszillatorischen Felde kann auch hier sehr von Nutzen sein, wenn es gilt, feinste Oberflächenreflexe auszuschalten und allerfeinste Partikelchen im Gewebsinnern noch zu erkennen. Eine eigentliche Dunkelfeldbeleuchtung ist bei der evertierten Conjunctiva tarsalis, da es an einem von der beobachteten Gewebsschicht etwas weiter entfernten reflektierenden und geeigneten Hintergrunde fehlt, nicht so gut möglich.

Auch bei der pathologisch veränderten Bindehaut des Tarsus ist der geschilderte Untersuchungsmodus der gleiche. Hier kann, je nach dem Status der jeweiligen pathologischen Gewebsveränderung, mehr der indirekte oder oszillatorische Untersuchungstypus von Nutzen sein, was wiederum je nach der Durchsichtigkeit des betreffenden Conjunctivalgewebes, der ödematösen Durchtränkung, der entzündlichen Infiltration und ähnlicher Faktoren ziemlich verschieden ausgeprägt sein wird.

Speziell für die Gefäßuntersuchung der evertierten Tarsalbindehaut hat sich uns das rotfreie Licht von Vogt geradezu hervorragend bewährt. Die Vorschaltung des betreffenden festen Filters geschieht mit unserem neuen drehbaren Farbscheibenfilter auf dem vor dem Spalte aufgesetzten Blendentubus leicht und bequem, ferner empfiehlt sich auf alle Fälle auch hier die 50kerzige Nitralampe als Lichtquelle der Spaltlampe.

¹⁾ Unter Benutzung der nach Vogt (Klin. Mon. f. A., Mai 1919) neuerdings von Zeiß angefertigten beidseitig stark abgeflachten und mittels eines umschließenden und auswechselbare Blenden in der uns bekannten Größe enthaltenden Diaphragmengehäuses ist eine solche kleinere Winkeleinstellung noch sehr gut möglich.

Bemerkt sei noch, daß eine stärkere Sekretion, die während der Untersuchung bisweilen aufzutreten pflegt, auch bei cocainisierter Schleimhaut gelegentlich eine genauere intravitalhistologische Erforschung der hier in Rede stehenden Verhältnisse mehr oder minder erschweren, wenn nicht ganz unmöglich machen kann.

Bei heftigerer Conjunctivitis wird man aus diesen Gründen ebenfalls häufig Mißerfolge haben, doch ist ein Versuch auch dann noch auf jeden Fall gerechtfertigt.

Betrachten wir unter den erörterten untersuchungstechnischen Gesichtspunkten zunächst die evertierte Oberlidtarsalbindehaut im fokalen Lichte der Spaltlampe, so fällt uns vorerst an der Bindehautoberfläche ein eigentümlich feingedelltes Relief in die Augen. Die Oberfläche ist hier keineswegs glatt und glänzend, sondern läßt, namentlich bei leicht schräger und an der Grenze zur indirekten Untersuchung stehender Beleuchtung, die genannte Dellung als ungefähr dem noch zu besprechenden tieferen Gefäßverlaufe folgende längliche feinste Riffelung erkennen, die bei mindestens 65facher Linearvergrößerung gerade deutlich hervorzutreten beginnt. Nach den Seitenteilen und dem Lidrande zu werden die Dellen etwas weniger deutlich.

Vor allem bei mehr jugendlichen Augen ist die Dellung ausgesprochen, in den mittleren und höheren Jahren werden die Dellen flacher und können schließlich nur noch unregelmäßig und undeutlich nachweisbar sein, vor allem auch bei Greisen. Mit den sogleich zu besprechenden papillären Bildungen hat diese eigentliche Epithelriffelung an der Spaltlampe aber nicht das mindeste zu tun. Bis in das Bereich der oberen Übergangsfalten hinein ist die Dellung deutlich, doch vermischt sie sich bereits stark mit den zahlreichen Falten und Fältchen der obersten papillären Schleimhautschichten, die hier in Erscheinung treten.

Die Dellung entspricht anatomisch etwa dem Gebiete, in welchem das Epithel ein mehrschichtig-zylindrisches ist. Mit der Abflachung der oberen Epithelschichten im Beginne der Conjunctiva bulbi werden im allgemeinen auch die Dellen normalerweise etwas niedriger.

Von dem eigentlichen Epithel selbst ist auch bei stärkster Vergrößerung unter Anwendung der Gelbscheibe naturgemäß noch nichts zu erkennen, d. h. von einer Differenzierbarkeit der einzelnen Zellelemente ist am lebenden Auge bis jetzt noch nicht die Rede, das gelingt nur am toten Gewebe vermittlels der geeigneten Färbemethoden.

Im höheren Alter zeigt das Epithel bisweilen kleinste grauliche Inselchen, die wohl auf einer Art hyaliner Altersdegeneration beruhen, das gilt auch für diese oder jene feine konkrementäre Bildungen, die meist eine mehr gelbliche Farbe zeigen und ziemliche Größe erreichen können. Sie kommen vereinzelt oder auch zu mehreren

konglomeriert vor allem in der Nähe der Übergangsfalten zur Beobachtung, bieten aber keine weiteren Besonderheiten.

Betrachten wir des weiteren die Bindehautoberfläche als Ganzes, so sehen wir ebenfalls bei leicht schräger Beleuchtung den papillären Bau der Tarsalbindehaut mit prachtvoller Deutlichkeit und Plastik hervortreten. Die genannten Erhebungen bilden die uns anatomisch gut bekannten echten Papillen, die dadurch entstehen, daß kleine Gefäßchen mit umgebendem Stroma sich in regelmäßigen Abständen aus dem epitarsalen Gefäßnetze erheben, wobei sich zwischen ihnen das Epithel etwas einsenkt. Zwischen den Papillen sieht man vor allem mit der Gelbscheibe sehr schön das Stiedasche Rinnensystem als ein nicht ganz regelmäßiges, allenthalben an der Oberfläche sichtbares, mehr grauweißliches und mit angenähert parallel zu den Gefäßen verlaufenden Maschen angeordnetes Netzwerk.

Sowohl im inneren, fornixnahen Bereiche der eigentlichen Tarsalbindehaut wie auch vor allem nach der Übergangsfalte zu erscheinen bei leicht schrägem Lichtaufhalle die Papillen als zart durchscheinende, zum Teil leicht gelbliche und bei 86facher Linearvergrößerung scheinbar halberbsengroße kuglige Gebilde, die in ihrem Innern ein eigentümlich angeordnetes Gefäßkonvolut erkennen lassen können, das nachher noch gesondert betrachtet wird.

Nach der Übergangsfalte zu werden die Papillen immer häufiger, während sie nach dem Lidrande progressiv deutliche Abnahme erkennen lassen, was mit den anatomischen Befunden gut im Einklange steht. Auch nach den Seitenteilen des evertierten Oberlids zu sieht man die Gebilde an der Spaltlampe etwas flacher und spärlicher, vor allem in den höheren Jahren. Dann werden überhaupt die besagten Papillen flacher und flacher, ja, sie scheinen bei diesem und jenem älteren Individuum im eigentlichen Tarsalteile völlig verschwinden zu können.

Bisher nahm man allgemein an, daß der Übergangsteil im Fornix der Oberlidbindehaut keine eigentlichen Papillen besitze, sondern bei Sagittalschnitten seine Falten und dazwischen die Einbuchtungen nur ein Bild der Papillen vortäuschen sollen. Nach unseren Befunden an der Spaltlampe scheint jedoch diese Behauptung nicht mehr aufrechterhalten werden zu können, da die Gelbscheibenbetrachtung im indirekten Fokallichte der Spaltlampe auch hier neben den wirklichen intravitalem Längsfaltenbildungen tatsächlich die gleichen durchscheinenden zum Teil gelblich-glasigen Gebilde an der gesunden Schleimhaut erkennen lassen kann, wie das im eigentlichen Tarsalteile der Fall ist.

Für das Spaltlampenbild der normalen Tarsusbindehaut bleibt die Frage von Wichtigkeit, inwieweit sich hier bei den besagten Papillenbildungen das unterhalb des mehrschichtigen Zylinderepithels gelegene adenoide Gewebe zu beteiligen pflegt, d. h. wie groß speziell der An-

teil der hier normalerweise beim Menschen gelegentlich zu beobachtenden Follikelbildungen an dem Aufbaue der Papillen zu bemessen ist. Nach den anatomischen Angaben von Axenfeld kann dieser Anteil jedoch nur gering sein. Er entspricht wahrscheinlich den mehr gelblich-glasig aussehenden Papillenbildungen, während die übrigen demnach tatsächlich als echte Papillen aufzufassen wären.

Ein ganz besonders schönes und lehrreiches Studienobjekt bildet für den Untersucher an der Nernstspaltlampe der feinere Gefäßverlauf in und unter den Papillen.

Wie wir wissen, geschieht die Gefäßversorgung der Tarsalbindehaut des Oberlides teils durch Gefäße, die 2—3 mm hinter dem Lidrand den Tarsus von außen nach innen durchbohren, und zwar an der Stelle, welche sich am ekotropionierten Lide als eine seichte und der Lidkante entlang verlaufende Furche abhebt, teils durch den oberhalb des oberen Tarsalrandes gelegenen Arcus tarseus superior.

Durch das ziemlich homogene und bei Gelscheibenbetrachtung sehr gut im indirekten Lichte durchscheinende Stroma der Tarsalbindehaut sieht man in der Tat diesen Gefäßverlauf ganz vorzüglich. Die größeren Stämmchen verlaufen in der Tiefe über dem hellgelb durchscheinenden Tarsus meistens vom Lidrand nach dem Fornix und bilden dabei unter sich die größeren Verzweigungen. Sie senden vielfach verzweigte Äste zu einem darüber gelegenen mittleren epitarsalen Gefäßnetze, das ebenfalls mit Vorliebe dem vom Lidrande nach der Übergangsfalte zu gerichteten Verläufe zu folgen pflegt. Nur selten wird man mehr den Lidrändern parallel gerichtete gröbere und feinere arterielle wie auch venöse Gefäßchen finden können.

Je nach der Tiefenlage des betreffenden Gefäßes wird man bei allen diesen Ästen gelegentlich auch die strömende Blutsäule selber zu sehen bekommen können. Diese Sichtbarkeit ist dabei natürlich von verschiedenen Bedingungen abhängig.

So wird sie wechseln einmal je nach dem Grade der Dicke der Gefäßwandungen und der Schnelligkeit des Blutstromes, andererseits hingegen wieder nach der Tiefenlage des Gefäßes, seinem Kaliber und der Durchsichtigkeit und Beschaffenheit der darüberliegenden Tarsalbindehaut. Dagegen kann im Alter die Sichtbarkeit infolge der leichten Rarifikation des Gewebes zwar gelegentlich eine bessere sein, andererseits ist dann aber auch häufig die Durchsichtigkeit der Gefäßwandungen keine so gute mehr, was von Fall zu Fall entschieden werden muß.

Wo die Dicke der Gefäßwandungen einen direkten Einblick verwehrt, kann man sich häufig mit der indirekten Beleuchtung helfen. Zum wenigsten kann man sich dann in gewissen Grenzen mit der Feststellung der Richtung des Blutstromes die Untersuchung wesentlich erleichtern. Wir brauchen ja auch bei den Gefäßen der Conjunctiva

bulbi nur zu verfolgen, ob die Richtung des sichtbaren Blutstroms mit oder entgegen der Gabelung des Gefäßes geht und die Natur des Gefäßes als Arterie oder Vene ist bestimmt¹⁾. Bei den Arterien ist auch die Richtung der Pulswelle wichtig, desgleichen die direkt sichtbare Blutzellbewegung in den feinen Kapillaren, Präkapillaren und mitunter auch größeren Ästchen, wie das vor allem an der lebenden Hornhaut resp. in deren Limbusbereich genauer gezeigt worden ist²⁾. Im Gebiete eines Plexus entscheidet die Frage am besten das Verhalten des Gefäßes zur Umgebung.

Die Sichtbarkeit der eigentlichen strömenden Blutsäule ist im Hornhautlimbus eine um vieles deutlichere und schon dort ausführlich behandelt worden. Hier sei nur hinzugefügt, daß es auch bei den feinsten und oberflächlichsten Gefäßen der Tarsalbindehaut bisweilen gelingt, die strömende Blutsäule zu erkennen. Man sieht sie am besten bei der Betrachtung mit Gelbscheibe und schräger resp. leicht indirekter mehr „streifender“ Beleuchtung. Dann kann man in geeigneten Fällen bisweilen wahrnehmen, daß die Blutzellen sich mit dem Puls um so stoßweiser vorwärtsbewegen, je kleiner das betreffende Gefäßkaliber ist.

Aus dem mittleren Gefäßnetze der Tarsalbindehaut sieht man in vielen Fällen sowohl im indirekten wie auch im direkten Lichte mehr oder minder senkrecht nach der Oberfläche zu ein Präkapillar- und Kapillarsystem entspringen und direkt auf den Beschauer zu sich zu einem Gefäßkonvolute auflösen, dessen feinste Verzweigungsästchen man sich am schönsten dadurch sichtbar machen kann, daß man die Untersuchung im rotfreien Lichte durchführt. Es genügt, ja es empfiehlt sich sogar für diese Untersuchung die 65fache Linearvergrößerung, weil das Vogtsche Filter von dem Beleuchtungsfokus immerhin ein beträchtliches Teil absorbiert und das Büschel entsprechend schwächt.

Die Untersuchung mit rotfreiem Licht erfolgt hier am besten im direkten Lichte. Dann treten die rötlichen feinsten Kapillarverzweigungen als schwärzliche Bahnen im blaugrünlich durchscheinenden Gewebe hervor, wenn auch individuell ziemlich verschieden ausgeprägt.

Vor allem in der Jugend sind die Bilder besonders plastisch und schön. Im höheren Alter erfolgt eine weitgehende Rückbildung der Kapillaren des Konvoluts und es sind an einem solchen in jüngeren Jahren häufig knäuelartigen Gebilde viel weniger Kapillarschlingen beteiligt.

Gerade das Studium der Gefäßknäuel im rotfreien Lichte hat die Erforschung des feineren Aufbaues der Gebilde ganz wesentlich gefördert. Wie mit Osmiumsäure gefärbt erscheinen die allerfeinsten Gefäßverläufe im fast völlig smaragdgrün gefärbten Stroma als schwäch-

¹⁾ Mittlg. VII, Archiv f. Ophthalmol. 94, 2. 1917.

²⁾ Mittlg. VI, Archiv f. Ophthalmol. 93, 3. 1917.

liche Linien und lassen uns in vivo den Aufbau des Konvoluts mit Deutlichkeit wahrnehmen.

Und da zeigt sich, daß zu je einem papillären Gebilde der Oberflächenschicht ein oder mehrere arterielle wie auch venöse Gefäßchen zu ziehen pflegen, wobei sie entweder mehr geradegestreckt verlaufen oder auch verschieden stark geschlängelt sein können. Die Venen, die dicker und etwas geschlängelter verlaufen, sind meist zahlreicher dabei beteiligt, als die arteriellen, vorwiegend präkapillaren Ästchen. Unter der Bindehautoberfläche teilen sich die Gefäße dichotomisch und trichotomisch und bilden teils einen mehr ringförmig den Inhalt eines Papillengebildes umfassenden einfachen oder auch mehrfachen Kranz, teils senden sie auch ein oder mehrere Ästchen unter gelegentlich weiterer Verzweigung mitten durch das Gebilde hindurch. Mit benachbarten Knäuelgefäßen können sie sich ebenfalls verbinden, was besonders in den mittleren und höheren Jahren nach der genannten Rückbildung der Knäuel zum Ausdruck kommt. Neben den Knäueln sieht man aber auch ein spärliches, ziemlich oberflächlich gelegenes und mehr unregelmäßiges Kapillarnetz am Ober- wie auch Unterlide (vgl. Abb.). Von Fall zu Fall wechseln aber die Bilder ziemlich stark und man darf nicht erwarten, alle die beschriebenen intravital-histologischen Gefäßverhältnisse in jedem normalen Auge zu finden.

In den mittleren und höheren Jahren erfolgt eine auffallende Rückbildung dieser kapillären Bildungen und bei Greisen kann man sie oft nur angedeutet sehen, desgleichen eine in den jüngeren Jahren nur angedeutete, nicht aber ausgesprochene Schlängelung sämtlicher Gefäßchen.

Nach den Rändern, d. h. sowohl nach dem freien Lidrande wie auch nach den Seitenteilen der Tarsalbindehaut zu werden die Konvolutgebilde auch bei jüngeren Individuen entschieden spärlicher, resp. sie hören ganz auf, was dem Seltenerwerden resp. Aufhören der obengenannten oberflächlichen Papillenbildungen daselbst entspricht. Dagegen nehmen die Gefäßknäuel nach der Übergangsfalte an Dichtigkeit und Mächtigkeit der Ausbildung zu. Hier sind die das Gebilde zusammensetzenden Kapillaren in vielen Fällen entschieden geschlängelter. Die Gefäßknäuel sind mitunter richtige Wundernetze; Endarterien im weiteren Sinne scheinen hier nicht vorzukommen. Im ganzen haben die Konvolute eine nach der Oberfläche länglich gestreckte Kugelform; mehrfache, aus einer Zuleitung sich rekrutierende Bildungen dieser Art sahen wir bisher nicht.

Mit der Gelbscheibe kann man häufig an den Knickrändern des evertierten Lides die strömende Blutsäule sowohl in den Knäueln, wie auch in den übrigen mehr oberflächlich gelegenen Kapillaren zu sehen bekommen. Das Blut rollt darin langsamer und langsamer, bis es an den eigentlichen Knickstellen selber völlig zur Stase gelangt. Außerhalb

der Knickstellen ist das Gewebe so gut wie völlig blutleer und weißlich glasig.

Das scheinbar durchsichtige Innere der Gefäßknäuel bietet bei Gelbscheibenbetrachtung keine deutlichere weitere Strukturzeichnung, nur erscheint die Farbe des Gewebes daselbst etwas gelblicher als im Bereiche des übrigen Stromas. Offenbar färben die schon normalerweise hier und da im Innern der Papillen gelegenen reichlicheren Lymphzellen, d. h. die dort gelegentlich vorhandenen follikulären Zellen, das Gewebe gelblicher als im Bereiche des Stromas, welches von den Zellen trotz seines adenoiden Charakters entschieden weniger beherbergt.

Das übrige extrapapilläre Stroma birgt außer eigentümlichen und bisweilen, namentlich in jüngeren Jahren hervortretenden, faserigen Elementen ohne besonders charakteristische Anordnung vor allem solche Gebilde, die wir ihrem Verlaufe wie auch sonstigen intravitalhistologischen Verhalten nach als subepitheliale Lymphgefäße zu deuten haben. Diese Gebilde erscheinen bei Verwendung besonders der dunkleren Gelbscheibe unserer Revolverfarbscheibenblende vor dem Blenden-tubus als gerade gut erkennbare gelbweiße zarte und im indirekten Lichte feinste Röhrechen bildende Stränge, die sich ähnlich wie die Blutgefäße verzweigen, auch deren gröberem Verlaufe folgen, aber nirgends sich in ein Blutgefäß verfolgen lassen und vor allem dadurch ihren Charakter als Lymphgefäße dokumentieren. Auch in größeren Tiefen unter der Epitheloberfläche zeigt uns die Spaltlampe bei jugendlichen Individuen bisweilen solche Gebilde. Offenbar sehen wir hier ein geschlossenes Lymphgefäßnetz in der Weise, wie uns die Spaltlampe ein solches im Bereiche der Conjunctiva bulbi zeigte, zumal Stöhr ein Lymphgefäßsystem erwähnt, das zwischen den zierlichen Fasern der Tarsusbindehaut gelegen und dort allenthalben ausgebreitet sein soll.

Auch die Blutgefäße der Tarsalbindehaut zeigen bei teils mehr direktem, teils auch indirektem fokalen Lichtauffalle des Spaltbüschels bei Benutzung der Gelbscheibe mehr oder minder deutliche grauweiße und das Licht anders als die Nachbarschaft reflektierende Einscheidungen, die mit Wahrscheinlichkeit als perivasculäre Lymphscheiden zu deuten sind. Bis in die feinsten Verzweigungen hinein ist das häufig zu sehen. Ein Zusammenhang mit den solitären Lymphgefäßen war bis jetzt nicht nachweisbar. Bei der Besprechung der Unterlidbindehaut kommen wir nochmals auf die Lymphscheiden zurück.

Im höheren Alter erleidet, wie die Spaltlampe lehrt, auch das Stroma eine gewisse Rarefizierung und wird faseriger. Das Gewebe kann dann durchsichtiger werden als in der Jugend, andererseits aber auch bisweilen weniger durchsichtig sein, je nachdem das mehr gelbliche pa-

pilläre Gewebe seinen Charakter beibehält oder schwindet, wie oben geschildert wurde.

Im Alter sehen wir ferner noch die uns klinisch bekannten kalkigen oder nicht kalkigen Konkreme nte mehr oder minder tief unter der Epitheloberfläche¹⁾, natürlich zahlreicher und frühzeitiger, als mit den bisherigen Methoden nachweisbar war. Weitere Besonderheiten bieten sie nicht, desgleichen auch nicht die feinen vereinzelt und hier bisweilen zu beobachtenden ein- oder mehrfachen subepithelialen Vakuolenbildungen verschiedenster Größe.

Von der nur undeutlich von hinten her durchschimmernden Sclera sind auch an der Spaltlampe feinere Einzelheiten nicht wahrzunehmen.

Die Conjunctiva des Unterlides zeigt normalerweise nur in verhältnismäßig wenigen Punkten Abweichungen von dem geschilderten Spaltlampenbilde der Conjunctiva des Oberlides.

Während das Epithel auch hier eine oberflächlich gelegene allerfeinste Riffelung nachweisen läßt, die ebenfalls im großen und ganzen dem Verlaufe der im Innern der Schleimhaut befindlichen Gefäße zu folgen pflegt und im höheren Alter bisweilen gleichfalls teils konkrementäre, teils vakuoläre Bildungen, teils oberflächliche hyaliniform aussehende weißliche Trübungsinseln darbieten kann, sind neben der Riffelung deutlich feine Rinnen der Oberfläche nachweisbar, die dem Stiedaschen Rinnensystem entsprechen dürften. Allerdings sind am Unterlide diese Rinnen um vieles flacher und weniger deutlich als am Oberlide, was auch für die hier und da nachzuweisenden papillären Erhebungen des Stromas in das Epithel hinein gelten dürfte. Diese Erhebungen sieht man am Unterlide zwar um vieles spärlicher als am Oberlide, doch sind sie selbst ebenfalls vorhanden.

Die Papillen des Unterlides sieht man an der Spaltlampe genau wie am Oberlide als zarte hügelartige Erhebungen des Stromas inkl. des darüberliegenden Epithels. Allerdings stehen die Hügel hier entschieden spärlicher und sind auch flacher als am Oberlide. Nach der Übergangsfalte zu werden sie etwas häufiger, während sie in der lidrandnahen Hälfte der Tarsusbindehaut noch seltener sind als am Oberlide. Ihr Stroma erscheint ebenfalls zart gelblich durchscheinend gegenüber dem mehr weißlichen übrigen Stroma, an der Gelbscheibe gesehen. Das Stroma bietet bisweilen auch hier ein zart faseriges Gefüge und erleidet im höheren Alter einen deutlichen Rückbildungsprozeß. Die Durchsichtigkeit ändert sich dabei in schwankender und jedenfalls nicht typischer Weise.

Das Gefäßsystem bietet im ganzen ein dem Oberlide ähnliches Bild.

¹⁾ Mit den später besprochenen eigentlichen Konkrementen der Meibomischen Drüsen haben diese mehr epithelialen oder subepithelialen Konkreme nte, wie das Spaltlampenbild zeigt, nichts zu tun.

Wie wir wissen, hat das Unterlid nur einen entlang dem konvexen Tarsusrand verlaufenden Bogen, der ebenso wie der Arcus tarseus superior des Oberlides auch den Übergangsteil der Bindehaut versorgt und seine Äste in die Conjunctiva bulbi weiterschickt.

An der Spaltlampe sehen wir die feine Gefäßverzweigung in vivo. Auch hier am Unterlide können wir zwei bis drei übereinandergelegene Netze von Gefäßverzweigungen zu sehen bekommen, die einen ähnlichen Hauptverlauf bieten wie am Oberlide.

Von der mittleren oder mehr oberflächlich gelegenen Gefäßschicht gehen entweder zarte, teils präkapillare, teils etwas stärkere Ästchen ab und bilden ziemlich dicht unter dem Epithel ein meist dem Lidrande parallel gerichtetes Netzwerk. Viel weniger als am Oberlide gehen mehr senkrecht zur Oberfläche gerichtete präkapillare und kapillare Ästchen ab, die aber nicht so ausgesprochen wie am Oberlide einen Gefäßknäuel bilden. Namentlich das rotfreie Licht lehrt uns, daß die Anzahl der Knäuelverzweigungen eine im ganzen geringere ist als am Oberlide, daß fernerhin der die Basis der Papillenbildungen umgreifende Kranz von Kapillaren nicht so dicht und vollständig in sich geschlossen erscheint und nicht so häufig mitten durch den Knäuel Kapillaren hindurchziehen läßt wie am Oberlide.

Während die Gebilde am Oberlide im rotfreien Lichte den mit einer schwarzen Injektionsmasse ausgegossenen Glomerulis der Niere gleichen, sehen die entsprechenden papillenähnlichen Gebilde am Unterlide mehr halboffenen Bechern ähnlich. Nach den Seiten und der unteren Übergangsfalte zu werden sie auch am Unterlide spärlicher.

Der feinere kapilläre Aufbau der Gebilde ist der, daß ein oder mehrere zu- und abführende präkapillare Gefäßchen vorhanden sind, die annähernd senkrecht oder auch mehr schräg zur Oberfläche emporsteigen und daselbst das besagte halboffene Konglomerat bilden. Nur in der Jugend sind diese Bilder deutlicher ausgeprägt, in den mittleren und vor allem höheren Jahren bildet sich ein großer Teil zurück, wie das auch am Oberlide gezeigt wurde.

Auch hier umschließen die meist halboffenen, um vieles weniger typisch konfigurierten Gebilde in ihrem Inneren je eine Papillenbildung, die, wie das vor allem bei den noch zu erwähnenden entzündlichen Zuständen der Bindehaut einzutreten pflegt, in ihrem Inneren wiederum die physiologischen, aber im Bereiche des Unterlides schwächer ausgebildeten und anscheinend auch spärlicheren follikulären Zellelemente einschließen, welche ihrerseits die mehr gelbliche Färbung des Gefäßkonvolutinhaltendes gegenüber dem helleren, auch hier faserigen und eigentlichen Stromagewebe bedingen.

Auch am Unterlide sehen wir fernerhin deutlich das Vorkommen von unmittelbar unter der Oberfläche verlaufenden und dieselbe, d. h.

das Epithel, vorbuckelnden röhrenförmigen Bildungen, die nirgends mit den Blutgefäßkapillaren oder auch stärkeren Gefäßen dieser Art zusammenhängen und deshalb mit Wahrscheinlichkeit als Lymphgefäße aufzufassen sind. Sie kommen in verschiedenster Größe vor, folgen im allgemeinen dem Verlaufe der Blutgefäße und sind bei Gelbscheibenbetrachtung vor allem im indirekten Lichte sichtbar¹⁾. Mit Faltenbildungen der obersten Schichten dürfen sie auch hier nicht verwechselt werden.

Erwähnen wollen wir noch, daß auch am Unterlide im indirekten Lichte die Blutgefäße bis in die Präkapillaren hinein deutliche perivasculäre Scheiden zeigen, die wir als Lymphscheiden auffassen müssen, und zwar in Analogie zu den später zu besprechenden perivasculären Scheiden der übrigen Bindehautgefäße des Bulbus. Voraussetzung für eine deutliche Sichtbarkeit der Scheiden ist natürlich, daß die betreffenden Blutgefäße nicht allzutief unter der Bindehautoberfläche gelegen sind. Bei Stauungs- oder entzündlichen Zuständen der Unterlidbindehaut sind sie ebenfalls, ähnlich wie die entsprechenden Gebilde des Oberlides, am deutlichsten.

Was die sowohl am Ober- wie auch am Unterlide häufig zu beobachtenden Faltenbildungen der oberen Bindehautschichten im besonderen anbetrifft, so sind diese bei nicht so glatter Ektropionierung des betreffenden Lides deutlicher. Die Falten erscheinen bald als breitere, bald als schmalere weißliche Streifen im Gewebe und verraten ihre Natur durch die starke willkürliche Variabilität ihrer Konfiguration bei geringen Verschiebungen des Lides. Mit Lymphgefäßen dürften sie kaum zu verwechseln sein.

Besonders zahlreich sind die Falten im Bereiche der Caruncula lacrymalis. Diese selbst bietet bei der Untersuchung an der Spaltlampe keinerlei histologische Besonderheiten. Ihre Oberfläche erscheint bis auf die besagten Faltenbildungen der epithelialen und subepithelialen Schichten ziemlich gleichmäßig und glatt, das Gewebe selbst ist ziemlich undurchsichtig. Sich daselbst ansammelnder Schleim beeinträchtigt die Untersuchung etwas und muß deshalb öfters abgewischt werden. Die Falten der Caruncula lacrymalis verlaufen kulissenartig von oben nach unten und sind je nach der Spannung bei der Lidektropionierung und der Blickrichtung des Patienten tiefer oder flacher ausgeprägt.

Auch in der oberen und unteren Übergangsfalte sind die Falten der Schleimhaut zahlreich und zeigen mit ihren vielen Seitenverzweigungen und Nebenbuchten ein so vielgestaltiges Bild, daß sich dessen weitere Schilderung erübrigen dürfte. Mit papillären Bildungen können jedoch

¹⁾ Feine punktförmige Ausmündungsstellen der verschiedenen an der Tarsalbindehaut ausmündenden Schleimhautdrüsen sahen wir bisher an der Spaltlampe nicht.

bei genauer Spaltlampenuntersuchung auch die feinsten Fältchen dieser Art niemals verwechselt werden, so daß damit der Einwurf hinfällig wird, daß wir uns hätten öfters täuschen lassen, solche feinste Schleimhautbuchten für papilläre Bildungen gehalten zu haben. Geringe Stellungenänderung des evertierten Lides schützt in jedem Falle den Untersucher, wenn wirklich einmal derartige Zweifel bei der Untersuchung auftauchen sollten, vor diagnostischen Irrtümern.

Die Konkrement- und Vakuolenbildungen sind hier am Unterlide im höheren Alter genau mit den oben für das Oberlid beschriebenen identisch. Wir verweisen auf die Beschreibung dieser Gebilde am Oberlide.

Nach der soeben ausgeführten Schilderung des Spaltlampenbildes der normalen Conjunctiva tarsi wollen wir noch auf einige pathologische Bilder dieses Gewebes zu sprechen kommen.

Nicht viele pathologische Veränderungen sind es, die für die Untersuchung an der Nernstspaltlampe in Frage kommen. Das liegt in erster Linie daran, daß diejenigen Augen, die krankhafte Prozesse der Conjunctiva tarsi zeigen, meist stärker sezernieren und deshalb für eine Spaltlampenuntersuchung ungeeignet sind. Außerdem pflegen aber diese Patienten trotz Cocaindarreichung in den meisten Fällen stets mehr oder minder lichtscheu zu sein und die Untersuchung an unserer Apparatur nicht zu vertragen. Aus diesen Gründen stehen unseren Beobachtungen einmal nur die leichteren Formen der Entzündung der Tarsusbindehaut zur Verfügung, während die schwereren Formen ohne weiteres ausscheiden müssen. Auch das leichte Stauungsödem eignet sich an der Tarsusbindehaut zur Spaltlampenuntersuchung, desgleichen diese oder jene der degenerativen Veränderungen, wie sie zum Teil schon bei den einfachen Altersveränderungen erwähnt wurden.

Betrachten wir eine Tarsusbindehaut, die unter der Wirkung irgendeiner Stauung ödematös aufgequollen ist, so sehen wir im allgemeinen die feine Dellung der Epitheloberfläche ausgeglichener, die flachen Täler und Einsenkungen bedeutend niedriger oder verstrichen. Das ganze Gewebe erscheint entschieden glasig aufgequollen und getrübt, also etwas undurchsichtiger als sonst. Diese Trübung ist aber wieder ganz verschieden ausgeprägt, je nachdem neben der Stauung noch eine entzündliche Reizung besteht oder nicht. Die Gefäße mit ihren Lymphscheiden treten deutlicher hervor als sonst, zeigen aber im Spaltlampenbilde weiter keine besonderen Eigenschaften. Mitunter kann man den Eindruck gewinnen, daß unter dem Einflusse der Stauung die tarsalen Bindehautgefäße weniger deutlich ausgeprägt sind, doch muß man bedenken, daß infolge der Ektropionierung das ödematöse Lid leichter künstlich blutarm gemacht werden kann, als das an einem normalen Lide der Fall wäre. Das letztere gilt besonders für das Oberlid, während

im Bereiche des Unterlides eine Ektropionierung den Blutzfluß von den Seiten her nicht so leicht abzusperren vermag.

Dagegen sieht man beim entzündlichen Ödem der Conjunctiva bulbi sowohl im Bereiche des Ober- wie auch des Unterlides eine ausgesprochene Hyperämie der kleineren und kleinsten Gefäße das Bild beherrschen, während das Ödem und die Trübung des Stromas je nach der Stärke der Entzündung ebenfalls graduell verschieden ausgeprägt sein kann. Dabei treten vor allem auch die perivascularären Lymphscheiden im indirekten Lichte besonders schön hervor.

Im allgemeinen wird man an der Spaltlampe das Stroma bei den entzündlichen Prozessen der Tarsalbindehaut stärker getrübt und in seiner feinfaserigen Struktur undeutlicher konfiguriert finden können als bei den mehr auf Stauung beruhenden Formen des Ödems. Die feinere Gefäßanordnung ist sowohl im Bereiche des Ober- wie auch des Unterlides trotz dieser Gewebstrübung deutlicher als bei den normalen Tarsalbindehäuten. Schon bei jeder beliebigen schwächeren, einfachen Conjunctivitis treten die oben beschriebenen Gefäßknäuel stärker und prominenter in Erscheinung als in der normalen Bindehaut. Das gilt auch für die entsprechenden Gebilde des Unterlids. Namentlich im rotfreien Lichte sieht man hier die hyperämischen Gefäßkonvolute ganz ausgezeichnet im grünlich durchscheinenden Stroma schweben.

Das Epithel über den Gefäßen zeigt seine feine Riffelung und Dellung, ähnlich wie beim Stauungsödem, entschieden flacher ausgeprägt, doch ist auch das von Fall zu Fall, ferner auch je nach der Stärke der Entzündung, recht verschieden. Die künstlich erzeugte anämische Zone sieht man jedoch, namentlich am Oberlide, infolge der Ektropionierung auch hier an den Lidseiten hervortreten.

Im Bereiche der Übergangsfalten sind bei allen Formen der Conjunctivitis levis die Falten mit allen ihren Seitenabzweigungen und Nebenbuchten stärker ausgesprochen als unter physiologischen Verhältnissen. Neue hier zu besprechende Bilder sahen wir jedoch dabei in unseren Fällen nicht auftreten.

Besonders beim Follikularkatarrh jugendlicher Personen sind die geschilderten Verhältnisse zu finden. Dabei sieht man dann auch die sanften Hügel, welche die Gefäßkonvolute schon normalerweise an der Schleimhautoberfläche bilden, außerordentlich stark hervortreten, vor allem auch im Bereiche des Unterlides, das ja unter normalen Bedingungen die genannten Hügel undeutlicher zu zeigen pflegt als das Oberlid. Die Gefäßknäuel, die man schon bei jeder anderen entzündlichen Bindehautreizung um vieles besser sieht als bei dem großen Durchschnitte vormaler Augen, treten beim Follikularkatarrh gerade auch am Oberlide besonders in Erscheinung.

An der Spaltlampe bietet der Follikularkatarrh im allgemeinen nur

das Bild einer hochgradig gesteigerten Entzündung im Bereiche des Stromas, das die Gefäßkonvolute oder ihre entsprechenden Gebilde am Unterlide umgibt. Gerade hier erscheint das normalerweise etwas gelblich getrübt Gewebe über den Konvoluten besonders stark entzündlich getrübt, während die weitere Nachbarschaft sich dabei nicht so ausgesprochen zu beteiligen scheint. Die geschwollenen Hügel des Stromas über den Konvoluten lassen auch das Epithel als eine oft geradezu gebirgsähnliche Landschaft erscheinen, wobei die feinen Falten und Dellen gelegentlich kaum noch hervortreten. Besonders am Unterlide und nach dessen Übergangsfalte zu sind diese Bilder ausgesprochen, während das Oberlid die Erscheinungen viel weniger und meist in geringerem Grade ausgeprägt zu zeigen pflegt.

Vergleichen wir die Spaltlampenbilder des einfachen Follikularkatarrhs aufmerksam mit den Bildern der nicht so deutlich follikulären Conjunctivitis, so können wir erkennen, daß hier nur eine Steigerung einmal derjenigen Erscheinungen aufzutreten scheint, die sich schon bei jeder nicht follikulären Conjunctivitis dem Beobachter darbieten können, andererseits aber auch in der normalen Conjunctiva vorgebildet sind.

Gerade an der Spaltlampe ist so recht evident zu sehen, daß das Bild des eigentlichen Follikularkatarrhs kein Bild sui generis zu sein scheint, sondern intravital-histologisch bei sämtlichen Entzündungsformen der Tarsalbindehaut in Erscheinung zu treten pflegt, aber graduell eben ganz verschieden. Klinisch sieht man dabei die Follikelschwellung erst bei den stärkeren Graden dieser Entzündung¹⁾.

Gerade auch an der Spaltlampe können wir die zahlreichen Bilder von Fall zu Fall studieren lernen, die uns das hier von His beschriebene adenoide Gewebe unter normalen und pathologischen Bedingungen darzubieten vermag. So wissen wir aus der pathologischen Anatomie der Tarsalbindehaut, daß die dort schon normalerweise vorhandenen Lymphzellen bei den geringsten entzündlichen Reizen ganz außerordentlich stark zu wuchern vermögen, wobei sie sich ziemlich gleichmäßig im Gewebe verteilen. Daneben findet aber, wie die Spaltlampe lehrt, schon bei geringster Entzündung eine relativ stärkere Ansammlung über den Gefäßkonvoluten statt. Diese Annahme ist um so berechtigter, als mit rückgehender Entzündung diese Partien des Stromas im Spaltlampenbilde ihr altes Aussehen schnell wieder anzunehmen vermögen, was mit Wahrscheinlichkeit nicht der Fall sein dürfte, wenn es sich hier

¹⁾ Auch bei den rein skrofulösen Formen der Entzündung kann man an der Spaltlampe die Follikel um vieles stärker geschwellt zu sehen bekommen, als man dies z. B. an der Binokularlupe makroskopisch noch festzustellen vermag. Hier bleiben also die an der Spaltlampe schon deutlich vergrößerten Lymphfollikel noch unter der Schwelle der bisherigen klinischen Nachweisbarkeit.

um Veränderungen des Stromas anderer Natur und nicht um Ansammlung weißer Blutzellen handelte.

Nach unseren Untersuchungen scheinen diese lymphatischen Follikel somit beim Menschen reichlicher und konstanter aufzutreten, als dies v. Recklinghausen und Greeff glaubten annehmen zu dürfen. Auch an der Spaltlampe ist nach diesen Befunden deutlich zu sehen, daß die schon physiologisch angedeuteten und bei den geringsten Reizzuständen sich stärker ausbildenden relativ zahlreichen Follikel resp. ihr Stromateil am Ober- wie auch Unterlide mit echten Papillenbildungen weitgehend zu identifizieren sind, so daß hier die adenoide Mucosaschicht der Tarsalbindehaut kaum einen „Papillarkörper ohne Papillen“ bildet, wie ihn Villard bezeichnet wissen wollte.

Daß die bei der normalen Tarsusbindehaut erwähnten Stiedaschen Rinnen und Falten, die ja schon makroskopisch sichtbare Gebilde darstellen, unter pathologischen Bedingungen und vor allem bei den entzündlichen Conjunctivalveränderungen ganz besonders infolge der Gewebsschwellung hervor- und an der Spaltlampe in Erscheinung treten, erscheint a priori verständlich und bedarf keiner weiteren Ausführung.

Betreffs des histologischen Spaltlampenbildes der Tarsusbindehaut beim Frühjahrskatarrh verfügen wir noch nicht über genügende Erfahrungen, um uns darüber schon an dieser Stelle äußern zu dürfen. Wir werden also auch gerade auf das Spaltlampenbild der Tarsusbindehaut bei dieser noch ziemlich rätselhaften Erkrankung in Zukunft besonders zu achten haben. Dabei wird sich auch zeigen, ob der von uns im Limbusbereiche beim Frühjahrskatarrh im Mitteilung I und V geschilderte Schleimhautcharakter auch für die lebende Tarsusbindehaut Gültigkeit besitzt.

Während uns des weiteren aus den eingangs auseinandergesetzten Gründen auch für das Spaltlampenbild des Trachoms, speziell für die mehr akut trachomatösen Veränderungen der Tarsusbindehaut, noch genügende Erfahrung fehlt, wollen wir hier ganz kurz noch einiger degenerativer Veränderungen der Conjunctiva tarsi gedenken, die nicht als durch das Alter bedingt aufzufassen sind.

So erwähnen wir zunächst die Konkreme der Meibomschen Drüsen. Diese bilden ganz verschieden große Einlagerungen in die Schleimhaut von mehr gelblicher Farbe, wenn sie jünger und frischer sind. Später werden sie mehr unregelmäßig und weißer, speziell wenn Verkalkung erfolgt. Sie schweben über den im Spaltlampenbilde kaum oder nur sehr undeutlich sichtbaren Meibomschen Drüsen gewissermaßen frei im Gewebe und bieten gelegentlich ein sehr eigenartiges Bild. Ihre Form ist sehr unregelmäßig. Bald sind sie mehr rund, bald mehr unregelmäßig oder eckig gestaltet. Ragen sie bis in das Epithel hinein oder durch dieses hindurch, dann pflügt in der Nachbarschaft

mehr oder minder das beschriebene Bild der entzündlich veränderten Tarsalbindehaut in Erscheinung zu treten.

Trachomnarben, die wir zum Schlusse dieser Mitteilung noch erwähnen wollen, lassen in der Schleimhaut häufig eine glatte oder mehr unregelmäßige Oberfläche erkennen. Die Gefäße darüber sind meist spärlich und die Gefäßknäuel nur in seltenen Fällen angedeutet vorhanden oder ganz atrophisch. Das Stroma zeigt zwar mitunter noch faserige teils mehr längs, teils auch in anderer Richtung verlaufende Hauptstruktur, läßt aber sonst keine weiteren Besonderheiten unterscheiden. Amyloideinlagerungen sind an der Spaltlampe naturgemäß nicht zu entscheiden, wie überhaupt die Narbenbildungen auch aus anderer Ursache im Bereiche der Tarsalbindehaut kein gesondertes intravital-histologisches Interesse darbieten.

Überblicken wir das bisher über die normale und pathologisch veränderte Tarsusbindehaut Gesagte, so erkennen wir, daß hier der Untersuchung an der Spaltlampe noch ein weites Feld offen steht und daß für die künftige Erforschung des lebenden Augengewebes auch hier noch keine Grenzen gesetzt sind. Allerdings werden nur wenige Fälle zu einer gründlichen Untersuchung dieser Teile des Auges geeignet und das Material dafür noch schwieriger als für die Untersuchung der anderen Augengewebe zu beschaffen sein. Doch darf das naturgemäß kein Hindernis bilden, die intravital-histologische Erforschung des lebenden Auges auch nach dieser Richtung hin immer weiter auszubauen und zu vervollkommen.

Literatur.

1. Axerfeld, Lehrb. d. A. 1919.
2. Greeff, R., Lehrb. d. path. Anat. d. A. Berlin 1902—1906.
3. His, Zit. n. 2.
4. Koeppe, J., Klin. Beob. m. d. Nernstspalte usw. Mittlg. I. Archiv f. Ophthalmol. **91**, 3. 1916.
5. — — — — — Mittlg. VI. Archiv f. Ophthalmol. **93**, 3. 1917.
6. — — — — — Mittlg. VII. Archiv f. Ophthalmol. **94**, 2. 1917.
7. v. Recklinghausen, Zit. n. 2.
8. Stieda, Archiv f. mikr. Anat. **3**.
9. Stöhr, Ph., Lehrb. d. Histologie. Jena 1905.
10. Villard, Anatom. patholog. de la Conj. gran. Paris 1896.

Die Mikroskopie des lebenden Kammerwinkels im fokalen Lichte der Gullstrand'schen Nernstspaltlampe.

I. Teil.

Die Theorie und Apparatur der Spaltlampenuntersuchung des lebenden Kammerwinkels¹⁾.

Von

Dr. med. Leonhard Koeppel,

Privatdozent für Augenheilkunde und Assistenzarzt an der Universitätsaugenklinik zu Halle a. S.

Mit Tafel IV.

Inhalt.

- A. Einleitung.
- B. Die Theorie und Apparatur der Spaltlampenuntersuchung des lebenden Kammerwinkels.
 - 1. Die Theorie der neuen Untersuchungsmethode;
 - 2. Die Apparatur der intravitalem Kammerwinkelmikroskopie:
 - a) Die Methode der Vorschalttekammer;
 - b) Die Methode des Auflageglases.
- C. Schlußbemerkungen.

Die Mikroskopie des lebenden Kammerwinkels an der Gullstrand'schen Nernstspaltlampe war bisher ein noch völlig ungelöstes Problem. In meinen „Klinischen Beobachtungen mit der Nernstspaltlampe und dem Hornhautmikroskop“²⁾ hatte ich schon öfter darauf hinweisen können, daß man bei der Spaltlampenuntersuchung der lebenden Hornhaut etwa 2 mm vor Beginn des eigentlichen Limbus eine Beobachtung der dahinter befindlichen Kammerwinkelgegend mit senkrecht zur Hornhautoberfläche gerichteter Beobachtungsachse nicht mehr so gut wie bei mehr schräger Richtung durch die zentraler gelegenen Hornhautpartien hindurch vornehmen kann. Das erscheint aus verschiedenen Gründen verständlich.

Einmal werden die Hornhautlamellen wie auch die Hornhautoberfläche in der genannten Gegend bereits mehr oder minder unregelmäßig und undurchsichtiger, andererseits müßte man zur Kammerwinkeluntersuchung sehr schräg durch die Hornhaut hindurchsehen. Da die

¹⁾ Das Prinzip der Methode wurde von mir am 28. V. 1919 im „Verein der Ärzte zu Halle“ publiziert.

²⁾ v. Graefe Archiv f. Ophthalmol. **91—99**. 1916—19.

Hornhautoberfläche annähernd die Gestalt eines Rotationsellipsoids besitzt, so erfolgt für den Einblick in die Kammer bei so schrägem Auf-
falle der Beobachtungsaehse eine stärkere Deformation des Büschels,
die Einzelheiten auch bei schwächerer Vergrößerung nicht mehr zu er-
kennen gestattet.

Fernerhin werden diejenigen Lichtstrahlen, welche aus dem Kammer-
winkel heraus nach Durchsetzung der Hornhaut dieselbe verlassen wollen,
an der äußeren Hornhautoberfläche je nach der Schrägheit des Auffalles
entweder total reflektiert oder doch bei Wiederverlassen der Hornhaut
unter so großem Brechungswinkel von der Hornhautoberfläche weg-
gebrochen, daß eine Verwendung dieser Büschel zur Beobachtung des
Kammerwinkelbildes an der Spaltlampe nicht zu erreichen wäre.

Zur einfachen makroskopischen Ophthalmoskopie des Kammer-
winkels wurde unser Problem schon von Salzmann¹⁾ aufgerollt und
auch praktisch bewältigt. Salzmann verwendete zunächst ein auf die
lebende Hornhaut aufzusetzendes Auflageglas von Fick²⁾, später ein
nach eigenen Angaben geschliffenes Auflageglas, welches die brechende
Hornhautoberfläche gewissermaßen von der ursprünglichen Stelle nach
der Auflageglasoberfläche verlegte und dort die Kammerwinkelstrahlen
in einer solchen Richtung austreten ließ, daß sie zwar äußerst schräg
zur Hornhautoberfläche verliefen, aber doch für die Makroskopie des
Kammerwinkels zu einer noch genügenden Bildschärfe im Augenspiegel-
bilde zu führen vermochten. Ähnliches erreichte auch Trantas³⁾.

Um die Kammerbucht auch an der Nernstspaltlampe sichtbar zu
machen, würde das Salzmannsche Auflageglas nicht geeignet sein,
auch wenn wir nur ein Objektiv zur Beobachtung anwendeten. Denn
der Brechungswinkel an der Auflageglasvorderfläche des Salzmann-
schen Glases läßt die Strahlen unter einem so großen Winkel zur Nor-
malen austreten, daß schon bei etwa 10facher Linearvergrößerung an
der Spaltlampe ein mehr oder minder schwer astigmatisch deformiertes
Büschel erhalten werden müßte, dessen Strahlenbündel für unseren
Zweck niemals geeignet wären, abgesehen von der mangelnden Fokali-
tät der Beleuchtung.

Zur Lösung des behandelten Problems führen zwei andere Wege,
die in folgendem begründet sind.

Es sei auf der Tafelabbildung⁴⁾ die optische Hornhautachse zugleich

¹⁾ Salzmann, Die Ophthalmoskopie der Kammerbucht I und II. Zeitschr.
f. Augenheilk. 31. 1914 u. 34. 1915.

²⁾ Fick, Zit. n. 1.

³⁾ Trantas, Arch. d'Ophth. 82. Sept. 1907.

⁴⁾ Diese Abbildung vereinigt in sich, wie noch gezeigt wird, eigentlich zwei
schematische Darstellungen. Im Interesse der Deutlichkeit sind nicht alle Linien
gezeichnet, ferner ist deshalb auf die richtigen Maßverhältnisse keine strenge Rück-
sicht genommen.

die X-Achse eines rechtwinkligen Koordinatensystems mit dem im Hornhautscheitel gelegenen Anfangspunkte H .

Unter Zugrundelegung der Gullstrand'schen¹⁾ mittleren Bulbuskonstanten ist dann die Hornhautdicke HH' auf der Achse

$$HH' = 0,5 \text{ mm.}$$

Ferner ist

$$PD = d = 2,0 \text{ mm,}$$

d. h. gleich der einen Durchmesserhälfte der optischen angenähert sphärisch gekrümmten Hornhautzone, deren Durchmesser auf 4,0 mm zu veranschlagen ist.

Den an der Grenze dieser optischen Hornhautzone gelegenen Punkt P haben wir deshalb als Ausgangspunkt unserer weiteren Betrachtungen gewählt, weil wir hier mit noch ungefähr sphärischen Krümmungsverhältnissen der Hornhaut zu rechnen haben, während das weiter nach der Peripherie nicht mehr so der Fall wäre, ja sogar ziemlich schnell die progredient von der Kugelflächenform abweichende Hornhautoberfläche die außerhalb der optischen Zone durchtretenden Kammerwinkelstrahlen mehr oder minder optisch alterieren würde. Da wir aber andererseits, um möglichst in die Kammerwinkeltiefe vordringen zu können, näher an das Hornhautzentrum auch nicht herangehen dürfen, so erschien uns gerade die gewählte Grenzzone der Hornhautoberfläche als die geeignetste.

Der Krümmungsmittelpunkt M der hinteren Hornhautfläche ist von dem Anfangspunkte H um $0,5 + 6,8$ gleich $7,3$ mm entfernt, wenn der hintere Krümmungsradius ρ'' der Hornhaut zu $6,8$ mm veranschlagt ist. Analog ist HN eine Strecke von $7,7$ mm Länge und gleich dem vorderen Hornhautradius ρ' .

Weiterhin wollen wir den tiefsten von der Kammer her optisch noch zu erreichenden Punkt K von der Achse zu $6,0$ mm entfernt annehmen und diese Länge unseren weiteren Ausführungen zugrunde legen. Ist dann K' die senkrechte Projektion des Punktes K auf die Achse, so ist

$$KK' = 6,0 \text{ mm} = q.$$

Daraus ergibt sich ferner

$$K'M = p = 3,2 \text{ mm}$$

$$HK' = 4,1 \text{ mm.}$$

Wir beginnen mit der Verfolgung des Strahles KP .

Um den Winkel $KPM = \alpha$ zu berechnen, den der Strahl KP in P mit dem zu P gehörigen Radius ρ'' im Kammerwasser bildet, beachte man, daß in dem gleichschenkligen Dreiecke PKM

$$\alpha = PKM$$

¹⁾ Zit n. Handb. d. physiol. Optik von H. v. Helmholtz. Bd. I, 1909. 3. Aufl.

und daher

$$2\alpha = 180^\circ - KMP.$$

Also ist

$$\alpha = \frac{180^\circ - KMP}{2}.$$

Nun ist aber

$$KMP = KMK' + PMD \quad \sin KMK' = \frac{KK'}{KM} = \frac{6,0}{6,8}$$

$$\lg \sin KMK' = 9,94564 - 10 \quad KMK' = 61^\circ 55' 34''.$$

Ferner ist

$$\sin DMP = \frac{PD}{PM} = \frac{d}{\rho''} = \frac{2}{6,8}$$

$$\lg \sin DMP = 9,46852 - 10 \quad DMP = 17^\circ 6' 16''.$$

Somit ist

$$KMP = 79^\circ 1' 50''$$

und der zunächst gesuchte Winkel

$$\alpha = 50^\circ 29' 5''.$$

Fällt unter diesem Einfallswinkel der Strahl KP auf die Hornhautrückfläche auf, so finden wir den Brechungswinkel β im Innern der Hornhaut nach dem Brechungsgesetz, welches uns die Relation liefert

$$\sin \beta = \frac{n_a \cdot \sin \alpha}{n_b}. \quad (1)$$

Hierin bedeutet unter Benutzung der Gullstrandschen Werte

$$n_a = 1,336$$

den Brechungsquotienten des Kammerwassers, entsprechend

$$n_b = 1,376$$

denjenigen der Hornhaut.

Diese Werte eingesetzt liefern unter Logarithmierung des Ausdrucks (1)

$$\lg \sin \beta = 9,87450 - 10$$

$$\beta = 48^\circ 30' 22''.$$

Befindet sich Luft außerhalb der Hornhaut, so zeigt die Weiterrechnung, daß der Strahl KP nach Durchsetzung der Hornhaut an deren Oberfläche infolge der Hinwegbrechung von der Einfallsnormale so weit nach temporal oder nasal verlaufen würde¹⁾, daß er praktisch für die Kammerwinkelbeobachtung aus den schon in der Einleitung gestreiften Gründen nicht mehr in Frage käme. Numerisch findet sich für diesen Brechungswinkel ϵ in Luft der Wert von $77^\circ 14' 20''$.

¹⁾ Wie später gezeigt wird, sind die oberen oder unteren Kammerwinkelpartien einer Spaltlampenuntersuchung nicht zugänglich.

Ist R der Auftreffpunkt des in P gebrochenen Strahles KP auf der äußeren Hornhautoberfläche, so erhalten wir für die Weiterverfolgung dieses Strahles zunächst die Größe des Winkels $PRN = \gamma$ auf folgendem Wege:

In dem Dreieck PNR ist nach dem Sinussatze:

$$\frac{\sin \gamma}{\sin RPN} = \frac{PN}{RN} = \frac{PN}{\rho'} \quad (2)$$

Nun ist aber

$$RPN = (180^\circ - \beta) - MPN.$$

MPN folgt aber aus dem Dreieck MPN ebenfalls nach dem Sinussatze:

$$\frac{\sin MPN}{\sin PMN} = \frac{MN}{PN} = \frac{\sin MPN}{\sin DMP} \quad \sin MPN = \frac{0,4}{3,4 \cdot PN}$$

$$PN = \sqrt{d^2 + DN^2} \quad DN = DM + MN = DM + 0,4.$$

Somit ist

$$DM = \sqrt{\rho'^2 - d^2} = 6,4992$$

$$DN = 6,8992 \text{ mm.}$$

$$PN = \sqrt{d^2 + DN^2} = 51,59896$$

$$PN = 7,1832 \text{ mm.}$$

Somit ist auch

$$\sin MPN = \frac{0,2}{1,7 \cdot 7,1832} \quad \lg \sin MPN = 8,21426 - 10$$

$$MPN = 56' 19''.$$

Da RPN sich ergibt, wenn wir von 180° den Winkel β sowie den soeben gefundenen Winkel MPN abziehen, ist ferner

$$RPN = 130^\circ 33' 19''.$$

Die Werte von PN und RPN in (2) eingesetzt liefern:

$$\sin \gamma = \frac{7,1832 \cdot \sin 49^\circ 26' 41''}{7,7} \quad \lg \sin \gamma = 9,85052 - 10$$

$$\gamma = 45^\circ 8' 14''.$$

Zur eigentlichen Spaltlampenuntersuchung des Kammerwinkels stehen uns jetzt des weiteren zwei Wege zur Verfügung, um den Strahl KP außerhalb der Hornhaut so zu fassen, daß er daselbst für unsere Zwecke geeignet weiterverläuft:

a) Die Methode der Vorschaltkammer vor die lebende Hornhaut.

Wir lassen den die Hornhaut in R verlassenden Strahl nicht in Luft, sondern in ein der Hornhaut oder dem Kammerwasser optisch ähnliches

Medium eintreten, z. B. in 1%ige Kochsalzlösung¹⁾. Diese hat einen Brechungsquotienten von etwa

$$n_c = 1,336$$

und somit entspricht diese Flüssigkeit angenähert dem Kammerwasser. In dem außerhalb der Hornhaut befindlichen neuen Medium verläuft dann unser betrachteter Strahl, wenn δ den Brechungswinkel in R bezeichnet, folgendermaßen weiter:

$$\sin \delta = \frac{\sin \gamma \cdot n_b}{n_c}$$

Nach Einsetzen der entsprechenden Werte erhalten wir

$$\lg \sin \delta = 9,86333 - 10$$

$$\delta = 46^\circ 53' 15''.$$

Der Winkel φ , den der unter dem Winkel δ zu der betreffenden Hornhautnormalen in R in der Kochsalzlösung weiterverlaufende Strahl mit der Hornhautachse bildet, ist gleich dem Winkel HQR , wenn Q den Schnittpunkt des von R wegverlaufenden Strahles mit der X-Achse bezeichnet. Wie leicht ersichtlich, ist dieser Winkel

$$\varphi = \delta + DNR.$$

Nun ist

$$DNR = PNR + DNP \quad PNR = 180^\circ - [\gamma + (180^\circ - \beta - MPN)].$$

Die entsprechend eingesetzten Werte liefern

$$PNR = 4^\circ 18' 27''.$$

Zur Berechnung des benötigten Winkels DNP ergibt sich

$$\operatorname{tg} DNP = \frac{d}{DN} = \frac{2}{6,8992}$$

$$\lg \operatorname{tg} DNP = 9,46223 - 10 \quad DNP = 16^\circ 9' 59''.$$

Damit ist aber

$$DNR = 20^\circ 28' 26''.$$

Somit beträgt der Neigungswinkel φ des in der Lösung verlaufenden Strahles gegen die X-Achse:

$$\varphi = 67^\circ 21' 41''.$$

Des weiteren haben wir den Abstand des Punktes Q vom Hornhautscheitel zu berechnen. Dieser Abstand ist

$$HQ = HN - NQ = \varrho' - NQ.$$

In dem Dreieck RQN ist nach dem Sinussatz:

¹⁾ Dieser sind zweckmäßig einige Tropfen reinen Glycerins hinzuzufügen, um angenähert den Brechungsindex des Kammerwassers, also etwa 1,336 zu erzielen. Näheres über die Zusammensetzung der Lösung in Teil II.

$$\frac{NQ}{RN} = \frac{\sin QRN}{\sin RQN} = \frac{\sin \delta}{\sin (180^\circ - \varphi)} = \frac{\sin \delta}{\sin \varphi}$$

$$NQ = \frac{\varrho' \cdot \sin \delta}{\sin \varphi} \quad \lg NQ = 0,78464 \quad NQ = 6,0903.$$

Damit ist aber

$$HQ = 1,6097 \text{ mm.}$$

Da, wie später gezeigt wird, auch die Länge des in P und R gebrochenen Strahles KPR von Bedeutung ist, so ist zur Berechnung dieser Länge zunächst KP in dem gleichschenkligen Dreiecke KPM :

$$KP = \frac{\varrho'' \cdot \sin KMP}{\sin \alpha}$$

Da aber

$$KMP = 180^\circ - 2\alpha,$$

so ist

$$KP = \frac{\varrho'' \cdot \sin 2\alpha}{\sin \alpha} \quad \lg KP = 0,9372$$

$$KP = 8,6536 \text{ mm.}$$

Analog ist im Dreieck RPN :

$$RP = \frac{RN \cdot \sin PNR}{\sin RPN} = \frac{\varrho' \cdot \sin 4^\circ 18' 27''}{\sin 49^\circ 26' 41''} \quad \lg RP = 0,88149 - 1$$

$$RP = 0,76118 \text{ mm.}$$

Für die intraokulare Länge des Strahles KR erhalten wir mithin die Gesamtlänge von

$$KP + PR = KPR = 9,4148 \text{ mm.}$$

Die trigonometrische Untersuchung des von dem tiefsten Kammerwinkelpunkte K ausgehenden Strahlenverlaufes nach dem Grenzpunkte der optischen Hornhautzone deckt sich mit dem für die benachbarten Punkte der Iriswurzel annähernd, eine Annahme, die auch aus Salzmanns Untersuchungen hervorgeht.

Die Iriswurzel können wir nämlich im Bereiche des Kammerwinkels als dem Strahle KP etwa auf 1—2 mm tangential anliegend annehmen, ohne größere Fehler zu machen. Dieses Anliegen ist auf der Tafelabbildung angedeutet. Schon Salzmann erwähnte diese Gegend bei seiner Ophthalmoskopie der Kammerbucht als den peripheren Iriswulst von Fuchs. Wir werden daher diesen Wulst nur mit angenähert streifender Incidenz beobachten können.

Dagegen fällt die Betrachtung der dem Kammerwinkel zugewendeten Innenfläche des Hornhautlimbus nicht mit der betrachteten Richtung des Strahles KP zusammen, sondern muß gesondert durchgeführt werden, so daß wir an und für sich über einen von unserer Beobachtung bestrichenen Raum verfügen, der sich etwa zwischen dem betrachteten

Kammerwinkelstrahle KPR und einem von der Hornhaurückfläche etwa um 1,5 mm entfernt von K nach P abgehenden Strahle bewegen würde.

Zur Weiterführung unserer Rechnung sei dieser Strahl gewählt; C sei der genannte Punkt der Hornhaurückfläche und er stelle vom Kammerwinkel aus ungefähr die entsprechende Grenze des undurchsichtigen Limbusbereiches auf der Hornhautoberfläche dar.

Nun ist C' die senkrechte Projektion von C auf die Achse und $s = 1,5$ mm der Bogen KC .

Um analog zu dem oben berechneten Strahle KPR auch den neuen Strahl CPR' zu verfolgen, bei welchem R' wieder den Austritt aus der Cornea bezeichnet, wenn abermals P den Eintritt auf der Hinterfläche der Hornhaut darstellt, ergibt sich zunächst die Entfernung CC' aus dem rechtwinkligen Dreiecke $CC'M$:

$$CC' = q' = CM \cdot \sin CMC' = \rho'' \cdot \sin CMC'$$

$$CMC' = KMK' - KMC.$$

Es war aber

$$KMK' = 61^\circ 55' 34''$$

$$KMC = \frac{s \cdot 360}{2 \pi \cdot \rho''} = \frac{540}{42,7256} = 12^\circ 38' 20'',$$

somit ist auch

$$CMC' = 49^\circ 17' 14''.$$

Nun ist in dem gleichschenkligen Dreiecke PMC der Winkel

$$\alpha' = CPM = PCM,$$

daher ist

$$CPM = CMC' + DMP = 66^\circ 23' 30'',$$

da also

$$2 \alpha' = 113^\circ 36' 30'',$$

so finden wir:

$$CPM = \alpha' = 56^\circ 48' 15''.$$

Analog zur früher ausgeführten Berechnung des Winkels β liefert das Brechungsgesetz für den Brechungswinkel β' unseres letztbetrachteten Strahles

$$\sin \beta' = \frac{n_a \cdot \sin \alpha'}{n_b} \quad \lg \sin \beta' = 9,90984 - 10$$

$$\beta' = 54^\circ 20' 40''.$$

Weiterhin finden wir in gleicher Weise den Winkel γ' aus dem Dreieck $R'PN$:

$$\frac{\sin PR'N}{\sin R'PN} = \frac{PN}{R'N} = \frac{7,1832}{7,7}.$$

Die entsprechenden früher berechneten Werte von β' und MPN liefern eingesetzt

$$\lg \sin \gamma' = 9,88469 - 10$$

$$\gamma' = 50^\circ 4' 6''.$$

Geht der Strahl CPR' in Luft über, wenn er die Hornhaut verläßt, so ergibt die weitere Rechnung für den fraglichen Brechungswinkel ϵ' außerhalb der Hornhaut

$$\lg \sin \epsilon' = 10,02331 - 10,$$

woraus hervorgeht, daß dieser Strahl im Innern der Hornhaut in R' total reflektiert wird, was gestrichelt gezeichnet ist.

Befindet sich jedoch unsere Kochsalzlösung außerhalb der Cornea, so ist

$$\sin \delta' = \frac{\sin \gamma' \cdot n_b}{n_a} \quad \lg \sin \delta' = 9,8975 - 10,$$

womit der Brechungswinkel δ' in der Lösung beträgt:

$$\delta' = 52^\circ 9' 49''.$$

Der zu Q analoge Schnittpunkt Q' des zuletzt gefundenen Strahles mit der X -Achse ergibt sich analog der Berechnung von φ und es findet sich, wenn φ' den Winkel $DQ'R'$ bezeichnet, durch Addition der Winkel δ' und $R'ND$ der Winkel φ' .

Da nun

$$R'ND = R'NP + DNP$$

und

$$R'NP = 180^\circ - \gamma' - R'PN = 180^\circ - \gamma' - [180^\circ - (\beta' + MPN)],$$

ferner:

$$R'PN = 180^\circ - \beta' - MPN = 124^\circ 43' 1'',$$

also ist:

$$\gamma' + R'PN = 174^\circ 47' 7''$$

und mithin

$$PNR' = 5^\circ 12' 53''.$$

Da weiterhin

$$PNR' + DNP = 21^\circ 22' 52'',$$

so ist endlich

$$\varphi' = 73^\circ 32' 41''.$$

Zur Berechnung der Strecke HQ' ist

$$NQ' = \frac{\varrho' \cdot \sin \delta'}{\sin \varphi'} \quad \lg NQ' = 0,80215 \quad NQ' = 6,3409.$$

Ferner ist

$$HQ' = HN - NQ' = 1,3591.$$

Schließlich ist auch die Länge des in P gebrochenen Strahles CPR' gleich der Summe von CP und PR' .

Da aber

$$CP = \frac{\varrho' \cdot \sin 2 \alpha'}{\sin \alpha'}$$

so ist

$$\lg CP = 0,8719$$

$$CP = 7,4457 \text{ mm.}$$

Weiter ist im Dreieck $PR'N$ nach dem Sinussatz:

$$R'P = \frac{\varrho' \cdot \sin PNR'}{\sin R'PN} = \frac{7,7 \cdot \sin 5^\circ 12' 53''}{\sin 124^\circ 43' 1''} \quad \lg R'P = 0,93014 - 1$$

$$R'P = 0,85142 \text{ mm.}$$

Mithin ist die Länge des intraokularen Strahles CPR' :

$$CPR' = 8,29712 \text{ mm.}$$

Wichtig ist die Entfernung der Punkte R und R' von H , um zu untersuchen, durch welche Zone der Hornhautoberfläche man angeht zu visieren hat, um in die Richtung der Strahlen KPR und KPR' zu gelangen.

Für die auf der Hornhautoberfläche gemessene Entfernung \widehat{HR} ergibt sich:

$$\widehat{HR} = \frac{2 \varrho' \pi \cdot HNR}{360}$$

Hierin ist der Winkel HNR analytisch auszudrücken und liefert den Wert 20,474. Diesen Wert setzen wir ein und erhalten:

$$\lg \widehat{HR} = 0,43958$$

$$\widehat{HR} = 2,7516 \text{ mm.}$$

Analog ist zu finden

$$\widehat{HR}' = \frac{2 \varrho' \pi \cdot HNR'}{360}$$

Hier ist analytisch gemessen

$$HNR' = 21,381 \quad \lg \widehat{HR}' = 0,4584$$

$$\widehat{HR}' = 2,8734 \text{ mm.}$$

Wir müßten also, um die von K resp. C auf P auffallenden Strahlen mit unserer Beobachtungsmikroskopachse zusammenfallen zu lassen, die Schnittpunkte dieser Achse mit der Hornhautoberfläche in einer Entfernung von 2,7516 resp. 2,8734 mm vom Hornhautscheitel, auf der Hornhautoberfläche gemessen, wählen, während dabei die Neigung dieser Richtungen gegen die optische Hornhautachse die für φ resp. φ' gefundenen Werte besitzt.

Zu berechnen ist nun der Schnittwinkel ϑ der beiden die Hornhaut in R resp. R' verlassenden Strahlen. Dieser ist

$$\vartheta = \varphi' - \varphi = 6^\circ 11'.$$

Um der Forderung gerecht zu werden, die Kammerwinkelstrahlen KPR und CPR' möglichst mit der optischen Beobachtungsachse zu-

sammenfallen zu lassen, muß bei Gewährleistung einer gewissen Bewegungsfreiheit des Objektivs zur schnell hintereinander erfolgenden Untersuchung der zwischen K und C gelegenen Kammerwinkelpunkte die Kochsalzlösung durch ein Glas von solcher Krümmung abgeschlossen sein, daß auch auf diesen Glasoberflächen die Beobachtungsrichtungen im Interesse einer möglichst geringen astigmatischen Deformation des Büschels tunlichst senkrecht stünden.

Bezeichnen A und B die Schnitte der beiden Kammerwinkelstrahlen mit der Glaskammeroberfläche und ist S ihr Schnittpunkt, so würde diese Forderung theoretisch am besten dadurch zu erreichen sein, daß wir die ebene Fläche $QQ'SAB$ um die optische Hornhautachse rotieren ließen. So entstünde eine torische Fläche von der Breite AB , die je nach der Entfernung von der Hornhautachse variabel wäre. Dabei hat dann der Bogen \widehat{AB} in S seinen Krümmungsmittelpunkt. Für die besagte torische Fläche wäre jedes Flächenelement für die Beobachtungsachse zugleich der Fußpunkt der mit der Beobachtungsachse zusammenfallenden Normalen. Allerdings müßte infolge der Neigung von K nach C zur Achse das Objektiv zwecks scharfer Bildeinstellung entsprechend entfernt werden.

Zur Berechnung der Koordinaten des Schnittpunktes S seien a und a' die Entfernungen HQ und HQ' auf der X-Achse, b und b' die von den beiden Geraden AS und BS abgeschnittenen Stücke auf der Y-Achse.

Dann lassen sich die beiden linearen Geradengleichungen schreiben:

$$G(AS): bx + ay - ab = 0 \quad (I)$$

$$G(BS): b'x + a'y - a'b' = 0. \quad (II)$$

Berechnen wir y aus (II), so folgt

$$y = \frac{a'b' - b'x}{a'}$$

Dies für y in (I) eingesetzt liefert

$$x = \frac{a \cdot a' \cdot (b - b')}{a'b - ab'} = \frac{a \cdot a' \cdot (b' - b)}{ab' - a'b} \quad (III)$$

Nun ist

$$a = 1,6097$$

$$a' = 1,3591$$

$$b = a \cdot \operatorname{tg} \varphi = 3,8598$$

$$b' = a' \cdot \operatorname{tg} \varphi' = 4,6014.$$

Eingesetzt in (III) und logarithmiert liefert das für

$$x_{(S)} = 0,7507 \text{ mm}$$

$$y_{(S)} = 2,0597 \text{ mm.}$$

Nun ist das Bogenstück

$$\widehat{RR'} = \widehat{HR'} - \widehat{HR} = 0,1218 \text{ mm.}$$

Ist Z der Mittelpunkt dieser Strecke, dann ist

$$\widehat{HZ} = 2,8125 \text{ mm.}$$

Der Winkel, unter dem die Winkelhalbierende ψ des Winkels ASB die X -Achse trifft, ist

$$\psi = \frac{\varphi + \varphi'}{2} = 70^\circ 27' 11''.$$

Diese Winkelhalbierende darf in unserem Falle mit angenäherter Genauigkeit als durch die Mitte des Bogens RR' gehend angesehen werden, sie geht also für unsere weiteren Entwicklungen durch Z hindurch.

Nun können wir ohne merkbare Fehler das Stück $S''Z$ dieser Winkelhalbierenden von der X -Achse bis zum Punkte Z gleich demjenigen Stücke des Strahles KPR setzen, das von dessen Schnitt Q mit der Hornhautachse und dem Punkte R begrenzt wird, ferner aus diesem Grunde auch die (nicht gezeichnete) Strecke KS'' gleich KQ ¹⁾.

Damit würde sich theoretisch unter Voraussetzung eines freien Objektstandes von 27 mm bei dem Objektiv a_3 von Zeiß — da ja das ganze Stück KPR gleich 9,4148 mm war — als extraokulare Grenzlänge des von K kommenden Strahles innerhalb der Glaskammer bis zu ihrer Oberfläche die Länge von 17,5852 mm ergeben. Aus Gründen, die später, speziell in Teil II, noch zu würdigen sind, ist aber bei Verwendung der Vorschaltkammer das Objektiv a_3 nicht zu gebrauchen, was in der relativ hohen sphärischen Aberration der Abbildungsbüschel des Kammerwinkels bei dem so schrägen Durchblicke durch die Cornea sowie z. T. auch in der prismatischen Randwirkung des gesamten Vorschaltessystems sich erklärt. Es muß daher die Vergrößerung etwas schwächer gewählt und das Objektiv a_2 mit 43 mm Objektstand gewählt werden.

Die stärkeren Objektive A und aa von Zeiß sind mit ihrem kürzeren Objektstand hier nicht verwendbar, da die Kammer, abgesehen von der relativ hohen sphärischen Aberration, zu klein hätte sein müssen. Daher kann das Objektiv a_2 mit ca. 43 mm freiem Objektstand ohne weiteres benutzt werden, ja, es empfiehlt sich, wie später noch besonders begründet wird, für die Untersuchung mit der Kammer die ausschließliche Verwendung nur dieses Objectives.

Für genauere Direktiven zur Bestimmung der extraokularen Weglänge des Strahles von K bis zur Kammeroberfläche benötigen wir den Wert der Länge ZS'' und HS'' . Dabei bezeichne S' die senkrechte Projektion von S auf die X -Achse.

Dann ist in dem rechtwinkligen Dreiecke $SS'S''$:

¹⁾ Rechnerisch liefert dieser Wert tatsächlich einen kleineren Betrag als 0,05 mm.

$$\begin{aligned}SS''S' &= \varphi \\SS'S'' &= 90^\circ \\S'SS'' &= 180^\circ - (90^\circ + \varphi) \\SS' &= y_{(a)}.\end{aligned}$$

Nach dem Sinussatze ist nun:

$$S'S'' = \frac{y_{(a)} \cdot \sin(180 - 90^\circ - \varphi)}{\sin \varphi}.$$

Das liefert ausgerechnet

$$\begin{aligned}\lg S'S'' &= 0,86408 - 1 \\S'S'' &= 0,73127.\end{aligned}$$

Damit ist aber

$$HS'' = S'S'' + x_{(a)} = 1,48197 \text{ mm.}$$

Weiterhin ist in dem Dreiecke $ZS''N$:

$$ZS'' = \frac{\varrho' \cdot \sin(HNR + \frac{1}{2}RNR')}{\sin \varphi}.$$

Da nun

$$RNR' = \frac{180 \cdot 0,1218}{7,7 \cdot 3,14159} = 54' 22''$$

und damit

$$\frac{RNR'}{2} = 27' 11''$$

und auch

$$S''NZ = 20^\circ 55' 37'',$$

so erhalten wir für

$$ZS'' = \frac{\varrho' \cdot \sin 20^\circ 55' 37''}{\sin 70^\circ 27' 11''} \quad \lg ZS'' = 0,46515$$

$$ZS'' = 2,9184 \text{ mm.}$$

Im Interesse nötigen Spielraumes und guter Aktionsfreiheit für das Objektiv a_2 wählen wir die Entfernung des Auftreffpunktes V der Beobachtungsrichtung auf die äußere Kammerwandung vom Punkte S'' zu 15 mm, so daß dabei also etwa 21 mm Zwischenraum zwischen der Objektivvorderfläche und der äußereren Glaskammerwandung bestehen. Die Anbringung der oben genannten torischen Fläche erübrigt sich, weil wir nur einen so geringen Bezirk der Kammerwinkelgegend zu bestreichen haben. Es genügt vollkommen, die Strecke $VS'' = \varrho''' = 15 \text{ mm}$ als Radius zu wählen, d. h. angenähert

$$\varrho''' \approx VZ + ZS'' + S''K \approx VZ + ZK \approx 15 \text{ mm.}$$

Für die Beobachtung des Punktes C liegen ja die Verhältnisse um vieles günstiger, weil dieser Punkt, analog wie KZ im Näherungswerte berechnet, als nur zu etwa 8,29712 mm von Z entfernt unter dem Winkel φ zur Hornhautachse gelegen betrachtet werden kann.

Als sphärische optische Begrenzungsfläche der vor die Hornhaut geschalteten Kochsalzkammer wählten wir daher für deren optisch wirksamen Bereich einen Krümmungsradius von 15 mm, der für die zur Beobachtung des Kammerwinkels optimale Richtung unter einem Winkel von $70^{\circ} 27' 11''$ nach einem Punkte der Hornhautachse zielt, welcher 1,482 mm hinter deren Scheitel gelegen ist. Dabei schneidet der optimale Radius die Hornhautoberfläche in einer auf ihr gemessenen Entfernung von 2,8125 mm vom Scheitelpunkte.

Aus technischen Gründen, um ferner auch den Lidschlag ungestört erfolgen zu lassen, benutzen wir jetzt eine rein kugelförmige Vorschaltkammer mit dem Radius von 15 mm. Diese Kammer ist leichter herstellbar und besitzt eine optische Wirkungszone von relativ beliebiger Breite.

Um zur Sichtbarmachung des Kammerwinkels an der Spaltlampe das Spalt- und Beobachtungsbüschel möglichst dicht nebeneinander verlaufen zu lassen, genügt unter Anwendung der Abbeschen Apparatur und des das Spaltbüschel hinter der asphärischen Linse wegnickenden Silberspiegels die Benutzung einer Breite der optisch wirksamen Glaszone von etwa 10 mm auf der kugelförmigen seitlichen Kammeroberfläche.

Unter Benutzung der 50 kerzigen Nitalampe von Zeiß als Lichtquelle der Spaltlampe wird dann die Abbesche Apparatur technisch in der im zweiten Teile zu schildernden Weise zur eigentlichen Beobachtung des Kammerwinkels angewendet.

Als Wandungsdicke der Kammer genügt die Stärke von 2 mm vollkommen und die Gesamtrefraktion der gläsernen optischen Kammerzone beträgt zweckmäßig den Wert Null. Nach den Seiten zu geht die optische Kammerzone unter sanfter Krümmung in die der Orbitalrandung anliegende Trägerschicht über.

Als nähere Außenmaße der Kammer sind diese geeignet:

Der Maximalabstand der Kammervorderwand von der Hornhautmitte beträgt ungefähr 13,5 mm. Das Ganze ist oben mit einem Zuflußrohr mit Trichter, unten mit einem Abflußrohr versehen, welches verschließbar ist. Der Gesamtdurchmesser der gläsernen Vorschaltkammer exkl. der Ansätze, aber inkl. der sich ringsum der Orbitalwand dicht anschmiegenden Trägerschichte beträgt etwa 22 mm in vertikaler, 33 mm in horizontaler Richtung.

Die metallene Trägerschicht ist mit Öffnungen zum Durchziehen eines elastischen Bandes versehen, welches die Kammer um den Kopf des Patienten fixiert. Als Abdichtungsmaterial wurde Gummi benutzt.

b) Die Methode des Auflageglases.

Die Theorie des Strahlenganges ist in diesem Falle die folgende.

Wie die Tafelabbildung¹⁾ ebenfalls zeigt, bleibt der Strahlengang von *K* und *C* über *P* bis *R* und *R'* genau derselbe, doch fällt jetzt der Strahl *KPR* resp. *CPR'* nicht in Kochsalzlösung, sondern auf Glas mit dem durchschnittlichen Brechungsquotienten 1,515. Es fallen mithin beide Strahlen aus der Hornhaut nicht mehr auf ein schwächer, sondern stärker brechendes Medium und werden von der Einfallsnormalen nicht weg-, sondern derselben zebrochen.

Wir verfolgen zunächst den Strahl *KPR* vom Augenblicke seines Übertretens in das Auflageglas an und finden, wenn $n_\alpha = 1,515$ den Brechungsquotienten des Glases, δ'' den Brechungswinkel in *R* bedeutet:

$$\sin \delta'' = \frac{n_b \cdot \sin \gamma'}{n_\alpha}.$$

Das ergibt ausgerechnet

$$\lg \sin \delta'' = 9,80873 - 10$$

$$\delta'' = 40^\circ 4' 24''.$$

Dagegen verläßt der Strahl *CPR'* die Hornhautoberfläche in das Glas hinein unter dem Brechungswinkel δ''' , der analog gefunden wird:

$$\sin \delta''' = \frac{n_b \cdot \sin \gamma'}{n_\alpha} \quad \lg \sin \delta''' = 9,8429 - 10$$

$$\delta''' = 44^\circ 8' 37''.$$

Jetzt ergibt sich der Winkel φ'' , unter dem sich der außerhalb der Hornhaut im Glase verlaufende Strahl *KPR* mit der Hornhautachse schneidet, ähnlich wie bei der Berechnung der Winkel φ und φ' als

$$\varphi'' = \delta'' + RNH = 60^\circ 32' 50''$$

und φ''' für den Strahl *CPR'*:

$$\varphi''' = \delta''' + R'NH = 65^\circ 31' 29''.$$

Als Differenz von φ'' und φ''' , d. h. als Schnittwinkel ϑ' der beiden im Glase weiterverlaufenden Strahlen finden wir daher

$$\vartheta' = 4^\circ 58' 39''.$$

Dagegen träge die Winkelhalbierende des Winkels ϑ' die Hornhautachse unter dem Winkel

$$\psi' = \frac{\varphi'' + \varphi'''}{2} = 63^\circ 2' 10''.$$

¹⁾ Um eine zweite Zeichnung zu sparen, sind die Elemente dieses Strahlenganges zum Teil nur in den betreffenden, mit Buchstaben bezeichneten Punkten angedeutet. Außerdem wäre bei völliger Darstellung des Strahlenganges die Zeichnung sehr unübersichtlich geworden. Wie aus der Rechnung hervorgehen wird, erübrigt sich eine zeichnerische Darstellung dieses Strahlenganges wegen der Analogie mit dem erstgenannten Strahlengange unter Benutzung der Vorschaltkammer vollkommen.

Analog den früheren Ausführungen über die Oberflächengestaltung der Kochsalzkammer ergibt sich auch hier die Forderung, bei der Beobachtung den Randastigmatismus schiefer Büschel im Auflageglase möglichst gering zu gestalten resp. aufzuheben. Deshalb muß die für die Beobachtung nötige optische Zone des Glases zur Objektivachse des Mikroskopes gleichfalls möglichst senkrecht stehen. Und dazu bedarf es wieder der Lagekenntnis einmal des Schnittpunktes S der beiden im Auflageglase gebrochenen Strahlen und andererseits des Durchschnittspunktes der Winkelhalbierenden des Winkels ϑ' mit der X-Achse sowie der Richtungskonstanten der Winkelhalbierenden.

Bezeichnen ferner auch hier wieder a und a' die Abscissen der Durchschnittspunkte Q und Q' der im Glase verlaufenden Strahlen mit der X-Achse und b resp. b' die entsprechenden Abschnitte auf der Y-Achse, so lauten wiederum die linearen Ausgangsgleichungen:

$$G(AS): bx + ay - ab = 0 \quad (I)'$$

$$G(BS): b'x + a'y - a'b' = 0. \quad (II)'$$

Das liefert in gleicher Weise wie früher:

$$x = \frac{a \cdot a' \cdot (b' - b)}{ab' - a'b}. \quad (III)'$$

Zur Berechnung der Größen a , a' , b und b' setzen wir wieder

$$HQ = a = HN - NQ = \frac{\varrho' \cdot \sin \delta''}{\sin \varphi''} = 7,7 - 5,6928$$

$$HQ = a = 2,0072 \text{ mm.}$$

Entsprechend ist

$$HQ' = a' = HN - NQ' = HN - \frac{\varrho' \cdot \sin \delta''' }{\sin \varphi'''} = 7,7 - 5,892$$

$$HQ' = a' = 1,8077 \text{ mm.}$$

Ferner ist

$$HA' = b = a \cdot \operatorname{tg} \varphi'' = 3,5545 \text{ mm}$$

$$HB' = b' = a' \cdot \operatorname{tg} \varphi''' = 3,9712 \text{ mm.}$$

In Gleichung (III)' eingesetzt ergeben diese Werte:

$$\lg x_{(S)} = 0,9905 - 1$$

$$x_{(S)} = 0,97836 \text{ mm.}$$

In Gleichung (I)' eingesetzt liefert das nach Logarithmierung:

$$\lg y_{(S)} = 0,26052$$

$$y_{(S)} = 1,8219 \text{ mm.}$$

Auch hier können wir wieder ohne größeren Fehler die Winkelhalbierende des Winkels ϑ' angenähert als durch die Mitte des Bogens RR' , d. h. durch Z hindurchgehend ansehen.

Weiterhin finden wir also:

$$S'S'' = \frac{y_{(s)} \cdot \sin(180^\circ - 90^\circ - \psi')}{\sin \psi'}$$

Die eingesetzten Werte liefern nach Logarithmierung:

$$\lg S'S'' = 0,96701 - 1$$

$$S'S'' = 0,92685 \text{ mm.}$$

Also ist

$$HS'' = x_{(s)} + 0,92685$$

$$HS'' = 1,90521 \text{ mm.}$$

Entsprechend ist nun

$$ZS'' = \frac{\rho' \cdot \sin HNZ}{\sin \psi'} = \frac{7,7 \cdot \sin 20^\circ 55' 37''}{\sin 63^\circ 2' 10''}$$

$$\lg ZS'' = 0,48935$$

$$ZS'' = 3,0856 \text{ mm.}$$

Ähnlich wie bei der Vorschaltung der Glaskammer haben wir die Länge ZS'' zum extraokularen Teile des Strahles KPR bis zur Auflageglasoberfläche zu addieren, um den Radius der optisch wirksamen Glasoberflächenzone zu berechnen.

Um das Auflageglas nicht unnütz schwer zu gestalten, wählen wir den extraokularen Teil etwas geringer. Es genügt hier die Länge von etwa 7,0 mm. Das ergibt unter Benutzung derselben Bezeichnungen wie bei der früheren Rechnung als Radius VZS'' der optischen Glaszone die Länge von etwa 10,0 mm.

Auch bei Verwendung des Auflageglases brauchen wir keine torische Fläche, die hier durch Rotation des Flächenstückes $ABQQ'$ um die X -Achse entstände, wobei in diesem Falle wieder A und B die Breitenendpunkte¹⁾ der optischen Auflageglaszone bilden. Wenn auch auf dieser torischen Fläche bei der Beobachtung eines zwischen K und C gelegenen Kammerwinkelpunktes die Mikroskopachse und damit die Beobachtungsrichtung jeweils senkrecht stünde, so ist die Abweichung von der Senkrechten nur gering, wenn wir statt dessen bei 8,0 mm Zonenbreite als Krümmungsmittelpunkt der optischen Glaszone den Punkt S'' wählen.

Die angegebene Zonenbreite von 8,0 mm genügt für die Beobachtung mit Silberspiegel und Abbe auch in diesem Falle vollkommen.

Das Auflageglas ist außerhalb der optischen Zone möglichst flach gestaltet und abgerundet²⁾, um das Gewicht tunlichst gering zu halten

¹⁾ Auf der schematischen Abb. sind diesmal zum Unterschiede gegen den erstgeschilderten Strahlenverlauf diese beiden Buchstaben in Klammern gesetzt.

²⁾ Wie die Tafelabb. zeigt, haben wir zu diesem Zwecke das Auflageglas an der Vorderfläche mit einem beliebigen Radius hohl schleifen lassen, wobei der damit erzielte Brechwert, da diese Fläche optisch nicht benutzt wird, völlig gleichgültig ist. Der Glasdurchmesser auf der Achse beträgt 4,0 mm.

und den Lidschlag nicht zu erschweren. Nach hinten von der optischen Zone befindet sich die Trägerschicht, die ähnlich geformt ist wie das Auflageglas für die Augenhintergrundmikroskopie. Die optische Wirkungszone des Auflageglases für die Kammerwinkelmikroskopie ist auf der Tafelabbildung schematisch im Seitenschnitte angedeutet.

Definiert ist bei dem Glase die optische Zone als eine Oberflächenzone sphärischer Krümmung von 8 mm Breite und 10 mm Krümmungsradius¹⁾, deren Mittelradius durch eine um 2,8125 mm vom Hornhautscheitel entfernt gelegene Zone unter einem Winkel von $63^{\circ} 2' 10''$ die Hornhautachse in einem Punkte trifft, der 1,9052 mm hinter ihrem Scheitelpunkte gelegen ist.

Der Gesamtdurchmesser des Glases inkl. der Trägerschicht beträgt wie bei dem Glase für die Hintergrundmikroskopie 22 mm, der Durchmesser der der Hornhaut aufsitzenden Innenhöhlung bemißt sich auf 12 mm und der Krümmungsradius der Hornhautkrümmung des Glases ist 8,0 mm. Die optische Zone geht nach hinten und vorn leicht abgeflacht in die übrigen Auflageglaspartien über.

Sowohl bei Anwendung der Kammer als auch des Glases läßt sich, wenn man den Silberspiegel auf etwa 2—2,5 cm der asphärischen Linse annähert, der Spaltbüschelfokus in den Kammerwinkel resp. dessen unmittelbare Umgebung hineindirigieren. Infolge der starken konvergenten Abknickung des Büschels beim Eintritt in die Vorsatzapparatur ist diese Annäherung nicht zu umgehen. Näheres in der nächsten Mitteilung.

Rechnerisch ergibt sich, daß vor allem bei dem der Hornhaut aufgesetzten Auflageglase der Betrag der sphärischen Aberration innerhalb der zur Beobachtung geeigneten Seitenpartien dieser Vorsatzapparatur ein relativ hoher ist. Es mußte daher hier erst recht auf die Anwendung des Objektivs a_3 am Abbe verzichtet werden, aus denselben Gründen aber auch auf das Objektiv a_2 .

Bei Verwendung des Auflageglases können wir das Objektiv a^* benutzen²⁾, und zwar bei etwa mittlerer Vergrößerungseinstellung.

Bei dem Auflageglase müssen wir, wie auch der schematische Seitenschnitt unserer Tafelabbildung zeigt, durch den prismatischen Randteil des Glases die Beobachtung vornehmen, während wir bei der Vorschaltkammer mehr einen direkten Lichtweg aus dem Kammerwinkel erhalten, in den die refraktometrisch sich nur wenig von den Nachbarmedien unterscheidende Cornea sich einschiebt, und zwar schräg von vorn nach hinten. Diese Stellung bedingt den vorhandenen

¹⁾ Neuerdings von Zeiß zur Verminderung des astigmatischen Fehlers mit 13,5 mm Länge geschliffen.

²⁾ Näheres über dieses Objektiv im II. Teil.

Betrag der sphärischen Abweichung in stärkerem Grade als die hier wegen der an Brechkraft wenig verschiedenen Medien nur relativ schwache prismatische Seitenwirkung der Vorschaltkammer. Näheres über diese Verhältnisse sowie die mit beiden Methoden anwendbaren und erreichbaren Vergrößerungen vergleiche man im II. Teil.

Von einer Behandlung der spezielleren Anwendungstechnik der beiden geschilderten Methoden ist hier noch Abstand genommen. Diese soll erst zusammen mit der Darstellung der Beobachtungsergebnisse des normalen Kammerwinkelbildes im fokalen Lichte der Gullstrand'schen Nernstspaltlampe in der nächsten Mitteilung folgen.

Versuche über Wirkung des Strychnins auf die Dunkeladaptation.

Von

Dr. phil. Elfriede Löwenstein-Brill.

(Aus der deutsch. Univ.-Augenklinik, Prag [Prof. Elschmig].)

Mit 4 Kurven im Text.

Die Kenntnis der Gesetzmäßigkeiten, welche die Dunkeladaptation des menschlichen Auges bestimmen, erfuhr in neuerer Zeit wesentliche Bereicherungen. Durch die grundlegenden Arbeiten Pipers¹⁾ und deren weiteren Ausbau besonders durch Behr²⁾, Nagel³⁾, Wölfflin⁴⁾, Lohmann⁵⁾, Stargardt⁶⁾, Birch-Hirschfeld u. a. wurde eine neue Reihe von Tatsachen gefunden. Piper stellte nach Aubert und Charpentiers die Empfindlichkeitszunahme für Lichtreize bei längerem Dunkelaufenthalt kurvenmäßig dar. Er wies nach, daß die Dauer des anfänglichen Stadiums langsamer Empfindlichkeitszunahme direkt abhängig ist von Dauer und Intensität der vorausgegangenen Belichtung des Auges. Je größer diese beiden Faktoren waren, um so höher waren die ersten Schwellenwerte und um so langsamer erfolgte der Aufstieg der Kurve. Weiters wurde von Piper die Abhängigkeit der Reizschwelle des dunkeladaptierten Auges von der Flächengröße des belichteten Objektes nachgewiesen. Schließlich fand derselbe Autor, das von ihm „binokulare Reizaddition“ genannte Gesetz, wonach die binokular festgestellte Reizschwelle nach erfolgter Dunkeladaptation ungefähr doppelt so niedrig ist, wie die unter gleicher Bedingungen ermittelte monokulare Reizschwelle.

Behr²⁾ fand bei gleichzeitiger Belichtung eines Auges die Dunkeladaptation des anderen wesentlich gehemmt und wies damit nach, daß die Dunkeladaptation, nicht wie Piper angenommen hatte, ein rein retinaler, sondern ein zentral bedingter Prozeß ist. Er hob ferner die diagnostische Wichtigkeit der Piperschen Adaptationsbestimmungsmethode hervor, die auch von Stargardt⁶⁾, Birch-Hirschfeld⁷⁾ u. a. klinisch verwertet wurde. Das Gesetz der binokularen Reizaddition bestätigt Behr im allgemeinen, doch modifiziert er es dahin, daß er nicht von einer Steigerung der Empfindlichkeit auf das Doppelte bei binokularer Untersuchung gegenüber der monokularen spricht, sondern nur erhebliche Differenzen feststellt. Auch Wölfflin⁴⁾ und Lohmann⁵⁾

fanden diese Regel nicht in allen Fällen und insbesondere nicht in den ersten Stadien der Dunkeladaptation bestätigt.

Bei unseren Untersuchungen folgten wir genau der Piperschen Anordnung. Doch wurden die Versuche nicht im Zustande größter Helladaptation, sondern, wie dies auch Behr tat, vor- und nachmittags begonnen. Die Intervalle, in denen das Ansteigen der Empfindlichkeit geprüft wurde, waren 0, 5, 15, 30 und 45 Minuten. Es wurden die Abschnitte deshalb länger gewählt, weil nach Lohmann⁵⁾ zu erwarten war, daß ein öfteres Untersuchen und die damit verbundene kurze Belichtung durch die Scheibe des Adaptometers die Dunkeladaptation stört. Bei der Nachprüfung in kurzen Zwischenräumen von 5 zu 5 Minuten ergab sich aber kein wesentlicher Unterschied in den Kurven, wie das auch Wölfflin⁴⁾ festgestellt hat. Im Anschluß an Behr wurde der Hauptwert auf die schließlich erreichte Maximalempfindlichkeit nach 45 Minuten Dunkelaufenthalt gelegt und weniger auf die ersten Stadien nach dem Anstieg der Kurve. In den ersten Stadien der Dunkeladaptation machen sich ja auch noch Intensität und Dauer der vorangehenden Belichtung bemerkbar. Bei unseren Versuchen aber handelte es sich darum, einen Vergleichswert zu finden, dessen Änderungen als Maß für die Wirksamkeit der angewendeten Agenzien dienen sollten.

Die erhaltenen Resultate wurden ohne Umrechnung in Skalenteile des Piperschen Adaptometers notiert, da, wie Best⁸⁾ gezeigt hat, die Umrechnung in Empfindlichkeitswerte nach der Piperschen Methode eine Fehlerquelle darstellt, insofern die Abnahme der Schwellenwerte bei Fortschreiten der Dunkeladaptation in arithmetischer, die Zunahme der Empfindlichkeit aber in geometrischer Progression erfolgt.

Nach den ersten Versuchen stellte es sich heraus, daß eine Fehlerquelle in der Inkonstanz der Lichtquelle gelegen war, wie sie schon durch geringfügige Änderungen in der Netzspannung hervorgerufen wird. Den folgenden Untersuchungen wurde also eine genaue Messung dieser Faktoren vorausgeschickt.

Es wurde mit Wechselstrom gearbeitet. Die verwendete Lichtquelle, eine Osramlampe der D. A. G., trug die Bezeichnung 120 Volt, 50 Kerzen. Die Lampe wurde photometriert und die Lichtstärke in der mittleren Horizontalebene senkrecht auf den Faden für verschiedene Spannungen innerhalb der festgestellten Schwankungen der verwendeten Netzspannung bestimmt. Vor, während und nach jedem Versuche wurde die Netzspannung mit einem Weston-Voltmeter gemessen und die der betreffenden Kerzenstärke entsprechende Korrektur angebracht. Um präzise Vergleiche der verschiedenen Versuchsergebnisse zu ermöglichen, wurden alle Messungen auf die normale Kerzenstärke der Lampe umgerechnet. Diese Umrechnung erfolgte mittels beifolgender Kurve, in der

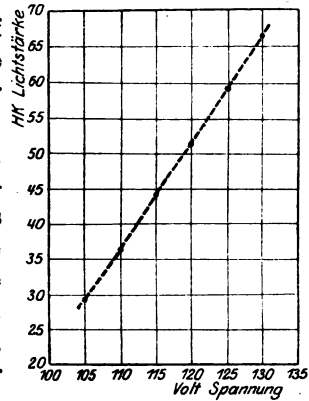
die Ordinaten die Stromspannung, die Abszissen die entsprechende Kerzenstärke der geprüften Lampe bezeichnen. (Kurve 1.)

Bei der Photometrierung hatte sich herausgestellt, daß die Lampe bei 120 Volt eine Kerzenstärke von 51,4 H. K. hatte. Es mußte nur noch berechnet werden, welche Blendenzahl des Piperapparates, der ja für eine 50 kerzige Lampe geeicht ist, der jeweiligen Kerzenstärke entsprach. Das konnte nur auf dem Umweg über die Helligkeitszahl geschehen, d. i. diejenige Zahl, welche angibt, wieviel Promille Licht der Lampe nach Piper jeder Blende entspricht. Diese Helligkeitszahl korrigiert auf Normallampenstärke ergibt sich aus folgendem Verhältnisse:

Korrigierte Kerzenstärke: wirkliche Kerzenstärke (51,4) = Helligkeitszahl korrigiert auf Normallampenstärke: Helligkeitszahl beobachtet.

Hat man die Helligkeit korrigiert, auf Normallampenstärke berechnet, so ist die ihr entsprechende Blendenzahl unmittelbar von der Piperschen Tabelle abzulesen.

Es war nun zunächst von Wichtigkeit, die physiologischen Schwankungen im Verlaufe der Kurve und speziell in der Höhe des Empfindlichkeitsmaximums festzustellen. Die individuellen Verschiedenheiten sind, wie alle Autoren betonen, sehr große und auch bei ein und derselben Person können die Zahlen, wie auch Wölfflin hervorhebt, voneinander abweichen. Es stellte sich aber heraus, daß zu gleichen Tageszeiten bei derselben Person an verschiedenen, am besten aufeinanderfolgenden Tagen die Zahlen meist nur Differenzen von höchstens drei Skalenteilen des Piperschen Adaptometers aufwiesen. Die ersten Versuche an verschiedenen Personen ergaben folgende Größen:



Kurve 1.

E. L. 24 Jahre alt.

18. VII. Beginn des Versuchs 10^h 35 früh. Maximum nach 45' 116
 19. VII. Beginn des Versuchs 10^h 45 früh „ „ 45' 118

F. B. 23 Jahre alt.

20. VIII. Beginn des Versuchs 8^h 45 früh Maximum nach 45' 112
 20. VIII. Beginn des Versuchs 10^h 3 früh „ „ 45' 114

F. S. 19 Jahre alt (Monokulus).

18. VIII. Beginn des Versuchs 6^h 38 abends Maximum nach 45' 112
 29. VIII. Beginn des Versuchs 7^h 15 abends „ „ 45' 114

H. M. 23 Jahre alt (Monokulus).

5. VIII. Beginn des Versuchs 12^h 8 vorm. Maximum nach 45' 70
 26. VIII. Beginn des Versuchs 9^h 43 vorm. „ „ 45' 67

Dagegen wiesen die Empfindlichkeitsmaxima, wenn zu verschiedenen

Tageszeiten gemessen wurde, manchmal größere Differenzen auf, wie die folgenden Zahlen zeigen.

H. O. 29 Jahre alt.		
20. VI.	Beginn des Versuchs 4 ^h 43 nachm.	Maximum 125
26. VI.	Beginn des Versuchs 8 ^h früh.	„ 126
F. L. 24 Jahre alt.		
17. VIII.	Beginn des Versuchs 5 ^h 30 nachm.	Maximum 124
18. VIII.	Beginn des Versuchs 10 ^h 35 vorm.	„ 116
F. B. 25 Jahre alt.		
13. II.	Beginn des Versuchs 6 ^h 40 nachm.	Maximum 109
14. II.	Beginn des Versuchs 12 ^h mittags	„ 102

Es geht daraus hervor, daß man, um Vergleichswerte zu erhalten, zu den gleichen, oder nicht mehr als 2—3 Stunden differierenden Tageszeiten die Empfindlichkeitsmaxima bestimmen muß.

Bei keiner der zahlreichen darauf gerichteten Untersuchungen fanden wir ein Hinaufschnellen der Reizschwelle auf das Doppelte bei binokularen Untersuchungen gegenüber den monokularen. Doch waren jedesmal größere oder geringere Differenzen vorhanden. Die Versuche wurden genau nach der Piperschen Anordnung gemacht, d. h. es wurde von überschwelligem Lichtreizen ausgehend zuerst die binokulare, dann nach Verdecken eines Auges die monokulare Reizschwelle festgestellt. Der Hauptzweck der vorliegenden Untersuchungen war es, den Einfluß von Strychnininjektionen auf die Dunkeladaptation zu beobachten.

Aus einem kurzen Referat*) in Michels Jahresberichten geht hervor, daß Bassevi im Jahre 1889 über die Einwirkung des Strychnins auf die Dunkeladaptation berichtete, und zwar, daß „durch das Strychnin die Adaptation erhöht und auch im gesunden Auge die Sehkraft gesteigert wird“.

In neuerer Zeit wurden von Wölfflin¹⁰⁾ Versuche in derselben Richtung gemacht. Er injizierte 0,005 g Strychninum nitricum in die Schläfengegend und untersuchte 3—22 Stunden nachher die Dunkeladaptation. Er fand bei 7 von 9 Versuchspersonen eine Erniedrigung der Schwellenwerte und eine Erhöhung der Empfindlichkeit nach einer halben Stunde. Die monokulare Lichtreizschwelle war während des ganzen Verlaufs der Prüfung nahezu oder ganz gleich der binokularen. Zur Messung benützte er das Nagelsche Adaptometer, modifiziert von Wölfflin.

Andere Autoren berichten in widersprechender Weise über die therapeutische und physiologische Wirksamkeit des Strychnins auf das Auge.

Nagel¹¹⁾ stellte mittels des von ihm selbst angegebenen Adapto-

*) Die Arbeit war im Original (erschieden in den *Annali di ottalmologia*) nicht zugänglich.

meters Erhöhung der Netzhauterregbarkeit für die normalen Lichtreize und vorübergehende Steigerung der Sehschärfe fest.

Peters¹²⁾ beobachtete leichte Erhöhung der Sehschärfe und Erweiterung des Gesichtsfeldes nicht für Weiß, aber für Blau und Rot.

v. Hippel¹³⁾ berichtet, daß die Sehschärfe des Auges, in dessen Nähe die Injektion gemacht wurde, vorübergehend gesteigert war, wie er mit Hilfe der Masson'schen Scheibe fand. Die periphere Grenze für die Wahrnehmung von Blau auf schwarzem Grund war herausgerückt. Nach je drei Injektionen in jede Schläfe, sah v. Hippel eine dauernde Erweiterung des Sehfeldes auf beiden Augen.

Nagel¹⁴⁾ berichtet in einer Notiz, daß Dr. Schliephake 1872—73 an seiner Klinik einen deutlichen Einfluß des Strychnins auf die Empfindlichkeit für Helligkeitsunterschiede konstatierte.

Dreser¹⁵⁾ fand, daß Strychnin die Unterschiedsempfindlichkeit für Licht von verschiedener Wellenlänge, besonders für schwache Lichtreize verschärft. Er benützte zu seinen Versuchen das Hufnersche Spektrophotometer.

Filehne¹⁶⁾ wendet sich gegen die regionäre Wirkung der Strychnininjektionen, erhielt aber bei Einträufelung in den Conjunctivalsack einseitige Wirkung.

E. Fuchs¹⁷⁾ will dem Strychnin besonders in der Behandlung von Sehstörungen hysterischen oder neurasthenischen Ursprungs seinen Platz gesichert wissen. Doch meint er, daß es oft auch bei schweren Sehnervenleiden eine Besserung des Sehvermögens bewirkt, die aber nicht von Bestand ist.

Uthhoff¹⁸⁾ weist auf die außerordentliche Rolle hin, welche der Suggestion bei der therapeutischen Wirkung des Strychnins auf das Auge zukommt.

Calderero²¹⁾ beobachtete bei Injektionen in die Schläfenhaut und Eintropfen in den Conjunctivalsack keinerlei Wirkung auf die Funktionen des normalen Auges bis auf eine geringe Erhöhung der indirekten Sehschärfe für farbige Objekte und ein Hinausschieben der Ermüdungseinschränkung des Gesichtsfeldes und des indirekten Sehens. Auch diese Einflüsse ließen sich nur an dem Auge erkennen, welches der injizierten Stelle entsprach.

Die Pharmakologie lehrt, daß die Hauptwirkung des Strychnins elektiv gegen die reflexübertragenden Apparate im zentralen Nervensystems gerichtet ist. Nur am Auge soll die Erregbarkeitssteigerung an der Netzhaut angreifen¹⁹⁾. Nun fassen aber neuere Untersuchungen^{2) 4)} die Adaptationsvorgänge und speziell die Dunkeladaptation ebenfalls als Reflexe auf und es würde somit der Einfluß des Strychnins auf diese Funktionen mit seinen übrigen Wirkungen in Einklang stehen.

Von größter Wichtigkeit war es, den suggestiven Einfluß der Injek-

tion auf die Versuchsperson, der von den früheren Untersuchern zu wenig berücksichtigt worden zu sein scheint, völlig auszuschalten. Zunächst wurde durch zwei Versuche an aufeinanderfolgenden Tagen festgestellt, ob die Versuchspersonen normalerweise zu den gleichen Tageszeiten nach dreiviertelstündigem Dunkelaufenthalt nicht zu große Unterschiede der Dunkeladaptation aufwiesen, also keine durch Nervosität oder Unverläßlichkeit der Angaben hervorgerufene Ungenauigkeiten zu fürchten waren. Dann wurde an weiteren 2 Tagen je eine Injektion subcutan am Arm vorgenommen. Und zwar die eine mit einer Lösung von Strychninum nitricum (3—5 mg), die andere mit der gleichen Menge physiologischer Kochsalzlösung. Weder der Beobachter noch die untersuchte Person wußten, welche von den beiden Lösungen, die in ganz gleichen mit I und II bezeichneten Fläschchen aufbewahrt waren, jeweils zur Verwendung kam. Erst nach Abschluß der ganzen Versuchsserie erfuhr der Beobachter vom Leiter der Klinik, daß die Lösung I Kochsalz, die Lösung II Strychnin enthalten habe. Auf diese Weise war jede Suggestionwirkung ausgeschaltet.

Zunächst sollte der Einfluß des Strychnins auf die Dunkeladaptation des normalen Auges festgestellt werden. Diese Versuche wurden an 4 Personen gemacht und ergaben mit einer Dosis von 3 mg folgendes Resultat:

E. L. 25 Jahre alt.

13. II. Versuchsbeginn 6 ^h 50 nachm.	Maximum nach 45' Dunkelaufenth.	108
14. II. Versuchsbeginn 6 ^h 40 nachm.	„ „ „	109
15. II. Injektion von 1 ccm Lösung I 6 ^h nachm.		
Versuchsbeginn 30' nach der Injektion	Maximum nach 45' Dunkelaufenth.	112
16. II. Injektion von 1 ccm Lösung II 6 ^h 30.		
Versuchsbeginn 30' nach der Injektion.	Maximum nach 45' Dunkelaufenth.	102

2. O. B. 36 Jahre alt.

18. II. Versuchsbeginn 6 ^h 58 nachm.	Maximum nach 45' Dunkelaufenth.	101
19. II. Versuchsbeginn 7 ^h nachm.	„ „ „	111
26. II. Injektion von 1 ccm Lösung I 6 ^h 30 nachm.		
Versuchsbeginn 27' nach der Injektion.	Maximum nach 45' Dunkelaufenth.	111
29. II. Injektion von 1 ccm der Lösung II 6 ^h 40 nachm.		
Versuchsbeginn 28' nach der Injektion.	Maximum nach 45' Dunkelaufenth.	112

3. H. F. 19 Jahre alt.

18. II. Versuchsbeginn 5 ^h 10.	Maximum nach 45' Dunkelaufenth.	109
19. II. Versuchsbeginn 5 ^h	„ „ „	111
22. II. Injektion von 1 ccm Lösung I 5 ^h nachm.		
Versuchsbeginn 25' nach der Injektion.	Maximum nach 45' Dunkelaufenth.	113
26. II. Injektion von 1 ccm Lösung II 5 ^h nachm.		
Versuchsbeginn 25' nach der Injektion.	Maximum nach 45' Dunkelaufenth.	114

4. H. O. 27 Jahre alt.

3. III. Versuchsbeginn 6 ^h	Maximum nach 45' Dunkelaufenth.	118
4. III. Versuchsbeginn 5 ^h	„ „ „	114

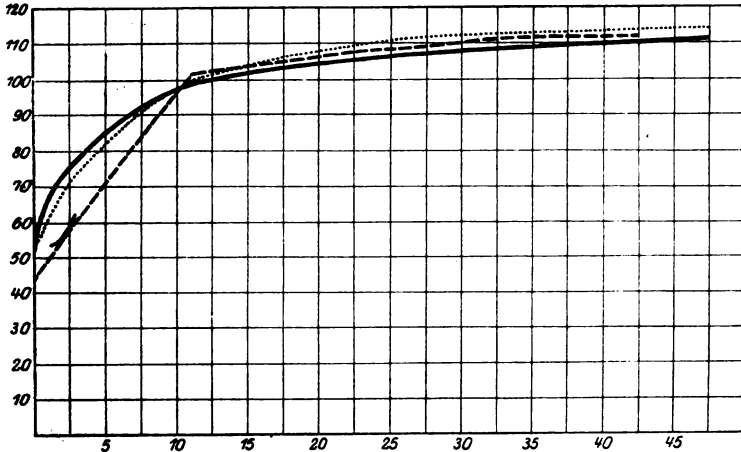
6. III. Injektion von 1 ccm Lösung I.

Versuchsbeginn 30' nach der Injektion. Maximum nach 45' Dunkelaufenth. 113

11. III. Injektion von 1 ccm Lösung II

Versuchsbeginn 30' nach der Injektion. Maximum nach 45' Dunkelaufenth. 117

Die folgende Kurve 2 zeigt das Verhalten des Normalen mit und ohne Injektion.



Kurve 2.
J. F. Q. normal. ——— Normalkurve ohne Injektion. - - - - Injektion I.
..... Injektion II.

Bei einer Dosis von 3 mg waren also die Differenzen zwischen den durchschnittlich erreichten Werten ohne Injektion und nach Injektion folgende:

3-mg-Versuche:

Vers. 1. Normal	109	Vers. 2. Normal.	108
Nach Lösung I	102	Nach Lösung I	111
Nach Lösung II	112	Nach Lösung II	112
Vers. 3. Normal	110	Vers. 4. Normal.	116
Nach Lösung I	113	Nach Lösung I	113
Nach Lösung II	114	Nach Lösung II	117

Das Intervall zwischen Injektion und Beginn des Dunkelaufenthaltes betrug 25–30 Minuten. Eine Steigerung der Lichtempfindlichkeit durch Strychnin ist in keinem Falle zu ersehen.

Es wurde nun versucht, mit etwas größerer Dosis (5 mg) ein Resultat am gesunden Auge zu erzielen.

5-mg-Versuche:

Normaler Endwert zur gleichen Tageszeit	109
14. III. Injektion von Lösung I 6 ^h 35 nachm.	
Versuchsbeginn 37' nach der Injektion.	Erreichter Endwert 104

15. III. Injektion von Lösung II 6 ^h 5 nachm. Versuchsbeginn 31' nach der Injektion.	Erreichter Endwert 103
O. B. 36 Jahre alt.	
Normaler Endwert zur gleicher Tageszeit.	109
13. III. Injektion von Lösung I 8 ^h 45 nachm. Versuchsbeginn 27' nach der Injektion.	Erreichter Endwert 104
14. III. Injektion von Lösung II 6 ^h 7 nachm. Versuchsbeginn 30' nach der Injektion.	Erreichter Endwert 103

Auch diese Dosis bewirkte also keine Erhöhung der Dunkeladaptation.

Es war nun zu untersuchen, ob das Strychnin nicht auf Augen mit herabgesetztem Lichtsinn anders einwirke als auf normale. Die Versuche wurden an 7 Personen vorgenommen. Die verwendete Dosis betrug immer 5 mg. Im übrigen wurden dieselben Kautelen beobachtet wie bei den bisherigen Versuchen.

1. A. O. ♀ 24 Jahre alt. Links Iridocyclitis, Sekundärglaukom, rechts Chorioretinitis.

11. III. 5 ^h nachm.	Erreichter Endwert 57
12. III. 5 ^h nachm.	„ „ 60
14. III. 5 ^h 50 nachm. Injektion von Lösung I Versuchsbeginn 42' nach Injektion.	Erreichter Endwert 63
15. III. 5 ^h 43 nachm. Injektion von Lösung II Versuchsbeginn 36' nach Injektion.	Erreichter Endwert 62

2. J. V. ♂ 49 Jahre alt. Essentielle Hemeralopie beiderseits.

19. III. 4 ^h 40	Erreichter Endwert 83
15. III. 5 ^h 45. Injektion von Lösung II, Versuchsbeginn 45' nach Injektion	Erreichter Endwert 82
16. III. 5 ^h 29. Injektion von Lösung I, Versuchsbeginn 35' nach Injektion	„ „ 85

3. K. H. ♀ 28 Jahre alt. Beginnende Tabes mit reflektorischer Pupillenstarre.

17. III. 4 ^h 35. Versuchsbeginn	Erreichter Endwert 88
18. III. 4 ^h 45. Versuchsbeginn	„ „ 83
22. III. Injektion von Lösung II, 4 ^h 55, Versuchsbeginn 36' nach Injektion	Erreichter Endwert 76
23. III. Injektion von Lösung I, 5 ^h 35, Versuchsbeginn 37' nach Injektion	„ „ 82

4. F. B. ♀ 22 Jahre alt. Stauungspapille beiderseits.

21. III. 4 ^h 45 nachm.	Erreichter Endwert 63
22. III. 4 ^h 45 nachm.	„ „ 63
23. III. 5 ^h 35. Injektion der Lösung II, Versuchsbeginn 1 ^h nach Injektion	Erreichter Endwert 64
26. III. 4 ^h 40. Injektion der Lösung I, Versuchsbeginn 1 ^h nach Injektion	„ „ 65

5. A. N. ♀ 22 Jahre alt. Chorioretinitis e lue heredit.

22. III. 5 ^h . Injektion von Lösung I, Beginn 50' nach Injektion	Erreichter Endwert 0
24. III. 6 ^h 30. Injektion von Lösung II, Beginn 55' nach Injektion	„ „ 19
26. III. 5 ^h 35. Ohne Injektion	13

6. L. N. ♀ 21 Jahre alt. Chorioretinitis e lue heredit.		
22. III. 5 ^h . Injektion von Lösung I, Beginn 50' nach		
Injektion	Erreichter Endwert	0
24. III. 6 ^h 30. Injektion von Lösung II, Beginn 56' nach		
Injektion	„ „	0
7. A. H. ♀ 24 Jahre alt. Stauungspapille beiderseits.		
1. IV. 8 ^h 30 vorm. Injektion von Lösung I, Beginn 3 ^h		
nach Injektion.	Erreichter Endwert	0
2. IV. 8 ^h 20 vorm. Injektion von Lösung II, Beginn 3 ^h		
nach Injektion	„ „	0

Die Versuchsperson 7 wurde vor der Prüfung ihres Lichtsinnes 16 Stunden durch Verband beider Augen im Dunkel gehalten. Trotzdem blieb ihre Reizschwelle höher als die stärkste Blendenöffnung des Adaptometers. Auch die Strychnininjektion, die 3 Stunden vor Beginn der Prüfung vorgenommen wurde, vermochte ebenso wie bei Fall 6 keine merkbare Erhöhung der Empfindlichkeit zu erzielen. Bei 1, 5, 6, ebenso wie bei 7 wurden ferner längere Intervalle zwischen Injektion und Versuchsbeginn eingeschaltet.

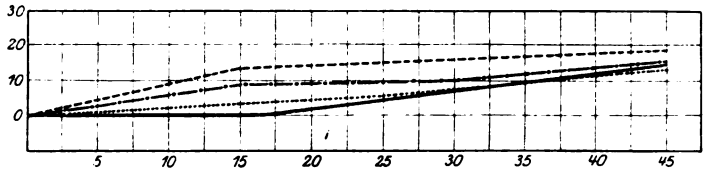
1. Normaler Endwert.	57, 60, 63
Injektion von Lösung II, Intervall 35' Endwert	62
Injektion von Lösung II, Intervall 5 ^h , Endwert	66
5. Normaler Endwert.	0, 13, 14
Injektion von Lösung II, Intervall 53', Endwert	19
Injektion nach Lösung II, Intervall 3 ^h , Endwert	15
6. Normaler Endwert.	0
Injektion von Lösung II, Intervall, 56' Endwert	0
Injektion von Lösung II, Intervall 3 ^h , Endwert	0

Es war also bei keiner einzigen, weder von den vier normalen, noch von den 7 Versuchspersonen mit herabgesetztem Lichtsinn durch Strychnin eine Beeinflussung zu erzielen. Die Gestalt der Kurven blieb ebenso unverändert wie der Endwert nach 45 Minuten, wie der Vergleich folgender Kurven zeigt.

Norm. Kurve	} Kurve 2	} Kurve 3, 4	} Path. Kurve
Norm. Kurve nach Injektion			

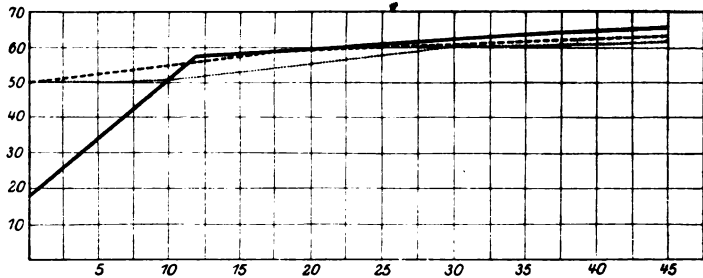
Was den Zeitpunkt der Wirkung der Injektion betrifft, so wurden die Intervalle stark variiert, da sich auch in diesem Punkte die bisherigen Literaturangaben sehr widersprechen. So sah Nagel¹¹⁾ 20 Minuten nach der Injektion (5 mg) die Sehschärfe erhöht, v. Hippel¹³⁾ eine durch 8 Stunden dauernde Erhöhung des Visus, ein Maximum in der Erkennung distinkter Punkte im indirekten Sehen nach 5 Stunden und eine dauernde Erweiterung des Gesichtsfeldes nach 3 Injektionen (2—4 mg), Dreser¹⁵⁾ bei Dosen von 2—4 mg eine nach 20—30 Minuten einsetzende bis zu 4 Tagen anhaltende Erhöhung der Unterschiedsempfindlichkeit gegen schwache Lichtreize. Wölfflin¹⁰⁾ fand 3—22 Stunden nach der In-

jektion von 5 mg die Dunkeladaptation gesteigert. In Analogie mit dem Tierexperiment wäre eine weit raschere Wirkung zu erwarten, da nach Pulsso n²⁰⁾ $\frac{1}{20}$ mg Strychninum nitricum beim Frosch nach 10 Minuten Tetanus hervorruft, größere Dosen nach 2—3 Minuten. Auch wäre eine Beeinflussung verschiedener Funktionen ein und desselben Organes in so großen zeitlichen Intervallen (Lichtsinn nach 5 Stunden,



Kurve 8.
N. N. ♀ Chorioretinitis e lue hereditaria. — ohne Injektion.
..... nach Injektion von Lösung I. - - - - } nach Injektion von Lösung II.

Gesichtsfeld nach 5—9 Stunden, zentrale Sehschärfe nach einer Viertelstunde usw.), wie sie von den verschiedenen Autoren angegeben werden, nach den Erfahrungen der Pharmakologie sehr unwahrscheinlich.



Kurve 4.
F. B. ♀ Stauungspapille beiderseits. ohne Injektion.
—— Lösung I. - - - - Lösung II.

Zusammenfassung.

Die Inkonstanz der Lichtquelle, wie sie durch Schwankungen der Netzspannung hervorgerufen wird, ist geeignet, eine exakte Prüfung der Dunkeladaptation illusorisch zu machen. Es wurde daher eine genaue Photometrierung der Lampe den Versuchen vorausgeschickt, die Spannung fortlaufend kontrolliert und die nötigen Korrekturen angebracht.

Bei der Prüfung der Einwirkung von Strychnininjektionen auf die Dunkeladaptation war vor allem der Einfluß der Suggestion auf Beobachter und Versuchsperson auszuschließen. Es wurde daher an verschiedenen Tagen einmal Kochsalz, einmal Strychnin injiziert, wobei die Lösungen dem Untersucher vom Leiter der Klinik übergeben wurden, ohne daß dieser ihm mitgeteilt hätte, was sie jeweilig enthielten.

Um eine Kontrolle über die Genauigkeit der Angaben der Versuchspersonen zu haben, wurde vor Beginn der Versuche an 2 Tagen hintereinander zur gleichen Stunde die Adaptationskurve ohne Injektion aufgenommen.

Subcutane Injektion von 3 mg Strychninum nitricum hatte bei einem Intervall von 25—30 Minuten zwischen Injektion und Beginn des Dunkelaufenthaltes keinerlei Einfluß auf die Dunkeladaptation des normalen Auges. Eine Dosis von 5 mg bei einem Intervall von 30 Minuten blieb ebenso wirkungslos.

Dieselbe Dosis (5 mg) wurde bei Personen mit herabgesetztem Lichtsinn in Anwendung gebracht. Der Zeitraum zwischen Versuchsbeginn und Injektion betrug 38 Minuten, 1, 3 und 5 Stunden. Auch hier blieb ebenso wie bei den vorhergegangenen Versuchen sowohl die Gestalt der Kurve als der nach 45 Minuten Dunkelaufenthalt erreichte Endwert unbeeinflußt.

Für die Anregung zu dieser Arbeit sowie das werktätige Interesse an ihrer Durchführung gestatte ich mir Herrn Professor Elschnig den herzlichsten Dank zum Ausdruck zu bringen.

Literatur.

1. Piper, Zur messenden Untersuchung und zur Theorie der Helldunkeladaptation. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* **45**, 357. 1907.
2. Behr, C., Der Reflexcharakter der Adaptationsvorgänge, insbesondere der Dunkeladaptation, und deren Beziehungen zur topischen Diagnose und zur Hemeralopie. *v. Graefes Arch. f. Opth.* **75**, 201.
- 2a. — Das Verhalten und die diagnostische Bedeutung der Dunkeladaptation bei den verschiedenen Erkrankungen des Sehnervenstammes. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* **55**, 193, 449, 1915 und **60**, 433.
3. Nagel und Schäfer, Über das Verhalten der Netzhautzapfen bei Dunkeladaptation des Auges. *Zeitschr. f. Psych. u. Physiol. der Sinnesorgane* **34**, 271.
4. Wölfflin, Der Einfluß des Lebensalters auf den Lichtsinn bei dunkeladaptiertem Auge. *v. Graefes Arch. f. Opth.* **61**, 524.
- 4a. — Über Dunkeladaptation von fovealen und parafovealen Netzhautpartien. *v. Graefes Arch. f. Opth.* **76**, 464.
5. Lohmann, Untersuchungen über Adaptation. *v. Graefes Arch. f. Opth.* **65**, 356. 1907.
6. Stargardt, Über Störungen der Dunkeladaptation. *v. Graefes Arch. f. Opth.* **73**, 77. 1909.
7. Birch-Hirschfeld, Über Nachtblindheit im Kriege. *v. Graefes Arch.* **3**, 273. 1916.
- 7a. — Weitere Untersuchungen über Nachtblindheit im Kriege. *Zeitschr. f. Augenheilk.* **38**, 57. 1917.
8. Best, Über die Dunkeladaptation der Netzhaut. *v. Graefes Arch. f. Opth.* **76**, 146.
9. Basevi, Influenza dell'adattamento sulla sensibilità retinica per la luce e per i colori. *Annali di Ottalm.* **18**, 6, 475. (Ref. Michel, Jahresber. f. Opth. 1889, S. 49.)

10. Wölfflin, Über die Beeinflussung der Dunkeladaptation durch künstliche Mittel. Graefes Arch. **64**, 302. 1907.
11. Nagel, Behandlung der Amaurosen und Amblyopien mit Strychnin. Tübingen 1871. Michels Jahresber. f. Opth. 1873.
12. Peters, Über die Wirkung des Strychnins auf das amblyopische und gesunde Auge. Inaug.-Diss. Breslau, Ref. in Michels Jahresber. f. Opth. 1873.
13. v. Hippel, Über die Wirkung des Strychnins auf das normale und kranke Auge. Ref. in Michels Jahresber. f. Opth. 1873.
14. Nagel, Michels Jahresber. f. Opth. 1873, S. 101.
15. Dreser, Über die Beeinflussung des Lichtsinnes durch Strychnin. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. **33**, 251.
16. Filehne, Zur Beeinflussung der Sinne, insbesondere des Farbensinnes, und der Reflexe durch Strychnin. Archiv f. d. ges. Physiol. **83**, 369.
17. Fuchs, Lehrbuch der Augenheilkunde 1903, S. 573.
18. Uhthoff, Graefe-Saemisch, Handb. f. d. ges. Augenheilk. **11**, Abt. 2 A, S.134. 1911.
19. Meyer u. Gottlieb, Die experimentelle Pharmakologie. 1911.
20. Paulsson. Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmakol. **26**. 1889.
21. Calderero, Influenza della stricnina sulle funzioni retiniche dell'occhio normale. La clin ocul. **12**, 1033; zit. nach Michels Jahrb. f. d. Jahr 1912.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Göttingen. [Direktor Geheimrat Professor Dr. E. v. Hippel].)

Zur Pathologie der Sehbahn.

V.

Klinische Beiträge zur Sehnervenpathologie.

Von

Professor Dr. Josef Igersheimer,
Oberarzt der Klinik.

Mit 26 Textabbildungen.

In diesem Aufsatz sollen einige Fragen der Sehnervenpathologie besprochen werden, die sowohl für die Auffassung der betreffenden Prozesse sowie für deren Diagnose von wesentlicher Bedeutung sind und zu deren Beantwortung die verfeinerte Gesichtsfelddiagnostik und die Untersuchung der Dunkeladaptation beitragen kann. Dazu gehören das Frühstadium des Glaukoms, die akute retrobulbäre Neuritis und die Sehnervenaffektionen bei Nasennebenhöhlenerkrankungen.

Als wichtiges und häufiges Frühsymptom des Glaukoms ist das Bjerrumskotom auch bei uns in Deutschland jetzt seit Jahren anerkannt. Es besteht bekanntlich in einem paramacular verlaufenden Gesichtsfelddefekt, der entweder in der Umgebung des Fixierpunktes endet oder in einen größeren, nasalen Defekt übergeht, und von mancher, besonders englischer Seite wird die Diagnose Glaukom ohne Vorhandensein eines Bjerrumskotoms fast angezweifelt. Das ist nun zweifellos übertrieben und sogar unrichtig, wie das auch schon Löhlein¹⁾ betont hat. Es gibt sichere Fälle von Glaukom, wo selbst bei minutiöser Gesichtsfeldmethodik nichts Pathologisches am Gesichtsfeld nachzuweisen ist (z. B. das rechte Auge der Pat. Fahr., s. S. 82). Außerdem gibt es aber Fälle, bei denen nicht typische Bjerrumskotome sondern Skotome nach temporalwärts als einziger Ausdruck der optischen Leitungsstörung nachweisbar sind. Zum Nachweis derselben eignet sich die von mir früher beschriebene Methodik (Arch. f. Ophthal. 96, 1) besonders gut. Wendet man diese nicht an, so wird man gar manche Frühfälle von Glaukom übersehen können. Aus einer Reihe von Beobachtungen gebe ich hier zwei Beispiele wieder.

¹⁾ Löhlein, Archiv f. Augenheilk. 76. 1914.

Frau Lina B., Polikl. 2733/17, gibt bei der ersten Untersuchung am 22. I. 18 an, sie habe vor 4 Jahren zuerst auf dem rechten Auge Regenbogenfarben gesehen und sei an diesem Auge operiert worden (Iridektomie). Seitdem habe sie kein Regenbogenfarbensehen mehr. Daß sie auf dem linken Auge nichts mehr sieht, hat sie vor einiger Zeit nur durch Zufall bemerkt.

Status: Rechts Papille vielleicht etwas abgeblaßt (wahrscheinlich noch normal). Starker Venenpuls. Links tiefe glaukomatöse Exkavation, Arterienpuls. Druck rechts 32, links 82 mm.

R + 2,0 D ⊖ + 3,0 D cyl A. v. S = 0,5; + 4,0 D ⊖ cyl Nd₂. Links Amaurose
 Adaptometer: Rechts 20 innerhalb 10 15 30 60 Minuten
 55 65 65 78 96 105

Gesichtsfeld: Rechts kleiner temporaler Bündeldefekt (s. Abb. 1), der auch späterhin in genau derselben Weise festgestellt wird.

Wilhelm Br., 45 Jahre, Pr.-Kr., bemerkt seit November 1915 eine Verschlechterung am linken Auge. Seit dieser Zeit auch Schwindelanfälle, die besonders nach anstrengender Arbeit auftreten, aber nur wenige Augenblicke dauern. Kurzsichtig

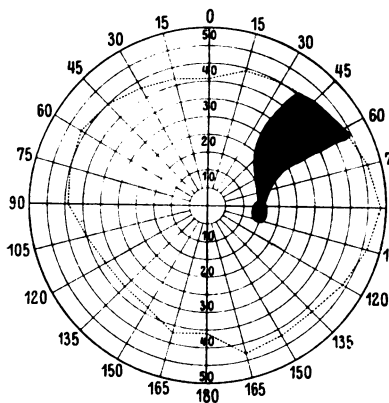


Abb. 1.

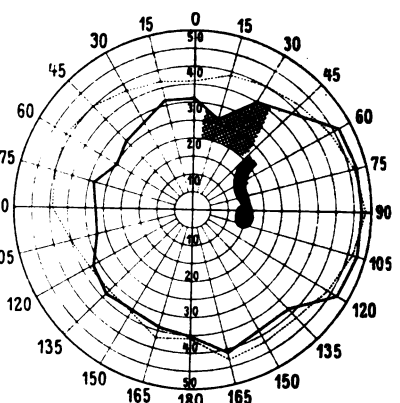


Abb. 2.

ist er schon von Jugend auf. Über das rechte Auge bestehen keine Klagen. Lues negiert, als Junge Gelenkrheumatismus.

Bei der ersten Untersuchung am 20. III. 18 wird beiderseits Druck von 23 festgestellt. Rechts Papille normal gefärbt, Gefäße am Rand abknickend. — 5,0 D S = 1,0 p; Nd₁. Links totale randständige Exkavation, daran anschließend Conus temporalis, deutliche Knickung der Gefäße an allen Seiten, Venenpuls. — 6,0 D S = 0,5; Nd₁. Gesichtsfeld¹⁾: Rechts kleiner Bündeldefekt nach oben außen (Abb. 2). Links erhebliche Defekte, besonders nach unten und nasal oben sowie ein papillo-maculäres Skotom.

Zunächst wird Patient mit Pilocarpin behandelt, das allerdings die Pupillenweite immer nur für ganz kurze Zeit beeinflusst.

Nach der Untersuchung vom 18. IV. und 6. XI. 18 gelangt man zu der Ansicht, daß es sich auch am rechten Auge um eine langsam fortschreitende, durch Glaukom bedingte Gesichtsfeldstörung handelt, da der periphere Teil des Skotoms

¹⁾ Die von diesem Patienten stammenden Gesichtsfeldskizzen sind von Herrn Geh. Rat v. Hippel aufgenommen und mir freundlicherweise zur Verfügung gestellt worden.

jetzt absolut ist und auch nasal oben eine zunehmende Einschränkung besteht (Abb. 3). Deshalb wird Operation empfohlen, die zunächst am linken Auge ausgeführt wird.

Adaptometerwerte am 20. VII. 18.

	innerhalb 10	15	30	60 Minuten
Rechts: — —	47	65	75	93
Links: — —	57	63	62	72

Am 15. XI. 18. Links Elliotsche Trepanation.

Am 7. I. 19. Am rechten Auge Iridektomie.

29. I. 19. Das Gesichtsfeld am rechten Auge hat sich bei Prüfung an der großen Scheibe zweifellos gebessert. Von dem früheren Defekt ist nur der unmittelbare Ursprung am blinden Fleck nachweisbar (Abb. 4). Bei wiederholter Prüfung werden immer wieder dieselben Angaben gemacht. Objektiv ist im übrigen der Zustand unverändert. Druck palpatorisch gut, es wird absichtlich auf Messung verzichtet. Links Elliotnarbe kissenartig, die Funktionen scheinen abzunehmen.

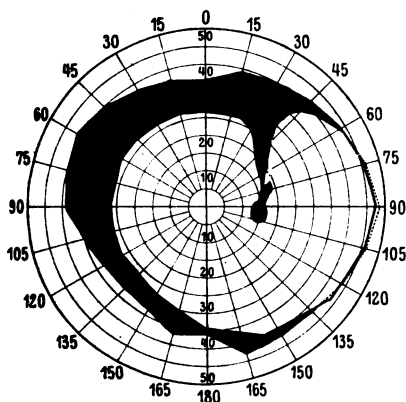


Abb. 3.

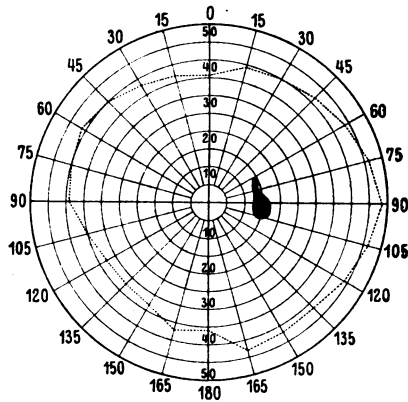


Abb. 4.

Bei den beiden Patienten erstreckt sich der Gesichtsfeldausfall rein nach temporal oben und wäre wohl ohne eine Führung des Objektes in der von mir angegebenen Weise übersehen worden. Bei dem zweiten Fall (Bre.) war es lange Zeit zweifelhaft, ob man den Befund am rechten Auge überhaupt als glaukomatös auffassen sollte. Der Druck betrug 22 mm und der Augenspiegelbefund war nicht sicher pathologisch. In Anbetracht der zweifellos pathologischen Exkavation am anderen Auge und der Progredienz des Gesichtsfeldbefundes am rechten Auge wurde doch auch am rechten Auge Glaukom angenommen. Die Richtigkeit dieser Annahme wird durch den Rückgang des Faserbündelskotoms nach der Iridektomie gestützt. Schließlich resultierte ein Seidel'sches Skotom, also eine sichelförmige Vergrößerung des blinden Flecks.

Seidel¹⁾ hat diese Art von Skotomen sehr häufig beim Glaukom festgestellt und sie in derselben Weise erklärt wie das Bjerrumskotom,

¹⁾ Archiv f. Ophthalmol. 88, 102. 1914.

v. Graefes Archiv für Ophthalmologie. Bd. 101.

da er sie einerseits zum Bjerrumskotom sich ausbilden und öfters auch aus einem solchen entstehen sah. An den Befunden Seidels ist meines Erachtens nicht zu zweifeln und trotzdem habe ich diese sichelförmige Vergrößerung des blinden Flecks nur selten gesehen. Die Erklärung hierfür ist in zweierlei Momenten zu finden. Erstens prüfe ich mit noch kleineren Objekten (meist 2 mm) als Seidel und dadurch habe ich öfters wohl eine Fortsetzung paramacularwärts gefunden, wo er sie vermißt hätte. Zweitens hat er auf eine Fortsetzung des Skotoms nach der temporalen Seite hin wohl nicht gefahndet und diese ist zweifellos nicht ganz selten vorhanden. Man hat also in vielen Fällen das Seidelsche Skotom als Torso eines Nervenfaserbündeldefektes aufzufassen. Merkwürdig ist an den Seidelschen Befunden, soweit sie abgebildet sind, daß kaum je eine alleinige Vergrößerung des blinden Flecks nach oben bestand, sondern entweder nach oben und unten oder nur nach unten.

Ebenso wie das Seidelsche ist auch das Bjerrumsche Skotom nach meinen Befunden öfters wohl als Torso aufzufassen und stellt manchmal gar nicht ein paramaculares Skotom und auch nicht die Verbindungsbrücke zu einem größeren nasalen Defekt dar, sondern ist das Teilstück eines nach oben oder nach unten verlaufenden Faserbündeldefektes. Schon in meinem Heidelberger Vortrag 1916 habe ich auf Abb. 2 ein Beispiel für diese Behauptung gegeben. In diese Kategorie von Bjerrumskotomen gehört auch folgende Krankengeschichte, die ich vor allem deshalb anführe, weil der Gesichtsfelddefekt selbst für 2 mm nach der Operation nur relativ war und trotzdem als ganz sicher bestehend betrachtet werden kann.

Frau H. Fahr., 54 Jahre, Kr. 621/17. Vor 4 Jahren auswärts grüner Star festgestellt. Bei Aufregungen Regenbogensehen.

Status am 13. XII. 16: Rechts: ophthalmoskop.: Papille normal gefärbt, am oberen Rand leichte Knickung der Gefäße, sonst nur der Eindruck einer physiologischen Exkavation. Druck 45. + 0,5 D cyl A. h. S = 0,9 p. Gesichtsfeld normal. Links glaukomatöse Exkavation. Druck 50 mm. Gesichtsfelddefekt nach unten, der mit dem blinden Fleck zusammenhängt und für 2 mm absolut ist, + 0,5 D cyl A. h. S = 0,7 p.

Anfang Januar 1917 beiderseits Elliotsche Trepanation.

Bei den späteren Nachuntersuchungen 1918 und 1919 haben sich die Verhältnisse im ganzen unverändert erhalten, vor allem ist das Gesichtsfeld am rechten Auge dauernd normal und am linken Auge genau der gleiche Defekt vorhanden, nur mit dem Unterschied, daß er für 2 mm manchmal relativ, manchmal absolut ist (Abb. 5).

Adaptometerwerte:

	innerhalb 10				15	30	60 Minuten
Rechts:	—	—	—	10	48	56	62
Links:	18	30	52	68	83	95	102

Diese erweiterte Auffassung des Bjerrumskotoms ist für die Theorie des glaukomatösen Sehnervenleidens nicht ohne Interesse, da man auf

diese Weise und auch im Hinblick auf die oben beschriebenen temporalen Gesichtsfelddefekte zu der Auffassung gedrängt wird, daß es gar nicht immer die paramacularen Nervenbündel sind, die zuerst ergriffen werden, sondern daß diese höchstens etwas häufiger affiziert werden als die übrigen Faserbündel.

Im Anschluß an diese Ausführungen zur Theorie und Praxis der Gesichtsfelduntersuchung beim Glaukom seien Untersuchungen über den Ablauf der Dunkeladaptation beim Glaukom mitgeteilt, die ebenfalls theoretische und praktische Fragen berühren. Wie Lohmann¹⁾ mitteilt, sind Mauthner und Treitel diejenigen älteren Autoren, die darauf hinweisen, daß bei der glaukomatösen Atrophie der Lichtsinn herabgesetzt sei und daß diese Funktionsstörung die glaukomatöse Atrophie vor anderen Sehnervenatrophien auszeichne. Lohmann sowie Fleischer²⁾ und sein Schüler Horn³⁾ zeigten bei besserer Versuchsanordnung (am Nagelschen Adaptometer), daß tatsächlich der Ablauf der Dunkeladaptation bei vorhandener glaukomatöser Atrophie meistens sehr erheblich gestört ist. Mit dieser zweifellos richtigen Tatsache ist nun aber das Problem der Dunkeladaptation beim Glaukom keineswegs erschöpft. Es entsteht die praktisch viel bedeutsamere Frage, ob die Dunkeladaptation auch schon vor Ausbildung der glaukomatösen Exkavation pathologisches Verhalten zeigen kann und in welchem Verhältnis die Dunkeladaptation zum intraokularen Druck einerseits und zu Störungen der optischen Leitung (Gesichtsfeld) andererseits steht. Aus einer ziemlich großen Zahl von Beobachtungen bringe ich hier einige Stichproben, die diese Fragen beleuchten sollen und die ganz besonders die Verhältnisse bei Frühstadien berücksichtigen. Die Prüfung auf Dunkeladaptation wurde in der Weise vorgenommen, wie ich es in v. Graefes Archiv 98, 1918, geschildert habe, also eine Stunde lang am Piperschen Adaptometer.

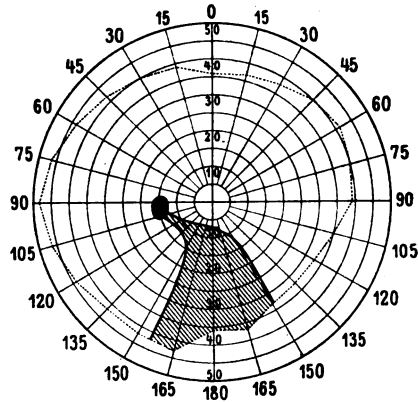


Abb. 5.

Emmi Ba., 50 Jahre, Kr. 544/18, bemerkt seit einem Jahr Abnahme des Sehvermögens am linken Auge, manchmal sieht sie farbige Ringe um Lichtquellen.

¹⁾ Archiv f. Ophthalm. 1907, 65, S. 365.

²⁾ Verh. d. Ges. deutscher Naturforscher u. Ärzte. Dresden 1907, II, S. 250.

³⁾ Horn, Über Dunkeladaptation bei Augenhintergrundserkrankungen, Inaug.-Diss. Tübingen 1907.

Hat seit etwa einem Jahr klimakterische Beschwerden und will vor einigen Wochen eine Herzkrankheit durchgemacht haben. Aufnahme in die Augenklinik am 16. V. 17.

Status: Rechtes Auge äußerlich blaß, vordere Kammer sehr flach, Pupille ziemlich eng, reagiert prompt. Ophthalmoskopisch: Papille im temporalen Teil exkaviert, wohl randständig, nicht verfärbt. $R + 1,5 DS = 1,0 + 3,0 D Nd_1$.

Adaptometerwerte:

	innerhalb 10			15	30	60 Minuten
Rechts:	22	63	73	70	70	73

Gesichtsfeld am Perimeter normale Außengrenzen, kleiner Faserbündeldefekt nach temporal oben an der großen Scheibe.

Tension 87 mm.

Linkes Auge blaß, Pupille nur mittelweit, starr. Vordere Kammer sehr flach. Cornea etwas getrübt, Papille grau verfärbt, randständig exkaviert. Nach Eserin wird Hornhaut ganz klar. Gesichtsfeld nasal oben stark eingeschränkt.

S = Handbewegungen exzentrisch.

Tension 87 mm.

Beiderseits wird Elliotsche Operation gemacht und hierdurch der Druck normalisiert. Die Beobachtung geht über ein Jahr. Die Adaptometerwerte bleiben dagegen herabgesetzt, links noch mehr als rechts.

Bei dieser Patientin kommt für unsere Besprechung vor allem das rechte Auge in Betracht. Am stärksten pathologisch zeigten sich hier die Tension und die Adaptometerwerte, während das Gesichtsfeld nur äußerst geringe Veränderungen und die Papille zwar randständig exkavierte Gefäße, aber keine Verfärbung aufwies. Der Fall gehört also prinzipiell durchaus zu den an sich weiter fortgeschrittenen Stadien, wie sie Lohmann und Horn mitgeteilt haben. Die hochgradige Störung der Dunkeladaptation bei der starken Erhöhung des intraokularen Druckes (87 mm) läßt besonders im Hinblick auf die geringe Gesichtsfeldstörung sehr daran denken, daß die Tensionsvermehrung als solche die Adaptationsstörung ausgelöst hat und daß Lohmann recht hat, wenn er als Ursache der Lichtsinnstörung nicht die Sehnervenaffektion, sondern eine Zirkulationsstörung der Chorioidea beschuldigt. Gegen diese Ansicht Lohmanns sprechen aber nun die beiden folgenden Beobachtungen.

Therese Was., 59 Jahre alt, Kr. 165/18, bemerkt schon seit mehreren Jahren regenbogenfarbige Ringe, sieht auch öfters wie durch Rauch. In früheren Jahren häufiger krank gewesen (Nervenfieber, Lungenentzündung usw.). Aufnahme in die Klinik am 23. VII. 17.

Status: Rechtes Auge äußerlich und innerlich normal. $R S = 1,0 + 2,0 D Nd_1$.

Gesichtsfeld normal, auch an der großen Scheibe.

Tension 60 mm.

Linkes Auge äußerlich reizlos, zentrale Linsentrübungen, nur bei exzentrischer Blickrichtung kann man nach Erweiterung der Pupille die zweifellos glaukomatös exkavierte Papille sehen. S = Finger in $1\frac{1}{2}$ m.

Adaptometerwerte:

		innerhalb 10		15	30	60 Minuten	
Rechts:	30	60	65	76	80	102	103
Links:	0	19	46	55	60	60	63

Beiderseits wird Elliotsche Operation vorgenommen, der Druck normalisiert sich danach. Etwa $\frac{3}{4}$ Jahr später tritt Sekundärinfektion am rechten Auge auf, die zur Abheilung kommt.

Am 22. III. 19 besteht aber beiderseits wieder eine Tension von 33 mm bei im übrigen normalen Funktionen des rechten Auges.

An dieser Krankengeschichte interessiert vor allem, daß bei sehr stark erhöhtem, intraokularem Druck sowohl der ophthalmoskopische Befund als auch das Gesichtsfeld und insbesondere die Adaptometerwerte am rechten Auge normal waren. Wie lange der Druck schon übermäßig hoch war, läßt sich nicht mit Bestimmtheit sagen.

Karoline Schö., 66 Jahre, Kr. 10/18, erblindete vor 3 Jahren am rechten Auge unter heftigen Schmerzen und Erbrechen, seit einigen Tagen bemerkt sie Nebelsehen und Regenbogenfarben vor dem linken Auge.

Status am 20. III. 17: Rechts absolutes Glaukom mit degenerativer Hornhautveränderung, Ektropium uveae, verkalkter Linse. Tension 60 mm.

Linkes Auge äußerlich blaß, Pupille reagiert. Kammer etwas abgeflacht. An der Nernstspaltlampe ziemlich große Zahl unpigmentierter Präcipitate an der Hornhauthinterfläche. Sehr tiefe Exkavation der Papille, zum mindesten verdächtig auf glaukomatöse Exkavation. $S = 0,5 - 0,6 + 3,5 D Nd_1$.

Gesichtsfeldaußengrenzen am Perimeter normal, an der großen Scheibe sind die Außengrenzen für kleinste Objekte (2 mm) konzentrisch eingengt. Außerdem besteht ein Bjerrumsches Skotom nach oben und eines nach unten.

Tension 32 mm.

Adaptometerwerte bei einstündiger Untersuchung am Piperschen Apparat normal.

Das rechte Auge wird enucleiert, am linken Auge wird Elliotsche Operation vorgenommen. Die Präcipitate sind nach der Trepanation restlos verschwunden, dagegen sind im Irisgewebe zahlreiche rotbraune, teilweise auch dunkelbraune Pigmentpunkte an der Spaltlampe sichtbar, ebenso auf der vorderen Linsenfläche. Die Tension, die sich zunächst normalisiert hatte, erhöhte sich bald wieder. Einige Zeit später waren auch wieder zahlreiche hintere Synechien und ein Exsudat in der Pupille nachweisbar und die Patientin erblindete schließlich vollständig.

Am linken Auge dieser Patientin ist von Wichtigkeit, daß bei gesteigertem Augendruck und sicher pathologischem Gesichtsfeld, sowie bei einer zum mindesten verdächtigen Papillenexkavation der Adaptometerbefund bei mehrmaliger Untersuchung sich als völlig normal erwies. Diese Tatsache ist um so bemerkenswerter, als der Fall zu denjenigen gehörte, bei denen von vornherein sich zu dem Bilde des Glaukoms iridocyclitische Erscheinungen (Beschläge auf der Hornhauthinterfläche) hinzugesellten. Diese Präcipitate verloren sich nach der Trepanation zunächst völlig, später kehrten aber die iritischen Symptome verstärkt zurück und dürften wohl als Fortsetzung des ehemaligen Prozesses, nicht aber als Folge der Elliotschen Trepanation aufzufassen sein. Also trotz

des uveitischen Prozesses und trotz Drucksteigerung waren die Adaptometerbefunde hier normal.

Die Adaptationsstörung kann nun aber auch — umgekehrt wie bei der vorletzten Patientin — ausgesprochen pathologisch sein in solchen Fällen, die trotz normaler Tonometerwerte als Glaukom angesprochen werden müssen; so z. B. bei folgender Beobachtung:

Karoline Ha., 64 Jahre, Kr. 776/18, hat in den letzten Jahren über allmähliche Abnahme des Sehvermögens auf dem linken Auge zu klagen und sieht manchmal Regenbogenfarben. Aufnahme in die Klinik am 4. III. 18.

Status: Rechtes Auge äußerlich und innerlich normal, ebenso Gesichtsfeld, Druck, Adaptometerwerte.

Linkes Auge äußerlich normal, an der Nernstspaltlampe bei 65facher Vergrößerung keine Spur von Pigmentpunkten. + 0,5 D S = 0,7 p + 4,0 D Nd₄.

Ophthalmoskopisch: Sichere glaukomatöse Exkavation ohne Abbläsung der Papille.

Druck dauernd normal, auch bei täglich mehrfacher Untersuchung an aufeinanderfolgenden Tagen.

Gesichtsfeld: nach oben und nach unten typische Bjerrumsche Skotome.

Adaptometerwerte:

	innerhalb 10	15	30	60 Minuten
Rechts:	— — 37	53	81	107
Links:	— — ?	35	55	87

Am linken Auge wird Elliotsche Trepanation vorgenommen. Während der Beobachtung im Laufe des nächsten Jahres bleibt der Befund am linken Auge im wesentlichen unverändert.

Bei völlig normalem rechten Auge zeichnet sich also das linke Auge dieser Patientin durch eine sichere glaukomatöse Exkavation, durch Bjerrumsches Skotom und einen zweifellos pathologischen Adaptometerbefund aus, während die Tonometermessung selbst bei allen Kautelen normale Werte ergab. Auch der Spaltlampenbefund an der Iris war bezüglich der Koepfeschen Pigmentpunkte negativ. Bemerkenswert ist auch, daß in diesem Fall die Adaptometerwerte ebenso die sonstigen glaukomatösen Symptome nach der Trepanation sich unverändert erhielten.

Ebenso wie die Gesichtsfeldanomalie kann aber auch die Adaptationsstörung nach druckentlastender Operation sich bessern oder verschwinden, wie der folgende Fall zeigt.

Wilhelm Rin., 39 Jahre, Skr. 902/18. Sieht seit einigen Monaten am linken Auge Regenbogenfarben und wie durch einen Nebel. Das rechte Auge ist bereits seit einem Jahr schlecht, wurde vor längerer Zeit operiert. Aufnahme in die Klinik am 22. I. 18.

Status: Rechts tiefe, glaukomatöse Exkavation. S = Finger dicht vor dem Auge.

Tension 52 mm.

Links kleine Macula corneae, einzelne getrübe Linsenspeichen. + 0,5 D \ominus + 1,0 cyl A. v. S = 0,7 p.

Ophthalmoskopisch: Tiefe, aber sicher physiologische Exkavation der Papille.

Tension 15 mm.

Gesichtsfeld: Ganz schmaler Bündeldefekt nach innen oben vom blinden Fleck; Außengrenzen normal.

Adaptometerbefund nach vorheriger Helladaptation:

	innerhalb 10	15	30	60 Minuten
Links:	—	9	32	58

In den nächsten Tagen wird einmal am linken Auge ein Druck von 32 festgestellt, außerdem wird ohne vorherige stärkere Helladaptation der Adaptometerablauf anders gefunden.

	innerhalb 10	15	30	60 Minuten
	31	53	60	65
		66	68	92

Am linken Auge wird eine Iridektomie gemacht und einen Monat nach der Operation ist das Gesichtsfeld auch an der großen Scheibe sowie der Adaptometerbefund und Druck völlig normal.

Bei diesem Patienten handelt es sich am linken Auge wohl auch um den Anfang eines Glaukoms; die Druckwerte erreichten nur gelegentlich pathologische Höhe. Auch das Gesichtsfeld hatte nur eine ganz geringe Abweichung gegen die Norm (kleines Bjerrumskotom). Am stärksten war eigentlich wieder die Dunkeladaptation verändert, allerdings fand sich hier ein wesentlicher Unterschied, ob das Auge vorher stark helladaptiert war oder nicht. Ich habe auf die Wichtigkeit der vorangegangenen Helladaptation für den Adaptationsverlauf bei pathologischen Verhältnissen schon einmal in einer früheren Arbeit (Archiv f. Ophthal. 98, 70) hingewiesen und gerade beim Glaukom habe ich öfter diesen Unterschied mit Vorteil verwendet. Von besonderem Interesse ist außerdem die Normalisierung aller Funktionen, auch des Adaptometerbefundes nach der Iridektomie.

Wenn ich meine Erfahrungen über das Verhalten der Dunkeladaptation beim Glaukom zusammenfasse, so ist so viel sicher, daß die Adaptationsstörung um so häufiger zu finden ist, je vorgeschrittener das Glaukom ist. Sie ist aber auch in frühen Stadien anzutreffen, wenn andere wesentliche Glaukomsymptome noch fehlen. Eine zweifellose Abhängigkeit von einem anderen Glaukomsymptom ließ sich nicht konstatieren; sie kann bei normalem ophthalmoskopischen Befund, bei normalem Gesichtsfeld, bei normalem Spaltlampenbefund an der Iris und sogar bei normalem Tonometerdruck vorhanden sein; allerdings kann sie sich nach druckentlastender Operation normalisieren, was doch für einen gewissen Zusammenhang mit dem intraokularen Druck spricht. Faßt man die Adaptationsstörung als ein den übrigen Glaukomzeichen koordiniertes Symptom auf, so muß man es für wahrscheinlich halten, daß gelegentlich bei Frühfällen die Adaptationsstörung die einzige krankhafte Erscheinung ist, genau wie der Druck, der Augenspiegelbefund,

das Gesichtsfeld zunächst allein affiziert sein können. In diesem Sinn sprechen in der Tat die beiden folgenden Fälle.

Heinrich Soho., 66 Jahre, Kr. 409/17, war, abgesehen von Rheumatismus, stets gesund. Bemerkt seit einem halben Jahr Verschlechterung des linken Auges, seit einiger Zeit auch des rechten. Über Schmerzen, Nebelsehen, farbige Ringe hat er nicht zu klagen. Aufnahme in die Klinik am 1. IX. 17.

Status: Rechtes Auge äußerlich und innerlich normal, nur einige feine Linsentrübungen. — 0,5 D S = 0,5 p; + 3,0 D Nd₃.

Gesichtsfeld normal, auch an der großen Scheibe.

Tension 23 mm.

Links ebenfalls einige feine Linsentrübungen. Papille temporal grauweiß verfärbt, sehr verdächtig auf Exkavation. S = 0,1—0,2; + 3,5 Nd, mhs.

Gesichtsfeld allseitig, besonders aber nasal oben stark eingeschränkt.

Tension 27 mm.

Adaptometerwerte:

	innerhalb 10			15	30	60 Minuten
Rechts:	10	13	50	60	62	75
Links:	15	20	32	30	44	53

Eine Woche später werden folgende Adaptometerwerte aufgenommen, die zwar für das rechte Auge etwas besser, aber trotzdem nicht als normal zu bezeichnen sind, besonders im Vergleich zu der Kontrollperson.

Adaptometerwerte:

	innerhalb 10			15	30	60 Minuten
Rechts:	—	30	53	65	70	95
Links:	—	30	40	50	50	48

Patient verstarb ziemlich bald nach der Entlassung aus der Klinik, so daß eine weitere Verfolgung des Falles nicht möglich war.

Am linken Auge des Patienten gingen Gesichtsfeld und Dunkeladaptation in ihrem stark pathologischen Verhalten einander parallel. Auch der Augenspiegelbefund war zweifellos als krankhaft anzusehen, wenn auch die Abknickung der Gefäße keine erhebliche genannt werden konnte. Dagegen war der Tonometerwert bei den verschiedenen Messungen immer normal, wenn auch öfters an der oberen Grenze. Häufige Messungen am gleichen Tag wurden allerdings nicht vorgenommen. Von besonderem Interesse ist nun das rechte Auge des Patienten, da hier ophthalmoskopischer Befund, Druck und Gesichtsfeld als normal zu bezeichnen sind, während die Adaptometerwerte zweifellos herabgesetzt waren. Es muß daher mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß hier der Adaptometerbefund das erste krankhafte Zeichen des beginnenden Glaukoms war.

Georg Har., 61 Jahre, Kr. 30/19, klagt seit etwa 1½ Jahren über eine Verschlechterung des rechten Auges, Nebel- und Regenbogenfarbensehen hat er nicht bemerkt. Aufnahme in die Klinik am 4. III. 19.

Status: Rechts Glaukoma simplex. Tension 45 mm. + 1,5 D S = 0,5.

Gesichtsfeld auf der nasalen Seite hochgradig eingeschränkt.

Linkes Auge äußerlich und innerlich normal. + 1,5 D S = 1,0 p.

Gesichtsfeld normal.

Tension 20 mm.

An der Nernstspaltlampe beiderseits gleiche Pigmentierung, keine typischen dunklen Pigmentpunkte nach Koeppe.

Adaptometerwerte:

	innerhalb 10				15	30	60 Minuten
Rechts:	—	—	—	—	—	—	—
Links:	—	—	—	56	70	75	75

Das rechte Auge wurde nach Elliot trepaniert. Das linke Auge wurde häufig gemessen, niemals aber ein abnormer tonometrischer Druck gefunden, ein einziges Mal 27 mm, also an der oberen Grenze. Das Gesichtsfeld war bei mehrfacher Untersuchung auch an der großen Scheibe normal.

Bei diesem Patienten ist die hochgradige Adaptometerstörung ganz besonders auffallend. An dem rechten Auge, wo die verschiedensten Glaukomsymptome vorhanden waren, war die Dunkeladaptation so gestört, daß er selbst nach einer Stunde die größte Lichtintensität nicht wahrnehmen konnte. Vor allem aber interessiert das linke Auge, da hier die Adaptometerstörung das einzige pathologische Symptom überhaupt ist. In Anbetracht dessen, daß es sich am rechten Auge um ein zweifelloses Glaukom handelte und daß Adaptometerstörungen beim Glaukom in den verschiedensten Stadien vorkommen, ist es also nahelegend, die Adaptometerstörung an diesem Auge als das erste nachweisbare Symptom eines beginnenden Glaukoms zu betrachten.

Zu der Frage, wo die Adaptationsstörung im glaukomatösen Auge ausgelöst wird, möchte ich noch nicht endgültig Stellung nehmen. Manches spricht dafür, daß sie ein Symptom des krankhaft veränderten Sehnerven ist, auch dann wenn der Augenspiegelbefund normal ist. Meistens sind ja Defekte im Gesichtsfeld gleichzeitig vorhanden. Es erscheint mir infolgedessen aussichtsvoll, daß man vielleicht mit Hilfe der verfeinerten Untersuchungsmethoden auf dem Gebiete der Perimetrie und Dunkeladaptation auch die viel diskutierte Frage fördern kann, ob es beim Glaukom ein primäres Sehnervenleiden gibt. Ich selbst möchte hier zum Schluß dieser Ausführungen noch zwei Beobachtungen beifügen, die als Material zu dieser Frage dienen mögen, ohne sie allerdings entscheiden zu können.

Karoline Fo., 68 Jahre, Kr. 208/17, war am 24. III. 17 zum erstenmal in der Göttinger Augenklinik und wies damals am rechten Auge eine zweifelhafte, beginnende, glaukomatöse Exkavation auf ohne eine Spur von Abblassung. Druck 52. Rechts + 1,75 D S = 0,7; + 5,5 Nd₁. Gesichtsfeld mit Ausnahme der zentralen und temporalen Partie verloren. Linkes Auge normal, Druck 17, nur findet sich an diesem Auge ein kleiner Bündeldefekt nach unten und temporal.

15. III. 17. Aufnahme in die Augenklinik zur Vornahme der Elliotschen Operation am rechten Auge. Bei der Aufnahme ist der Befund etwa der gleiche wie früher, vor allem findet sich am linken Auge wieder der gleiche Bündeldefekt nach unten. Die Untersuchung an der Nernstspaltlampe ergibt am rechten Auge massenhaft dunkles Pigment auf der Iris, zum Teil auch auf der Hornhaut hinterfläche. Am linken Auge finden sich in der Iris vor allem im oberen Teil einige Pigmenthäufchen, die allerdings nicht ganz so dunkel erscheinen wie am rechten Auge und deren pathologischer Charakter daher etwas zweifelhaft ist.

Adaptometerwerte:

16. VI. 17:	innerhalb 10	15	30	60 Minuten
Rechts:	11	32	60	60
Links:	40	70	100	115
8. XII. 17:	innerhalb 10	15	30	60 Minuten
Rechts:	0	0	0	0
Links:	3	33	42	63
			82	106
				114

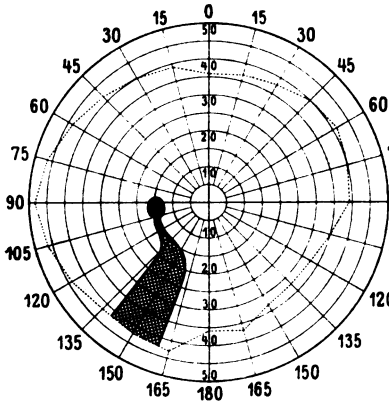


Abb. 6.

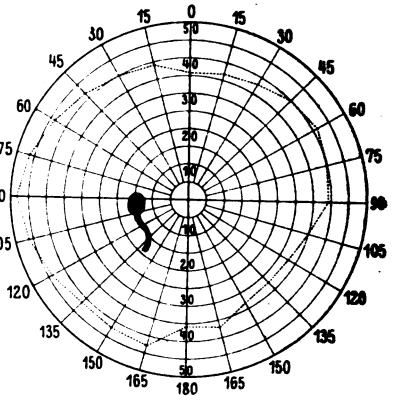


Abb. 7.

Während der weiteren Beobachtungszeit 1917, 1918 und 1919 hält sich das linke Auge dauernd auf demselben Status. Immer wieder ist ein kleiner Bündeldefekt nach unten vorhanden, der allerdings an Ausdehnung etwas wechselt und auch das eine Mal mehr nach temporal unten, das andere Mal rein nach unten sich ausdehnt (Abb. 6 u. 7).

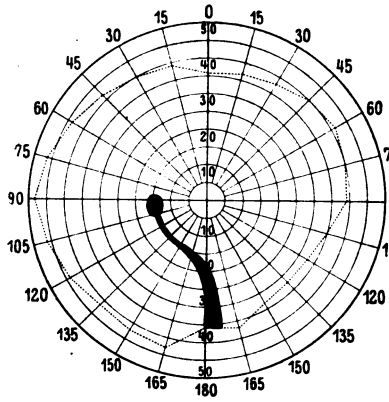


Abb. 8.

Franz W., 70 Jahre, Kr. 695/17, war früher gesund und hatte gute Augen. Bei der ersten Untersuchung am 4. X. 16 gibt er an, das Sehvermögen sei seit einem halben Jahre schwächer auf dem rechten Auge und seitdem sehe er auch Regenbogenfarben. Seit einigen Tagen rechts akuter Glaukomanfall mit Brechreiz. RS = Finger in $\frac{1}{4}$ m. Linkes Auge äußerlich, ophthalmoskopisch und Visus normal.

5. X. 16. Rechts Iridektomie.

18. X. 16. Am linken Auge wird ein kleiner Fortsatz vom blinden Fleck nach unten hin konstatiert. Druck 17. Wegen dieses kleinen Bündeldefekts nach unten (Abb. 8) am linken Auge wird Patient später noch einmal zur genauen Druckkontrolle aufgenommen, aber auch bei mehrmaliger Messung am Tag an mehreren aufeinanderfolgenden Tagen wird stets normaler Druck gefunden. An der Nernstspaltlampe ist eine Pigmentzerstreuung auf der Iris nicht nachweisbar, während sie am rechten Auge vorhanden ist. Auch im Jahre 1918 und 1919 wird an diesem linken Auge immer wieder der

gleiche Faserbündeldefekt festgestellt, dabei stets normaler Druck, normaler ophthalmoskopischer Befund und normaler Visus. Der Adaptometerbefund wurde auch öfters aufgenommen und ergab für das linke Auge mehrfach herabgesetzte Werte am Ende der Kurve, einmal aber auch normale Verhältnisse.

Epikritisch ist zu den beiden Krankengeschichten zu bemerken, daß an dem einen Auge ein zweifelloses Glaukom bestand und daß am zweiten Auge bei jahrelanger Beobachtung als einziges Symptom ein kleiner Gesichtsfelddefekt nachgewiesen wurde. Das Skotom hatte mit kleinen Abweichungen bei vielfachen Untersuchungen stets etwa denselben Verlauf, war nur das eine Mal deutlicher als das andere Mal. Da der Druck nun bis jetzt dauernd normal blieb und auch keine Pigmentzerstreuung im Sinne K o e p p e s auf der Iris bei Spaltlampenuntersuchung nachweisbar ist, so muß es natürlich zweifelhaft bleiben, ob die Leitungstörung im Sehnerven als glaukomatös aufzufassen ist. Die Fälle sind aber doch wohl mit einigen Beobachtungen Seidels (XI bis XVIII) in Parallele zu setzen; auch bei den in Betracht kommenden Seidel'schen Fällen waren die Tonometerwerte normal, es ließen sich allerdings gewisse anamnestiche Angaben (Nebelsehen, Kopfschmerzen usw.) sowie manchmal ophthalmoskopische Symptome (Abknickung der Gefäße) im Sinne des Glaukoms verwerten. Es läßt sich natürlich nicht mit einiger Sicherheit behaupten, daß bei meinen beiden Kranken die vorhandenen Skotome auf ein glaukomatöses Sehnervenleiden zurückzuführen, also etwa durch Schnabelsche Kavernen bedingt sind. Die Möglichkeit darf man aber wohl nicht ohne weiteres abweisen. Es wäre auf jeden Fall wichtig, wenn man noch mehr Material sammeln könnte. Bei einem weiteren Fall von akutem Glaukom an einem Auge konnte ich am zweiten Auge bei normalem Druck nichts Pathologisches am Gesichtsfeld finden, auch nicht einige Tage, bevor an diesem zweiten Auge ein akuter Glaukomanfall auftrat. Also solche Beobachtungen sprechen bis zu einem gewissen Grad für eine Unabhängigkeit des Sehnervenleidens vom Augendruck. Andererseits kann die Wirkung druckentlastender Eingriffe auf die Exkavation und oft auch auf das Gesichtsfeld so eklatant sein, daß man eine Abhängigkeit von Augendruck und Opticusaffektion unbedingt annehmen muß. Auch spricht, wie L ö h l e i n hervorhebt, das Vorkommen der gleichen Gesichtsfeldphänomene beim Sekundärglaukom und Primärglaukom gegen ein primäres Sehnervenleiden. So würde man also eventuell gezwungen sein, beim glaukomatösen Sehnervenleiden zwei verschiedene ursächliche Momente anzunehmen, die allein oder gemeinsam ihre Wirkung ausüben.

Fasse ich meine Mitteilungen über Glaukom kurz zusammen, so sind es folgende:

1. Im temporalen Teil des Gesichtsfeldes verlaufende, mit dem blinden Fleck zusammenhängende Skotome können die ersten Leitungstörungen beim Glaukom darstellen.

2. Das Bjerrumskotom besteht nicht nur aus paramacular und nasal verlaufenden Defekten, sondern hat öfters auch seine Fortsetzung nach oben und unten.

3. Durch die Punkte 1 und 2 wird das Verständnis für das Zustandekommen des glaukomatösen Sehnervenleidens wesentlich erleichtert, da man nicht, wie bisher, anzunehmen gezwungen ist, daß ganz bestimmte Fasergruppen im Sehnerv stets zuerst leiden.

4. Die Dunkeladaptation kann beim Glaukom sehr frühzeitig gestört sein; sie kommt sogar vielleicht gelegentlich als erstes Symptom des beginnenden Glaukoms in Betracht.

5. Es werden zwei Fälle zu der Frage des „primären“ Sehnervenleidens beim Glaukom mitgeteilt.

Eine weitere Betrachtung sei dem Gesichtsfeld bei der sog. „retrobulbären Neuritis“ gewidmet. Das typische Krankheitsbild besteht bekanntlich in zentralem oder parazentralem Skotom bei meist normalem Augenspiegelbefund sowie in Schmerzhaftigkeit bei Druck auf das Auge und bei Augenbewegungen. Wilbrand-Saenger schreiben (Neurol. d. Auges 5, 39): „In einzelnen Fällen erreichen die ursprünglich großen zentralen Skotome in weitem Umfang die Gesichtsfeldperipherie“. Das ist also für sie und wohl die meisten Ophthalmologen die große Ausnahme. Das zentrale Skotom ist nach ihrer Ansicht der eigentliche Ausdruck des Entzündungsherdens im Sehnerven, während die gelegentlich beobachtete Erblindung oder sonstige Gesichtsfelddefekte nur auf einer temporären Leitungsunterbrechung der übrigen nicht entzündeten Nervenfaserbündel beruhen. Deshalb gilt es auch als allgemeine Erfahrung, daß das zentrale Skotom sich immer erst zuletzt, wenn überhaupt, zurückbildet.

Gegen diese weitverbreitete Annahme lassen sich, wenn man die verfeinerte Gesichtsfelddiagnostik verwendet, mancherlei Bedenken erheben. Der erste Vorteil, den man durch die von mir beschriebene Gesichtsfeldmethode hat, ist einmal der, daß man öfters ein genaueres Bild von den Leitungsstörungen im Opticus erhält und den Prozeß viel anschaulicher verfolgen kann. Das mögen zunächst zwei Beispiele illustrieren.

Emmi Fre., 17 Jahre, 978/18, kommt am 17. VI. 1918 in die Göttinger Augenklinik mit der Angabe, sie sehe am rechten Auge seit 8 Tagen verschwommen.

Status: R S = 0,7 p, Nd₁ mhs. Papille leicht verschwommen und etwas hyperämisch, am Gullstrandschen Ophthalmoskop auch etwas prominent. Verhältnisse am linken Auge ähnlich, so daß der pathologische Charakter zweifelhaft ist. Zentrales Skotom für Farben. In den nächsten Tagen wird das Sehen noch schlechter, auch besteht etwas Druckschmerzhaftigkeit am rechten Auge. Adaptometerwerte rechts in mäßigem Grade herabgesetzt. Gesichtsfeld (Abb. 9)

zeigt ein papillo-maculares, paramaculares und temporal nach unten gehendes, absolutes Skotom für 2 mm, sowie eine Unterwertigkeit in der temporalen Hälfte jenseits von 15°. Im übrigen eine mäßige, allseitige Gesichtsfeldeinschränkung.

Am 21. VI. 18 ist die Sehschärfe am rechten Auge auf 0,3 und Nd_{11} herabgegangen. Neurologisch: Bauchdeckenreflexe kaum auszulösen. Geringe Ataxie in den Händen, Verdacht auf multiple Sklerose. Nasenuntersuchung ergibt, abgesehen von Septumverbiegung nach rechts, keine Anomalie.

Auf Schwitzbäder bessert sich der Visus am rechten Auge bis auf 0,9 und Nd_1 , aber noch längere Zeit besteht ein gewisses Verschwommensehen. Ende Juli ist der Visus beiderseits normal.

1919 kommt es zu einer ganz akut verlaufenden multiplen Sklerose.

Luise F., 28 Jahre, Arztfrau, kommt am 1. VI. 17 erstmalig in die Privatprechstunde und gibt an, daß sie am 25. V. 17 in praller Sonne gearbeitet habe, den Tag danach seien starke Kopfschmerzen auf der linken Seite eingetreten, seit

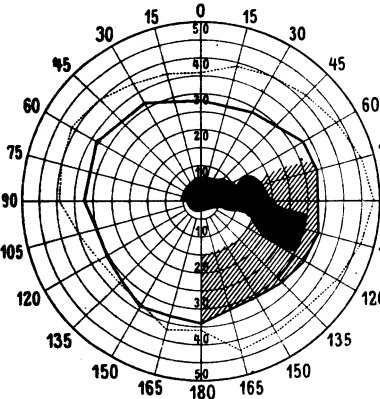


Abb. 9.

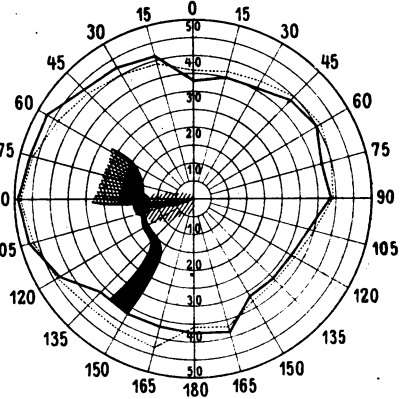


Abb. 10.

dem 30. V. bestehe auch Nebel vor dem linken Auge und Druckschmerzhaftigkeit. Augenbewegungen schmerzhaft. Sonst immer gesund gewesen, auch in der Nase nichts zu klagen gehabt. Nie Doppelsehen.

R S = 1,0; N_1 .

L S = 0,7 p; Nd_2 mhs.

Beiderseits der ophthalmoskopische Befund normal.

Links zahlreiche skotomatöse Partien (s. Abb. 10).

Untersuchung in der Ohren- und Nasenambulanz ergibt in der Nase keinen pathologischen Befund und keine Anhaltspunkte für Nebenhöhlenaffektion.

Ordnation: Schwitzen, Aspirin.

6. VI. 17. L S = 1,0 fast; auch subjektiv viel besser. Die Schmerzen bei Bewegung des Auges haben aufgehört, nur die Schatten belästigen sie noch erheblich. Ophthalmoskopisch normal. Gesichtsfeldprüfung strengt sehr an. Vom blinden Fleck nach dem Fixierpunkt zwei allerfeinste Bündeldefekte zu verfolgen. Die beiden temporalwärts oben und unten gelegenen Stellen sind noch aufzufinden, aber wesentlich kleiner geworden. Häufig wechselt Erscheinen und Verschwinden des Objekts.

13. VI. 17. Noch feines papillo-maculares und temporales Skotom (Abb. 11). An der Uthoffschen Scheibe werden 1 mm farbige Objekte zentral und para-

zentral erkannt, auf der nasalen Seite ist aber die Farbe intensiver als auf der temporalen (orange statt rot, gelbgrün statt grün).

22. VI. Keinerlei Beschwerden mehr. Nur noch das temporale Skotom nachweisbar (Abb. 12).

3. VIII. 18. Auch das temporale Skotom ist verschwunden.

Bei beiden Patientinnen handelte es sich um Schulfälle retrobulbärer Neuritis, bei der ersten ist die multiple Sklerose inzwischen bereits zum Ausbruch gekommen, bei der zweiten ist die Ätiologie noch unklar. Wie die Abbildungen zeigen, ist der Gesichtsfeldbefund erheblich vielgestaltiger, als bei radiärer Perimetrie eruiert worden wäre. Mit van der Hoeve hätte man wohl allerdings eine Vergrößerung des blinden Flecks festgestellt, aber auch damit wäre die Gesamtheit der Erscheinungen nicht erschöpft gewesen.

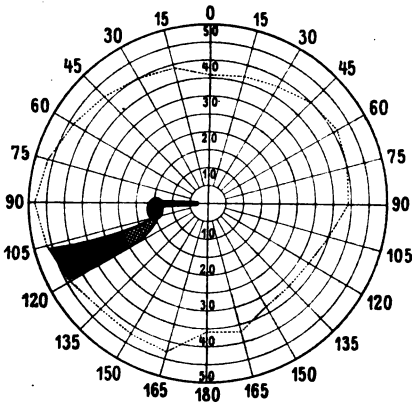


Abb. 11.

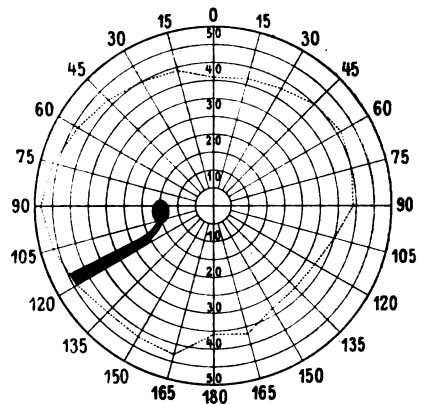


Abb. 12.

Besonders interessant ist nun außerdem im zweiten Fall der Verlauf. Im Anfang bestand hier ein feines, papillo-maculares Skotom und die temporale Seite der zentralen Gesichtsfeldregion war überhaupt etwas unterwertig. Am stärksten trat ein intermediäres Skotom nach oben außen hervor, das aber andererseits am schnellsten wieder verschwand. Auch das papillo-maculare Skotom ging schnell wieder zurück, am hartnäckigsten verhielt sich ein peripheres Skotom, das nach außen unten ging. Aber auch dieses verschwand schließlich restlos. Also nicht das zentrale oder, besser gesagt, papillo-maculare, sondern das periphere Skotom verschwand hier entgegen der allgemeingültigen Annahme zuletzt.

Viel eklatanter noch tritt bei den beiden nächsten Beobachtungen zutage, daß papillo-maculare Skotome gegenüber peripherwärts gehenden in den Hintergrund treten können.

Gustav Me., Kr. 621/01—02, 32 Jahre, war 1901 in klinischer Behandlung. Es bestand damals seit 12 Tagen eine Verschlechterung des rechten Auges. Er

litt schon seit einiger Zeit an einem Herzfehler, sonst war ätiologisch nichts zu finden. Es fand sich ein rechtsseitiges zentrales Skotom, relativ für Weiß, in 15–20° Ausdehnung für alle Farben.

R S = 0,2.

L S = 1,0.

Ophthalmoskopisch normal. Schnelle Besserung des Visus auf Salicyl und Schwitzkur. Am 1. XII. 01 bei der Entlassung R S = 0,9. Papille noch immer normal, Skotom ist jetzt auch für Farben relativ.

Kommt am 3. IX. 17 wegen einer Brille. Bds. S = 1,0. Rechte Papillenhälfte vielleicht eine Spur blasser als die linke. Hat sich die ganze Zeit über, abgesehen von Herzbeschwerden, wohl gefühlt.

Neurologisch: Vielleicht geringe Ataxie beim Finger-Nasenversuch, sonst nichts Sicheres.

Gesichtsfeld: Nichts mehr von zentralem Skotom nachweisbar. Temporaler Teil der zentralen Gesichtsfeldregion genau so funktionierend wie der nasale, dagegen ausgesprochenes, vom blinden Fleck ausgehendes Skotom nach außen oben (Abb. 13).

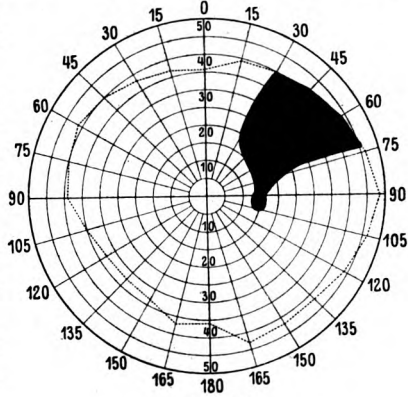


Abb. 13.

Alma So., 24 Jahre, Polikl. 2774, erlitt 1909 Verletzung des rechten Oberlids durch Drahtnaken mit folgendem Lidabsceß. Heilung. R E S = 0,9.

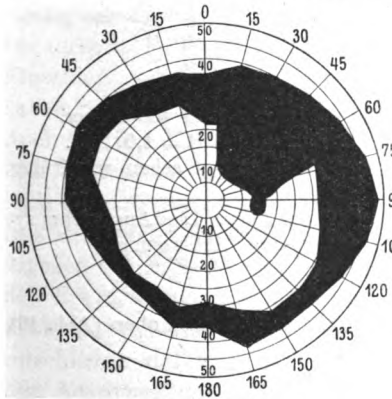


Abb. 14.

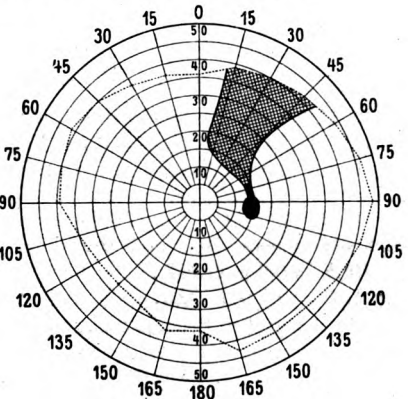


Abb. 15.

Sie kommt am 22. XII. 17 von neuem in die Göttinger Augenklinik mit folgenden Angaben:

Seit 14 Tagen bemerkt sie Beschwerden bei Bewegung des Auges, die sie stören, ohne besonders schmerzhaft zu sein. Zu gleicher Zeit fällt ihr auch eine gewisse Sehstörung auf, besonders beim Handarbeiten. Es kommt ihr dann alles verschwommen vor. Nie Doppelsehen, auch früher nicht. Als Kind immer gesund

In den letzten Jahren häufig Rheumatismus, besonders am rechten Armgelenk, in der letzten Zeit heftiger.

Rechtes Auge: Ophthalmoskopisch: zweifellose temporale Abblassung der Papille, etwas graue Färbung, Grenzen auch vielleicht nicht ganz so scharf wie auf dem linken normalen Auge. Gesichtsfelddefekt temporal oben vom blinden Fleck. R S = 0,6. (Abb. 14.) Linkes Auge normal. E S = 1,0.

Neurologisch: Außer differenten und schwachen Bauchdeckenreflexen ist der Befund normal. Es besteht der Verdacht auf multiple Sklerose.

18. I. 18. Hat keine Schmerzen mehr.

R S = 0,6 p.

Gesichtsfeldstörung geringer (s. Abb. 15). Gesichtsfeld am Perimeter normal.

Adaptometerwerte:

	innerhalb 10			15	30	60 Minuten
Rechts:	—	—	—	45	64	109
Links:	—	—	—	58	65	108

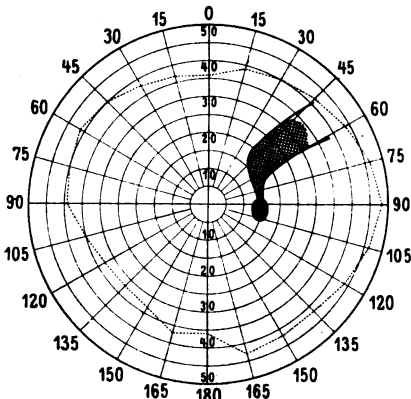


Abb. 16.

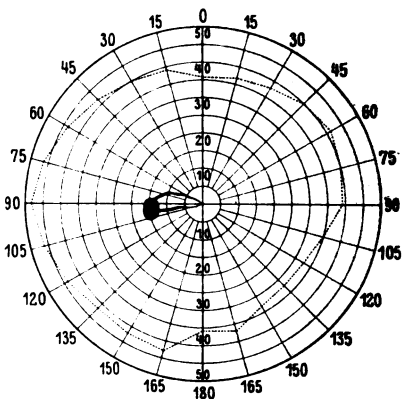


Abb. 17.

6. II. 18. In der Zwischenzeit wohlbefunden. Gesichtsfeld wie früher.

15. III. 18. Rechts S = 0,7 p Nd₂ + 0,5 Ds cyl. Links S = 1,0 Nd₁.

Kann angeblich auch mit dem linken Auge nicht so gut sehen wie früher, besonders in der Nähe.

17. I. 19. Seit 8 Tagen Schleier vor dem linken Auge. Das Auge schmerzt auch etwas beim Hin- und Hersehen. Rechts temporale Abblassung.

R S = 0,9 p E Nd₁.

L S = 0,7 p E Nd₁.

An der großen Scheibe rechts noch immer Bündeldefekt nach oben (Abb. 16), links kleine maculäre Bündelkotome (Abb. 17).

Ordination: Schwitzbäder, Aspirin.

Beiden Patienten ist gemeinsam das ziemlich schnelle Verschwinden resp. das geringe Hervortreten einer Leitungstörung in den papillo-macularen Faserbündeln und der bleibende Defekt in dem temporal-oberen Gesichtsfeld. Während bei der zweiten Patientin die Beobachtung jetzt etwa 1½ Jahre beträgt, sind bei dem ersten Patienten seit der retrobulbären Erkrankung fast 20 Jahre vergangen. Ohne die Kenntnis des früheren Befundes würde man die geringe Verfärbung der Papille

wohl kaum als sicher pathologisch anzusprechen wagen. Es ist daher hier der Gesichtsfeldbefund praktisch von erheblicher diagnostischer Bedeutung.

Bei der zweiten Patientin ist weiter noch bemerkenswert, daß sie etwa 1 Jahr nach der Erkrankung des rechten Auges am linken Auge erkrankte, und ich habe die bestehenden, ganz schmalen papillo-macularen Skotome hier wiedergegeben, um noch einmal ein Beispiel dafür zu zeigen, daß diese Skotome, selbst wenn sie ganz fein sind, nahezu ausnahmslos mit dem blinden Fleck zusammenhängen [s. auch meine Entgegnung an v. d. Hoeve in diesem Heft¹⁾].

Die beschriebenen peripheren Skotome stellen besonders in ihrer Resistenz bis jetzt selten beobachtete Befunde bei der retrobulbären Neuritis dar und zeigen, daß der Verlauf dieser Erkrankung sich nicht so schematisch gestaltet, wie man meist annimmt. Auch Rönne²⁾ hat letzthin eine Reihe von Beobachtungen wiedergegeben, die neben unbestrittenen Gleichheiten mit dem klassischen Krankheitsbild akuter Retrobulbärneuritis doch Abweichungen der Symptome besonders in der Form des Gesichtsfelddefektes bilden. Er schildert einige Fälle von Gesichtsfeldeinengung bei Abwesenheit eines eigentlichen, zentralen Skotoms, andererseits Merkwürdigkeiten des zentralen Defektes selbst (Ring-skotom, Skotome von hemianopischem Typus). Auch ich beobachtete ein junges Mädchen mit plötzlicher, einseitiger Sehstörung, Druckschmerzhaftigkeit, Papillenschwellung und konzentrischer Sehfeld-einengung ohne nachweisbares zentrales Skotom. Ich konnte mich aber bei diesem Fall des Eindrucks nicht erwehren, daß ein hysterischer Einschlag mit im Spiel war und die Gesichtsfeldangaben beeinflußt haben konnte. Deshalb schildere ich die Beobachtung nicht eingehender. Auch bei dem Fall VI von Rönne ist den Angaben des Patienten gegenüber Mißtrauen wohl am Platz, außerdem weicht die Affektion, wie auch Rönne selbst hervorhebt, von der typischen, retrobulbären Neuritis auch sonst wesentlich ab. Von erheblichem Interesse scheinen mir dagegen die Fälle II und III von Rönne zu sein, bei denen im Anfang der Erkrankung eine periphere Gesichtsfeldstörung bestand. Solche Beobachtungen sowie auch meine oben beschriebenen Befunde sprechen entschieden dafür, daß der zentrale Gesichtsfelddefekt nicht der einzige Ausdruck der Leitungsstörung bei der retrobulbären Neuritis zu sein braucht.

Im Anschluß an die Ausführungen Rönnes seien noch einige Merk-

¹⁾ Anmerkung bei der Korrektur: Die Angabe Bests (A. f. O. 97, 168. 1918), daß er einen Zusammenhang der Skotome mit dem blinden Fleck bei retrobulbärer Neuritis nicht feststellen konnte, ist mir unverständlich.

²⁾ Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 62, I, 51. 1919.

würdigkeiten des papillo-macularen Skotoms an Hand einiger Fälle besprochen.

So kommt es zuweilen vor, daß das zentrale Skotom genau mit der Horizontalen abschneidet, d. h. daß nur der obere oder untere Anteil der papillo-macularen Bündel ganz oder teilweise betroffen ist, wie z. B. bei den beiden nächsten Kranken.

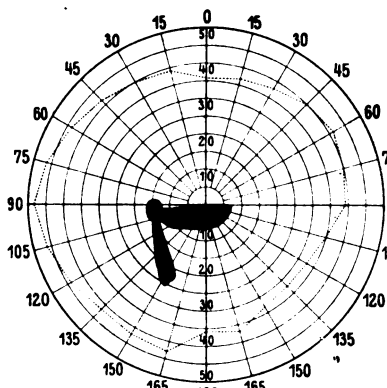


Abb. 18.

Katharine Har., 22 Jahre, Polikl. 220/16, kommt am 20. IV. 16 mit der Angabe, daß sie seit dem 8. IV. 16 plötzlich links nichts mehr sehe. Fühlt sich sonst wohl. Visus rechts $S = 1,0$; links $S = \text{Finger in 1 m}$.

Ophthalmoskopischer Befund rechts und links normal.

Gesichtsfeld am rechten Auge normal, links papillo-maculares Skotom (gekreuzter und ungekreuzter Anteil) nach unten, sowie kleiner Bündeldefekt nach temporal unten (Abb. 18).

25. IV. 16. Seit gestern Sehen angeblich wieder ganz normal. $L S = 0,9$.

An der großen Scheibe nichts Pathologisches nachweisbar. Neurologisch: Lebhaftes Patellarreflexe, fehlende Bauchdeckenreflexe (?).

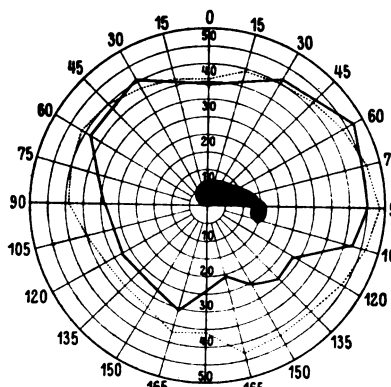


Abb. 19.

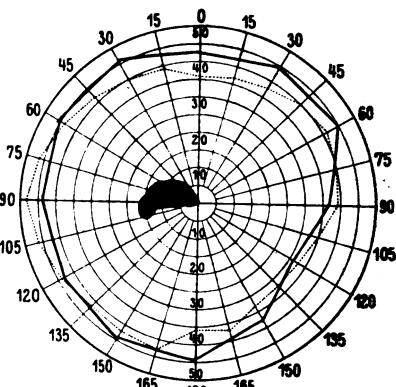


Abb. 20.

Heinrich No., 41 Jahre, Skr. 341, hat früher gut gesehen und bemerkt seit dem Winter 1915/16 eine Abnahme, ist im übrigen, abgesehen von einem vor 15 Jahren akquirierten, angeblichen weichen Schanker (?) gesund gewesen. März 1916 wurde bereits beiderseitige temporale Ablassung und stark eingengtes Gesichtsfeld konstatiert.

Status: Bei der Aufnahme in die Augenklinik zu Göttingen am 27. X. 16 beiderseits Augen äußerlich normal, ophthalmoskopisch zweifellose temporale Ablassung, Gesichtsfeldaußengrenzen für weiß und Farben normal. Papillo-macu-

lares Skotom, das am rechten Auge den gekreuzten und ungekreuzten, am linken Auge nur den gekreuzten oberen Anteil des Bündels umfaßt (Abb. 19 u. 20).

R S = 0,1 + 1,0 D Nd₈.

L S = 0,1 + 1,0 D Nd₈.

Die Lumbalpunktion ergibt normale Verhältnisse, auch im Blut ist die WaR. negativ. Neurologisch: zweifellose multiple Sklerose.

Auf briefliche Anfrage im Jahre 1919 wird mitgeteilt, daß Patient bereits seit fast 2 Jahren verstorben ist.

Die Analyse der zentralen Skotome ergibt also manchmal nur ein Befallensein des oberen oder nur des unteren Anteils der papillo-macularen Bündel. Wieso diese Beschränkung bei einer an sich schon so circumscribten und auch, wie wir jetzt wissen, kleinen Bündelgruppe zustande kommt, erscheint mir selbst schwer verständlich, besonders wenn es sich um eine akute Entzündung handelt (Fall Har.). Diese genaue Aufzeichnung des papillo-macularen Defekts ist aber von großem Wert, wenn es einmal gelingen sollte, in einem solchen Falle die Sehbahn anatomisch untersuchen zu können.

Hatten wir bei den beiden letzten Beobachtungen den vierten Teil und die Hälfte der papillo-macularen Fasern erkrankt gesehen, so zeigt der folgende Fall in einem gewissen Stadium $\frac{3}{4}$ dieser Bündelgruppe leitungsgestört.

Adele Ke., 17 Jahre alt, Polikl. 120/18, kommt am 16. II. 18 mit der Angabe, daß sie seit 5 bis 6 Tagen links schlechter sehe.

R S = 0,5 p + 1,0 D cyl A. v. S = 0,6.

L S = Finger in $1\frac{1}{2}$ m. Gl. b. n.

Der ophthalmoskopische Befund ist normal. Zentrales Skotom. (Gesichtsfeld nicht genau geprüft.)

Sie hat keine Schmerzen bei Druck auf das Auge oder bei Bewegung desselben. Laut Bericht der Nasenklinik Septum nach links verbogen; soweit zu übersehen, ist der linke, mittlere Nasengang frei. Septumresektion empfohlen.

8. III. 18. Beiderseits komplizierte Skotome zentral und peripher, wegen des sehr schlechten Fixierens nur ungefähr aufzunehmen.

6. IV. 18. R S = 0,2. L S = Finger in 1 m.

30. IV. R S = 0,3. L S = 0,1.

Keine subjektiven Beschwerden. Ophthalmoskopisch noch immer vollständig normal. Zweifellos noch zentrales Skotom vorhanden, aber die Fixation ist zu schlecht, um es aufzuzeichnen.

2. V. Bericht der Nervenklinik: Reflexe leicht gesteigert, r = 1; Achillesreflexe lebhaft, r = 1; Bauchdeckenreflexe schwach, leicht erschöpfbar, keine Pyramidenzeichen, deutliche Ataxie in den Armen und Beinen. Romberg positiv. Gang leicht ataktisch, breitbeinig. Es dürfte sich wohl um eine multiple Sklerose handeln.

8. VI. Visus beiderseits gebessert. Gesichtsfeld: Beiderseits ganz gleichartige Beteiligung des oberen gekreuzten und ungekreuzten, sowie des unteren gekreuzten Anteils der papillo-macularen Bündelgruppe. Auffallend ist oben das scharfe Abschneiden an der vertikalen Mittellinie (Abb. 21 u. 22). Neurologisch: Reflexe lebhaft, r = 1, nicht gesteigert. Bauchdeckenreflexe rechts stärker als links, leicht erschöpfbar, geringe Ataxie in Händen und Füßen, Romberg, leichtes Schwanken, Gang leicht ataktisch.

13. I. 19. Gibt an, es sei ihr den Sommer über immer gut gegangen. Seit 14 Tagen sei es ihr wieder wie blind vor den Augen. Dagegen fühle sie sich sicher auf den Beinen und sei auch nicht besonders ermüdet.

R + 1,0 D cyl A. v. S = 0,7 p Nd₁.

L S = 0,6 p Nd₂.

Ophthalmoskopisch beiderseits große, physiologische Exkavation. Links vielleicht ganz geringe temporale Abblassung, rechts nicht. Gesichtsfeld beiderseits völlig normal.

Bemerkenswert ist an diesem im übrigen ganz typischen Krankheitsverlauf das Skotomstadium, das auf Abb. 21 u. 22 wiedergegeben ist. Die Skotome sind so gleichartig auf beiden Augen und schneiden oben so scharf an der vertikalen Mittellinie ab, daß man auf den Gedanken kommen könnte, ihren Ursprung in das Chiasma zu verlegen. Gegen eine solche Annahme spricht aber erstens der Verlauf der Erkrankung

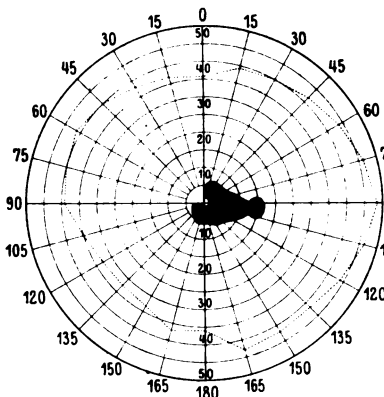


Abb. 21.

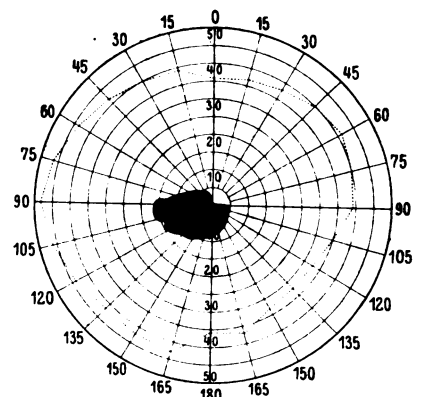


Abb. 22.

und zweitens die symmetrische Beteiligung des ungekreuzten oberen Anteils der papillo-macularen Fasern. Der Fall demonstriert also, wie vorsichtig man mit der Annahme im Chiasma lokalisierter Herde aus dem Skotombefund sein muß und wie verblüffend symmetrisch die Opticusaffektion gelagert sein kann. Daß bei der multiplen Sklerose öfters Chiasmaherde vorhanden und durch das Gesichtsfeld nachzuweisen sind, soll damit natürlich nicht im mindesten bestritten werden. Rönne hat zahlreiche Beispiele dafür geliefert; ich selbst habe auch einen interessanten Fall mit Wanderung des Herdes in v. Graefes Archiv 97, 115 geschildert.

Wenn man die angeführten und ähnliche Beobachtungen bei retrobulbärer Neuritis zusammenfassend betrachtet, so stützen diese zunächst die von mir schon früher vertretene Ansicht, daß die papillo-maculare Bündelgruppe nur einen Teil der axialen Opticuspartie einnimmt. Leider sind ja auch hier Fälle, die klinisch und anatomisch untersucht werden

konnten, kaum vorhanden; betrachtet man aber z. B. den Sektionsbefund, den Wilbrand-Saenger in Band V ihrer Neurologie, S. 39, wiedergeben, so dürfte dieser nach Anamnese und klinischen Erscheinungen einer akuten retrobulbären Neuritis entsprechen. Der frische, neuritische Herd nahm die Achse des Opticus größtenteils ein und ließ die Peripherie frei. Es bestand angeblich Amaurose an dem betroffenen Auge; da aber der Visus des anderen Auges nicht angegeben ist, so darf man wohl vermuten, daß auch an dem kranken Auge ein Gesichtsfeld nicht aufgenommen wurde und daß wahrscheinlich die Peripherie des Gesichtsfeldes frei war. Da man bei genauerer Untersuchung des Gesichtsfeldes in frischen und intensiven Fällen immer wieder prinzipiell ähnliche Befunde erheben kann, wie bei meinen Beobachtungen Fre. und F. (S. 92), so ist wohl der Schluß gestattet, daß bei diesen Fällen der Sitz des Prozesses im Opticusquerschnitt ebenso wie bei dem genannten Fall von Wilbrand-Saenger im wesentlichen axial sitzt, nur nicht so ausgedehnt ist. Daß der Entzündungsherd an einer Seite die Peripherie des Sehnerven erreichen kann, ist sowohl nach dem genannten anatomischen Befund wie nach unseren klinischen Befunden wahrscheinlich. Aus dieser Anschauung heraus folgt mit einer gewissen Selbstverständlichkeit, daß es Fälle von retrobulbärer Neuritis ohne zentrales Skotom geben muß, zum mindesten Fälle, bei denen der eigentliche Entzündungsherd die papillo-macularen Fasern nicht selbst betrifft, sondern nur indirekt durch Druck beeinflußt. Einige oben wiedergegebene Beobachtungen machen das in der Tat durchaus wahrscheinlich. Wenn der Herd einen kleinen Umfang hat, so erscheint es nach unserer Vorstellung aber auch durchaus möglich, daß die papillo-maculare Bündelgruppe weder direkt noch indirekt in Mitleidenschaft gezogen wird. In solchen Fällen kann man Sehstörungen nicht erwarten, und das ist wohl der Grund, daß wir solche Fälle fast nie zu Gesicht bekommen. Daß sie tatsächlich existieren, wird durch die Mitteilungen Rönnes bestätigt. Wie klein die Herde im Sehnerven sein können, zeigen die Beobachtungen, bei denen nur ein Teil der papillo-macularen Fasern leitungsgestört ist, dabei wird allerdings vorausgesetzt, daß die entzündete Partie im Opticus nicht größer ist als die leitungsgestörte. Als praktisches Fazit resultiert aus diesen Betrachtungen, daß das zentrale Skotom resp. die subjektive Sehstörung wenn auch natürlich als sehr häufiges, so doch nicht mehr als absolut notwendiges Symptom der sog. retrobulbären Neuritis gelten sollte, sondern daß man auch, wenn es fehlt und wenn andere Verdachtsmomente vorhanden sind (retrobulbäre Schmerzen usw.), das Gesichtsfeld genau untersuchen muß.

Entgegen der herrschenden Meinung hat man sich den eigentlichen Entzündungsherd, wenn er nicht sehr ausgedehnt ist, öfters nicht in

der papillo-macularen, sondern in einer anderen axialen oder mehr peripheren Partie des Sehnerven gelegen vorzustellen, so daß die papillo-macularen Fasern dann nur sekundär (durch Druck oder Zirkulationsstörung?) und vorübergehend in ihrer Leitung beeinträchtigt sind. Selbstverständlich sind bei einer solchen Auffassung die verschiedensten Kombinationen denkbar.

Im Gesichtsfeldbefund ähneln die retrobulbären Sehnervenaffektionen bei Nebenhöhlenerkrankungen der retrobulbären Neuritis öfters sehr. Noch immer ist aber keine Einigkeit über die Frage erzielt, wie diese Leitungsstörungen bei Erkrankung der hinteren Nebenhöhlen

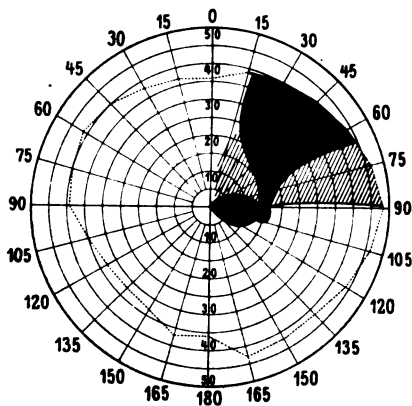


Abb. 23.

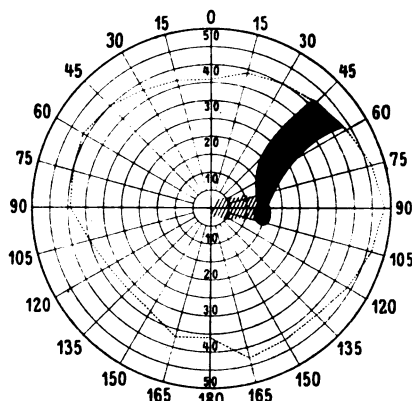


Abb. 24.

zustande kommen. Zirkulationsstörungen durch Druck sowie toxische Momente werden vor allem ursächlich herangezogen. Es sei deshalb hier zum Schluß eine Beobachtung wiedergegeben, die in eindeutiger Weise zeigt, wie der Druck allein auf den Sehnerven wirkt.

Richard Lie., 19 Jahre, Jäger, Skr. 965, wurde am 16. VII. 18 durch Granatsplitter an der linken Gesichtseite verwundet und am 31. VIII. 18 in die Augenklinik zu Göttingen aufgenommen. Bisher hatte eine operative Behandlung noch nicht stattgefunden. Bei der Aufnahme bestand folgender Status:

Rechts — 1,0 Ds \ominus — 1,0 Ds cyl A. h. S = 0,5.

Temporale Hälfte der Papille etwas blaß (pathologisch?).

Links konnten nur Finger in $\frac{3}{4}$ m erkannt werden. Bulbus nach außen oben rotiert, Blickwendung nach unten und nach rechts unmöglich. Pupille reagiert prompt. Ophthalmoskopisch: Soweit sichtbar ist die temporale Papillenhälfte etwas abgeblaßt (?), vor der Papille eine adhärerende Flocke; beim Blick nach links Kontusionsveränderungen. Außen, unterhalb des Jochbogens eine etwas sezernierende Wunde.

Die Röntgenaufnahme ergibt den Schatten eines ziemlich großen, eckigen

Fremdkörpers, der zum Teil in der rechten Orbita, zum größeren Teil im Nasengerüst liegt. Der Nasenbefund selbst ist normal.

9. VIII. Visus rechts nicht über 0,3 zu bringen.

Gesichtsfeld: Absolutes papillo-maculares Skotom (gekreuzter Anteil), temporal oberer Quadrant teils absolut, teils relativ defekt (Abb. 23)

Adaptometerbefund:

	1	4	5	10	15	30	60 Minuten
Rechts:	—	—	—	—	55	62	70

Verlegt nach der Nasenklinik.

12. VIII. 18. Splitter von der Nase aus entfernt (Prof. Lange).

15. VIII. Merkt, daß er besser sehen kann. Gesichtsfelddefekt ausgesprochen verkleinert, nur temporal oben noch absolut (Abb. 24).

16. VIII. Rechts $S = 0,7$, Nd_1 , $+ 0,5$ cyl Achse 45° $S = 0,8$

	1	4	6	10	15	30	60 Minuten
Rechts:	—	—	—	35	63	70	68

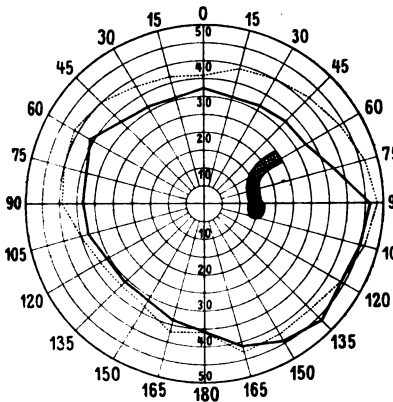


Abb. 25.

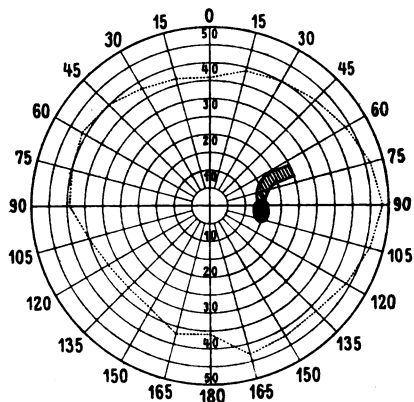


Abb. 26.

22. VIII. Rechts Gesichtsfeld noch weiter gebessert (Abb. 25). Meint, daß er etwas schwerer Luft durch die Nase bekomme. Die Sehschärfe beträgt rechts ohne Glas 0,8 fast; Nd_1 in 25 cm.

27. VIII. Adaptometerbefund:

	1	4	6	10	15	30	60 Minuten
Rechts:	—	—	8	54	66	66	72

2. IX. 18. Gesichtsfeld noch weiter gebessert, zeigt nur noch ein relatives, intermediäres Bündelskotom nach außen oben (Abb. 26). $S = 0,9$ p.

Adaptometerbefund:

	1	4	7	10	15	30	60 Minuten
Rechts:	—	—	23	65	68	83	106

10. IX. 18. Urlaub.

24. IX. Zurück vom Urlaub.

29. IX. Sehschärfe rechts 1,0 Nd_1 . Gesichtsfeld an der großen Scheibe jetzt völlig normalisiert. Links Lichtschimmer prompt, aber keine Handbewegungen.

7. X. 18. Adaptometerbefund:

	1	3	7	10	15	30	60 Minuten
Rechts:	17	48	65	66	68	98	110

10. X. 18. Entlassen.

Es handelt sich also bei dem Patienten, wenn wir von dem linken Auge absehen, um eine Sehnervenaffektion am rechten Auge, die durch eine Herabsetzung des Sehvermögens, durch sehr charakteristische Gesichtsfeldanomalien und durch eine Herabsetzung des Adaptometerbefundes gekennzeichnet war. Hervorgerufen war die Affektion durch einen Granatsplitter, der von der rechten Nase aus in die Orbita vorragte. Sofort nach Entfernung des Splitters von der Nase aus besserte sich das Gesichtsfeld und der Visus, und es ist bei den verschiedenen Gesichtsfeldskizzen sehr schön zu verfolgen, wie die Leitungsstörung zurückging. Schließlich wurde das Gesichtsfeld völlig normal¹⁾. Auch die Adaptationsstörung normalisierte sich; bemerkenswerterweise begann aber die Besserung der Adaptometerwerte sehr viel später als die der übrigen Funktionen.

Was hier nun an diesem Fall vom allgemeinen Standpunkt aus interessant erscheint, ist die Tatsache, daß wir es hier mit einer Sehnervenaffektion zu tun haben, die auch in genau derselben Weise hätte aufgelöst sein können durch eine entzündliche Affektion der hinteren Nebenhöhlen und daß es sich um einen zweifellosen Druck auf den Sehnerven handelte, ohne daß irgendwelche Entzündung in der Nase selbst nachgewiesen werden konnte. Nach Entfernung des Druckes ging der Zustand des Sehnerven zur Norm über. Der Fall deutet daher darauf hin, daß der Druck allein genügen kann, um die Opticusschädigung zu erzeugen. Es liegt nahe, dasselbe auf den Druck von seiten eines Empyems zu übertragen. Trotzdem soll nicht bestritten werden, daß gelegentlich auch toxische Momente Einfluß haben können. In dem von mir in v. Graefes Archiv 96, 66, genau beschriebenen Fall mußte ich z. B. per exclusionem als sehr wahrscheinlich annehmen, daß zuerst eine toxische Beeinflussung stattgefunden hatte.

¹⁾ Solche und ähnliche Beobachtungen zeigen, daß die theoretischen, gewiß sehr beachtenswerten Bedenken, die v. Hess vor kurzem im Archiv f. Augenheilk. 84, 1919, gegen die „Punktperimetrie“ erhoben hat, dann für die Praxis hinfällig sind, wenn man das Objekt mit genügender Schnelligkeit bewegt und wenn man überhaupt die Untersuchung mit den nötigen Kontrollen ausführt. Für die Echtheit der Skotome, so wie ich sie aufnehme, spricht mir weiter die Tatsache, daß ich sie bei Augengesunden nicht finde.

Die Bedeutung des Gesichtsfeldes für die Kenntnis des Verlaufs und der Endigung der Sehnervenfasern in der Netzhaut.

Eine Entgegnung an Professor J. van der Hoeve.

Von

Professor Dr. **Josef Igersheimer**,
Göttingen.

In Band 98, Heft 3/4 dieses Archivs hat Professor van der Hoeve sich eingehend mit meiner in zwei vorangegangenen Arbeiten ausgesprochenen Ansicht über die Bedeutung des Gesichtsfeldes für die Kenntnis und den Verlauf der Sehnervenfasern in der Netzhaut befaßt. Er ist dabei zu einer durchaus ablehnenden Stellungnahme gekommen. Vor allem hält er den von mir formulierten Satz: „Jede Leitungsunterbrechung oder schwerere Störung eines Faserbündels im Sehnerven projiziert sich in die Außenwelt als ein vom blinden Fleck ausgehendes Skotom“ für praktisch und theoretisch unhaltbar. Ich möchte mir nun im folgenden erlauben, die Momente, die van der Hoeve anführt, meinerseits kritisch zu beleuchten.

In den Vordergrund möchte ich die Bemerkung stellen, daß mir das Tatsächliche wichtiger ist als die Theorie, und daß ich infolgedessen viel mehr Wert lege auf die von mir festgestellten Befunde als auf die von mir daraufhin begründete Hypothese, wenngleich die Hypothese, wie ich in Band 96 des Graefeschen Archivs eingehend erörtert habe, eine ziemlich befriedigende Erklärung für bisher rätselhafte Gesichtsfeldveränderungen gibt und eine Basis für weitere Forschung bilden kann.

Bei van der Hoeve nun habe ich durchaus den Eindruck, daß er der Theorie zuliebe ein Vorurteil gegen die von mir erhobenen Befunde hat, denn er schreibt: „Schon 1916 anlässlich der Heidelberger Versammlung (also zu einer Zeit, wo er die Methode praktisch noch gar nicht erprobt haben konnte! Der Verf.) habe ich privatim geäußert, daß Igersheimers Gesetz nicht richtig sei und nicht richtig sein könne.“

Van der Hoeve meint, es habe den Anschein, als ob ich selbst nicht mehr an dem oben zitierten Satze festhielte, weil ich in der zweiten

Arbeit den Satz in einer etwas modifizierten Form wiedergegeben habe. Wenn ich in dieser zweiten Arbeit, die die Ausarbeitung meines Heidelberger Vortrages und die Niederlegung weiterer Erfahrungen darstellte, mich so geäußert habe, daß die Leitungsstörungen im Opticus sich nach außen hin im Gesichtsfeld als Skotome äußern, die nach dem blinden Fleck hin tendieren und meistens mit ihm im Zusammenhang stehen, so sollte dies durchaus nicht ein prinzipielles Abrücken von meiner ursprünglichen Ansicht bedeuten, sondern ich bemühte mich, auch die Ausnahmen von der Regel mit in den Satz hineinzubeziehen. Nach jetzt dreijähriger Erfahrung kann ich nur immer wieder bestätigen, daß die neurogenen Skotome mit dem blinden Fleck zusammenhängen und daß ich nur in vereinzelt Ausnahmefällen diesen Zusammenhang nicht feststellen konnte. So habe ich ja selbst in Abb. 20 meiner Arbeit in Graefes Arch. 96 einen Fall wiedergegeben, wo dieser Zusammenhang, nachdem er vorher vorhanden war, schließlich fehlte, aber gerade dieser Fall stützt meine Vermutung, daß wir in derartigen Fällen die Brücke nach dem blinden Fleck nur deshalb nicht nachweisen können, weil sie zu fein (zu relativ) geworden ist. Dasselbe dürfte für die auf Abb. 5 und 6 der Abhandlung van der Hoeves dargestellten Skotome gelten. Wenn wir also annehmen, daß tatsächlich die durch Opticusleiden bedingten Skotome in den allermeisten Fällen mit dem blinden Fleck zusammenhängen und in den ganz seltenen Fällen, wo der Zusammenhang nicht nachweisbar ist, doch durch die Art ihres Verlaufs in der Bahn für Nervenfaserbündel als charakteristisch bezeichnet werden können, so sind wir praktisch dem erstrebenswerten Ziel, eine Differentialdiagnose zwischen neurogenen und retinal bedingten Skotomen zu besitzen, wesentlich nähergekommen.

Es sei nun zunächst auf die Argumente van der Hoeves eingegangen, warum der Satz, daß die neurogenen Skotome mit dem blinden Fleck in Zusammenhang stehen, nicht richtig ist. Hier vermissen ich in den Ausführungen des Gegenbeweises jegliche eigene Erfahrung des Autors mit der von mir geschilderten Methodik; er scheint sie überhaupt nicht ausgeführt zu haben, zum mindesten spricht er nicht davon, sondern glaubt meine eingehenden Studien mit den allgemeinen Sätzen widerlegen zu können: „Wir alle kennen doch durch Leitungsunterbrechung im Sehnerven verursachte Skotome ohne Verbindung mit dem blinden Fleck; als Beispiel seien nur Skotome bei Opticusatrophie eines Tabikers (z. B. Abb. 3) oder zentrale Skotome bei retrobulbärer Neuritis genannt“ oder: „während doch allen Ophthalmologen das zentrale Skotom ein bekanntes Krankheitsbild ist...“ Nichts beweist schlagender die Neuheit der von mir angegebenen Objektführung als diese Sätze. Natürlich hatte ich früher genau dieselben Ergebnisse wie alle anderen Ophthalmologen: wenn sie jetzt anders sind, so kann das

doch nur an der Methodik liegen. Zentrale Skotome werden wohl von den meisten Augenärzten so nachgewiesen, daß an der Uhthoffschen Scheibe oder an dem Bjerrumschen Vorhang das Objekt von allen Seiten her meridional dem Fixierpunkt genähert wird. Daß es Allgemein- gut der Augenärzte oder nur der Universitätskliniken wäre, senkrecht auf die Nervenfaserrichtung zu perimetrieren, wie van der Hoeve sagt, muß ich auf Grund meiner Beobachtungen durchaus bestreiten. Von der Objektführung nach einem ganz bestimmten System ist bei den bisher angewandten Gesichtsfeldmethoden überhaupt kaum je die Rede, am ehesten noch bei den Bjerrumskotomen. Bjerrum selbst allerdings erwähnt in seinem grundlegenden Vortrag über die Objektführung nichts. Rönne dagegen schreibt 1909 (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 47, I, 27) etwas eingehender über diesen Punkt, nachdem er die freie Objektführung als besonders wichtig hervorgehoben hat: „Man kann dann die Bewegungen ausführen, die absolut notwendig sind, meridionale Führung wie Einleitung, kleine, freie Bewegungen mit dem Objekt vom blinden Fleck aus, um nach dem Skotom zu suchen, nach dem Nachweis des Skotoms zirkuläre Führung durch das Skotom und endlich vertikale Führung im nasalen Teil des Gesichtsfeldes. Beim Glaukom darf man nie meridionale Führung im eigentlichen nasalen Horizontalmeridian anwenden, sondern immer 5° über und unter diesem Meridian untersuchen, indem man auf die Stellung des Kopfes achtet, und außerdem muß man die vertikale Führung anwenden.“ Also selbst in diesem Spezialfall des Glaukoms keine genaue Anweisung, senkrecht auf den Verlauf der paramacularen Bündel zu perimetrieren, obgleich das Bjerrumskotom als Nervenfaserbündeldefekt durchaus richtig erkannt war. Und wie nebensächlich und unsystematisch wurde nun erst gar die intermediäre Gesichtsfeldzone, ganz besonders die so wichtige temporale Gesichtsfeldpartie untersucht! Daß auch hier die Objektführung, die ich angegeben habe, neu ist und Gesichtsfelddefekte zutage fördert, die sonst zum Teil wohl kaum gefunden worden wären, zeigen von neuem einige Fälle, die ich in einem anderen Aufsatz dieses Heftes wiedergebe. Daß man rechtwinklig an eine Gesichtsfeldgrenze herankommen soll, ist allerdings, wie ich schon früher hervorhob, ein alter Grundsatz der Perimetrie; wie man diesen aber auffaßte und zu welchen irrtümlichen, zum mindesten ungenügenden Ergebnissen man kam, zeigt am besten die Tatsache der radiären Perimetrie. Ich glaube mich also keiner Überhebung mit der Behauptung schuldig zu machen, daß meine Vorstellung, das ganze Gesichtsfeld als Negativ der Nervenfaserausbreitung anzusehen und ganz bewußt senkrecht auf diesen Verlauf der Faserbündel das Objekt zu führen, eine neue Methodik darstellt. In diesem Sinne haben sich zahlreiche, namhafte Ophthalmologen mir gegenüber ausgesprochen.

Van der Hoeve legt nun den größten Wert auf die theoretischen Bedenken gegen das von mir aufgestellte Gesetz. Ich habe mich jetzt also noch mit den Beweismitteln zu befassen, warum nach seiner Ansicht das Gesetz nicht richtig sein kann. Die Erklärung, die ich für den nahezu immer wieder beobachteten Zusammenhang der neurogenen Skotome mit dem blinden Fleck zu geben versucht habe, stützt sich auf anatomische Untersuchungen Dogiels, der folgendes wörtlich schreibt:

„Sämtliche Achsenzylinder der Nervenfaserschicht sind in gesonderte Bündel angeordnet, die an der Eintrittsstelle des Opticus von ziemlich beträchtlicher Dicke sind und eng aneinander liegen; je mehr sie sich aber von der genannten Stelle entfernen, desto dünner werden sie, verflechten sich mannigfach untereinander und gehen dann allmählich auseinander, um in radiärer Richtung der Ora serrata zuzustreben. Die von der Papille zur Ora serrata allmählich vorschreitende Verjüngung der einzelnen Nervenbündel wird dadurch bedingt, daß aus denselben während des beschriebenen Verlaufs nach und nach einzelne Achsenzylinder austreten, um in die innere, mittlere oder äußere gangliöse Schicht einzudringen.“

Einer Faserbündelgruppe im Opticus, wie sie durch die Septen abgetrennt sind, entsprechen also soundsoviele über die Netzhaut hin verlaufende Nervenbündel. Aus den letzteren treten nach und nach einzelne Achsenzylinder aus, um in die gangliösen Schichten einzudringen. Infolgedessen sind diese betreffenden Nervenbündel nicht mit einem ganz lokalisierten Ganglienzellgebiet, z. B. in der weitesten Peripherie, verbunden, sondern infolge der austretenden Achsenzylinder auch mit anderen, dazwischen liegenden Gangliengruppen. Ich nehme allerdings an, daß es Nervenbündel gibt, die ihr wesentliches Versorgungsgebiet in der Peripherie, andere, die es in der intermediären Netzhautzone haben; das ist ja eigentlich selbstverständlich. Immer aber gehen bereits zwischen Papille und dem Hauptversorgungsbereich Achsenzylinder ab. So kann man sich die Brücke nach dem blinden Fleck entstanden denken.

Van der Hoeve legt mir nun die Auffassung unter, als hätte ich angenommen, daß eine einzelne Nervenfasern bei ihrem Verlauf von der Papille über die Netzhaut hinweg durch Abgabe von Achsenzylindern sich verjünge und mit Ganglienzellen der verschiedensten Netzhautregionen in Beziehung stehe, und begründet das damit, daß ich öfters Nervenfasern statt Nervenbündel geschrieben habe. Ich begreife allerdings nicht, wie van der Hoeve mich einer derartigen Auffassung für fähig halten kann, wo doch ein Blick auf die Abbildungen von Michel oder Dogiel genügt, um darzutun, daß die Nervenfasern stets bündelweise über die Netzhaut verlaufen. Ich habe tatsächlich auch nirgends

von dem Verfolgen einer einzelnen Nervenfasers gesprochen. Schon bei dem von mir aufgestellten Satz sprach ich von Störungen eines Nervenfaserbündels im Sehnerven, und die Skotome habe ich wohlwogen „Nervenfaserbündeldefekte“ genannt. Wenn ich also an anderer Stelle von Nervenfasern (Plural!) spreche, die auf dem Wege nach der Peripherie zu Zweigen an die gangliöse Schicht abgeben und dadurch dünner werden, so sind damit nach allem Vorausgegangenen selbstverständlich stets Nervenfaserbündel gemeint. Michel selbst schreibt ja auch: „die Ausbreitung der Opticusfasern in der Retina . . .“ und meint natürlich kleine Bündel. Der Gedanke, mir eine einzelne Faser leitungsgestört vorzustellen, ist mir überhaupt nie gekommen, da er auch praktisch keine Rolle spielt; denn die Affektionen im Sehnerven, die wir klinisch nachweisen können, haben wohl stets eine Größe, die wohl mindestens ein, meistens aber wohl mehrere Faserbündel einnimmt. Allerdings verstehe ich unter einem Faserbündel im Opticusquerschnitt nicht einen sektorförmigen Ausschnitt, wie ihn van der Hoeve auf Abb. 8 darstellt, sondern den durch Septen umgrenzten Faserverband.

Am klarsten tritt das Mißverständnis meiner Anschauung in einem Privatbrief van der Hoeves an mich hervor. Hier glaubt er die absolut unmöglichen Konsequenzen meiner Auffassung durch folgende Vorstellung ganz sicher zu beweisen. Er meint, wenn man sich eine ganz kleine periphere Netzhautpartie *a* defekt denke, so müsse nach meiner Ansicht das dadurch entstehende Skotom mit dem blinden Fleck zusammenhängen; dasselbe gelte für eine dicht daneben liegende Partie *b* und für alle unzähligen kleinen Partien, die zwischen *a* und der Papille denkbar seien.

Hier befinde ich mich nicht im Widerspruch mit van der Hoeve, sondern in voller Übereinstimmung. Selbstverständlich wird der Defekt einer kleinen peripheren Netzhautpartie *a* nur die zu ihr gehenden, relativ wenigen Achsenzylinder leitungsgestört machen, und es wird keinerlei Verbindung nach dem blinden Fleck im Gesichtsfeld auftreten können. Eine derartige Behauptung ist mir aber auch nie eingefallen. Mein ganzer Gedankengang geht doch überhaupt nicht von der Netzhaut aus, sondern vom Sehnerv, von einem Faserbündel mit seinen zahlreichen Achsenzylindern. Das ist aber etwas durchaus anderes.

Ob meine Annahme die unbedingt richtige ist, kann ich ohne anatomische Kontrolle des Einzelfalles natürlich nicht beweisen, sie scheint mir aber bis jetzt die beste Erklärung meiner Befunde. Solange der anatomische Nachweis fehlt, daß tatsächlich bei Leitungstörung eines Faserbündels im Opticus jedesmal Skotome entstehen, die mit dem blinden Fleck zusammenhängen, ist es, wie ich durchaus zugebe,

vorsichtiger, nicht von einem „Gesetz“ zu sprechen, sondern von einer durch klinische Befunde sehr wahrscheinlichen Annahme. Diese Frage hat zwar van der Hoeve gar nicht zur Diskussion gestellt, ich möchte sie aber als Selbsteinwurf gegen den von mir formulierten Satz hier anführen. Auch wird erst die anatomische Untersuchung entscheiden können, ob die Erklärung van der Hoeves, daß den besagten Skotomen wohl stets sektorenförmige Defekte im Sehnerv zugrunde lägen, mehr Wahrscheinlichkeit hat als meine Erklärung.

Zu E. Seidels Bemerkungen über den physiologischen Pupillenabschluß.

Von
Prof. Dr. R. H. Kahn¹⁾.

(Aus dem physiologischen Institute der deutschen Universität in Prag.)

Obwohl ich der Meinung bin, daß bei Polemiken in wissenschaftlichen Zeitschriften meistens für die Leser kaum etwas Wesentliches herauskommt, sehe ich mich doch veranlaßt, den Bemerkungen von E. Seidel²⁾ zu meinen Experimenten eine Entgegnung folgen zu lassen. Denn es könnte sonst der Anschein erweckt werden, daß ich in der Sache nichts zu erwidern hätte.

Vor allem bemerke ich, daß ich mich mit meinen Experimenten an der Frage nach dem Bestehen einer kontinuierlichen intraokularen Flüssigkeitsströmung unbeteiligt fühle. Mir kam es darauf an, zu untersuchen, ob der der Linse anliegende Irisrand ein derartiges Hindernis für eine künstlich zu erzeugende Strömung durch die Pupille von der hinteren in die vordere Augenkammer abgibt, daß es eines meßbaren Überdruckes hinter der Iris bedarf, um ein solches Hindernis überhaupt zu überwinden. Es ist keine richtige Darstellung des Wesens meiner Versuche, wenn E. Seidel berichtet, es hätte in meinen Durchspülungsversuchen eines Überdruckes von 2—3 mm Hg bedurft, um ein sichtbares Abtropfen von Flüssigkeit aus der Vorderkammer von etwa 3½ Tropfen in der Minute hervorzurufen. Diesen letzteren Zahlenwert hat Seidel einem ganz anderen Versuche entnommen, bei dem es sich darum handelte, die Wirkung der Sympathicusreizung auf die Wegsamkeit der Pupille zu prüfen. Hierbei wurde durch entsprechende Druckerhöhung in der Hinterkammer für einen nicht gar zu langsamen Tropfenfall (Intervalle von 17 Sekunden) gesorgt.

Das Wesentliche in meinen Grundversuchen aber bestand in folgendem: Bei Gleichheit des Druckes hinten und vorn förderte die Kanüle aus der Vorderkammer gar nichts, bei Erhöhung des Druckes hinter der Iris ebenfalls nichts, und erst nach Erreichung eines bestimmten geringen Druckwertes begann Flüssigkeit aus der Vorderkammer auszutreten. Ich bemerke, daß das Wort „Tropfenfall“ an der entsprechenden Stelle meiner Mitteilung schlecht gewählt war. Aus solchen Versuchen habe ich geschlossen, daß unter den von mir eingehaltenen Versuchsbedingungen (enge Pupille infolge Wegfalles des Sympathicustonus), die Pu-

¹⁾ R. H. Kahn. Über den physiologischen Pupillenabschluß. v. Graefes Arch. 95, 73. 1918.

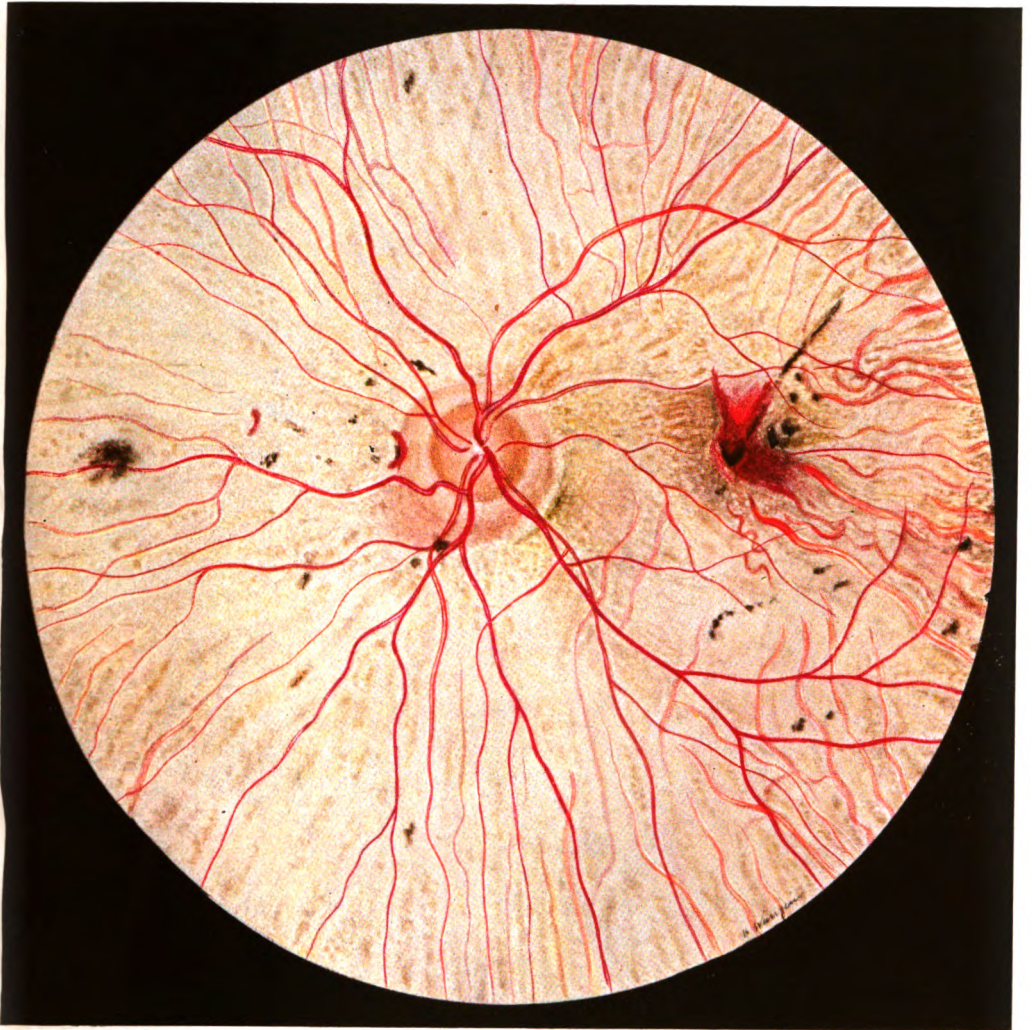
²⁾ E. Seidel, Über den physiologischen Pupillenabschluß, ebenda, 95, 210. 1918.

pille erst bei einer gewissen Druckdifferenz zwischen hinterer und vorderer Augenkammer wegsam wird. Auch habe ich wegen der durch den Ausfall des Sympathicustonus sehr verengten Pupille die erhobenen Druckwerte als obere Grenzen hingestellt.

Durch diese Versuche scheint es mir erwiesen, daß für eine etwa vorhandene Strömung von Flüssigkeit aus der hinteren Augenkammer in die vordere ein Hindernis besteht, welches darin gelegen sein muß, daß wenigstens bei Alleinbestehen des autonomen Sphinctertonus der Irisrand der Vorderfläche der Linse, mit einiger Kraft angedrückt, anliegt. Wie groß dieses Hindernis ist, darüber geben meine Versuche selbstverständlich nur für die speziellen Versuchsbedingungen Aufschluß. Diese sind so gehalten, daß es sich um Verhältnisse handelt, welche für eine Strömung möglichst ungünstig sind und es ist auch selbstverständlich, daß die Tatsache der Durchgängigkeit erst dann konstatiert werden konnte, wenn einigermaßen Flüssigkeit an der Öffnung der Austrittsleitung erschien. Im normalen Auge, in welchem nicht den Versuchsbedingungen analoge Verhältnisse herrschen; ist die Wirksamkeit des Verschlusses gewiß noch kleiner, und daß Änderungen der Pupillenweite den größten Einfluß auf die Wagsamkeit und auf die Mischung des Inhaltes der Vorder- und Hinterkammer haben muß, scheint wohl ganz zweifellos.

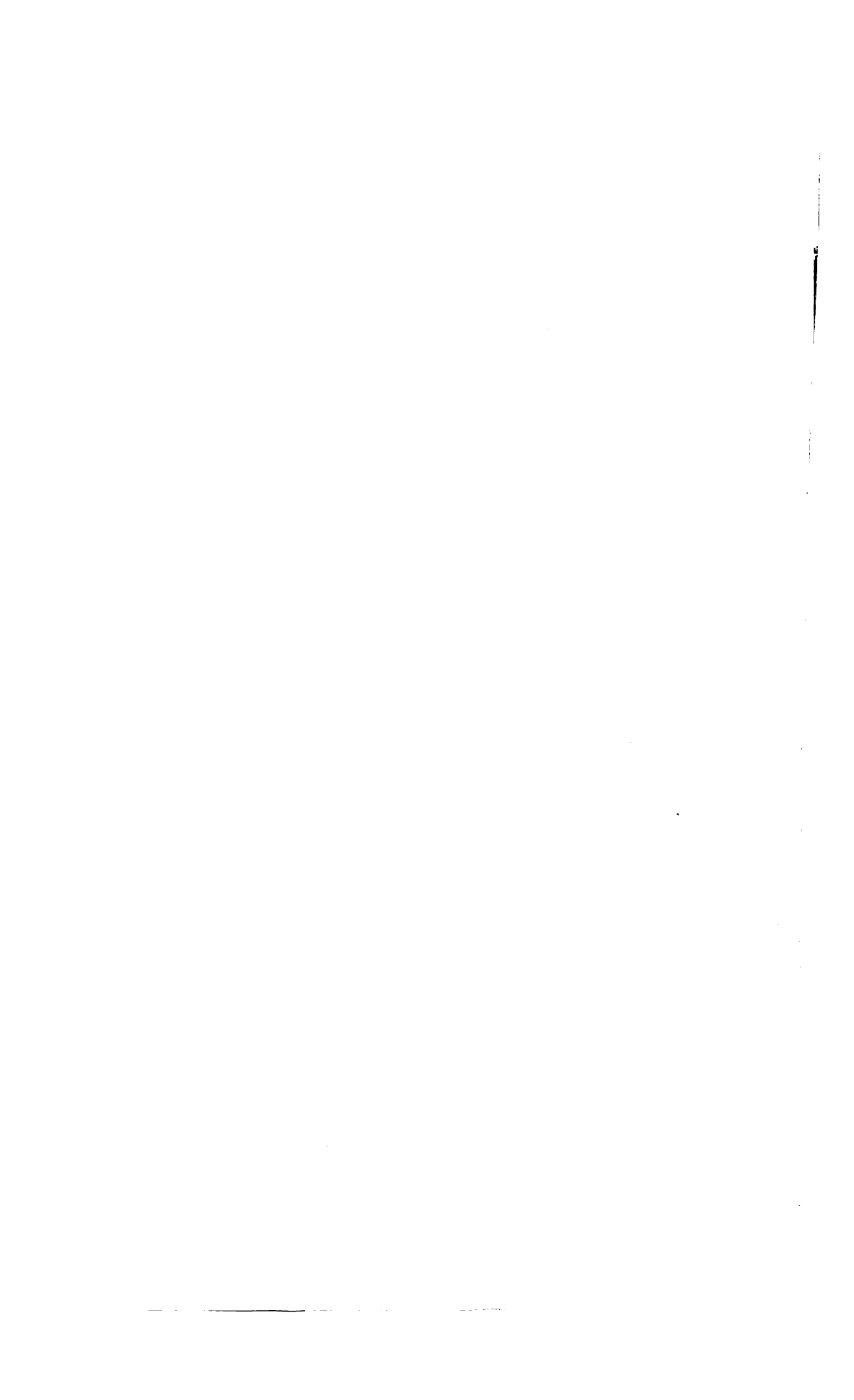
Wenn Seidel bereits kurze Zeit nach Anlegung der beiden Kanülen eine erhebliche sekretorische Tätigkeit des Ciliarkörpers durch Reizung vermutet, so dürfte er damit ganz recht haben. Durch eine solche wird es eben bewirkt, daß mit Überwindung des physiologischen Pupillenabschlusses Spuren von Hinterkammerflüssigkeit in die vordere Kammer gelangen. Es ist nicht klar, wieso das damit verbundene Auftreten von Fluorescein und Eiweiß in der Vorderkammer etwas gegen meine Durchspülungsversuche beweisen soll. Es tut mir nur leid, daß Seidel, wenn er schon die Kanülen im Auge gelagert hatte, nicht auch meine Durchspülungsversuche wiederholt hat, um sich von der Richtigkeit der Angabe zu überzeugen, daß unter einem gewissen Drucke in der Hinterkammer keine Flüssigkeit in sichtbarer Weise aus der Vorderkammer austritt, nachdem der Halssympathicus durchschnitten wurde.

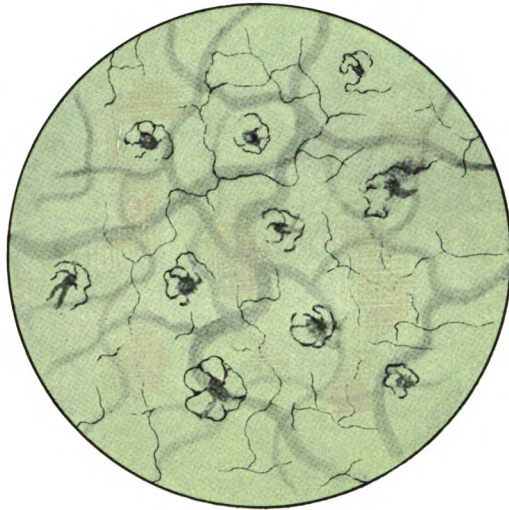
Was endlich meine Reizungsversuche am Halssympathicus und ihre Wirkung auf die Wagsamkeit der Pupille anlangt, so handelt es sich hier um Phänomene auf deren komplizierte Genese ich genügend hingewiesen zu haben glaube. Es handelt sich um kombinierte Wirkungen der wechselnden Kraft, mit welcher der Irisrand der Linsenvorderfläche angedrückt wird und der Druckverhältnisse in den einzelnen Abschnitten des Auges. Diese Verhältnisse sind bei verschiedenen Tieren verschieden gestaltet und sie sind es, welche um mit Seidel zu sprechen, die Strombewegung von Flüssigkeit durch sehr enge Räume von capillarer Beschaffenheit in verschiedener Weise modifizieren.

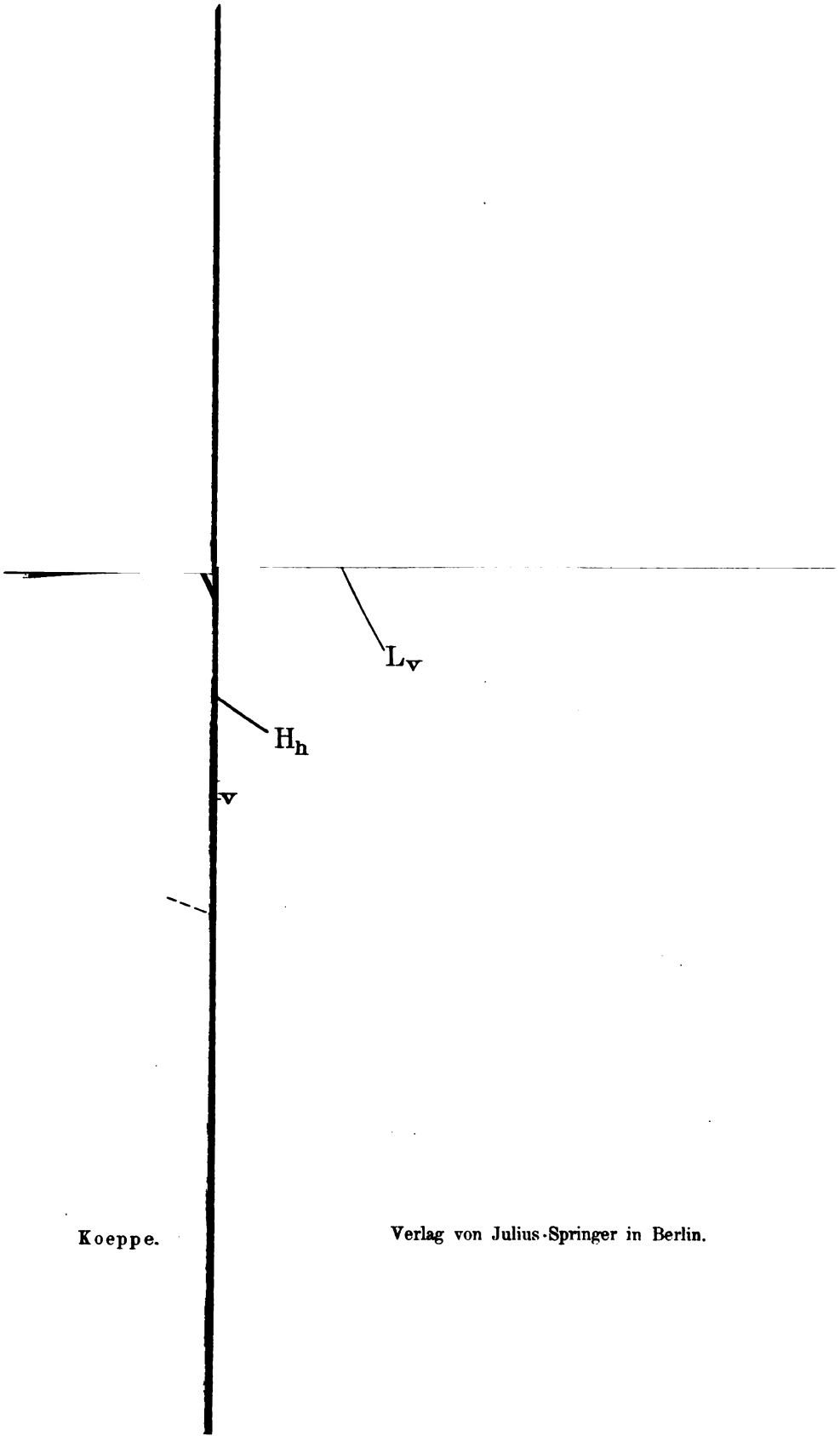


Zorn, Pigmentdegeneration.

Verlag von Julius Springer in Berlin.







Koepe.

Verlag von Julius-Springer in Berlin.

Ein Endotheliom am Sehnervenkopf.

Von

Prof. Dr. Sidler-Huguenin, Zürich.

(Aus der Universitäts-Augenklinik Zürich.)

Mit Tafel V und VI.

Zum seltensten ophthalmoskopischen Befund ist der primäre Opticustumor zu zählen. Dazu gehört in erster Linie der Solitärtuberkel der Sehnervenpapille, von welcher Erkrankung ich kürzlich 3 Fälle beschrieben habe¹⁾. Ferner sind Sarkome, Angiosarkome, Gliome, Syphilome, Myxome, Myxosarkome und Neurome oder Neurofibrome des Sehnervenkopfes beschrieben worden. Am seltensten scheint aber, nach der Literatur zu schließen, das Endotheliom resp. Peritheliom der Netzhautgefäße an der Papille aufzutreten. Eine solche Geschwulst wurde bis jetzt nur von Schieck²⁾ publiziert. Wie dieser Autor schon hervorhob, gehört vielleicht auch der von Salzer³⁾ erwähnte Fall über ein primäres Angiosarkom des Sehnerven hierher.

Häufiger als die primären Endotheliome der Papille sind die retrobulbären, welche von den Opticusscheiden ausgehen und gelegentlich auch nach vorne durchwachsen [Casali⁴⁾, De Vries⁵⁾, Taylor⁶⁾, Anton⁷⁾]. Auch sind solche Tumoren, die aus den Hirngefäßen hervorgingen, mit Sicherheit beschrieben worden.

Ferner erwähnt Gasparini⁸⁾ ein Endotheliom der Ader- und Netzhaut, das mehr von der ersteren seinen Ursprung nahm, wenn auch die Capillaren der Retina Wucherungen zeigten.

Das von Elschmig⁹⁾ beschriebene Leukosarkom der Maculagegend und der Papille soll ganz analog dem von Schieck publizierten Peritheliom gewesen sein.

Aber nicht nur in der ophthalmologischen Literatur, sondern auch in der gesamten pathologischen Anatomie, gehören reine Fälle von Endo- oder Peritheliomen zu den größten Seltenheiten. Es ist daher ganz begreiflich, daß die Existenz dieser Geschwulstart immer noch bezweifelt, ja sogar bestritten wird. So sagt Ribbert¹⁰⁾ in seiner Geschwulstlehre 1914, daß nur ein Fall von Borrmann¹¹⁾ unter gewisser Reserve als eine Geschwulst anzusehen sei, die aus dem Gefäßendothel hervorgegangen sei.

Ein zweiter Fall von Haemoendothelioma angioplasticum wurde von Wassilieff¹²⁾ beschrieben, dessen Abbildungen sich mit den meinen in vielen Beziehungen vollständig decken. Eine Abbildung von diesem Falle befindet sich auch im Grundriß der pathologischen Anatomie von Schmaus-Herxheimer, 10. Aufl., S. 242.

Nach der Literatur zu schließen, sehen wir also, daß das Endo- oder Peritheliom des Sehnervenkopfes zu den größten Seltenheiten

gehört, und daher ist es um so angezeigt, einen solchen Befund zu veröffentlichen, um so mehr, da mein Fall zu den reinsten Endotheliomen gehören dürfte, die bis jetzt publiziert wurden. Der Krankengeschichte entnehme ich folgende Notizen:

C. A., 3 Jahre alt, wird am 18. VIII. 1915 von der Mutter wegen Rötung und Schmerzen des rechten Auges in die Universitätspoliklinik zur Untersuchung gebracht. Rechte Cornea leicht diffus getrübt. Pupille weit. Iris temporal schmaler als nasal. Dort starke Hyperämie der Iris, großschräg verlaufende Gefäße, schmale hintere Synechien. Tension stark erhöht. Glaskörper getrübt. An Stelle des Opticus ist eine prominente helle Stelle sichtbar (Tumor). — 21. VIII. Aufnahme in die Klinik. Anamnese: Seit einigen Wochen klagt das Kind über Schmerzen im rechten Auge. Familienanamnese bezügl. Tumor nichts Besonderes. Status: Normal entwickeltes Kind. Urin nichts Besonderes. Wassermann: negativ. Rechts: Ciliare Rötung. Cornea gestippt, leicht diffus getrübt. Vorderkammer nichts Besonderes. Iris nasal stark hyperämisch und breiter als in den übrigen Partien, nasal schmale hintere Synechie. Die Gefäße auf der Iris ziehen nicht radiär gegen die Pupille, sondern schräg nach temporal, oben und unten ausstrahlend. Linse nichts Besonderes. Glaskörpertrübungen. Visus Null. Opticustumor nur undeutlich sichtbar. Auge hart. Linkes Auge: Äußerlich und ophthalmoskopisch normal. 27. VIII. Pat. muß auf Wunsch der Eltern entlassen werden, da die Enucleation nicht bewilligt wird. 8. IX. 1915. Wiederaufnahme. Rechte Cornea diffus getrübt, Iris hyperämisch. Nasal mehrere frische hintere Synechien. Glaskörpertrübungen bedeutend vermehrt. Fundus wie früher nur undeutlich sichtbar. Auge hart. Wegen zunehmender Schmerzen und Verdacht auf malignen Opticustumor den 10. IX. 1915 Enucleatio bulbi. 23. IX. Wundheilung normal.

Beim Aufschneiden des Bulbus findet sich ein kirschkerngroßer Tumor auf der Opticuspapille sitzend, der etwas mehr auf die nasale als temporale angrenzende Netzhaut überneigt. Die mikroskopische Untersuchung des Opticusstumpfes ergibt vollständig normale Verhältnisse, so daß mit Sicherheit ein Durchwuchern der Geschwulst ausgeschlossen werden kann. Nach Fixierung in 4% Formaldehydlösung und Härtung in aufsteigendem Alkohol, wird die hintere und vordere Bulbushälfte getrennt, in Paraffin eingebettet und in lückenloser Serie in der Opticuslängsachse geschnitten.

Die meisten Schnitte wurden mit Hämalauneosin gefärbt; zur Färbung der elastischen Fasern wurde hauptsächlich Weigertsche Lösung und Paracarmin für die Kernfärbung angewendet, womit ich prächtige Präparate erhielt. Die Bindegewebs- und Kernstruktur kommt durch diese Färbmethode so schön zur Geltung, daß man speziell die Opticusschnitte hauptsächlich nach dieser Methode färben sollte. Weil ich mit Orcein und van Gieson viel weniger gut gefärbte Schnitte bekam als mit Weigertscher Lösung und Paracarminlösung, so habe ich nur wenige Schnitte nach diesen Färbungsmethoden gefärbt. Bei einzelnen Schnitten wurden speziell Fibrinfärbungen und Eisenreaktionslösungen gebraucht.

Bevor ich die eigentümliche Geschwulst genauer beschreibe, wird ein vorausgeschicktes Übersichtsbild wesentlich zum Verständnis derselben beitragen.

Wir wählen dazu am besten einen Schnitt, welcher ziemlich genau durch die Mitte der Geschwulst und den Sehnerven geht. (Abb. 1 ist unter 60facher Vergrößerung gezeichnet und bei der Reproduktion wie die übrigen Abbildungen entsprechend verkleinert worden.) Derselbe zeigt uns makroskopisch eine etwa kirschkerngroße Geschwulst von rundlicher Gestalt, die sich in das Innere des Bulbus hineinwölbt. Sie hat einen Fußpunkt von 3—4 mm Breite über und neben dem Sehnerveneintritt. Die Oberfläche wird von einer wellig verlaufenden, sonst aber glatten Linie gebildet und ist bedeckt von einer feinen abgehobenen, oft knittrig

zusammengefalteten Membran, die ihrerseits meistens eine einfache Schicht sehr flacher Zellen trägt.

Bei näherer Betrachtung des erwähnten Fußpunktes sieht man, daß die Verbindung zwischen der Geschwulst und dem Sehnervenkopf durch eine Art Stiel bewerkstelligt ist, der aus einem sehr lockeren und kernarmen fibrösen Gewebe besteht. In diesem Stiel verlaufen einige engere und weitere Arterien und Venen, die sich in der Richtung nach der Retina und dem Tumor zu weiter verästeln. Die eigentliche Geschwulstmasse ist scharf gegen das lockere Gewebe des Stiels abgesetzt. Von diesem Fußpunkte nun ladet die Geschwulst nach beiden Seiten etwas mehr nasal aus und hängt so über die benachbarten Abschnitte der Retina über. Dabei lehnt sie sich auf der nasalen Seite an die Netzhaut an, von der sie aber stets durch einen feinen bindegewebigen Streifen gesondert bleibt. Auf der anderen Seite besteht zwischen Tumor und Retina eine schmale Spalte.

Der Tumor selber nun wird durch zahlreiche Gefäße in viele kleinere und größere Felder aufgeteilt. Schon bei schwacher Vergrößerung erkennt man, daß speziell im unteren nasalen Teil durch einen außerordentlichen Reichtum an größeren Gefäßen und Capillaren eine sehr weitgehende Felderung (alveolärer Bau) bewirkt ist. Einige Capillaren enthalten rote Blutkörperchen in geringer Zahl, die meisten sind jedoch leer. Neben denen vom gewohnten Kaliber findet man auch solche, die weiter sind und eine Art Sinus bilden. An den gröberen Gefäßen fällt stellenweise eine geringe Zellwucherung, die auf der Außenseite der Gefäße liegt, auf.

Der obere Teil der Geschwulst weist weniger Zellreichtum, hingegen um so mehr Gefäße und einen größeren, aus kleineren zusammengesetzten, nekrotischen Herd auf. Die Umgebung solcher Stellen ist stark durchblutet, und das Gewebe, namentlich aber auch die Gefäßwandungen sind hyalin gequollen. Am Rande derartiger Nekroseherde zeigt sich eine leichte Gewebsreaktion von entzündlichem Charakter, sonst sind Entzündungserscheinungen im ganzen Tumor so gut wie gar nicht aufzufinden. Diesen Bau findet man fast gleichmäßig durch sämtliche Serien-schnitte hindurch.

Nach diesem Übersichtsbild will ich auf die Einzelheiten eingehen.

Opticus und Retina

weisen keine pathologischen Veränderungen auf. Der Verlauf der Zentralgefäße, soweit dieselben dem Sehnerven und der Netzhaut angehören, sowie der Übergang der Art. und Vena central. in die Retina, sind vollständig normal, nur in der nasalen Netzhauthälfte, unter dem anliegenden Tumor, sind die Gefäße, die nachher in denselben übergehen, etwas erweitert; hingegen findet man an diesen Gefäßen, solange sie sich in der Netzhaut befinden, nirgends Wandverdickungen und auch keine Zellansammlungen außerhalb derselben. Die Capillaren sind meistens blut-leer. In den größeren Gefäßen finden sich Erythrocyten und wenige Leucocyten, auch ganz vereinzelte Eosinophile.

Da, wie wir schon erwähnt, ein Teil der beschriebenen Endotheliome von den Opticusscheiden ausgingen, so will ich noch hervorheben, daß dieselben in unserem Falle vollständig normal waren.

Unter der stellenweise abgehobenen Retina findet sich zwischen derselben und der Chorioidea, die überall ein normales Aussehen bietet, ein homogenes Transsudat mit nur wenigen eingelagerten Pigmentzellen, die vom Pigmentepithel herkommen. Solche geronnene transsudierte Flüssigkeit befindet sich auch im Tumorstiel zwischen den in die Retina und in die Geschwulst abzweigenden Zentralgefäßen. Da in und um dieselben gar keine entzündlichen Erscheinungen vorhanden sind, so kann es sich nicht um ein Ödem handeln. Dieses Transsudat, dem noch einige rote Blutkörperchen beigemischt sind, liegt zwischen ganz lockerem Bindegewebe. Eine solche geronnene Flüssigkeit überlagert auch die Retina, soweit die Geschwulst

derselben aufliegt. Der durch weitmaschiges Bindegewebe überlagerte und teilweise auch auf die nasale Netzhauthälfte noch etwas ausstrahlende Gefäßtrichter, oder Tumorstiel, entspricht also größtenteils einer mit lockerem Gewebe und Gefäßen ausgefüllten physiologischen Exkavation.

Aus derselben gehen sowohl die Arterien wie Venen normal in die Retina über. Ferner zweigen aus den Zentralgefäßen zweiter und dritter Ordnung größere und kleinere Ästchen in den Tumor ab. Da die Zentralgefäße sich schon über der Lamina cribrosa in kleinere Äste auflösen, und sich im Verlauf der Exkavation verschiedene Male kreuzen, so ist nicht mit absoluter Sicherheit zu entscheiden, ob auch kleinere Venenstämmchen in den Tumor hinaufsteigen. Sicher ist dies von einigen kräftigeren Arterienästchen zu sagen.

In Abb. 1 ist eine solche Abzweigung teilweise auf dem Längsschnitt getroffen. Einige Schnitte später steigt auch eine Netzhautarterie in den nasalen Tumorstiel hinauf. Der Übergang von Netzhaut und Geschwulst bildet dort ein faseriges sehr aufgelockertes Bindegewebe, dessen Maschen intra vitam eine ödematöse Flüssigkeit ausgefüllt haben muß. Wir treffen nämlich hier das gleiche pathologisch-anatomische Bild, wie über der physiologischen Exkavation, also dem früher beschriebenen Tumorstiel. In diesem Bereich, der nur durch 15—20 Serienschritte zu verfolgen ist, fehlt auch die feine Trennungslinie zwischen Retina und Geschwulst, die oben schon erwähnt wurde. In diesem Bindegewebszapfen, der in Form einer kleinen Pyramide ein kurzes Stück weit in den Tumor eingekleilt ist, erscheint das Retinalgefäß sinusartig erweitert, um dann nachher in der Geschwulst selbst wieder ein ganz normales Kaliber anzunehmen:

Tumor.

Wie oben erwähnt, wird derselbe durch die vielen in den Vordergrund springenden Gefäße in verschiedene größere und kleinere Felder aufgeteilt.

Der obere Teil besteht hauptsächlich aus größeren und kleineren Capillaren, die sich oft zu größeren Lacunen erweitern oder zu solchen zusammenfließen. Gerade in diesem Sinus und an den feinsten noch erhaltenen Capillaren fällt nun sogleich eine beträchtliche Wucherung ihrer Endothelien auf, die zwei- und mehrfache Lagen bilden können. Die Zellen sind protoplasmareich, das Plasma gut gefärbt, der Kern bläschenförmig mit deutlichem Kernkörperchen. An anderen Stellen hat die Wucherung der Endothelien zur Bildung von Zellhaufen geführt. Hier findet man Kernteilungsfiguren und noch häufiger Pyknose und Karyorrhexis. Solche Bezirke neigen besonders stark zu Zerfall und schließlich zu Nekrose. In der Nähe eines größeren solchen Herdes mit beginnender Nekrose findet sich auch in den weniger atypisch gebauten Abschnitten des Tumors ein größerer Nekroseherd, der schon in Abb. 1 im oberen Teil, teils durch die hellrote, teils durch die dunkelblaue Färbung heraussticht. Dieser Nekroseherd ist auch an manchen Stellen stark durchblutet, und das Gewebe, namentlich auch die Gefäßwandungen, sind hyalin gequollen. Am Rand derartiger Nekroseherde zeigt sich eine starke Gewebsreaktion von entzündlichem Charakter, sonst sind Entzündungserscheinungen in der ganzen Geschwulst so gut wie gar nicht aufzufinden.

Über das Auftreten und die Ursache der Nekrose haben Wintersteiner¹³⁾, Fuchs¹⁴⁾ und Goldmann¹⁵⁾ genaue Untersuchungen angestellt. Beim Wintersteinerschen Falle handelte es sich um eine gestielte Geschwulst mit ödematöser Durchtränkung des gestielten Teils, welche auf eine Spaltung zurückzuführen und als Vorläufer der Nekrose anzusehen ist. Fuchs hebt hervor, daß gestielte Geschwülste am leichtesten nekrotisch werden, und daß die ersten Nekrosen wegen

der mangelhaften Ernährung, infolge ungenügender Sauerstoffzufuhr, in größter Entfernung von den Gefäßen auftreten. Tritt einmal Zerfall der Zellen ein, so entstünden auch Toxine, wie man an den entzündlichen Erscheinungen, welche im Bulbus auftreten, erkennen könne, und mit der Toxinbildung sei auch die Veranlassung zu weiterer Nekrosebildung gegeben. Wenn auch Goldmann die Nekrose nicht direkt auf die schlechte Gefäßversorgung zurückführen will, und das Auftreten der Nekrose auf die vitale Energie der Zellen abstellt, so steht dieser Autor, wie schon Wolfrum¹⁶⁾ hervorgehoben hat, nur in scheinbarem Widerspruch mit Fuchs. Denn wenn die vitale Energie der Zellen herabgesetzt ist, wird die einzelne Zelle auch dort zuerst Schaden leiden, wo ihre Ernährungsbedingungen die schlechtesten sind, also in weitester Entfernung von den Gefäßen.

Auch in unserem Falle handelt es sich um einen gestielten Tumor und der einzige nekrotische Herd ist ebenfalls in der Peripherie, also in der größten Entfernung der Hauptgefäße, zuerst aufgetreten. Ferner sind auch in diesem Bulbus Entzündungserscheinungen im vorderen Abschnitte desselben vorhanden, die auf die Toxinbildung im nekrotischen Herd zurückzuführen wären.

Über diesem gefäßreicheren oberen Tumorabschnitt zieht noch eine schmale Zone von gut erhaltenen Tumormassen von alveolärem Bau und von größeren und kleineren Blutgefäßen hinweg.

An der Oberfläche der Geschwulst sieht man stellenweise ein subcapsuläres Gewebe, von 2—3schichtigen flachen Zellen. Darüber zieht eine meistens abgehobene und in Falten gelegte, dünnwandige Kapsel hinweg, die streckenweise aus einer homogenen zellenlosen Membran besteht. Andererseits findet man aber auch, daß diese zarte Haut aus dichteren und lockerern Faserzügen zusammengesetzt ist, welche gegen den Glaskörperraum hin oft sehr langgestreckte Zellen mit langen Kernen beherbergen. Diese Membran liegt da und dort in mehreren Schichten in Zickzacklinien oder in Knäuelform abgehoben über dem Tumor. Zwischen demselben und dieser Glashaut sieht man hier und da spärliche frei herumliegende rote Blutkörperchen. In den mehrschichtigen Faserlagen selbst liegen viele große runde, stern- und spindelförmige Zellen, die oft lange Ausläufer nach allen Richtungen hin aussenden. An den Teilungsfiguren erkennt man, daß diese Zellen stellenweise in Wucherung begriffen sind. Da diese Faserschicht, die vielfach in Falten gelegt ist, eine viel größere Oberflächenausdehnung besitzt als die Geschwulst selbst, so wird es sich um die strukturlose Hyaloidea handeln, von der man hier allen Grund hätte, sie als eine eigentümliche „Membrana hyaloidea“ anzusprechen.

Durch Schrumpfung, ja durch Zugrundegehen des größten Teils des Glaskörpers, hat sich offenbar diese Glashaut teilweise an den Tumor angelegt und ist mit ihm stellenweise verwachsen.

Da der obere Geschwulstteil schon verschiedene Degenerationserscheinungen aufweist, so ist derselbe für das Studium der Tumorart weniger geeignet als die unteren Partien, die noch sehr gut erhalten sind. Vor allem fällt hier der Reichtum an größeren und kleineren Gefäßen auf, sowie die Bildung von gruppenartig abgeschlossenen Zellkomplexen, durch welche die Geschwulst in diesem unteren Abschnitte einen retikulären oder alveolären Bau aufweist.

Die größten Gefäße sind gut mit Blut gefüllt (viele Erythrocyten, wenige

Leukocyten und sehr spärliche Eosinophile), während die kleineren Gefäße und die Capillaren meistens blutleer sind, oder nur noch vereinzelte Blutelemente beherbergen. Da um jedes einzelne Zellnest sich ein reiches Kanalsystem von Gefäßschlingen windet und der Zellverband in den einzelnen „Alveolen“ weitmaschig ist, so hat der ganze Geschwulstbau bei stärkerer Vergrößerung ein lockeres Aussehen. Nur längs den größeren Gefäßen findet man da und dort kompaktere Zellansammlungen, die auf den ersten Blick als verdickter Gefäßwandmantel angesehen werden könnten. (Abb. 2, 335fache Vergrößerung.) Untersucht man diese Stelle aber genauer, so kommt die Gefäßwandverdickung hauptsächlich dadurch zustande, daß die mit Zellen ausgefüllten „Alveolen“ in diesem Bereich stärker zusammengepreßt sind, und die Zellhaufen haben dadurch den lockeren alveolären Bau aufgegeben.

Das Endothel ist in den größeren Gefäßen absolut nicht verändert, nur die der Außenseite aufgelagerten Bindegewebsschichten, also das Perithel, zeigt stellenweise Zellproliferation. Meistens steht dieselbe mit den Geschwulstzellen aber gar nicht in direkter Berührung, da zwischen beiden Zellverbänden ein feiner Spaltraum, der mit lockerem Bindegewebe ausgefüllt ist, sich hinzieht, wie man dies in Abb. 2 sehr schön sehen kann. Wo die Zellwandwucherung mit einem Hauptgefäß in direktem Zusammenhang steht, geht gewöhnlich ein feiner Seitenast desselben ab.

Will man die Tumorzellen einzeln studieren, so wählt man am besten die periphereren Geschwulststellen. Hier ist das Gewebe noch lockerer und die einzelnen „Alveolen“ sind voll entwickelt. Wir treffen da allerlei unregelmäßige Zellformen, namentlich solche mit besonders großen Kernen, öfters auch mehrkernige Zellen und viele Teilungsfiguren. Die „Alveolen“ sind abgegrenzt durch ein spärliches, feinfaseriges Bindegewebe, das sich auch sonst in geringer Menge zwischen den Bestandteilen der Geschwulst ausbreitet. Es entwickelt sich zentralwärts erst nach und nach aus den verödeten Capillaren, die sich in kolossaler Menge zwischen den einzelnen Zellverbänden hindurchschlängeln. An vereinzelt Stellen sieht man in diesem Bindegewebsgerüst immer noch vorhandene, gut erhaltene Capillaren mit roten Blutkörperchen. (Abb. 3, 335fache Vergrößerung.)

Untersucht man solche Stellen peripherwärts unter starker Vergrößerung, so erkennt man deutlich, daß die retikulär-alveolären Zellkomplexe aus den feinsten Capillaren, resp. aus ihren Endothelien hervorgehen. Abb. 4 gibt eine solche Partie bei 450facher Vergrößerung wieder. Hier, wo die Bedingungen für Entfaltung der einzelnen Zellen zu ihrer natürlichen Form günstiger sind, sieht man, wie die Tumorzellen direkt von den Endothelien gebildet werden und aus denselben hervorgehen.

Die proliferierenden Endothelzellen bilden einerseits Ausläufer, welche sich anfänglich zu anastomosierenden Zellbändern, gewöhnlich aus zwei Zellen bestehend, zusammenlegen, in welchen, nach Auseinanderweichen derselben, später ein feiner Spaltraum, das Gefäßlumen, entsteht. Die Entstehungsweise der Capillarspalten ist also genau die gleiche wie diejenige, welche der Bildung von Capillaren in Entzündungsherden eigen ist.

Andererseits zweigen an den fertigen und im Werden begriffenen feinsten Capillaren die wuchernden Endothelzellen auch seitlich in die Umgebung ab.

Durch diesen Proliferationsprozeß werden die Räume zwischen den Capillaren mit meistens großen ein- und mehrkernigen Zellen locker ausgefüllt, wobei die Grundsubstanz des Tumors einen retikulär-alveolären Bau bekommt. In den peripheren Teilen der Geschwulst, wo sie sich voll entfalten können, erreichen diese Abkömmlinge der Endothelzellen sehr große Dimensionen. Diese jungen Proliferationsprodukte von

embryonalem Typus haben runde, ovale oder polygonale Konturen und beherbergen einen oder mehrere chromatinreiche Kerne. Auch findet man viele Zellen mit einem großen bläschenförmigen Kern von ausgesprochener Struktur, der von einem schmälern oder breiteren Protoplasmaleib umgeben wird.

Nicht alle „Alveolen“ kommen zur vollen Entwicklung. Einige bleiben immer auf Kosten der anderen in derselben zurück.

Ich habe viele von solchen schön ausgebildeten „Alveolen“ durch die Serienschnitte hindurch verfolgt und aufgezeichnet. Dabei konnte ich konstatieren, daß die gleiche „Alveole“ durch 8—15 Schnitte hindurch geht und an beiden Polen mit Zellengruppen endet. Die Alveolen bilden also mehr oder weniger kleine Kugeln oder Ovale, die in der Mitte die größte Ausdehnung erreichen und gegen die Pole zu abnehmen. An der größten Ausdehnung, also am Äquator, werden sie von feinen Capillarschlingen umspinnen. Bei einigen besonders großen „Alveolen“ habe ich auch eine sehr feine, von einer peripheren Capillare abgehende Abzweigung ins Zentrum der „Alveole“ verfolgen können, welche in einer knolligen Auftreibung, gleich einer Knospe, aus vielen großen Endothelzellen bestehend, endete. Dieselben schickten auch Zellsprossungen in das Innere der „Alveole“ hinein. Der Zelleninhalt wird somit offenbar nicht nur von den Endothelien der peripheren, umspinnenden Capillaren, sondern auch von solchen, die in die „Alveole“ hineinwuchern, gebildet. Diese Verhältnisse sind sehr schön an der großen Alveole in Abb. 2, rechts neben dem großen Gefäß, zu erkennen. Auch sieht man in dieser Abbildung, daß die ins Innere hinein abzweigende Capillare aus der peripheren hervorgeht.

Neben den roten Blutkörperchen, die in den Capillaren, selten neben oder am Ende derselben liegen, finden sich auch noch sehr vereinzelt, große, eosinophile Zellen. (Abb. 4 oben im Gesichtsfeld.) Sind dieselben in kleinen Haufen im Gewebe vorhanden, so treten da und dort hämatogene Pigmentkörnchen darin auf. Auf Berlinerblau reagiert dieses Pigment positiv. Es muß somit ein eisenhaltiges Derivat des Hämoglobins der zerstörten Blutzellen sein. Sonst fand ich im ganzen Tumor, den ich daraufhin sehr genau untersucht habe, absolut kein Pigment. Eine Pigmentproduktion von seiten der Geschwulstzellen selbst, oder eine Aufnahme von Pigment in dieselben, sind somit mit aller Bestimmtheit auszuschließen.

Außer des Tumors war im Bulbus nichts Besonderes zu finden. Die Geschwulst führte zu Sekundärglaukom. Die Regenbogenhaut war stark atrophisch und die Irisbasis sehr weit nach vorn gedrängt, so daß der Kammerwinkel vollständig verlegt war. Pigmenteinschwemmungen konnten nirgends konstatiert werden.

Nach dieser Beschreibung müssen wir uns noch mit der Herkunft und der Art des Tumors befassen. Wir haben gesehen, daß der Tumor über dem Opticus und dem angrenzenden nasalen retinalen Abschnitte kurz gestielt ist. Dieser Stiel wird einerseits durch die von den Zentralgefäßen abzweigenden kleineren und größeren Äste gebildet, die einerseits in dem ödematösen, durchtränkten, lockeren Bindegewebe über der Exkavation liegen und andererseits durch einen auf der Retina sitzenden bindegeweblich in den Tumor hineinspringenden Zapfen, in welchem ebenfalls die nach der Geschwulst abzweigenden Gefäße verlaufen. Die vom Opticus und dem retinalen Grenzgebiet abzweigenden Gefäße

bilden Schlingen, welche in den Serienschnitten gut verfolgbar sind. Auch in Abb. 1 ist ein solcher Arterienbogen, von dem kleinere und größere Gefäßstämmchen sich im Tumor weiter verzweigen, teils auf dem Längsteils auf dem Querschnitt getroffen.

Aus diesen anfänglich vielleicht nur aus Gefäßschlingen und Bindegewebe zusammengesetzten fötalen Gewebsresten hat sich offenbar der Tumor entwickelt. Diese Annahme ist um so berechtigter, da die Geschwulst von einem 3jährigen Kind stammt, und direkte Abzweigungen von den Zentralgefäßen in den Opticusstiel und den angrenzenden Bindegewebszapfen übergehen, ohne daß an demselben entzündliche Erscheinungen zu finden gewesen wären. Wir müssen somit in erster Linie an einen embryonalen Ursprung, also an die Entwicklung des Tumors aus früher vorhandenen Hyaloidealresten denken.

Nicht nur kommen die verschiedenartigsten Spielarten der Arteria hyaloidea persistens und die in den Glaskörper vorspringenden Schlingenbildungen der Netzhautgefäße am Opticusrand in Betracht (Leber), sondern es kommen auch die seltenen Fälle von angeborenen Bindegewebszapfen und flottierenden Membranbildungen mit noch blutführenden oder verödeten Gefäßen auf und neben der Papille in Frage. Bei diesen verschiedenen Formen von mangelhafter Zurückbildung der Embryonalgefäße und des sie umgebenden Gewebes, ist es nämlich ganz der Laune der Natur überlassen, die eigenartigsten Befunde auf und neben dem Opticus zustande zu bringen. Man kann daher auch verstehen, wie selbst Albrecht v. Graefe in einem solchen Falle einen schlauchförmig eingekapselten Cysticercus diagnostizierte, wobei es sich aber, wie Hirschberg später herausfand, nur um einen abnorm großen Hyaloidealrest handelte.

Solche zapfenartige und klumpige Gebilde auf der Papille, die gestielt oder breitbasiger derselben aufsitzen und mehr oder weniger in den Glaskörper vorspringen, sind speziell von Mayeda¹⁷⁾ in seiner Arbeit über diesen Gegenstand nachgewiesen und als Reste des die Arteria hyaloidea begleitenden Bindegewebes bezeichnet worden. Auch der Kuhntsche Bindegewebsmeniscus, der oft in Gestalt einer weißlichen Plaque der Papille und den Zentralgefäßen aufsitzen kann, gehört hierher. Ferner führt Peters¹⁸⁾ die auch von Hippel bestätigte Tatsache an, daß Perrien bei neugeborenen Kindern an der Papille fast regelmäßig einen 1—1½ mm langen Bindegewebszapfen fand. In den Arbeiten von Mayeda, van Duyse¹⁹⁾, Reis²⁰⁾ und Polte findet man so verschiedenartige und seltene Befunde von Hyaloidealresten, daß es begreiflich ist, wenn diagnostische Verwechslungen und Irrtümer vorkommen. Schon Durst²¹⁾, der auch eine auf der temporalen Papillenhälfte kugelige, tumorartige Gewebsbildung beschrieben hat, die sich während 1½ Jahren absolut nicht verändert hat, und welche er als

seltene Form der persistierenden Vasa hyaloidea oder ihrer bindegeweblichen Hüllen ansieht, macht schon darauf aufmerksam, daß der von Tanslay²²⁾ als „Cyste des Glaskörpers“ publizierte Fall, sich unter dem Mikroskop als Hyaloidealrest entpuppen würde. Auch Peters (l. c.) schreibt: „Andere Anomalien im Glaskörper stellen Membranbildungen dar, welche von der Papille entspringen oder vor ihr liegen können. Ihre Erklärung ist vorläufig nicht möglich. Vielleicht spielt bei ihrer Entwicklung die Persistenz der Vasa hyaloidea propria eine Rolle.“ Vielleicht ist auch das eine oder andere eingangs zitierte Endotheliom oder Peritheliom des Opticus auf dem Boden von Hyaloidealresten entstanden.

Was nun die Benennung unseres Tumors anbelangt, so müssen wir daran festhalten, daß derselbe hauptsächlich aus neugebildeten Gefäßen und aus Abkömmlingen der Capillarendothelien zusammengesetzt ist. Wir haben gesehen, daß die Endothelzellen einerseits sprossen, also neue Capillaren bilden und andererseits die zwischen dem retikulär-alveolär gebildeten Capillarschlingennetz entstandenen Räume mit Endothelzellen nach und nach ausfüllen. Die Geschwulstelemente sind somit Abkömmlinge der Gefäßendothelien, und da wir die Tumoren nach den Gewebsarten einteilen und benennen, von denen sie herkommen, so haben wir allen Grund, in unserem Fall von einem echten Endotheliom zu sprechen. Der Ausgangspunkt der Neubildung aus wirklichen Endothelien ist unzweifelhaft festgestellt, und daher müssen wir an dem Ausdruck „Endotheliom“ festhalten, wenn auch die Existenz desselben von verschiedenen Autoren sogar bestritten wird oder dieselben sich dieser Geschwulstart gegenüber skeptisch verhalten. (Schieck, Ribbert usw.)

Jedenfalls ist man viel weniger berechtigt, das „Peritheliom“ als eine besondere Geschwulstform aufzufassen, da das Perithel keineswegs eine Zellart sui generis, etwa als eine Art Endothel, anzusprechen ist, denn Perithelien sind Bindegewebszellen mit all den Eigenschaften, wie sie solchen eigen sind. Auch in unserem, wie dem Schieckschen Falle sind an den größeren Gefäßen da und dort Proliferationsvorgänge an der Außenseite der Gefäßwandungen zu sehen, die streckenweise zu einem Gefäßmantel geführt haben. Ich habe aber oben den strikten Beweis erbringen können, daß die Geschwulstmasse nicht aus einer Wucherung des Perithels, sondern des Endothels hervorgegangen ist.

Literatur.

1. Sidler - Huguenin, Fünf Fälle von Sehnerventuberkulose, nebst einigen allgemeinen Bemerkungen über Tuberkulinbehandlung. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* **61**, 1918.
2. Schieck, Das Peritheliom der Netzhautgefäße, ein bislang unbekanntes Krankheitsbild. *Archiv f. Ophthalmol.* **81**, Heft 2, S. 328.
- Das Melanosarkom des Uvealtrakts in seinen verschiedenen Erscheinungsformen. Eine pathol.-anat. Studie. v. Graefes *Archiv f. Ophthalmol.* **60**, 377.
- Gibt es wirklich Leukosarkome des Uvealtrakts? Bericht über 32. Vers. d. Heidelb. Ophthalmol. Ges. S. 173.
- Zur Frage des Vorkommens von Eisenreaktion in den Melanosarkomen der Chorioidea. *Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat.* **7**. Supplbd. Festchr. f. Geh. Arnold.
3. Salzer, Über ein primäres tubulöses Angiosarkom des Sehnerven. *Archiv f. Ophthalmol.* **38**, 3. Abt., S. 33.
4. Casali, *Annali di Ottalm.* **38**, 428.
5. De Vries, *Ned. Tijdschr. v. Geneesk.* **2**, 263.
6. Tailor, *Annali di Ottalm.* **22**, 545.
7. Anton, *Path. anat.* Beitrag zur Mißbildungslehre des Opticuseintritts und psammöses Endotheliom des Opticus. Inaug.-Diss. Leipzig 1915.
8. Gasparrini, *Atti della R. Accademia dei fisiocritici.* Serie 4, Vol. 15.
9. Elschning, Über Netzhauttumoren. 85. Versammlung Deutscher Naturforscher u. Ärzte in Wien. Sept. 1913.
10. Ribbert, *Geschwulstlehre.* 1914.
11. Borrmann, Ein Blutgefäßendotheliom mit besonderer Berücksichtigung seines Wachstums. *Virchows Archiv, Supplbd.* 151.
12. Wassilieff, Zur Frage vom Haemoendothelioma angioplasticum. *Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie* **7**, 427. 1911.
13. Wintersteiner, Über Aderhautsarkom mit Dialyse der abgelösten Netzhaut nebst Bemerkungen über Entstehung von Nekrose bei Aderhautsarkom. Beilageheft zu *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* **45**, 181.
14. Fuchs, Über Sarkom der Aderhaut nebst Bemerkungen über Nekrose der Uvea. v. Graefes *Archiv f. Ophthalmol.* **77**, 304.
- Nachtrag zur Arbeit „Über Sarkom der Aderhaut“ im Band **77** dieses Archivs. v. Graefes *Archiv f. Ophthalmol.* **81**, 556.
15. Goldmann, *Studien zur Biologie der bösartigen Neubildungen.* Tübingen 1911.
16. Wolfrum, *Geschwülste des Uvealtrakts.* Ergebnisse der allgem. Pathologie u. pathol. Anatomie v. Lubarsch u. Ostertag. Bericht über die Jahre 1910 bis 1913, S. 701.
17. Mayeda, Bindegewebsbildungen auf der Sehnervpapille. Bindegewebsmeniskus (Kuhnt). *Deutschmanns Beiträge zur Augenheilk.* **6**, Heft 54, S. 1. 1904.
18. Peters, *Die angeborenen Fehler und Erkrankungen des Auges.* Bonn 1909.
19. Van Duyse, Hyaloidealreste, ein Bildungsfehler. *Société Belge d'ophthalm.* Ref. s. *Zentralblatt* 1900.
20. Reis, Beiträge zur Kenntnis der angeborenen Bindegewebsbildungen im Glaskörper. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* **11**, 492. 1904.
21. Durst, Über Geschwülste und geschwulstähnliche Gebilde der Papilla nervi optici. Inaug.-Diss. Leipzig 1909.
22. Tanslay, Cyste des Glaskörpers. *The ophthalm. Record* 1899. Ref. in *Zentralblatt f. Augenheilk.* 1899.

**Die Sichtbarkeit des lebenden Hornhautendothels.
Ein Beitrag zur Methodik der Spaltlampenmikroskopie.**

Von
Prof. Dr. Alfred Vogt.

(Aus der Universitäts-Augenklinik Basel.)

Mit 2 Textabbildungen und Tafel VII.¹⁾

Über die Mikroskopie des lebenden Auges bei Verwendung der Spaltlampe sind in den letzten Jahren eine Reihe von Mitteilungen erschienen, welche beweisen, daß der Gullstrandschen Erfindung eine bahnbrechende Bedeutung für die Entwicklung der Ophthalmologie zukommt. Wie dies bei einer prinzipiell neuen Methode nicht anders zu erwarten war, sind neben wertvollen Entdeckungen auch manche Befunde erhoben worden, die einer strengen Kritik nicht stand halten dürften. Das ändert aber an dem Wert der Methode nichts, ebenso wenig wie etwa die Trugschlüsse, welche die erste Anwendung des Augenspiegels veranlaßte, den Wert dieses letzteren vermindern konnten.

Die Technik der Untersuchung mit Spaltlampe und Cornealmikroskop erfordert monatelange Übung. Zu der Übung in der Technik gesellt sich die Notwendigkeit, die verschiedenartigen optischen Erscheinungen, welche das Lichtbüschel im Auge veranlaßt, auseinander zu halten und sich über die Bedingungen ihres Zustandekommens Rechenschaft abzulegen.

In dem Nachstehenden soll versucht werden, eine methodische Anleitung zur Spaltlampenmikroskopie zu geben, da es uns scheint, daß den bisherigen Beobachtern — wir rechnen uns auch dazu — wichtige normale und pathologische Erscheinungen des Spaltlampenbildes oft deshalb verborgen blieben, weil die bisherige Methodik mangelhaft war.

So kam es z. B., daß man das so wichtige Hornhautendothel bisher für unsichtbar hielt, trotzdem es an der Spaltlampe direkter Beobachtung bequem zugänglich ist.

Hauptsächlich wurde unterlassen, eine Trennung der optischen Wirkungen, welche den Grenzflächen der Augenmedien zukommen, von denjenigen, welche als diffuse Reflexionen des Gewebes zu gelten

¹⁾ Die Abbildungen sind dem im Verlag von Jul. Springer erscheinenden Atlas der Spaltlampenmikroskopie des Verfassers entnommen.

haben, vorzunehmen. Ja, man hatte sich die Frage einer derartigen Differenzierung nicht einmal gestellt.

Die systematische Trennung führt aber zu einer Reihe praktisch wichtiger Ergebnisse.

Bevor ich darauf eintrete, möchte ich noch kurz in bezug auf die Technik wiederholen, daß uns die komplette Henkersche Montierung unerläßlich erscheint. Den Kreuzschlitten möchten wir nicht entbehren. Die Schlittenkombination bietet gegenüber der manuellen Verschiebung wohl ähnliche Vorteile, wie etwa die Mikrometerschraube eines Mikroskops gegenüber der ursprünglich gebräuchlichen manuellen Tubusverschiebung. Die Abstufung wird durch die Verwendung der Schraube zweifellos verfeinert.

Die eine Schraube des Kreuzschlittens soll median dem Beobachter zugewendet sein, so daß sich die andere seitlich befindet. Man ist dann unabhängig von der eigentlichen Mikroskopschraube, welche oben seitlich unter dem kleinen Schlitten angebracht ist.

Jede Vorrichtung, die störendes Licht abblendet, ist zweckmäßig. Köpfe hat ein Abblendungsrohr konstruiert, in das sich außerdem Filter einschalten lassen.

Was die zu verwendenden Vergrößerungen betrifft, so genügt eine mittlere, 24—37fache für die meisten Fälle. Für gewisse Einzelheiten ist die 68—86fache Vergrößerung allerdings unerläßlich. Doch wird der Anfänger sie wegen der starken physiologischen Bulbososcillationen möglichst vermeiden. 108fache Vergrößerung ist weniger für Nernst- als für Mikrobogenbelichtung¹⁾ am Platze.

Große Vorteile bietet das von uns in die Spaltlampenuntersuchung eingeführte Okularmikrometer. Vor der Verwendung kontrolliere man die Werte an einer Zeißschen Zählkammerskala. Bei Verwendung von Meß-Oc. 4 (Zeiß) und Objektiv a 3 entspricht z. B. ein Teilstrich etwa 24 Mikra. Am häufigsten benützen wir Okularmikrometer 2.

Messende Untersuchungen über die Vergrößerungen, welche die vorderen Augenmedien bedingen, haben uns ergeben, daß im Gebiete der Pupille bzw. der axialen Irispartien die durch den Scheitelabschnitt der Cornea bei mittlerer Kammertiefe und Hornhautkrümmung gegebene Vergrößerung eine $1\frac{1}{12}$ bis $1\frac{2}{12}$ fache, also eine ziemlich unbedeutende ist. Im Bereiche des Linsenhinterpols und dicht dahinter fanden wir die Vergrößerung unter normalen Verhältnissen jedenfalls kleiner als $1\frac{1}{2}$ fach.

Die asphärische Beleuchtungslinse haben wir in ihren seitlichen Di-

¹⁾ Durch die Firma Zeiß haben wir die Nernstlampe für gewisse Zwecke durch eine Mikrobogenlampe ersetzen lassen. Diese ist besonders für die Untersuchung des Glaskörpers von enormem Vorteil, wie wir das an anderer Stelle zeigen werden.

mensionen stark verkleinern lassen, so daß sie die optische Bank, auf der sie sitzt, an Breite nicht übertrifft. Dadurch ist es möglich geworden, den Winkel der Beobachter- mit der Einfallrichtung wesentlich spitzer als bisher zu wählen. Man versehe ferner die Linse mit der von uns angegebenen rechteckigen Blende von 10· zu 16 mm, die jetzt von der Firma in Metall geliefert wird. Die teure asphärische Linse läßt sich hierbei ohne Beeinträchtigung der Bildschärfe durch eine sphärische ersetzen¹⁾.

Wenn wir die optischen Wirkungen, welche die Spaltlampe in den vorderen Augenmedien hervorruft, analysieren, so ergibt sich zunächst daß wir zwischen den Erscheinungen im auffallenden Licht (direkte Belichtung) und denjenigen im durchfallenden Licht (indirekte Belichtung) unterscheiden müssen. Dazu kommt gelegentlich eine indirekte seitliche, eventuell durch mehrfache Reflexion gegebene Belichtung.

Unter diesen verschiedenen Methoden ist die erste die wichtigste.

Diese direkte Belichtung liefert im allgemeinen diffuses Licht, d. h. die einzelnen Gewebsteilchen werfen das Licht nach verschiedenen Richtungen (falsche innere Dispersion von Stokes). Nur im Bereiche der optischen Grenzflächen liefert sie neben dem diffusen Licht auch noch die Spiegelbilder. Die letzteren bzw. die sie erzeugenden Spiegelbezirke der Trennungsf lächen sind es, welche wir hier genauer betrachten wollen. Die Untersuchung dieser Spiegelbezirke ist geeignet, die Grenzen der Spaltlampendiagnostik in wichtigen Punkten zu erweitern.

Die Spiegelbilder sind gewiß von manchen Beobachtern mehr als lästige Reflexe empfunden worden, welche man auszuschalten versuchte. Und doch hatte schon Heß lange vor der Erfindung der Spaltlampe mit der Entdeckung der vorderen Chagrinierung der Linse nichts anderes getan, als den Spiegelbezirk der vorderen Linsenfläche einer Beobachtung unterzogen. Denn das vordere Linsenbild als solches zeigt keine Chagrinierung. Sie wird erst sichtbar, wenn wir auf die Linsen vorderfläche einstellen. Andererseits ist sie niemals außerhalb des spiegelnden Bezirks zu sehen, i. e. des das Linsenbild erzeugenden Bezirks der Linsen vorderfläche. Dieser Unterschied zwischen Spiegelbild und Spiegelbezirk ist aber vor uns weder ausgesprochen, noch auf andere Grenzflächen der Augenmedien übertragen worden.

Praktisch können wir die Unterscheidung von Spiegelbild und Spiegelbezirk der optischen Grenzflächen, also der Hornhaut-Vorder- und -Hinterfläche, der Linsen-Vorder- und -Hinterfläche usw. an jeder beliebigen Glaslinse studieren (vgl. Verf., Der hintere Linsenchagrin bei

¹⁾ Bei Bestellung der Apparatur ist auf diese Abänderungen Bezug zu nehmen.

Verwendung der Gullstrandschen Spaltlampe. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 62. 1919).

An Spaltlampe und Cornealmikroskop gestaltet sich die Beobachtung folgendermaßen:

Wir stellen vorerst das gewünschte Spiegelbild ein. Die von uns benützte Blende der asphärischen Beleuchtungslinse erzeugt Spiegelbilder von vertikal-rechteckiger Form (z. B. Taf. VII, Abb. 1.)

Die Einstellung der Spiegelbilder ist für die verschiedenen Flächen nicht ganz leicht. Am einfachsten ist diejenige der lichtstarken scharf begrenzten Bilder, nämlich des vorderen Hornhaut- und hinteren Linsbildes. Sie sind ohne weiteres zu sehen. Durch ihre Helligkeit sind sie bekanntlich bei den gebräuchlichen Untersuchungsmethoden des Augenhintergrundes besonders störend.

Das vordere Linsbild ist dagegen zufolge seiner Lage hinter der Linse und zufolge seiner unscharfen Begrenzung etwas weniger leicht zu beobachten und einzustellen. Noch mehr gilt dies von dem hinteren Hornhautbild. Es ist notwendig, das letztere auf nachher zu besprechendem Wege aus dem Bereiche des viel helleren vorderen Hornhautbildes möglichst abzurücken.

Haben wir (bei ca. 24facher Vergrößerung) auf ein Spiegelbild eingestellt und dasselbe in die Mitte des Gesichtsfeldes gebracht, so wird es zum Zwecke der Beobachtung des Spiegelbezirkes notwendig, das Mikroskop statt auf das Bild auf die spiegelnde Grenzfläche einzustellen. Dies geschieht einfach dadurch, daß wir das Mikroskop entsprechend verschieben, bis die im gespiegelten Licht sichtbaren Einzelheiten der Fläche scharf hervortreten. (Benützen wir z. B. übungshalber eine gewöhnliche Glaslinse, so stellen wir auf Unregelmäßigkeiten der Oberfläche, Staub u. ä. ein.) Das Spiegelbild wird dadurch zwar unscharf, die spiegelnde Fläche kann aber jetzt in dem hellen, bildererzeugenden Lichte studiert werden. Der „Spiegelbezirk“ ist damit eingestellt (Taf. VII, Abb. 2).

Dadurch, daß wir nun entweder die Beobachtungsrichtung oder die Einfallrichtung oder beide zugleich ändern, können wir den Spiegelbezirk beliebig wandern lassen. Haben wir beispielsweise den Spiegelbezirk des hinteren Linsenpols vor uns und wollen wir ersteren auf eine unterhalb des Pols gelegene Stelle der Kapsel treten lassen, so kann dies dadurch geschehen, daß der Untersuchte abwärts blickt, wollen wir den Bezirk nasal wandern lassen, so blicke der Untersuchte nasal usw.

Die entgegengesetzte Blickänderung werden wir eintreten lassen bei Untersuchung nach vorn konvexer Grenzflächen, z. B. der Hornhautflächen oder der vorderen Linsenfläche. Der Spiegelbezirk verschiebt sich hier umgekehrt wie an der Linsenhinterfläche.

Bei den schwachen und mittleren Vergrößerungen nimmt der Spiegel-

bezirk stets nur einen Teil des Gesichtsfeldes ein. Am ausgedehntesten ist derjenige der Linsenvorderfläche, am kleinsten derjenige der Linsenhinterfläche, entsprechend den Werten der zugehörigen Krümmungsradien.

Man beachte z. B. die geringere Größe des (gelbgefärbten) hinteren Hornhautbildes (Taf. VII, Abb. 1) gegenüber der des vorderen. Die scheinbare Bildgröße ist mittels Okularmikrometer bequem meßbar.

Die Umgebung des Spiegelbezirkes erscheint in dem viel weniger intensiven diffusen Licht, das das betreffende Medium gemäß seiner Opazität aussendet, bzw. zufolge Fluorescenz abgibt. (Vgl. Taf. VII, Abb. 2, *D*, *D'*, diffuses Licht, *Sp*, *Sp'*, Spiegelbezirk.)

Unreinigkeiten des Spiegelbezirkes erscheinen dunkel bzw. schwarz auf hellem Grunde, solche der Umgebung (*D*, *D'*) heben sich umgekehrt zufolge der diffusen Reflexion hell aus dunkler Umgebung ab.

Die Ränder des Spiegelbezirkes sind im Gegensatz zu denen der Spiegelbilder (Taf. VII, Abb. 1) naturgemäß stets etwas unscharf und die Ecken erscheinen abgerundet (Taf. VII, Abb. 2), auch sind die Spiegelbezirke größer als die zugehörigen Bilder.

Welches ist die praktische Bedeutung des Spiegelbezirkes? Schon erwähnt wurde, daß er die vordere Linsenchagriniierung zu sehen gestattet. Er erlaubt uns auch, innerhalb dieser Chagriniierung die Linsenepithelfelderung zu sehen, ebenso die Faserung der Rindenoberfläche. (Vgl. Verf., Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 59, 513. 1917.)

Kürzlich ist von mir darauf hingewiesen worden, daß wir im hinteren Spiegelbezirk der Linse die hintere Linsenchagriniierung sehen können und die normale hintere Linsenfaseroberfläche. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Aprilheft 1919.)

Ebenso teilte ich mit, daß innerhalb des vorderen und des hinteren Spiegelbezirkes der Linse unter pathologischen Verhältnissen ein Farbenschiellern sichtbar wird. (Ibidem, Juniheft.)

Die, wie erwähnt, innerhalb des Spiegelbezirkes schwarz auf hellem Grunde erscheinenden Trübungen bzw. Gebilde von anderem Brechungsindex verhalten sich vergleichsweise wie Veränderungen oder Defekte eines Spiegelbelages.

Es treten zufolge dessen im Bereiche des Spiegelbezirkes noch Veränderungen von einer Feinheit zutage, die im diffusen Licht unsichtbar sind.

Nicht zu unterschätzen ist ferner der Wert der Spiegelbezirke für die Lokalisation von Gebilden, die in unmittelbarer Nähe der reflektierenden Fläche ihren Sitz haben. Ist der Spiegelbezirk im Bereiche derartiger Gebilde intakt, so liegen sie hinter demselben, ohne mit ihm in Kontakt zu stehen. Denn würden sie ihn berühren (wie z. B. Präcipitate der hinteren Hornhaut- oder Linsenwand), so müßte die

Berührungsstelle eine Störung in der Spiegelung hervorrufen¹⁾. Sind daher derartige Trübungen im Spiegelbezirk als fixe dunkle Stellen zu sehen, so stehen sie mit ihm im Zusammenhang oder liegen vor demselben.

An der Hornhaut ist der vordere Spiegelbezirk praktisch von geringerer Bedeutung als der hintere. Doch ist auch ersterer des Studiums wert. Bei Epithelödem (sog. Stichelung der Hornhautoberfläche) zeigt er z. B. eine Menge feiner Höcker und Unebenheiten. Der Rand des Bezirkes erscheint bogig ausgezackt und geht durch Lichtinseln in die diffus beleuchtete Umgebung über (Taf. VII, Abb. 3). Schon allerfeinste Unebenheiten der Hornhaut, die auf keinem anderen Wege sichtbar sind, läßt dieser Spiegelbezirk erkennen.

In seinem Bereiche treten ferner die bunten Interferenzfarben zutage, welche die Flüssigkeitsschicht hervorrufen, die die Hornhautoberfläche überdeckt (Taf. VII, Abb. 2, *Sp*).

Corpusculäre Elemente dieser Flüssigkeitsschicht heben sich als dunkle Punkte ab, oft ähnlich wie im entoptischen Bilde (Taf. VII, Abb. 2, *Sp*).

Eine feinste, bisweilen streckenweise sichtbare Felderung dieses Bezirkes (Taf. VII, Abb. 2, *Sp*) könnte man auf den ersten Blick auf die Grenzen des Oberflächenepithels beziehen²⁾. Doch zeigten uns stärkere Vergrößerungen, daß diese Felderung durch die oberflächliche Flüssigkeitsschicht bzw. ihre corpusculären Elemente dargestellt wird und mit ihr verschieblich ist.

Von besonders hohem Interesse ist aber das hintere Hornhautbild. Sein Studium hat uns kürzlich die Sichtbarkeit des lebenden Hornhautendothels entdecken lassen.

Das Hornhautendothel tritt in dem hinteren Spiegelbezirk mit größter Schärfe zutage (vgl. Taf. VII, Abb. 2, *Sp'*). Die Zellen sind von sechseckiger Form und von gleichmäßiger Größe, so daß ein wabenförmiges, überaus zierliches Mosaik entsteht. Die Farbe dieses Mosaiks ist bei Nernstbelichtung stets gelblich (vgl. die Farbe des hinteren Hornhautbildes, Taf. VII, Abb. 1). Die Zellkonturen treten als scharfe dunkle Linien hervor, als wären die Kittlinien mit *Arg. nitricum* dargestellt.

Die Zellform ist nicht ausnahmslos sechseckig. Gelegentlich kommen z. B. Fünfecke vor. Auch sieht man vereinzelt etwas größere oder kleinere Zellexemplare. Kerne sind nicht zu sehen.

Bei 24facher Vergrößerung sind die Endothelzellen eben unterscheidbar. Bequem sichtbar sind sie bei 37—68facher Vergrößerung. Da der Durchmesser einer Endothelzelle in der Flächenrichtung ca.

¹⁾ Sofern die Indexdifferenz zwischen Auflagerung und Endothel geringer ist als zwischen letzterem und Kammerwasser.

²⁾ Auch Stähli hat bei Azolampenbelichtung eine derartige feine Felderung gesehen. (Klin. Monatsschr. f. Augenheilk. 54, 686.)

20 Mikra beträgt, ist die scheinbare Größe jeder einzelnen Zelle bei 68—86facher Vergrößerung = 1,3 bis 1,7 mm. Es ist jede einzelne Zelle bequem zu sehen.

Daß die Kittlinien so scharf und distinkt erscheinen, beruht wohl darauf, daß wir die Endothelgrenzen nur soweit sehen, als sie der optischen Trennungsfläche von Endothel und Kammerwasser angehören. Denn offenbar kommt die Spiegelung in der Hauptsache nur im Bereiche dieser Trennungsfläche, nicht aber z. B. zwischen Endothel und Descemeti zustande.

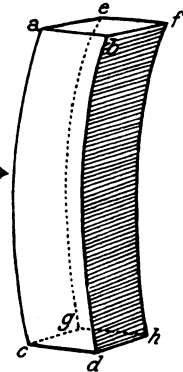
Viel ungünstiger sind vergleichsweise die optischen Bedingungen für das Sichtbarwerden der Linse kapselendothelgrenzen. Hier liegt das Epithel zwischen Kapsel und Rinde, es handelt sich um Medien von gut übereinstimmendem Brechungsindex. Außerdem reflektiert die an das Kammerwasser grenzende Kapsel­fläche so lebhaft, daß dadurch die Sichtbarkeit der Epithelgrenzen beeinträchtigt wird. In der Tat sehen wir die Grenzen des Kapsel­epithels nur unscharf, und es gehört viel Übung dazu, um das sechseckige Mosaik zu erkennen.

Wie Abb. 2 zeigt, liegt der Endothelbezirk, i. e. der jeweiligen sichtbare hintere Reflexbezirk innerhalb des Lichtstreifens *D* (Fläche *efgh*, Textabb. 1), den das Lichtbündel an der hinteren Hornhautfläche zufolge diffuser Reflexion hervorruft.

Das Sichtbarwerden des Hornhautendothels ist von praktischer Bedeutung.

Feinste Veränderungen desselben, Ödem, Defekte usw. werden mittels der neuen Methode erkannt, während sie auf keinem anderen klinischen Wege wahrnehmbar sind. Auf und zwischen dem Endothel sieht man bei Beschlügen jede einzelne Beschlagszelle aufsitzen. Die Zellen erscheinen schwarz auf hellem Grunde, wie man das nach dem oben Gesagten erwarten muß. Denn sie stellen, um bei dem Bilde zu bleiben, eine Unterbrechung bzw. Veränderung des Spiegelbelages dar. (Taf. VII, Abb. 4 zeigt ein Stück des Beschlages bei frischer schleicher Cyclitis.)

Wir finden bei Iridocyclitis derartige Zellen oft in großer Zahl, wo sie bei gewöhnlicher Spaltlampenuntersuchung nicht wahrnehmbar sind. Wie die einzelnen Zellen, so erscheinen auch die Präcipitate schwarz auf hellem Grunde (Taf. VII, Abb. 4). Die Präcipitate sind meist von einem etwas helleren Endothelzellensaum umkränzt (Taf. VII, Abb. 4)¹⁾.



Textabb. 1.

¹⁾ An Präcipitaten, die am Rande des Endothelfeldes liegen, kann man sich überzeugen, daß diese hellere Färbung durch eine Krümmungsänderung der Endotheloberfläche in nächster Umgebung des Präcipitats zustande kommt (vgl. Abb. 4, oben).

Die Einzelzellen sind oft zu kettenähnlichen Reihen oder zu Häufchen geordnet (Abb. 4), so daß die Anordnung manchmal an diejenige gewisser Bakterien erinnert.

Betrachtet man derartige Beschläge bzw. einzelne Zellen unter Bedingungen, welche eine indirekte seitliche Belichtung gestatten (s. u.), so nehmen sie plastische Form an, indem sie den Eindruck von Prominenz hervorgerufen.

Wenn man dabei die Stellung der Lampe nicht berücksichtigen würde, so könnte man umgekehrt manchmal Krater, also Vertiefungen in das Hornhautgewebe vor sich zu haben glauben. Sie geben aber das Bild kleiner Konkavspiegel, indem sie an dem der Lichtquelle abgewendeten Seite hell erscheinen. Daraus folgt, daß sie nach der Vorderkammer prominieren.

Die Form des Endothelbezirks ist bei normalgewölbter Hornhauthinterfläche und der von uns benutzten Blende ein vertikales Oval (Taf. VII, Abb. 2). Unregelmäßig ist die Form bei irregulärem Astigmatismus, insbesondere bei Keratokonus und bei Narbenbildung des tiefen Parenchyms.

Überhaupt lehrt das hintere Hornhautbild, daß der irreguläre Astigmatismus der Hornhauthinterfläche ein sehr häufiger ist und beträchtliche Grade erreichen kann.

Vorwölbungen der Hornhauthinterfläche machen sich — Durchsichtigkeit der Cornea vorausgesetzt — im hinteren Spiegelbezirk geltend, so Faltungen der Descemeti, ringförmige Prominenz, z. B. bei ringförmiger Parenchymtrübung nach Verletzung¹⁾ circumscribte Verdickungen der Hornhaut durch Keratitis disciformis, perforierende Narben usw. An derartigen Unebenheiten der hinteren Hornhautwand entstehen Reflexe²⁾, in deren Spiegelbezirk das Hornhautendothel erkennbar ist. Z. B. stellt Abb. 5 den Endothelreflex mit seinem zierlichen Mosaik in der Nähe einer Perforationsnarbe *N* dar (Eisensplitterperforation vor drei Jahren).

Bei schiefer Stellung der Endotheloberfläche zur Beobachterraichtung erscheinen die Zellen perspektivisch verkürzt.

¹⁾ Bei Explosionsverletzungen beobachtete ich eine Form dieser „traumatischen ringförmigen Hornhauttrübung“, welche durch eine ringförmige, nach einem bis mehreren Tagen verschwindende Trübung zustande kam, die im tiefsten Parenchym lag und über der sich die Descemeti als ringförmiger Wall vorwölbte. Beide Hornhäute wiesen eine ganze Anzahl derartiger Ringtrübungen auf. Der kleine Fremdkörper selber, der jeweils einem Ringzentrum entsprach, saß in den vorderen, oberflächlichsten Hornhautschichten. (In einem anderen derartigen Fall lagen dagegen die Ringtrübungen im mittleren Parenchym und verschwanden erst nach 14 Tagen. Die genaueren Befunde werden an anderer Stelle mitgeteilt.)

²⁾ Vgl. A. Vogt, Reflexlinien durch Faltung spiegelnder Grenzflächen im Bereiche der Cornea, Linsenkapsel und Netzhaut. Graefes Archiv f. Ophth. 1919.

Schließlich sei nicht unerwähnt, daß auf genanntem Wege auch schon normalerweise circumscriphte (wirkliche oder scheinbare?) Unebenheiten der Hornhauthinterfläche zu sehen sind. Ja, ich konnte in allen gesunden Augen eine leichte wellige bis flachgrubige Unebenheit des Mosaiks beobachten, die, wenn sie nicht durch die Lichtbrechung im Endothel vorgetäuscht wird, wohl nur auf einer entsprechenden Krümmungsunregelmäßigkeit der Descemeti beruhen könnte (vgl. Taf. VII, Abb. 2 u. 4)¹⁾.

Diese wirklichen oder scheinbaren Unebenheiten sind am Rande des Bezirkes, wo indirekte seitliche Belichtung in Betracht kommt, stets deutlicher. Ich fand sie ferner durchschnittlich im Alter stärker ausgesprochen als in der Jugend.

Häufig fanden sich, besonders bei älteren Personen und in der Nähe des Limbus rundliche Gruben (Abb. 6), welche je nach dem Einfallswinkel und der Einstellung schwarz erscheinen oder aber das Endothel im Grunde des Grübchens erkennen lassen. Dadurch unterscheiden sich diese Gruben von zelligen Auflagerungen. In dem Falle der Abb. 6, mit stationärem Keratokonus, erschien das Endothel gleichzeitig etwas amorphkörnig.

Diese Gruben stellen, wie die Spiegelung zeigt, runde Prominenz des Endothelspiegels nach der Vorderkammer hin dar, also runde, nach vorn geöffnete Konkavspiegel. Der Größe, Form und Lage nach stimmen sie überein mit der Oberfläche der Henleschen Warzen der Descemeti, womit diese letzteren zum erstenmal klinisch nachgewiesen sind.

Über diese, schon von Hassal und von Henle beschriebenen hyalinen Excrescenzen (Drusen oder Warzen) der Descemeti sagt Greeff (Die path. Anat. d. Auges, Berlin 1906, S. 117) u. a. folgendes:

„Die Ausbildung der Warzen geht im allgemeinen mit der Dickenzunahme der ganzen Membran parallel. Es ist die Oberfläche der Descemetischen Membran überhaupt meist nicht so vollkommen eben, wie man dies z. B. an der Linsenkapsel findet, sondern da und dort schwach wellenförmig. Wenn man hiervon absieht, so fehlen die Henleschen Warzen in den ersten Jahren nach der Geburt meist völlig. Bei Erwachsenen von 20—30 Jahren sind sie meist schon in der Peripherie der Cornea deutlich sichtbar, wo sie meist 2—4 unvollkommene Reihen von Warzen bilden, welche häufig einen Teil des Hornhautrandes

¹⁾ Ich finde diesen klinischen Befund durch die anatomischen Untersuchungen R. Greeffs (Die path. Anat. d. Auges, Berlin 1906, S. 117) und älterer Autoren bestätigt, nach welchen „die Oberfläche der Descemetischen Membran nicht so vollkommen eben ist, wie man dies z. B. an der Linsenkapsel findet, sondern da und dort schwach wellenförmig“.

etwas dichter besetzen, andre Strecken aber fast frei lassen. Die Höhe ist nur 0,003 bis 0,006 mm. Bei alten Individuen dagegen bilden die Excrescenzen eine breitere Zone am Rande der Descemetschen Haut und nehmen meist größere Strecken ein, in selteneren Fällen ist der größte Teil der hintern Hornhautfläche damit besetzt. Sie stehen aber auch dann am Rande am dichtesten und erreichen dort auch die bedeutendste Höhe, 0,01 bis 0,012 mm über den dazwischen liegenden Furchen. Man kann diese Warzen bei Betrachtung der Cornea von der hinteren Fläche schon makroskopisch als verwaschene Flecken oder als scharf umschriebene Punkte sehen.

Es handelt sich um hyaline Excrescenzen der Glashaut, die stets nur auf der Hinterfläche der Membran erfolgen. Bei älteren Leuten finden sich nicht selten Verkalkungen darin. Das Endothel wird von den Warzen vorgestülpt resp. bei größeren weggedrängt, so daß es nur in den Tälern liegt und hier sternförmige Figuren bildet.“

Salzmann (Anat. u. Hist. d. menschl. Auges 1912, S. 39) äußert sich ähnlich über diese Gebilde und bemerkt dabei vom Endothel (S. 40):

„In dieser Weise überzieht das Endothel fast die ganze Innenfläche der Descemetschen Membran. Nur im Bereiche der Warzenzone nimmt es ein anderes Aussehen an, das namentlich in der Flächenansicht deutlich hervortritt: Die Zellgrenzen verschwinden völlig, die Granulierung des Protoplasmas gleichfalls, die Kerne werden etwas größer, oval und rücken in die Zwischenräume der Warzen, so daß eine ungleichmäßige Verteilung der Kerne resultiert. Die Höhe der Zellen nimmt gleichfalls ab, besonders über den Warzen, wo nur ein ganz dünner, kaum unterscheidbarer Protoplasmaüberzug vorhanden ist.“

Runde Dellen der Hornhauthinterwand, also nicht Prominenz, sondern umgekehrt Vertiefungen, hat in einigen Fällen Koeppel¹⁾ gesehen und in großer Dichte abgebildet. Derartige runde Vertiefungen der Hornhauthinterfläche, welche Koeppel für angeboren ansieht, fanden wir nie, trotzdem wir Hunderte von Hornhäuten mittels des Spiegelbezirkes durchmusterten. Sie müßten in dem letztern ohne weiteres sichtbar werden. Auch anatomisch wurden derartige Gebilde bis jetzt nicht gefunden. Da sie Koeppel hauptsächlich in der Nähe des Limbus beobachtete, so ist denkbar, daß nicht Dellen, sondern die hier geschilderten Prominenz vorlagen.

Die Begrenzung des Endothels pflegt im Alter vor allem in der Peripherie eine weniger scharfe zu werden. Vereinzelt fand ich in sonst normalen Augen statt der wabenartigen Felderung eine mehr amorphe, gekörnte Fläche (Abb. 7, man beachte die vereinzelt höckerigen Bildungen, sowie gelegentliche, nur bei bestimmter Einfallsrichtung sichtbare, schwarze Punkte von etwa Endothelzellengröße).

¹⁾ Klin. Beobachtungen mit der Nernstspaltlampe und dem Hornhautmikroskop, I. Mitteilung. Dieses Archiv 91, 363.

Daß derartige senile Veränderungen des Endothels in der Hornhautperipherie auch bereits anatomisch nachgewiesen wurden, geht aus den eben zitierten, mit Abbildungen belegten Befunden Salzmanns hervor.

Bei unscharfer Einstellung des Endothels und insbesondere bei schwacher (10—24facher) Vergrößerung beobachtet man jene chagrinlederartige Zeichnung, wie sie das Linsenepithel unter gleichen Bedingungen aufweist. Es sind angenähert rautenförmige Felder, die bald als Erhebungen, bald als Vertiefungen imponieren und einen Durchmesser von ca. 100 Mikra aufweisen. Diese Felder darf man nicht, wie das beim Linsenchagrin von anderer Seite geschah, als die Zellen selber auffassen. Die letzteren sind natürlich um das vielfache kleiner.

Der sogenannte Taubeschlag (besser „Betaung“) des Endothels, der zuerst von J. Stähli¹⁾ beobachtet wurde, war bisher eine ihrem Wesen nach nicht abgeklärte Erscheinung. Neuerdings ist sie wieder von Köppe studiert und zu erklären versucht worden²⁾. Bekanntlich wird die Betaung nur im durchfallenden Lichte gesehen, i. e. in dem Lichte, das von der Iris bzw. einer trüben Pupille reflektiert wird. Über ihre Natur sind verschiedene Vermutungen geäußert worden. Oft ist die Betaung sicher mit derjenigen des (vorderen) Epithels verwechselt worden. Denn beide sehen sehr ähnlich aus (über die Diagnose s. u.). Wir haben in Abb. 8 die Endothelbetaung, wie sie bei stärkerer Vergrößerung in einem Falle von tuberkulöser Iridocyclitis zu sehen ist, dargestellt.

Die Einstellung des hinteren Hornhautspiegelbezirkes und sein Wandernlassen über Stellen mit Endothelbetaung zeigte uns, daß letzterer zwei Ursachen hat:

Erstens können die Endothelien, was bisher nicht bekannt war, im durchfallenden Licht das Aussehen allerfeinster Tröpfchen annehmen. Analog wie dies beim Ödem des Epithels der Fall ist, werden auch die Endothelzellen sichtbar, wenn sich zufolge Flüssigkeitsaufnahme ihr Brechungsindex ändert. Dadurch entsteht eine gleichmäßige, feine, nur bei starker Vergrößerung sichtbare Betaung. (Diese ist in Abb. 8 nicht dargestellt.)

Zweitens beteiligen sich an der Betaung auch die aufgelagerten Zellen. Diese sind oft dicker als Endothelien, finden sich häufig zu mehreren und zeigen unregelmäßigere Formen (Abb. 8). Ja gelegentlich können kleinere Präzipitate, also ganze Zellkonglomerate, im durchfallenden Licht durchscheinend sein, wobei sie sich nur durch eine etwas geringere Durchsichtigkeit von den übrigen Tröpfchen unterscheiden (Abb. 8). Erst größere Präcipitate pflegen als Schatten zu imponieren,

¹⁾ Zur Augenuntersuchung mit Nernstlicht. Beitr. z. Augenheilk. 1912. 65.

²⁾ Über die Spezifität der einzelnen Beschlägeformationen usw. Graefes Arch. f. Ophth. 96, 208.

besonders wenn sie Pigment enthalten. Man beachte in dieser Hinsicht die durchscheinenden Präcipitate der Abb. 8, welche teilweise eine konzentrische Streifung erkennen lassen. Im rechten Teil der Abbildung sieht man die Präcipitate im auffallenden diffusen Licht (sie erscheinen weiß, pigmenthaltige waren braun).

Ein Vergleich von Abb. 4 und 8 klärt über die Wirkung von drei verschiedenen Belichtungsmethoden auf, mittels denen wir Präcipitate untersuchen können. Die schärfsten Bilder liefert die Anwendung des Spiegelbezirkes (Abb. 4). Sie orientiert ferner über Beziehungen von Beschlägen und Betauung zum Endothel.

Wir können nach dem Gesagten in ausgesprochenen Fällen von Betauung der Hornhauthinterfläche, bei stärkerer (37—86facher!) Vergrößerung zweierlei Tröpfchentypus unterscheiden:

1. den gleichmäßigen, sehr feinen Tröpfchentepich des Endothels,
2. die runden oder unregelmäßig verzogenen oft keulenförmigen, etwas weniger durchsichtigen Tröpfchenbildungen, welche ungeordnet, Unreinigkeiten ähnlich in den erstgenannten Tröpfchentepich eingestreut sind. Bei schwächerer (10—24facher) Vergrößerung ist nur die letztgenannte Betauung deutlich. (Schon Stähli hatte in den Tauperlen allerfeinste Beschlagpunkte erblickt und alle Übergänge von den feinsten Pünktchen bis zu den Präzipitaten konstatiert. Köppe [l. c.] vermutet in einzelnen Tröpfchenformen flüssiges Fibrin. Auch wir sahen Fälle, in denen eine derartige Annahme nahelag.) Die Elemente des eigentlichen Beschlages erscheinen bei Einstellung des Spiegelbezirkes schwarz (Abb. 4).

Das Endothel zeigt in diesen Fällen bei Einstellung des hinteren Hornhautspiegelbezirkes normale Größe, doch erscheinen die Zellgrenzen ganz wesentlich unschärfer als normal, ja sie können gelegentlich unkenntlich werden (s. Abb. 9).

Diese Abbildung stellt den Spiegelbezirk eines 35jährigen mit beiderseitiger Iridocyclitis subacuta und Sekundärglaukom behafteten Mannes dar. Während schon in Abb. 4 eine Verwaschenheit des Endothels zutage tritt, ist diese im vorliegenden Falle noch wesentlich gesteigert. Die Endothelgrenzen sind nur noch in den obersten Hornhautpartien sichtbar und auch dort undeutlich. Dabei hat das Endothel eine dunklere Färbung angenommen, so daß die aufgelagerten Lymphocyten nicht mehr scharf hervortreten. Es besteht Endothelbetauung. Tension z. Z. rechts 28, links 30 mm Hg. (nach Iridektomie).

Unter Präcipitaten, i. e. zwischen diesen und der hinteren Hornhautwand, sieht man bei Einstellung der Betauung den Endothelteppich in Form feinsten Tröpfchen zuweilen kontinuierlich hinwegziehen. (Wie E. Fuchs zeigte, ist das Endothel unter Beschlägen oft erhalten, manchmal auch teilweise fehlend.)

Die Beobachtbarkeit des lebenden Endothels wird uns vielleicht künftig gestatten, Abhebungen desselben nachzuweisen. In Abb. 10

sind große unregelmäßig wabenartige, scharf begrenzte Defekte im Spiegelbezirk zu sehen, die vielleicht auf blasenartige Abhebungen des Endothels zu beziehen sind. Bei gewisser Einstellung zeigen die mittleren Partien dieser dunklen Stellen Reflexion (Abb. 10). Die Endothelzeichnung ist in diesem Falle undeutlich. (18jähriges Mädchen, mit seit 3 Jahren bestehender, offenbar auf Tuberkulose beruhender Keratitis parenchymatosa links, die jetzt ausgeheilt ist. Die blasenähnlichen Partien finden sich in dem oberen relativ klaren Hornhautabschnitt.)

Ich erwähne noch, daß ich das normale Hornhautendothel auch am Kaninchenauge sehen konnte. Ja, ich habe es sogar an diesem früher beobachtet als am menschlichen.

Mit diesen wenigen orientierenden Mitteilungen über die gesunde und kranke Beschaffenheit des lebenden Endothels möchte ich bloß eine Anregung zu eingehenderem Studium dieses Gebildes und seiner sehr mannigfaltigen klinischen Veränderungen gegeben haben.

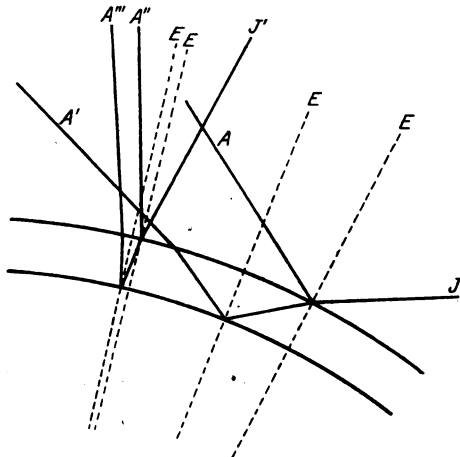
Auch für die Physiologie und experimentelle Pathologie wird zukünftig die Möglichkeit, das lebende Hornhautendothel unmittelbar zu sehen, von Nutzen sein.

Es seien noch einige Bemerkungen zur Untersuchungstechnik beigefügt. Damit vorderes und hinteres Hornhautbild möglichst auseinanderzurücken (perspektivische Verschiebung), ist ein großer Einfallswinkel nötig. (Vgl. Textabb. 2, E Lot. J und J' einfallendes, A , A' , A'' , A''' ausfallendes Licht.)

Aus der Abbildung ist ersichtlich, daß bei kleinem Einfallswinkel vorderes und hinteres Hornhautbild nahe zusammengerücken. Dadurch wird aber das hintere Hornhautbild von dem sehr hellen vorderen verdeckt.

Der Anfänger untersucht bei nicht zu steilem Lichteinfall am besten zunächst das Endothel des peripheren, z. B. temporalen Abschnittes. (Das Anwachsen der Hornhautdicke peripherewärts begünstigt das Auseinandertreten des vor-

derem und hintern Bildes.) Er läßt bei gerader Kopfhaltung und temporaler Lampenstellung das zu untersuchende Auge etwas nasal blicken, so zwar, daß das vordere Hornhautbild in dem ungefähr in



Textabb. 2.

die Richtung von A und A' gebrachten Mikroskop sichtbar ist. Das Licht fällt also flach auf den temporalen Hornhautabschnitt. Wir sehen dann schon makroskopisch nasal von dem vorderen Hornhautbild das viel lichtschwächere gelbliche hintere Bild¹⁾. Wir stellen nun mit dem Mikroskop zunächst dieses, dann den zugehörigen Spiegelbezirk ein. Letzterer liegt innerhalb der Austrittsfläche $e f g h$, Textabb. 1, vgl. auch Abb. 2, und erscheint bei schwacher Vergrößerung (10—24facher) als eine grobhöckerige unregelmäßige Fläche (s. o.). Bei 37—86facher Vergrößerung erkennen wir darin das zarte und ebenmäßige Mosaik des Endothels (Abb. 2). Bei stärkerem Astigmatismus der Hornhaut-hinterwand, z. B. bei Keratokonus im Bereiche der Kegelspitze, ist der Endothelspiegel schon bei beliebig spitzen Einfallswinkeln bequem zu sehen. Ja, man wird dadurch häufig auf einen Astigmatismus der Hornhaut-hinterwand aufmerksam.

Der Endothelbezirk ist gleichzeitig nur monokular sichtbar (vgl. dasselbe Verhalten z. B. des hinteren Linsenspiegelbezirkes, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Aprilheft 1919). Bewegt man das Lichtbündel vom temporalen Limbus aus nasalwärts, so erscheint der Spiegelbezirk zunächst im temporalen Mikroskop, erst bei weiterer Bewegung in dem nasalen.

Das Endothel erscheint um so deutlicher und in seinen Grenzen um so schärfer, je klarer das vor ihm liegende Hornhautgewebe ist. Der Anfänger untersuche daher zuerst Jugendliche. Schon etwa vom 3. Jahrzehnt an setzt eine allmähliche Zunahme der Opazität des peripheren Hornhautparenchyms ein, deren höchster Grad wohl in der senilen Degeneration der Cornea, i. e. in der Gerontoxonbildung zu erblicken ist.

Bei einiger Übung und bei Verwendung einer Fixiermarke ist die Einstellung des Endothelbezirks eine sehr einfache und leichte. Dagegen wird das systematische Absuchen der verschiedenen Hornhautabschnitte dadurch etwas erschwert, daß die Spaltlampe nur eine Belichtung in horizontaler Richtung gestattet. Dieser Übelstand macht sich auch beim Aufsuchen der übrigen Spiegelbezirke geltend und wird eine Umgestaltung der jetzigen Spaltlampenmontierung hervorrufen²⁾.

Was die zu verwendende Lichtquelle betrifft, so haben wir uns an die Nernstlampe gewöhnt. Auch die Nitalampe liefert zwar, wie wir feststellten, gute Bilder des Endothelmosaiks, wiewohl die Schärfe des Fadenbildes dieser Lampe hinter derjenigen des Nernstkörpers zurückbleibt. (Zur Untersuchung der Diskontinuitätsflächen der Linse und anderer feiner Einzelheiten sowie zur Tiefenlokalisation ist die

¹⁾ Sofern nicht etwa der Winkel der totalen Reflexion erreicht wurde.

²⁾ Wie uns Herr Professor Henker mitteilt, ist eine derartige Abänderung bereits ausgeführt.

Nitralampe ungeeignet, abgesehen davon, daß sie durch chromatische Aberration stört. Wir betrachten ihre Verwendung in der Spaltlampenmikroskopie nicht als einen Fortschritt.)

In geschichtlicher Beziehung sei noch erwähnt, daß die Wahrnehmung des hinteren Hornhautbildes Helmholtz noch nicht gelungen war. Erst die Verwendung spezifisch sehr heller kleiner Leuchtflächen, z. B. des elektrischen Glühfadens, hatte die Beobachtung dieses Bildes ermöglicht. Blix (1880, zitiert nach Gullstrand, *Physiolog. Optik* 1909) und später Gullstrand gründeten darauf die mathematische Berechnung der Hornhautdicke. Das Endothel selber ist von den bisherigen Beobachtern noch nicht gesehen worden.

Die Erörterung über die Spiegelbezirke wäre unvollständig, wollten wir nicht noch diejenigen der Diskontinuitätsflächen der Linse erwähnen. In bezug auf diese sei aber auf den Bericht über die Vers. d. Ophth. Ges. zu Heidelberg 1918 verwiesen¹⁾ und auf meine Darstellung im Atlas der Spaltlampenmikroskopie (Verlag von Julius Springer). Die Spiegelbilder der Diskontinuitätsflächen sind stets verwaschen, die Spiegelbezirke dagegen können manche Einzelheiten zeigen, beispielsweise Nähte und Linsenfaserzeichnung, gelegentlich auch höckerige Reliefbildung oder die Erscheinungen lamellärer Zerklüftung.

Zum Schlusse sei noch eine Anleitung zur Beobachtung im diffusen Lichte der Gullstrandschen Spaltlampe angeschlossen, da eine derartige Anleitung bis jetzt nicht vorliegt und insbesondere in bezug auf die Tiefenlokalisation der Wert der Lampe noch nicht hinreichend gewürdigt zu sein scheint.

Wählen wir als Beispiel die Hornhaut.

Werfen wir die dichteste Stelle des Büschels etwas schräg durch die Hornhaut, bei mittelweiter Spalte und beispielsweise temporärer Stellung der Lichtquelle, so hat die erleuchtete Gewebspartie angenähert prismatische Form (Textabb. 1, sowie Taf. VII, Abb. 8 und Taf. VII, Abb. 2). Vorn ist dieses Prisma von der Eintrittsfläche $abcd$, nach der Vorderkammer von der Austrittsfläche $efgh$ des Lichtes begrenzt. Wir können die drei Kanten ac , bd , fh deutlich, die vierte Kante eg nur schwer unterscheiden. Am wichtigsten für den Anfänger, freilich auch am schwierigsten ist die Beobachtung der Kante bd , welche die Eintrittsfläche $abcd$ nasal begrenzt²⁾.

Ein Tropfen Fluoresceinkali erleichtert jedoch die Darstellung dieser Kante sehr wesentlich. Sie tritt nun — an der gesunden wie an der kranken Hornhaut — mit großer Schärfe hervor.

Diese Kante begrenzt das wichtigste Feld $bfdh$ (in der Abbildung schraffiert), das einen optischen Schnitt durch die Hornhaut darstellt und der Beobachtung bequem zugänglich ist.

¹⁾ A. Vogt, Die Diskontinuitätsflächen der normalen menschlichen Linse. Demonstrationsvortrag.

²⁾ Der Anfänger unterläßt oder vernachlässigt immer wieder die exakte Einstellung des fokalen Büschelabschnittes auf die zu untersuchende Stelle.

Zur Tiefenlokalisierung ist einerseits der binokulare Sehakt geeignet (wenn er auch feinere Feststellungen nicht gestattet, ja gelegentlich zu Täuschungen Anlaß geben kann!). Andererseits bietet die genannte optische Schnittfläche $bfdh$ wertvolle Anhaltspunkte für die Lage der Trübungen. Wir lassen das Bündel und damit diese Schnittfläche über die zu untersuchende Partie wandern, wobei die Lage einer zu bestimmenden Veränderung in dem Momente, in dem sie eben in der Fläche auftaucht bzw. daraus verschwindet, wie an einem Gewebsschnitte ermittelt werden kann.

Haben wir z. B. die Lage einer Trübung im Parenchym zu bestimmen, so bringen wir das Lichtbündel zunächst temporal¹⁾ der Trübung. Sodann wird es der letzteren genähert, bis sie eben in die durch bd und fh gegebene Schnittebene eintaucht. Damit ist die Lage der Trübung bestimmt. Natürlich kann man auch umgekehrt die Trübung aus dem Bündel in die Schnittfläche treten und aus dieser verschwinden lassen.

Mikrometrisch läßt sich das Verhältnis der Entfernungen der Trübung von bd und fh und damit die Lage im vorderen, im mittleren oder im tiefen Parenchym ermitteln. Taucht die Trübung in bd auf, so liegt sie in der Hornhautvorderfläche, umgekehrt in der Hornhauthinterfläche, wenn sie in fh auftaucht²⁾.

Bisher ist diese Schnittfläche von den Autoren nicht erwähnt worden. Es wurde vielmehr nur die Bedeutung des Gesamtbündels als „optischer Schnitt“ hervorgehoben. Es ist klar, daß für eine exakte Lokalisation nur die eine genannte Schnittfläche in Frage kommt, und daß sie von der Eintrittsfläche $abcd$ scharf zu scheiden ist. Monokulare Beobachtung dieser Schnittfläche ist zum Zwecke der Lokalisation ausreichend. Erleichternd wirkt aber die binokulare Betrachtung.

Die Austrittsfläche $efgh$, also die Hinterfläche des Prismas, reflektiert bei pathologischen Veränderungen, z. B. iridocyclitischen Beschlägen, relativ stark. Sie kann dann ebenso hell erscheinen wie die Eintrittsfläche $abcd$. Ihre temporale Endkante eg ist in diesem Falle ohne weiteres zu sehen. Beschläge erscheinen naturgemäß um so unschärfer, je mehr sie gegen eg liegen, am deutlichsten sind sie im Bereiche von fh , weil sie dann von keiner beleuchteten Schicht überlagert sind³⁾.

Vgl. Abb. 8, die weißen Beschläge im rechten Teile der Abbildung werden nach rechts hin undeutlicher, also nach der Kante eg hin, während sie nach links, im Bereich der Kante fh , am schärfsten sind.

¹⁾ Obige Versuchsanordnung vorausgesetzt.

²⁾ „Auftauchen“ immer im Sinne von „bei Bewegungen des Bündels zum erstenmal Sichtbarwerden“.

³⁾ Über die Tiefenlokalisierung in Linse und Glaskörper vgl. unsern bereits zitierten Atlas der Spaltlampenmikroskopie.

Naturgemäß sind jenseits eg (Fläche $aecg$) keine Beschläge mehr sichtbar.

Bei Trübungen der Medien gelingt oft eine (schon oben genannte) indirekte seitliche Belichtung. Diese ist hauptsächlich am Rande des beleuchteten Bezirkes möglich. Die angrenzenden, nicht mehr direkt belichteten Partien erhalten dann seitliches Licht von der belichteten Stelle aus.

Wie es an der Netzhaut gelingt, mit Hilfe dieser indirekten seitlichen Belichtung Reliefunebenheiten der Oberfläche zur Darstellung zu bringen, die sonst nicht sichtbar sind (besonders wenn man die Netzhaut „fokal“ belichtet, wie dies z. B. bei der Gullstrandschen zentrischen Ophthalmoskopie und bei der Ophthalmoskopie im rotfreien Licht geschieht), so ist diese Methode auch bei der Untersuchung anderer Augenmedien von Nutzen. Beispielsweise ist die subepitheliale Vacuolenfläche der Linse (vgl. Verf., Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 59, 513. 1917) oft nur mit Hilfe dieses Kunstgriffes zu erkennen.

Daß Beschläge und ödematöses Endothel bei Anwendung der indirekten seitlichen Belichtung plastisch erscheinen, wurde schon oben erwähnt. Besonders um Präcipitate herum kann man durchsichtige Zellen und Zellklümpchen (vielleicht sind es auch amorphe Eiweißtröpfchen) in vakuolenähnlicher Gestalt in großer Zahl sehen (Abb. 11). Sie umgeben das Präcipitat hofartig.

Unter dickeren Beschlägen ist ein vacuolärer Reflex bisweilen erhältlich, oft nur im Randgebiet.

Die Beobachtung durch indirekte seitliche Belichtung bildet den Übergang zu derjenigen im durchfallenden Licht, welche uns die Wahrnehmung der bereits mehrfach erwähnten Betauung gestattet. Wie bemerkt, kann letztere sowohl das Endothel als das Epithel betreffen.

Der Umstand, daß die häufige Betauung des Epithels ein dem des Endothels sehr ähnliches Bild hervorruft¹⁾, läßt die Möglichkeit zu, daß beide bisher gelegentlich miteinander verwechselt wurden. Beide sind Folgen eines Ödems epithelialer Zellen, was die Ähnlichkeit des klinischen Bildes hinreichend erklärt.

Die Differentialdiagnose ist oft nicht leicht. Bestehen allerdings Hornhauttrübungen, so können letztere für die Lage der Betauung Anhaltspunkte bieten. Die Endothelbetauung verschwindet hinter solchen Trübungen, während die des Epithels über sie kontinuierlich hinwegzieht.

Dagegen bietet uns das Spaltlampenbüschel bei klarer Hornhaut für den Sitz keine Anhaltspunkte. Vor der Schnittfläche $bfdh$ (Abb. 1)

¹⁾ Was schon Stähli bemerkt, l. c.

sind nämlich Epitheltröpfchen unsichtbar, sie sind also nicht bis zu der Kante *b d* verfolgbar (vgl. Abb. 8 und Abb. 12). Den sichersten Anhaltspunkt gewährt — außer den genannten Trübungen — die mikroskopische Einstellung bei stärkeren Vergrößerungen. Die Epithelbetauung ist bei Einstellung auf die Hornhautvorderfläche, die des Endothels bei Einstellung auf die Hornhauthinterfläche scharf. Beide Einstellungen werden durch die Beobachtung des Lichtbüschels (Abb. 1, 8, 12) wesentlich erleichtert. Oft nützen an der hinteren Fläche Präcipitate, an der vorderen die durch den Lidschlag beweglichen corpusculären Elemente der Tränenflüssigkeit bei der Orientierung.

Die Epithelbetauung stellt einen Teppich dar, der aus Vakuolen verschiedener Größe zusammengesetzt erscheint (Abb. 12). Sie kommt ausnahmslos durch Epithelödem zustande. Das vordere Hornhautbild zeigt feine kugelige Prominenzen, durch die es in zahlreiche Reflexchen zerfällt (Abb. 3).

Die Betauung, die das Ödem des Epithels erzeugt, ist weniger ebenmäßig als die des Endothels. Die Perlen sind im Epithel von ungleicher Größe (Abb. 12), während das Endothel einen Teppich gleicher feiner Tröpfchen darstellt, der wegen seiner Feinheit nicht leicht erkennbar ist. Ein weiteres Untersuchungsmerkmal liegt in den obenerwähnten ungleich großen Beschlagströpfchen, welche Lymphocyten bzw. amorphem Exsudat entsprechen und natürlich nur an der Hornhauthinterfläche vorkommen (Abb. 8).

Ein Vergleich der Abb. 8 mit Abb. 4 zeigt, daß die Keulen- und Hantelformen der Tautröpfchen der hinteren Hornhautfläche durch nahes Zusammenliegen, ja durch Konfluieren einzelner Lymphocyten bzw. Eiweißklümpchen zustande kommen. So entstehen oft mehr strichförmige bis kettenförmige Tropfengebilde oder sie fließen zu traubenähnlichen Plaques zusammen. (In ihren scharfen Umrissen zeigen sich die Zellen nicht bei Einstellung der Betauung, sondern nur bei Einstellung des Spiegelbezirkes.)

Bisweilen, z. B. bei schwerer Iridocyclitis, insbesondere solcher mit Glaukom, oder bei parenchymatöser Keratitis und bei Perforationen bestehen beide Arten von Betauung, die des Endothels und die des Epithels nebeneinander.

Regelmäßig beobachtete ich bei indirekter Belichtung völlig normaler Corneae in der Nähe des Limbus eine zarteste Betauung, mit Sitz im Epithel. Es kommt also normalerweise eine Betauung vor, offenbar indem das Epithel im durchfallenden Licht das Bild feinsten Tröpfchen gibt.

Besonders deutlich ist diese Betauung über und zwischen den feinen Limbusgefäßschlingen. Sie ist nach Cocaineinträufelung deutlicher und ausgebreiteter. Man belichte in der Richtung des Kammerwinkels, was

dadurch erreicht wird, daß sich die Lichtquelle bei Beobachtung des nasalen Limbus temporal befindet und umgekehrt.

Diese Beobachtung einer physiologischen Betauung erscheint mir für die Wertung der Epithelbetauung und ihre Unterscheidung von der des Endothels von praktischer Wichtigkeit zu sein.

Zusammenfassung.

Durch Anwendung des Prinzipes der Spiegelbezirke werden die Grenzen der mikroskopischen Spaltlampendiagnostik erweitert. Es werden Einzelheiten sichtbar, die bei der bis heute allein geübten Untersuchung im diffusen Lichte der Wahrnehmung verschlossen blieben. Von besonderer Wichtigkeit ist die von uns gefundene Beobachtbarkeit des lebenden Endothels der hinteren Hornhautwand. Das bisher für unsichtbar gehaltene lebende Hornhautendothel tritt auf bequeme Weise und in vollkommener Schärfe zutage, so daß jede einzelne Zelle der Beobachtung zugänglich ist. Dadurch werden wir in den Stand gesetzt, die physiologischen und pathologischen Vorgänge im Innern des Auges genauer zu verfolgen, als dies bisher der Fall war.

Es gelingt nämlich nach genannter Methode, nicht nur die normalen Zellen, sondern auch krankhafte Veränderungen derselben und insbesondere auch pathologische Auflagerungen der Hornhauthinterfläche, vereinzelte und konglobierte Lymphocyten usw. der direkten Beobachtung zugänglich zu machen. Ebenso werden durch die neue Methode zum ersten Male die physiologischen und pathologischen Unebenheiten der Hornhauthinterfläche, insbesondere die Henleschen Warzen, klinisch nachweisbar.

In bezug auf die Methodik der Spaltlampenuntersuchung wird ferner dargetan, daß für eine exakte Lokalisation in diffusem Lichte einzig jene optische Schnittfläche in Betracht kommt, welche den fokalen Büschelabschnitt seitlich (nach dem Beobachter hin) begrenzt. Durch Bewegung des Leuchtarmes tasten wir mittelst dieser optischen Schnittfläche das Gewebe ab, von dem übrigen diffusen Lichte des Büschels abstrahierend. Die Lokalisation einer Veränderung geschieht durch Bestimmung des Ortes, in welchem dieselbe in der genannten Schnittfläche auftaucht bzw. verschwindet.

Außer der Beobachtung im auffallenden und durchfallenden Licht kann eine solche im indirekt seitlichen Licht von Nutzen sein. Sie ist an den Grenzen der belichteten Partien erhältlich.

Die sogenannte Betauung kann sowohl das Endothel als das Epithel betreffen. Die Differentialdiagnose mit Hilfe des Lichtbüschels ist nicht möglich, da es sich um eine Beobachtung im durchfallenden Licht handelt. Die Unterscheidung wird dagegen entweder durch gelegentlich

vorhandene Hornhauttrübungen gesichert oder bei klarer Hornhaut mit Hilfe der Bildschärfe durch die mikroskopische Einstellung bei 68—86facher Vergrößerung, wobei die corpusculären Elemente der Hornhautoberfläche und eventuelle Beschläge der hinteren Hornhautwand als Wegleiter dienen.

Das klinische Bild der beiden Arten von Betauung zeigt gewisse Unterschiede.

Schon normalerweise kann man im Bereiche des Limbus und in der angrenzenden Hornhaut eine zarte Epithelbetauung beobachten.

Text zu den Abbildungen auf Tafel VII und der Textabb. 1 und 2.

(Die Richtung des einfallenden Lichtes ist jeweilen durch einen Pfeil angedeutet.)

Abb. 1. Links das weiße vordere, rechts das olivgelbe hintere, entsprechend kleinere Hornhautbild eines normalen Auges. Das vordere Bild zeigt am Rande leichte chromatische Aberration. Obj. a 2, Ok. 2. Brechkraft der Hornhautoberfläche = 44 D.

Abb. 2. Normaler vorderer (Sp) und hinterer (Sp') Spiegelbezirk der Hornhaut, bei 18jährigem Mädchen. Beide Bezirke liegen innerhalb der Zone diffuser Reflexion (D, D') Obj. a 3, Ok. 2. Nachdem die Spiegelbilder (Abb. 1) im Gesichtsfelde aufgetaucht sind, stellen wir zur Beobachtung des vorderen Spiegelbezirkes in der Richtung des vorderen Spiegelbildes auf die Hornhautvorderfläche ein. Es erscheint dann Sp im Bereiche des Streifens D . An der Grenze des letzteren schneidet Sp ab. Seine Ränder sind bogig, und nicht völlig scharf, die Ecken etwas abgerundet. Im Bereiche der oberflächlichen Flüssigkeit sieht man schwarze Punkte und Ringelchen, die verschieblich sind. Es sind die corpusculären Elemente der Tränenflüssigkeit. Letztere gibt, besonders nach Eintropfen oder Reiben der Lider, wodurch Sekret ausgedrückt wird, Interferenzfarben. Außerdem sieht man in Sp stellenweise eine feine weiße Felderung, welche nicht etwa dem Epithel angehört (wie von anderer Seite vermutet wurde), sondern mit der Flüssigkeit verschieblich ist.

Der hintere Spiegelbezirk zeigt das von mir nachgewiesene lebende Endothel. Das Mosaik besteht aus annähernd sechseckigen Feldchen. Die Farbe des Bezirkes ist bei Nernstbelichtung olivgelb. Seine Grenzen sind wesentlich weniger scharf als die des vorderen. Namentlich peripherwärts tritt die bei jedermann sichtbare, flachgrubige bis wellige Unebenheit hervor, die sich in pathologischen Fällen und im höheren Alter wesentlich steigern kann.

Die Buchstaben a bis h beziehen sich auf die Grenzen des diffus beleuchteten Hornhautbezirkes. Vgl. Textabb. 1.

Abb. 3. Vorderer Spiegelbezirk bei Epithelödem (Fall von Glaucoma absolutum bei dem 45jährigen M. R.). Obj. a 2, Ok. 2. Ähnliche Bilder sieht man bei Keratitis, z. B. parenchymatöser, bei Iridocyclitis und anderen Krankheiten, die zur Stichelung des Epithels führen. Man sieht die runde Höckerung und die bogige Begrenzung des Feldes.

Die corpusculären Elemente und die Interferenzerscheinungen sind nicht dargestellt (s. diese in Abb. 2). Läßt man ein solches Auge für einen Moment schließen, so sind nachher alle Unebenheiten so lange verschwunden, als sie durch Tränenflüssigkeit ausgeglichen werden. Nach einer gewissen Anzahl von Sekunden pflegen sie wieder hervorzutreten.

Im indirekten Licht, d. h. bei Durchleuchtung von hinten (Abb. 12), zeigen diese Fälle Epithelbetauung.

Textabb. 1. Schematische Darstellung des Büscheldurchtritts durch die normale Cornea. *a b c d* Hornhautvorderfläche (Eintrittsfläche). *b d* „vordere Kante“, die besonders scharf nach Eintropfen von etwas Fluoresceinlösung hervortritt. *b f d h* die für die Lokalisation wichtige Schnittfläche (schraffiert). Kante *e g* gewöhnlich nur in pathologischen Fällen zu sehen. *e f g h* Hornhauthinterfläche (Austrittsfläche). In dieser erscheinen z. B. die Präcipitate. Diese sind im Bereiche von *a e c g* nicht zu sehen. Von *f h* nach *e g* hin werden sie allmählich unschärfer (vgl. Abb. 8).

Abb. 4. Frl. S., 25 Jahre, schleichende beiderseitige tuberkulöse Iridocyclitis. Hinterer Hornhautspiegelbezirk. Obj. a 3, Ok. 2. Endothel etwas unscharf, offenbar durch Ödem (vgl. die Betauung bei demselben Falle, dargestellt in Abb. 8). Die Auflagerungen, Einzelzellen, Zellketten, Häufchen und Klümpchen erscheinen schwarz, scharf begrenzt. Die Einzelzellen sind oft zu Gruppen und Reihen geordnet. (Sie sind im diffusen Licht nicht oder nicht sicher zu sehen.) Um die Präcipitate ist manchmal ein heller Saum von Endothelzellen vorhanden, vielleicht zufolge Änderung der Oberflächenkrümmung.

Abb. 5. Hornhautperforation vor zwei Jahren, Siderosis bulbi bei 26jährigem. Schräg horizontale Perforationsnarbe. Offenbar zufolge Verkrümmung der Hornhauthinterfläche tritt ein unregelmäßig geformter hinterer Spiegelbezirk auf, der sich dicht an die Narbe anschließt. Stellenweise sind die Endothelzellen in der Verkürzung zu sehen.

Abb. 6. Etwas amorph aussehendes Endothel im Bereich der Kegelspitze eines stationären Keratokonus (35jährige Frau S.). Der Bezirk zeigt hauptsächlich runde dunkle Grubenbildungen, die heller umsäumt sind und in deren Grund man durch leichte Änderung des Lichteinfalles das Endothel sichtbar machen kann. Dadurch unterscheiden sich die Gruben von Auflagerungen. Es handelt sich um Henlesche Warzen, wie sie besonders in der Hornhautperipherie physiologischerweise vorkommen und mittels Spiegelbezirk bei jedermann zu finden sind.

Abb. 7. Ausgesprochen amorphes Endothel bei einer 49jährigen, über Asthenopie klagenden Frau E. RS = 1 E, LS = 1 E, totale Canities praesenilis. Augen anscheinend ohne Besonderheit, kein deutliches Gerontoxon, Tension normal. Man beachte die eigentümlichen hellen, knötchenähnlich aussehenden Stellen. Diese bei Senilen häufige Amorphie des Endothels findet sich hauptsächlich in der Peripherie.

Abb. 8. Patientin der Abb. 4. Obj. a 3, Ok. 4. Rechts der diffuse Durchleuchtungsstreifen mit den direkt belichteten weißen hinteren Beschlägen. Diese sind am schärfsten im Bereiche von *h f*, werden weniger scharf nach *b d* und *e g* hin, da sie hier durch diffuses Licht verschleiert werden. Kante *e g* sichtbar.

Links die Endothelbetauung, in bräunlichem, von der Irisoberfläche reflektiertem, also durchfallendem Lichte. Die groben Präcipitate sind durchscheinend, oft konzentrisch gestreift und meist ist der dem Licht zugewendete Rand hell. Die Tröpfchen, welche Zellen, Zellreihen oder Zellklümpchen entsprechen, erscheinen rund oder verzogen, keulen- bis hantelförmig oder polymorph. Der (sehr feine) Endotheltröpfchentepich ist nicht dargestellt.

Die Endothelgrenzen sind unregelmäßig und meist undeutlich. Man beachte die multiplen höckerigen Gebilde, welche Verdickungen zu sein scheinen. Im allgemeinen erscheinen die Endothelgrenzen um so unschärfer, je höher das Alter des Untersuchten ist.

- Abb. 9. Spiegelbezirk bei schleichender Cylitis, mit Endothelbetauung und Beschlägen, sowie mit leichter Drucksteigerung bei dem 35jährigen B. Ok. 4, Obj. a 3. Die Endothelgrenzen sind fast überall verwischt. Die Farbe des Spiegelbezirkes ist nicht die des gesunden Endothels, sondern geht ins Schmutzgrau, so daß sich die aufgelagerten Zellen schlecht abheben.
- Abb. 10. 20jähriges Fräulein Sch. mit linksseitiger, seit 3 Jahren bestehender, jetzt abgelaufener Keratitis parenchymatosa, offenbar auf tuberkulöser Grundlage, Obj. a 3, Ok. 2. Der obere Teil der Hornhaut, der die Unebenheiten und blasenartigen Bildungen der Endothelfläche zeigt, ist noch relativ klar. Die Endothelgrenzen sind fast nirgends deutlich. Je nach Lichteinfall erscheinen die runden Räume dunkel oder aber sie weisen in der Mitte ein helles scharf begrenztes Feld auf. Manchmal kann man statt dieses Feldes eine halbe Randlinie desselben sehen (vgl. die beiden mittleren Felder). Dieses Bild zeigt mit Sicherheit eine starke Unebenheit der Hornhauthinterfläche an, während die Deutung der blasenähnlichen Räume fraglich ist.
- Textabb. 2. Zur Technik der Beobachtung des hinteren Hornhautbezirkes. *E* Einfallslot (Radius). *J, J'* einfallendes, *A, A', A'', A'''* ausfallendes Licht. Die Abbildung illustriert, daß nur bei großem Einfallswinkel der hintere Spiegelbezirk derart aus der Richtung des vorderen abgerückt wird, daß ihn der letztere nicht verdeckt. (Es ist derselbe Radius für die hintere, wie für die vordere Hornhautfläche gewählt.)
- Abb. 11. Präcipitat und umgebende Zellen bei indirekter seitlicher Belichtung (z. B. am Rande eines direkt belichteten oder eines indirekt belichteten Bezirks). Die glänzenden Kügelchen entsprechen wohl ödematösen Zellen.
- Abb. 12. Epithelbetauung bei (primärem) Glaucoma absolutum, 50jähriger Mann. (Abb. 3 stellt das vordere Hornhautbild dieses Falles dar.) Die vakuolenähnlichen Gebilde sind in dem von der braunen Iris reflektierten (also durchfallenden) Lichte zu sehen und von ungleicher Größe. Der Unterschied des klinischen Bildes gegenüber demjenigen der Endothelbetauung geht aus der Vergleichung mit Abb. 8 hervor.
- Die Diagnose geschieht bei Abwesenheit von Hornhauttrübungen durch Einstellung auf die corpusculären Elemente der Hornhautoberfläche bzw. auf gelegentliche Präcipitate der Hornhauthinterfläche bei ca. 68facher Linearvergrößerung sowie durch Verwendung der Bildschärfe.

Über den Heilwert der Punktion des Glaskörpers.

Von

Prof. zur Nedden,

Düsseldorf.

In meiner Arbeit „Experimentelle Untersuchungen über das Vorkommen bactericider Substanzen im Auge nichtimmunisierter Individuen“⁽¹⁾ habe ich nachgewiesen, daß die bakterientötenden Stoffe, die das Blut unter normalen Verhältnissen für alle Arten von Krankheitserregern enthält, für gewöhnlich im Glaskörper nicht nachweisbar sind. Sie treten aber in ganz besonderem Maße in letzteren über, wenn ein Teil des Glaskörpers abgesaugt wird, während die Punktion der vorderen Kammer und subconjunctivale Injektionen von hypertensischen Kochsalzlösungen und anderen Reizmitteln den Gehalt des Glaskörpers an bactericiden Substanzen nicht in nennenswertem Maße zu beeinflussen vermögen.

Dieses Ergebnis veranlaßte mich, an Kaninchen den Heilwert der Punktionen des Glaskörpers bei Infektionen desselben zu prüfen.

Es ergab sich, daß die mit Hilfe einer Nadel künstlich erzeugte Infektion des Glaskörpers mit Pneumokokken und Streptokokken durch wiederholte Punktion des Glaskörpers zuweilen geheilt werden konnte, wenn mit der Punktion spätestens 24 Stunden nach der Infektion begonnen wurde. Die Punktion wurde täglich 1—2 mal (0,5 bis 0,6 ccm) mit der Pravazschen Spritze vorgenommen, wobei sich die Infektionskeime 2—4 Tage lang in dem punktierten Exsudat nachweisen ließen. Von 6 an erfolgte ohne weitere therapeutische Maßnahmen Heilung. Unter 10 Fällen heilten 4 mit leichter, 3 mit stärkerer Trübung des Glaskörpers aus, während in 3 Fällen die Panophthalmitis nicht verhütet werden konnte. In den Fällen, in denen mit der Punktion des Glaskörpers später als 24 Stunden nach der Infektion begonnen wurde, ließ sich wohl einige Male der Bulbus zunächst erhalten, es schloß sich aber doch später eine Schrumpfung an; in den anderen Fällen entwickelte sich eine Panophthalmitis. Eine Sepsis trat jedoch in keinem Falle ein.

Auf Grund dieser Experimente hielt ich es für angezeigt, die Punktion des infizierten Glaskörpers auch beim Menschen in geeigneten Fällen anzuwenden.

Ich begann damit im Jahre 1911.

Bei den beiden ersten Fällen war das Ergebnis allerdings nicht sehr ermutigend. Hier waren drei Tage und mehr seit der perforierenden Verletzung verflossen. Der Glaskörper war bereits stark getrübt. Beidemale ließ sich zwar durch täglich 1—2 mal vorgenommene Punktion des Glaskörpers der stürmische Verlauf der auf Streptokokkeninfektion beruhenden Endophthalmitis mildern. Der Bulbus ging dann aber doch allmählich in Schrumpfung über. Einmal habe ich dieses Verfahren bei ausgesprochener Panophthalmitis angewandt, ohne daß irgendein Erfolg zu beobachten gewesen wäre. Nur die heftigen Schmerzen wurden durch die Punktion des Glaskörpers gelindert.

Diesen Mißerfolgen gegenüber kann ich nun aber auch über zwei sehr schöne Erfolge berichten:

Fall 1. Ein 16jähriges Mädchen hatte sich mit einer Eßgabel in das rechte Auge gestochen. Eine Stunde später trat es in meine Behandlung. Die Spitze der Gabel hatte an einer Stelle unten außen 5 mm vom Limbus entfernt die Sclera durchbohrt, so daß etwas Glaskörper absickerte. Ophthalmoskopisch fand sich nichts Krankhaftes. Ich begnügte mich mit äußerer Reinigung, Wundnaht der Bindehaut, Atropinisierung und Verband. $S = \frac{6}{8}$.

Am nächsten Tage hatte der Reizzustand zugenommen. Der Glaskörper zeigte außen an der Verletzungsstelle eine zarte wolkige Trübung, so daß zweifellos eine Infektion vorlag. $S = \frac{6}{20}$. Ich entschloß mich sofort den Glaskörper vorsichtig zu punktieren. Die Kanüle wurde durch die Perforationswunde nur vorn an eingeführt, worauf 0,4 ccm leicht getrübt Glaskörpers entleert wurde. Mikroskopisch und kulturell ließen sich spärlich Pneumokokken nachweisen.

Am folgenden Morgen hatte die Glaskörpertrübung noch etwas zugenommen. $S = \frac{6}{60}$. Es wurde nochmals 0,6 ccm Glaskörper entleert. Die Zahl der Pneumokokken, die sich im Ausstrichpräparat fanden, hatte sich vermehrt. Am selbigen Abend nochmals Punktion von 0,5 ccm Glaskörper.

Am Tage darauf war der Zustand auffallend besser. Die Glaskörpertrübung hatte an Ausdehnung und Intensität abgenommen. In der bis dahin gleichmäßigen Trübung erkannte man einige hellere Stellen. Ich entnahm nochmals 0,6 ccm Glaskörper aus der getrübt Partie. Auch jetzt noch ließen sich Pneumokokken nachweisen, jedoch etwas spärlicher.

Am nächsten Morgen hatte sich der Glaskörper wesentlich aufgehellt. $S = \frac{6}{38}$. Da aber die bisher vorgenommenen Punktionen gut vertragen worden waren und die Spannung des Auges schon nach wenig Stunden wieder eine gute war, so hielt ich eine nochmalige Wiederholung der Punktion für ratsam (0,5 ccm). Diesmal war die punktierte Flüssigkeit steril. Von da an erfolgte rasch Heilung, ohne daß weitere Eingriffe erforderlich gewesen wären. Nach 14 Tagen war das Auge bis auf einige zarte Glaskörpertrübungen wieder normal. $S = \frac{6}{20}$.

Ich hatte dann Gelegenheit, die Patientin noch 2 Jahre lang gelegentlich zu sehen. Die Sehschärfe hatte sich schließlich auf $\frac{6}{15}$ gehoben. Einige flottierende Glaskörpertrübungen blieben bestehen. Irgendwelche nachteiligen Folgezustände hatten sich nicht entwickelt.

Fall 2. Einem 26jährigen Schlosser war ein 3 mm langer, 2 mm breiter, 1 mm dicker Eisenspan innen unten 4 mm vom Hornhautrand entfernt durch die Sclera in den Glaskörper gedrungen. Der Splitter wurde mit dem Handmagneten durch die mit der Schere etwas erweiterte Skleralwunde extrahiert, worauf die Wunde mit Bindehaut überdeckt wurde. Der Glaskörperverlust war gering. $S = \frac{6}{15}$.

Am nächsten Morgen war das Auge stark gereizt, der Glaskörper leicht getrübt. Ich führte die Kanüle der Pravazschen Spritze durch die Wunde der Sclera ein und entleerte 0,6 ccm nur wenig getrübt Glaskörpers. Im Ausstrichpräparat fanden sich sehr spärlich Kokken, die meist zu zweien lagen. In der Kultur erwiesen sie sich als Streptokokken.

Am folgenden Morgen war eine Zunahme der Glaskörpertrübung wahrzunehmen. $S = \frac{6}{60}$. Ich entnahm nochmals 0,5 ccm Glaskörper aus der am stärksten getrübt Stelle. Streptokokken fanden sich noch in beträchtlicher Zahl. Am selbigen Abend wurde die Punktion wiederholt (0,5 ccm), nachdem festgestellt worden war, daß sich die Spannung des Auges wieder leidlich hergestellt hatte.

Am nächsten Morgen war der Glaskörper noch stark getrübt. $S = \frac{6}{60}$. Nochmalige Entleerung von 0,6 ccm Glaskörper. Im Punktat fanden sich noch ziemlich reichlich Streptokokken, stellenweise deutlich in Kettenform. Am Abend wird abermals 0,5 ccm Glaskörper punktiert.

Am folgenden Morgen erhebliche Besserung. $S = \frac{2}{60}$. Nochmals Punktion des Glaskörpers (0,5 ccm). Im Ausstrich Streptokokken nur noch sehr spärlich. Abends abermals Punktion (0,5 ccm).

Tags darauf hatte sich der Reizzustand etwas gelegt. Glaskörper noch sehr trübe. Abermals Punktion (0,5 ccm). Punktat frei von Bakterien. Der Vorsicht halber wurde abends nochmals 0,4 ccm Glaskörper entnommen.

Am anderen Morgen reizloser. Glaskörper erheblich heller. $S = \frac{3}{60}$.

Weitere Eingriffe wurden nicht vorgenommen. Es erfolgte allmählich Heilung. Nach 4 Wochen wurde Patient aus der Behandlung entlassen. $S = \frac{4}{60}$. Der Glaskörper enthielt noch einige Trübungen, die dann im Verlauf der nächsten Zeit noch etwas nachließen.

Ein Jahr später sah ich den Patienten nochmals. Im Glaskörper fanden sich noch einige spärliche Trübungen. $S = \frac{3}{60}$. Daß kein besseres Sehvermögen erzielt wurde, erklärt sich wohl daraus, daß die Netzhaut durch die Bakteriengifte geschädigt worden war.

Diese beiden Fälle beweisen, daß bei Infektionen des Glaskörpers eine frühzeitige, wiederholte Punktion des Glaskörpers (0,4—0,6 ccm) das Auge retten kann.

Ähnliche therapeutische Maßnahmen sind, wenn auch in etwas veränderter Form, bereits von anderer Seite versucht worden. Elsch-nig³⁾ berichtet, daß er durch Absaugen des Glaskörpers mit anschließender Einspritzung von Kochsalzlösung einen infizierten Glaskörper günstig beeinflusst habe. In größerem Maßstabe sind aber in dieser Richtung Versuche an menschlichen Augen nicht angestellt worden.

Der Heileffekt bei diesem Verfahren ist ein dreifacher:

1. werden große Massen Krankheitskeime und Giftstoffe entfernt,
2. treten nach der Punktion des Glaskörpers die Heilsubstanzen des Blutes (Bakteriolysine und Opsonine), wie ich früher^{1) 2)} nachgewiesen habe, in erhöhtem Maße in den Glaskörper über, wodurch die Krankheitserreger auf physiologischem Wege vernichtet werden,
3. werden die Ernährungs- und Resorptionsverhältnisse des Glaskörpers günstig beeinflusst.

Die Schwierigkeit beruht nur darin, den richtigen Zeitpunkt zur Vornahme der Punktion des Glaskörpers zu erfassen.

Man darf einerseits nicht warten, bis die Infektion bereits größeren Umfang angenommen hat, andererseits aber auch mag man sich nicht eher zu solchen Eingriffen entschließen, bevor man nicht die Gewißheit hat, daß eine Infektion vorliegt. Denn alle operativen Eingriffe am Glaskörper sind wegen der Gefahr der Netzhautablösung gefürchtet.

Es fragt sich nun aber doch, ob diese Furcht unter allen Umständen begründet ist. Diese Frage bedarf meines Erachtens einer kritischen Prüfung.

Man stützte sich bei dieser Auffassung vor allem auf die klinische Erfahrung, daß nach Glaskörperverlusten im Anschluß an Operationen und perforierende Verletzungen Netzhautablösungen beobachtet worden sind.

Es ist aber darauf hinzuweisen, daß diese Komplikation doch nur dann auftritt, wenn eine sehr große Menge Glaskörper abfließt. Mein Lehrer Saemisch vertrat auf Grund seiner reichen Erfahrung die Anschauung, daß ein Drittel Glaskörperverlust nach Staroperationen im allgemeinen gut vertragen wird und keine Netzhautablösung zur Folge hat. Begnügen wir uns also damit, bei Glaskörperinfektionen weniger als ein Drittel des Glaskörpers zu punktieren, dann ist die Gefahr einer Netzhautabhebung als gering anzusehen. Es kommt noch hinzu, daß der Glaskörpervorfall bei Operationen und Verletzungen meist ein plötzlicher ist, während bei der Punktion der Abfluß langsam vonstatten geht.

Bei den perforierenden Sclerawunden ist aber noch ein anderes ursächliches Moment für das Zustandekommen der Netzhautablösung zu berücksichtigen. Es ist dies die narbige Schrumpfung im Bereich der Wunde, die sich naturgemäß auch an der Netzhaut äußern muß. Infolge hiervon kommt es zu Zerrungen an der Netzhaut, die allmählich zur Abhebung derselben führen. Daher sehen wir ja auch bei perforierenden Verletzungen eine Netzhautabhebung in der Regel erst spät auftreten, wenn die Wunde bereits verheilt ist. Bei der Punktion des Glaskörpers ist jedoch die Einstichwunde so klein, daß eine nennenswerte Narbenschumpfung nicht in Betracht kommt.

Des weiteren spielt bei dem Zustandekommen der Netzhautablösung die Beschaffenheit des Glaskörpers eine Rolle. Während er bei Staroperationen und Verletzungen meist normale Konsistenz besitzt, ist er bei Infektionen verflüssigt. In einem normalen Glaskörper verursacht der Einstich der Kanüle eine Verletzung des festen Bestandteiles der Glaskörpersubstanz und das Absaugen mit der Spritze ruft eine Zerrung an dem ganzen Glaskörpergerüst hervor, die sich bis zur Netzhaut fortleitet. Bei einer Verflüssigung trifft dies nicht zu. Der Einstich sowohl wie das Absaugen hinterlassen an dem Glaskörper keinen Schaden.

Dies alles macht es erklärlich, daß eine so häufige Wiederholung der Punction des Glaskörpers bei Infektionen desselben gut vertragen wird. Da sich aber ein Erfolg nur dann erzielen läßt, wenn die Punction sehr frühzeitig vorgenommen wird, so dürfen wir meines Erachtens diesen Eingriff auch schon dann wagen, wenn der Verdacht auf Infektion nur einigermaßen begründet ist. Denn eine Verzögerung von wenig Stunden kann über das Schicksal des Auges entscheiden, weil sich die Infektion im Augeninnern außerordentlich schnell ausbreitet. In diesem Stadium aber ist von den Glaskörperpunctionen kein Erfolg mehr zu erwarten.

Um den Einfluß der Punction des Glaskörpers auf das Auge zu erforschen, sind von verschiedenen Seiten Experimente an Kaninchenaugen vorgenommen worden, auf die ich hier kurz eingehen muß.

Birch - Hirschfeld⁴⁾ fand unter 39 Fällen, in denen er an Kaninchenaugen mit der Pravazschen Spritze innerhalb $\frac{1}{2}$ —3 Minuten 0,4—1,4 ccm Glaskörperflüssigkeit abgesaugt hatte, in 72% eine dauernde Netzhautablösung, wobei zu bemerken ist, daß er das Absaugen in vielen Fällen nach mehreren Tagen und Wochen einmal oder mehreremal wiederholt hatte.

Loewenstein und Samuels haben nach dem Bericht Elschnigs³⁾ an 10 Kaninchenaugen Glaskörperabsaugungen ohne Wiederersatz durch physiologische Kochsalzlösung ausgeführt. Kleine Quantitäten von 0,3 ccm wurden ohne nachteilige Folgen ertragen. Auch bei 0,4 ccm blieb der Glaskörper in einem Falle klar, in einem anderen kam es zu dichten Glaskörpertrübungen. In allen übrigen Fällen, in denen mehr als 0,5 ccm entleert worden war, kam es zu Blutungen und Trübungen des Glaskörpers mit Schwartenbildung sowie zu Netzhautablösungen.

Wurde aber der abgesaugte Glaskörper gleich hinterher durch Einspritzen von physiologischer Kochsalzlösung ersetzt, so blieb kein Schaden zurück. Loewenstein und Samuels wählten zu ihren Versuchen fast ausschließlich junge Kaninchen und führten die Absaugung nicht wie Birch - Hirschfeld langsam aus, sondern brüsk und rasch, um nicht nur Glaskörperflüssigkeit, sondern auch möglichst viel Glaskörpergewebe zu erhalten.

Schreiber⁵⁾ konnte nach dem gleichen Verfahren, wie es Birch - Hirschfeld angewandt hatte, unter 44 Versuchen nur in 27% der Fälle eine Netzhautabhebung beobachten. Er kommt zu dem Ergebnis, daß der Spontanersatz des Glaskörpers im Experiment annähernd ebenso rasch erfolgt wie der des Kammerwassers, und daß der Ersatzglaskörper in seinem ophthalmoskopischen Verhalten dem ursprünglichen gleichwertig ist.

Als besonders wichtig hebt Schreiber hervor, daß nach seinen Versuchen in Übereinstimmung mit den Beobachtungen Birch-

Hirschfelds das Kaninchenauge imstande ist, nahezu die gesamte Glaskörpermenge in längstens 24 Stunden zu ersetzen, wobei in vielen Fällen eine dauernde Schädigung nicht zurückbleibt. Da Loewenstein und Samuels zu ihren Versuchen fast ausschließlich junge Kaninchen verwendet hatten, so glaubt Schreiber das abweichende Ergebnis dieser Autoren damit erklären zu müssen, daß das wachsende Auge den Glaskörperverlust schlechter verträgt als das entwickelte.

Der erste, der Glaskörperabsaugungen an menschlichen Augen in einer größeren Reihe zu Heilzwecken ausführte, war Elschnig³⁾.

Gestützt auf das Ergebnis der Versuche von Loewenstein und Samuels schloß er an die Absaugung des Glaskörpers sofort die Injektion von physiologischer Kochsalzlösung an.

Es wurden 0,4—0,6 ccm Glaskörper mit der Pravazschen Spritze durch Einstich in die Sclera unten außen in der Gegend der Ora serrata mit lanzettförmiger Kanüle bis zu dreimal entnommen.

Im ganzen wurden 15 Augen an 14 Kranken mit dichtesten Glaskörpertrübungen nach Hämorrhagie durch Gefäßerkrankung und Retinitis proliferans nach Iridocyclitis sowie in einem Falle von traumatischem Hämophthalmus und eitriger Infiltration des Glaskörpers, einmal steril, einmal infektiös, endlich 6 Fälle von Netzhautabhebung nach dieser Methode behandelt, wobei sich folgendes ergab:

An 4 Augen (3 Fälle) mit lange unverändert bestehender Undurchsichtigkeit des Glaskörpers nach Hämorrhagie wurde der Glaskörper durch 1—2 Injektionen so wesentlich aufgehellt, daß ein tadelloser Einblick in den Fundus im umgekehrten und aufrechten Bilde ermöglicht wurde und das bis auf Lichtschein geschwundene Sehvermögen sich erheblich besserte, in einem Falle von Retinitis proliferans sogar bis fast auf die normale Höhe. Wenn nicht überall ein gutes Sehvermögen erzielt wurde, so lag dies an den Fundusveränderungen und an Linsentrübungen, die z. T. gleichzeitig bestanden.

Weniger günstig waren die Ergebnisse bei dichten Glaskörpertrübungen nach schwerer Iridocyclitis, völlig negativ in einem Fall von traumatischem Hämophthalmus. Vorübergehend günstig wurde ein Fall von Staphylokokkeninfektion des Glaskörpers beeinflusst, günstig ein Fall von steriler Glaskörperinfiltration nach Schrotschuß.

Die Injektionen wurden reizlos vertragen, nur einmal trat nach Absaugung und Wiederersatz von 0,7—0,8 ccm eine vorübergehende Iritis mit Hypopyon auf, ohne das Ergebnis zu beeinträchtigen, während in einem Falle von dichtesten Glaskörpertrübungen sich Iritis mit Drucksteigerung bemerkbar machte.

An 10 Augen wurde eine Injektion vorgenommen, an 9 Augen zwei, an 2 Augen drei mit Zwischenräumen von 14 Tagen bis 20 Wochen.

Elschnig glaubt auf Grund dieser klinischen Beobachtungen und

des Tierexperiments den Glaskörperersatz bei veralteten Hämorrhagien sowie bei dichten Glaskörpertrübungen empfehlen zu können.

Ich habe mich bei der Prüfung des Heilwertes der Glaskörperpunktion nun nicht nur auf Fälle von infiziertem Glaskörper beschränkt, sondern ich habe wie Elsch nig schon seit 10 Jahren auch Glaskörpertrübungen, die auf inneren Augenerkrankungen beruhten, durch Absaugen des trüben Glaskörpers zu heilen versucht, wobei ich allerdings grundsätzlich, wie auch bei den Glaskörperinfektionen, auf den Ersatz des abgesaugten Glaskörpers durch physiologische Kochsalzlösung oder andere Flüssigkeiten verzichtet habe.

Die Versuche an Augen ausgewachsener Kaninchen, die ich bereits im Jahre 1906 und 1907 bei den experimentellen Untersuchungen über das Vorkommen bactericider und opsonischer Substanzen im Glaskörper angestellt habe, lehrten mich nämlich in Übereinstimmung mit dem Ergebnis Schreibers, daß sich der Glaskörper selbst nach der Entleerung größerer Mengen sehr rasch wieder ersetzt. Auch klinische Beobachtungen an menschlichen Augen bestätigten, daß sich ein infolge starken Glaskörperprolapses völlig kollabierter Bulbus schnell wieder füllt, wobei ein Drittel Glaskörperverlust durchweg ohne Schaden vertragen wird.

Ich hatte daher keine Bedenken, die Glaskörperpunktion unter Verzicht auf künstlichen Ersatz auch bei nichtinfektiösen Glaskörpertrübungen des menschlichen Auges auszuführen, wobei ich, wie bei dem infizierten Glaskörper, nie mehr als 0,6 ccm entnahm. Ich hielt einen solchen Eingriff um so mehr für erlaubt, als es sich um Augen handelte, die praktisch als blind zu bewerten waren.

Ich lasse zunächst die Krankengeschichten hier folgen:

Fall 1. Eine 45jährige Frau litt seit vielen Jahren an Chorioretinitis beider Augen, die auf dem rechten zu starken Glaskörpertrübungen geführt hatte. Bisherige Behandlung: Subconjunctivale Injektion von Kochsalz- und Sublimatlösung, Schwitzkuren, ohne Besserung.

Befund am 3. I. 1909: Rechts dichte gleichmäßige Glaskörpertrübung. Papille kaum sichtbar. Peripher klarer, namentlich nach oben hin, wo man einige chorioiditische Herde erkennt. Linse peripher leicht getrübt. $S = \frac{1}{500}$.

Links vereinzelte chorioretinitische Herde meist peripher. Im Glaskörper einige zarte Trübungen. $S = \frac{6}{8}$.

4. I. 1909. Rechts Punktion des Glaskörpers. 0,5 ccm trübe Flüssigkeit wird entleert.

5. I. 1909. Pupille eng, Iris hyperämisch. Lebhaftere ciliare Injektion. Glaskörper erheblich klarer. $S = \frac{3}{60}$.

7. I. 1909. Pupille weit. Reizlos.

15. I. 1909. Glaskörper klarer. $S = \frac{4}{60}$.

20. I. 1909. $S = \frac{5}{60}$.

24. I. 1909. Zweite Punktion des Glaskörpers rechts (0,6 ccm). Punktat leicht getrübt.

25. I. 1909. Glaskörper erheblich heller. Pupille eng. Starke ciliare Injektion. $S = \frac{6}{30}$.

28. I. 1909. Reizlos. Pupille weit. Glaskörper ziemlich klar. Nur unten noch einige flockige Trübungen. Man erkennt jetzt deutlich, daß über den ganzen Fundus zerstreut chorioretinitische Herde existieren. $S = \frac{6}{30}$.

15. II. 1909. Glaskörper klar bis auf einige Flocken. $S = \frac{6}{30}$. Eine weitere Besserung des Sehvermögens ist nicht eingetreten, offenbar infolge der ausgedehnten Veränderungen des Augenhintergrundes.

Fall 2. Eine 31jährige Frau litt seit 10 Jahren fast ununterbrochen an Augenentzündungen, wobei das linke Auge den größten Teil des Sehvermögens einbüßte. Bisherige Behandlung: Aspirin, Jodkali, subconjunctivale Injektionen.

Befund am 8. IV. 1910: Chronische Iridochorioiditis mit einzelnen hinteren Synechien beider Augen. Rechts dichte Glaskörpertrübungen, links spärlich. S . rechts = $\frac{3}{60}$, links = $\frac{6}{12}$.

8. IV. 1910. Punktion des Glaskörpers rechts (0,4 ccm). Punktat sehr trüb.

9. IV. 1910. Stark gereizt. Glaskörper erheblich heller. $S = \frac{6}{60}$.

11. IV. 1910. Reizlos. Pupille wieder weit. Tension, wie vor der Punktion. $S = \frac{6}{60}$.

20. IV. 1910. $S = \frac{6}{36}$.

30. IV. 1910. Zweite Punktion des Glaskörpers. Da die Kanüle sich beim Ansaugen verstopft und nach 2 Minuten vorsichtigen Saugens keine Flüssigkeit zu Vorschein kommt, wird die Kanüle wieder herausgezogen.

1. V. 1910. Lebhaftige Injektion,

3. V. 1910. Reizlos. Befund unverändert. $S = \frac{6}{36}$.

10. V. 1910. Abermals Punktion des Glaskörpers (0,6 ccm). Die Flüssigkeit entleert sich diesmal leicht.

11. V. 1910. Stark gereizt. Glaskörper klarer. $S = \frac{6}{36}$.

14. V. 1910. Glaskörper erheblich heller. $S = \frac{6}{36}$.

25. V. 1910. Glaskörper erheblich heller. $S = \frac{6}{30}$.

29. V. 1910. Fundus deutlich zu übersehen, ohne krankhafte Veränderungen. Von da an blieb der Zustand im wesentlichen unverändert. Rückfälle der Iridochorioiditis stellten sich nicht mehr ein. Nach 3 Jahren betrug die Sehschärfe $\frac{6}{36}$. Das Auge hatte sich nicht mehr entzündet, während auf dem anderen Auge noch dreimal ein Rückfall aufgetreten war.

Fall 3. Eine 35jährige Frau bemerkte seit 8 Jahren auf dem linken Auge eine Abnahme des Sehvermögens ohne äußere Entzündung. Seit 2 Jahren besteht angeblich Erblindung infolge Netzhautablösung, während das andere Auge normal blieb. Bisherige Behandlung: Schwitzkur, Quecksilberreinreibungen, subconjunctivale Injektionen.

Befund am 7. II. 1911. Rechts in der Linse peripher zarte Trübungen. Glaskörper stark diffus getrübt, besonders unten. Dasselbst eine größere schwappende Trübung, offenbar die abgehobene Netzhaut. Das linke Auge ist normal. S . rechts Handbewegungen nach unten hin; nach oben keine Lichtempfindung. Links $S = \frac{6}{6}$.

15. II. 1911. Rechts Punktion des Glaskörpers. 0,5 ccm stark getrübe Flüssigkeit wird entleert.

16. II. 1911. Starke ciliare Injektion. Pupille eng. Glaskörper heller. Die Netzhautablösung ist jetzt unten deutlich zu erkennen. Visus unverändert.

19. II. 1911. Reizlos. Pupille weit. Fundus deutlicher sichtbar.

10. III. 1911. Zweite Punktion des Glaskörpers (0,5 ccm).

11. III. 1911. Stark gereizt. Augenhintergrund sehr gut sichtbar. Glaskörper bedeutend heller. Netzhautabhebung unverändert. S. = $\frac{1}{60}$ nach unten hin.

15. III. Reizlos. Glaskörpertrübungen erheblich geringer. Die Netzhautablösung zeigt keine Veränderung. Keinesfalls ist sie größer geworden.

20. III. Keine Veränderung. S. = $\frac{1}{60}$ exzentrisch nach unten hin. Entlassung. Nach 2 Monaten zeigte sich die Patientin wieder, mit der Angabe, daß sie seit 14 Tagen mit dem rechten Auge wieder sehen könne. Die Untersuchung ergab, daß sich die Netzhaut völlig wieder angelegt hatte. Der Glaskörper war bis auf einige zarte Flocken klar. In der Linse peripher zarte Trübungen, wie vorher S. = $\frac{6}{30}$.

Ein halbes Jahr später war der Befund derselbe.

Fall 4. Ein 37 jähriger Mann stand wegen einer chronischen Aderhauterkrankung seit 14 Jahren in ärztlicher Behandlung. Es waren Heurteloupsche Blutentziehungen und subconjunctivale Injektionen angewandt worden, angeblich mit dem Erfolg, daß keine weitere Verschlechterung eintrat. Seit 3 Wochen starke Abnahme des Sehvermögens links.

Befund am 3. VI. 1912. Beiderseits Chorioiditis disseminata. Zahlreiche zerstreut liegende weiße Herde mit reichlicher Pigmentierung, zum Teil in der Nähe der Macula lutea. Nur geringe staubförmige Glaskörpertrübungen. Sehvermögen rechts $\frac{6}{12}$, links $\frac{2}{60}$.

7. VI. 1912. Punktion des Glaskörpers links (0,3 ccm). Punktat ziemlich klar. Es mußte unter Anwendung eines leichten Zuges abgesaugt werden.

8. VI. 1912. Starke ciliare Injektion. Pupille trotz Atropin nur mittelweit. Sehvermögen nicht verändert.

16. VI. 1912. Reizlos.

25. VI. 1912. Objektiv keine wesentliche Änderung. S. = $\frac{4}{60}$.

2. VII. 1912. Zweite Punktion des Glaskörpers (0,5 ccm). Die Absaugung vollzog sich leichter als das erstemal.

3. VII. 1912. Mäßig starke Reizung. S. = $\frac{6}{60}$.

5. VII. 1912. Reizlos. Im Glaskörper nur vereinzelt zarte Trübungen. S. = $\frac{6}{60}$.

20. VII. 1912. Objektiv keine wesentliche Änderung, jedoch erhebliche Besserung des Sehvermögens. S. = $\frac{6}{24}$.

6. VIII. 1912. Befund unverändert. S. = $\frac{6}{20}$.

Ein Jahr später derselbe Befund.

Fall 5. 26 jähriger Mann. Seit Jugend kurzsichtig. Seit 2 Jahren Abnahme des Sehvermögens links. Seitdem beständig in Behandlung. Aspirin. Jodkali, subconjunctivale Injektionen, ohne Erfolg.

Befund am 28. IX. 1912. Links in der Linse am hinteren Pol dichte Trübung, von der einige radiäre Trübungen in der hinteren Rindenschicht ausstrahlen. Sehr dichte diffuse Glaskörpertrübung, Fundus nur schwach sichtbar. Nach oben hin etwas klarer. Dasselbst erkennt man undeutlich einige weiße Herde mit Pigmentierung. Brechzustand Myopie mittleren Grades. S. = Handbewegungen in 1 m Abstand. Rechts Myopie. Fundus normal. S. = $\frac{6}{8}$ —6,0 D.

30. IX. 1912. Punktion des Glaskörpers links (0,5 ccm).

1. X. 1912. Lebhaft subconjunctivale Injektion. Glaskörper heller. S. = $\frac{1}{60}$. Konkavgläser bessern nicht wesentlich.

3. X. 1912. Reizlos.

20. X. 1912. Glaskörper noch mehr aufgehell. Auch die Trübungen am hinteren Linsenpol haben sich allem Anschein nach etwas aufgehell. S. = $\frac{2}{60}$ —6,0 D.

25. X. 1912. Zweite Punktion des Glaskörpers (0,5 ccm).

26. X. 1912. Starke Reizung. Glaskörper heller. S. = $\frac{5}{60}$ —6,0 D.

30. X. 1912. Reizlos.

15. XI. 1912. Trübungen des Glaskörpers und der hinteren Rindenschicht der Linse haben sich noch mehr aufgehellt. S. = $\frac{6}{60}$ — 6,0 D.

16. XI. 1912. Dritte Punktion des Glaskörpers (0,5 ccm).

17. XI. 1912. Lebhaft ciliare Injektion. Augenspiegelbild ziemlich klar. Am Fundus zerstreut sieht man einige chorioretinitische Herde. S. = $\frac{6}{36}$ — 6,0 D.

19. XI. 1912. Reizlos.

15. XII. 1912. In Mydriasis erkennt man deutlich, daß sich der Glaskörper und die Linsentrübungen noch weiter aufgehellt haben. S. = $\frac{6}{36}$ — 6,0 D.

Nach 6 Wochen Befund unverändert. Ein Jahr später hatten die Linsentrübungen wieder etwas zugenommen, sonst Befund unverändert. S. = $\frac{6}{60}$ — 6,0 D.

Fall 6. Ein 28jähriges Fräulein litt seit 8 Jahren an Iridocyclitis beiderseits. Rechts allmählich erblindet. Behandlung: Aspirin, Jod, Schwitzkur, Salvarsan.

Befund am 6. V. 1913. Rechts mehrere hintere Synechien. Linse peripher getrübt. Glaskörper stark grau getrübt. Unbewegliche Schwarten. Schwach roter Reflex seitlich. S. = Handbewegungen in 1 m Abstand.

Links zarte flockige bewegliche Trübungen des Glaskörpers. Linse ebenfalls peripher leicht getrübt. S. = $\frac{6}{12}$.

10. V. 1913. Rechts Punktion des Glaskörpers (0,4 ccm).

11. V. 1913. Sehr starke ciliare Injektion. Nur schwacher Fundusreflex.

15. V. 1913. Reizlos. Keine nennenswerte Besserung festzustellen.

30. V. 1913. Befund unverändert. S. = Handbewegungen in 1 m Abstand.

1. VI. 1913. Zweite Punktion des Glaskörpers (0,5 ccm).

2. VI. 1913. Starke ciliare Injektion. Pupille eng.

3. VI. 1913. Kleines Hypopyon und Exsudat im Pupillargebiet. Glaskörpertrübung etwas dichter.

5. VI. 1913. Hypopyon resorbiert. Noch lebhaft ciliare Injektion. Pupille erweitert sich nach Atropin bis auf die Synechien gut. Fundus stark verschleiert. S. = Handbewegungen in $\frac{1}{2}$ m Abstand.

10. VI. 1913. Noch lebhafter Reizzustand.

15. VI. 1913. Reizlos. Glaskörper noch stark getrübt.

25. VI. 1913. Glaskörpertrübungen unverändert. S. = Handbewegungen in $\frac{1}{2}$ m. Nach 2 Monaten derselbe Befund.

Fall 7. Ein 43jähriger Mann war seit Kindheit kurzsichtig. Vor 2 Monaten erblindete das linke Auge plötzlich. Behandlung ohne Erfolg (Druckverband).

Befund am 12. IX. 1913. Links sehr dichte Glaskörpertrübung, diffus, nur oben etwas heller. Unten sieht man durch die Trübungen hindurch die abgehobene Netzhaut als schwappende Membran. S. = Handbewegungen nach unten. Nach oben keine Lichtempfindung. Starke Myopie.

Rechts zarte Glaskörpertrübung. Myopie. S. = $\frac{6}{15}$ — 8,0 D.

14. IX. 1913. Punktion des Glaskörpers links (0,6 ccm).

15. XI. 1913. Sehr starke subconjunctivale Injektion. Glaskörper heller. Die abgehobene Netzhaut ist unten deutlicher zu erkennen. S. = Handbewegungen unten.

18. IX. 1913. Reizlos. Pupille weit.

7. X. 1913. Zweite Punktion des Glaskörpers (0,5 ccm).

8. X. 1913. Stark gereizt. Glaskörper erheblich klarer. S. = Fingerzählen in $\frac{1}{2}$ m Abstand. Netzhautabhebung unverändert.

12. X. 1913. Noch stark gereizt.

17. X. 1913. Reizlos. Befund derselbe.

24. X. 1913. Glaskörper ziemlich klar, noch einige flottierende Trübungen, sonst Befund unverändert. S. = Fingerzählen in 1 m Abstand.

Nach 5 Monaten derselbe Befund.

Fall 8. Einem 28jährigen Schlosser war am 2. XI. 1913 ein Eisensplitter durch die Sclera in den Glaskörper des rechten Auges gedrungen. Starke Blutung in den Glaskörper. Der Splitter wird mit Riesenmagneten in die vordere Kammer gezogen und mit Handmagneten entfernt. Guter Heilverlauf. Es bleiben dichte Glaskörpertrübungen zurück.

Befund am 20. III. 1914. Im rechten Glaskörper sehr dichte Trübungen, teils frei beweglich, teils feste graue Stränge. Schwacher Fundusreflex. S. = Handbewegungen in 2 m Abstand. Links normal. S. = $\frac{6}{6}$.

20. III. 1914. Punktion des Glaskörpers (0,5 ccm) rechts.

21. III. 1914. Starke ciliare Injektion. Glaskörper heller. Pupille eng. S. = $\frac{1}{60}$.

24. III. 1914. Auge wieder blaß. Pupille weit.

5. IV. 1914. Glaskörper hat sich noch etwas mehr aufgehellt. Die Glaskörperstränge erscheinen dünner. S. = $\frac{3}{60}$.

13. IV. 1914. Zweite Punktion des Glaskörpers (0,6 ccm).

14. IV. 1914. Lebhaft ciliare Injektion. Glaskörper bedeutend heller. S. = $\frac{5}{60}$.

16. IV. 1914. Reizzustand hat sich gelegt.

27. IV. 1914. Erhebliche Aufhellung des Glaskörpers. Der Fundus ist deutlich zu übersehen. S. = $\frac{6}{60}$.

30. V. 1914. Dritte Punktion des Glaskörpers (0,5 ccm).

31. V. 1914. Lebhaft ciliare Injektion. Glaskörper noch klarer. S. = $\frac{6}{60}$.

2. VI. 1914. Reizlos.

15. VI. 1914. Die Glaskörperstränge sind nur noch als dünne Streifen zu erkennen, die durchlöchert erscheinen. S. = $\frac{6}{30}$.

Ein halb Jahr später Befund unverändert.

Aus vorstehenden klinischen Beobachtungen ergibt sich zunächst, daß die Punktion des Glaskörpers fast durchweg gut vertragen wurde. Nur in 2 Fällen stellte sich ein Reizzustand ein, der aber ohne Schaden ausheilte. Das Verhalten des Auges gegenüber solchen Eingriffen gestaltet sich im einzelnen folgendermaßen:

Unmittelbar nach dem Absaugen von 0,4—0,6 ccm Glaskörper ist die Spannung des Auges stark herabgesetzt. Bei Druck auf den Bulbus bleiben jedoch keine Dellen zurück. Die Pupille wird bald darauf enger, auch dann, wenn sie vorher durch Atropin erweitert worden war. Dies erklärt sich aus der starken Hyperämie, die sich mit dem Nachlassen des intraokularen Drucks sofort in dem ganzen Uvealtractus bemerkbar macht. An den Netzhautgefäßen vermag man jedoch ophthalmoskopisch keine deutliche Erweiterung des Gefäßlumens wahrzunehmen. Etwa eine Stunde nach der Punktion des Glaskörpers tritt eine ciliare Injektion auf, die innerhalb der nächsten Stunden schnell zunimmt, so daß die ganze Conjunctiva alsbald grobnetzig injiziert ist. Die vordere Kammer erscheint schon bald nach der Absaugung etwas vertieft. Zuweilen treten nach der Punktion Schmerzen auf, die auf die sofort einsetzende Hyperämie zurückzuführen sind. Sie sind aber erträglich und legen sich alsbald wieder. Nur zuweilen halten sie länger an. Die stark herabgesetzte Spannung des Bulbus

bildet sich schon nach einigen Stunden zum größten Teil wieder zurück. Völlig normal wird die Tension jedoch erst wieder nach 3—5 Tagen. Der physiologische Ersatz des abgesaugten Glaskörpers vollzieht sich demnach sehr rasch. Dies spricht für die Anschauung Wesselys⁶⁾, daß die Produktion des Glaskörpers nicht allein von den Ciliarfortsätzen ausgeht, sondern daß hieran die Aderhaut mitbeteiligt ist. Nach Wiederherstellung normaler Druckverhältnisse läßt auch die ciliare Injektion nach. Nur in einem Falle, der mit Amotio retinae verbunden war (Fall 7), hielt sie 8 Tage an. In einem anderen (Fall 6), in dem eine alte Iridochorioiditis vorlag, dauerte sie 14 Tage. In letzterem bildete sich auch ein Hypopyon, das nach 3 Tagen wieder schwand, ohne Schaden zu hinterlassen.

Ernstere Komplikationen traten demnach in keinem Falle auf. In dieser Hinsicht stimmen meine Beobachtungen mit denen Elschnigs überein.

Es erhebt sich nun aber die Frage, ob es zweckmäßig ist, an die Absaugung des Glaskörpers die Einspritzung von physiologischer Kochsalzlösung anzuschließen, wie es Elschnig empfiehlt, oder ob es ratsamer ist, auf den künstlichen Ersatz des Glaskörpers zu verzichten.

Ich habe den letzteren Weg gewählt, und zwar aus folgenden Erwägungen:

Nach klinischen Beobachtungen bei Staroperationen und Verletzungen wird, wie bereits erwähnt, ein Glaskörperverlust von einem Drittel ohne Schaden vertragen. Insbesondere wird eine Netzhautablösung, die man als Folge des Glaskörperverlustes ansprechen müßte, nicht beobachtet. Und da nachweislich der Glaskörper sich rasch spontan wiederbildet, so liegt kein Anlaß vor, den mit der Spritze vorsichtig abgesaugten Glaskörper durch Einspritzen von physiologischer Kochsalzlösung zu ersetzen. Ich erblicke hierin sogar einen Eingriff, der an so empfindlichen Geweben, mit denen wir es hier zu tun haben, eine unerwünschte Reizung verursachen kann. Ferner aber auch wird meines Erachtens durch die Einspritzung der Kochsalzlösung der natürliche Heilprozeß beeinträchtigt. Als dauernder Ersatz für den abgesaugten Glaskörper kommt die Kochsalzlösung ja ohnehin nicht in Betracht, vielmehr wird sie allmählich resorbiert und durch den physiologischen neugebildeten Glaskörper ersetzt. Die Einspritzung kann also nur den Zweck haben, eine Netzhautablösung zu verhüten. Als solche mag sie bei den mit Kollaps des Bulbus einhergehenden großen Glaskörperverlusten nach Operationen und Verletzungen Verwendung finden, bei den genau dosierbaren, zu therapeutischen Zwecken angewandten Glaskörperabsaugungen, bei denen eine Netzhautablösung nicht zu befürchten ist, hat sie keine Berechtigung. Ich lege nun aber großen Wert darauf, daß der neugebildete Glaskörper gleich vom ersten

Augenblick an voll zur Geltung kommt und nicht durch die eingespritzte Kochsalzlösung zurückgedrängt wird. Denn er enthält im Gegensatz zu letzterer all die physiologischen Substanzen, die bei der Heilung von Krankheiten eine Rolle spielen.

Es handelt sich hier nicht nur um Stoffe, die Bakterien vernichten, sondern auch um solche, die die Ernährung und Resorption begünstigen.

Sie treten, wie ich nachweisen konnte, unmittelbar nach der Punktion des Glaskörpers in letzteren über. Die bactericiden Substanzen verschwinden außerdem einige Tage nach der Punktion wieder aus dem Glaskörper. Man würde aber dem natürlichen Heilungsprozeß entgegenwirken, wenn wir durch Injektion von Kochsalzlösung den Übertritt dieser Stoffe verhindern oder verzögern wollten.

Bei infektiösen Prozessen ist dies ohne weiteres einleuchtend.

Hier kommt es darauf an, daß die Heilkräfte des Blutes sofort in möglichst konzentrierter Form dem Infektionsherd zuströmen. Daher sehen wir in solchen Fällen einen Erfolg auch nur, wenn die Punktion sehr häufig vorgenommen wird. Sogar zweimal täglich habe ich diesen Eingriff gewagt, nachdem die bakteriologische Untersuchung ergeben hatte, daß wirklich eine Infektion vorlag. Ich sagte mir, daß solche Augen doch verloren sind, wenn man dem Infektionsherd nicht kräftig zu Leibe rückt. Und da ich feststellen konnte, daß schon einige Stunden nach der Punktion des Glaskörpers die Spannung des Auges wieder eine gute war, so brauchte ich eine Abhebung der Netzhaut von der Häufung der Absaugungen nicht zu befürchten. Der erstaunlich schnelle spontane Wiederersatz des abgesaugten Glaskörpers erklärt sich wohl dadurch, daß der Entzündungszustand diesen Prozeß beschleunigt. Es wäre doch unangebracht, wenn man in derartigen Fällen nach der Absaugung Kochsalzlösung injizieren wollte. Denn darüber kann wohl kein Zweifel bestehen, daß durch die Absaugung nie alle Infektionskeime entfernt werden. Es bleibt noch eine große Zahl zurück, über die der Organismus selbst Herr werden muß. Hierzu ist er aber nur befähigt, wenn genügend natürliche Heilstoffe dem Infektionsherd zugeführt werden. Die Punktion des Glaskörpers besorgt dies in wirksamster Weise, während die Injektion von Kochsalzlösung dem entgegenwirkt.

Aber auch bei den nichtinfektiösen Krankheitsprozessen, die sich vornehmlich in Trübung des Glaskörpers äußern, kann ich mir von der Kochsalzinjektion im Anschluß an die Punktion des Glaskörpers keinen Vorteil versprechen. Denn es fehlt der physiologischen Kochsalzlösung die resorbierende Wirkung, die dem neugebildeten Glaskörper innewohnt. Das Wichtigste ist ja ohne Zweifel bei diesem Heilverfahren die mechanische Entfernung der Glaskörpertrübungen mit der Spritze. Denn schon am Tage darnach kann man sich von der manchmal frappierenden Aufhellung überzeugen. Aber auch in den

nachfolgenden Tagen und Wochen tritt noch eine weitere Aufhellung ein. Und diese erklärt sich nur durch Verbesserung der Resorptionsverhältnisse, die mit der spontanen Erneuerung des Glaskörpers einhergeht. Die Wirkung ist hier also eine ähnliche wie bei der Punktion der vorderen Kammer. Letztere wird bekanntlich bei Trübungen des Kammerwassers, vor allem bei Iritis serosa, vielfach mit Erfolg ausgeführt. Wir sehen dabei, daß die nach Abfluß des Kammerwassers meist zurückbleibenden serösen Beschläge an der hinteren Hornhautwand allmählich spontan resorbiert werden, und zwar schneller, als ohne Vornahme der Punktion. Genau so liegen die Verhältnisse beim Glaskörper. Sogar derbe Glaskörperstränge, die sich mit der Spritze gar nicht absaugen lassen, werden durch den natürlichen Wiederersatz des Glaskörpers noch z. T. resorptionsfähig, wie ich in Fall 8 beobachten konnte. Ich lege daher gar keinen Wert darauf, viel Glaskörper auf einmal abzusaugen; erst recht aber vermeide ich es, Gewalt beim Absaugen anzuwenden, um damit große Glaskörperflocken abzufangen. Ich ziehe es vor, schonend vorzugehen und überlasse die größeren Trübungen ihrem Schicksal, der Resorption. Um aber die resorbierende Kraft des Glaskörpers voll zur Entfaltung kommen zu lassen, darf man den entleerten Glaskörper nicht durch Injektion von Kochsalzlösung oder von anderen Flüssigkeiten ersetzen.

Aus diesem Grund ist es auch unzweckmäßig, die Punktion zu früh zu wiederholen. Ich habe bisher 3 Wochen als den frühesten Zeitpunkt gewählt; vielleicht wäre aber noch ein größerer zeitlicher Zwischenraum zu empfehlen, wenn man die resorbierende Wirkung des neuen Glaskörpers ganz ausnutzen will. Dies ist aber um so dringender erforderlich, als man sich doch ohne Zweifel hüten muß, die Punktion zu häufig zu wiederholen. Denn die Häufung solcher Eingriffe könnte sehr wohl, so gefahrlos die einzelne Punktion auch verläuft, eine Schädigung der Netzhaut hinterlassen, die zur Abhebung derselben Anlaß geben könnte. Sie könnte ferner auch Reizzustände verursachen, denn es handelt sich durchweg um Augen, die an einer chronischen inneren Krankheit leiden und daher stets eine gewisse Empfindlichkeit gegen alle operativen Eingriffe beibehalten. Es wäre dann zu befürchten, daß das alte Leiden, das die Ursache der Glaskörpertrübungen ist, wieder aufflammt. Zu mehr als 3 Punktionen konnte ich mich daher bis jetzt nicht entschließen. Bei den infektiösen Prozessen des Glaskörpers liegen die Verhältnisse natürlich anders. Hier kann man meist durch die Perforationswunde der Sclera mit der Kanüle eingehen, so daß neue Einstiche und damit neue Verletzungen der Netzhaut vermieden werden. Vor allem aber ist hier ein schnelles und häufiges Eingreifen erforderlich, weil davon die Erhaltung des Auges abhängt.

Eine besondere Vorsicht ist meiner Ansicht nach auch in den

Fällen von Glaskörpertrübungen geboten, die auf inneren Blutungen beruhen.

Elschnig berichtet, daß er in 3 Fällen von veralteter und jahrelang unverändert bestehender Undurchsichtigkeit des Glaskörpers nach Hämorrhagien mit seiner Methode vorzügliche Erfolge erzielt habe. Unter meinen Fällen lag nur einmal (Fall 8) eine intraokulare Blutung nach Verletzung vor, in dem der Erfolg der Glaskörperpunktion ebenfalls ein sehr guter war. Ob man aber auch bei Spontanblutungen, die auf Gefäßerkrankungen beruhen, solche Eingriffe sorglos wagen darf, möchte ich bezweifeln. Bei frischen Blutungen wäre es unter allen Umständen ein Wagnis. Denn man könnte möglicherweise infolge der starken Hyperämie, die sich an die Punktion anschließt, einen neuen Bluterguß erleben. Nur dann, wenn die Hämorrhagie älteren Datums ist, dürfte die Absaugung kleiner Mengen des Glaskörpers erlaubt sein.

Die resorbierende Wirkung des neuen Glaskörpers äußert sich nun nicht nur an der Stelle, wo der Glaskörper abgesaugt wird, sondern sie erstreckt sich auf den ganzen Glaskörperraum und die angrenzenden Gewebe, die in ihrer Ernährung von dem Glaskörper abhängig sind.

Ich betrachte es daher auch nicht als Zufall, daß sich in einem Fall von Chorioretinitis mit Glaskörpertrübungen und Chorioidalstar (Fall 5) einige Zeit nach der Punktion des Glaskörpers auch die Linse etwas aufhellte. Die Ursache der Linsentrübung hat man in solchen Fällen in Ernährungsstörungen zu suchen, die die Erkrankung der tieferen Teile des Auges mit sich bringt. Werden nun die Ernährungsverhältnisse des Glaskörpers durch Erneuerung desselben gebessert, dann ist es nicht erstaunlich, daß sich die Folgen auch in den Trübungen der hinteren Rindenschicht der Linse bemerkbar machen, die vom Glaskörper versorgt werden. Man kann allerdings auch spontan ohne irgendwelche therapeutische Maßnahmen zuweilen eine Aufhellung von Linsentrübungen beobachten. In dem vorliegenden Falle jedoch vollzog sich die Aufhellung unter meinen Augen in unmittelbarem Anschluß an die Glaskörperpunktion, so daß sich ein ursächlicher Zusammenhang wohl nicht in Abrede stellen läßt. Da sich die Aufhellung der Linsentrübung aber in bescheidenen Grenzen hielt und ein Jahr später wieder eine Zunahme der Katarakt zu erkennen war, so darf man sich in dieser Hinsicht von der Punktion des Glaskörpers keinen nennenswerten therapeutischen Erfolg versprechen. In 3 anderen Fällen (Fall 1, 3 und 6) bestanden ebenfalls zarte Linsentrübungen, und zwar peripher am Äquator. Sie wurden von der Punktion des Glaskörpers nicht in merklicher Weise beeinflusst.

Als Kuriosum erscheint auf den ersten Blick unter meinen Beobachtungen Fall 3, in welchem eine seit langem bestehende Netzhautablösung einige Wochen, nachdem sich der Glaskörper nach

2 Absaugungen fast ganz aufgeheilt hatte, heilte. Und doch glaube ich, daß hier kein Zufall im Spiele ist. Bekanntlich vertritt Leber die Anschauung, daß die Ursache der Netzhautabhebung in vielen Fällen in einer Erkrankung des Glaskörpers zu suchen ist, die mit einer Schrumpfung einhergeht. Wenn wir diese Ätiologie in unserem Falle zugrunde legen, dann ist es erklärlich, daß eine Behandlungsmethode, die auf die Erkrankung des Glaskörpers in sichtbarer Weise heilend einwirkt, auch auf die Netzhautablösung einen günstigen Einfluß ausüben muß. Es handelt sich ja, wie wir gesehen haben, bei der Punktion des Glaskörpers nicht bloß um eine mechanische Entfernung der Trübungen, sondern auch um eine Besserung der Ernährungs- und Resorptionsverhältnisse. Und da hierbei nachweislich sogar derbe Glaskörperstränge, die nach Blutungen und Verletzungen zurückbleiben, noch resorptionsfähig gemacht werden können, so ist nicht einzusehen, weshalb nicht auch jene Schrumpfungsprozesse hiervon günstig beeinflußt werden sollen, die die Netzhautablösung verursacht haben. Man würde demnach, so paradox es klingen mag, eine Netzhautablösung durch Punktionen des Glaskörpers heilen können. Daß dies nicht für alle Fälle von Netzhautablösung zutrifft, ist selbstverständlich. Denn die auf Myopie und Narbenschumpfung der Netzhaut beruhenden Formen der Netzhautabhebung können hiermit nicht geheilt werden. So war auch in Fall 7, in welchem eine starke Myopie zugrunde lag, eine Heilung oder Besserung der Amotio nicht zu beobachten. Aber auch von einer Zunahme der Netzhautabhebung konnte in diesem Falle keine Rede sein, worauf ich mit besonderem Nachdruck hinweisen möchte. Ich erblicke daher in diesen Fällen eine Stütze für die Anschauung, daß von der Punktion des Glaskörpers, wenn sie vorsichtig ausgeführt wird, eine Netzhautabhebung nicht zu befürchten ist.

Es sei noch darauf hingewiesen, daß auch Elschnig in seinem Vortrag auf der Heidelberger Versammlung 1911 erwähnt, daß er in 6 Fällen von Netzhautablösung die Absaugung des Glaskörpers mit anschließender Injektion von Kochsalzlösung ausgeführt hat. Über das Ergebnis wird Näheres nicht mitgeteilt.

Ich würde es für angezeigt halten, in geeigneten Fällen von Netzhautablösung diese Methode zu versuchen. Zweckmäßig würde es vielleicht sein, nach zweimaliger Absaugung des Glaskörpers im Zwischenraum von einigen Wochen die Punktion der subretinalen Flüssigkeit vorzunehmen und hieran sofort eine Injektion von Kochsalzlösung in den Glaskörper anzuschließen. Die letztere Maßnahme ist ja allein schon wiederholt mit Erfolg bei Netzhautablösung angewandt worden. Die Wirkung würde aber meines Erachtens eine bessere und zuverlässigere sein, wenn vorher die Glaskörpererkrankung, die die Ursache

der Abhebung ist, durch Punktionen des Glaskörpers erfolgreich behandelt wird.

Noch nach einer anderen Richtung hin macht sich der Heilwert der Punktion des Glaskörpers geltend.

Er ist begründet in der außerordentlich starken, mehrere Tage anhaltenden Hyperämie des Uvealtractus.

Daß die künstlich erzeugte Hyperämie bei den verschiedensten Krankheitsformen, insbesondere bei Infektionskrankheiten Heilung herbeizuführen vermag, ist durch die Forschungen Biers bewiesen. Durch die Blutstauung werden die natürlichen Heilsubstanzen, die in dem normalen Blut enthalten sind, dem Krankheitsherd in erhöhtem Maße zugeführt. Es ergibt sich daher von selbst, daß auch die mit einem außergewöhnlich reichhaltigen Blutgefäßsystem versehene Uvea in gewissen Krankheitsfällen von der künstlich erzeugten Hyperämie Nutzen haben muß. Insbesondere sind es die chronischen Formen der Aderhautentzündung (Chorioiditis disseminata und Chorioretinitis), bei denen man von der Hyperämie Vorteil erwarten kann. Unter allen Mitteln aber, die für die Hyperämisierung der Uvea in Betracht kommen, ist keins so wirksam wie die Punktion des Glaskörpers. Nach dem Ergebnis meiner Experimente¹⁾ stehen in dieser Hinsicht alle anderen hyperämisierenden Mittel, wie Blutstauung am Halse oder am Auge selbst, ferner Punktionen der vorderen Kammer sowie subconjunctivale Injektionen mit reizenden Substanzen an Wirkung weit hinter der Punktion des Glaskörpers zurück.

Es hat mich daher auch keineswegs überrascht, daß in Fall 2, der das Bild einer chronischen Iridochorioiditis bot, nach der Punktion des Glaskörpers nicht nur die Trübungen desselben sich aufhellten, sondern auch die früher häufig auftretenden Rückfälle der Entzündung aufhörten. Während eines Zeitraums von 3 Jahren, in denen eine Nachuntersuchung möglich war, sind sie jedenfalls im Gegensatz zu dem anderen Auge, das noch dreimal erkrankte, nicht wiedergekehrt, während vordem mit kurzen Unterbrechungen 10 Jahre lang eine Entzündung bestanden hatte.

Desgleichen wurde ein Fall von Chorioiditis disseminata (Fall 4) durch die Punktion in kurzer Zeit geheilt, soweit man bei dieser Krankheit überhaupt von Heilung sprechen kann. Die erhebliche Besserung des Sehvermögens von $\frac{2}{60}$ auf $\frac{6}{20}$ erklärte sich nicht allein aus der Aufhellung des nur wenig getrübbten Glaskörpers, sie hatte ihren Grund vor allem in der günstigen Beeinflussung der Aderhautrekrankung, die hier offenbar die Gegend der Macula lutea bedroht hatte. Auch in diesem Falle trat ein Rückfall während einer Beobachtungszeit von einem Jahre nicht auf.

Es wäre nun aber verfehlt, wenn wir bei entzündlichen Erkrankungen

des Uvealtractus die Punktion des Glaskörpers wahllos anwenden wollten. Ich konnte mich bisher zu diesem Eingriff nur in den Fällen entschließen, in denen nachweislich Glaskörpertrübungen vorlagen und das Sehvermögen so erheblich beeinträchtigt war, daß das Auge sich praktisch nicht viel von einem erblindeten unterschied. An einem unversehrten Glaskörper halte ich die Punktion einstweilen noch nicht für erlaubt, bevor nicht größere Erfahrungen vorliegen. Denn einmal läßt sich der normale Glaskörper wegen seines festen Bestandteils nur bei Anwendung einer gewissen Gewalt ansaugen, zweitens aber auch wird bei dem Einstich der Kanüle und beim Ansaugen das Glaskörpergerüst verletzt, wodurch nicht nur Zerrungen verursacht, sondern auch Trübungen erzeugt werden können, wie man sie auch sonst bei aseptischen Verletzungen zu sehen bekommt. Bei einem kranken, verflüssigten Glaskörper sind aber Schäden dieser Art nicht zu befürchten.

Des weiteren erscheint es mir nicht ratsam, an Augen, die noch Symptome einer lebhaften Entzündung der Uvea erkennen lassen, Punktionen vorzunehmen. Hier könnte die starke Hyperämie wohl eine unliebsame frische Exsudation hervorrufen, welche das Gegenteil von dem, was man bezweckt, erreichen würde. Desgleichen halte ich die Punktion an Augen, die an Iridocyclitis mit Schwartenbildung leiden, für kontraindiziert, weil sie stets empfindlich bleiben und auf alle operativen Eingriffe meist mit stürmischen Entzündungen reagieren. So sah ich auch in Fall 6, in welchem eine alte Iridocyclitis mit schwartigen Glaskörpertrübungen vorlag, nach der zweiten Punktion einen heftigen Reizzustand auftreten, der zu frischer Exsudatbildung führte und daher eher eine Verschlechterung als eine Verbesserung zur Folge hatte. Nur in Rücksicht darauf, daß das Auge praktisch blind war, habe ich die Punktion gewagt.

All diese Beobachtungen entfielen auf die Zeit vor dem Krieg. Während meiner vierjährigen Tätigkeit im Felde bot sich mir keine Gelegenheit, die Versuche fortzusetzen.

Die Zahl der Fälle, in denen ich die Punktion des Glaskörpers zu therapeutischen Zwecken angewandt habe, ist demnach noch zu klein, als daß man sich ein abschließendes Urteil erlauben könnte. Aber immerhin ergibt sich aus den bisherigen Beobachtungen bereits jetzt schon, daß die Punktion des Glaskörpers in gewissen Fällen von chronischen inneren Erkrankungen des Auges, die mit Glaskörpertrübungen einhergehen, sowie bei alten Glaskörperblutungen und ferner bei frischen Glaskörperinfektionen eine erhebliche Besserung herbeizuführen vermag, wobei Augen, die praktisch als blind anzusehen sind, noch ein gutes Sehvermögen wiedererlangen können. Es empfiehlt sich, diesen Eingriff nur an reizlosen Augen vorzunehmen.

Auf Grund meiner bisherigen Erfahrungen empfehle ich, bei der Punktion des Glaskörpers in folgender Weise vorzugehen:

Die Pupille wird zunächst durch Atropin erweitert. Nach Cocainisierung und Einlegen des Lidsperrers wird der Bulbus an der Sehne des Rectus externus fixiert. Unter Umständen kann eine zweite Fixierpinzette unten angelegt werden, denn eine zuverlässige Ruhigstellung des Auges ist unbedingt erforderlich. Die Stelle, an der man einsticht, reibt man mit einem in Quecksilberoxycyanatlösung eingetauchten Tupfer ab. Die ausgekochte Kanüle einer Pravazschen Spritze (Antiseptica sind zu vermeiden) wird unten außen 6 mm vom Limbus entfernt radiär durch Bindehaut und Sclera eingestochen, wobei der Bulbus mit den Fixierpinzetten etwas nach vorn gezogen wird. Die Kanüle muß ein Lumen von 0,8—1 mm besitzen. Bei kleinerem Lumen besteht die Gefahr, daß sich die Kanüle durch Glaskörperflocken verstopft. Dasselbe trifft auch für lanzettförmige Kanülen zu, die Elschmig empfiehlt. Denn die Verbreiterung der Kanüle nach der einen Seite hin hat eine Verengung nach der anderen hin zur Folge. Die runde Form bietet die beste Gewähr für eine unbehinderte Ansaugung. Dicke Kanülen haben den Nachteil, daß sie nur schwer durch die Sclera dringen und außerdem eine größere Wunde bzw. Narbe an der Einstichstelle hinterlassen. Man muß darauf achten, daß auch die Glasspritze an der Stelle, wo die Kanüle angesetzt wird, kein zu enges Lumen besitzt, weil sie sonst gleichfalls Anlaß zur Verstopfung geben kann. Wird die Kanüle trotz dieser Vorsichtsmaßnahmen doch mal verstopft, dann muß sie wieder herausgezogen werden, denn jedes gewaltsame Ansaugen ist zu vermeiden. Ich führe die Spritze etwa 4—6 mm tief in den Glaskörper ein, möglichst nach der Stelle hin, wo die Trübungen am dichtesten sind. Nach dem Einstich ist jede pendelnde Bewegung der Spritze zu vermeiden, damit die Spitze der Kanüle nicht die Netzhaut, den Ciliarkörper oder die Linse verletzt. Da der Glaskörper verflüssigt ist, so läßt er sich fast durchweg leicht ansaugen. Ist die Verflüssigung keine vollkommene, dann kommt man ohne einen leichten Zug nicht aus. In diesem Falle saugt man langsam, etwa 1—3 Minuten lang. Man begnügt sich im Durchschnitt mit 0,5 ccm. Mehr als 0,7 ccm soll in keinem Fall entnommen werden. Bei akuten infektiösen Prozessen, bei denen eine Panophthalmitis zu befürchten ist, wird die Punktion 1—2 mal täglich (alle 12 Stunden) ausgeführt, bis sich keine Bakterien mehr nachweisen lassen, bei allen anderen Erkrankungen punktiert man im ganzen nur 1—3 mal mit Zwischenräumen von mindestens 3 Wochen. Nach Entfernen der Kanüle wird ein Verband angelegt.

Geht man in dieser Weise schonend und vorsichtig vor, dann hat man eine Netzhautablösung oder sonstige Komplikationen nicht zu befürchten.

Die bisher erzielten Erfolge sind so ermutigend, daß es sich lohnt, diese Methode in geeigneten Fällen anzuwenden. Man kann hierdurch manchen Augen, die als dauernd blind anzusehen waren, noch ein brauchbares Sehvermögen wiedergeben.

Literatur.

1. Zur Nedden, Experimentelle Untersuchungen über das Vorkommen bactericider Substanzen im Auge nichtimmunisierter Individuen. v. Graefes Archiv f. Ophthalmol. **65**, 2. Heft. 1907.
2. — Über die Bedeutung der Opsonine für das Auge. Zeitschr. f. Augenheilk. **19**, Heft 4.
3. Elschmig, Über Glaskörperersatz. Bericht über die 37. Vers. d. ophthalmol. Gesellschaft. Heidelberg 1911.
4. Birch-Hirschfeld, Experimentelle Studien über Netzhautabhebung. Fortschritte der Medizin Nr. 13. 1911.
5. Schreiber, Über Glaskörperverlust und spontanen Glaskörperersatz. Ber. über d. 40. Vers. der ophthalmol. Gesellschaft. Heidelberg 1916.
6. Wessely, Über experimentell erzeugte kompensatorische Hypertrophie der Ciliarfortsätze. Ber. über d. 37. Vers. d. ophthalmol. Ges. Heidelberg 1911.
7. Birch-Hirschfeld und Inouye, Experimentelle und histologische Untersuchungen über Netzhautabhebung. v. Graefes Archiv f. Ophthalmol. **70**, Heft 3.

(Aus der Universitäts-Augenklinik Kiel [Direktor: Prof. Dr. L. Heine].)

Zur Entstehung der Stauungspapille.

Von

Prof. Dr. Carl Behr,
Oberarzt der Klinik.

Mit Tafel VIII und IX.

Es kann heute als erwiesen gelten und begegnet auch wohl kaum noch einem ernsthaften Widerspruch, daß die Stauungspapille der Hauptsache nach, wenn nicht ausschließlich durch mechanische Ursachen zustande kommt, und daß die in manchen Fällen anatomisch erkennbaren entzündlichen Veränderungen nur die Rolle von Begleiterscheinungen spielen, die aber mit der Entstehung der Stauungspapille an sich kaum etwas zu tun haben. Damit treten die durch Stauung und Ödem charakterisierten ophthalmoskopischen Veränderungen bei Stauungspapille in einen prinzipiellen Gegensatz zu den entzündlichen Veränderungen bei der sog. Neuritis optici nicht nur hinsichtlich ihrer anatomischen und ätiologischen Grundlage, sondern auch hinsichtlich der Diagnose und Prognose der meistens bestehenden cerebralen oder cerebros spinalen Grunderkrankung. Um diesen prinzipiellen Gegensatz schon in der Bezeichnung unmißverständlich zum Ausdruck zu bringen, habe ich vorgeschlagen, die entzündlichen Veränderungen unter dem Namen der Entzündungspapille der durchaus klaren und eindeutigen Bezeichnung der Stauungspapille gegenüberzustellen, ein Vorschlag, der mir um so begründeter erscheint, als mit unseren modernen Untersuchungsmethoden in den meisten Fällen auch klinisch eine Differentialdiagnose bereits in den Anfangsstadien der beiden Papillenveränderungen möglich ist. Die bis jetzt übliche Bezeichnung Neuritis optici wird vielfach als Sammelbegriff für alle mit Hyperämie und verwaschenen Grenzen einhergehenden Papillenveränderungen und infolgedessen leider auch als Bezeichnung einer typischen Stauungspapille gebraucht. Zweckmäßigerweise verzichtet man überhaupt auf das Wort Neuritis optici als Bezeichnung für ophthalmoskopische Veränderungen und gebraucht es als rein anatomische Bezeichnung oder beschränkt sie klinisch wenigstens auf die retrobulbären Sehnervenerkrankungen, deren entzündliche Grundlage wahrscheinlich ist.

Wenn nun auch die mechanische Entstehung der Stauungspapille allgemein anerkannt ist, so ist aber auch jetzt noch die Frage nach dem

inneren Zusammenhang zwischen den mechanischen Ursachen und ihrer Wirkung, den charakterisierten Stauungsveränderungen an der Papille ungelöst.

Es wäre nun aber ein Fehler a priori, der unfehlbar in eine Sackgasse hineinführt, wollte man die Entstehung der Stauungspapille ausschließlich aus den besonderen Verhältnissen der intrakraniellen Drucksteigerung, ihrer zwar häufigsten, aber durchaus nicht einzigen Ursache ableiten, indem man dabei außer acht läßt, daß eine ophthalmoskopisch sowie anatomisch durchaus typische Stauungspapille auch aus ganz anderen Ursachen entstehen kann, bei denen insbesondere jede intrakranielle Drucksteigerung fehlt. Diese Tatsache weist an sich schon darauf hin, daß die Grundursache der Stauungspapille eine viel allgemeinere sein muß, als wie wir sie in den besonderen Verhältnissen einer intrakraniellen Drucksteigerung vor uns haben, daß die intrakranielle Drucksteigerung nur das gewöhnlichste der vielen Momente ist, welche die allgemeinen zur Stauungspapille führenden Vorgänge im Sehnerven und in der Papille auslösen. Ganz die gleiche Bedeutung wie die intrakranielle Drucksteigerung hat bei der Stauungspapille nach perforierender Verletzung die starke Tensionsverminderung, bei der Stauungspapille infolge orbitaler Prozesse insbesondere Tumoren die Raumbegengung in der Orbita und der allseitige Druck auf den Opticus, bei Stauungspapille infolge Turmschädels die Veränderungen der Schädelknochen, vor allem am knöchernen Kanal, bei Stauungspapille infolge Bluterkrankungen die Viscositätsänderungen des Blutplasmas und die Veränderungen der Gefäßwände, um nur diese Haupttypen der nicht intrakraniell bedingten Stauungspapillen herauszugreifen.

Eine Erklärung der Entstehung der Stauungspapille muß unbedingt von der Gesamtheit ihrer Erscheinungsformen und ihrer auslösenden Ursachen ausgehen und als Grundlage der theoretischen Erwägungen aus all diesen verschiedenartigen Ursachen das Gemeinsame heraussuchen. Allein auf diesem Wege können wir zu einer Vorstellung gelangen, die der Wirklichkeit nahekommt und die ohne Hilfshypothesen alle überhaupt vorkommenden Formen der Stauungspapille einheitlich erklärt. Bis jetzt ist jedoch von anderer Seite ein solcher Versuch noch nicht gemacht. Fast ausnahmslos werden den mechanischen Theorien die speziellen Zustände bei der intrakraniellen Drucksteigerung zugrunde gelegt, in dem man sich mit der Erklärung der Einwirkung des gestauten Liquor cerebrealis auf die Papille zufrieden gibt.

Wie ich bereits in mehrfachen Veröffentlichungen hervorgehoben habe, glaube ich die allgemeine Ursache der Stauungspapille in einer Störung der parenchymatösen Saftströmung des Sehnerven und der Papille oder mit anderen Worten in einem autochthonen Ödem des Sehnervenstammes gefunden zu haben, das wir in allen vorkommenden

Fällen von Stauungspapille anatomisch vorfinden. Die verschiedenen, besonderen Ursachen, wie intrakranielle Drucksteigerung, Turmschädel, perforierende Verletzung u. a. kommen nur als auslösende Momente dieses Ödems in Frage.

Die anatomischen Grundlagen und physiologischen Vorgänge bei der parenchymatösen Saftströmung des Sehnerven, habe ich in Zusammenfassung verschiedener Arbeiten etwas ausführlicher in Bd. 59, S. 521 der klinischen Monatsblätter für Augenheilkunde behandelt, so daß ich hinsichtlich der Einzelheiten auf diese Arbeit verweisen und mich an dieser Stelle auf eine kurze Zusammenfassung der wesentlichen Befunde beschränken kann.

Da die einzelnen Nervenfasern des Sehnerven innerhalb der Faserbündel mit den zuführenden Blutgefäßen nicht in unmittelbarer Verbindung stehen, sondern von diesen durch die septale Umhüllung und durch die gliösen Grenzmembranen getrennt sind, vollzieht sich ihre Ernährung der Hauptsache nach durch einen Lymphstrom, der, wie ich nachweisen konnte, an das Gliafasersystem gebunden ist. Die aus den intraseptal verlaufenden Blutgefäßen austretenden gelösten Nährstoffe werden durch bestimmte Gliafasern an jeden einzelnen Achsenzylinder herangeführt, mit denen diese Gliafasern ebenso in einen unmittelbaren anatomischen Kontakt wie mit den gliösen Grenzmembranen treten. Andererseits werden auch die Verbrauchsstoffe der einzelnen Nervenfasern in entgegengesetzter Richtung durch Gliafasern abgeleitet und den Hauptsammelbecken der Lymphflüssigkeit im Sehnerven, dem subpialen Spaltraumsystem im Bereich des peripheren Gliamantels und den subseptalen im Bereich des unterhalb der Septen gelegenen Gliafilzes zugeführt. Sowohl in diesen Räumen als auch innerhalb der einzelnen Nervenfaserbündel selbst fließt die Gewebsflüssigkeit entlang den Gliafasern zentralwärts in die Schädelhöhle, ohne daß sie mit den perivascularären Räumen der zentralen und intraseptalen Gefäße oder mit dem Zwischenscheidenraum des Opticus in ausgedehntere Verbindungen tritt. Erst innerhalb der Schädelhöhle verläßt sie im Verlauf des intrakraniellen Sehnervenstückes den Opticus und tritt in die großen Sammelbecken des Liquor cerebrospinalis (III. Ventrikel, Subdural-Subarachnoidealräume) über.

Im Sehnervenparenchym vollzieht sich also beständig von der Peripherie zentralwärts in die Schädelhöhle eine an das Gliafasersystem gebundene Flüssigkeitsströmung von geringem Gefälle.

Intra vitam gestalten sich diese Verhältnisse natürlich viel komplizierter, da aller Wahrscheinlichkeit nach den die einzelnen Teile des Nerven scheinbar voneinander abschließenden Membranen (gliösen Grenzhäuten, Pialscheide, Septen) durch ihre vitale Funktion Einfluß auf die Bewegung der parenchymatösen Flüssigkeit zu ihren beiden Seiten zukommen dürfte.

Die innigen Beziehungen der Bewegung der parenchymatösen Gewebsflüssigkeit im Sehnerven zu der Entstehung der Stauungspapille werden sofort klar, wenn wir die anatomischen Veränderungen des Sehnerven und der Papille bei der Stauungspapille betrachten, bei denen es sich ja doch primär um ein einfaches Ödem handelt, das die Nervenfasern in der Papille aufbläht und in vielen Fällen auch den arachnoidealen Anteil der Lamina cribrosa stark nach vorn vorbuckelt. Jedes einfache Ödem ist aber nichts anderes als eine abnorme Vermehrung der physiologisch bereits vorhandenen freien parenchymatösen Gewebsflüssigkeit. Ihre Ursache kann eine doppelte sein: Einmal eine passive Stauung infolge Verlegung der Abflußwege und zweitens eine aktive Stauung infolge einer Steigerung der Absonderung, welche auf den vorhandenen physiologischen Abflußwegen nicht in genügendem Maße ausgeglichen werden kann.

Wenn nun, wie meine Untersuchungen gezeigt haben, die freie parenchymatöse Gewebsflüssigkeit der Papille und des Sehnervenstammes fast ausschließlich innerhalb der einzelnen Nervenfaserbündel zenträlvärts fließt, so muß eine zirkuläre Kompression des Nervens an irgendeiner Stelle eine Stauung der Gewebsflüssigkeit und damit ein Ödem in dem peripher von ihr gelegenen Stück hervorrufen, das an der Papille durch die in dem Ausweichen des Glaskörpers gegebene Möglichkeit der Aufquellung zu den charakteristischen Veränderungen der Stauungspapille führt.

Dieses ist nun die eine, und zwar die häufigste Ursache des passiven Ödems, eine zweite Ursache ergibt sich durch eine Umkehrung des normalen Druckgefälles. Da die Stromrichtung des parenchymatösen Lymphstromes eine zentripetale ist, muß das Druckmaximum in der Papille gelegen sein, das wohl in dem auf ihr lastenden intraokularen Druck zu suchen ist, der die Gewebsflüssigkeit in den einzigen zur Verfügung stehenden Abflußweg, in den Sehnervenstamm, hineinpreßt. Das Druckminimum liegt in der Schädelhöhle und ist in dem Ansaugen der Sinus, der Venen der Hirnoberfläche und der Paccionischen Granulationen gegeben. Von Bedeutung ist auch der vitale Turgor des Nervenstammes: Die ständige Flüssigkeitsabsonderung hinein in das Nervenparenchym bedingt eine Neigung zur Aufquellung, zu einer Querschnittsverbreiterung, der jedoch die straffe Pialscheide mit elastischem Druck entgegenwirkt. Dieser zwar nicht erhebliche, konzentrisch nach der Achse des Nerven zu wirkende Druck, der in der gleichen Weise auch von den einzelnen Septen auf die von ihnen umschlossenen Nervenfaserbündel ausgeübt wird, hat das natürliche Bestreben, die freie Gewebsflüssigkeit in die Richtung des geringsten Widerstandes, also nach der Schädelhöhle zu fortzudrücken. Wird nun durch eine Eröffnung der Bulbuskapsel der intraokulare Druck auf Null oder wenig über Null herab-

gesetzt, so entsteht natürlich durch Fortfall der vis a tergo eine Umkehrung des Druckgefälles im periphersten Teil des Nerven. Die Folge dieses Zustandes wird bei längerer Dauer ebenfalls eine Stauung der Gewebslymphe in der Papille, eine typische Stauungspapille sein.

Im Prinzip liegt auch bei der durch eine Kompression des Sehnervenstammes entstehenden Stauungspapille eine Umkehrung des Druckgefälles vor, hier aber in dem Sinne, daß sie durch Erhöhung des Gewebsinnendruckes an der Stelle oder in der Richtung des Druckminimums zustande kommt.

Die zweite Hauptursache des Ödems, die aktive Stauung infolge Vermehrung der Sekretion haben wir in den Fällen von Änderung der Blutzusammensetzung vor uns. Diese Blutkrankheiten äußern sich in Veränderungen nicht nur der morphologischen Bestandteile, sondern auch des Plasmas und der Viscosität des Blutes. Gewöhnlich besteht eine Hydrämie, die zusammen mit der erhöhten Durchlässigkeit der fast immer funktionell geschädigten Gefäßwände zu einem vermehrten Flüssigkeitsaustritt aus den Gefäßen und damit zu einem Ödem führt, wie wir es z. B. bei der Chlorose auch an anderen Körperstellen auftreten sehen. Dasselbe gilt von der Nephritis, bei der als ursächliches Moment die in vielen Fällen gleichzeitig bestehende, durch Hirnschwellung bedingte intrakranielle Drucksteigerung hinzutritt.

Aus dieser kurzen Übersicht geht schon hervor, daß die allgemeine Ursache des in allen überhaupt vorkommenden Formen der Stauungspapille nachweisbaren Ödems eine aktive oder passive Lymphstauung im Nervenstamm bzw. in der Papille sein muß.

Durch eine ausreichende Erklärung dieser wesentlichsten Eigenschaft der Stauungspapille ist nun aber noch lange nicht allen Anforderungen Genüge getan, die an eine Theorie gestellt werden müssen, welche nicht nur die Verknüpfung einzelner Symptome, sondern eine Erklärung der Gesamtheit der hierher gehörenden Erscheinungen im Auge hat. Denn neben den anatomischen Veränderungen, neben den verschiedenartigen Ursachen verlangt gleichzeitig auch das ganze klinische Bild, insbesondere die charakteristischen Störungen der Funktion und ihr Verlauf eine Erklärung. Ich erinnere nur an die zunehmende unregelmäßig-konzentrische Gesichtsfeldeinengung, die sich bei Fortdauer einer intrakraniellen Drucksteigerung fast immer an eine Stauungspapille anzuschließen pflegt und über kurz oder lang zu einer Amaurose führt, Hand in Hand mit der sich gewöhnlich an der Papille eine atrophische Verfärbung entwickelt, die mit der Zeit in eine neuritische Atrophie übergeht, bei der die Papillenschwellung langsam zurückgeht und schließlich ganz verschwindet, trotzdem die auslösende Ursache der Stauungspapille, die intrakranielle Drucksteigerung, unverändert geblieben sein kann. Diese typischen Vorgänge zu erklären,

muß ebenso die Aufgabe jeder Theorie der Stauungspapille sein, wie, um noch einige wichtige Punkte herauszugreifen, die Erklärung der klinischen Tatsache, daß eine selbst maximale intrakranielle Drucksteigerung allein nicht immer genügt, um eine Stauungspapille hervorzurufen, sondern daß dabei die Lokalisation des Tumors eine wesentliche Rolle spielt. Während z. B. bei Tumoren des Kleinhirns in über 90% der Fälle eine Stauungspapille besteht, findet sie sich sehr viel seltener bei den Tumoren der mittleren Schädelgrube, insbesondere bei denen der Hypophyse.

In den folgenden Erörterungen will ich mich der Hauptsache nach auf die durch intrakranielle Drucksteigerung entstandenen Fälle von Stauungspapille beschränken und die übrigen Formen nur streifen, zumal ich über diese bereits mehrere Arbeiten veröffentlicht habe, denen ich jetzt wesentlich Neues nicht hinzuzufügen habe.

Ich beginne mit der Besprechung einiger Mikrophotogramme von mikroskopischen Befunden, die meines Erachtens bislang noch nicht die richtige Würdigung gefunden haben, trotzdem sie uns die die Stauungspapille auslösenden Kräfte geradezu am Werke zeigen und daher für eine Erklärung der Stauungspapille von ausschlaggebender Bedeutung sein dürften. Diese Befunde sind als wesentlichste Ergebnisse aus einer Untersuchungsreihe von 45 Stauungspapillen aller Stadien herausgegriffen. In allen Fällen wurde der hintere Bulbusabschnitt mitsamt dem Opticus und dem Chiasma aus der Leiche herausgenommen, die Serienschnitte mit allen in Betracht kommenden Färbemethoden behandelt und untersucht. Eine lückenlose Darstellung der einzelnen klinischen und anatomischen Daten würde den Rahmen dieser Arbeit erheblich überschreiten, ohne vor der zusammenfassenden Besprechung der wesentlichen Befunde einen nennenswerten Vorzug zu haben. Daß über die Veränderungen an der Papille selbst auch ausgedehnte Untersuchungsreihen nichts wesentlich Neues bringen können, ist bei der Unmenge der darauf verwandten Arbeit von vornherein zu erwarten. Auch meine Untersuchungen bestätigen nur die bekannten Befunde: Die ödematöse Aufquellung des Papillengewebes mit mehr oder weniger starker Vorbuckelung der Lamina cribrosa, die Verdrängung der Retina in der Umgebung des Sehnervenloches, Gefäßveränderungen als regelmäßige, kleinzellige Infiltration, meist nur in abortiver Form, diffus oder perivasculär als inkonstanten Befund.

Die hier mitzuteilenden Beobachtungen beziehen sich sämtlich auf den Sehnervenstamm. Wenn sie auch nicht regelmäßig in allen Fällen von Stauungspapille nachweisbar sind — es können ja in seltenen Fällen sogar nach längerem Bestehen einer Stauungspapille jegliche mikroskopisch erkennbaren Veränderungen im Sehnervenstamm fehlen — so finden sie sich doch in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle und sind von solcher Eigenart, daß sie vielfach an sich schon auf eine Stau-

ungspapille als Ursache hinweisen. Es sind dies einmal Degenerationsvorgänge mit typischer Lokalisation und typischen Verlauf, ferner proliferative Vorgänge an den Endothelien und Gefäßen des Zwischen-scheidenraums, sodann ödematöse Zustandsveränderungen an dem rein nervösen und besonders an dem gliösen Gewebe und schließlich schon makroskopisch erkennbare Veränderungen an dem intrakraniellen Teil des Opticus in der unmittelbaren Umgebung des knöchernen Kanals.

Die bei Fortdauer der intrakraniellen Drucksteigerung fast immer eintretende, bis zur Amaurose führende Atrophie beginnt regelmäßig in den peripheren, subpial gelegenen Nervenfaserbündeln. Diese Randdegeneration des Nerven, auf die von Ulrich, v. Hippel u. a. hingewiesen ist, schreitet kontinuierlich von der Peripherie nach der Achse des Nerven vor. Niemals treten die Degenerationsherde inselförmig inmitten normaler Nervenfaserbündel auf, immer sitzen sie unmittelbar der Pialscheide innen auf, wo auch das Punctum maximum der Degeneration liegt. Treten im Nerven umschriebene Degenerationsherde auf, die nicht bis an die Peripherie reichen, so handelt es sich bei ihnen wohl immer um mehr oder weniger zufällige Begleiterscheinungen, die vielleicht zu der Grundkrankheit (z. B. einer Bleiintoxikation) in Beziehung stehen als Folge einer komplizierenden retrobulbären Neuritis oder dergleichen, die aber mit der Stauungspapille als solcher nicht das geringste zu tun haben. Fig. 1. Das von einem Querschnitt des intrakraniellen Sehnervenstückes nahe dem Foramen optici stammende Mikrophotogramm zeigt uns die Randdegeneration im Beginn. Klinisch fand sich in diesem Fall eine floride Stauungspapille von vier Dioptrien Prominenz und eine leichte unregelmäßig-konzentrische Einengung im Gesichtsfeld. Die übrigen Funktionen (zentrale Sehschärfe, Dunkeladaptation, Farbensinn, Pupille) zeigten keine Störung. Die Degeneration der Randbündel umfaßt nur etwa ein Drittel der Oberfläche des Nerven, die übrige Zirkumferenz zeigt auch bei stärkerer Vergrößerung keine Abweichungen von der Norm. Die Degeneration beschränkt sich auf die unmittelbar unterhalb der Pialscheide gelegenen Nervenfaserbündel. Deutlich ist zu erkennen, wie sie mit zunehmender Entfernung von der Nervenoberfläche nach der Achse zu an Intensität abnimmt. Unterhalb der Pialscheide sind sämtliche Nervenfasern zugrunde gegangen, allmählich wird der Faserausfall nach der Tiefe zu immer geringer und leitet so langsam in das normale ungeschädigte Nervenfasergewebe über. Die Tiefenausdehnung der Degeneration ist nicht an allen Stellen gleich groß, sondern sie zeigt eine ganz allmähliche Verschmälerung nach rechts. Wir dürfen daraus schließen, daß der die Degeneration intra vitam hervorrufende Prozeß bei seiner Einwirkung auf die Oberfläche des Nerven allmählich von links nach rechts an Intensität abnahm. Daß er aber trotzdem auch hier, ja an der ganzen Zirkumferenz des Nerven wirksam

war, beweist das Verhalten des Gesichtsfeldes. Dieser Randdegeneration müßte im Gesichtsfeld natürlich ein absoluter Defekt nach unten entsprechen. Da nun aber im Gesichtsfeld auch oben und an den Seiten ebenfalls eine Einschränkung bestand, ohne daß wir anatomisch eine ähnliche Degeneration der Randbündel nachweisen können, so kann dieses nur dadurch erklärt werden, daß der ursächliche Prozeß — um ihn zunächst so ganz allgemein zu bezeichnen — auch an der übrigen Zirkumferenz des Nerven eingewirkt hat, ohne aber hier bislang zu einer anatomischen, sondern nur zu einer funktionellen Schädigung der Nervenfasern geführt zu haben. Auf die Wichtigkeit dieses Befundes für die Erkennung der Art des die Nervenperipherie schädigenden Prozesses werde ich gleich zurückkommen.

Mikroskopisch vollzieht sich die Degeneration der Randbündel in drei verschiedenen Typen: In der ersten Gruppe finden wir die Fasern in den Bündeln mehr oder weniger vollkommen zugrunde gegangen, so daß diese gleichmäßig gelichtet erscheinen. Bei der zweiten Gruppe sind der Hauptsache nach die subseptal gelegenen Nervenfasern zugrunde gegangen, während die zentral gelegenen keine Veränderung erkennen lassen. Beim dritten Typus sind die Bündel in zwei Hälften geteilt, eine, in der sämtliche Fasern zugrunde gegangen sind, und eine zweite, von der ersten gewöhnlich durch eine scharfe Linie getrennt, in der die Nervenfasern intakt sind. Regelmäßig liegt auch hier der degenerierte Bezirk nach der Peripherie, der normale nach der Achse des Nervenstammes zugewendet. Niemals finden sich peripher von dem völlig degenerierten Teil erhaltene Fasern in den zwischen ihm und der Pia-scheide gelegenen Bündeln, die totale Degeneration setzt sich regelmäßig bis in die Peripherie fort. Auch hier sehen wir also das Grundgesetz streng innegehalten, daß die Degeneration sich von der Peripherie nach der Achse des Nerven ausbreitet.

Diese drei Typen treten nun nicht gesondert, sondern in einem und demselben Schnitt scheinbar regellos nebeneinander auf.

Bei diesem Faserschwund handelt es sich nun ausschließlich um einen einfachen primären Zerfall der Fasern. Ihr Gewebe zerfällt in Schollen und Bröckel und verschwindet aus den Faserbündeln, teils durch völlige Auflösung bzw. Verdauung, teils durch Phagocytose der amöboiden Gliazellen. Entzündliche Erscheinungen werden dabei in den Anfangs-, in manchen Fällen selbst in vorgerückten Stadien gewöhnlich vermißt. Dem eigentlichen Zerfall und Absterben der Fasern scheint ein Zustand vorauszugehen, in dem die Färbbarkeit der Achsenzylinder mit Hämatoxilin abnimmt. Wenigstens scheint mir darauf der mir häufig begegnete Unterschied in der Färbbarkeit zwischen den peripheren, subpial und den axial gelegenen Bündeln hinzudeuten.

Die infolge der Degeneration entstehenden Gewebslücken werden durch schrumpfendes Gliafasergewebe ausgefüllt, dessen mangelhafte Färbbarkeit durch die gewöhnlichen Farblösungen besonders bei vorwiegender Degeneration der Randfasern in den einzelnen Nervenfaserbündeln und im Nerven eine scheinbare Verbreiterung der Septen und der Pialscheide leicht vortäuschen kann, wie wir es auch in manchen der nach Kulschitzky-Präparaten hergestellten Mikrophotogramme sehen werden.

Gewöhnlich stellt sich schon frühzeitig eine Vermehrung der Gliazellen ein, die sich in manchen Fällen, wie auch v. Hippel hervorgehoben hat, auf die degenerierenden Randbündel beschränkt, in anderen Fällen aber mehr oder weniger gleichmäßig den ganzen Nervenquerschnitt umfaßt. Diese Gliazellwucherung hat vielfach zu Verwechslungen mit entzündlichen Zellproliferationen und -ansammlungen Veranlassung gegeben, trotzdem jede etwas stärkere Vergrößerung sofort und eindeutig den gliösen Charakter der Zellen offenbart hätte. Es handelt sich hier fast ausschließlich um die amöboiden Zellformen, sie nehmen die Trümmer der zerfallenden Nervenfasern in ihr Protoplasma auf, verdauen sie oder stoßen sie, wie ich es mehrfach habe beobachten können, in die perivaskulären Lymphräume oder unmittelbar in die intraseptal gelegenen Blutgefäße ab (s. Abb. 2). Besonders instruktiv sind nach Marchi vorbehandelte Schnitte, in denen sich die in das Zellprotoplasma aufgenommenen Gewebstrümmer ebenso schwarz färben, wie im Gewebe selbst. Diese Freßzellen liegen nicht nur im Nervenparenchym, sondern man findet sie auch in den bindegewebigen Scheiden der Nervenfaserbündel und des Nervenstammes und im Zwischenscheidenraum. Sie besitzen also die Fähigkeit, die überall an den Berührungstellen zwischen dem ektodermalen nervös-gliösen und dem mesodermalen Bindegewebe ausgespannten gliösen Scheidewände, die Membranae gliae limitantes, zu durchbrechen. Auf diese Weise vermögen sie die toxisch wirkenden Zerfallsprodukte der Nervenfasern auf dem kürzesten Wege aus dem eigentlichen Nervenparenchym zu entfernen. Derartige Marchipräparate bieten geradezu ideale Bedingungen für die Untersuchung der phagocytären und lokomobilen Eigenschaften dieser gewebstreinigenden Gliazellen.

Die fixen Gliazellen haben diesen Wanderzellen gegenüber die Aufgabe, durch Neubildung der nach Weigert färbbaren statischen Fasern, analog der Bindegewebsbildung in dem mesodermalen Gewebe, die durch den Zerfall der Nervenfasern entstehenden Gewebslücken zu schließen. Sind sämtliche Nervenfasern zugrunde gegangen, so ist der ganze Innenraum der septalen Scheiden der früheren Nervenfaserbündel von einem dichten Gewirr eng aneinander gedrängter starrer, wenig gekrümmter Gliafasern ausgefüllt. Dieses Gewebe schrumpft und ver-

kleinert den Durchmesser der septalen Hohlzylinder, dessen Wände dichter aneinandergelagert werden und infolgedessen verbreitert erscheinen.

Die protoplasmatischen, der Ernährung der Nervenfasern und der Ganglienzellen dienenden Gliafasern gehen entweder zugrunde oder sie wandeln sich, wie es scheint, in die starren Formen um.

Sind kleinzellige Elemente vorhanden, dann finden sie sich gewöhnlich an den gleichen Stellen, wo die Gliazellvermehrung stattfindet. Gewöhnlich lagern sie vereinzelt soweit der Nervenstamm in Betracht kommt, sehr viel seltener zu etwas dichteren Haufen zusammengeschlossen. Schon dieser Umstand dürfte neben der Inkonstanz (je frischer die Stauungspapille ist, um so seltener finden sie sich) den sekundären Charakter ihres Auftretens wahrscheinlich machen. Höchstwahrscheinlich werden sie durch die zerfallenden Eiweißmoleküle der Nervenfasern angelockt; da diese durch die Wandergliazellen überallhin verschleppt werden, finden wir Rindzellen vereinzelt und in Häufchen auch in den Septen und in dem Zwischenscheidenraum. Im übrigen decken sich meine Befunde über das Auftreten kleinzelliger Elemente durchaus mit denen Kamphersteins, Liebrechts, Schiecks, Leslie Patons und Holmes und anderer Autoren, deren Untersuchungen die Unhaltbarkeit der entzündlichen Theorie erwiesen haben.

Abb. 3 zeigt ein etwas weiter vorgeschrittenes Stadium der Degeneration. Auch in diesem Fall von Kleinhirntumor bestand klinisch eine floride Stauungspapille, eine unregelmäßig konzentrische Gesichtsfeldeinengung für Weiß und Farben, normale Sehschärfe, normale Werte der Dunkeladaptation. Das Mikrophotogramm stammt von einem Schnitt aus dem intraorbitalen Teil des Sehnerven nahe dem Foramen optici. Die Degeneration der Nervenfaserbündel erstreckt sich hier bereits über mehr als drei Viertel der Zirkumferenz. Das Prinzip der Intensitätsabnahme der Degeneration nach der Achse des Nerven zu ist auch hier streng innegehalten, die subpial gelegenen Faserbündel sind an den Degenerationsstellen in wechselnder Tiefe gänzlich zugrunde gegangen, ihnen schließen sich nach innen weniger geschädigte Bündel an, die allmählich zu den normal aussehenden, zentralen Bündeln überleiten. Die drei verschiedenen, oben beschriebenen Typen der Degeneration der Nervenfaserbündel finden sich auch hier scheinbar regellos nebeneinander. Neben diesen Degenerationserscheinungen zeigt uns der Schnitt noch eine zweite für die Stauungspapille durchaus charakteristische Erscheinung, auf die ich später noch ausführlicher eingehen werde und die ich daher an dieser Stelle nur kurz erwähnen möchte. Es sind dies die Veränderungen im Zwischenscheidenraum, vor allem im sub-arachnoidealen Teil, der durch die Gewebswucherung vollkommen verlegt erscheint. Die Verbindung zwischen dem bulbären Ende des

Zwischenscheidenraums und dem Subdural- bzw. Subarachnoidealraum des Gehirns ist also nur noch im Subduralraum erhalten geblieben. Von einer Einwirkung des in ihm enthaltenen Liquor cerebri auf den Nervenstamm und auf die Papille, wie sie die Mehrzahl der mechanischen Theorien fordern, kann in einem solchen Fall keine Rede sein, da die dichte Gewebsmauer im subarachnoidealen Raum für den im Subduralraum befindlichen Liquor undurchdringlich sein dürfte.

In Abb. 4 sehen wir ein noch weiter vorgeschrittenes Stadium bei einem dritten Falle von florider Stauungspapille mit den gleichen, nur weiter vorgeschrittenen klinischen Veränderungen wie in beiden vorigen Fällen: Die Gesichtsfeldeinengung war ziemlich hochgradig besonders für Farben. Die Sehschärfe war herabgesetzt, die Dunkeladaptation zeigte wie üblich auch in so weit vorgeschrittenen Stadien noch ganz normale Werte im geraden Gegensatz zu ihrem Verhalten bei Entzündungen des Sehnerven, wobei sie bereits in den ersten Anfängen hochgradig herabgesetzt sein kann, während die übrigen visuellen Funktionen noch keine Schädigung erkennen lassen. Der Schnitt liegt dicht hinter dem Bulbus, wie die axial gelegenen Blutgefäße zeigen; das papillo-maculäre Bündel liegt bereits peripher. Die Dural- und arachnoideale Scheide sind entfernt. Wie die scheinbare Verbreiterung der Septen (s. o.) und die Verschmälerung der Nervenfaserbündel zeigt, hat der degenerative Prozeß hier fast den gesamten Nervenquerschnitt ergriffen. Die Randdegeneration, die auch hier wieder deutlich die charakteristische graduelle Abstufung zeigt, hat, wie es scheint, jedoch den auf der rechten Seite des Nerven gelegenen Teil der Zirkumferenz verschont. In zentraler gelegenen Schnitten sehen wir aber, daß sie die ganze Zirkumferenz, wenn auch verschieden hochgradig umfaßt. Da die rechte Seite dieser Abbildung der temporalen Seite des Nerven entspricht, gehört dieses scheinbar verschont gebliebene Bündel dem papillomaculären Bündel an, welches in diesem Bezirk des Nerven bereits an seine Peripherie getreten ist.

Diese, hier nur relative, in anderen Fällen aber absolute Unversehrtheit des streckenweise perivascular gelegenen papillo-maculären Bündels, möchte ich noch besonders unterstreichen im Hinblick auf die von Schieck und Levinson modifizierte Transporttheorie. Da nach ihnen die Stauung in dem perivascularären Gewebe der Zentralgefäße die Grundursache der Stauungspapille ist, müßten doch wohl von dieser Stelle aus auch die den charakteristischen Funktionsstörungen zugrunde liegenden anatomischen Veränderungen des Nervenstammes ausgehen. Gerade an dieser Stelle finden wir aber die normalsten Nervenfaserbündel. Der mögliche Einwand, daß die Funktionsstörungen bei Stauungspapille nicht unmittelbar durch die zu den Papillenveränderungen führenden primären Vorgänge, sondern sekundär entweder als Folgezustände der Papillen-

schwellung entstehen (Hoche) oder durch den supponierten konzentrisch auf die Nervenperipherie einwirkenden Druck des im Zwischenscheidenraum gestauten Liquors wird durch den gleichen Befund widerlegt. Denn die periphere Lage des papillomaculären Bündels hinter dem Bulbus müßte es sowohl bei Incarceration in dem Scleralloch wie bei Druck vom Zwischenscheidenraum aus ebenso gefährden, wie die übrigen peripheren Bündel, was aber, wie meine Präparate und die überaus große Seltenheit eines Zentralskotoms bei Stauungspapille zeigen, tatsächlich nicht der Fall ist.

Allmählich greift die Randdegeneration immer weiter in die Tiefe, bis der ganze Querschnitt ergriffen ist, der dann langsam durch das schrumpfende, substituierende Gliageewebe kleiner wird. Hand in Hand mit dieser progressiven Atrophie geht ein Schwund der septalen Gefäße.

Das gewöhnlich lange Zeit hindurch absolute oder relative Intaktbleiben des papillomaculären Bündels trotz ausgedehnter Degeneration der Randbündel ist nun auch in positiver Beziehung von großer Bedeutung für die Theorie, insofern es darauf hinweist, daß die Ursache der Randdegeneration nicht im Bereich des im Zwischenscheidenraume eingeschlossenen Teils des Nerven oder in der Papille lokalisiert werden kann. Dasselbe geht auch daraus hervor, daß die Randdegeneration im Beginn niemals die gesamte Zirkumferenz, sondern immer nur eine, meist den oberen Teil der Nervenoberfläche umfaßt. Es bleibt also nur der intrakranielle Teil des Sehnerven für die Lokalisation des Ausgangspunktes der Randdegeneration übrig. Es fragt sich, ob wir diese per exclusionem gewonnene Feststellung durch positive anatomische Befunde stützen können. Der eindeutigste Beweis würde erbracht werden durch die Beobachtung einer umschriebenen Degeneration an dieser Stelle. Eine solche habe ich jedoch unter meinen sämtlichen in Serienschnitten untersuchten Fällen nicht machen können; in allen fand sie sich bereits über die ganze Länge des Nervenstammes bis an den Bulbus durch absteigende Degeneration ausgedehnt, was eigentlich wohl von vornherein zu erwarten war. Denn um bis in die Papille von der Gegend des For. N. optici hinabzuwandern, braucht die absteigende Degeneration nach den bei Verletzungen gewonnenen Erfahrungen nur einen Zeitraum von etwa 6 Wochen, und die primäre Degeneration entwickelt sich wahrscheinlich ganz allmählich. Die Schwankungen, die sich in der Intensität und in dem Umfang der Degeneration in den verschiedenen Schnitthöhen zeigen, können in dieser Frage nichts Zuverlässiges aussagen. Das Punctum maximum liegt, wie auch Liebrecht hervorhebt, gewöhnlich einmal in der Umgebung des Canalis optici, sodann nahe dem Bulbus. Wir sehen solche Schwankungen in den verschiedenen Schnitthöhen auch bei anderen absteigenden Degenerationen, z. B. bei der retrobulbären axialen Intoxikationsneuritis, ohne sie erklären zu können. Theoretisch

müßte doch wohl die Zahl der zugrunde gegangenen Nervenfasern nach Vollendung der absteigenden Degeneration in allen Schnitthöhen des Nerven die gleiche sein.

In einem Fall habe ich nun eine Beobachtung machen können, die in dieser wichtigen Frage von grundlegender Bedeutung sein dürfte. In Abb. 5 sehen wir an einer ganz umschriebenen Stelle der Unterfläche eines dem intrakraniellen Sehnerventeil angehörenden Schnittes — klinisch bestand in diesem Fall hochgradige floride Stauungspapille bei normalen Funktionen — einen etwa halbmondförmig mit der Basis der Pia aufsitzenden Degenerationsherd, der sich in den Serienschnitten in abnehmender Stärke bis an den Bulbus verfolgen läßt. Die übrige Zirkumferenz und das Innere des Nervenquerschnittes sind frei von Degenerationserscheinungen. Gerade an der Stelle des Defektes liegt nun in der Höhe der intrakraniellen Öffnung des Foramen N. optici die aus der Carotis ausgetretene Arteria ophthalmica der Nervenunterfläche dicht an. Bei der Einbettung sind beide leider voneinander getrennt worden. Führt man die Arterie aber wieder an den Nerven heran, so deckt der Defekt genau die Berührungsfläche zwischen Nerv und Arterie. An dieser einzigen Stelle der ganzen Länge des Nervenstammes finden wir allein eine genau auf die Breite des Degenerationsherdes beschränkte Beziehung zu einem andern außerhalb des Nerven gelegenen Organ, überall sonst teilt er mit den übrigen Randbündeln die Beziehungen zu den den Nervenstamm umgebenden und berührenden Geweben. Da es nun feststeht, daß die Ursache der Randdegeneration nicht im Nerven selbst gelegen sein kann, sondern durch die außerhalb des Nerven einwirkende intrakranielle Drucksteigerung zustande kommt, so kann die umschriebene Degeneration in diesem besonderen Falle ebenfalls nur auf außerhalb des Nerven gelegene Organe bezogen werden. Als solches kommt aber wie wir gesehen haben allein die Art. ophthalmica an ihrer Austrittsstelle aus der Carotis interna in Betracht. Mit größter Wahrscheinlichkeit kann daher in diesem Fall der Ausgangspunkt der Degeneration an der cerebralen Öffnung des knöchernen Kanals lokalisiert werden.

Da andererseits an der Arterie krankhafte Veränderungen fehlen, kann in diesem Fall die Ursache der Degeneration nur in den gleichen Veränderungen gesucht werden, die in den übrigen Fällen zu einer Randdegeneration an anderen Stellen der Nervenoberfläche geführt haben. Daraus ergibt sich der wichtige Schluß, daß die Ursache der das Endstadium der progressiven Atrophie einleitenden Randdegeneration des Sehnervenstammes in derjenigen Gegend auf ihn einwirkt, in welcher die Arteria ophthalmica seiner Unterfläche dicht anliegt, also in der Umgebung der cerebralen Öffnung des knöchernen Kanals.

Die hier beschriebene circumscripste Degeneration des Nervenparenchyms zeigt sowohl in bezug auf ihre Lokalisation an der Basis des Nerven wie auch in bezug auf ihre Form und Ausdehnung die größte Ähnlichkeit mit den Veränderungen des intrakraniellen Opticus, die wir bei aneurysmatischen Erweiterungen und arteriosklerotischen Versteifungen der Gefäßwände der Carotis interna und der Arteria ophthalmica auftreten sehen (Liebrecht, Wilbrand-Saenger) und die nur durch die Druckwirkung der versteiften Gefäßwände entstanden sein können. Da im vorliegenden Falle die Gefäßwände völlig normal sind und auch sonst im Körper keine Zeichen einer Arteriosklerose nachweisbar waren, da andererseits die Entstehung der Degeneration ebenfalls nur durch eine mechanische Einwirkung des Arterienrohrs auf die Unterfläche des Nerven zustande gekommen sein kann, so muß diese mechanische Ursache in einem dritten Faktor gegeben sein, der sich von selbst in der intrakraniellen Drucksteigerung darbietet. Und zwar muß dieser den Nerven so stark gegen die Basis cerebri gedrückt haben, daß die unter dem sehr hohen Carotidruck stehende Arteria ophthalmica durch Gegendruck die umschriebene Degeneration der Nervenfasern hervorrufen konnte.

Aus allen diesen anatomischen Befunden geht hervor, daß die intrakranielle Drucksteigerung in einer weiter unten noch genauer zu demonstrierenden Weise auf den Sehnervenstamm einwirkt, die zunächst eine Degeneration der subpial gelegenen Nervenfaserbündel hervorrufft, die dann mehr oder weniger rasch in die Tiefe fortschreitet, bis der gesamte Nervenquerschnitt ergriffen und damit das Endstadium der sich selbst überlassenen Stauungspapille, die totale Atrophie, erreicht ist. Der Ort, wo der intrakranielle Druck auf die Nervenoberfläche einwirkt, ist intrakraniell unmittelbar hinter dem Foramen N. optici gelegen. Die Atrophie des Sehnerven bei Stauungspapille ist also eine descendierende. Diese konzentrisch nach der Achse des Nerven fortschreitende Degeneration der Nervenfaserbündel bei Stauungspapille finden wir abgesehen von den intrakraniellen, gewöhnlich mit Hirndrucksteigerung einhergehenden Prozessen, aber auch ohne diese bei umschriebenen intrakraniellen Veränderungen in der Umgebung des knöchernen Kanals z. B. bei Turmschädel, bei Aneurysmen der Carotis interna, die den Nerven am knöchernen Kanal komprimieren, ferner bei intraorbitalen, den Nervenstamm abquetschenden oder komprimierenden Prozessen. Bei den übrigen Formen der Stauungspapille kommt diese Randdegeneration, wie überhaupt die neuritische Atrophie nach Stauungspapille nicht vor, ebensowenig wie die anderen in den nächsten Abschnitten zu besprechenden Ver-

änderungen. Dieses abweichende Verhalten beruht eben auf den ganz andersartigen, auslösenden Ursachen in diesen Fällen.

Diese gewöhnlich zur vollkommenen Atrophie des Nerven fortschreitende Degeneration der Randbündel wird nun in vielen Fällen durch einen zweiten, für die Entstehung der intrakraniell bedingten Stauungspapille wichtigen anatomischen Befund, durch ein charakteristisches Ödem des intraorbitalen Teils des Sehnervstammes eingeleitet. Es findet sich im Querschnitt des Nerven an zwei Stellen: einmal dort, wo das gliöse Gewebe physiologisch bereits eine größere Dichte und Dicke besitzt: subpial in dem peripheren Gliamantel und subseptal zwischen Septen und Oberfläche der Nervenfaserbündel, und zweitens innerhalb der Nervenfaserbündel selbst.

Untersucht man den Nervenstamm an Gefrierschnitten ohne Vorbehandlung mit Alkohol möglichst bald nach dem Exitus letalis, so zeigen sich sowohl der periphere Gliamantel wie die subseptalen Gliafaserzüge stärker aufgelockert und verbreitert und die angrenzenden Nervenfasern zusammengedrängt. In den eingebetteten Schnitten entsteht vielfach durch zu starke Wasserentziehung bei der Alkoholhärtung, namentlich wenn die Konzentrationssteigerung zu rasch erfolgt, durch eine Schrumpfung des gliösen Fasergewebes einerseits und der Nervenfaserbündel andererseits als Kunstprodukt eine schon vielfach beschriebene Lückenbildung an der Berührungsstelle des septalen und des nervös-gliösen Gewebes. Diese Hohlräume, die ich bei Gefrierschnitten niemals in dem gleichen Umfange beobachtet habe, sind vielfach von Gliafasern durchzogen, die gewöhnlich senkrecht auf die mit den Septen fest verbundene gliöse Grenzmembran einstrahlen und ihr charakteristisches, trichterförmiges Ansatzstück, den Gliafuß, erkennen lassen. Derartige Präparate bieten ein geradezu ideales Untersuchungsobjekt für die Beziehungen der Gliafasern zu den Grenzhäuten und zu den Achsenzylindern. Gar häufig hängt an einer solchen Faser ein Achsenzylinder, der bei der Schrumpfung aus dem Gefüge des Nervenfaserbündels herausgerissen ist. Durch dieses natürliche Zupfpräparat erfährt also der von mir durch andere Methoden erbrachte Nachweis des unmittelbaren Kontaktes zwischen einer bestimmten Gattung von Gliafasern und den Achsenzylindern eine Bestätigung. Sowohl die Aufquellung des subpialen und subseptalen Gliafilzes im Gefrierschnitt wie die Lückenbildung zwischen subseptalem Gliafilz und Septen habe ich in normalen oder andersartig erkrankten Sehnerven entweder überhaupt nicht, was das häufigere ist und von Kampherstein bereits hervorgehoben wurde, oder nur angedeutet gefunden. Ebenso fehlt sie oder ist nur eben angedeutet in dem intrakraniellen Teil des Sehnerven bei Stauungspapille.

Diese in solchem Umfang nur bei Stauungspapille zu beobachtende

subseptale Lückenbildung kann durch die Schrumpfung des Gewebes infolge der Alkoholhärtung nur entstehen, wenn neben einer Schrumpfung des subseptalen Gliafilzes auch eine solche der von ihm eingeschlossenen Nervenfaserbündel entsteht, so daß beide von ihrer Unterlage, dem septalen Gewebe, abgerissen werden. Diese Gewebsschrumpfung des ektodermalen nervös-gliösen Gewebes führt also zu einer Lückenbildung an denjenigen Stellen, wo die Berührung mit dem mesodermalen Bindegewebe stattfindet mit der Einschränkung, daß die gliösen, mit letzterem fester verwachsenen Grenzhäute auf ihm haftenbleiben. Das mesodermale Gewebe nimmt also nicht an der Schrumpfung teil, enthält demnach *intra vitam* auch kein Ödem, was für die Beurteilung der Transporttheorie von grundlegender Bedeutung ist,

Das Ödem innerhalb der Nervenfaserbündel ist nun ein zweifaches, einmal findet es sich zwischen den einzelnen Nervenfasern, das wir allerdings anatomisch nicht im Nervenstamm, wohl aber in der Papille nachweisen können, ferner innerhalb der einzelnen Nervenfasern selbst, unschwer nachweisbar, und dessen Vorhandensein ein Ödem zwischen den einzelnen Nervenfasern zur Voraussetzung hat. Die ödematöse Quellung der Nervenfasern ist schon bei mittlerer Vergrößerung an dem Hellerwerden der betreffenden Faserbündel oder seiner ödematös gequollenen Teile zu erkennen. Bei stärkerer Vergrößerung treten die Aufquellungen besonders gut bei der Markscheidenfärbung zutage. Der Markscheidenmantel ist stark gebläht bis zum Mehrfachen des normalen Durchmessers. Der Achsenzylinder liegt dann entweder in seiner Achse oder ist nach der Seite verzogen, letzteres verursacht durch den Zug der zugehörigen Gliafaser, die sich manchmal auch nach außen von der Markscheide verfolgen läßt, bis sie sich im Nervenparenchym verliert. Die ödematös geschwollenen Nervenfasern oder besser gesagt Markscheiden liegen nun immer in großer Zahl nebeneinander. Das mikroskopische Bild erscheint so eindeutig, daß an der ödematösen Grundlage dieser Gestaltsveränderungen der Nervenfasern kaum ein Zweifel bestehen dürfte. Daß das zwischen den Nervenfasern befindliche Ödem nur an der Papille gut zu erkennen ist, beruht darauf, daß es hier die Nervenfasern auseinandertreiben kann, da ja der Glaskörper der Aufquellung des Nervengewebes keinen größeren Widerstand entgegengesetzt, während diese im Sehnervenstamm durch die festen Septen und die wenig nachgiebige Pialscheide verhindert wird. Das Ödem der Nervenfasern ist bereits von Kuhnt in der Papille beobachtet, das nach ihm der Hauptsache nach die Papillenprominenz verursacht. Ebenso haben Leslie Paton und Holmes auf diese ödematösen Auftreibungen einzelner Nervenfasern in der Papille hingewiesen. Nach meinen Untersuchungen finden sie sich aber nicht allein im Bereich der Papille, sondern im ganzen Bereich des intraorbi-

talen Sehnerven, was m. E. für die Theorie der Stauungspapille von grundlegender Bedeutung ist. Hervorheben möchte ich noch, daß die die Zentralgefäße umgebenden Bündel sich nicht durch ein besonders starkes Ödem auszeichnen, vielmehr sind auch in dieser Beziehung gerade die Randbündel bevorzugt. Im Bereich des intrakraniellen Sehnerven habe ich diese ödematösen Aufquellungen nicht beobachtet, sie sind also ebenfalls beschränkt auf den intraorbitalen Teil des Sehnerven.

Die Erklärung sowohl des interstitiellen Ödems, wie des Ödems der einzelnen Nervenfasern ergibt sich aus den physiologischen Grundlagen der parenchymatösen Saftströmung. Die Ernährung der einzelnen Nervenfasern erfolgt nicht direkt durch die Blutgefäße, sondern durch Vermittlung der parenchymatösen Gliafasern. Die Nährstoffe treten in der Peripherie der Nervenfaserbündel aus den von den Septen eingeschlossenen Blutgefäßen heraus, werden von den Gliafasern in Empfang genommen und durch deren unmittelbaren anatomischen Kontakt an die Achsenzylinder herangeführt, andererseits werden durch sie die sich bildenden Stoffwechselprodukte in die größeren subseptalen und subpialen Sammelbecken der Gewebslymphe abgeleitet. Eine Behinderung auf diesem Wege muß zu einer Stauung der freien Gewebsflüssigkeit sowohl interstitiell entlang den Gliafasern wie in den Nervenfasern selbst führen. Dieses subseptale und interfazikuläre Ödem umfaßt nun nicht den ganzen Sehnervenstamm, sondern beschränkt sich, wie bereits erwähnt, auf seinen peripheren Teil. Im intracanaliculären Teil wird es geringer, ist aber immerhin noch deutlich ausgesprochen, mit dem Übergang in den intrakraniellen Teil hört es fast plötzlich auf. Ebenso fehlt es im Chiasma und im Tractus optici. Am besten läßt sich diese charakteristische Verteilung des Ödems bzw. der subseptalen Lückenbildung an Längsschnitten durch die ganze Länge des Nerven erkennen. Es ist geradezu überraschend, wie das Ödem an der Grenze zwischen intracanaliculärem und intrakraniellm Opticus mit einem Male in einer senkrechten Ebene aufhört, und zwar fällt diese senkrechte Trennungsfläche zusammen mit der cerebralen Öffnung des knöchernen Kanals, genau mit jener Stelle, an der wir auch den Ausgangspunkt der absteigenden Randdegeneration des Nerven gefunden haben und die dem fibrösen Teil des Canalis N. optici angehört.

Abb. 6 zeigt uns einen solchen Sehnerven auf einem Längsschnitt an dieser Stelle. Die breitere rechte Hälfte gehört dem intracranaliculären, die schmälere linke dem intrakraniellen Nerven an. An der Unterfläche sehen wir die längsgetroffene Arteria ophthalmica in ihrer intraduralen Verlaufsstrecke. Die Trennungsebene zwischen intracanaliculären und intrakraniellen Nerven ist durch eine bemerkenswerte Einkerbung

der Nervenoberfläche gegeben, die gerade bei Stauungspapille ein recht häufiger Befund ist, und die ich in dieser Ausdehnung niemals in normalen oder sonstwie erkrankten Sehnerven gesehen habe. Vielfach ist sie schon makroskopisch als eine Quersfurche auf der Nervenoberfläche zu erkennen. Gerade an dieser Stelle hört nun im Nerven das Ödem ziemlich plötzlich auf. Die im peripheren Sehnervenstück von den Septen durch breite Lücken abgedrängten Nervenfaserbündel liegen ihnen von hier ab entweder lückenlos an oder zeigen nur ganz minimale Spalträume, wie wir sie auch im normalen Nerven nach der Einbettung nicht selten auftreten sehen. Dieser Zusammenhang zwischen der Dellenbildung auf der Nervenoberfläche und dem Aufhören des Ödems läßt von vornherein auf einen inneren Zusammenhang schließen, auf den ich bei der Besprechung der makroskopischen Veränderungen am knöchernen Kanal genauer zurückkommen werde.

Ein dritter anatomischer Befund, der ebenfalls nicht unbekannt, bis jetzt aber seine verdiente Würdigung nicht gefunden zu haben scheint, besteht in charakteristischen, im weiteren Verlauf der Stauungspapille fast regelmäßig auftretenden Veränderungen im Zwischenscheidenraum. Es handelt sich dabei um individuell verschieden starke Proliferationsvorgänge der Endothelien der Dura und der Arachnoidea zusammen mit Neubildung von Gefäßen, die eine große Neigung zu einer hyalinen Degeneration und zur Obliteration zeigen. Die Innenfläche der Dura ist durch warzenähnliche Wucherungen großer, flacher Endothelien ausgekleidet, ebenso zeigt die Arachnoidea auf ihren beiden Seiten einen Zellbelag, die Zellen sind hier jedoch kleiner als die Duraendothelien, sie können leicht, namentlich bei Untersuchung mittels schwächerer Vergrößerung mit kleinzelligen Elementen verwechselt werden, wie es auch tatsächlich mehrfach geschehen ist. Die Endothelauskleidung verleiht sowohl der Dura wie der Arachnoidea den Charakter einer serösen Haut, um so eher, als sie auch von dem einer serösen Flüssigkeit ähnelnden Liquor cerebrospinalis gespült werden. Wucherungsvorgänge an den Endothelien der serösen Häute haben gewöhnlich eine krankhafte Veränderung der sie berührenden serösen Flüssigkeit zur Voraussetzung. So auch hier bei den Wucherungen dieser Zellen im Verlauf einer Stauungspapille.

Was zunächst die Art der Zellwucherung anlangt, so besteht zwischen dem duralen und arachnoidealen Zellcharakter ein ganz bestimmter Unterschied. Die ersteren wuchern in der Weise, daß gewöhnlich über längere Strecken mehrere Zellschichten übereinanderlagern, dazwischen finden sich dann umschriebene Wucherungen, die in Form von Kugeln und Nestern der Dura aufsitzen und vielfach Corpora amylacea enthalten, die sich auch sonst von Zellen eingeschlossen oder frei im Subduralraum finden. Derartige warzenförmige Gebilde haben eine

große Ähnlichkeit mit Endotheliomen. Oft liegen sie hier in großer Zahl nebeneinander, verschmelzen miteinander und füllen den Subduralraum vollständig aus. In anderen Fällen sind solche Wucherungen nur angedeutet. Die Wucherung des Endothelbelags der Arachnoidea findet sich fast ausschließlich an ihrer Innenfläche im Subarachnoidealraum. Es handelt sich immer um diffuse Zellwucherungen, mit denen eine Proliferation des Bindegewebes und der Blutgefäße Hand in Hand zu gehen pflegt. Letztere haben, wie schon hervorgehoben, große Neigung zur hyalinen Degeneration. In noch höherem Maße als im Subduralraum besteht hier die Neigung zu einem völligen Verschuß des subarachnoidealen Raumes (s. Abb. 7). Auffallend und schwer zu erklären ist die Beobachtung, daß die Endothelien der äußeren Oberfläche der Arachnoidea und der Pialscheide, soweit ich beobachten konnte, an den Wucherungen nicht in dem gleichen Maße teilzunehmen pflegen. Gar nicht so selten werden beide Räume über kürzere oder längere Strecken so vollständig durch die Gewebswucherungen ausgefüllt, daß nicht einmal mehr capillare Spalträume übrigbleiben, wodurch natürlich jede Kommunikation zwischen den Subdural- bzw. subarachnoidealen Räumen des Gehirns und dem bulbären Ende des hier gewöhnlich erhalten gebliebenen Zwischenscheidenraumes aufgehoben ist.

Abb. 7. Die Pialscheide ist hier als heller, den Nerven umschließender Ring deutlich zu erkennen, auch die Septen differenzieren sich durch ihre hellere Farbe sehr deutlich von dem übrigen Gewebe, die Dural-scheide erscheint etwas dunkler gefärbt. Zwischen beiden liegt nun das ungemein zellreiche dichte Gewebe der Endothelwucherungen, das den Zwischenscheidenraum vollständig verlegt und nicht einmal capillare Lücken freigelassen hat. Der Schnitt gehört dem orbitalen Sehnerven an, zentralwärts von der Stelle des Eintritts der Zentralgefäße in den Nerven. Klinisch bestand schon längere Zeit eine floride ausgesprochene Stauungspapille bei normalen Funktionen.

Dasselbe zeigt uns Abb. 8. Die Differenzierung dieses Kulschitzki-präparates ist absichtlich nicht zu Ende geführt, da auf diese Weise die völlige Ausmauerung des Zwischenscheidenraumes deutlicher zutage tritt. Unterhalb der Pialscheide und der einzelnen Septen finden sich ausgedehnte Lücken infolge der Schrumpfung der Nervenfaserbündel. Der Schnitt stammt von einem weiteren Fall von Stauungspapille und gehört dem hintersten Teile des orbitalen Sehnervenstückes an.

Abb. 9 u. 10 zeigen uns die Stelle des Eintritts der Zentralgefäße, die bereits im Zwischenscheidenraum liegen. Sie werden hier von der Zellwucherung allseitig so sehr umschlossen, daß jede Kommunikation mit etwa noch freien Lücken im Zwischenscheidenraum aufgehoben ist. Abb. 9 zeigt die Zellwucherung im subarachnoidealen Teil des

Zwischenscheidenraums bei stärkerer Vergrößerung. Die schwarzen länglichen Klumpen unterhalb des Corpus amylaceum entsprechen neugebildeten und später hyalin degenerierten und obliterierten Gefäßen.

Diese Zellwucherungen treten nun nicht in jedem Fall in der geschilderten Ausdehnung auf, auch sind nicht immer beide Teile des Zwischenscheidenraumes zu gleicher Zeit und in gleicher Intensität befallen. In der Regel überwiegt die Wucherung im Subarachnoidealraum, wo sie sich überhaupt häufiger vorfindet als im Subduralraum. Je älter die Stauungspapille ist, um so stärker pflegen auch die Zellwucherungen zu sein, in ganz frischen Fällen fehlen sie.

Worauf es nun bei diesen Zellwucherungen im Zwischenscheidenraum besonders ankommt, ist der Umstand, daß in allen diesen Fällen von völligem Verschuß des Zwischenscheidenraumes bis zum Exitus letalis eine floride Stauungspapille bestand.

Durch solche Befunde wird unwiderleglich bewiesen, daß der Zwischenscheidenraum in keiner Weise an der Entstehung der Stauungspapille beteiligt ist, vor allem nicht im Sinne der Transporttheorie und ihrer modernen Modifikationen, nach denen der unter dem gesteigerten Hirndruck stehende Liquor in den Zwischenscheidenraum hineingepreßt wird und durch Kompression der Zentralvene während ihrer intervaginalen Verlaufsstrecke, oder durch „Einpresseung des Liquors in die Papille auf dem Wege der ausgedehnten perivascularären Lymphscheiden“ (Schieck), die typische Papillenschwellung hervorruft. Ein einziger dieser gar nicht so seltenen Befunde des völligen Verschlusses des Zwischenscheidenraumes genügt, um diese in ausgezeichnete experimenteller, klinischer und anatomischer Arbeit aufgebauten Theorien zu widerlegen. Hier hilft auch nicht die Hilfhypothese, daß der Verschuß des Zwischenscheidenraumes nach Entwicklung der Stauungspapille durch die Abflußbehinderung der in den perivascularären Räumen aus der Papille in den Zwischenscheidenraum abgeleiteten Lymphflüssigkeit einen Rückgang der einmal bestehenden Stauungspapille unmöglich macht. Denn einmal ist die Voraussetzung einer völlig unbehinderten breiten Kommunikation der perivascularären Räume mit dem Zwischenscheidenraum nicht nur unbewiesen, vielmehr sprechen klinische und experimentelle Untersuchungen direkt gegen diese Annahme. Ich erinnere nur an das Opticuscheidenhämatom, das trotz prallster Füllung des Zwischenscheidenraumes niemals in die perivascularären Räume oder überhaupt in den Nerven übertritt. Dasselbe zeigen Injektionsversuche in den Zwischenscheidenraum. Zweitens spricht das so häufige Ausbleiben der Stauungspapille bei tuberkulöser Meningitis dagegen, um so mehr, als die Vertreter der Transporttheorie das Ausbleiben der Stauungspapille in diesen Fällen durch den Verschuß des Zwischenscheiden-

raumes am Foramen N. optici durch entzündliches Gewebe erklären. Es ergibt sich also, daß die Transporttheorie einschließlich ihrer modernen Modifikationen gerade in den wesentlichsten Punkten mit denjenigen klinischen Tatsachen in Widerspruch steht, auf denen sie sich aufbaut.

Aber auch ohne diese entscheidende anatomische Widerlegung zeigen klinische Erfahrungen, daß der Liquor cerebrospinalis direkt nichts mit der Entstehung der Stauungspapille zu tun hat. Denn einmal gehört der Hydrocephalus externus nicht, wie die Transporttheorie verlangt, zu den regelmäßigen Erscheinungen bei einem Tumor cerebri, sondern geradezu zu den Ausnahmen. Ebenso sprechen jene Fälle, in denen die Stauungspapille nach einer Palliativtrepanation ohne Eröffnung der Dura (Cushing, Spiller u. a.) zurückging — Fälle, in denen also der Hydrocephalus internus durch den operativen Eingriff in einen Hydrocephalus externus übergeführt wurde — eindeutig gegen die Auffassung, daß es gerade der in den Zwischenscheidenraum hineingepreßte Liquor cerebrospinalis ist, der den intrakraniellen Druck auf die Papille überträgt. Ferner wird von den Vertretern der Transporttheorie, insbesondere ihrer modernen Modifikationen, übersehen, daß das Ödem sich nicht auf die Papille und das periphere Sehnerventstück, in dem die Zentralgefäße verlaufen, beschränkt, sondern daß es den ganzen orbitalen und intracanaliculären Sehnerventeil umfaßt. Wie dieser aber durch das von ihnen supponierte Eindringen des im Zwischenscheidenraum gestauten und hereingepreßten Liquors in die perivascularären Lymphräume der Zentralgefäße zustande kommen kann, kann nicht durch diese Theorie erklärt werden.

Die ausschließliche und einseitige Einstellung auf die besonderen Verhältnisse der intrakraniell bedingten Stauungspapille muß ferner alle anderen Formen der Stauungspapille vernachlässigen, ja diese sogar zu ihr in einen prinzipiellen Gegensatz bringen, der notwendigerweise zu der Folgerung führt, daß es sich bei ihnen gar nicht um richtige Stauungspapillen handelt, einer Annahme, die aber mit allen klinischen und anatomischen Erfahrungen im Widerspruch steht, oder zu der Konsequenz führt, für jede dieser Formen wieder eine neue Theorie aufzustellen. Ein weiterer Nachteil der Transporttheorie besteht darin, daß sie es nicht einmal auf ihrem eigensten Gebiete, dem der intrakraniell bedingten Stauungspapille, unternommen hat, zugleich mit den anatomischen Veränderungen auch das typische klinische Bild, vor allem den charakteristischen Gesichtsfeldverfall in der Form der unregelmäßig konzentrischen Einengung zu erklären.

Die Frage nach der Ursache der Zellwucherung im Zwischenscheidenraum läßt sich unschwer durch die Eigenschaft des Zwischenscheidenraumes als seröse Haut erklären. Seine beiden Räume, der subarachnoideale sowohl als auch der subdurale stehen normalerweise mit den

gleichen epicerebralen Subdural- bzw. Subarachnoidealräumen in freier Kommunikation, die zwischen ihnen einen ungehinderten Flüssigkeitsaustausch gewährleistet. Daß aber zwischen dem subduralen und dem subarachnoidealen Teil des Zwischenscheidenraumes ein nennenswerter Flüssigkeitsaustausch durch die Arachnoidealscheide hindurch nicht besteht, zeigen die Untersuchungen Quinckes, die ich in vollem Umfange bestätigen kann. Ein Abflußweg am bulbären Ende in die Periorbita etwa durch Vermittlung der perivascularären Lymphräume besteht ebenfalls nicht, wie die experimentellen Injektionsversuche dieser Räume, ferner vital das Scheidenhämatom und die starke Aufblähung des bulbären Endes des Zwischenscheidenraumes in manchen Fällen von Stauungspapille zeigen. Kommt es nun bei einer intrakraniellen Drucksteigerung durch Verhältnisse, auf die wir noch genauer einzugehen haben, zu einem Verschuß des Zwischenscheidenraumes am Foramen N. optici, so ist seine unausbleibliche Folge eine Stagnation des in dem Zwischenscheidenraum enthaltenen Liquor cerebrospinalis. Mit der Zeit werden sich dann in seiner chemischen Zusammensetzung Veränderungen einstellen, welche auf die Endothelien der Arachnoidea und der Dura eine Reizwirkung ausüben, die von den Zellen mit einer Wucherung beantwortet wird.

Daß nun die Zellproliferation tatsächlich in der geschilderten oder einer ihr ähnlichen Form zustande kommt, geht aus der Tatsache hervor, daß sie sich ebenfalls in dieser Form und diesem Umfang auf den intracanaliculären und intraorbitalen Sehnerventeil beschränkt und mit dem Eintritt des Sehnerven in die Schädelhöhle, wenn wir von einigen Verdickungen des Duraendothels absehen, aufhört. Auch hier finden wir wieder das Prinzip gewahrt, daß die anatomischen Veränderungen des Sehnervenstammes bei Stauungspapille nur im intraorbitalen und intracanaliculären, nicht aber in dem intrakraniellen Teil nachweisbar sind. Diese Tatsache widerlegt ohne weiteres die früher vielfach geäußerte Ansicht, daß die Zellvermehrung im Zwischenscheidenraum als eine entzündliche anzusprechen sei, hervorgerufen durch toxisch wirkende von dem Tumor cerebri herrührende Substanzen im Liquor cerebrospinalis. Abgesehen davon, daß die Zellvermehrung der Hauptsache nach, in manchen Fällen ausschließlich durch Wucherung der Endothelzellen zustande kommt, sind die kleinzelligen Elemente auch in einem und demselben Fall an den verschiedenen Stellen so inkonstant, daß sie unmöglich als Beweis der „entzündlichen Natur der Zellwucherung“ dienen können. Überdies müßten derartige, durch toxisch wirkenden Liquor bedingte entzündliche Veränderungen vor allem in der Umgebung des Tumors oder wenigstens innerhalb der Schädelkapsel vorhanden sein, was aber tatsächlich nicht der Fall ist.

In drei Sehnerven habe ich mittels der Marchimethode auch die Degeneration der Nervenfasern genauer untersucht. Ich konnte zunächst die Angabe v. Hippels bestätigen, daß eine ausgedehnte Degeneration bestehen kann, ohne daß entzündliche Veränderungen in den Degenerationsherden nachweisbar sind. In allen Fällen waren die degenerativen Veränderungen ziemlich gleichmäßig über den Nervenquerschnitt ausgebreitet, wenn auch die Randbündel stellenweise etwas stärkere Veränderungen zeigten. Am ausgesprochensten war sie in der Gegend des knöchernen Kanals und am bulbären Ende des Nerven, während das Zwischenstück in allen Fällen nur eine geringe Degeneration der Markscheiden erkennen ließ. Für die Theorie der Stauungspapille dürften diese Befunde insofern eine größere Bedeutung gewinnen, als ganz ähnliche, ja identische Bilder bei einer Kompression des Gehirns und des Rückenmarks entstehen. Sie weisen ihrerseits also ebenfalls auf die mechanische Entstehung der mikroskopischen Opticusveränderungen hin.

Im Anschluß an diese mikroskopischen Befunde möchte ich nur im Vorbeigehen auf einige makroskopische, für die Genese der Stauungspapille wichtige Befunde eingehen. Was zunächst die ampullenförmige Erweiterung des Zwischenscheidenraumes an seinem blinden bulbären Ende, und zwar ausschließlich in der Strecke zwischen Eintrittsstelle der Zentralgefäße und Bulbus anlangt, so kann ich die Befunde Elschnigs und Kamphersteins durchaus bestätigen, insofern als ich keine graduellen Beziehungen zwischen ihr und der Höhe der Stauungspapille feststellen konnte. In manchen, besonders in frischen Fällen fehlt sie trotz hochgradiger Prominenz der Papille, in anderen war sie bei gleichem ophthalmoskopischem Befund auf beiden Augen auf der einen Seite deutlich ausgesprochen, auf der anderen nur angedeutet oder überhaupt nicht vorhanden. Nach Kampherstein fehlt sie gewöhnlich in den frischen Fällen, ist demnach mehr ein Zeichen für die längere Dauer der Stauungspapille. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle beschränkt sie sich auf den Subarachnoidealraum, hier ist sie dann vielfach so hochgradig, daß die Arachnoidea gegen die Dura angepreßt ist, und der Subduralraum dadurch zum Verstreichen gebracht wird. Beteiligt sich der letztere in den selteneren Fällen an der Erweiterung, so ist er fast immer weniger aufgebläht als der Subarachnoidealraum. Das Maximum der Verbreitung des Zwischenscheidenraumes liegt meistens am Bulbus, seltener an der Eintrittsstelle der Zentralgefäße. Es verdient aber immer wieder hervorgerufen zu werden, daß die ampullenförmige Auftreibung des Zwischenscheidenraumes durchaus nicht für die Stauungspapille pathognomonisch ist; sie wird gar nicht so selten sogar bei völlig normalem Opticus, und normalem intrakraniellen Zustand beobachtet, ist aber dann doch wohl nicht so hochgradig

wie in manchen Fällen von Stauungspapille. Die Erklärung des Phänomens ergibt sich aus der Eigenart der parenchymatösen Saftströmung im Sehnerven. Ich habe oben bereits darauf hingewiesen, daß eine Kommunikation zwischen dem Subdural- und dem Subarachnoidealraum des Sehnerven nicht besteht, wenn wir von den resorptiven Eigenschaften des Endothels der serösen Häute absehen.

Über die Richtung des Flüssigkeitsstromes innerhalb der einzelnen Teile des Zwischenscheidenraumes wissen wir so gut wir gar nichts.

Auch an dieser Stelle möchte ich wieder darauf hinweisen, daß in bezug auf die Ernährung und die Flüssigkeitsströmung im Sehnerven und in seinen Scheiden grundlegende Unterschiede zwischen Mensch und Tier bestehen. Das eine scheint nach meinen experimentellen Untersuchungen wahrscheinlich, daß aus den perivasculären Lymphräumen der Zentralgefäße in den Subarachnoidealraum — und zwar ausschließlich in diesen — eine geringe Menge Flüssigkeit austritt, wodurch dann eine zentripetal gerichtete Strömung in ihm zustande kommen muß. So erklärt es sich, daß das blinde Ende des Subarachnoidealraumes eine mehr oder weniger starke Erweiterung zeigt, wenn wie bei der intrakraniell bedingten Stauungspapille, der Zwischenscheidenraum an seiner Verbindungsstelle mit den mit ihm kommunizierenden epicerebralen Räumen abgeschlossen wird. Da der Subduralraum keinen Zufluß innerhalb der Orbita erhält, wird sich in einem solchen Falle eine langsame Resorption der in ihm erhaltenen Flüssigkeit einstellen und er selbst auf diese Weise mehr oder weniger vollständig zum Verstreichen gebracht werden können. Resorbiert das Endothel des Subduralraumes weniger gut, so kann es bei dem serösen Charakter der Endothelzellen umgekehrt zu einer Reizung und damit zu einer Vermehrung der Flüssigkeitsabsonderung kommen. In diesem Fall würden wir eine ampullenförmige Erweiterung beider Teile des Zwischenscheidenraums vor uns haben. Überwiegen die resorptiven Kräfte in beiden Räumen, dann müßte eine Erweiterung fehlen.

Die verschiedenen, sich anscheinend widersprechenden klinischen Befunde lassen sich also auf diese Weise ohne Schwierigkeiten durch die Besonderheiten der physiologischen Ernährungs- und Saftstrombedingungen erklären.

Was die von Deyl, Knappe u. a. als Ursache der Stauungspapille angegebene Einschnürung der Zentralvene in ihrer intravaginalen Verlaufsstrecke oder bei ihrem Durchtritt durch die Scheiden des Nerven anlangt, so habe ich niemals einen Befund erheben können, der für eine solche Annahme spricht. Ich befinde mich in dieser Beziehung in voller Übereinstimmung mit Elschning, Kampherstein, Wilbrand und Saenger u. a.

Bevor ich dazu übergehe, die positiven Folgerungen aus diesen Unter-

suchungen zu ziehen, erscheint es mir notwendig, in Kürze die wesentlichen Punkte des klinischen Gesamtbildes der Stauungspapille zusammenzustellen, die durch den anatomischen Befund und durch die Theorie erklärt werden sollen.

Schon Horsley hat darauf aufmerksam gemacht, daß sich die Prominenz nicht überall gleichmäßig auf der Papille entwickelt, sondern daß sie regelmäßig zuerst an einer umschriebenen Stelle, gewöhnlich oben beginne, während die übrigen Papillenteile noch völlig normal aussehen. Auch auf der Höhe der Stauungspapille besteht in den meisten Fällen ein Unterschied in dem Grade der Prominenz, insofern als die temporalen Teile weniger stark geschwollen zu sein pflegen. Auf diese Verhältnisse und ihre Ursachen bin ich genauer in meiner Arbeit: Zur Differentialdiagnose der Stauungs- und der Entzündungspapille eingegangen, weshalb ich mich hier auf das Wesentlichste beschränken kann. Die Strömung der freien parenchymatösen Flüssigkeit innerhalb der einzelnen Nervenfaserbündel des Sehnerven vollzieht sich so, daß ein Teil derselben in die größeren Sammelbecken (subseptales und subpiales Spaltraumsystem) abgeleitet wird, ein anderer Teil jedoch innerhalb der Nervenfaserbündel selbst zentralwärts bis in die Schädelhöhle fließt. Erleidet diese Strömung an irgend einer Stelle des Nervenquerschnittes eine Unterbrechung oder auch nur eine Hemmung, so muß sich peripher von dieser Stelle eine Stauung der Gewebsflüssigkeit in den betreffenden Nervenfaserbündeln entwickeln, die in der Papille notwendigerweise gerade dort zu einem Ödem führt, wo diese Nervenfaserbündel in ihr gelegen sind. Die Tatsache, daß die Stauungspapille gewöhnlich mit einem Ödem an dem oberen Rande der Papille beginnt, weist darauf hin, daß die in der oberen Hälfte der Sehnerven verlaufenden Randbündel zuerst ödematös aufquellen, also wieder an jenen Stellen, wo wir auch anatomisch das Ödem und die Randdegeneration nachgewiesen haben. Die Tatsache, daß der temporale Papillenrand am spätesten von der ödematösen Aufquellung ergriffen wird und auf der Höhe der Stauungspapille gewöhnlich die geringste Schwellung zeigt, weist darauf hin, daß das papillomaculäre Bündel am spätesten und im weiteren Verlauf am wenigsten von der Stauung der Gewebslymphe ergriffen wird.

Wir finden also auch bei der Entwicklung der Papillenprominenz das gleiche Prinzip gewahrt, das wir bei den anatomischen Untersuchungen der Anfangsstadien der Stauungspapille bereits kennengelernt haben: Befallensein der Randbündel bei relativer oder absoluter Schonung der axialen (papillomacularen) Bündel.

Von großer Wichtigkeit für die Beurteilung der Stauungspapille ist nun auch ihr Endstadium, die neuritische Atrophie ohne Prominenz.

Dieser spontane Rückgang der Papillenprominenz, trotz Fortwirkens ihrer auslösenden Ursache, der intrakraniellen Drucksteigerung, ist auch wiederum ein wichtiger Hinweis darauf, daß die intrakranielle Drucksteigerung nicht unmittelbar die Grundursache der Stauungspapille sein kann. Bei genauer Untersuchung, besonders gut bei der stereoskopischen Untersuchung mittels des Gullstrand'schen Ophthalmoskopes zeigt es sich, daß im Stadium der neuritischen Atrophie — diese Ausführungen beziehen sich natürlich nur auf therapeutisch unbeeinflusste Stauungspapillen, bei denen die intrakranielle Drucksteigerung unvermindert fortwirkt — auch nach längerem Bestehen (in einem dauernd in unserer Klinik beobachteten Fall waren seit Eintritt der neuritischen Atrophie über 8 Jahre verflossen) immer noch ein leichter Grad einer ödematösen, glasig durchscheinenden Durchtränkung des Papillengewebes nachweisbar ist, die aber nur entfernt an eine Stauungspapille erinnert.

Diese typische Anschwellung der Stauungspapille nach Eintritt des völligen Nervenfaserschwundes trotz Fortwirkens der sie auslösenden Ursache kann doch wohl nur dadurch erklärt werden, daß die Entstehung der Stauungspapille an das Vorhandensein lebender Nervenfasern gebunden ist. In meiner bereits erwähnten Arbeit zur Differentialdiagnose der Stauungs- und Entzündungspapille habe ich an der Hand der Literatur und eigener Beobachtungen den Nachweis zu erbringen versucht, daß in vollständig atrophischen Nerven (die Vollständigkeit der Atrophie ist aber nicht nur durch den ophthalmoskopischen Befund, sondern durch den völligen Verlust der visuellen und pupillomotorischen Funktion zu erweisen) eine Stauungspapille nicht zur Entwicklung kommt. So blieb in einem meiner Fälle von einer kongenitalen Maculadegeneration mit völliger Atrophie des papillo-maculären Bündels und sonst normalem Befund bei einer im späteren Leben einsetzenden intrakraniell bedingten Stauungspapille der mittlere temporale atrophische Sektor der Papille von der Stauung völlig verschont.

Hand in Hand mit dieser progressiven Atrophie geht nun der charakteristische Verfall der visuellen Funktionen in der Form der progressiven unregelmäßig konzentrischen Gesichtsfeldeinengung, die in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle mit einer Amaurose endet. In manchen Fällen bleibt die zentrale Sehschärfe lange Zeit hindurch unverändert, in der Regel zeigt sie aber schon frühzeitig Störungen, die dann jedoch nur selten schon einen höheren Grad erreichen. Ein zentrales Skotom gehört nicht zum typischen Bilde der Stauungspapille.

Dieser charakteristische Funktionsverfall zeigt uns den die Stauungspapille bedingenden Prozeß gewissermaßen an der Arbeit. Er weist darauf hin, daß allseitig auf den Nervenstamm ein Prozeß einwirkt, der von der Peripherie nach der Achse zu wirkt und in dieser Richtung

fortschreitend die Nervenfasern zum Schwund bringt. Auch hier begegnen wir wieder dem Grundprinzip der Sehnervenveränderungen bei Stauungspapille, daß die Veränderungen von der Peripherie des Nervenquerschnitts nach der Achse zu fortschreiten.

Das wären in Kürze zusammengefaßt die wesentlichsten Punkte des allgemeinen klinischen Bildes, die durch eine Theorie erklärt werden müssen. Auf andere besondere klinische Eigentümlichkeiten komme ich später zurück, wie z. B. auf den Erfahrungssatz, daß die Lokalisation des Tumors im Gehirn von ausschlaggebender Bedeutung dafür ist, ob es in dem betreffenden Fall zu einer Stauungspapille kommt oder nicht. Bekanntlich führen selbst kleine Tumoren der hinteren Schädelgrube in etwa 90% zu gewöhnlich recht hochgradigen, dagegen bedeutend größere Tumoren der mittleren Schädelgrube, des Pons und der Hirnrinde trotz Vorhandenseins ausgesprochener allgemeiner Hirndrucksymptome sehr viel seltener zu Stauungspapille, die Tumoren der mittleren Schädelgrube sogar häufiger zu einer einfachen descendierenden Atrophie als zur Stauungspapille.

Auf dieser Grundlage der objektiven anatomischen und klinischen Befunde können wir die Folgerungen aufbauen, die sich aus ihnen für die Theorie der Stauungspapille ergeben. Beginnen wir zunächst mit der Hauptveränderung des Opticusstammes, mit der Randdegeneration, die ohne Beseitigung der intrakraniellen Drucksteigerung fast ausnahmslos zu einer totalen Atrophie des ganzen Nervenquerschnitts fortschreitet. Schon diese Abhängigkeit weist auf den inneren Zusammenhang zwischen intrakranieller Drucksteigerung und dieser progressiven Opticusdegeneration hin. Andererseits zeigt uns die Art der Degeneration, ihre Lokalisation zu Anfang und ihre weitere Entwicklung, daß die ursächliche intrakranielle Drucksteigerung auf die gesamte Oberfläche des Nervenstammes allerdings mit örtlichen Intensitätsschwankungen einwirkt. Ihren klinischen Ausdruck findet diese nach der Achse zu fortschreitende Degeneration in der progressiven, unregelmäßigkonzentrischen Gesichtsfeldeinengung.

Schon unsere anatomischen Befunde geben uns — wie wir oben gesehen haben — genügend Anhaltspunkte, den Ort der Druckschädigung an jener Stelle zu suchen, wo der Nerv aus dem knöchernen Kanal heraus nach innen an die Schädelbasis tritt. In der Tat erfolgt gerade an dieser Stelle ein jäher Wechsel in dem auf dem Opticus lastenden Druck. In der Orbita steht er nur unter dem atmosphärischen Druck der um wenig vermehrt ist durch den inneren Gewebsdruck des umgebenden lockeren Orbitalgewebes, noch geschützter liegt der Nerv im knöchernen Kanal wo auch dieser Druck fortfällt. Sobald der Nerv den knöchernen Kanal verläßt, lastet auf ihm der gesteigerte Hirndruck, mit seinem Bestreben nach möglichst vollständiger Raumaus-

füllung, das die Hirnoberfläche fest gegen den Knochen preßt und abplattet und dadurch alle zwischen beiden gelegenen Organe komprimiert. Ich erinnere nur an die nicht seltene basale Abducenslähmung.

Schon unter physiologischen Verhältnissen führt die Einwirkung des auf dem intrakraniellen Sehnervenstück lastenden Gehirngewichtes zu einer charakteristischen Änderung seiner äußeren Form. In der Orbita und im Canalis N. optici kreisrund, hat er innerhalb der Schädelhöhle ein deutlich abgeplattetes elliptisches Aussehen, das nur durch den Druck des auf ihm lastenden Gehirns entstanden sein kann. Wenn der normale Hirndruck schon imstande ist, die Form des Sehnerven so auffallend zu beeinflussen, um wieviel mehr muß dann der gesteigerte Hirndruck auf den Nerven einwirken können, der ja, wie bekannt, auch in anderen basalen Hirnnerven eine hochgradige Abplattung und einen mehr oder weniger vollständigen Funktionsverfall bewirken kann.

Die anatomischen und klinischen Befunde finden also ihre ungezwungene Erklärung in einem konzentrisch auf dem Nervenstamm lastenden Druck, der aller Wahrscheinlichkeit nach, im Gehirn selbst zu lokalisieren ist. Dieses sucht — meist wohl infolge des Hydrocephalus internus oder der Hirnschwellung — alle an der Hirnbasis vorhandenen Lücken zwecks Raumgewinnung mit Hirnmasse auszufüllen. Die Hirnoberfläche wird durch den Gegendruck der Schädelknochen hochgradig abgeplattet, ja das Anpressen des Gehirns gegen den Knochen geht so weit, daß die Knochenlücken der Paccionischen Granulationen mit Hirnmasse so fest ausgefüllt werden, daß diese beim Herausnehmen des Gehirns abreißt und im Knochen hängenbleibt.

Ich habe bereits darauf hingewiesen, daß wir auch einen positiven Beweis für die Einwirkung des intrakraniellen Druckes auf den intrakraniellen Sehnervenstamm, und zwar in der Schnürfurche vor uns haben, die durch Herunterdrücken bzw. Hineinpressen der Duraduplikatur in die Nervenoberfläche in gar nicht so seltenen Fällen von Stauungspapille entsteht. Der Canalis N. optici schließt ja an seiner cerebralen Öffnung nicht mit der knöchernen Begrenzung ab, vielmehr zeigt sein Dach cerebralwärts eine durch eine Duplikatur der Dura gebildete fibröse Verlängerung (fibröser Teil des Canalis N. optici). Sie deckt die etwa halbmondförmige Einkerbung, die hier das knöcherne Dach des Kanals aufzuweisen pflegt und ist wie ein Segel über die cerebrale Öffnung des Kanals ausgespannt. Die Breite dieser fibrösen Membran ist individuellen Schwankungen unterworfen, sie beträgt bis zu 2 mm und darüber, in manchen Fällen fehlt sie. Normalerweise liegt sie der Oberfläche des Sehnerven dicht auf, sie läßt sich leicht mit einer Pinzette in die Höhe ziehen, so daß der Canalis N. optici sichtbar gemacht werden kann, andererseits gibt sie aber auch einem von oben her einwirkenden Drucke nach und läßt sich in die verhältnismäßig weiche Nervensubstanz hinein-

drücken, wodurch dann die oben geschilderte Querfurche auf der Oberfläche der intrakraniellen Nerven entsteht, die wir — vorausgesetzt, daß die Membran in genügender Breite vorhanden ist — bei Stauungspapille selten vermissen. Diese Querfurche scheint mir ebenso wie die Querfurche des Kleinhirns (Heller) für Hirndrucksteigerung pathognomonisch zu sein und macht überdies das Bestehen einer Stauungspapille wahrscheinlich.

In den zahlreichen normalen Fällen, die ich daraufhin untersuchte, fehlte sie. Neben dieser Schnürfurche habe ich fast immer unterhalb der Duraduplikatur eine hochgradige Anämie der Nervenoberfläche beobachtet, die cerebralwärts von der Stelle der Furche plötzlich der normalen Gefäßfüllung der pialen Bekleidung Platz macht.

Durch diese Beobachtungen dürfte es wahrscheinlich gemacht sein, daß auf dem intrakraniellen Sehnerven, besonders an jener Stelle, an welcher er den *Canalis N. optici* verläßt, eine stärkere Kompression durch das unter dem erhöhten Druck stehende Gehirn ausgeübt wird. Die Unterfläche des Frontalhirns wird fest gegen das *Foramen N. optici* gepreßt und mauert dieses gewissermaßen zu; dabei drückt es die nachgebende Duraduplikatur in die Oberfläche des Nerven hinein, umfaßt diesen selbst wie mit einer Klammer von oben und von den beiden Seiten und drückt ihn mit der ganzen Gewalt des Hirndrucks gegen den unteren knöchernen Rand des Kanals und gegen die *Carotis interna* bzw. die *Art. ophthalmica*.

So lastet also von allen Seiten an der cerebralen Öffnung des knöchernen Kanals ein etwa konzentrisch nach der Nervenachse zu wirkender Druck. Da die ihn hier berührenden Gewebe in ihrer Oberflächentopographie (Gyri und Hirnfurchen) ungleichartig sind, und da andererseits dem Nerven in der Horizontalebene eine, wenn auch beschränkte Möglichkeit des Ausweichens gegeben ist, wird es verständlich, wenn die Größe der Druckwirkung an den verschiedenen Stellen der Zirkumferenz nicht gleich ist. Die stärkste Einwirkung des Druckes wird an der Oberfläche zu erwarten sein, da hier der Hirndruck in der scharfen Kante der Duraduplikatur für eine Schädigung des Nerven besonders günstige Vorbedingungen findet. Die Folge dieses Druckes ist dann die einfache Degeneration der Randbündel, deren Intensität an den verschiedenen Stellen der unmittelbare Ausdruck der Größe des einwirkenden Druckes ist. Wir finden daher auch die Randdegeneration am häufigsten und am ausgesprochensten in den Randbündeln der Nervenoberfläche.

Diese Verhältnisse erklären nun auch die nicht nur zeitlich, sondern auch örtlich ungleichmäßige Entwicklung der Papillenprominenz. Der häufigste Beginn des Ödems am oberen Rande der Papille beruht auf der überwiegenden Schädigung der Randbündel der Nervenoberfläche am *For. N. optici*. In ihnen wird durch den auf ihr lastenden Hirn-

druck der Abfluß der freien Gewebslymphe behindert, es entwickelt sich eine peripheriewärts nach der Papille zu fortschreitende Stauung, die nach den entwickelten physiologischen Grundlagen der Saftströmung im wesentlichen auf die Randbündel der Nervenoberfläche beschränkt bleibt, die in der gleichen Lokalisation auch in die Papille einstrahlen. Das Ödem entwickelt sich daher auch in der Papille zuerst an ihrem oberen Rand.

Das papillomaculäre Bündel verläuft dort, wo der intrakranielle Druck auf den Nerven einwirkt, in der Achse des Nerven, es liegt also gegen Druckeinwirkungen auf die Nervenperipherie am geschüttesten von allen Nervenfaserbündeln. Der Hirndruck wird auf ihn erst am spätesten zur Einwirkung kommen und bleibt auch in seiner Stärke hinter den übrigen Teilen des Querschnitts zurück. Die Stauung der Gewebslymphe in dem papillomacularen Bündel tritt daher erst am spätesten auf und erreicht auch nicht so hohe Grade, wie in den anderen Nervenfaserbündeln. An der Papille äußern sich diese Unterschiede in dem späteren Einsetzen und dem geringeren Grad der Schwellung an ihrer temporalen Seite.

Unter diesen Gesichtspunkten wird auch die umschriebene Degeneration an der Unterfläche des intrakraniellen Sehnervenstückes in Abb. 5 verständlich, der Nerv wird durch den Hirndruck gegen die Art. ophthalmica gepreßt, die in der cerebralen Öffnungsebene des Canalis N. optici die Carotis interna verläßt und sich zwischen ihr und dem Nerven nach vorn in den knöchernen Kanal wendet. Die unter dem hohen Carotidruck stehende Arterie erweist sich gegen die Druckwirkung von oben ebenso unnachgiebig, als wenn ihre Gefäßwände sklerosiert wären. So kommt es dann gerade an den Berührungsstellen von Nerv und Gefäß zu einer umschriebenen Druckdegeneration der Randbündel, wie sie ja auch bei arteriosklerotischen und aneurysmatischen Veränderungen der Gefäßwandungen an dieser Stelle beschrieben ist (Wilbrand-Saenger, Liebrecht u. a.).

Daß nun in der Tat der letzte Grund der Stauungspapille bei intrakranieller Drucksteigerung in dem Ödem der einzelnen Nervenfaserbündel zu suchen ist, zeigt eindeutig die Ausbreitung des Ödems im Nervenstamm. Auf diesen wichtigen Punkt möchte ich daher noch einmal aufmerksam machen. Das Ödem ist auf den intrakraniellen und intracaniculären Teil des Nerven beschränkt, es hört mit einem Male auf, sobald der Nerv den knöchernen Kanal verläßt und in die Schädelhöhle tritt. Unter Berücksichtigung der physiologischen Ernährungsverhältnisse des Sehnerven kann diese anatomische Tatsache nur dadurch zustande kommen, daß der Nerv an der Stelle, wo das Ödem aufhört, gewissermaßen stranguliert wird.

Wir sehen also wiederum, daß die einzelnen physiologischen, klini-

schen und anatomischen Befunde so gut zueinander passen, daß der eine immer den anderen bedingt, erklärt und zur Voraussetzung hat und umgekehrt.

Noch ein Wort über die progressive, unregelmäßig konzentrische Gesichtsfeldeinengung, die uns, wie bereits erwähnt, den mechanischen zur Stauungspapille führenden Prozeß gewissermaßen an der Arbeit zeigt. Es wäre denkbar, daß die durch Einwirkung der im Zwischenscheidenraum gestauten Lymphe oder nach der Hocheschen Auffassung durch Strangulierung der Randfasern im For. sclerotico-arachnoideale entstehe. Diese Erklärung wird aber, ganz abgesehen davon, daß eine Stauung der Lymphe im Zwischenscheidenraum ganz unbewiesen ist, durch die Tatsache hinfällig, daß die zentrale Sehschärfe im Anfang meistens gar nicht oder verhältnismäßig viel weniger als die Gesichtsfeldperipherie geschädigt ist. Das papillomaculäre Bündel liegt aber gerade an dem peripheren Drittel des Sehnervenstämmes in der Gegend der ampullenförmigen Erweiterung des Zwischenscheidenraums und beim Durchbruch durch das Scleralloch an der Peripherie des Nerven. Sein Freibleiben von der Druckschädigung beweist die Randdegeneration und damit die konzentrische Gesichtsfeldeinengung, die im Zwischenscheidenraum und im Skleralloch entsteht.

Wegen ihrer großen Wichtigkeit für die Theorie der Stauungspapille möchte ich im folgenden noch einmal zusammenfassend auf die schon mehrfach angeschnittene Frage eingehen: Auf welchem Wege die am Foramen N. optici zu lokalisierende Einwirkung der intrakraniellen Drucksteigerung auf den Sehnervenstamm zu den charakteristischen Papillenveränderungen führt. Ihre Beantwortung findet diese Frage in den physiologischen Ernährungs- und Saftstrombedingungen des Sehnerven. Besonders in der Tatsache, daß der die Nervenfasern ernärende Lymphstrom sein Hauptabflußgebiet innerhalb des Nerven selbst hat, so daß die freie parenchymatöse Gewebsflüssigkeit innerhalb der einzelnen Nervenfaserbündel zentralwärts in die Schädelhöhle fließt und erst im Bereich des intrakraniellen Nervenstückes und des Chiasmas aus dem Nerven heraus und in die epicerebralen Räume des Gehirns und in den III. Ventrikel tritt. Intra vitam fließt also beständig ein Flüssigkeitsstrom im Nervenparenchym von der Papille aufwärts in die Schädelhöhle. Breitere Verbindungen bzw. Abflußwege in die perivascularären Lymphräume der septalen und zentralen Gefäße existieren ebensowenig wie solche in den Zwischenscheidenraum. Da die Fortleitung der freien Gewebsflüssigkeit im Nerven nur durch ein Druckgefälle möglich ist, muß jede Störung desselben zu einer Hemmung der Flüssigkeitsbewegung und damit zu einem Ödem peripher von der Stelle der Hemmung führen.

Wir haben bei der intrakraniellen Drucksteigerung das Vorhanden-

sein einer Kompression des intrakraniellen Sehnervenstückes nachgewiesen, gerade an der Stelle, wo normalerweise das Druckminimum gelegen ist. Es muß sich daher im peripheren Sehnerventeil eine Stauung der freien Gewebsflüssigkeit entwickeln. Die etwa noch vorhandenen Abflußwege genügen nicht, um die immer wieder neu produzierte Gewebslymphe aus dem Nerven abzuleiten. Es muß also ein Ödem des Sehnervenstammes entstehen, und zwar zunächst in den Hauptableitungswegen. Wir sehen daher die bekannte Auflockerung und Verbreiterung des peripheren Gliamantels und des subseptalen Gliafilzes. Wird die Gewebstauung hochgradiger, so sehen wir auch eine Aufquellung der Achsenzylinder eintreten, da die ihrer Ernährung dienende Flüssigkeit durch die mit ihnen in unmittelbarem Kontakt stehenden Gliafasern nicht in genügendem Maße abgeleitet werden kann. Werden durch zu schnelle Wasserentziehung bei der Härtung die am meisten ödemdurchtränkten Teile des Nerven zur Schrumpfung gebracht, so sehen wir die bekannten Gewebslücken unterhalb der Septen und der Pialscheide entstehen. Nebenher geht die Entwicklung des intrafaszikulären Ödems in den Nervenfaserbündeln, das je nach der Stärke des Druckes, unter dem die einzelnen Bündel am Foramen optici stehen, verschieden stark ist.

Es wäre nun denkbar, daß diese intrafaszikuläre Drucksteigerung infolge des Ödems schließlich zu einer Degeneration der Nervenfasern Veranlassung geben könnte. Dieselbe müßte besonders die subpial gelegenen Bündel treffen, da hier ja das Maximum der Lymphströmung liegt. Dagegen sprechen meine anatomischen Befunde über die Ausbreitung der Randdegeneration, ebenso wie der schon erwähnte Umstand, daß das am bulbären Ende des Sehnerven subpial in der Nervenperipherie gelegene papillomaculäre Bündel gewöhnlich bis zuletzt von der Degeneration verschont bleibt.

Die Form des Sehnervenquerschnitts dürfte jedoch durch das Ödem nicht oder kaum verändert werden, wenn mir auch in zwei Fällen von einseitiger Stauungspapille der Nerv auf der Seite der Stauungspapille etwas dicker und derber erschien als der andere. Dem durch das Ödem gegebenen Bestreben nach einer Volumenzunahme wirken in den einzelnen Nervenfaserbündeln die Septen, im Gesamtnerven die Pialscheide recht energisch entgegen, da ihnen die Fähigkeit einer vikariierenden, elastischen Dehnung abgeht. Ganz anders verhält sich aber der Sehnerv nach seinem Durchtritt durch die Lamina cribrosa. Hier fällt das mesodermale Stützgewebe fast vollkommen fort. Die Form der Papille wird nur durch das Gliafasergerüst und durch den intraokularen Druck bestimmt. Erhöht sich der Gewebsdruck in der Papille durch ein aktives (z. B. bei Venenthrombose) oder passives (z. B. bei intrakranieller Drucksteigerung) Ödem und entsteht dadurch in dem Nervengewebe das Be-

streben, sich zu entfalten, sich zu dehnen, so stößt es bei dem intraokularen Druck nur auf einen geringfügigen Widerstand. Das geringe Plus an Volumen, das durch eine ödematöse Aufquellung der Papille entsteht, kann ohne Schwierigkeiten sofort durch Abfluß einer entsprechenden Menge von Wasser aus dem Glaskörper bzw. der hinteren Kammer ausgeglichen werden. Größer sind schon die in dem Gliafasergestützte liegenden Widerstände.

Wie weit ihr elastisches Vermögen geht, ob sie überhaupt diese Eigenschaft besitzen, ist noch völlig unbekannt. Jedenfalls hat man diesen Faktor auch bei der Stauungspapille, bzw. bei der Beurteilung der Höhe der Papillenprominenz zu berücksichtigen. Möglicherweise ist er die Ursache, daß der Grad der Papillenschwellung immer ein begrenzter bleibt und wohl nur in extrem seltenen Ausnahmen über 8 Dioptrien = 3 mm hinausgeht. Möglicherweise spielt er aber auch eine Rolle bei der Differenz der Papillenschwellung zwischen beiden Augen, bei dem verspäteten Auftreten der Stauungspapille in einigen Fällen u. ä.

Entsteht also im Nerven ein Ödem aus den geschilderten Ursachen durch Behinderung des parenchymatösen Saftstromes, so muß sich an der Papille eine Aufquellung entwickeln, sobald der steigende Gewebedruck über die einer Ausdehnung widerstrebenden Kräfte hinauswächst. Als Zeichen der Steigerung des Gewebedruckes im Sehnerven kennen wir die Behinderung des venösen Rückflusses in der Zentralvene. Die starke Füllung der größeren Venenäste zusammen mit der starken Füllung der Capillaren, das Bild der venösen Hyperämie, stellt ja das ophthalmoskopische Initialstadium der Stauungspapille dar, das als solches leicht mit einer einfachen Entzündungspapille verwechselt werden kann. Aus diesem Stadium entwickelt sich dann verschieden rasch die ödematöse Aufquellung.

In der Eigenart des parenchymatösen Saftstromes, in dem Fehlen breiterer Anastomosen zwischen den einzelnen Nervenfaserbündeln, liegt es begründet, daß sich an den verschiedenen Bündeln je nach der Stärke des auf ihnen lastenden Druckes ein verschieden starkes Ödem entwickelt, das dann an der Papille zu einem Unterschied der Prominenz an den verschiedenen Stellen führt. Ich habe oben schon mehrfach darauf hingewiesen, daß der gewöhnliche Beginn der Stauungspapille an dem oberen Papillenrande darauf zurückzuführen ist, daß durch die Hirndrucksteigerung zuerst die oberflächlich gelegenen Nervenfaserbündel des intrakraniellen Sehnervenstückes betroffen werden, während der spätere Beginn und die verhältnismäßig geringfügige Prominenz der temporalen Papillenhälfte durch die gegen Druckwirkung von außen geschützte axiale Lage des papillomaculären Bündels zustande kommt. Nun beginnt in manchen Fällen die Stauungspapille nicht wie gewöhn-

lich am oberen Rande, sondern seitlich nasal oder unten. Dann sind natürlich die entsprechenden Oberflächenbezirke des intrakraniellen Sehnerven in erster Linie der Druckwirkung ausgesetzt. Es spricht dieser Befund dafür, daß der Druck wie gewöhnlich nicht in senkrechter von oben, sondern in schräger Richtung auf den Nerven einwirkt, vielleicht verursacht durch eine Verlagerung des Chiasma und der anhängenden Sehnervenstücke infolge Verdrängung der einen Hemisphäre bei einseitigem oder verschieden starkem Hydrocephalus internus und ähnliche Momente.

Dadurch, daß die Hirnoberfläche unter dem wachsenden Hirndruck fest gegen die Knochen angepreßt wird und den Druck, soweit möglich, durch Ausfüllung der vorhandenen Lücken zwischen den einzelnen Knochenerhebungen, der Paccionischen Granulationen, und zwischen den basalen Hirnnerven und Gefäßen einerseits und Knochen andererseits auszugleichen bestrebt ist, wird auch die untere Fläche des Frontalhirns in die cerebrale Öffnung des knöchernen Kanals hineingepreßt und umschließt mit ihrer plastischen Masse wie ein fester Ring den Sehnerven. Der Erfolg ist hier der gleiche wie an den anderen Stellen der Hirnoberfläche; die normalerweise zwischen Hirnoberfläche und Dura vorhandene, wenn auch nur capillare Flüssigkeitsschicht wird fortgepreßt und aus der Hirnschale abgeleitet. Die Menge, die bei diesem Ausdrücken der epicerebralen Räume in den Zwischenscheidenraum des Sehnerven hineingelangt, kann nur eine ganz minimale sein, wie es ein Blick auf die Topographie der cerebralen Öffnung des knöchernen Kanals zeigt. Die Keilbeinflügel, die das Foramen N. opt. umgrenzen, stellen zusammen mit dem Dorsum sellae ein Gerüst dar, auf dem das Zwischenhirn und das Mittelhirn ruht. Die For. N. opt. liegen gerade an der höchsten Stelle der seitlich ausladenden Keilbeinflügel. Wie nun gerade zu dieser Stelle die an sich schon recht geringe Menge der subarachnoidealen und subduralen Flüssigkeit durch den steigenden Hirndruck hingeleitet werden soll und überdies in solchen Quantitäten, daß dadurch an einer weit vorgeschobenen Stelle hochgradige mechanische Gewebsveränderungen hervorgerufen werden, ist physikalisch ebensowenig zu begründen, wie die biologische Voraussetzung — der dauernde Einfluß einer größeren Liquormenge — tatsächlich zutrifft. Gerade das Gegenteil dürfte der Fall sein. Das For. N. opt. wird durch die plastische Hirnmasse ventilartig abgeschlossen, ähnlich wie das For. magnum durch die Tonsille und die Uvula des Kleinhirns fast hermetisch abgeschlossen wird, wie es die gar nicht so selten hochgradig entwickelte Schnürfurche an der Kleinhirnoberfläche zeigt (Heller). Die Kommunikation zwischen Zwischenscheidenraum und epicerebralen Räumen wird infolgedessen viel eher unterbrochen. Ihre Folge ist eine Liquorstase im Subdural- und Subarachnoidealraum des Nerven, die zu reaktiven Vorgängen an den

Endothelien und an den Gefäßen der Sehnervenhäute führen. Ihr Umfang kann unter Umständen so hochgradig sein, daß durch sie der ganze Zwischenscheidenraum vollkommen ausgemauert wird.

Die von Schieck auf dem letzten Heidelberger Kongreß mitgeteilten Befunde widerlegen m. E. nicht die hier vorgetragenen Anschauungen. Sie dürften doch wohl nur ein Zeichen dafür sein, daß auch in der Umgebung der Gefäße ein Ödem besteht, nicht aber, wie Schieck will, dafür, daß dieses perivascularäre Ödem der ophthalmoskopische Ausdruck des in den Sehnerven hineingepreßten Liquors ist. Wäre dies der Fall, so müßte man doch wohl erwarten, daß das Ödem zusammen mit den perivascularären Räumen als seinen supponierten Fortleitern auch weit hinein in die Retina überginge, was aber bei der typischen Stauungspupille nicht der Fall zu sein pflegt.

Wie steht es nun mit dem Endausgang der Stauungspapille, der sog. neuritischen Atrophie ohne Prominenz? Keine der bisher aufgestellten Theorien vermag das typische und scheinbar paradoxe Phänomen zu erklären, daß trotz Fortbestehens der Ursache der Stauungspapille, der intrakraniellen Drucksteigerung, ein Rückgang der Papillenschwellung eintritt, ja daß sie sogar ganz verschwindet. Anatomisch finden wir in solchen infolge Stauungspapille atrophierten Nerven neben dem vollständigen Schwund der Achsenzylinder und ihrer Markscheiden eine starke Vermehrung des gliösen Fasergewebes, teilweise Obliteration der Gefäße, starke Verdickung der Gefäßwände mit Neigung zur hyalinen Degeneration. Dieselben Vorgänge lassen sich auch an der Papille beobachten. Die Prominenz nimmt langsam ab und verschwindet für die gewöhnlichen Untersuchungsmethoden schließlich ganz. Weiter oben habe ich darauf hingewiesen, daß trotzdem ein gewisser Grad von ödematöser Schwellung bestehen bleibt, der aber im Vergleich zu der floriden Stauungspapille ein nur recht bescheidener ist, immerhin sich aber deutlich von der neuritischen Atrophie nach Entzündungspapille unterscheidet. Auch in dieser Beziehung hat das Gullstrandsche Ophthalmoskop uns weitergebracht. Die Erklärung dieses spontanen Rückganges der Stauungspapille nach Eintritt der Atrophie macht vom Standpunkt der von mir vertretenen Theorie keine Schwierigkeiten, ja sie ist sogar ihr theoretisches Postulat.

Wenn die Stauungspapille dadurch zustande kommt, daß der physiologische Abfluß der für die Ernährung der Nervenfasern absonderten freien Gewebsflüssigkeit behindert ist, so ist umgekehrt die Voraussetzung für die Entstehung der Stauungspapille das Vorhandensein eines parenchymatösen Saftstromes. Da dieser parenchymatöse Saftstrom ausschließlich der Ernährung der eigentlichen nervösen Substanz des Nerven dient, ist er wiederum an das Vorhandensein lebender Nervenfasern gebunden. Sind diese nun ganz zugrunde gegangen, so

ebbt auch der parenchymatöse Saftstrom langsam ab, ebenso wie uns die Obliteration und die Veränderungen der Gefäße zeigen, daß auch die Blutzufuhr wesentlich eingeschränkt wird. Das an die Stelle der Nervenfasern tretende starre Gliafasergewebe hat als Stützsubstanz nur einen sehr trägen Stoffwechsel und stellt darum an die parenchymatöse Saftströmung wesentlich geringere Anforderungen. Hand in Hand mit der Verminderung des intervasculären Stoffwechsels der Nervenfaserbündel wird eine Verminderung des Gewebsödems und damit auch der Stauungserscheinungen an der Papille gehen. Die Papille verfärbt sich infolge Schwundes der Achsenzylinder, Wucherung der gliösen Stützsubstanz und Schwund der Capillaren, die Prominenz nimmt langsam ab. Sie verschwindet jedoch nicht vollständig selbst nach jahrelangem Bestehen, da natürlich die gewucherte Glia ebenfalls einen intervasculären Lymphstrom zu ihrem Leben nötig hat, der bei der Fortdauer der intrakraniellen Drucksteigerung ebenfalls eine, wenn auch bedeutend geringere Stauung erleidet.

Die Voraussetzung der Papillenabschwellung trotz Fortbestehens ihrer auslösenden Ursache ist also ein völliger Schwund des nervösen Gewebes im anatomischen Sinne. Der Funktionsverlust geht daher gewöhnlich schon längere Zeit voraus, während der beginnende Gewebsschwund sich zunächst in einer weißen Verfärbung, einer Trübung der Nervenfasern in der Papille kundmacht. Trotz ausgesprochener atrophischer Verfärbung der Papille brauchen aber noch nicht jedesmal sämtliche Nervenfasern zerstört zu sein. Ich habe mehrfach Fälle beobachtet, in denen die erhaltene prompte direkte Lichtreaktion der Pupille trotz der Atrophie und der Amaurose auf das Vorhandensein von normal funktionierenden Nervenfasern im Sehnerven hinwies. Solche Fälle zeigen uns, daß die Amaurose nicht oder wenigstens zunächst noch nicht auf eine anatomische Vernichtung aller Fasern zurückzuführen ist, sondern zum Teil als rein mechanische Hemmung ihrer Funktion durch den auf dem Nerven lastenden Druck bedingt ist. Aus einem solchen Stadium muß natürlich bei längerer Dauer auch die völlige anatomische Vernichtung hervorgehen. Solange die Pupillenreaktion auf Licht noch vorhanden ist, besteht also noch ein lebhafterer parenchymatöser Saftstrom. Die Papillenschwellung kann also in derartigen Fällen trotz der atrophischen Verfärbung und der Amaurose bestehen bleiben.

Ich wende mich jetzt der Erklärung einer anderen wichtigen Frage zu, warum trotz starker intrakranieller Drucksteigerung die Tumoren der mittleren Schädelgrube, insbesondere die der Hypophyse, sowie die Tumoren des Pons und der Medulla oblongata so viel seltener zu einer Stauungspapille führen, als die Tumoren der übrigen Hirnteile. Bei den Hypophysentumoren überwiegt sogar die einfache descendierende Atro-

phie. Auch diese bemerkenswerte klinische Tatsache erklärt sich ungezwungen durch die Annahme einer die Lymphzirkulation im Sehnerven hindernden Kompression des intrakraniellen Sehnerventeils durch das unter erhöhtem Druck stehende Gehirn.

Das Stirnhirn preßt sich, wie erwähnt, mit großer Gewalt gegen das Foramen N. optici, drückt also von oben auf den intrakraniellen Nerven und das Chiasma. Besteht nun ein Tumor der Hypophyse, so wird der Sehnerv mitsamt dem Chiasma in die Höhe gedrängt, die auf der Carotis interna ruhende untere Fläche wird infolgedessen gelüftet und die parenchymatöse Gewebsflüssigkeit vermag an dieser Stelle aus dem Nerven heraus in den Subarachnoidealraum des Gehirns überzutreten, die Stauung der Gewebslymphe im peripheren Nerven wird dadurch vermieden. Trotz erheblicher intrakranieller Drucksteigerung bleibt daher die Stauungspapille aus. Andererseits drängt der wachsende Tumor der Hypophyse das Chiasma und den an ihm befestigten zentralen Teil des intrakraniellen Sehnerven gegen das von oben her nach unten drängende Gehirn, zentral von der Stelle, wo die parenchymatöse Gewebsflüssigkeit den Sehnerven verläßt. An Stelle der Stauungspapille entwickelt sich daher gewöhnlich eine descendierende Druckatrophie, vielfach zusammen mit einer bitemporalen Hemianopsie als sichtbares klinisches Symptom der Druckschädigung. Es ist nun sehr interessant, daß diese einfache descendierende Atrophie in ihrem progressiven Verlauf nicht selten unterbrochen wird von leichten ödematösen Zuständen an der Papille (v. d. Hoeve), die wieder vóllkommen verschwinden.

Dieser Wechsel zweier verschiedener anatomischer Zustände in der Papille findet ebenfalls eine ungezwungene Erklärung, ja er ist eigentlich ein theoretisches Postulat, wenn man bedenkt, wie nahe ein solcher Hypophysentumor dem For. N. optici gelegen ist und wie leicht durch plötzliche Schwellungszustände seine Einwirkung auf den Sehnerven einen größeren Umfang annehmen und den gesamten intrakraniellen Sehnerventeil in Mitleidenschaft ziehen kann. Treten solche Zustände primär auf, so sehen wir auch bei Hypophysentumoren schon frühzeitig eine typische Stauungspapille auftreten.

Eine gleichgehende Wirkung haben die Tumoren des Pons, die den Hirnstamm bzw. das auf ihm lagernde Mittelhirn in die Höhe drängen und mit ihnen zugleich die Tractus optici und das Chiasma.

Auch die Frage, warum in manchen Fällen von Palliativtrepanation ohne Incision der Dura die Stauungspapille mitsamt den übrigen allgemeinen Hirndruckerscheinungen zurückgeht, erklärt sich durch die Beseitigung der Kompression des intrakraniellen Sehnerven am ungezwungensten. Daß der Hirndruck in der Hauptsache durch einen Hydrocephalus internus zustande kommt, seltener durch die Hirnschwellung Reichardts oder den Pseudotumor cerebri Nonnes ist heute wohl

allgemein anerkannt. Ein Hydrocephalus externus kommt dabei nur in sehr seltenen Ausnahmefällen vor. Die Ursache des Hydrocephalus internus ist gewöhnlich eine doppelte: Eine Überproduktion von Liquor infolge der Reizwirkung des Tumors und Kompression der Vena magna Galeni und eine Behinderung des Abflusses aus dem For. Magendii und den Foramina lateralia oberhalb des IV. Ventrikels. Ich habe oben schon auf die so ungemein häufigen Incarcerationserscheinungen des Kleinhirns am For. magnum hingewiesen. Das Kleinhirn wird so fest in den IV. Ventrikel hineingepreßt, daß die Verbindungswege zwischen diesem und den epicerebralen Räumen hermetisch abgeschlossen werden (Stöpselverschluß). Außerdem wirkt der erhöhte Ventrikeldruck auf die ableitenden Venen, besonders auf die Vena magna Galeni komprimierend, wodurch die Absonderung von Ventrikelflüssigkeit naturgemäß vermehrt wird. Durch eine breite Trepanationsöffnung kann sich das Gehirn stark nach außen vorwölben, auch ohne daß die Dura angeschnitten wird. Diese Erhöhung der Schädelkapazität wirkt druckentlastend. Das Kleinhirn wird dann nicht mehr mit der früheren Gewalt gegen die Oberfläche des IV. Ventrikels gepreßt. Die Ventrikelflüssigkeit vermag den Verschluß zu sprengen, der Hydrocephalus internus wird geringer und die Erscheinungen des Hirndrucks bilden sich zurück, da der in die epicerebralen Räume übergeleitete Liquor (Hydrocephalus ext.) auf den natürlichen Wegen die Schädelhöhle verlassen kann. In einem von mir beobachteten Fall von Kleinhirntumor mit maximaler doppelseitiger Stauungspapille wurde nach doppelseitiger breiter Trepanation im Bereich des Hinterhauptbeins nach der Eröffnung der Dura und der Cisterna cerebello-medullaris das Kleinhirn mit einem Spatel in die Höhe gehoben, erst dadurch konnten sich große Mengen von Cerebrospinalflüssigkeit aus der Gegend des Foramen Magendii und der For. lateralia im Strahle nach außen entleeren, ein Beweis für den ventilartigen Abschluß oberhalb des IV. Ventrikels. Eine ähnliche Beobachtung ist neuerdings von Schlosser gemacht. Nach der Eröffnung der Cisterna cerebello-medullaris mittels des Anton-Schmiedenschen Occipitalstiches floß die Flüssigkeit nur unter recht geringem Druck ab, wogegen nach Einführung der Sonde in den IV. Ventrikel eine beträchtliche Flüssigkeitsmenge in starkem Schwall hervorströmte.

Derselbe Effekt kann zustande kommen, wenn durch eine subdurale Hirnhernie eine Lüftung des Raumes zwischen Kleinhirnunterfläche und Nachhirnoberfläche Raum gewonnen wird.

Ich habe mich nun nicht damit begnügt, die oben entwickelte Theorie lediglich durch anatomische Untersuchungen sämtlicher Stadien der Stauungspapille sowie durch Untersuchungen über die physiologische Ernährung des Sehnerven und den Aufbau seines Saftlückensystems

zu stützen, sondern ich habe auch versucht, die Stauungspapille experimentell durch Unterbindung des Sehnerven im Sinne der entwickelten Theorie bei Hunden zu erzeugen. Im ganzen habe ich sechsmal diesen Versuch unternommen. Das erstemal mißlang die Unterbindung, in den anderen Fällen gelang sie unschwer. Ich wählte Hunde einmal deswegen, weil der Sehnerv leicht und ohne Knochenresektion freigelegt werden kann, dann weil ich aus früheren Untersuchungen wußte, daß im Gegensatz zu den Kaninchen bei Hunden kein Abfluß aus dem Glaskörperraum in den Sehnerven vorhanden ist, wodurch die Verhältnisse der Saftströmung sich den menschlichen mehr nähern. Ich lasse hierunter kurz einen Auszug aus den Protokollen folgen:

Hund II. Mittelgroß. Ophthalmoskopischer Befund vor der Operation beiderseits gleich, normal. Die Unterbindung des linken Opticus etwa $\frac{1}{2}$ cm hinter dem Bulbus gelingt leicht in Äthernarkose.

$\frac{1}{2}$ Stunde post operationem: Papille ganz weiß, Venen stärker gefüllt; Arterien eng.

4 Stunden post operationem: Gefäße sämtlich sehr eng, zeigen auf der Papille Unterbrechungen ihrer Blutsäule.

16 Stunden post operationem: Deutliche Prominenz und Verbreiterung der Papille. Venen stärker gefüllt, Arterien eng. Netzhaut circumpapillär getrübt.

24 Stunden post operationem: Prominenz hat noch zugenommen. Gefäße wieder mehr gefüllt. Opticus weiß.

Am nächsten Tage Hornhaut getrübt, undurchsichtig. Cornealreflex erloschen.

Hund III. Ophthalmoskopischer Befund vor der Operation auf beiden Augen gleich, normal.

Unterbindung des linken Opticus etwa $\frac{1}{2}$ cm hinter dem Bulbus gelingt leicht. Ligatur nicht sehr fest geschlungen.

Am nächsten Tag: Opticus blaß, Gefäße etwas enger als rechts. Keine Prominenz. Protrusio bulbi. Am übernächsten Tage ist die Hornhaut getrübt, der Cornealreflex erloschen. Chemose und stärkere Protrusio. Tötung des Tieres 7 Tage nach der Operation. Der Opticus ist von der Ligatur nicht sehr fest, aber allseitig umschlossen und eingeschnürt. Der Zwischenscheidenraum zeigt an seinem blinden Ende am Bulbus eine ausgesprochene ampullenförmige Erweiterung, die auf der anderen nicht unterbundenen Seite fehlt. Die beiden vorderen Bulbushälften werden abgeschnitten und der Augenhintergrund am binokularen Mikroskop untersucht: Links Gefäßtrichter vollkommen verstrichen, rechts gut erhalten, deutliche, wenn auch leichte Prominenz der Papille, rechts keine Prominenz, links Papillengrenzen leicht unscharf, rechts scharf.

Hund IV. Ophthalmoskopischer Befund vor der Operation beiderseits gleich, normal.

Linker Opticus wird durch zwei Ligaturen fest unterbunden, ziemlich weit hinten.

2 Stunden post operationem: Links Papille stark hyperämisch, Venen sehr dick, leichte aber deutliche Prominenz, die Gefäße steigen am Rande der Papille von der Retina aus gesehen in die Höhe. Gefäßtrichter vollkommen verstrichen, Grenzen scharf.

Am nächsten Tage Befund unverändert, Grenzen scharf. Die Sektion ergibt, daß die doppelte Ligatur sich gelockert und den Opticus nicht so fest, wie beabsichtigt war, umschlossen hat.

Vergleichende Untersuchung der beiden hinteren Bulbushälften am binokularen Mikroskop ergibt genau den gleichen Befund wie im vorhergehenden Falle: Auf dem unterbundenen Auge leichte Prominenz und unscharfe Begrenzung im Vergleich mit dem anderen Auge.

Hund V. Ophthalmoskopischer Befund vor der Operation auf beiden Augen gleich und normal. Unterbindung des linken Opticus.

20 Minuten nach der Unterbindung: Papille graurötlich, Venen stark gefüllt, Arterien eng, Grenzen scharf, keine Prominenz.

Nach 2 Stunden Opticus blaß.

16 Stunden post operationem, Opticus blaß, deutlich geschwollen, Arterien und Venen eng, Blutsäule stellenweise unterbrochen.

25 Stunden post operationem: Schwellung der Papille hat weiter zugenommen, Venen stärker gefüllt geschlängelt. Arterien eng, beginnende Hornhauttrübung trotz Salbenverband, Cornealreflex erloschen. Die Trübung nimmt dann rasch zu, so daß ein Einblick in das Augennere nicht mehr möglich ist.

Tötung des Tieres 4 Tage post operationem. Die Sektion ergibt, daß der Opticus $\frac{1}{2}$ cm hinter dem Bulbus fest umschnürt ist. Der Vergleich der beiden hinteren Bulbushälften am binokularen Mikroskop zeigt, daß die rechte Papille im Gegensatz zur linken ziemlich stark (etwa $\frac{1}{2}$ —1 mm) geschwollen ist, sie erscheint verbreitert, ihre Grenzen sind unscharf.

Hund VI. Unterbindung weit hinten etwa 1—1 $\frac{1}{2}$ cm hinter dem Bulbus. Schon $\frac{1}{2}$ Stunde nach der Operation zeigt sich eine deutliche Prominenz der Ranteile der Papille, die Gefäße sind stärker gefüllt. Eine Stunde später hat sich die Prominenz auf die ganze Papille ausgedehnt, die Grenzen sind verwaschen. Am nächsten Tag hat sich eine Hornhauttrübung entwickelt, die den Einblick in das Augennere verwehrt. Die Sektion und Untersuchung der hinteren Bulbushälften am binokularen Mikroskop bestätigt das Vorhandensein einer deutlichen Prominenz auf der Seite der Opticusunterbindung.

In allen 5 Fällen, in denen die Umschnürung des Sehnerven gelang, hat sich also eine ausgesprochene Prominenz der Papille entwickelt. Die Zeit bis zum Auftreten der ersten ödematösen Erscheinungen war verschieden (zwischen 2 und 16 Stunden). In zwei Fällen hat sich auch eine ampullenförmige Erweiterung des blinden Endes des Zwischenscheidenraumes am Bulbus entwickelt. Diese Versuche beweisen, daß das Phänomen der Erweiterung des Zwischenscheidenraums auch zustande kommen kann bei Unterbrechung der Kommunikation mit dem Subdural- und Subarachnoidealraum des Gehirns. Ihre Erklärung findet diese Erscheinung durch meine früher mitgeteilten Injektionsversuche, die zeigten, daß ein Teil der in die Sehnerven eingespritzten Injektionsflüssigkeit durch die Vermittlung der perivaskulären Räume der Zentralgefäße in den Zwischenscheidenraum übertritt, während die größere Menge im Sehnerven verbleibt und in den einzelnen Nervenfaserbündeln zentralwärts nach der Schädelhöhle zu fließt.

Diese experimentellen Untersuchungen beweisen also, daß es beim Hunde gelingt, durch Umschnürung des Seh-

nerven $1\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ cm hinter dem Bulbus nach einiger Zeit deutliche ödematöse Schwellungserscheinungen an der Papille hervorzurufen, die ophthalmoskopisch sowohl wie makroskopisch bei der Beobachtung am binokularen Mikroskop eine weitgehende Übereinstimmung mit der Stauungspapille des Menschen zeigten. Wenn auch in einzelnen Fällen die Zentralgefäße durch den operativen Eingriff in Mitleidenschaft gezogen waren, so beweist doch der 4. und 5. Fall, in dem die Gefäße unberührt geblieben waren, daß die ödematöse Aufquellung des Papillengewebes in erster Linie durch die Umschnürung des Nervenstammes selbst und nicht etwa durch die Behinderung des venösen Abflusses etwa im Sinne einer Thrombose der Vena centralis zustande gekommen sind.

Diese positiven experimentellen Ergebnisse wiegen um so schwerer, als es bis jetzt nicht gelungen ist, auf anderem Wege, besonders auch nicht durch Einlaufenlassen von Flüssigkeit in den Subarachnoidealraum des Gehirns, selbst nicht bei Anwendung eines erheblichen Druckes mit der gleichen Eindeutigkeit ödematöse Aufquellungserscheinungen an der Papille bei Tieren hervorzurufen, die einen Vergleich mit der menschlichen Stauungspapille unter allen Umständen rechtfertigen. Die von mir entwickelte Theorie über die Entstehung der Stauungspapille gewinnt durch diese Tierversuche im Verein mit den oben mitgeteilten anatomischen Befunden eine objektive Grundlage, die wohl kaum eine der vielen übrigen Theorien für sich in Anspruch nehmen dürfte.

Nur andeutungsweise möchte ich zum Schluß noch auf die Erklärung der durch andere Ursachen als durch intrakranielle Drucksteigerung entstandenen Stauungspapillen eingehen:

Bei Aneurysma der Carotis interna am knöchernen Kanal ohne intrakranielle Komplikationen, insbesondere ohne jede intrakranielle Drucksteigerung, bei intraorbitalen Prozessen, ergibt sich die komprimierende Einwirkung auf den Sehnerven und damit die Ursache der Stauungspapille von selbst. Beim Turmschädel¹⁾ habe ich die Ursache der Stauungspapille anatomisch in einer Verengung des Canal. N. opt. nachweisen können, die nicht den Knochen selbst betrifft, sondern die durch eine Verschiebung des Daches des Kanals nach hinten und durch eine dadurch bedingte Verlagerung der Carotis interna hinein in den knöchernen Kanal entsteht. Der so zwischen Dach und Oberfläche der Arterie freibleibende Raum ist im Verhältnis zur Größe des Opticusdurchschnitts zu klein. In der Mehrzahl der Fälle führt nun die neuritische Atrophie bei Turmschädel nur zu einer mehr oder weniger hochgradigen Amblyopie, seltener

¹⁾ Neurol. Centralbl. 1911 und Bericht über d. 36. Vers. d. Ophthalmol. Ges. 1910.

zu einer ausgesprochenen Amaurose im Gegensatz zu der intrakraniellen Drucksteigerung. Die Ursache liegt darin, daß es sich beim Turmschädel nur um eine relative Stenose im Canal. N. opt. handelt. Wird der Nerv durch Degeneration seiner Randbündel dünner, so füllt er bei einem bestimmten Umfange der Atrophie den Canal. N. opt. gerade so weit aus, daß er nicht mehr stranguliert wird. Die Stauungspapille geht vollständig zurück und macht einer neuritischen Atrophie ohne Prominenz Platz. Was in diesem Augenblick noch an Sehvermögen übriggeblieben ist, bleibt dann auch für die Zukunft erhalten.

Das Erhaltenbleiben einer gewissen Sehschärfe in der Mehrzahl der Fälle von Turmschädel beweist, daß die von mir in manchen Fällen gefundene Steigerung des Lumbal- und damit auch wohl des Hirndruckes nicht die eigentliche Ursache der Stauungspapille ist, daß sie nur als unterstützendes Moment in Frage kommt, um so mehr, als die Lumbal-drucksteigerung sich in meinen Fällen noch lange nach dem Eintritt der neuritischen Atrophie ohne Prominenz nachweisen ließ, ohne daß die Sehfunktionen ganz erloschen waren. Die wesentliche Ursache der Stauungspapille liegt beim Turmschädel eben in den lokalen Veränderungen am Canalis N. optici.

Die Erklärung der durch Bluterkrankungen¹⁾ (Chlorose, Leukämie, Polycythämie u. a.) bedingten Stauungspapille fügt sich ebenso ungezwungen in den Rahmen der oben ausgebauten Theorie, wie die letzte der ungewöhnlichen Formen, die im Anschluß an perforierende Verletzungen des Bulbus auftretende Stauungspapille. Bei den Bluterkrankungen sind die morphologischen Veränderungen des Blutes nur das am meisten in die Augen springende klinische Symptom, nebenher gehen schwerer nachweisbare Veränderungen des Blutplasmas und funktionelle Schädigungen der Gefäßwände, die den Übertritt von Lymphe aus den Capillaren in das umgebende Gewebe begünstigen. Ödeme an den verschiedensten Körperstellen sind ja bei diesen Erkrankungen nichts Ungewöhnliches. Sind nun im Sehnerven die ableitenden Lymphbahnen dieser Überproduktion freier Gewebsflüssigkeit nicht mehr gewachsen, so entsteht eine Lymphstauung im Nerven, die bei wachsendem Mißverhältnis zwischen Absonderung und Ableitung zu einem Ödem und damit zu einer Stauungspapille Veranlassung geben kann.

Bei den Stauungspapillen infolge perforierender Bulbusverletzung²⁾ hat sich das normale Druckgefälle der Lymphbewegung des periphersten Sehnerventeils umgekehrt. Mit dem Eintreten der Hypotonia bulbi fällt für die Lymphbewegung der Papille die vis a tergo fort, die in dem Papillengewebe abgesonderte Flüssigkeit wird vielmehr

¹⁾ Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 49, 672. 1911.

²⁾ Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 50, 55. 1912.

durch den Minusdruck im Auge angesogen und am Abfluß in den Sehnerven gehindert. Die Papille bläht sich daher ödematös auf. Das Papillenödem hört darum auch an der Stelle auf, wo der intraokulare Druck nicht mehr auf das Nervengewebe einwirken kann, unmittelbar zentral von der Lamina cribrosa.

Hervorheben möchte ich noch, daß bei den letzten Gruppen der Stauungspapille, solange keine Komplikationen hinzutreten, die oben ausführlich geschilderten degenerativen Veränderungen des Sehnervstammes ebenso fehlen wie der typische Verfall der visuellen Funktionen. Diese Symptome und anatomischen Befunde gehören eben nicht unmittelbar zu dem Symptomkomplex der Stauungspapille, sondern sind lediglich ein Zeichen für die besondere auslösende Ursache in den betreffenden Fällen. Auch dieser Umstand weist darauf hin, daß die Erklärung der Stauungspapille eine ganz allgemeine sein muß.

Das kausale Denken beschränkt sich auf die Klärung des ursächlichen Zusammenhangs zweier Erscheinungen, das konditionale geht weiter, es versucht sämtliche Bedingungen einer raumzeitlichen Folge aufzudecken. Die hier ausgeführte Theorie stellt einen Versuch dar, durch konditionales Denken das so heiß umstrittene Problem der Stauungspapille der Lösung näher zu führen.

Auf Grund der entwickelten durch anatomische Untersuchungen und Tierversuche gestützten Anschauungen läßt sich folgendes einheitliches Schema aller überhaupt vorkommenden Formen von Stauungspapille aufstellen:

A. infolge passiver Lymphstauung.

I. Durch Kompression des Sehnerven und damit durch Unterbrechung seiner zentralableitenden Lymphbahnen;

a) bei intrakraniellen mit Drucksteigerung einhergehenden Prozessen, Tumor, Abscessu cerebri, Hydrocephalus int., und ohne intrakranielle Drucksteigerung bei umschriebenen Prozessen am Canalis N. optici: Aneurysma der Carotis int., Turmschädel u. a.

b) bei intraorbitalen Affektionen: Tumoren, Entzündungen, Sehnervenscheidenblutungen u. dgl.

II. Durch Retention der Gewebssässigkeit der Papille bei anhaltender starker Hypotonia bulbi (perforierenden Verletzungen, chronischen Erkrankungen des vorderen Bulbusabschnittes).

B. infolge aktiver Lymphstauung.

Durch übermäßig starken Austritt von Lymphe durch die funktionell geschädigten Gefäßwände bei allgemeinen und bei Bluterkrank-

kungen (Chlorose, Leukämie, Polycythämie Nephritis u. dgl.) und bei lokalen Gefäßprozessen in der Papille.

Beschreibung der Mikrophotogramme.

- Abb. 1. Schnitt nahe der cerebralen Öffnung des Canalis N. optici, Kulschitzky-Färbung. Unten die Carotis, die gerade an der Stelle getroffen ist, an welcher die Art. ophthalmica sie verläßt (schnabelförmiger Ansatz an der rechten Seite des Gefäßes). In der Mitte der Oberfläche des Nerven sind die Nervenfaserbündel stark verdünnt und aufgelockert. Man erkennt deutlich, daß der Schwund der Nervenfasern von der Peripherie nach der Mitte des Nerven zu geringer wird. Nach links ist die oberflächlichste Schicht der Nervenfaserbündel zum größeren Teil zugrunde gegangen, man erkennt die einzelnen erhaltenen Markscheiden nur noch an einer etwas dunkleren, gesprenkelten Verfärbung.
- Abb. 3. Schnitt von einem zweiten Fall von Stauungspapille aus der hinteren Hälfte des intraorbitalen Sehnerventeils, Kulschitzky-Färbung. Die Degeneration der Randbündel umfaßt drei Viertel der Nervenoberfläche. Auch hier ist wiederum das Prinzip zu erkennen, daß die stärkste Degeneration in den oberflächlichsten Bündeln lokalisiert ist, daß sie von hier aus nach dem Nerveninnern allmählich an Intensität abnimmt. Der Subarachnoidealraum ist ganz durch Zellwucherungen ausgefüllt. Der Subduralraum ist frei.
- Abb. 4. Ein dritter Fall von Stauungspapille. Schnitt nahe dem Bulbus, Kulschitzky-Färbung. Die Scheiden sind bis auf die Pia entfernt. Die Degeneration ist noch weiter vorgeschritten als in den beiden vorigen Fällen. Auch hier ist sie am stärksten unterhalb der Pialscheide und nimmt an Intensität nach dem Zentrum zu ab. Die Septen erscheinen verbreitert infolge Schwundes der subseptal gelegenen Nervenfasern.
- Abb. 5. Ein vierter Fall von frischer Stauungspapille (Kulschitzky-Färbung). Schnitt aus dem fibrösen Teil des Canalis N. optici. Unten rechts, das abgelöste Gefäß, die Arteria ophthalmica kurz vor ihrem Eintritt in die Duralscheide. Bei der Einbettung hat sich dieses Gefäß von der Unterfläche des Nerven, der es normalerweise dicht anliegt, abgehoben. Gerade an der Stelle, wo das Gefäß den Nerven berührt, findet sich eine umschriebene halbmondförmige Degeneration der Randbündel.
- Abb. 6. Längsschnitt (Hämatoxylin-Eosin) durch den Nerven an der Grenze zwischen intrakraniell (links) und intracaniculärem Teil (rechts). Die Duralscheide hört oben an einer Querfurche des Nerven auf (Duralduplikatur). Unten liegt die Art. ophthalmica innerhalb der Duralscheide. In der Senkrechten durch die Querfurche der Oberfläche gelegten Ebene hört das subfaszikuläre Ödem des intracaniculären Nerventeils ganz plötzlich auf. Im intrakraniell Teil findet sich kaum eine Andeutung einer Lückenbildung unterhalb der einzelnen Septen, die in der rechten, intracaniculären Hälfte des Nerven deutlich erkennbar ist.
- Abb. 7. Weiterer Fall von Stauungspapille, hinterer, intraorbitaler Teil des Sehnervstammes (Hämatoxylin-Eosin). Der Zwischenscheidenraum ist ohne jeden capillaren Spaltraum fest durch Zellwucherungen ausgemauert. Unterhalb der Pialscheide zirkulär Lückenbildung (subpiales Hohlraumssystem).
- Abb. 8. Weiterer Fall von Stauungspapille (Kulschitzky-Färbung, wenig differenziert). Schnitt aus der Gegend der orbitalen Öffnung des Canalis N. optici. Der Zwischenscheidenraum ist vollständig durch neugebildetes Gewebe verschlossen,

das jede Kommunikation zwischen dem Subdural- bzw. Subarachnoidealraum des Gehirns und dem bulbären Ende des Zwischenscheidenraum des Sehnervens aufhebt. Subpial und subseptal im Nerven selbst ödematöse Auflockerung.

- Abb. 9. Durchtrittsstelle der Zentralgefäße durch den Zwischenscheidenraum. Gefäße vollständig eingeschlossen durch neugebildetes, zellreiches Gewebe. Subpiales und subseptales Ödem im Nerven.
- Abb. 10. Eintrittsstelle der Zentralgefäße in den Nervenstamm in einem weiteren Fall von Stauungspapille. Zwischenscheidenraum mit den Gefäßen durch Gewebswucherungen vollständig ausgemauert.
- Abb. 11. Blick von oben auf die Eintrittsstelle des Sehnerven in die Schädelhöhle. Die aus dem knöchernen Kanal austretenden Nerven sind kurz vor ihrer Kreuzung im Chiasma abgeschnitten. Die Hypophyse ist entfernt. Das Chiasma liegt in der Sella turcica auf der Hypophyse (nicht wie vielfach angenommen wird, auf dem fälschlich sogenannten Sulcus chiasmatis des Keilbeinkörpers). Die Duraduplikatur, die sich in der Form einer Randsichel über die Oberfläche des Nerven ausbreitet und das Dach des knöchernen Kanals cerebralwärts um etwa 1 mm verlängert, ist besonders rechts deutlich zu erkennen.

Beiträge zur Kenntnis des Augenzitterns der Bergleute.

Nachlese.

II. Teil.¹⁾

Von

Prof. Dr. Joh. Ohm

Augenarzt in Bottrop (Westfalen).

Mit 15 Textabbildungen.

4. Jugendliche Fälle.

Die kürzeste Inkubationszeit, d. h. die Zeit zwischen Aufnahme der Grubenarbeit und Beginn des Augenzitterns, die ich in früheren Untersuchungen (20) beobachtet habe, betrug $2\frac{3}{4}$ Jahre. Seitdem sind mir noch manche Fälle von junglichem Augenzittern der Bergleute, zum Teil noch früher auftretend, zu Gesicht gekommen.

1. Fall 961. Geb. 10. X. 1900; bei mir 16. I. 1917. Seit März 1915 in der Grube als Pferdejunge. Der Querschlag, wo er arbeitet, ist $1\frac{1}{2}$ m hoch. Er befindet sich meistens auf dem Wagen in liegender Haltung, auf den rechten Ellenbogen gestützt, mit etwas nach rechts geneigtem Kopf. Aus der Haltung, wie er sie mir vormacht, ergibt sich, daß die Augen nach oben und vielleicht etwas nach rechts gerichtet sind.

Früher Sonntags 2—3 Glas Bier, seit einiger Zeit enthaltsam; früher eine Zigarre täglich, seit $\frac{1}{2}$ Jahr raucht er nicht mehr. Seit $\frac{1}{2}$ Jahr spürt er Wackeln der Lampen.

161 cm groß; Lichtsinn nach 1stündigem Dunkelaufenthalt, bei der 1. Prüfung 6667, bei der 2. 11 111 R. E.

Im Tageslicht bei erhobenem Blick schnelles, regelmäßiges Raddrehungszittern, das an der Tangententafel bei aufsteigendem Blick bei $+6^\circ$ beginnt, bei absteigendem bei $+4^\circ$ aufhört. Bei seitlichem Blick, besonders nach oben außen tritt kleinschlägiger Rucknystagmus nach der betreffenden Seite auf.

Kurve 294/4 ergibt bei Blick $+15^\circ + 25^\circ$ bei seitlicher Kerzenbeleuchtung 264, bei 50-K.-Glühlampe 270 feine pendelförmige Augenzuckungen.

Dies ist mein jüngster Fall, erst 16 Jahre alt. Er wird nach seiner Angabe nach ca. 16 Monaten der Grubenarbeit von Augenzittern befallen, ohne je vor der Kohle gearbeitet zu haben. Sicher festgestellt ist das Zittern von mir 22 Monate nach Beginn der Grubenarbeit. Schädlichkeiten, wie Tabak und Alkohol, kommen bei ihm nicht in Betracht. Seine Dunkeladaptation ist sehr schlecht. Seine Beschäftigung erfordert längere Kopfneigung zur rechten Schulter. Wie bekannt, tritt dabei eine vom Labyrinth ausgelöste Raddrehung der Augen ein. Bemerkenswert ist deshalb, daß er an Raddrehungszittern leidet. Weiter ist noch zu erwähnen, daß er in dieser Hinsicht erblich belastet ist.

Sein Vater, geb. 11. III. 1873, ist auch Bergmann, aber nie vor der Kohle. Er will nie Augenzittern gespürt haben. Ich vermag bei ihm auch kein Augenzittern

¹⁾ I. Teil siehe v. Graefe's Archiv, 98. Bd., Heft 1, S. 7.

der Bergleute nachzuweisen. Es findet sich indes bisweilen bei geradeaus gerichtetem Blick spontan ein feiner Rucknystagmus, bei Rechtsblick ein wagerechter Rucknystagmus mit feiner Raddrehung (!), bei Linksblick auch Rucknystagmus, aber feiner und seltener. Das Zittern des Vaters halte ich für angeboren.

2. Fall 1119. Geb. 25. IV. 1897. Ist Juni 1915 aus Rußland, wo er nie in der Grube war, hierher gekommen. Er war erst einige Monate über Tage, dann in der Grube als Schlepper bis jetzt. Er sucht mich am 26. VII. 1918 wegen phlyktänulöser Entzündung auf und gibt auf Befragen zu, daß er seit 2 Monaten Zittern der Lampen spürt, das sich somit in weniger als 3 Jahren entwickelt hat.

154,5 cm groß. R. + 0,5 Di $\frac{4}{6}$; L. $\frac{4}{4}$ (Emmetropie). Augenzittern rechts schräg, links raddrehend, r. > l. Diese Schwingungsrichtung bleibt bei allen Blickrichtungen bestehen, ein Beweis, daß ihm nicht eine Störung einzelner Muskeln, sondern eine solche der Innervation von komplizierter Art zugrunde liegt. Es zeigt sich zunächst sowohl bei gehobenem, wie bei gesenktem Blick. Als der Kopf zwecks Registrierung fixiert wird, hört es bei geradem und bei Rechtsblick in der Horizontalen sehr bald auf, bei 20° links gerichtetem Blick besteht es immer in der Horizontalen, bei 30° links gerichtetem Blick geht es 30° unter die Horizontale herunter.

Kurve 375/6, die bei links unten gerichtetem Blick aufgenommen ist, zeigt große Zuckungen mit einem langsameren, häufig einen Rückstoß enthaltenden Abstieg (= langsame Phase) und einem schnelleren Anstieg (= schnelle Phase). Das ein wenig schräg von oben außen nach unten innen gerichtete Zittern des rechten Auges vollzieht die aufwärts erfolgende Verschiebung also langsamer, als die abwärts vor sich gehende (Abrucke).

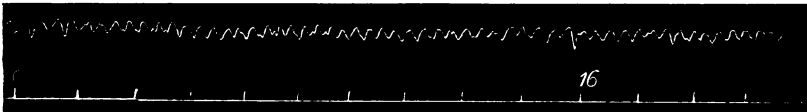


Abb. 19. Fall 1119. Blick -20° -30°. Tageslicht + 50 K. Glühl. Hebel 10 : 40 cm.

Kurve 375/6. Blick -20°-30°. Tageslicht + 50-K.-Glühlampe:

6."-16."	40,5	Augenzuckungen à 4,0	(243 in 1 Min.), (Abb. 19)
16."-20."	16,5	„ „	4,1
25."-35."	41	„ „	4,1
37."-45."	32	„ „	4,0
48."-58."	40,5	„ „	4,0
60."-64."	16	„ „	4,0

Kurve 375/7. Blick -30°-30°:

9."-19."	42	Augenzuckungen à 4,2
19."-29."	41	„ „ à 4,1
20."	83	Augenzuckungen = 249 in 1 Min.

Kurve 375/8. Blick -30°-30°:

0."-3."	13	Augenzuckungen à 4,33
4."		Tageslicht weg
10."-18."	34	Augenzuckungen à 4,25
19."		Glühlampe weg. Zuerst Störung
25."-27."	8	Augenzuckungen à 4,0
31."-39."	32	„ „ à 4,0
44."-50."	24,5	„ „ à 4,0

Die Frequenz sinkt also mit der Abschwächung der Beleuchtung.

3. Fall 998. Geb. 18. I. 1894. Seit 1. II. 1914 in der Grube. Zuerst 5 Monate Pfordreiver, dann 1 Jahr Bremser, dann 5—6 Monate Schlepper, dann in der Bahn bei der Förderung, noch nicht vor der Kohle. Das Augenzittern soll Juni 1916 aufgetreten sein. Januar 1917 ist es von einem anderen Augenarzt gelegentlich der Musterung festgestellt, weshalb er für garnisdienstfähig erklärt wurde. Bei mir 31. VIII. 1917.

164 cm groß. R. = $\frac{4}{10}$; + 2,5 Di sph. \ominus + 3,0 Di cyl. $\frac{4}{6}$; L. = Finger: 4 m; + 5,0 Di sph. \ominus + 3,0 Di cyl. = $\frac{4}{10}$.

Lichtsinn nach Dunkelaufenthalt von 45 Min. 16 664 R. E. Das Zittern ist im Tageslicht bei starker Hebung nur angedeutet, bei Lampenlicht ist es deutlicher; rechts senkrecht, links leicht schräg, meistens klein, manchmal auch größer, bei starker Hebung. In gebückter Haltung findet es sich auch bei „geradem“ Blick ziemlich stark.

Es ist somit nach 2 Jahren 4 Monaten aufgetreten und nach weniger als 3 Jahren objektiv beobachtet.

Es ergibt sich also, daß sich auch bei Nichtkohlenhauern ein regelrechtes, starkes Zittern entwickeln kann, und zwar schon in der Mitte des 2. Jahres der Grubenarbeit. Dieses frühzeitige Zittern unterscheidet sich in nichts von dem der Bergleute zwischen 30 und 40 Jahren.

Als Zeichen der Veranlagung ließ sich bei zwei daraufhin untersuchten Fällen eine sehr mangelhafte Dunkeladaptation, bei einem erbliche Belastung mit Augenzittern nachweisen. Ihnen stehen als äußere Schädlichkeiten die mangelhafte Grubenbeleuchtung und vielleicht schiefe Kopfhaltung gegenüber. Jedenfalls braucht das Augenzittern der Bergleute viel längere Zeit zu seiner Entwicklung als das auf gleicher Stufe stehende Zittern junger Tiere, die sich in völliger Dunkelheit aufhalten (ca. 14 Tage), und das kleiner Kinder in schlecht beleuchteten Wohnungen (Spasmus nutans). Ob der Unterschied allein im Alter liegt, ist zu bezweifeln, da bei Bergleuten die Vorenthaltung des Lichtes nur ca. 8 Stunden dauert und bei weitem nicht so vollständig ist als bei meinen Tierversuchen. Deshalb wäre es der Mühe wert, nachzuforschen, wann bei jungen Tieren das Zittern auftritt, wenn sie täglich 8 Stunden in einem nur von einer Grubenlampe erhellten schwarz angestrichenen Raum gehalten werden.

5. Familiäres Auftreten.

Den früher (2) mitgeteilten Fällen kann ich jetzt noch eine Reihe hinzufügen.

1. 2 Brüder W.

a) Fall 78. Geb. 1. XI. 1862. 33 Jahre in der Grube. Seit einigen Jahren Augen zittern.

Bei mir 7. XI. 1908. 179,5 cm groß. R. u. L. = $\frac{4}{4}$ (Emmetropie). Zittern rechts rotierend gegen Uhrzeiger, bisweilen mit größerer senkrechter Achse (Ellipse), links schräg von oben außen nach unten innen mit Rotation gegen U.; sehr schnell (318 mal in Min.), auch bei gesenktem Blick.

b) Sein Bruder, geb. 13. VII. 1869, hat vor 20 Jahren Augenzittern gehabt. 174 cm groß. R. u. L. = $\frac{1}{4}$ E. Jetzt kein Zittern.

c) ein dritter Bruder, der mir nicht bekannt ist, soll gesund sein.

2. 3 Brüder B.

a) Fall 173. Geb. 7. X. 1877. Seit dem 16. Jahre in der Grube; seit 1 Jahr Augenzittern.

Bei mir 9. VI. 1909. Beiderseits senkrechtes Zittern bei geradem Blick.

b) Fall 261. Geb. 23. XI. 1875. Seit 14 Jahren in der Grube, seit $\frac{1}{2}$ Jahr sieht er schlecht.

Bei mir 31. XII. 1909. 159 cm groß. R. u. L. + 0,5 = $\frac{1}{5}$ Lichtsinn nach Dunkelaufenthalt von 45 Min. = 11 111 R. E. Beiderseits bei erhobenem Blick senkrechtes Zittern.

c) Fall 962. Geb. 28. II. 1873. Mit $14\frac{1}{2}$ Jahren in der Grube; vor 7 Jahren schon wegen Augenzittern gefeiert.

Bei mir 8. II. 1917. 164 cm groß. R. — 2,0 \subset — 0,75 cyl. = $\frac{1}{7}$; L. — 2,5 \subset — 0,75 cyl. = $\frac{1}{6}$. Lichtsinn nach Dunkelaufenthalt von 45 Min. = 1667 R. E. Sehr schnelles klemschlägiges Zittern im Tageslicht bei tiefer Senkung. R. u. L. schräg- (fast senkrecht) ellipsenförmiges Augenzittern.

Alle drei Brüder sind nach Aussage des Revierarztes Dr. Heger-Bottrop schwere Trinker. Ein Kind des letzteren leidet an Idiotie, allgemeinem Körperzittern und Schielen. Bemerkenswert ist, daß bei den beiden letzten der Lichtsinn sehr schlecht ist und daß das Zittern aller senkrecht oder fast senkrecht schwingt.

3. 3 Brüder K. Zwei sind schon in meinem Buch (2, S. 6) genannt.

a) Fall 412. Geb. 11. IX. 1877. Seit 3 Jahren Zittern. 24. XII. 1910. 178 cm groß. R. — 0,75 Di = $\frac{1}{4}$; L. — 0,5 Di \subset — 0,5 Di cyl. = $\frac{1}{4}$.

Starkes Zittern im Tageslicht, r. schräg von oben außen nach unten innen, l. wagerecht bei geradem Blick; bei erhobenem Blick manchmal rotierend, manchmal senkrecht.

22. X. 1917. Zittern lebhaft, r. rotierend gegen U., l. schräg von oben innen und unten außen, unregelmäßig. Lichtsinn nach 45 Min. = 22 500 R. E.

b) Fall 677. Geb. 30. I. 1870. Seit 1886 in der Grube; seit 1903 an Augenzittern leidend.

7. XI. 1913. R. u. L. = $\frac{1}{4}$ (Emmetropie). 166 cm groß. Bei starker Hebung Zittern, r. etwas schräg, l. senkrecht.

11. XI. 1916. Starkes Zittern, beiderseits diagonal von oben außen nach unten innen, rechts mit Rotation mit U. Lichtsinn nach 45 Min. 14 286 R. E.

c) Fall 746. Geb. 14. X. 1883. Bei mir 27. VI. 1914. Seit 15 Jahren in der Grube, seit 6 Jahren Augenzittern. 174 cm groß. R. u. L. = $\frac{1}{4}$ (E.). Lichtsinn 46 000 R. E. Bei geradem Blick l. deutliches wagerechtes Zittern, r. nicht festzustellen; bei erhobenem Bilck auch r. schwaches Zittern.

Diese Familie, aus der die beiden ältesten Brüder wegen Augenzittern wiederholt gefeiert haben und invalidisiert worden sind, ist als untauglich zur Grubenarbeit zu bezeichnen.

4. 3 Brüder R.

a) Fall 943. Geb. 16. XII. 1890. Bei mir 3. XI. 1916. Seit 10 Jahren in der Grube, seit 7 Jahren vor der Kohle, seit 6 Monaten Augenzittern.

163 cm groß. R. u. L. = $\frac{1}{4}$ E. Lichtsinn nach 45 Min. 8750. Zittern im Tageslicht schräg von oben außen nach unten innen.

b) Fall 1115. Geb. 21. X. 1886. Bei mir 22. VII. 1918. Zittern seit 1 Jahr, lebhaft, auch bei tiefster Senkung.

c) Ein dritter Bruder, geb. 16. XII. 1894, noch nicht bei mir, soll auch daran leiden.

5. 2 Brüder K.

a) Fall 720. Geb. 10. IV. 1868. Bei mir 10. III. 1914. 32 Jahre in der Grube, 1902—1907 Invalide wegen Augenzitterns, das schon 2 Jahre bestanden hatte. 166 cm. R. u. L. = $\frac{1}{4}$ E. Lichtsinn nach 60 Min. 19 250. Zittern zuerst ganz winzig; nach Dunkelaufenthalt wird es viel stärker, unregelmäßig mit Rucken, ellipsenförmig mit U. 426 mal in 1 Min., bei tiefer Senkung des Blickes viel stärker als bei Hebung.

b) Fall 804. Geb. 23. XII. 1869. Bei mir 11. XII. 1914. 170 cm; r. u. l. = $\frac{1}{4}$ E. Lichtsinn nach 60 Min. 4000. Im Tageslicht bei erhobenem Blick Raddrehung.

6. Zwei Brüder Z.

a) Fall 727. Geb. 5. VII. 1865. Bei mir 18. IV. 1914. 34 Jahre in der Grube; seit einigen Wochen Beschwerden. 153,5 cm. R. u. L. + 0,5 = $\frac{1}{4}$. Lichtsinn nach 60 Min. 7500. Schwerer Trinker. Wegen Alkoholgenusses wechselt der Befund sehr. Häufig kein Zittern, bisweilen heftiges Zittern.

12. I. 1917. Zittern bei erhobenem Blick, ellipsenförmig mit U. und Lidkrampf.

b) Fall 1067. Geb. 3. VII. 1868. Bei mir 26. III. 1918. 36 Jahre in der Grube, 1904 gefeiert. 157 cm. R. + 0,5 cyl. = $\frac{1}{6}$; L. + 0,5 = $\frac{1}{6}$. Im Dunkeln bisweilen Zittern, kurz, r. Raddrehung, l. schräg mit Raddrehung (?).

Diese Beobachtungen, die nach mancher Richtung unvollständig sind, haben nur den Zweck, auf die Wichtigkeit der Familienforschung der Augenzitterer hinzuweisen. Als Faktoren, die dem Augenzittern den Weg ebnen, haben sich Störungen der Dunkeladaptation und Alkoholismus herausgestellt. Die eigentliche Ursache des bergmännischen Zitterns, eine Störung der vestibulären Innervationen, läßt sich bis jetzt noch nicht näher umschreiben. Man muß bei der Familienforschung in dieser Hinsicht besonders auf Nystagmus, auch in den Grenzstellungen der Augen, und „labyrinthäres“ Schielen achten.

Andere Abweichungen, insbesondere Brechungsfehler, Herabsetzung der Sehschärfe, kommen als familiäre Anlage nicht in Betracht.

Jüngere Mitglieder einer Familie, in der schon mehrere Fälle von Augenzittern vorgekommen sind, müssen vor der Grubenarbeit gewarnt werden.

6. Augenzittern und Schielen.

Manifestes Schielen ist selten bei den Augenzitterern (vgl. 2, S. 33). Deshalb seien hier noch einige Fälle mitgeteilt.

1. Fall 1046. Geb. 21. VIII. 1869. Seit 24 Jahren in der Grube, seit 6 Jahren nicht mehr vor der Kohle.

14. VI. 1910. Kommt wegen einer Brille

R = $\frac{1}{24}$; + 4,0 Di sph. \odot + 2,5 Di cyl. = $\frac{1}{12}$.

L. = $\frac{1}{18}$; + 3,0 Di sph. \odot + 3,5 Di cyl. = $\frac{1}{7}$.

Ganz geringes Einwärtsschielen des rechten Auges.

21. XII. 1915. Kein Zittern im Dunkeln.

15. III. 1918. Seit 4 Jahren will er Augenzittern spüren, das sich seit vorigem Herbst verschlimmert haben soll. Im Tageslicht und im Dunkeln bei starker Blickhebung kein Zittern. Nach 10maligem Bücken lebhaftes wagerechtes bergmännisches Zittern, r. > l.; bei Rechtsblick wagerechtes Ruckzittern.

Sein Sohn, der 1908 mit 9 Jahren in meine Behandlung trat, leidet an Einwärts-schielen des rechten Auges.

R. + 3,0 Di sph. \ominus + 1,5 Di cyl. = $\frac{1}{24}$.

L. + 2,5 Di sph. \ominus + 2,5 Di cyl. = $\frac{1}{4}$.

2. Fall 1087. Geb. 22. VIII. 1877. Seit 1899 in der Grube.

4. V. 1918. R. = Finger: 25 cm, L. + 1,5 Di cyl. = $\frac{1}{8}$.

R. mittleres Auswärtsschielen. Bei Linksblick steht das rechte Auge tiefer (letzteres weist auf das Labyrinth hin).

Bei erhobenem Blick schnelles kleinschlägiges Augenzittern, etwas schwankend, r. stehende Ellipse mit U., l. senkrecht.

7. Augenzittern und Einäugigkeit.

Die Frage, ob Einäugige eher als Normale von Augenzittern befallen werden oder nicht, läßt sich nur an einem größeren Material entscheiden, das mir nicht zu Gebote steht. Ich habe mehr einseitig Blinde oder Enucleierte frei von Augenzittern als damit behaftet gefunden. Die Erörterung dieses Themas geschieht aus einem anderen Grunde.

1. Fall 87. Geb. 29. VII. 1856. Rechtes Auge seit 20 Jahren erblindet. Vor 4 Tagen gestoßen. 38 Jahre in der Grube.

1. XII. 1908. Rechtes Auge schießt nach innen. Vordere Synechie. Vorderkammer voll Blut. Kein Lichtschein. L. Auge + 1,75 = $\frac{1}{5}$. Einmal hier.

15. VII. 1915. Seit 5 Jahren nicht vor der Kohle, sondern Schießmeister.

Augenzittern der Bergleute im Tageslicht zuweilen, im Dunkel mehr. Rechts Schwingungsrichtung nicht festzustellen, l. schräg von oben außen nach unten innen mit Rotation mit U. Registrierung des Augenzitterns vom rechten Auge, schwierig, weil das Zittern selten und nur bei starker Hebung auftritt. 282 Zuckungen in 1 Min.

5. X. 1917. Das Zittern beginnt im Dunkeln nur bei starker Hebung und hört bald wieder auf. Nach Bücken ist es viel stärker, manchmal von großem, manchmal von kleinem Ausschlag, auch r. rotierend mit U.

Wenn das Zittern beim Fernsehen besteht, so wird es durch Einstellung des linken Auges auf einen ca. 10 cm entfernten Finger, wobei auch das rechte Auge eine Konvergenzbewegung macht, sofort beruhigt.

Wird im Dunkelzimmer an der 1 m entfernten Tangententafel bei seitlich hinter dem Kopf aufgestellter Lampe ein Papierstreifen fixiert, so beginnt das Zittern bei aufsteigendem Blick bei + 32°; + 29°; + 28°; + 31°; + 38°; einmal ausgebrochen hört es bei absteigendem Blick auf bei - 8°; - 22°; + 12°; + 5°; - 18°¹⁾.

Die Beruhigung des Zittern infolge von Naheinstellung und die Erscheinung des „Differenzwinkels“ hängen also nicht mit der Fusion zusammen, die hier seit 27 Jahren fehlt.

2. Fall 1031. 35 Jahre alt; seit 28 Jahren in der Grube, seit 23 Jahren Hauer. R. Auge vor 20 Jahren bei einer Schlägerei verloren. L. Auge vor 2 Jahren in der Grube verletzt. Das Augenzittern soll einige Wochen später aufgetreten sein. Seitdem nicht mehr in der Grube.

¹⁾ Bei diesen fünf Messungen gehören die ersten Zahlen beider Reihen zusammen usw.

R. Auge fehlt. L. Auge zeigt außen eine strichförmige mit der Regenbogenhaut verwachsene Narbe. $\frac{9}{20}$. Heftiger Lidkrampf. Bei erhobenem Blick kleinschlägiges Augenzittern, in gebückter Haltung auch bei „geradem Blick“. Wie es scheint, zittert das künstliche Auge mit, was jedoch wegen des Lidkrampfes schwer zu beobachten ist.

Die Kurve enthält nur Lidzuckungen (ca. 160—180 in 1 Min.), keine Augenzuckungen.

8. Augenzittern und hochgradige Kurzsichtigkeit.

Hochgradig Kurzsichtige sind nicht so selten unter den Bergleuten und verrichten merkwürdigerweise jahrelang die wesentlichen Arbeiten in der Grube. Ich fand unter 532 Augenzitterern 10 mit einer Kurzsichtigkeit von 10—22 Di (= 1,9%). Einige seien hier beschrieben.

1. Fall 1090. 35 Jahre alt; seit 14 Jahren in der Grube. Kommt wegen einer Brille. 165 cm.

R. — 20 Di $\frac{4}{12}$; L. — 20 Di \subset — 1,75 cyl. = $\frac{4}{18}$.

R. Strabismus diverg.

Nach Bücken in gebückter Haltung spurweises Zittern; feiert nicht, will aber zur Tagesarbeit übergehen.

2. Fall 1038. 36 Jahre alt; seit 20 Jahren in der Grube, zuerst Schlepper und Hauer, seit 11 Jahren Steiger. Geringes Zittern hat er schon als Hauer gehabt; seit $\frac{1}{2}$ Jahr, während der Arbeit in einem niedrigen Flöz, ist es schlimmer geworden; wünscht Brille. 158 cm.

R. — 15 Di \subset — 2,0 Di cyl. = $\frac{6}{10}$.

L. — 16 Di \subset — 2,0 Di cyl. = $\frac{6}{15}$.

Leises Zittern bei erhobenem Blick (Raddrehung?); feiert nicht.

3. Fall 1063. 49 Jahre alt; seit 34 Jahren in der Grube, 3 Jahre Kohlenhauer, 8 Jahre Gesteinhauer, 9 Jahre Steiger, dann bis jetzt Betriebsführer. Seit kurzem spürt er Zittern und führt es auf die schlechten Lampen, die mit einem Gemisch von Benzin, Benzol und Spiritus gespeist werden, zurück. Täglich 5—6 Stunden in der Grube. Wünscht Brille. 188 cm. R. — 8 Di $\frac{4}{7}$; L. — 18 Di = $\frac{4}{12}$. Bei starker Hebung ($\uparrow + 35^\circ$, $+ 39^\circ$ $\downarrow + 31^\circ$, $+ 27^\circ$) kleinschlägiges Zittern, ellipsenförmig mit U.; feiert nicht.

4. Fall 1102. 38 Jahre alt. Seit 10 Jahren in der Grube. Will von Zittern nichts wissen. Wünscht Brille. 168 cm. R. — 13 Di = $\frac{4}{6}$; L. — 18 Di = $\frac{4}{6}$.

Lebhaftes unregelmäßiges Augenzittern, beiderseits schräg ellipsenförmig gegen U. Bei Einstellung auf 15 cm beruhigt es sich. Feiert nicht.

5. Fall 1116. 33 Jahre alt; seit 20 Jahren in der Grube; seit 6 Jahren Augenzittern; noch nicht gefeiert; will Brille.

166 cm. R. — 17 Di = $\frac{7}{12}$; L. — 12 Di = $\frac{4}{9}$.

Lebhaftes Zittern im Dunkeln bei geringer Senkung des Blickes; schräg von oben rechts nach unten links.

Das Zittern der drei ersten Fälle war ganz geringfügig, das der beiden letzteren lebhaft. Bemerkenswert ist, daß sich unter ihnen zwei Beamte befinden, die meines Erachtens der Gefahr des Augenzitterns weniger ausgesetzt sind, als die Hauer. Aus der Tatsache, daß sie doch befallen werden, sowie aus später zu erörternden Gründen schließe ich, daß hochgradige Brechungsfehler und andere Sehschwäche unter sonst

gleichen Umständen eher zu Augenzittern disponieren. Dennoch rechne ich diese Abweichungen nicht zu den wesentlichen Ursachen des beruflichen Augenzitterns, wie sie auch seine wesentlichen Eigenschaften nicht bedingen.

9. Lange Dauer des Augenzitterns.

Verläßt ein Bergmann mit vollentwickeltem Zittern die Grube, so tritt in der Regel in 1—2 Jahren Heilung ein. Unter Umständen dauert es aber viel länger.

Fall 1030. 45 Jahre alt. Vom 14. bis 39. Jahre in der Grube. Vor 6 Jahren ist er wegen Schwerhörigkeit invalidisiert und arbeitet in der Landwirtschaft. Das Zittern begann vor 8 Jahren, weshalb er 13 Monate die Grubenarbeit aufgab. Danach war er wieder fast 2 Jahre in der Grube.

Im Tageslicht besteht lebhaftes Augenzittern

$\uparrow + 27^\circ + 28^\circ + 25^\circ \downarrow + 5^\circ, 0^\circ, - 22^\circ.$

Im Dunkeln $\uparrow + 28^\circ + 28^\circ \downarrow$ bleibt es bis in tiefster Senkung und beruhigt sich durch Nahesehen. Der Ausschlag ist sehr groß; die Richtung beiderseits schräg von oben außen nach unten innen. Drehnystagmus, der mit Rücksicht auf die Schwerhörigkeit geprüft wird, ist nach beiden Seiten vorhanden.

R. + 0,5 Di = $\frac{9}{16}$; L. + 3,0 Di $\subset + 0,75$ Di cyl. Finger: 6 m.

Obleich der Mann seit 6 Jahren den Berufsschädlichkeiten nicht mehr ausgesetzt ist, erstreckt sich sein Zittern im Dunkeln über das ganze Blickfeld.

10. Verschiedene Schwingungsformen.

Die Schwingungsrichtungen des Augenzitterns der Bergleute sind von einer beispiellosen Mannigfaltigkeit (vgl. 2, S. 54 u. 95). Warum in dem einen Falle dieses, in einem anderen jenes System der binokularen Innervationen erkrankt, ist noch ganz unklar. Nicht verwunderlich ist es aber, daß in einzelnen Fällen mehrere Systeme gestört sind, was dann ganz besonderes Interesse bietet.

1. Fall 773. Geb. 14./IX. 80. 1914 zuerst bei mir.

R. + 0,5 $\frac{4}{4}$; L. + 1 $\frac{4}{4}$.

Er wurde wiederholt genau untersucht und registriert, weil sich sein Zittern wegen seines klassisch regelmäßigen Charakters dafür besonders eignete. In meinem Buch ist er mehrmals erwähnt. [2, S. 58 (Abb. 14), 78, 79, 80, 82, 98 (Abb. 53)].

Das Zittern war beiderseits immer senkrecht. Während das eine Auge sich hob, ging das andere nach unten, wie durch Registrierung sicher festgestellt wurde. Die Amplitude war auf dem rechten Auge größer als auf dem linken und bei gesenktem und geradem Blick größer als bei gehobenem.

Die damalige Kurve (Abb. 14), aufgenommen am 28. X. 1914, war von ganz gleichmäßigem pendelförmigem Ablauf und zeigte bei $- 11^\circ$ im Tageslicht 258,5 Zuckungen. Die Zuckungszahl schwankte bei gerade ausgerichtetem Blick zwischen 265 im Hellen und 232 in völliger Dunkelheit.

13. II. 1915. Blick $- 10^\circ$.

Im Tageslicht + Glühlampe 253 mal in 1 Min.

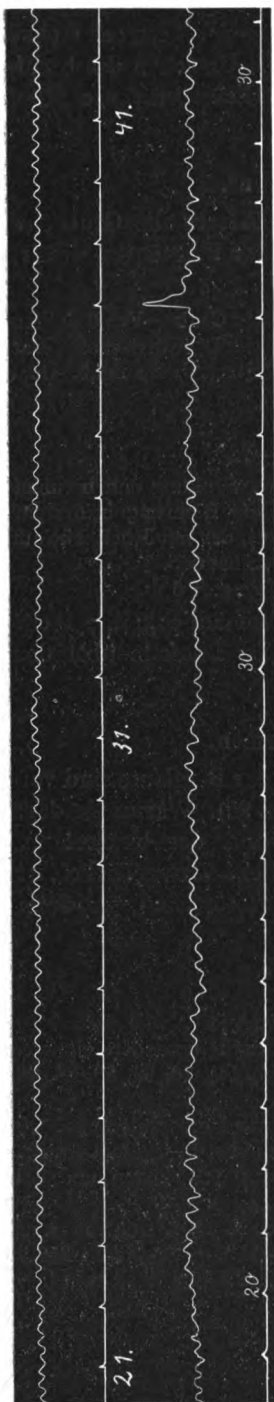


Abb. 20. Fall 778. Untere Kurve: Blick — 20° 0'; fast wagerechtes Zittern. Obere Kurve: Blick — 45° — 40°; senkrechtes Zittern. Hebel 10:40 cm.

Im Dunkelzimmer + Glühlampe 246 mal in 1 Min.

Er wurde Anfang 1915 invalidisiert und im September 1915 reaktiviert, worauf er die Hauer-tätigkeit wiederaufnahm.

1. IX. 1917. Zittern beiderseits senkrecht; es besteht bei — 35°, wird ↑ bei — 5° deutlich kleiner, bei 0° noch geringer und bei + 19° hört es auf. Steigt der Blick von da wieder herunter, so beginnt es wieder bei 7°. Das sei erwähnt, um zu zeigen, daß dieses senkrechte Zittern nicht ohne weiteres als eine Störung der Blickhebung aufgefaßt werden darf.

Kurve 329/1. Blick — 35°. Trübes Tageslicht + 16-K.-Glühlicht.

0."—10."	40	Augenzuckungen à	4,0
14."—24."	40	"	" 4,0
43."—53."	39,5	"	3,9

30." . 119,5 Augenzuckungen = 239 in 1 Min.

11. IV. 1918. Jetzt merkwürdigerweise bei geradem Blick schnelles, großes, ein wenig schräg nach links oben (↗ ↘), d. h. fast wagerecht gerichtetes Zittern. Beim Blick stark nach links und besonders nach links unten kommt das alte senkrechte Zittern wieder zum Vorschein, manchmal längere Zeit, manchmal auch kämpfend mit dem wagerechten Zittern. Auch dieser Umstand ist eine Mahnung, die alte Theorie vor der „Ermüdung der Heber“ fallen zu lassen. Das wagerechte Zittern hört bei Rechtsblick auf und verschwindet auch bei Naheinstellung. (Leider ist nicht darauf geachtet, ob auch das senkrechte dadurch unterdrückt wird.)

27. IV. Kurve aufgenommen. Das Zittern ist meist fast wagerecht; wahrscheinlich stecken auch senkrechte Zuckungen darin; rein senkrecht ist es selten.

Kurve 365/1. Tageslicht. Blick — 20°, 0° (d. h. unten in der Vertikalen).

0."—6."	22,5	Augenzuckungen à	3,7
8."—14."	22	"	" 3,7
17."—27."	37,5	"	" 3,7

Abb. 20 (untere Kurve)

27."—33."	22,5	"	" 3,7
35."—45."	37	"	" 3,7
45."—51."	22,5	"	" 3,7

Das Zittern erscheint bei der Registrierung fast wagerecht. Die Kurve zeigt unregelmäßiges Zittern. Vielleicht erklären sich die vielen Störungen dadurch, daß sich den wagerechten Zuckungen, die die Szene beherrschen, noch senk-

rechte beimischen, ohne aber wegen zu geringer Innervationsstärke durchdringen zu können.

Kurve **365/2**. Blick — 45°—40° (d. h. stark nach links unten).

0."—8."	36	Augenzuckungen à	4,5
11."—21."	44	"	" 4,4
21."—31."	44	"	" 4,4, Abb. 20 (obere Kurve)
31."—41."	43	"	" 4,3
41."—51."	43	"	" 4,3
51."—56."	22	"	" 4,4

Dieses Zittern ist senkrecht, viel regelmäßiger pendelförmig als in der vorhergehenden Kurve, und schneller 4,3—4,4 in 1 Sek. Mit 258—264 Zuckungen in der Minute ist es noch genau so wie 1914.

Kurve **365/4**. Blick — 35°0'.

10."—20."	38,5	Augenzuckungen à	3,8
32."—42."	37	"	" 3,7
51."—59."	31	"	" 3,9

Diese Kurve ist wieder unregelmäßig wie 365/1. Das Zittern ist langsamer und fast wagerecht.

Kurve **365/5**. Blick — 35° + 40° (d. h. rechts unten).

5."—15."	41	Augenzuckungen à	4,1
17."—27."	40,5	"	" 4,0
27."—37."	40,5	"	" 4,0

Das Zittern erscheint anfangs gemischt. Nach der Meinung des Kranken soll es meist senkrecht sein.

Dieser Fall, der fast 4 Jahre genau verfolgt wurde, zeigte in den ersten 3 Jahren nur senkrecht Zittern bei allen Blickrichtungen. Dazu gesellte sich im 4. Jahr ein fast wagerechtes Zittern von geringerer Frequenz. Beide können bei fast allen Blickrichtungen auftreten; das wagerechte Zittern ist vorherrschend bei geradem und gerade nach unten, das senkrechte bei seitlich gerichtetem Blick. Während das senkrechte durch die Registrierung als gegensinnig erwiesen wurde, erscheint das wagerechte bei äußerer Betrachtung gleichsinnig.

2. Fall 780. Geb. 12. IV. 1876. Von 1893—1895 und von 1903 in der Grube. Seit 1 Monat Augenzittern.

31. XII. 1913. 174 cm. R. + 0,5 sph. $\frac{1}{4}$; L. + 0,5 cy. $\frac{1}{4}$. Lichtsinn nach 60 Minuten 56 000.

Zittern r. senkrecht, l. leicht schräg (\sphericalangle) mit etwas Rotation, bei erhobenem Blick, \downarrow bis unter der Horizontalen.

28. VIII. 1914. Beiderseits Raddrehung $\uparrow + 6^\circ$, $\downarrow - 15^\circ$.

Kurve 77. Ganz regelmäßig pendelförmig, 276 mal in 1 Min.

2. IX. 1914. Bei Blick + 20° in hellen Tageslicht 274, bei seitlichem Kerzenlicht 268, im Dunkeln 260 Zuckungen in 1 Min.

19. IX. 1917. $\uparrow + 8^\circ$ $\downarrow + 2^\circ$. Im Tageslicht nur langsame, große Raddrehung. Beim Augenspiegeln findet sich viel schlimmeres Zittern auch bei geradem Blick von ganz anderer Richtung, r. rotierend mit U. (vielleicht ellipsenf.), l. bei gesenktem Blick \sphericalangle , bei gehobenem \sphericalangle . Bei starker Blickhebung hauptsächlich Raddrehung. Diese beiden Arten kommen auch bei der Registrierung zum Vorschein.

Kurve 338/1. Tageslicht + 16-K.-Glühlicht. Blick + 5°.

0."—10."	38,5	Augenzuckungen à 3,8
10."—20."	39	„ „ 3,9
20."—20."	38,5	„ „ 3,8
30."—40."	38	„ „ 3,8
40."—50."	38,5	„ „ 3,8
50."—60."	38,5	„ „ 3,8
60."—70."	39	„ „ 3,9, Abb. 21
70."—80."	44	„ „ 4,4 + 3 Lidschläge
81."—91."	48	„ „ 4,8
91."—99."	35,5	„ „ 4,4 + 2 Lidschläge
99."—109."	47	„ „ 4,7

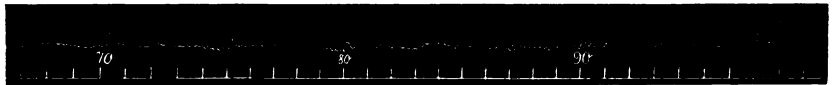


Abb. 21. Fall 780. Blick + 5°. Tagesl. + 16 K. Glühl. Hebel 10 : 40 cm.

In den ersten 70 Sekunden beträgt die Frequenz 3,8—3,9 pro Sekunde, dann wird sie ohne äußere Veranlassung plötzlich schneller 4,7—4,8. Gleichzeitig treten kleine Lidzuckungen auf, die vorher ganz fehlen.

Wahrscheinlich ist das langsame Zittern raddrehend, das schnelle rotierend, wie oben beschrieben, obgleich bei der Registrierung nicht darauf geachtet wurde.

Kurve 338/2. Blick 0°.

0."—10."	47	Augenzuckungen à 4,7
10."—20."	44	„ „ 4,4 + 2 Lidschläge
(12."—22."	46	„ „ 4,6)
20."—28."	37,5	„ „ 4,7
31."—41."	44	„ „ 4,4 + 2 Lidschläge
44."—54."	39	„ „ 3,5 + 7 Lidschläge
54."—64."	45,5	„ „ 4,5 + 1 Lidschlag Abb. 22
(56."—66."	46	„ „ 4,6)
64."—74."	43	„ „ 4,3 + 3 Lidschläge

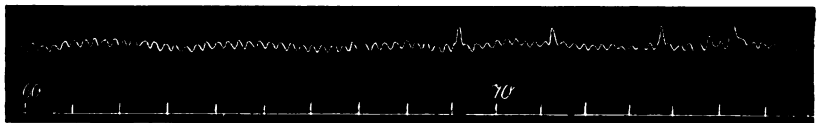


Abb. 22. Fall 780. Blick 0°.

Hier ist nur die schnelle Form, vermisch mit Lidschlägen registriert.

Kurve 338/3. Blick — 10°.

0."—10."	46	Augenzuckungen à 4,6 + 1 Lidschlag
(6."—14."	37	„ „ 4,6)
10."—20."	41,5	„ „ 4,1 + 4 Lidschläge
20."—30."	42	„ „ 4,2 + 5 Lidschläge
30."—40."	41	„ „ 4,1 + 5 Lidschläge
43."		Blick — 20°
44."—54."	44	Augenzuckungen „ 4,4 + 1 Lidschlag Abb. 23
54."—64."	47	„ „ 4,7

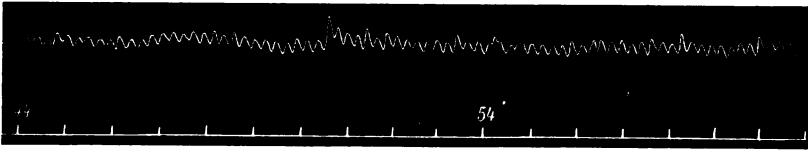


Abb. 23. Fall 780. Blick -20° .

Kurve 338/4. Blick -30° .

0."—10."	46,5	Augenzuckungen à 4,6	(Lidschläge ?), Abb. 24
10."—20."	45	" "	4,5 + 1 Lidschlag (?)
23."—33."	47	" "	4,7
33."—41."	36,5	" "	4,6

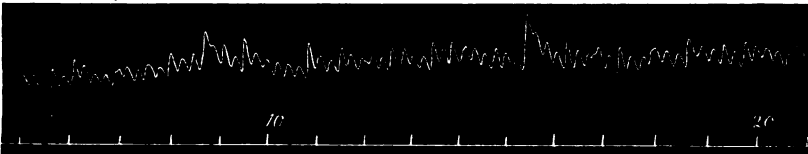


Abb. 24. Fall 780. Blick -30° .

Kurve 338/5. Blick -30° .

0."—10."	46	Augenzuckungen à 4,6
10."—20."	44	" " 4,4
20."—26."	27,5	" " 4,6

In den Kurven 338/2—5 ist nur die schnelle Form registriert.

Kurve 338/6. Blick $+10^\circ$.

0."—10."	37,5	Augenzuckungen à 3,7
10."—20."	37	" " 3,7
20."—30."	38	" " 3,8
30."—40."	37,5	" " 3,7
40."—50."	37	" " 3,7 (Abb. 25)
50."—55."	19	" " 3,8
56." Blick $+5^\circ$.		
57."—62."	23	" " 4,6
62."—72."	45,5	" " 4,5
72."—78."	25	" " 4,2 + 3 Lidschläge
78."—83."	23	" " 4,6
85." Blick $+10^\circ$.		
87."—97."	39	" " 3,9
97."—107."	39,5	" " 3,9

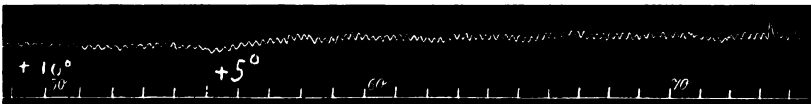


Abb. 25. Fall 780. Blick $+10^\circ$.

Bei Blick $+10^\circ$ besteht langsame Raddrehung, bei etwas tieferem Blick ($+5^\circ$) tritt schnelleres rotierendes mit kleinen Lidschlägen vermischtes Zittern an ihre Stelle, das ihr bei $+10^\circ$ sofort wieder Platz macht.

Kurve 338/7. Blick + 10°. Raddrehung.

0."—10."	39,5	Augenzuckungen à 3,9	
10."—20."	39,5	"	" 3,9 + 1 Lidschlag
20."—30."	40,5	"	" 4,0
37."		Blick + 5°.	
39."—45."	27,5	"	" 4,6
48."—58."	41	"	" 4,1 + 3 Lidschläge
58."—62."	18	"	" 4,5
63."		Blick 0°.	
64."—74."	42,5	"	" 4,2 + 2 Lidschläge
74."—84."	42	"	" 4,2 + 3 Lidschläge
(76."—85."	40,5	"	" 4,5)

also wie in Kurve 338/6.

Kurve 338/8. Blick + 20° immer langsamere Raddrehung.

0."—10."	36,5	Augenzuckungen à 3,6	
10."—20."	36,5	"	" 3,6
20."—30."	36,5	"	" 3,6
34."—44."	36,5	"	" 3,6
52."—62."	36,5	"	" 3,6 (Abb. 26)
62."—72."	37	"	" 3,7
72."—82."	36	"	" 3,6 + 1 Lidschlag.

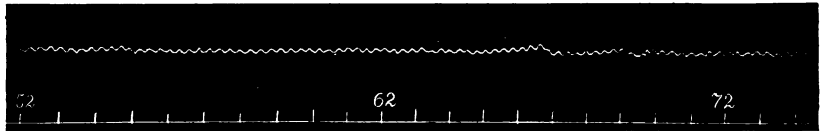


Abb. 26. Fall 780. Blick + 20°.

Bei diesem Fall tritt also langsame Raddrehung (3,6—3,9 pro Sek.) bei Blick + 10° über der Horizontalen und höher, dagegen schnelle rotierende Bewegung (4,5—4,7 pro Sek.) bei horizontalem (0°) Blick und tiefer auf. Bei + 5° kommen beide abwechselnd vor, wovon die schnellere Form vorherrscht. Die langsamere Raddrehung ist auf weite Strecken fast ganz frei von Lidzuckungen. Ein Vergleich der verschiedenen Abbildungen lehrt auch, daß es ein Irrtum ist, anzunehmen, der Ausschlag des Zitterns nehme mit der Hebung zu. Es ist hier gerade umgekehrt.

3. Fall 939. Geb. 4. II. 1872. Seit dem 16. Jahre in der Grube, seit 3 Jahren Augenzittern. Kommt wegen einer Lidverletzung. 169 cm.

11. X. 1916. Im Tageslicht lebhaftes Augenzittern auch bei gesenktem Blick, r. > l., r. senkrecht, l. Raddrehung vielleicht mit geringer senkrechter Verschiebung.

12. X. 1916. Kurve aufgenommen. R. regelmäßiges, langsames senkrecht Zittern. Bei der Untersuchung im Kerzenlicht kommt während des senkrechten Zitterns plötzlich ein schnelleres, andersgeartetes Zittern (wagrecht?) zum Vorschein, anfallsweise und immer nur kurze Zeit. Bei stärkerer Beleuchtung wird letzteres nicht beobachtet. Der Mann merkt die Änderung auch.

Kurve 269/1. Blick 0°. Tageslicht + 50°-K. Glühlicht.

0."—8."	30	Augenzuckungen à 3,7
9."—19."	37	" " 3,7

19."—24." 18,3 Augenzuckungen à 3,7 (Abb. 27)
 25."—35." = 37 " " 3,7

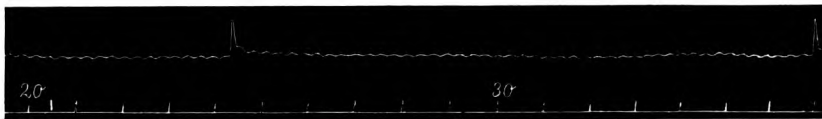


Abb. 27. Fall 989. Blick 0°. Tageslicht + 50 K. Glühl. Hebel 10 : 40 cm.

Kurve 269/2. Blick 0°. 15-K.-Glühlicht.

28."—38." 37,5 regelmäßige Augenzuckungen à 3,7
 57."—67." 37,6 " " 3,7
 67."—77." 38 " " 3,8

Kurve 269/3. Blick 0°. Dunkel. Kerze seitlich.

9."—14." 19,5 Augenzuckungen à 3,9 + 1 Lidschlag
 14."—24." ? " " + 23 Lidschläge (Abb. 28 u. 29.)

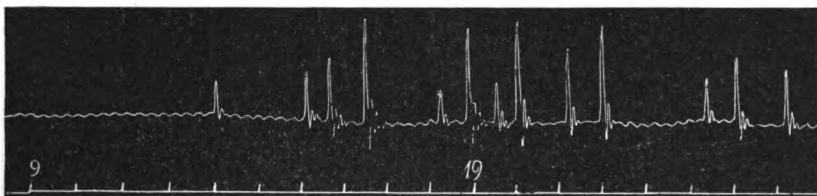


Abb. 28. Fall 989. Blick 0°. Kerze seitlich, sonst dunkel.

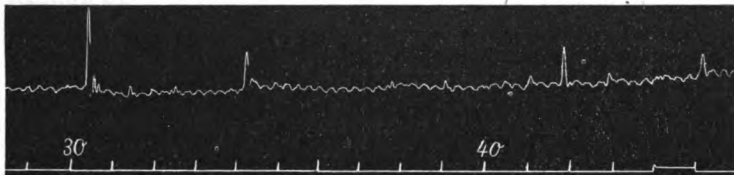


Abb. 29. Fall 989. Fortsetzung von voriger.

Mit Verdunkelung wird also das Zittern etwas schneller, was schon darauf hindeutet, daß es sich nicht mehr um die ursprüngliche Schwingungsrichtung handelt, da sie sich nach der allgemein festgestellten Regel verlangsamten müßte. Von der 14. Sekunde an scheint das Zittern bei äußerer Betrachtung anders zu werden. In der Kurve treten viele große und kleinere Lidzuckungen auf, die die exakte Registrierung der Augenzuckungen verhindern (Abb. 28).

Gleich nachher treten sie zwar zurück, aber die jetzt folgenden Augenzuckungen sind viel unregelmäßiger als die in Abb. 27 und nicht recht zu zählen. Wahrscheinlich handelt es sich hier um einen Kampf zwischen zwei verschiedenen Schwingungsrichtungen (Abb. 29).

Kurve 269/4. Blick — 10°. 50-K.-Glühlampe. Zittern wieder regelmäßiger

0."—10." 37,5 Augenzuckungen à 3,7
 10."—20." 38 " " 3,8 (Abb. 30)
 20."—30." 37 " " 3,8
 35." Blick — 20°

39."—49."	40,5	Augenzuckungen à 4,0
49."—59."	39	" " 3,9 + 1 Lidschlag
(51."—61."	40	" " 4,0)
64."	Blick — 30°	
66."—76."	45	" " 4,3
76."—86."	43	" " 4,3 + 1 Lidschlag
(80."—88."	35,5	" " 4,4)

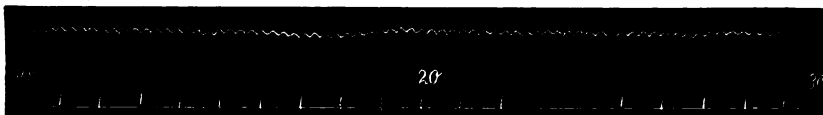


Abb. 30. Fall 939. Blick — 10°. 50 K. Glühl.

Kurve 269/5. Blick — 35°.

0."—16." Anfangs einige Zuckungen, dann Ruhe.

17." Blick — 25°.

17."—26." kein Zittern.

27." Blick — 20°. Zittern beginnt mit ganz kleinen Zuckungen in der 30."

30."—40." 41,5 Augenzuckungen à 4,1

43." Blick — 25°.

44." ein großer Lidschlag.

45."—55." 43,5 Augenzuckungen à 4,3.

15. II. 1918. Fängt an zu feiern. Zuerst ist das Zittern r. senkrecht, l. senkrecht mit Raddrehung. Das senkrechte Zittern beider Augen scheint gegensinnig zu sein; später tritt an seine Stelle ein schnelleres Zittern, das rechts wagerecht, links ein wenig schräg (\rightleftarrows) ist; auch bei tiefer Senkung. Bei stärkster Hebung hört es fast auf. Dazwischen ab und zu einige senkrechte Schwingungen. Bei Naheinstellung Ruhe.

1. III. Beim Weitsehen meistens wagerechtes Zittern, während beim Nahesehen das senkrechte häufiger ist.

13. III. Bei der Augenspiegeluntersuchung ist zunächst mehr senkrecht Zittern zu bemerken. Dann tritt ein wagerechter Anfall auf; man merkt aber mit dem Augenspiegel, daß sich zwischen die wagerechten Zuckungen häufig senkrechte einschieben. Durch Kopf- und Augenbewegungen läßt sich bisweilen ein wagerechter Anfall erzeugen, der schneller und grobschlägiger ist. Durch Einstellung auf einen 20 cm entfernten Finger wird das wagerechte Zittern sofort durch das senkrechte ersetzt, das entweder weiter besteht oder bisweilen auch aufhört. In letzterem Fall tritt beim Übergang zum Weitsehen zunächst wieder senkrecht Zittern auf. In gebückter Haltung lebhaftes wagerechtes Zittern, das bei Einstellung auf einen nahe vorgehaltenen Finger zum Teil weiter besteht, zum Teil dem senkrechten Platz macht, zum Teil, aber seltener, sich ganz beruhigt.

Beidäugige Beziehungen der Phasen.

Die Feststellung der Beziehungen der Schwingungsphasen beider Augen — ein Problem von großem theoretischem Interesse — ist mit den vorhandenen Mitteln nur teilweise zu lösen. Ich habe dazu verschiedene Anläufe gemacht mittels des binokularen Augenspiegels, der Registrierung und der Kinematographie. Das Ergebnis ist teilweise früher schon mitgeteilt und soll deshalb hier nur kurz gestreift werden.

Die binokulare Raddrehung scheint mir gleichsinnig zu sein, d. h. die oberen Enden der vertikalen Meridiane neigen sich gleichzeitig nach rechts und dann nach links.

Das senkrechte Zittern tritt in zwei Formen auf, als gleichsinniges und als gegensinniges. Letztere Form ist S. 217 angeführt. Das wagerechte Zittern ist wahrscheinlich gleichsinnig, d. h. beide Augen gehen in der einen Phase nach rechts, in der anderen nach links.

Von komplizierten Schwingungsbahnen sind in diesem Archiv einige kinematographische Aufnahmen mitgeteilt (21).

Es blieb noch eine theoretisch sehr wichtige Form übrig, deren Lösung mir erst nach manchen vergeblichen Versuchen gelang, nämlich das diagonale Zittern, das auf beiden Augen von oben außen nach unten innen schwingt. Bisweilen ist es ganz geradlinig, bisweilen leicht ellipsenförmig. Letzteres ist für unsere Betrachtung unwesentlich. Wahrscheinlich besteht es aus einer Verbindung von gradlinig diagonalem mit Raddrehungszittern. Ich suchte die Lösung mittels binokularer Registrierung, wobei die Hebelspitzen durch Magnetwirkung plötzlich von der Trommel entfernt wurden. Meine ersten Versuche mißlangen, weil das Zittern entweder zu schwach war oder bei geradem oder gesenktem Blick fehlte.

Folgender Fall führte zum Ziele.

Fall 943. (S. 213 bereits erwähnt.)

Das Zittern erscheint bei äußerer Betrachtung diagonal, bei der Augenspiegelung r. \odot , d. h. schräg ellipsenförmig mit U. l. ↗ (diagonal), auch bei gesenktem Blick.

Kurve 320. Blick -15° . Hebel des rechten Auges 10:40 cm, Hebel des linken Auges 15:45 cm. Die Schreibspitze des letzteren wird möglichst genau über der des ersteren eingestellt. Man sieht bei der Registrierung, die gut ausführbar ist, daß sich die Hebelspitzen einander nähern und wieder entfernen. Um das auch objektiv sicher zu ermitteln, wird den stählernen Schreibspitzen gegenüber ein Elektromagnet aufgestellt, der sie bei Einschaltung des elektrischen Stromes plötzlich von der Schreibfläche abzieht. Abb. 31 gibt drei Bruchstücke aus einer solchen Kurve. Die untere Kurve entspricht dem rechten, die obere dem linken Auge. Bei *a* und *b* beginnt die untere Kurve abzusteigen, während die obere ansteigen will; bei *c* ist es umgekehrt.

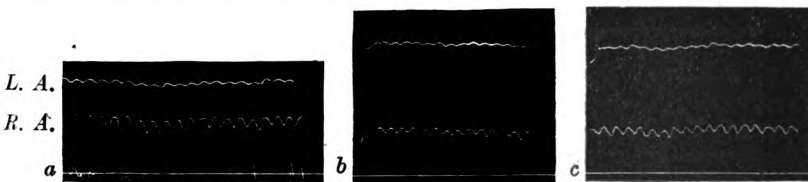


Abb. 31. Fall 943.

Was lehren diese Kurven? Theoretisch könnte diese diagonale Bewegung so vor sich gehen, daß beide Augen sich gleichzeitig von oben außen nach unten innen und umgekehrt bewegten, d. h. dann wäre die Verschiebung in der Höhe gleichsinnig, in der Breite gegensinnig (Konvergenz-Divergenz). Eine zweite Möglichkeit bestünde darin, daß sich das rechte Auge von der Mitte nach oben außen bewegte, während das linke sich von der Mitte nach unten innen verschöbe. Diese Verschiebung wäre in der Höhe gegensinnig, in der Breite gleichsinnig (Abb. 32).

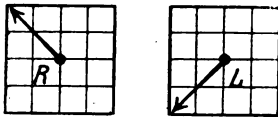


Abb. 32.

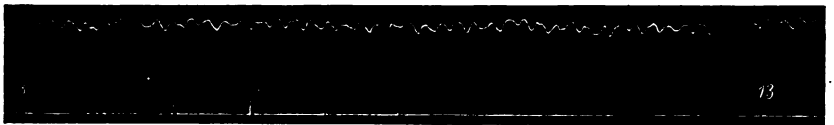
Letztere Beziehung der Phasen wird hier durch die Registrierung bewiesen und ist eine glänzende Rechtfertigung meiner Hypothese von der labyrinthären Entstehung des Augenzitterns der Bergleute. Ihr Ausgangspunkt läßt sich jetzt noch genauer angeben.

Er liegt nämlich in den Maculae acusticae des Vorhofs (Sacculus oder Utriculus). Über die Bedeutung dieses Befundes für die Erklärung des Höhenschielens vergleiche man meine früheren Arbeiten [2. (S. 233) und 22].

Kurve 317/1 (ist bei -30° aufgenommen).

0."—10." 45 Augenzuckungen à 4,5 (Abb. 33)

10."—16." 27 „ „ 4,5

Abb. 33. Fall 943. R. A. Blick -30° . Tageslicht + 16 K. Glühl. Hebel 10:40 cm.

Die Zuckungen sind nicht regelmäßig und weisen Rückstöße auf. Die Wellentäler sind spitzer als die Wellenberge. Nach den Ergebnissen des vorigen Aufsatzes entspricht also der Abstieg in der Kurve der langsamen, der Anstieg der schnellen Phase; d. h. das rechte Auge bewegt sich langsam mit Rückstößen nach oben außen, schnell nach unten innen. Vielleicht ist darin ein Fingerzeig enthalten, daß dieses diagonale Zittern seinen Ursprung im rechten Vorhof hat. Reizung des rechten Vestibularis treibt nämlich das rechte Auge nach oben außen, das linke nach unten innen (s. 22).

Literatur.

- 1—19. Im vorigen Aufsatz. v. Graefes Archiv 98, H. 1, S. 37.
20. Ohm, Das Augenzittern der Bergleute. v. Graefes Archiv 83. 1912.
21. Kunz und Ohm, Ein neues Verfahren der Reihenbildaufnahme der Augenbewegungen. v. Graefes Archiv 93, H. 2.
22. Ohm, Das Ohr labyrinth als Erzeuger des Schielens. Zeitschr. f. Augenheilk. 36, H. 5—6.

Nachtrag zu meinen Mitteilungen über den physiologischen Rest der Arteria hyaloidea und über eine denselben umziehende weiße Bogenlinie.

Dieses Arch. 100, 328 u. 349. 1919.

Von

Alfred Vogt, Basel.

Nachträglich finde ich bei R. Seefelder (Bach und Seefelder, Atlas der Entwicklungsgeschichte des menschlichen Auges, S. 94, 95) folgende für unsere klinischen und anatomischen Feststellungen wertvolle Angabe:

„Die Verlaufsrichtung des Hauptstammes (der Art. hyaloidea) weicht mit dem zunehmenden Alter des Foetus etwas nach der medialen Seite ab. Infolgedessen findet sich seine Anheftungsstelle an der Linse stets ein wenig medial vom hintern Linsenpol.“

Besonders beweisend für die Gültigkeit dieser Befunde dürfte es daher sein, daß wir den paraxialen Eintritt auf ganz andrem Wege und unabhängig von den anatomischen Befunden durch die oben mitgeteilten Spaltlampenbeobachtungen am Lebenden ermittelt haben.

Was meine Mitteilung über die von mir gefundene weiße Bogenlinie betrifft, so macht mich R. Seefelder in verdankenswerter Weise aufmerksam auf seine anatomischen Studien über die foetale Resorption der Arteria hyaloidea, welche in seinen „Beiträgen zur Histogenese und Histologie der Netzhaut, des Pigmentepithels und des Sehnerven“ (Dieses Arch. 73, 527) enthalten sind.

Seefelder stellt hier auf Grund seiner Schnitte die Existenz eines „Canalis hyaloideus“ in Abrede. Weder foetal noch postfoetal besteht nach Seefelder jemals ein solcher Kanal.

In einer früheren Arbeit Seefelders (Beitr. z. Kenntnis d. angeb. Colobome d. Auges. Dieses Arch. 68, 341—344) finde ich die ganz vereinzeltten Beobachtungen zusammengestellt, die sich auf eine postembryonal bis auf die Hinterkapsel und über diese hinausreichende periarterielle Schlauchbildung beziehen. Seefelder vermutet, daß diesen Fällen eine Zellwucherung und dadurch bedingte Verlängerung des normalerweise nur bis etwa zur Glaskörpermitte reichenden Gliaschlauches Jakobys und Krückmanns zugrunde liegt.

Eine Lösung der Frage der weißen Bogenlinie ist durch alle diese Untersuchungen nicht gegeben, und sie dürfte wohl nur durch die Spaltlampenmikroskopie an Foeten geeigneten Alters möglich sein, um so mehr, als Bogenlinie und physiologischer Hyaloidearest der Hinterkapsel auf dem gebräuchlichen histologischen Wege bis jetzt überhaupt nicht feststellbar waren.

Über die Unabhängigkeit des Dunkelnystagmus der Hunde vom Labyrinth.

Von
A. de Kleyn und C. Versteegh.

(Aus dem Pharmakologischen Institut der Reichsuniversität Utrecht.)

Mit 8 Textabbildungen.

In seinen in diesem Archiv veröffentlichten und später in einer Monographie unter dem Titel „Das Augenzittern der Bergleute“¹⁾ zusammengefaßten schönen Mitteilungen kommt Ohm zu folgendem Schlusse: „Das Augenzittern der Bergleute ist eine reflexartige Erscheinung, an der zwei Innervationen zu unterscheiden sind, eine erregende, die vom Labyrinth herrührt, und eine hemmende, die vom Großhirn stammt“ (S. 207). Schließlich gibt er folgende Definition: „Das Augenzittern ist eine durch Lichtmangel und andere das Labyrinth angreifende Berufsschädlichkeiten entstehende Störung des Labyrinthonus einzelner Muskeln bzw. Muskelgruppen, deren Wesen in zu kräftigen und zu seltenen Innervationen besteht“ (S. 249).

Nun bespricht jedoch Ohm in der genannten Monographie unter „Verwandtes“ auch den von Raudnitz entdeckten Dunkelnystagmus bei Hunden und äußert sich darüber folgendermaßen: „Das bis jetzt vorliegende Material, dessen Ausbeute noch ganz in den Anfängen steckt, genügt schon zu der Erklärung, daß der bei jungen Hunden durch Dunkelheit hervorgerufene Nystagmus in bezug auf Ablauf, Ausschlag und Dauer der Zuckung, den Einfluß von Ruhe und Bewegung mit dem Augenzittern der Bergleute vollkommen übereinstimmt. In bezug auf die Zuckungsbahn scheint ersterer eintöniger zu sein als letzterer. Vielleicht läßt sie sich mannigfaltiger gestalten dadurch, daß man die Hunde täglich in eine Zwangslage bringt“ (S. 182).

„Raudnitz hat uns mit seiner Entdeckung in die glückliche Lage versetzt, die klinische Forschung durch das Tierexperiment ergänzen zu können und man muß sich wundern, daß von augenärztlicher Seite bisher kein Gebrauch davon gemacht wurde. Aus der ganzen Zahl der sich anbietenden Fragen suchte ich zunächst die Beziehungen des Augenzitterns zum Labyrinth auf operativem Wege zu ermitteln, da

¹⁾ J. Ohm, Das Augenzittern der Bergleute und Verwandtes. 1916. Julius Springer, Berlin.

ich triftige Gründe hatte, anzunehmen, daß das Augenzittern der Bergleute vom Labyrinth herrührt. Ich ging an die Versuche mit der Annahme, daß doppelseitige Zerstörung des Labyrinths oder Durchschneidung beider Hörnerven das Augenzittern beseitigen muß“ (S. 183).

Ohm beschreibt nun die Versuche an Hunden:

Hund I verendete am Schluß der Labyrinthexstirpation.

Hund II hatte nach doppelseitiger Labyrinthexstirpation, welche jedoch, wie aus der Beschreibung zu schließen ist, keine vollständige war, wahrscheinlich Dunkelnystagmus. Bevor es jedoch möglich war, eine genaue Untersuchung auszuführen, erlag das Tier einer intrakraniellen Blutung.

Hund III wurde vorerst das rechte Labyrinth exstirpiert. Aus der Beschreibung kann geschlossen werden, daß die Exstirpation keine vollständige gewesen ist. Ein paar Stunden danach bestand laut Angabe des Verf. keine Spur von Rucknystagmus oder Schiefhaltung des Kopfes.

Fünf Tage später Exstirpation des linken Labyrinths, Dunkelnystagmus noch anwesend. Sofort nach einer zweiten Operation am rechten Labyrinth stirbt der Hund.

Aus der Beschreibung dieser Versuche läßt sich entnehmen, daß dabei von einer vollständigen Labyrinthexstirpation keine Rede gewesen sein kann.

Versuche an Katzen sind ebenfalls mißlungen. Darüber berichtet Ohm folgendermaßen:

Am 19. V. versuchte Herr Dr. Lübbers bei Lilly in einer Sitzung beide Labyrinth zu zerstören. Im späteren Verlauf sprach manches dafür, daß die Zerstörung nicht vollständig gelungen war (S. 186).

In seiner Monographie äußert sich Ohm hierüber auch sehr vorsichtig: „Aus Mangel an weiteren Versuchstieren konnte das Ziel dieser operativen Eingriffe am Labyrinth, nämlich die Beseitigung des Augenzitterns, vorläufig noch nicht erreicht werden. Nach den bisher gesammelten Erfahrungen steht es aber in sicherer Aussicht und dürfte am schnellsten durch doppelseitige Durchschneidung des Acusticus zu erreichen sein. Nachher könnte man durch Teilzerstörungen auch eine Lokalisierung des Augenzitterns versuchen, wobei sich, wie oben schon bemerkt, die Aufmerksamkeit in erster Linie auf das Vestibulum richtet“ (S. 186).

In einer folgenden Mitteilung beschreibt Ohm¹⁾ einen neuen Versuch an einem Hund, wobei eine doppelseitige Labyrinthexstirpation ausgeführt wurde. Auch bei diesem Hunde mußten wiederholte Eingriffe vorgenommen werden, da sich immer wieder herausstellte, daß die Exstirpation keine vollständige war.

Am Schlusse der Beschreibung dieses Versuches steht: „Das Dunkelzittern ist heute, wenn überhaupt, rechts nur spurenweise vorhanden, viel geringer als gestern abend und zweifellos ganz gering im Vergleich zu der Zeit vor der Operation. Der labyrinthäre Ursprung des Dunkelzitterns ist damit experimentell bewiesen. 9 Uhr. abends: weder Ruck- noch Dunkelzittern. Nachts Exitus“ (S. 144).

Unseres Erachtens geht aus diesem Versuch nur hervor, daß bei schlechtem Allgemeinbefinden der Tiere der Dunkelnystagmus geringer

¹⁾ J. Ohm, Nichtberufliches Augenzittern. Graefes Archiv 93, 441.

wird, um dann kurz vor Eintritt des Todes ganz zu verschwinden. Dasselbe konnten wir bei unseren Versuchstieren auch wiederholt beobachten.

Um uns in dieser Frage mehr Klarheit zu verschaffen, wurden zunächst im hiesigen Institut die Versuche von Ohm wiederholt, d. h. es wurde bei jungen Hunden, die Dunkelnystagmus hatten, geprüft, ob nach beiderseitiger Labyrinthexstirpation dieser Nystagmus aufhörte. Da diese Versuche ein ganz anderes Resultat ergaben, als nach der Theorie von Ohm zu erwarten war, wurden sie fortgesetzt und erweitert.

Dabei wurde untersucht:

a) ob bei Hunden, die Dunkelnystagmus haben, dieser Nystagmus nach beiderseitiger Labyrinthexstirpation fortbestehen bleibt;

b) ob bei Hunden, denen beide Labyrinthe exstirpiert sind, Dunkelnystagmus ausgelöst werden kann;

c) ob es eine Superposition von vestibulärem und Dunkelnystagmus gibt.

Bei dem gleichzeitigen Auftreten von zwei rhythmischen Augenbewegungen, von denen die eine vestibulären und die andere nicht-vestibulären Ursprungs ist, kann man erwarten, daß gegebenenfalls die beiden Arten von Augenbewegungen gleichzeitig fortbestehen bleiben, während wenn bei bestehendem vestibulärem Nystagmus ein anderer vestibulärer Reiz zugeführt wird, der auch imstande ist, Nystagmus auszulösen, dieser letztere Reiz den schon bestehenden verstärkt oder schwächt, mit anderen Worten eine Resultante zur Folge hat¹⁾.

Versuchsordnung.

Als Versuchstiere wurden einige Wochen alte Hunde benutzt. Soweit in diesem Fall überhaupt von Rasse die Rede sein kann, waren sie verschiedenrassig. Sie wurden in einem finsternen Raum gehalten, nur während der Fütterung bekamen sie etwas Licht.

Wenn im weiteren Verlauf von Labyrinthexstirpation die Rede ist, so ist darunter die früher in Pflügers Archiv²⁾ angegebene Methode zu verstehen.

Auf diese Weise ist es möglich, von einem 22 cm großen Hautschnitt aus durch die bulla ossea ohne Blutung das Labyrinth zu exstirpieren.

Zur Kontrolle wurden vor dem Eingriff alle vestibulären Reflexe auf ihr Vorhandensein geprüft und nach der Exstirpation wiederholt untersucht, ob sie verschwunden waren und blieben.

¹⁾ Bei vorläufigen Versuchen im hiesigen Institut stellte sich heraus, daß a) Drehnystagmus, ausgelöst bei Hunden mit schon bestehendem kalorischen Nystagmus auf die Frequenz und die Ausschläge des letzteren wohl Einfluß ausübt, daß aber keine Rede davon ist, daß beide Nystagmusarten nebeneinander bestehen bleiben; b) wenn bei einseitig labyrinthektomierten Hunden mit vestibulärem Nystagmus Drehnystagmus ausgelöst wird, ebensowenig beide Nystagmusarten nebeneinander bestehen bleiben. In beiden Fällen tritt stets nur ein Nystagmus auf.

²⁾ A. de Kleyn, Zur Technik der Labyrinthexstirpation und Labyrinth-ausschaltung bei Katzen. Pflügers Archiv 145, 549. 1912.

Folgende vestibuläre Reflexe wurden zu diesem Zweck untersucht:

Kopfdrehreaktion — Kopfdrehnachreaktion,
 Augendrehreaktion — Augendrehnachreaktion,
 Augendrehnystagmus — Augendrehnachnystagmus,
 Kompensatorische Augenstellungen,
 Labyrinthstellreflexe in der Luft¹⁾.

An der Hand dieser Kontrolluntersuchungen konnte nachgewiesen werden, daß bei allen Tieren die ein- oder doppelseitige Exstirpation eine vollständige gewesen ist.

Bei der Registrierung der Augenbewegungen wurde folgendermaßen vorgegangen: Die Hunde wurden auf ein Brett befestigt und der Kopf mit einer Kopfklemme fixiert. Dann wurde nach vorheriger ausgiebiger Cocainisierung ein Seidenfaden durch die Mitte der Cornea gezogen. Dieser Faden wurde in horizontaler Richtung über eine Rolle geleitet und an einen feinen, mit einer Feder versehenen Hebel gebunden. Dieser Hebel registrierte die Augenbewegungen auf ein Kymographion.

Versuchsergebnisse.

a) Fortbestehen des Dunkelnystagmus nach doppelseitiger Labyrinthexstirpation.

Versuch I.

15. XI. 1918. Der Hund wird in einem finsternen Raum untergebracht.

13. XII. 1918 wurden einige Dunkelnystagmusausschläge beobachtet.

6. I. 1919. Deutlicher Dunkelnystagmus.

Der Nystagmus ist bei beiden Augen vertikal, links etwas von oben nasalwärts nach unten temporalwärts, rechts eine Spur von oben temporalwärts nach unten nasalwärts. Er tritt bei verschiedenen Lagen des Kopfes im Raume in der gleichen Weise auf. (Normallage, beide Seitenlagen, Hängelage Kopf unten, Hängelage Kopf oben.) Der Nystagmus ist nicht ununterbrochen, sondern tritt sozusagen in Anfällen auf. Nach jeder spontanen Augenbewegung setzt die Nystagmusbewegung aus, um dann sofort wieder zu beginnen.

Gezählt wurden (Versuchstier an der Nackenhaut in der Luft gehalten):

18 Schläge in 4 Sekunden	
25	„ „ 5 $\frac{1}{2}$ „
25	„ „ 5 $\frac{1}{2}$ „
21	„ „ 5 $\frac{1}{2}$ „
25	„ „ 5 $\frac{1}{2}$ „

4 $\frac{3}{4}$ Uhr nachmittags doppelseitige Labyrinthexstirpation. Zuerst wird die linke Seite operiert. Nach Entfernung der Ätherkappe ist der Kopf nach links gedreht und gewendet. Dabei besteht rein horizontaler, vestibulärer Nystagmus nach rechts; kein deutlicher vertikaler Dunkelnystagmus.

Danach Exstirpation des rechten Labyrinths.

¹⁾ Für die Symptome nach einseitiger Labyrinthexstirpation s. R. Magnus und A. de Kleyn, Pflügers Archiv **154**, 178. 1913. Es ist anzuempfehlen, bei Hunden nach doppelseitiger Labyrinthexstirpation die Stellreflexe mit einer Augenkappe zu untersuchen, da einige Zeit nach der Exstirpation optische Kompensationen auftreten. Diese werden gegenwärtig im hiesigen Institut ausführlicher untersucht. — Siehe A. de Kleyn und R. Magnus, Über die Unabhängigkeit der Labyrinthreflexe vom Kleinhirn und über die Lagen der Zentren für die Labyrinthreflexe im Hirnstamm. Pflügers Archiv 1919.

Unmittelbar nach Abstellen der Narkose Kopf gerade und Kopfpendeln, aber keine Spur von Nystagmus.

5³/₄ nachmittags. Kopf gerade, Kopfpendeln, keine Spur von horizontalem Nystagmus, wohl aber wieder typischer vertikaler Dunkelnystagmus wie vor der Operation.

7. I. 1919. Hund geht im Zimmer hin und her, ißt und trinkt gut; alle früher genannten vestibulären Reflexe fehlen.

Auffallend ist, daß bei diesen jungen Hunden die allgemeinen Störungen nach doppelseitiger Labyrinthexstirpation viel geringer sind, als bei erwachsenen Tieren. Typischer vertikaler Dunkelnystagmus wie vor der Operation.

8. I. 1919. Leichte Rhinitis; übrigen Zustand im gleichen. Gezählt werden nun:

25	Schläge	in	6	Sekunden
25	„	„	6 ¹ / ₂	„
25	„	„	6	„

9. I. 1919. Rhinitis zugenommen, sonstiger Zustand wie früher. Es wird versucht, eine einseitige Großhirnexstirpation auszuführen. Am Ende der Operation plötzlich Atemstillstand und Exitus. Bei der Obduktion wird eine doppelseitige Lungenentzündung gefunden.

Bei diesem Versuchstier blieb also der Dunkelnystagmus nach doppelseitiger Labyrinthexstirpation unverändert fortbestehen.

Genau dasselbe kam in Versuch V zur Beobachtung (s. S. 233).

b) Auftreten von Dunkelnystagmus bei Tieren mit doppelseitiger Labyrinthexstirpation.

Um dem ganz unwahrscheinlichen Einwand, Dunkelnystagmus könne nach doppelseitiger Labyrinthexstirpation nur fortbestehen bleiben, nachdem die Labyrinth bei seiner Entwicklung eine entscheidende Rolle gespielt haben, vorzubeugen, wurde auch noch untersucht, ob bei Tieren nach doppelseitiger Labyrinthexstirpation Dunkelnystagmus hervorgerufen werden kann. Das Resultat war folgendes:

Versuch IX.

6. VI. 1919. Einem jungen Hund werden in Äthernarkose beide Labyrinth exstirpiert. Bei nachträglicher Untersuchung zeigt sich, daß alle labyrinthären Reflexe, die vorher auslösbar waren, jetzt verschwunden sind.

Sofort nach dem Eingriff wird das Tier in einem dunklen Raum untergebracht.

27. VI. 1919. Deutlicher horizontaler Nystagmus beim Sehen nach links, wahrscheinlich auch beim Sehen nach rechts.

30. VI. 1919. Deutlicher horizontaler Dunkelnystagmus bei verschiedenen Blickrichtungen.

8. VII. 1919. Zustand idem.

Der Nystagmus wird mit Hilfe eines durch die linke Cornea gezogenen Seidenfadens registriert. Abb. 1 gibt einen Teil der Kurve wieder; kleine Ausschläge von Dunkelnystagmus wechseln darauf mit einigen großen, durch spontane Augenbewegungen verursachten Ausschlägen ab.

Die Tatsache, daß bei diesem doppelseitig labyrinthektomierten Hunde durch Einwirkung von fortgesetzter

Dunkelheit Dunkelnystagmus auftrat, beweist also, daß zum Zustandekommen desselben das Vorhandensein der Labyrinth nicht erforderlich ist.

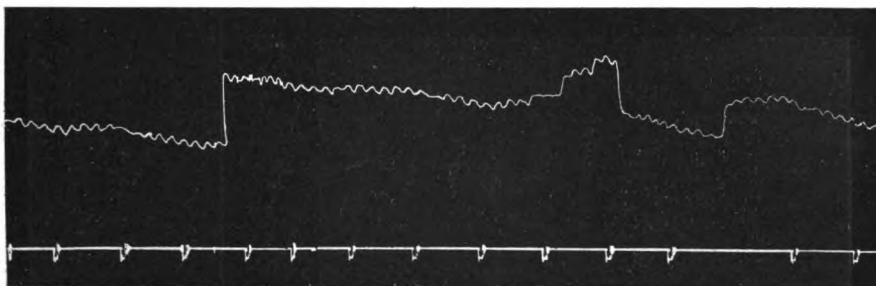


Abb. 1.

Bei einem zweiten Hunde (Versuch VIII) trat nach doppelseitiger Labyrinthexstirpation und darauffolgendem Aufenthalt im Dunkeln ebenfalls Dunkelnystagmus auf. Bevor dieser Nystagmus bei allen Blickrichtungen zur vollen Entwicklung gelangte, trat aus unbekanntem Gründen Exitus ein.

c) Superposition von vestibulärem und Dunkelnystagmus.

Versuch V.

18. II. 1919 wird das Versuchstier in einem dunkeln Raum untergebracht.

25. II. 1919 werden einige vertikale Nystagmusbewegungen beobachtet.

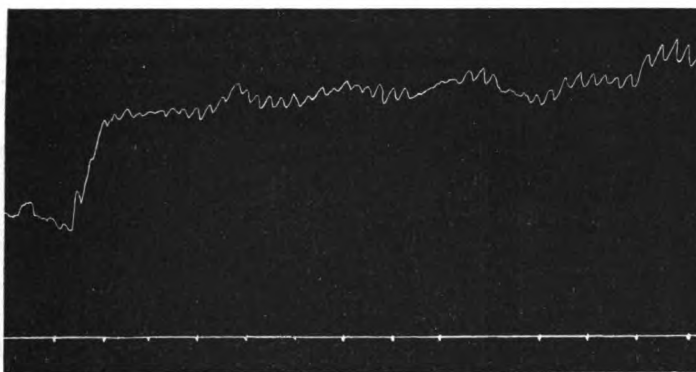


Abb. 2.

31. III. 1919. Es stellt sich heraus, daß der Raum nicht vollkommen dunkel ist, dem wird abgeholfen.

8. IV. 1919 deutlicher Dunkelnystagmus bei Blickrichtung nach rechts.

12. IV. 1919 starker horizontaler, etwas rotatorischer Dunkelnystagmus bei allen Blickrichtungen. In Abb. 2 ist dieser Nystagmus registriert, der Seidenfaden war dabei durch die linke Cornea gezogen.

14. IV. 1919. Die Untersuchung ergibt, daß alle früher genannten vestibulären Reflexe auslösbar sind. Nun wird durch Ausspritzung des Gehörganges mit kaltem Wasser das rechte Labyrinth gereizt, wodurch vestibulärer Nystagmus mit der schnellen Komponente nach links ausgelöst wird. Auf Abb. 3 ist der Nystagmus registriert.

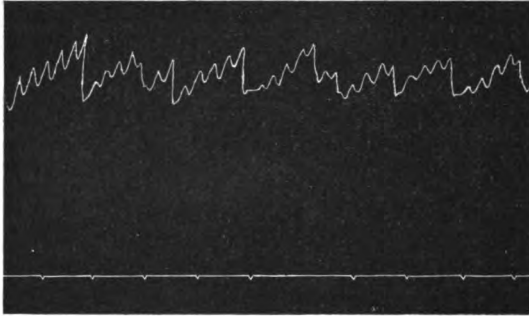


Abb. 3.



Abb. 4.

Ebenso wie in Abb. 2 ist der Faden in der linken Cornea auf solche Weise befestigt, daß bei Bewegungen des linken Auges nach rechts die Linie nach aufwärts läuft.

Das gleichzeitige Nebeneinanderbestehen der beiden Nystagmusformen tritt in dieser Kurve deutlich zutage; eingeschaltet in die größeren, langsameren Ausschläge des vestibulären Nystagmus sind die kleineren, frequenteren des Dunkelnystagmus. Dieses Bild ist nur bei Beginn und beim Abklingen des vestibulären Reizes zu sehen, in der dazwischenliegenden Periode findet man rein vestibulären Nystagmus.

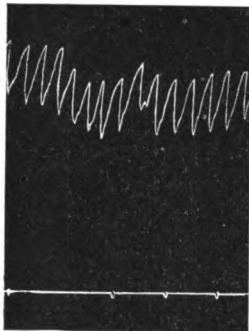


Abb. 5.

Mit der Aufzeichnung der in Abb. 3 wiedergegebenen Kurve wurde 167 Sekunden nach dem Einsetzen der kalorischen Reizung begonnen. Auf der in Abb. 4 abgebildeten Kurve, aufgezeichnet 203 Sekunden nach

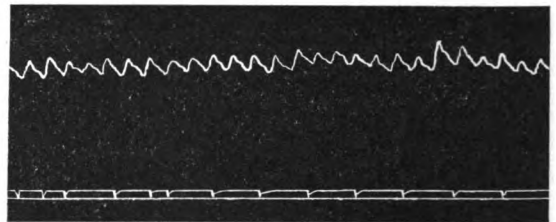


Abb. 6.

Beginn der kalorischen Reizung, ist noch eine Spur von Dunkelnystagmus zu sehen, während auf der Kurve in Abb. 5, aufgezeichnet 229 Sekunden nach Beginn der Reizung, der Nystagmus rein vestibulären Charakter aufweist. Wird nun aufgehört mit der kalorischen Reizung, so tritt eine Zeitlang vestibulärer Nystagmus, gepaart mit Dunkelnystagmus auf, um schließlich überzugehen in einfachen Dunkelnystagmus.

Die Kurve von dieser Schlußphase des Nystagmus ist leider aus technischen Gründen nicht zur Reproduktion geeignet (s. hierfür Versuch II diese Seite).

15. IV. 1919 wird das rechte Labyrinth exstirpiert. Sofort danach wird das Tier aufgespannt und die Augenbewegungen des rechten Auges registriert. Abb. 6 gibt einen Teil der erhaltenen Kurve wieder; infolge der einseitigen Labyrinthexstirpation ist der Nystagmus nahezu ausschließlich vestibulär. Der Faden war dabei so in der Cornea befestigt, daß bei Bewegungen des rechten Auges nach links die Linie nach oben läuft.

16. IV. 1919. Die Bewegungen des linken Auges werden registriert, derartig, daß die Linie nach oben zu läuft, wenn das Auge eine Bewegung nach rechts macht. Wie aus Abb. 7 ersichtlich ist, findet man nun während der langsamen Phase des vestibulären Nystagmus einige Dunkelnystagmusschläge.

17. IV. 1919. Das Tier hat doppelseitige Keratitis.

11 Uhr vormittags Exstirpation des linken Labyrinths, danach kompensatorischer Nystagmus nach rechts¹⁾. Alle früher genannten vestibulären Reflexe sind verschwunden.

5 Uhr nachmittags werden die Augenbewegungen registriert. Obwohl man mit bloßem Auge die Kombination von kompensatorischem und Dunkelnystagmus deutlich unterscheiden kann, gelingt es nicht, dieselbe befriedigend zu registrieren, wahrscheinlich infolge einer Hemmung, verursacht durch die Keratitis.

19. IV. 1919. Ziemlich heftige Keratitis an beiden Augen. Dunkelnystagmus bei verschiedenen Blickrichtungen ist mit bloßem Auge deutlich zu beobachten, während der kompensatorische Nystagmus verschwunden ist. Beim Aufspannen des Tieres und beim Befestigen des Fadens in der Cornea treten trotz Cocainisierung sofort Hemmungen ein, und der Nystagmus verschwindet. In Anbetracht der starken Keratitis wird das Tier daher getötet.

Versuch II.

15. XI. 1918 wird der Hund in einem dunkeln Raum untergebracht.

13. XII. 1918 nahezu vertikaler Dunkelnystagmus.

10. I. 1919. Der vertikale Nystagmus wird registriert. Um eine übersichtliche und den bisher abgebildeten ähnliche Registrierung zu erhalten, wird noch eine zweite Rolle eingeschaltet, die die vertikalen Ausschläge in horizontale überträgt.

Im ersten Teil der in Abb. 8 abgebildeten Kurve ist der gewöhnliche Dunkelnystagmus wiedergegeben. Darauf wird das rechte Labyrinth mit kaltem Wasser gereizt, wonach ebenso wie bei Hund 3 erst eine Periode von kombiniertem Dunkel- und vestibulärem Nystagmus, dann eine von ausschließlich oder überwiegend vestibulärem Nystagmus und schließlich wieder eine kombinierte Periode eintritt. Der zweite Teil der Kurve in Abb. 8 ist 80 Sekunden nach dem Aufhören der kalorischen Reizung aufgezeichnet; die Kombination von Dunkel- und vestibulärem Nystagmus ist darauf zu sehen während des Abnehmens der vestibulären Reizung.

Bei einem dritten Hund (Versuch IV) ist es gleichfalls gelungen, kalorischen und Dunkelnystagmus nebeneinander hervorzurufen und zu registrieren.

In bezug auf das gleichzeitige Auftreten von kalorischem und Dunkelnystagmus hat sich also herausgestellt, daß bei starker kalorischer Reizung der Dunkelnystagmus unterdrückt wird, während bei Beginn und beim Abklingen dieser

¹⁾ W. Bechterew, Ergebnisse der Durchschneidung des Nervus acusticus nebst Erörterung der Bedeutung der semizirkulären Kanäle für das Körpergleichgewicht. Pflügers Archiv 30, 312. 1883.

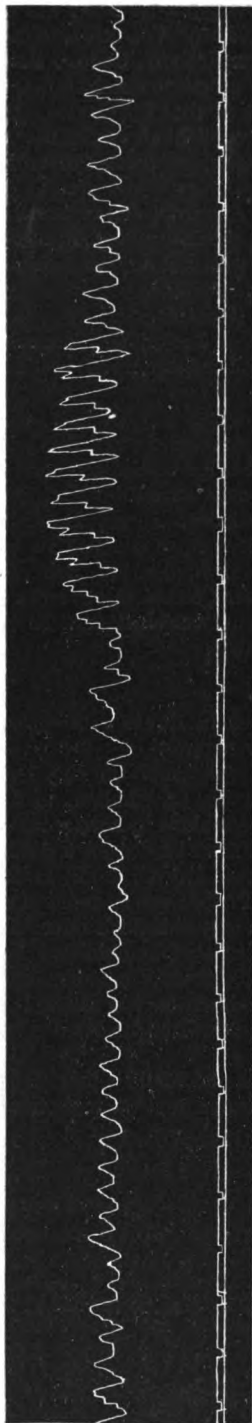


Abb. 7.

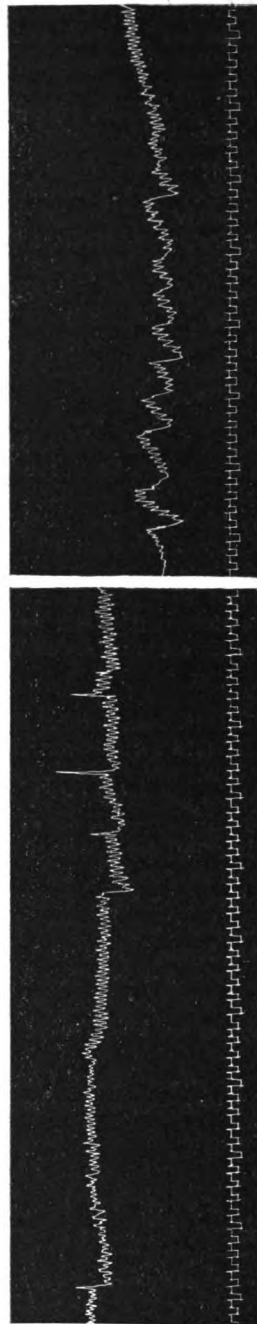


Abb. 8.

Reizung eine deutliche Kombination der beiden Nystagmusformen auftritt.

In bezug auf die Kombination von Dunkelnystagmus mit dem nach ein- oder doppelseitiger Labyrinthexstirpation auftretenden vestibulären Nystagmus findet man dieselben Erscheinungen, wie bei der Kombination von Dunkelnystagmus und kalorischem vestibulären Nystagmus. Auf dem Höhepunkt des vestibulären Nystagmus wird der Dunkelnystagmus unterdrückt, beim Abklingen treten die beiden Formen gleichzeitig auf, bis endlich der vestibuläre Nystagmus allmählich ganz verschwindet und allein Dunkelnystagmus übrig bleibt (s. Abb. 6 und 7).

Bei zwei Hunden (Versuch II und V) wurde noch untersucht, ob auch eine Kombination von Dunkelnystagmus und Drehnachnystagmus möglich sei; in beiden Fällen war dieselbe mit bloßem Auge deutlich wahrnehmbar.

Zum Schlusse sei noch bemerkt, daß in nahezu allen Versuchen beobachtet wurde, daß trotz ausgiebiger Cocainisierung des Auges bei der Registrierung doch Hemmungen auftraten, so daß sogar sehr kräftiger Dunkelnystagmus öfters nur schwierig und unbefriedigend registriert werden konnte. Der unumgänglichen Fixierung des Kopfes muß hierbei wahrscheinlich der größte Einfluß zugeschrieben werden.

Zusammenfassung:

1. Dunkelnystagmus bei jungen Hunden (Raudnitz - Ohm) ist nicht labyrinthären Ursprungs, weil

a) bestehender Dunkelnystagmus nach doppelseitiger Labyrinthexstirpation nicht verschwindet;

b) nach doppelseitiger Labyrinthexstirpation Dunkelnystagmus zur Entwicklung gebracht werden kann.

2. Bei bestehendem Dunkelnystagmus es unter bestimmten Bedingungen möglich ist, durch vestibuläre Reizung eine Kombination der beiden Nystagmusformen hervorzurufen¹⁾.

¹⁾ Dieselben Erscheinungen konnten auch beobachtet und registriert werden bei Menschen, die an spontanem Nystagmus (Nyst. latens, amblyopischem Nystagmus) litten. Bei Ausspritzung eines Ohres mit kaltem Wasser trat deutliche Kombination des bestehenden mit dem kalorischen Nystagmus auf.

Die Mikroskopie des lebenden Kammerwinkels im fokalen Lichte der Gullstrandschen Nernstspaltlampe.

II. Teil.

Die spezielle Anwendungstechnik der Methode und die normale Histologie des lebenden Kammerwinkels im fokalen Licht.

Von

Leonhard Koepe,

Halle a. S.

Mit 3 Textabbildungen.

Inhaltsübersicht.

- I. Einleitung.
- II. Die spezielle Anwendungstechnik der Stereomikroskopie des lebenden Kammerwinkels im fokalen Lichte der Nernstspaltlampe.
- III. Die normale Histologie des lebenden Kammerwinkels.
 - a) Pathologisch-anatomische Vorbemerkungen.
 - b) Das Spaltlampenbild des normalen Kammerwinkels im fokalen Licht.
- IV. Zusammenfassung und Schlußbemerkungen.
- V. Literatur.

Nach Deduktion der mathematisch-optischen Konstanten für die zur Spaltlampenuntersuchung des lebenden Kammerwinkels im fokalen Lichte notwendige Hilfsapparatur im ersten Teile dieser Darstellung können wir zur Besprechung der speziellen Anwendungstechnik der neuen stereo-mikroskopischen Untersuchungsmethode des Auges übergehen. Im Anschlusse daran werden wir die bisherigen Untersuchungsergebnisse kennenzulernen haben, soweit sie sich auf die Beobachtung der normalen Histologie der lebenden menschlichen Kammerbucht erstrecken.

Wie wir sahen, stehen uns zwei Vorsatzapparaturen zur Sichtbarmachung der Kammerwinkelgegend des Auges zur Verfügung; einmal die mit physiologischer Kochsalzlösung zu füllende Vorschaltkammer, andererseits aber das optisch in bestimmter Weise gestaltete Auflageglas auf der lebenden Hornhaut.

Die feinere Anwendungs- und Untersuchungstechnik gestaltet sich dann für die Stereomikroskopie des Kammerwinkels zunächst unter Benutzung der Vorschaltkammer folgendermaßen.

Man setzt die Kammer dem Patienten mittels ihrer der Augenum-

gebung angepaßten und mit Gummi¹⁾ bekleideten Trägerschichte nach leichtem digitalen Heben des Ober- und entsprechendem Senken des Unterlides auf, befestigt sie mit dem Bande sehr stramm und füllt sie von dem unteren Röhrchen aus²⁾ vermittels des beigefügten Schlauches nebst Trichters durch eine Undine mit 1proz. zimmerwarmer Kochsalzlösung, der man zur Erhöhung ihrer Brechkraft einige Tropfen Glycerins beigefügt hat, während die Luft durch das andere Röhrchen entweicht, dessen Sperrklammer entfernt resp. gelüftet wird. Dann läßt man den Patienten das Kinn etwas seitlich auf die Kinnstütze³⁾ des Spaltlampentisches auflegen und das Gesicht um etwa einen halben rechten Winkel nach derjenigen Seite wenden, auf welcher die zu untersuchende Partie des Kammerwinkels gelegen ist. So gelingt es, mit der Beleuchtungs- und Beobachtungsapparatur zweckentsprechend an das zu untersuchende Auge heranzukommen. Für das andere Auge wird die Kammer umgedreht, sonst aber analog angewendet.

Eine vorherige Cocainanästhesie dieses Auges ist bei Vorschaltung der Kammer nicht nötig, doch empfiehlt sich zwecks besserer und bequemerer Einsichtnahme in den Kammerwinkel die Instillation von 1 oder 2 Tropfen der gebräuchlichen Eserinlösung. Dann ist der Kammerwinkel durch Abflachung und Ausspannung der Iris bedeutend besser zu mikroskopieren.

Um das Beobachtungs- wie auch das Beleuchtungsbüschel möglichst optimal koinzidieren zu lassen, müssen wir hier den uns bekannten Silberspiegel in der Weise anwenden, daß wir zur Untersuchung der nasalen Kammerwinkelgegend den Spaltarm entweder in stumpfen Winkel temporal zur ursprünglichen Geradeausrichtung des Patientenauges stellen und durch geeignete Stellung des Silberspiegels das Spaltbüschel in die zweckmäßige Richtung dirigieren oder wir stellen den Spaltarm auch so, daß wir ihn von nasal her unter einem Winkel von etwa 45° zur ursprünglichen Geradeausrichtung des Patientenauges verlaufen lassen. Dabei gehen wir mit dem Silberspiegel in der auf Abb. 1 angedeuteten Weise über die Hornhautachse hinaus und stellen entsprechend den Spiegel ein.

¹⁾ Unsere ersten Versuche machten wir ohne diese Gummiauflage; doch mußten wir zwecks wasserdichten Anliegens der Kammer die Trägerschicht mit Vaseline einfetten. Durch die Gummiauflage ist das neuerdings vermieden.

²⁾ Zum Abnehmen der Kammer öffnet man den unteren Schlauchsperrerr, worauf man nach Abfließen der Flüssigkeit die Kammer abnimmt und ausspült.

³⁾ Dieses seitliche Auflegen wird künftig nicht nötig sein, weil wir jetzt die Kinnstütze von Zeiß drehbar anbringen lassen. Dadurch ruht bei seitlicher Blickrichtung das Kinn des Patienten bequem in der Höhlung der Kinnstütze. Der Stirnbügel soll wegfallen, um Kollisionen mit der Beleuchtungslinse zu vermeiden.

Der Spiegel befindet sich, um das durch die Vorsatzapparatur in seiner Konvergenz stark verstärkte fokale Spaltbündel¹⁾ noch in den Kammerwinkel hineinfallen zu lassen, am besten in 2—3 cm Entfernung von der aus denselben Gründen am zweckmäßigsten nur +10,0 dptr. starken Beleuchtungslinse. Den Winkel des Lichtaufalles auf den Spiegel wählen wir entsprechend groß, um die Beleuchtungslinse des Spaltarms möglichst den seitlichen Kopfteilen des Patienten annähern zu können, wenn wir nicht vorziehen, eine von Zeiß hergestellte beid-

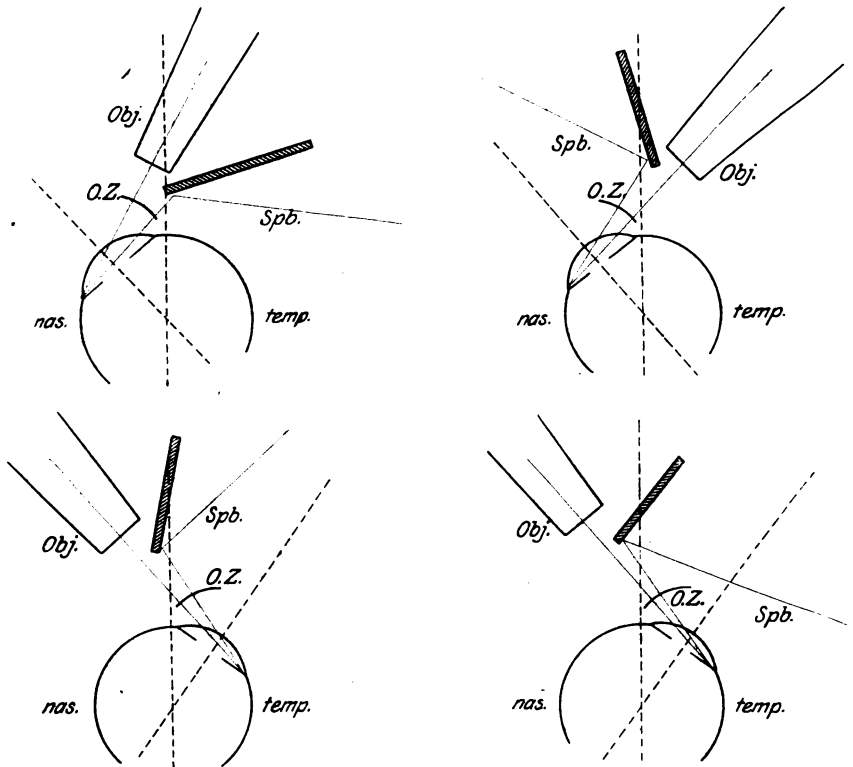


Abb. 1.

Anwendungsschema der intravitralen Kammerwinkelmikroskopie an der Nernstspaltlampe.

seitig abgeflachte Beleuchtungslinse nach Vogt²⁾ von +10,0 dptr. zu verwenden, die gerade hier recht brauchbar erscheint. Das Spalt-

¹⁾ Auch hier empfiehlt sich, seiner größeren Helligkeit wegen, statt des Nernstlichtes das Nitalicht, doch müssen dabei die Farbenbildungen in der früher besagten Weise durch geringere Annäherung der Beleuchtungslinse an den Spiegel vermieden werden.

²⁾ Vogt, A., Das Farbenschiellern d. hinteren Linsenb. usw. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 62. 1919.

büschel lassen wir dann so auf den Spiegel fallen, daß es gerade am augenseitigen Ende des Spiegels abschneidet.

Als Beobachtungsinstrument wählen wir hier nicht das Hornhautmikroskop mit doppeltem Objektiv, sondern das uns von der Spaltlampenuntersuchung des lebenden Augenhintergrundes her bekannte Abbesche stereoskopische Okularpaar mit einfachem Objektiv, und zwar in diesem Falle am besten mit dem lang und spitz gebauten Objektiv a_1 oder a_2 armiert. Das einfache Objektiv a_3 , das für die Untersuchung des Augenhintergrundes am geeignetsten erschien, war ja hier deshalb nicht verwendbar, weil, wie wir im ersten Teil schon berührten, infolge der auch bei der Vorschaltkammer nicht geringen sphärischen Aberration eine genauere Bildeinstellung mit diesem Objektiv nicht möglich wäre, abgesehen von der zu starken Annäherung desselben an das vorgesezte System.

Da dieses System als solches den Kammerwinkel etwa 2—3fach linear vergrößert, ergibt sich für die Gesamtvergrößerung mit Objektiv a_1 resp. a_2 und den Okularen 2 des Abbe der Wert von etwa maximal 30—40fach linear, namentlich bei leichter Herausziehung des Tubus.

Das Doppelobjektiv ist hier, ähnlich wie bei der Augenhintergrundsmikroskopie, deshalb nicht geeignet, weil wir auch bei der Kammerwinkeluntersuchung die Beobachtungs- und Beleuchtungsachse nicht genug einander annähern könnten, um eine zur Beurteilung des stereoskopisch gesehenen Bildes genügende Bildschärfe zu bekommen.

Zur Spaltlampenuntersuchung der nasal gelegenen Kammerwinkelpartien bringen wir vermittels einer der auf dem Schema la und b dargestellten Einstellungsarten das Objektiv des Abbe an die seitliche Zone der Kammer heran und suchen uns dann mit der Objektivmündung möglichst hinter dem Spiegel zu halten, um bei geringen Bewegungen des Abbe nicht mit dem Spiegel in Kollision zu geraten, was uns die erhaltene Bildeinstellung wesentlich stören würde. Diese Einstellung des Objektivs hinter dem Spiegel geht ebenfalls aus der schematischen Abbildung hervor. Für die Untersuchung der mehr im Limbus gelegenen Kammerwinkelpartien muß dann das Objektiv zur scharfen Einstellung mittels der Mikrometerschraube etwas von der seitlichen Kammerzone entfernt werden, nachdem die entsprechende Seitendrehung ausgeführt ist.

Man beachte stets, daß bei der Untersuchung mit dem Abbeschen Stereoskopokulare die beiden halbkreisförmigen okularen Blendendeckel auf die nasalen Hälften der äußeren Okularfassungen aufgesetzt werden müssen. Der Pupillarabstand des Untersuchers läßt sich ja am Abbe zur bequemen Beobachtung des trotz des einen Objektivs doch stereoskopischen Bildes leicht einstellen.

Das geschilderte Verfahren zur Spaltlampenuntersuchung der nasalen Kammerwinkelpartien kann man ganz analog durch geeignete Umstellung der Apparatur nach der nasalen Seite auch zur Untersuchung der temporalen Kammerwinkelpartien anwenden, nur kommt man hier naturgemäß leicht mit der Nase des Patienten in Konflikt. Deshalb ist an dieser Seite eine mehr stumpfwinklige Einstellung des Spaltarmes zur Hornhautachse nicht so gut möglich und man muß daher besser die zweitgenannte Einstellungsmethodik wählen und unter etwa 45° zur Hornhautachse den Spiegel über die Achse hinaus in die geeignete Stellung bringen lernen, wie aus dem Schema I bei *c* und *d* ersichtlich ist. Dabei empfiehlt sich eine ganz leichte temporale Blickwendung des untersuchten Auges.

Diese Blickwendung ist hier eine Ausnahme. Im allgemeinen soll der Patient in jedem Falle und bei jedweder Spaltlampenuntersuchung des Kammerwinkels ruhig geradeaus schauen, um das Auge möglichst orthozentrisch zu dem vorgeschalteten Systeme stehen zu lassen. Das gilt ohne Ausnahme vor allem für die Vorschaltung des in seiner feineren Anwendungstechnik noch zu besprechenden Auflageglases.

Naturgemäß vertragen nicht alle Patienten das Aufsetzen der Vorschaltkammer. Nur bei sehr ängstlichen und jugendlichen Patienten wird man Schwierigkeiten erwarten dürfen. Bis zu mindestens 15 Jahren wird man aber wohl genügend willige und einsichtige Patienten für die Untersuchung finden können.

Bei der geschilderten Beobachtungsanordnung können wir leider die oberen und unteren Partien des lebenden Kammerwinkels nicht untersuchen, da die Lider das nicht gestatten und andererseits auch die Spaltlampenapparatur schlecht in dieser Richtung einzustellen wäre. Somit müssen wir uns begnügen, die temporalen und nasalen Kammerwinkelpartien zu untersuchen und aus deren Befunden gewisse Rückschlüsse auf das Verhalten der dieser Untersuchung nicht zugänglichen oberen und unteren Kammerwinkelgegenden zu gewinnen.

Und diese Einschränkung gilt auch für den anderen Weg, der uns zur Kammerwinkelmikroskopie an der Spaltlampe noch offen steht, die Methode des Auflageglases.

Die Technik des Einsetzens und Herausnehmens dieses Glases ist genau die gleiche wie bei der Hintergrundmikroskopie, nur benötigt der Patient kein Atropin in das zu untersuchende Auge. Dagegen ist es aber in diesem Falle nötig, das Auge zu cocainisieren. Allerdings muß man auch hier notwendig Eserin, etwa schon eine halbe Stunde vorher und in etwas größerer Tropfenzahl, einträufeln, um trotz der Cocainwirkung eine genügend flach ausgespannte Iris zu erhalten. Je nach festerem oder lockerem Sitze des Glases empfiehlt sich zur Stütze

des Unterlids und damit des Glases das Umbinden eines schmalen Bandes um den Kopf und unter dem betreffenden Auge entlang¹⁾.

Trübungen der Hornhaut und des Kammerwassers beeinträchtigen naturgemäß sowohl die Untersuchung mit dem Auflageglase wie auch mit der Vorschaltkammer je nach Stärke und Sitz in verschieden hohem Grade, doch wird man dabei von Fall zu Fall entscheiden und die Untersuchungsmethode auf gut Glück versuchen müssen.

Im übrigen ist die feinere Einstellung der Beobachtungsapparatur wie auch die Direktion des fokalen Spaltbüschels genau die gleiche wie bei Anwendung der Vorschaltkammer. Auch hier ist aus denselben Gründen wie dort der Abbe notwendig, und man kann sowohl von temporal wie auch von nasal her die Untersuchungen vornehmen. Auch bei Verwendung des Auflageglases ist die Untersuchung des Kammerwinkels von temporal etwas leichter als von nasal her. Bei letzterer Einstellung muß man ebenfalls unter etwa 45° zur Beobachtungssache den Spaltarm verlaufen lassen und den Spiegel zweckentsprechend in der auf Schema 1 dargestellten Weise einstellen, um das fokale Spaltbüschel möglichst dicht neben der Beobachtungssache durch die optische Zone des Auflageglases in den Kammerwinkel des zu untersuchenden Auges zu dirigieren.

Angesichts der hier noch stärkeren sphärischen Aberration als bei Verwendung der Vorschaltkammer benutzen wir für die Untersuchung mit dem Auflageglase zunächst das Objektiv a^* bei kleiner bis mittlerer Einstellung und untersuchten mithin, da das Auflageglas ebenfalls ein etwa zweifach resp. dreifach vergrößertes virtuelles Bild vom Kammerwinkel entwirft, unter ca. 12 bis maximal 20facher Linearvergrößerung.

Die Selbstregulierungseinrichtung des Objektivs a^* von Zeiß beruht bekanntlich darauf, daß sich durch einen drehbaren Ring die beiden achromatischen Objektivlinsen einander annähern oder voneinander entfernen lassen, wodurch bei Kombination mit den Okularen die Gesamtvergrößerung so stark abgeändert werden kann, daß sie bei Einstellung des Index auf dem Teilstrich 10 ungefähr doppelt so groß ist wie bei Einstellung auf den Teilstrich 0.

Wie schon in Teil I kurz mitgeteilt wurde, hat die Firma Zeiß ein weiteres Auflageglasmodell hergestellt, dessen Krümmungsradius im Bereiche der optischen Zone statt 10,0 mm den Wert 13,5 mm beträgt. Rechnerisch ergab sich, daß bei diesem Glase der astigmatische Fehler geringer ist, als bei unserem ersten Modelle. Daß der astigmatische Fehler im ganzen nicht zu heben ist, erscheint unter den erörterten Gesichtspunkten ohne weiteres verständlich.

¹⁾ Das Abnehmen des Glases geschieht durch einfaches Abhebeln von temporal her bei nasaler Blickrichtung des betreffenden Patientenauges genau wie bei der Hintergrundmikroskopie mittels eines Irisspatels.

Das dritte jetzt benutzte Auflageglasmodell hat dieselben Maße wie das zweite soeben genannte, nur ist bei ihm die Vorderhöhling ganz weggelassen worden, da sich herausgestellt hat, daß das Glas auch ohne die Vorderhöhling nicht zu schwer ist, um gut vor dem Auge zu sitzen, und zwar bei diesen und jenen Augen auch ohne stützendes Band um Kopf und Unterlid. Außerdem hat man dabei eine breitere optische Zone, weil die ganze Vorderfläche des Glases mit dem Krümmungsradius von 13,5 mm sphärisch geschliffen ist. Damit ist die Bewegungsfreiheit für die nebeneinander verlaufenden Spaltbüschel- und Abbildungsstrahlen eine etwas größere und die Anwendungstechnik erleichtert, denn man kann das Spaltbüschel bequemer in die Kammer dirigieren und andererseits auch die Mikroskopdirigierung ausgiebiger handhaben nötigenfalls auch mehr von vorne her in den Kammerwinkel einzudringen versuchen (Abb. 1a—d).

Sowohl für das zweite, als auch das letztgenannte dritte Modell des Auflageglases ist am Abbe das lang und spitz gebaute Objektiv a_1 oder a_2 geeignet¹⁾, und wir erhalten, da die Gläser eine etwa doppelte Vergrößerung des Kammerwinkelbildes bedingen, mit denselben Stereoskopokularen des Abbe eine 20- resp. 30 fache lineare Vergrößerungsmöglichkeit des lebenden Kammerwinkelbildes, die für die meisten Spaltlampenuntersuchungen genügend ist.

Sowohl bei Verwendung der Vorschaltkammer wie auch des Auflageglases ist die hohe sphärische Aberration des vor das Auge geschalteten Systems, d. h. also das mehr oder minder ausgesprochene Hindurchblicken durch den prismatischen Außenteil des Systems die Ursache für die Vergrößerungsgrenzen, was vor allem für das Auflageglas gilt. Es kommt dazu auch der außerordentlich schräge Durchblick durch die Hornhaut, der das seinige beiträgt, die Abbildungsbüschel störend zu alterieren, und namentlich im höheren Alter macht sich an der dann nicht mehr so zarten und durchsichtigen Hornhaut der Fehler besonders bemerkbar.

Auch bei der Untersuchung mit dem Auflageglase muß der Patient seinen Kopf so auf die Kinnstütze des Untersuchungstisches auflegen, daß er etwa unter 45° zur ursprünglichen Geradeausrichtung nach der dem Untersucher entgegengesetzten Seite blickt²⁾. Die Gründe dafür sind dieselben wie bei der Untersuchung mit der Vorschaltkammer.

Bei der Einstellung des Kammerwinkelbildes darf man sich unter Benutzung des ersten oder zweiten Auflageglases nicht durch das Hineinspringen der Vorderhöhling des Auflageglases in das Bildfeld

¹⁾ Das Objektiv a^* ist hier weniger gut, da man damit zu nahe an dem Glase resp. an dem Spiegel operiert.

²⁾ Vergl. dazu die Anmerkung 3 auf S. 239.

irritieren lassen. Mitunter entstehen an der zur Leichtmachung dieser Gläser angebrachten Innenhohlung diese oder jene Reflexe, die bei richtiger Einstellung des Gesamtbildes niemals störend wirken. Bei dem dritten, vorn kugelförmig geschliffenen Modelle fällt dieser Punkt fort. Ein viertes Modell besitzt dagegen eine Hohlung¹⁾ von 5 mm Durchmesser.

Bei beiden Untersuchungsmethoden nähern wir uns nach ungefähr richtiger größerer Einstellung der Apparatur unter Umfassen des Mikroskopstatives mit der ganzen Hand und unter vorsichtigem Hin- und Hervoltigieren desselben auf der spiegelblanken Platte des Spaltlampentisches mit der Objektivvorderflache der seitlichen Zone der Kammer resp. der optischen Zone des Auflageglases, bis das Bild des Kammerwinkels, das bei richtigem Sitze der Vorschalteapparatur schon makroskopisch sichtbar ist, erscheint. Eine geringe Variation des Beobachtungswinkels nach rechts oder links wird dann das Kammerwinkelbild in optimaler Schärfe erkennen lassen. Dabei dirigiert die andere freie Hand des Beobachters den Fokus des Spaltbüschels an die gewünschte Stelle, wobei durch geringen Stellungswechsel des Spiegels oder Spaltarms auch der Inzidenzwinkel des Spaltbüschels innerhalb gewisser Grenzen beliebig variiert werden kann. Durch Betätigung der Trieb- schraube unter der Beleuchtungslinse wird das Büschel im Kammerwinkel mehr oder minder fokal gestaltet, während Seitenbewegungen des Spaltarmes das Spaltbild im Kammerwinkel nach rechts oder links dirigieren.

Genau wie bei der Hintergrundmikroskopie ist auch hier wieder Übung die Hauptsache und man lasse sich durch einige Mißerfolge nicht schrecken. Bald wird man die sicher nicht leichte Einstellungs- und Beobachtungstechnik genügend beherrschen lernen und durch die stereoskopischen intravital-histologischen Bilder, die man schließlich vom Kammerwinkel doch noch erhält, mehr als entschädigt werden.

Um diejenigen Bilder, welche uns die Nernstspaltlampe vom normalen menschlichen Kammerwinkel sowie der angrenzenden Limbus- hinterfläche zu entwerfen vermag, eingehend zu verstehen, ist es nötig, daß wir uns noch einmal die feineren anatomischen Verhältnisse dieser Gegend des vorderen Augenabschnittes in das Gedächtnis zurück- rufen. Dabei interessieren uns insonderheit diejenigen Bildungen des Kammerwinkels und seiner angrenzenden Gewebspartien, die vor allem im Bereiche der Kammeroberfläche oder doch unmittelbar darunter gelegen sind.

Wie die Abb. 2 zeigt, erstreckt sich das am weitesten nach vorn gelegene und mit *T* bezeichnete sclerale Gerüstwerk (H. Virchow) von dem ungefähren Endbezirke der Deszemetischen Membran *Dsc* sowie den darunter gelegenen, gerade noch durchsichtigen Hornhaut- lamellen aus bis etwa zur Insertionszone des Ciliarkörpers, während für

¹⁾ Diese dient, falls das Glas nicht gut sitzt, zur Aufnahme eines Polsters oder Knotens des um den Kopf des Patienten zu legenden Lidhaltebandes.

den mit der Iris in Verbindung bleibenden Teil Seefelder und Wolfrum den Namen *Ligamentum pectinatum* beibehielten. Dieser Teil des Gerüstwerkes des Iriswinkels (H. Virchow) umfaßt die innersten mit der Iriswurzel in Verbindung tretenden Teile des Balkennetzes und ist auf dem Bilde mit *Lig. pect.* bezeichnet.

Das feinere Oberflächenrelief beider Hauptteile des skleralen Gerüstwerkes ist dem pathologisch-anatomischen Bilde nach folgendermaßen gestaltet.

Nach Salzmann liegt am Rande der aufgehenden Deszemetischen Membran der vordere Grenzring von Schwalbe (*Gr.*). Dieser

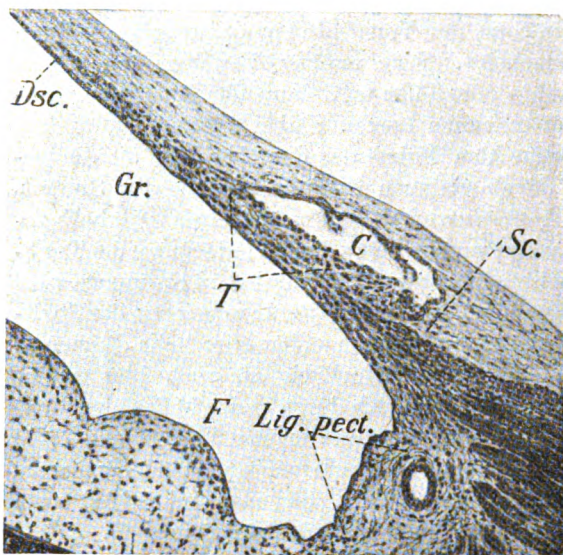


Abb. 2. Anatomie des normalen Kammerwinkels (schematisiert nach Krückmann).

ist ein plattes Bündel zirkulär gefaserten und seiner Ausbildung nach in ziemlich breiten Grenzen variierenden Bindegewebes. Er ist also der „am weitesten hornhautwärts vorgeschobene Posten zirkulär gefaserten und von elastischen Fasern gestützten Bindegewebes“, wie Salzmann sich ausdrückt. Die Fasern

des Grenzringes gehennunzusammen mit den hintersten

Hornhautlamellen

unter Verlassen der meridionalen Richtung nach der Hornhauttiefe in plattgedrückte dünne Balken über, während sich als eine Fortsetzung der Deszemet eine Art Glashaut dazwischen einschiebt und die Balken überzieht.

Die Balken des eigentlichen scleralen Gerüstwerkes oder des *Trabeculum sclero-corneale* sind senkrecht zur Bulbusoberfläche platt gedrückt und bilden auch oberflächlich ein Gerüstwerk, in dem parallel zur Oberfläche gerichteter Verlauf und zirkuläre Faserung in Erscheinung treten. Das Ganze zeigt nach Salzmann einen Aufbau aus gefensterten Lamellen, die durch schiefe Verbindungsbalken zusammengehalten werden, wobei die Lücken der aufeinanderfolgenden Lamellen sich nicht decken.

Das Hornhautendothel setzt sich auf das Gerüstwerk fort und kleidet alle Lücken daselbst aus; dabei steht es zu dem Endothele des nach

außen und vorne in der Scleratiefe gelegenen einfachen oder mehrfach verzweigten Schlemmschen Kanales *C* in keiner Beziehung.

Das sclerale Gerüstwerk geht, wie das Bild zeigt, nach hinten zu in den Scleralwulst *Sc* über, der aus zirkulär verlaufenden Bindegewebsbündeln vom Typus der Sclerafaserbündel besteht. Zwischen den Bündeln liegt ein mehr regellos und schief angeordnetes Bindegewebe.

Der Sclerawulst selbst ist verschieden groß; er ist hinten, d. h. nach der Kammer zu, stets von einer Anzahl Bälkchen des Gerüstwerkes überzogen, welche direkt nach der Ciliarkörpervorderfläche verlaufen und sich im intermuskulären Bindegewebe verlieren.

Im Gegensatze zum scleralen Gerüstwerke entspringt das uveale Gerüstwerk zum Teile von der Innerfläche des scleralen Gerüstwerkes, teilweise auch noch von der Randgegend der Deszemet her. Dann zieht das äußerst locker gewebte Faserwerk, der Kammer stets unmittelbar benachbart bleibend, im Bogen um die Kammerbucht über den Ciliarkörper hinweg zur Iriswurzel, wobei die einzelnen Bälkchen dreh- und nach Salzmann stellenweise gewulstet verdickt sind. Dabei sind die Maschen des lockeren Bälkchengefüges meistens meridional angeordnet. Die pigmentierten Zellen der Irisvorderfläche können diese Bälkchen namentlich da, wo sie über den Grund des Kammerwinkels, speziell über den Ciliarkörper hinweg zum scleralen Gerüstwerke verlaufen, mehr oder minder dicht besetzen, ja bis zum eigentlichen scleralen Gerüstwerke begleiten.

Die nach Salzmann stellenweise vorkommenden Irisfortsätze sind nicht an allen Augen zu finden. Es handelt sich hier um strangartige Bildungen, die sich „an der Vorderfläche der Iris am Ciliarrande erheben und aus denselben Elementen wie das Irisgewebe bestehen; dabei sind sie beträchtlich dicker als die Bälkchen des Iriswinkels und pigmentiert, wenn die Iris es ist. Diese Fortsätze überbrücken mehr oder weniger geschlängelt den Iriswinkel und verbinden sich mit dem uvealen Gerüstwerke.“

Wir erkennen, daß im Grunde des eigentlichen Kammerwinkels die vordere Fläche des Ciliarkörpers etwa auf knapp 0,5 mm hin freiliegt und von vorne, d. h. von unserer Beobachtungsstellung aus, ähnlich gut sichtbar sein und die Kammerbucht in der Tiefe begrenzen muß, wie das Salzmann bei seiner Ophthalmoskopiermethode bereits feststellen konnte. Auf der beigefügten Textabb. 2 kommt das ebenfalls zum Ausdruck. Je nach Pigmentation des Ciliarkörpers selbst sowie nach Ausbildung und Pigmentation der auf der die Kammerbucht abschließenden Ciliarkörperfläche gelegenen Gerüstbälkchen des Ligamentum pectinatum wird sich der Ciliarkörper im Grunde der Kammerbucht von verschiedener Farbe darstellen, wozu noch die je nach dem

Simultankontraste gegenüber den anliegenden ciliaren Iristeilen verschiedene Scheinfärbung kommen wird.

Damit wollen wir zur Betrachtung des eigentlichen Spaltlampenbildes des normalen Kammerwinkels selbst übergehen.

Zunächst werden wir uns über die gröbere Topographie des gesehenen Bildes orientieren und verweisen dazu auf die beigegefügte Abb. 3, welche etwas schematisch gezeichnet ist und das durchschnittliche Kammerwinkelbild einer größeren Anzahl normaler Augen darstellen soll.

Man erkennt auf dem Bilde eine etwa senkrecht gestellte Scheidung in zwei größere Hauptteile: einmal eine größere gelbbraune Fläche, den Ciliarteil der Iris resp. die Iriswurzel, während die andere Hälfte des Bildes von der längsgestellten weißen Zone eingenommen ist, die sich nach der Bildmitte ziemlich plötzlich, nach der Seite mehr allmählich verliert und in die segmentartige dunklere Zone übergeht, die ihrerseits wieder durch den hellen graugrünen Streifen abgeschlossen erscheint.

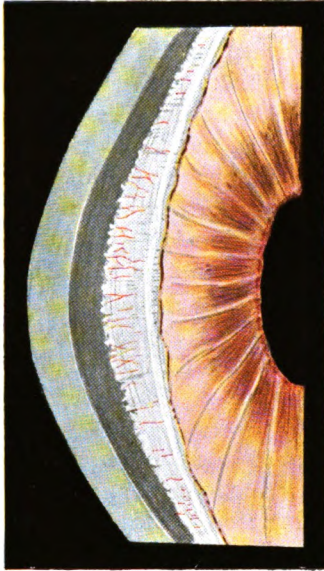


Abb. 3. Der normale Kammerwinkel im Bilde der Nernstspaltlampe (schematisiert bei 20facher Linearvergrößerung gezeichnet.)

Man blickt bei unserer oben skizzierten Beobachtungseinstellung mitten in den Kammerwinkel hinein und sieht auf der einen Seite ziemlich in tangentialer Richtung über die gelbbraune, hügelige Fläche hin, welche die äußerst schräg gesehene Iris darstellt, während die gegenüberliegende weiße Zone die Limbuspartie der Hornhaut, von innen gesehen, bildet. Dazwischen befindet sich ein dunkler, von oben nach unten verlaufender Saum, welcher der oben erwähnten, die Kammerwinkel-

basis bildenden Ciliarkörperoberfläche angehört.

Wir betrachten nun zunächst die Einzelheiten der annähernd tangential gesehene Irisoberfläche.

Der Bereich, den wir hier, namentlich bei Anwendung der Vorschaltkammer, übersehen können, umfaßt in den meisten Fällen etwa den Ciliarteil der Iris. Da wir sehr schräg auf die Irisoberfläche blicken, so empfangen wir ein ähnliches Bild, wie es Salzmann bei seiner Ophthalmoskopie der Kammerbucht als „hintereinander liegende Hügelketten“ beschrieb, die man von einem mäßig hohen Aussichtspunkte aus betrachtet.“ Die von Fuchs beschriebenen peripheren Krypten sind auch mittels unserer stereoskopischen Methode nicht sichtbar, da speziell

der periphere Randwulst der Iris (Fuchs) diese Gebilde verdeckt (Abb. 2 unter *F*).

Allerdings haben wir es ja innerhalb gewisser Grenzen in der Hand, auch mehr von vorn auf den Ciliarteil der Iris resp. die Iriswurzel zu blicken, indem wir — namentlich bei Anwendung der Vorschaltkammer — die Beobachtungs- wie auch Beleuchtungsrichtung etwas mehr nach vorn drehen, d. h. der Hornhautachse nähern. Natürlich hat das bald eine Grenze, die wir praktisch am besten daran erkennen, daß das Bild an seiner Schärfe verliert und außerdem die innere Fläche des Hornhautlimbus für die Beobachtung sehr undeutlich wird bzw. verschwindet.

Die mit mehr oder minder streifender Inzidenz beobachtete und beleuchtete Irisvorderfläche bietet, abgesehen von ihrer uns bekannten außerordentlich wechselnden Architektur, Pigmentierung und Färbung auch im fokalen Lichte der Spaltlampe bei der stereomikroskopischen Kammerwinkeluntersuchung keine besonders zu erwähnenden Einheiten.

Das hängt einmal damit zusammen, daß infolge der mehr oder minder streifenden Inzidenz des fokalen Spaltbüschels von einer eigentlichen fokalen Konzentration des Büschels auf einen sehr kleinen und scharf umschriebenen Irisbezirk keine Rede ist, so daß wir also die Irisoberfläche stets mehr oder weniger flächenhaft beleuchtet sehen, wobei die Beleuchtungsintensität infolge des schrägen Lichtaufalles eine relativ schwache ist.

Nur diese oder jene Kämme der Ringfalten resp. „Hügelketten“ erscheinen intensiver und fokal von dem Lichtkegel getroffen, so daß die uns bekannten Einzelschichten der Irisoberfläche an diesen Stellen sichtbar werden.

Allerdings sind ja die Irisringfalten hier nur sehr flach, da wir das Auge unter Eserinwirkung untersuchen; das gilt besonders auch für die uns ausschließlich interessierenden Falten und Krypten des Ciliarteiles, die an und für sich schon besonders niedrig und schwach ausgeprägt zu sein pflegen. Außerdem liegen speziell die Fuchsschen ciliaren Krypten auf der peripheren Seite des Randwulstes und werden trotz wechselnden Inzidenzwinkels allzuschief von der Beobachtungsachse getroffen.

Des weiteren zeigt uns nun als Übergang der Iriswurzel zu der im Grunde der Kammerbucht freiliegenden Zone des Ciliarkörpers die Spaltlampe die schon von Salzmann genauer beschriebenen Einheiten des Ciliarrandes der Iris. Wir möchten die bereits von Salzmann gelieferte genaue Beschreibung dieser Bildungen nicht wiederholen, sondern nur hinzufügen, daß wir die Gebilde naturgemäß um vieles schöner und plastischer sehen können, als das damals Salzmann möglich war. Die Stereomikroskopie des Kammerwinkels im fokalen Lichte zeigt uns bei den anwendbaren Vergrößerungen die an

Form, Farbe und Ausbildung äußerst verschiedenartigen von der Iriswurzel zur Ciliarkörperoberfläche hinüberziehenden Zacken, die in deren Niveau gelegen sind. Dabei sind sie je nach Konfiguration und Ausbildung des Iriswurzelstromas verschieden dicht gewebt und gefärbt und von sehr wechselnder Länge und Dicke. Das Ausstrahlen in feine dickere oder dünnere, mehr oder minder dicht aufeinanderfolgende Zacken sahen wir gelegentlich ebenfalls.

In stärkerer Ausbildung stellen ja diese Ciliarrandzacken der Iris die schon oben gelegentlich der anatomischen Vorbemerkungen beschriebenen Irisfortsätze dar. Diese bilden im stereoskopischen Spaltlampenbilde gleiches Aussehen und gleiche Verlaufsart wie die Ciliarrandzacken. Sie verlaufen, wie das fokale Licht besonders gut lehrt, über die im Kammerwinkelgrunde sichtbare Ciliarkörperoberfläche als mehr oder minder freie Bälkchen hinweg und ziehen zur Gegend der Hornhautwurzel resp. zur Ansatzzone des Ciliarkörpers an der Sclera, dem Scleralwulste.

Die von Salzmann beobachtete und abgebildete äußerst verschiedenartige Färbung und Variabilität der Ciliarkörperoberfläche kommt, soweit sie im Spaltlampenbilde sichtbar ist, sehr gut und plastisch zum Ausdruck. Die Ciliarkörperoberfläche erscheint hier leicht rau und eigentümlich gekörnt, das letztere meist in meridionaler Richtung. Weitere histologische Feinheiten bietet die Ciliarkörperoberfläche im allgemeinen nicht.

Eine leichte Verschleierung der eigentlichen Ciliarkörperpartie im Grunde der Kammerbucht ist wohl auf die Überlagerung dieser Gegend durch das zur Iriswurzel ziehende uveale Gerüst- und Bälkchenwerk bedingt. Dessen hier sehr variable Form, Architektur und Ausbildung bedingt allem Anscheine nach die leichte Unschärfe der eigentlichen Ciliarkörperoberfläche. Auch die Vorschaltung der Gelb- oder Blauscheibe bringt uns hier nicht weiter, desgleichen auch nicht das rotfreie Licht.

Nur die Grenzzone des Ciliarkörpers zur ziemlich weiß erscheinenden Innenfläche der Hornhautwurzel, d. h. zur Innenfläche der im Grunde der Kammerbucht sichtbaren Partien der hinteren Hornhautfläche, erscheint im fokal beleuchteten Spaltlampenbilde normalerweise niemals glatt und eben, sondern stets mehr oder minder fein gezähnelte und unregelmäßig.

Die genannte weiße Farbe dieser Gegend gehört hier sicher nicht nur der eigentlichen sich nach vorn durch die Hornhaut hindurch erstreckenden Limbusgrenze, d. h. dem Scleralfalze, an, sondern kommt auch dem Spaltlampenbilde nach zum größten Teile der Hornhautwurzelinnenfläche zu, was uns auch die Abb. 2 verständlich macht.

Der gezähnelte Übergang betrifft augenscheinlich die durch das feine Gerüstwerk hindurchschimmernden Partien der oberflächlich

gelegenen Gewebsschichten des Scleralwulstes, d. h. des vorderen Insertionsbeginnes des Ciliarkörpers an der Sclera.

Diese Übergangszone sah Salzmann in manchen Fällen ganz ohne Zeichnung, d. h. gleichmäßig hellweiß mit etwas dunklerer Abtönung nach vornehin. Oder es zeigte sich ein scleraler, sehr hellweißer Streifen auf dieser Seite der Ciliarkörperoberfläche. Diese Stelle war auf Abb. 2 mit *Sc* bezeichnet und kommt auf der beigefügten Abb. 3 an der entsprechenden Stelle ebenfalls als hellere streifenförmige Zone zum Ausdruck. An dieser Stelle des Spaltlampenbildes haben wir also den Ort des Scleralwulstes unmittelbar unter dem feinen hier der Kammertiefe benachbarten uvealen Gerüstwerke zu suchen.

Oft erscheint die genannte Zone an der Spaltlampe auch mehr graulich, manchmal auch mehr mit einem Stich ins Bläuliche, was ebenfalls mit der Farbe der darübergelagerten verschieden dicht aufeinandergefügtten Bälkchenkonglomerate zusammenhängen dürfte, so daß wir dann den gelegentlich bläulichen Farbton als eine Art Kontrasterscheinung auffassen müssen.

Nach vorne, also nach der Hornhautachse zu, schließt sich in manchen Fällen an die besprochene „Scleralwulstzone der Kammerwinkeltiefe“ eine nach deren Seite zu unscharf begrenzte mehr graulich durchscheinende Zone von etwas größerer Breite an, die wir aus denselben Gründen, wie Salzmann dies für die mit seiner Methode erhaltenen Bilder auslegte, als den wahrscheinlichen Ort des Schlemmschen Kanales ansehen müssen. Auch wir sahen normalerweise niemals einen rötlichen Unterton dieser Partie, die uns hätte auf einen intravitalem Blutgehalt des dahinter befindlichen einfachen oder plexusartig verzweigten und dem Venensysteme sekundär und im Nebenschlusse angehängten Kanalsystems hätte schließen lassen können. Ähnlich äußerte sich auch Trantas.

Wie man sich durch wechselndes Einstellen dieser Gegend und Benutzung teils direkter, teils indirekter Beleuchtung überzeugen kann, beginnt hier eine deutliche feine Dellung der innersten Schicht der Hornhautwurzeloberfläche sichtbar zu werden. Diese Dellung ist im allgemeinen ebenfalls meridional angeordnet, zeigt aber bei Anwendung des Auflageglases mitunter eine beliebige andere Anordnung, so daß hier eine Beeinflussung der Innenhaut der Hornhautwurzel durch den Druck des aufsitzenden Auflageglases zum Ausdruck gelangt. Diese Beeinflussung kann sich dahin steigern, daß man, wie ich das bisher in einigen Fällen beobachten konnte, sogar mehr schräge oder auch rein meridionale Faltenbildungen der Innenhaut wahrnehmen kann, die bis zur Scleralwurzelzone der Kammerwinkeltiefe verfolgbar sind. Nach der Hornhautmitte zu verlieren sie sich unter starker Abflachung im Gebiete des eigentlichen Limbusbeginnes.

Bei Benutzung der Vorschaltkammer sieht man im allgemeinen den Falten ähnliche Bildungen an der Hornhauthinterfläche in den besagten Partien nicht.

Wie man sich des weiteren ebenfalls durch wechselnde Einstellung und verschieden schiefe fokale resp. indirekte Beleuchtung dieser Hornhauthinterflächenpartien überzeugen kann, besteht sowohl im Gebiete der Scleralwulstzone der Kammerwinkeltiefe wie auch im Innern der unmittelbar unter der gedellten Oberfläche gelegenen ziemlich weißlich-undurchsichtig erscheinenden hinteren Hornhautwurzelpartien eine mehr oder minder deutlich ausgeprägte strukturelle Zeichnung. Und zwar können wir bei genauerer Untersuchung zwei Arten von weißlichen Streifungsrichtungen dieser Gewebszone unterscheiden.

Einmal sehen wir eine etwa parallel zum Limbus verlaufende Ringstruktur zum Ausdruck kommen, die sich in einer feinststreifigen Zeichnung, wie auch auf Abb. 3 dargestellt, dokumentiert. Andererseits verlaufen aber dazu senkrecht meridional gestellte Faserzüge, welche die erstgenannten zu überlagern bzw. zu durchflechten scheinen. Die genannte feinere Struktur ist nicht in allen Fällen deutlich, sondern oft nur angedeutet, während stets beide Faserrichtungen zu unterscheiden sind.

Die geschilderte Kreuzstruktur erstreckt sich, im ganzen genommen, ungefähr auf den Bereich der innersten Hornhautschichten im Gebiete des Kammerwinkels, der dem Scleralfalze zu entsprechen scheint. Sie zeigt uns mithin intravital den Aufbau dieses Gewebes an. Besonders im blaugefilterten Fokallichte der Spaltlampe ist dieses Verhalten zu erkennen, während die Gelbscheibe bzw. das rotfreie Licht hier weniger günstig wirken.

Nach der durchsichtigen Hornhaut zu geht die zuletzt beschriebene, der Kammer benachbarte Oberflächenzone, in die eigentlichen hinteren durchsichtigen Hornhautpartien mit einer feinsten Wulstung, die vielleicht dem Schwalbeschen Grenzringe entspricht, über. Dieser Übergang geschieht ebenfalls nicht gleichmäßig, sondern mehr oder minder faserig oder allerfeinst gezähnelte. Das Bild ist ganz analog dem Übergange des durchsichtigen äußeren Limbusteiles der Hornhaut zu den durchsichtigen Cornealamellen. Auch hier fanden wir den faserigen resp. feinstgezähnelten Übergang (Vgl. Mitt. VI der Klin. Beob. m. d. Nernstsp. usw.). Die Hornhautlamellen lassen sich allerdings in den äußeren Limbuspartien um vieles besser in die allmählich undurchsichtiger werdenden Sclerallamellen verfolgen als im Bereiche der Kammerbucht. Hier ist die bei dem äußeren Übergange der durchsichtigen zu den undurchsichtigen Hornhautlamellen ausgesprochene Tigerung meist nur angedeutet zu erkennen.

Stets müssen wir bei der Beobachtung der „inneren Limbusgrenze“

daran denken, daß sich unmittelbar an diese anschließend die etwa parallel der Augennachse nach vorne zur Hornhautoberfläche verlaufende durchgehende Limbus- resp. Scleralfalzgrenze befindet, die sich also sehr schnell von der hinteren Hornhautwurzeloberfläche entfernt. Dieser Umstand bedingt naturgemäß relativ frühzeitig ein mehr oder minder ausgeprägtes Undeutlicherwerden dieser im Hornhautinnern gelegenen Limbusgrenze resp. ihrer histologischen Einzelheiten. Dazu kommt noch störend der immerhin schon mehr oder minder schräge Durchblick durch die Hornhauttiefe. Trotzdem tritt eine ausgeprägte Meridional- und Ringstruktur hervor.

Des weiteren wären die Gefäßverhältnisse des normalen lebenden Kammerwinkels im Spaltlampenbilde gesondert hervorzuheben.

Zunächst hatten auch wir in einem Falle Gelegenheit, ähnlich den Befunden von Salzmann, an der Iriswurzel ein Stück eines ganz oberflächlich liegenden zirkulär verlaufenden Blutgefäßes zu sehen. Es erschien wie eine einfache Schlinge, die gerade die Iriswurzel überragte, mit einer deutlichen perivaskulären Einscheidung umgeben war und zwar Blutgehalt, aber nicht die strömenden Blutkörperchen selbst erkennen ließ.

Ferner sahen wir in den meisten unserer Fälle durch die innersten Limbuspartien hindurch im Innern der Hornhautwurzel, also etwa zwischen vorderer und hinterer Limbusgrenze, aus der Tiefe der translimbären Hornhautwurzelpartien feine Capillarschlingen herauskommen und wieder nach dorthin zurückverlaufen, ohne weder untereinander noch mit benachbarten dieser Art Anastomosen zu bilden. Die feinen Gefäßschlingen standen etwa so eng aneinander, wie auf Abb. 3 schematisch als Durchschnitt dieses Gefäßbefundes angedeutet ist.

Wir glauben in der Annahme nicht fehlzugehen, daß es sich bei diesen feinen Capillarschlingen um die normalerweise unter jeder Limbuswurzel im Sclerainnern angelegten letzten scleralen Ausläufer der von uns in Mitteilung VII beschriebenen Rami recurrentes anteriores der vorderen Ciliargefäße handelt. Bleibt das Auge normal, so bleiben auch diese Ästchen in ihrer Lage und Längenausdehnung konstant. Kommt es aber zu Keratitis usw., dann beginnen sie sich zu verlängern und treten uns als die bekannten sog. tiefen Gefäße entgegen.

Eine Verwechslung mit diesen oder jenen gelegentlich durch die ganze Hornhautwurzel hindurch sichtbaren äußeren Randschlingencapillaren muß hier natürlich vermieden werden. Diese sind infolge ihrer zu dem Beobachter relativ großen Tiefenlage stets mehr oder minder undeutlich, während die erstgenannten Capillarschlingen scharf erscheinen.

Ob diese feinen Schlingen zu den im Limbus noch markhaltigen Hornhautnerven in irgendeiner Beziehung stehen, konnte schon deswegen

nicht herausgebracht werden, als wir im Kammerwinkelbilde von tiefen Hornhautnerven nichts wahrnehmen können.

Was schließlich die unter physiologischen Bedingungen bisweilen sichtbaren normalen Pigmentierungen des lebenden Kammerwinkels anbetrifft, so erwähnte schon Salzmann, daß man sehr häufig in der Kammerbucht, insbesondere in der Gegend des Gerüstwerkes, Pigment in Form von feineren oder gröberen Fleckchen finden könne. Der dunklen Farbe nach stammt nach Salzmann dieses Pigment aus dem Pigmentepithel der Iris, vermutlich des Pupillarrandes.

In der Tat sahen wir mit unserem Instrumentarium schon in den mittleren Jahren, häufiger aber noch im höheren Alter, dunkelbraune Pigmentstäubchen hier und da im Gerüstwerke des Kammerwinkels verstreut. Das Pigment saß entweder mehr im Gebiete der Iriswurzel, oder auch im Bereiche der weißlich erscheinenden cornealen Gewebepartien. Eine bestimmtere Anordnung fand sich unter normalen Bedingungen bei den von uns bisher an der Spaltlampe untersuchten Fällen nicht; vielleicht bevorzugte das Pigment die streifige Anordnung, etwa parallel zu der Ringstruktur der hintersten inneren Limbuspartien. Hellgelbes Pigment sahen wir bis jetzt nicht dabei beteiligt, dagegen fand sich das dunkle Pigment auch einmal in Konglomeraten resp. in Klümpchen, ähnlich in Sitz und Anordnung, wie es schon Salzmann beschrieb und abbildete.

Im höheren Lebensalter war die beschriebene Pigmentierung um vieles deutlicher und häufiger. Wir erkennen darin unmittelbar die enge Parallele zu den von uns im Pupillarsaumbereiche in den Mitteilungen III und IV beschriebenen physiologischen Pigmentverstreuerungen infolge physiologischer Abnutzung des Pigmentepithels beim Pupillenspiele. Das Pigment gelangt danach also auch in den Kammerwinkel und kann sich in dem feinen Gerüstwerke in mannigfaltigster Weise niederschlagen, ja, wie wir aus vielen anatomischen Untersuchungen, neuerdings vor allem von Hanssen, wissen, über das Kammerwinkelfilter hinaus bis in das eigentliche Scleralgerüstwerk eindringen. Dabei werden diese oder jene, nach Levinsohn evtl. auch in Leukocyten eingeschlossene Pigmentpartikel verschiedenster Größe und Anordnung von dem Trabekelwerke mannigfachster Weise zurückgehalten und stellen sich uns im fokalen Lichtkegel stereoskopisch ganz ähnlich dar, wie im Bereiche der übrigen Iris resp. des pigmentierten Pupillarsaums.

Im höheren Alter erscheint das gesamte im Bereiche des Kammerwinkels an der Nernstspaltlampe sichtbare Gewebe rigider und undurchsichtiger; die sich durchkreuzende Meridional- und Ringstruktur der innersten Limbusteile wird weißlicher und deutlicher, während auch die Tigerung der in die durchsichtige Hornhaut übergehenden tiefsten Sclerallamellen sichtbar in Erscheinung tritt.

Wie die Abbildung 3 zeigt, finden wir außerhalb der inneren Limbusgrenze einen optisch so gut wie dunkel erscheinenden konkav-konvex geformten Hornhautbereich, in welchem keinerlei feinere Einzelheiten erkennbar sind. Das sind diejenigen seitlichen Hornhautpartien, welche sich unter allmählich stärkerer Krümmung nach vorn zur optischen Hornhautzone hinbewegen. Je nach dem Inzidenzwinkel der Beleuchtungs- und Beobachtungsrichtung ist dieser im Spaltlampenbilde sich meniskenartig darstellende Bezirk verschieden ausgedehnt.

Ganz außerhalb des eigentlichen Kammerwinkelbildes kann man noch als äußerst interessantes Phänomen gewissermaßen den Durchschnitt durch die lebende Hornhaut — nicht weit von der Hornhautmitte — in der senkrechten Meridionalebene erkennen. Hier tritt die Hornhautkrümmung nach der entgegengesetzten Seite aus unserem Beobachtungsbereiche heraus und man sieht kurz vorher das graugrüne, auch auf der Abbildung 3 erkennbare, senkrecht von oben in einem zur Kammer konkaven Bogen nach unten verlaufende Gebilde mit den beiden konzentrisch-konvexen Seitenflächen. Das ist der lebende Hornhautdurchschnitt. Einzelheiten irgendwelcher Art sind darin wegen der außerordentlich hohen sphärischen Aberration nicht erkennbar; wir teilten das Phänomen nur der Vollständigkeit halber mit.

Zum Schlusse noch einige Worte über das Kammerwinkelbild nach Atropinisierung des untersuchten Auges. Dieses Bild ist deshalb von prinzipiellem Interesse, um auch am lebenden Auge über die Sperrung des Kammerabflusses unter dem Einflusse der Mydriasis einigen Aufschluß zu erhalten.

Bei Mydriasis sehen wir die Iris wulstartig die gesamte Kammerwinkelgegend mehr oder weniger dicht verdecken, so daß ein Einblick auf die beschriebenen histologischen Einzelheiten nicht mehr möglich ist. Nur ein Teil der hinteren Limbuspartien ist noch zu erkennen, das andere ist durch die periphere Iriswulstung unseren Blicken völlig entzogen. Wenn wir auch nicht sicher sagen können, wie die Raumverhältnisse hinter der Iriswulstung beschaffen sind, so muß doch unter normalen Verhältnissen genügend Raum gegeben sein, um die hydrostatische Stabilität des vorderen Kammerabflusses zu sichern, was aus den bekannten darüber angestellten Untersuchungen hervorgeht.

Überschauen wir das bisher mit der neuen Untersuchungsmethode am lebenden normalen Kammerwinkel Erreichte, so ist gegenüber der Salzmann'schen Untersuchungsart nicht zu leugnen, daß einmal durch die Körperlichkeit, andererseits aber durch die intensivere Fokalbeleuchtung und stärkere Vergrößerungsmöglichkeit des beobachteten Kammerwinkelbildes eine wesentliche Verbesserung geschaffen ist. Diese drei Faktoren bedingen auch, daß die Bilder um vieles schärfer, größer und plastischer in Erscheinung treten, als das mit den bisherigen

Methoden der Kammerwinkelophthalmoskopie möglich war. Die Vorteile der neuen stereoskopischen Untersuchungsmethode des lebenden Kammerwinkels im fokalen Lichte der Gullstrand'schen Nernstspaltlampe werden jedoch am augenscheinlichsten im Gebiete der Kammerwinkelpathologie und sollen gelegentlich Abhandlung dieses Abschnittes behandelt werden.

Literatur.

1. Fuchs, E., Lehrbuch der Augenheilkunde.
2. Hanssen, R., Beitrag zur Histologie des Glaukoms. [Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **61**. 1918.
3. Koeppe, L., Klinische Beobachtungen mit der Nernstspaltlampe usw. Mittlg. III u. IV. Archiv f. Ophthalmol. **92**, 3. 1916 und **93**, 1. 1917.
4. — Mittlg. VI. Archiv f. Ophthalmol. **93**, 3. 1917.
5. — Mittlg. VII. Archiv f. Ophthalmol. **94**, 2. 1917.
6. — Über den derzeitigen Stand der Glaukomforschung usw. Zeitschr. f. Augenheilk. **40**, 3. 1918.
7. — Die Mikroskopie des lebenden Augenhintergrundes im fokalen Lichte usw. Archiv f. Ophthalmol. **95**, 3. 1918.
8. — Die Mikroskopie des lebenden Kammerwinkels im fokalen Lichte usw. I. Teil. Archiv f. Ophthalmol. **101**. 1919.
9. Levinsohn, G., Archiv f. Augenheilk. **62**. 1908.
10. — Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. August/Sept. 1918.
11. Salzmann, M., Die normale Anatomie des menschlichen Augapfels. Leipzig-Wien 1912.
12. — Die Ophthalmoskopie der Kammerbucht I. Zeitschr. f. Augenheilk. **31**. 1914.
13. — II. Zeitschr. f. Augenheilk. **34**. 1915.
14. — Nachtrag zur Ophthalmoskopie der Kammerbucht. Zeitschr. f. Augenheilk. **34**. 1915.
15. Schwalbe, zit. n. (11).
16. Seefelder und Wolfrum, Zur Entwicklung der vorderen Kammer usw. Archiv f. Ophthalmol. **63**. 1906.
17. Trantas, Arch. d'Ophth. Sept.-Okt. 1918.
18. Virchow, H., Mikroskopische Anatomie der äußeren Augenhaut usw. Handb. v. Gräfe-Säm. II. 1. Teil, 1. Kapitel. **2**. 1908.

Bemerkungen zur Frage des Vorkommens einer Neuroretinitis arsenicalis (de Haas).

Von

Karl Petrén,

Professor der inneren Medizin an der Universität Lund,
und

Ludwig Ramberg,

Professor der Chemie an der Universität Upsala.

In diesem Archive hat de Haas (Bd. 99, S. 16) eine große Reihe von Fällen einer als Neuroretinitis bezeichneten Erkrankung mitgeteilt, welche er als die Folge einer Arsenvergiftung betrachtet.

In Schweden gab es vor einigen Jahren eine sowohl bei Ärzten als beim Publikum weit verbreitete Furcht vor Arsenvergiftung; der herrschenden Meinung nach sollte es sich dabei um ein Krankheitsbild handeln, in dem gewisse allgemeine Erscheinungen, nämlich Müdigkeit und Schlaflosigkeit, daneben auch Schwindel und Erscheinungen einer Conjunctivitis die größte Rolle spielen sollten. Infolgedessen ernannte die schwedische Regierung im Jahre 1913 eine Kommission mit der Aufgabe, die betreffende Frage zu untersuchen. Wir sind Mitglieder dieser Kommission gewesen, und infolgedessen haben wir uns mit der Frage des Vorkommens einer Vergiftung infolge eines Arsengehalts der Wohnungen oder der Gebrauchsgegenstände und ferner mit der Frage der Bedingungen für die Entstehung einer solchen Vergiftung sehr eingehend beschäftigt. Vielleicht sind die Gesichtspunkte, zu welchen wir während der Bearbeitung dieser Probleme allmählich gelangt sind, nicht ohne Interesse für die Beurteilung der von de Haas aufgestellten Fragen.

In der betreffenden schwedischen Kommission ist es meine (P.s) Aufgabe gewesen, die klinische Bearbeitung der möglichen Fälle einer Vergiftung infolge eines Arsengehaltes der Wohnungen oder der Gebrauchsgegenstände auszuführen. In Übereinstimmung damit habe ich versucht, sämtliche Fälle solcher Art, die in der Literatur mitgeteilt worden sind, zu sammeln und kritisch zu behandeln.¹⁾ Bei dieser Arbeit hat es sich herausgestellt, daß es allerdings in der etwas älteren Literatur (d. h. während der Jahre 1850—1895) unter den mitgeteilten Fällen

¹⁾ K. Petrén, Arsenikförgiftningens ätiologi och sjukdomsbild, Arsenikkommissionen, Bilaga I und V, Lund 1919.

einige (d. h. durchaus nicht alle, die von den Verfassern selbst in dieser Weise aufgefaßt worden sind) gibt, wo die Annahme einer Arsenvergiftung ganz berechtigt zu sein scheint. Andererseits bieten jedoch diese Fälle in symptomatologischer Hinsicht nicht solche charakteristische Erscheinungen dar, daß die Natur der Fälle als Arsenvergiftung sich daran erkennen läßt.

Ehe ich (P.) das Ergebnis meiner Analyse in dieser Richtung weiter verfolge, wollen wir uns der Frage des Vorkommens des Arsens im Harn und dessen Bedeutung für die Diagnose Arsenvergiftung zuwenden. Während der betreffenden Periode in Schweden, wo eine Vergiftung infolge des Vorhandenseins von Arsen in Wohnungen mehrfach diagnostiziert wurde, hat man auch auf die Untersuchung des Harns auf Arsen viel Gewicht gelegt.

Diese Untersuchungen wurden besonders vom jetzt verstorbenen Apotheker Blomquist in Stockholm, aber auch sonst von vielen anderen Chemikern bzw. Apothekern ausgeführt. Die weitaus größte Zahl dieser Analysen wurde nach einer von Blomquist angegebenen Methode ausgeführt, bei welcher das Arsen nach Oxydation der organischen Substanzen mit Chamäleon durch Thiacetsäure gefällt und der Niederschlag nach der Soda-Cyankaliummethode von Fresenius-Babo untersucht wurde. Diese Methode ermöglicht somit nur eine rohe Schätzung der Menge des anwesenden Arsens und ist auch in anderer Hinsicht als minderwertig zu bezeichnen, u. a. deshalb, weil in gewissen organischen Verbindungsformen (z. B. als Kakodylverbindungen) vorkommendes Arsen sich dem Nachweis entzieht. Auch die Mehrzahl der anderen zu diesem Zwecke benutzten (zum Teil quantitativen) Methoden waren solcher Art, daß sie keine genügend genaue Bestimmung des Arsens gewährleisteten.

Die ganze Frage nach der Bedeutung des Nachweises von Arsen im Harn für die Diagnose einer Arsenvergiftung ist indes durch eine Untersuchung des jetzt verschiedenen Professor Bang¹⁾, der ebenfalls Mitglied der erwähnten schwedischen Kommission zur Behandlung der Frage der Arsenvergiftung war, in eine ganz andere Lage gekommen. Das Ergebnis dieser Untersuchung läßt sich ganz kurz dahin ausdrücken, daß der Arsengehalt des Harnes vom Arsengehalte der Nahrung abhängt. Besonders wichtig ist die Entdeckung von Bang, daß Fische eine erhebliche Menge Arsen enthalten können. Er hat (bei Untersuchung von Fischen aus dem Öresund und aus einigen Binnenseen in Schonen) eine Arsenmenge bis zu 0,41 mg auf 100 g feststellen können. In Übereinstimmung mit dieser großen Arsenmenge der Fische hat er auch nach Verzehren einer etwas größeren Fischportion sehr erhebliche

¹⁾ Iv. Bang, Urinens fysiologiska arsenikhalt och därmed sammanhängande fragor. Bil. XI, Arsenikkommissionen, Lund 1919.

Arsenmengen im Harn feststellen können, in einem Falle sogar etwas mehr als 1 mg (1,06) pro Tag (im Harn dieser Versuchsperson hatte 5 Tage vorher kein Arsen nachgewiesen werden können).

Auch von anderer Seite liegt eine Bestätigung dieser Ergebnisse von Bang vor, insofern als Brahm e bei einer in meiner (P.s) Klinik ausgeführten Untersuchung¹⁾ (die sich eigentlich auf die Feststellung der Kurve für den Arsengehalt des Blutes nach Einspritzung von Neosalvarsan bezog) feststellen konnte, daß das Blut nach Fischspeise eine nachweisbare Menge von Arsen enthält. Die Analyse des Blutes auf Arsen wurde nämlich für eine Reihe von Tagen nach der Einführung des Neosalvarsans ausgeführt; das Ergebnis dieser Analyse war indes, daß für den 2. und 3. Tag kein Arsen im Blute gefunden wurde, daß aber am 5. Tage Arsen in einer Menge von 0,0002 mg und am 6. von 0,0004 mg auf 10 ccm Blut festgestellt wurde, was offenbar mit dem Genuß von Fischspeise an diesen Tagen (bez. 5 und 3 Stunden, ehe das Blut entnommen wurde) in ursächlichen Zusammenhang zu bringen war.

Der Arsengehalt des Blutes wurde hierbei durch eine von mir (R.) angegebene, sehr empfindliche und streng quantitative Mikromethode ermittelt. Bei dieser Methode²⁾ wird das durch Verbrennung der organischen Substanz mit Schwefelsäure-Salpetersäuregemisch und durch nachherige Schneiderdestillation isolierte Arsen elektrolytisch unter Benutzung einer Quecksilberkathode zu Arsenwasserstoff reduziert und das durch Zersetzung des Arsenwasserstoffs erhaltene Arsenmetall jodometrisch bestimmt.

Was die von de Haas mitgeteilten Harnanalysen betrifft, so wird zwar angegeben (S. 42f.), daß „die chemische Untersuchung mit aller Sorgfalt ausgeführt wurde, mit Kontroll- und Blankoversuchen, welche die Untersuchung nach dem gleichen Minimalquantum Arsenik erfordert“. Dies ist wohl so zu verstehen, daß einem arsenfreien Harn zugesetzte bekannte Mengen Arsen bei den Kontrollanalysen quantitativ wiedergefunden wurden. Denn in einem so schwierigen Falle, wie es der vorliegende ist, muß es unbedingt verlangt werden, daß dasselbe Objekt (Harn) wie bei den Hauptanalysen auch bei den Kontrollversuchen verwendet wird. Es wäre indessen sehr erwünscht, daß die Resultate der Kontrollanalysen mitgeteilt worden wären.

Die Bestimmung kleiner Arsenmengen im Harn ist wegen des hohen Gehaltes an Chloriden und wegen der Möglichkeit, daß das Arsen zum Teil in schwer destruirbarer organischer Verbindungsform vorkommen kann, jedenfalls eine sehr subtile analytische Aufgabe. Wenn wir, aber

¹⁾ Die betreffenden Untersuchungen von Brahm e sind bisher nur in der oben zitierten Arbeit von mir (P.) mitgeteilt worden.

²⁾ L. Ramberg, Bestämning av minimala arsenikkvantiteter. Bilaga IX, Arsenikkommissionen, Lund 1919.

die Beschreibung der bei den von de Haas mitgeteilten Fällen benutzten Methoden (S. 42) etwas näher ins Auge fassen, so finden wir, daß sie keineswegs von vornherein als absolut zuverlässig bezeichnet werden können.

Bei der ersten dieser Methoden bringt schon das Eindampfen des nicht oxydierten Harns die Gefahr des Verlustes flüchtiger Arsenverbindungen mit sich. Schlimmer noch steht es mit dem Schmelzen des auf dem Filter gesammelten Schwefelarsens mit Soda und Salpeter, denn bei dieser Operation sind Verluste unvermeidlich, wenigstens wenn das Schmelzen nicht in der von Lockemann angegebenen umständlichen Weise vorgenommen wird.

Die zweite Methode erscheint zwar zuverlässiger, doch muß ich (R.) bemerken, daß es nach den von Bang gemachten Erfahrungen keineswegs leicht ist, Verluste bei der Destruktion des Harns mit Schwefelsäure und Salpetersäure zu vermeiden, wenn Salpetersäure nicht während der ganzen Operation immer in großem Überschuß vorhanden ist. Aber die Angabe von de Haas (S. 42), daß während der Destruktion „Verkohlung eintrat“, scheint eben anzuzeigen, daß es an Salpetersäure gefehlt hat.

Bezüglich der benutzten Berntrropschen Methode zur Bestimmung der Arsenspiegel (Auflösung in schwefelsaurer Chormsäurelösung und Zurücktitrieren mit Thiosulfat) muß ich (R.) bemerken, daß diese Methode, wie ich an anderer Stelle¹⁾ dargelegt habe, wenigstens in der Form, wie sie von Berntrop und Bloemendal beschrieben wurde, wegen Vernachlässigung des Einflusses der Wasserstoffionenkonzentration auf das Gleichgewicht zwischen Arsensäure, Jodion, arseniger Säure und Jod, mit einem prinzipiellen Fehler behaftet ist und nur unter Innehaltung bestimmter Bedingungen einigermaßen richtige Resultate geben kann.

Wenn auch Fischspeisen dasjenige Nahrungsmittel darstellen, welches die größte Arsenmenge besitzt, so gibt es doch viele andere Nahrungsmittel, welche auch Arsen enthalten. Ohne uns bei dieser aus den betreffenden Handbüchern seit lange in prinzipieller Hinsicht gut bekannten Tatsache länger aufzuhalten, möchten wir nur daran erinnern, daß Hafer nach den Untersuchungen von Bang 0,11 mg Arsen pro 100 g und nach den etwas älteren Analysen von Jadin und Astruc (zit. nach Bang) 0,06 mg pro 100 g enthalten kann. Wir wollen hier nicht weiteren Raum in Anspruch nehmen, um weitere Analysenzahlen bezüglich des Arsengehalts der Nahrungsmittel mitzuteilen, sondern begnügen uns mit der Erwähnung des allgemeinen Schlusses, zu dem man gekommen ist, nämlich, daß der wechselnde Gehalt von Arsen in

¹⁾ Ramberg und Smith, Bilaga VI, S. 114, Arsenikkommissionen, Lund 1917.

den vegetabilischen Nahrungsmitteln mit dem wechselnden Vorkommen von Arsenverbindungen in dem Boden, auf dem die betreffenden Pflanzen wuchsen, in ursächlichen Zusammenhang zu bringen ist.

Wenn wir die durch Bang gemachte und zu einem gewissen Teil durch Brahm e bestätigte Erfahrung über das durch das Vorkommen von Arsen in den verschiedenen Nahrungsmitteln bedingte Auftreten von Arsen im Harn als Ausgangspunkt nehmen, so müssen wir jede Schlußfolgerung abweisen, die aus Arsenbestimmungen des Harnes solcher Art wie denjenigen von Apotheker Blomquist in Schweden oder den jetzt von de Haas mitgeteilten gezogen wird. Die Gründe dieses Urteils sind klar genug: wenn wir durch das Verzehren einer großen Fischportion zu einer Arsenmenge im Harn von mehr als 1 mg gelangen können, so ist das Feststellen von Arsenmengen bis zu 0,06 mg (um den höchsten Wert von de Haas anzuführen; der Wert von 0,3 mg bezog sich nämlich auf einen Fall mit medikamentöser Arsenszufuhr, und wir lassen deshalb diesen Wert hier außer acht) für die Entscheidung der Frage, ob eine Arsenvergiftung vorliegt oder nicht, ganz und gar belanglos. In diesem Zusammenhange dürfte es vielleicht nicht ganz ohne Interesse sein, zu erwähnen, daß, soweit uns bekannt geworden ist, Vergiftung infolge von Arsen in den Wohnungen während der letzten Jahre in Schweden kaum diagnostiziert worden ist. Jedenfalls haben wir nichts davon gehört, obgleich es wohl hätte nahe liegen müssen, daß wir als Mitglieder der erwähnten Arsenkommission Kenntnis davon erhalten hätten.

Wenn wir auf das Ergebnis der Untersuchungen von Bang Rücksicht nehmen wollten, so gäbe es nur einen Weg, um Arsenvergiftung durch die Harnuntersuchung erkennen zu können, und zwar könnte dies geschehen durch die Analyse des Harns, nachdem die betreffende Person während einer gewissen Zeit eine tatsächlich arsenfreie Nahrung benutzt hätte, oder auch durch die Analyse des Harns, während die Nahrung einen genau bekannten Gehalt von Arsen hatte, so daß man die Arsenmenge der genossenen Nahrung und diejenige des Harns hätte vergleichen können. Wir glauben indes nicht, daß dieser Weg, um Arsenvergiftung zu diagnostizieren, sich bei den uns bisher zugänglichen Methoden zur Analyse des Harns praktisch verwenden läßt. Jedenfalls steht es fest, daß die einfache Bestimmung nur des Arsengehalts des Harns, wie de Haas sie benutzt hat — ohne daß die Menge des Arsens in der Nahrung berücksichtigt wurde — nicht als Grundlage für die Diagnose einer Arsenvergiftung dienen kann. Aus dem Gesagten ist ersichtlich, daß dies nur möglich wäre, wenn es sich um Arsenmengen im Harn handelte, die beträchtlich größer als 1 mg wären.

Wenn aber die Symptome einer Vergiftung infolge des Vorhandenseins von Arsen in der Wohnung oder an den Gebrauchsgegenständen

nicht genügend charakteristisch sind, um die Diagnose darauf gründen zu können, und wenn die Harnuntersuchung uns nicht helfen kann, wie sollen wir da zur Diagnose der Arsenvergiftung gelangen können? Dies ist tatsächlich nur auf einem Wege möglich, den ich (P.) in meiner zitierten Arbeit angegeben habe: nämlich falls wir feststellen können, daß die krankhaften Symptome eine gewisse Zeit (wie ein paar Monate oder eine noch kürzere Zeit), nachdem die „Arsenquelle“ in Wirksamkeit getreten ist (z. B. die arsenhaltigen Tapeten angebracht worden sind usw.), begonnen haben; ferner daß später die Heilung eine etwa entsprechende Zeit, nachdem die Arsenquelle beseitigt wurde, eingetreten ist. Wenn die Arsenquelle zur Wohnung selbst gehört hat (in Tapeten, im Farbenanstriche usw.), muß man auch ganz bestimmt fordern, daß die Arsenquelle beseitigt wurde, ohne daß irgendwelche sonstige Änderungen vorgenommen wurden.

Wenn man die betreffenden Krankengeschichten in der Literatur durchmustert, so findet man tatsächlich sehr oft, daß die Kranken nach der Entdeckung des Arsens ihre Schlafstelle in ein anderes Zimmer verlegt haben, oder daß sie sogar die Wohnung gewechselt haben. Da aber die Möglichkeit vorliegt (und bei meiner [P.s] Analyse der betreffenden Kasuistik von als Arsenvergiftung aufgefaßten Fällen habe ich bei einigen derselben recht gute Gründe für diese Möglichkeit gefunden), daß es Wohnungskrankheiten ganz anderer Art — infolge Feuchtigkeit usw. — als Arsenvergiftung gibt, so müssen wir für alle diese Fälle damit rechnen, daß es sich um eine Wohnungskrankheit irgendwelcher anderen Art handeln könnte, die aber beseitigt wurde, als der Kranke das Zimmer (oder die Wohnung) wechselte.

Erst falls wir eine Reihe von Beobachtungen finden können, welche den oben angegebenen Forderungen entsprechen, und deren Zahl eine genügend große ist, so daß wir das zu erwartende zeitliche Zusammentreffen der Wirksamkeit der Arsenquelle und des Vorhandenseins der Krankheitssymptome nicht als einen Zufall deuten können, erst unter diesen Bedingungen können wir zu der Schlußfolgerung gelangen, daß es eine Vergiftung infolge des Vorkommens von Arsen in der Wohnung oder an den Gebrauchsgegenständen geben muß. Durch meine (P.s) nach diesen Prinzipien durchgeführte Analyse der gesamten betreffenden Kasuistik bin ich in der zitierten Arbeit zu dem Schlusse gekommen, daß das Vorkommen von Vergiftung infolge arsenhaltiger Tapeten und arsenhaltigen Farbenanstriches, wohl auch infolge arsenhaltiger Bestandteile des Bettes, anzuerkennen ist. Fälle dieser Art, die bei der Analyse sich als stichhaltig erwiesen haben, liegen aber kaum aus den späteren Jahrzehnten vor, sondern nur in der etwas älteren Zeit (1850—1895), wo es oftmals sehr stark arsenhaltige (Schweinfurtergrün) Tapeten oder Farbenanstriche gab.

Prüfen wir die von de Haas mitgeteilten Fälle nach diesen Gesichtspunkten, so kommen wir zu dem Ergebnis, daß sie durchaus nicht stichhaltig sind. Am nächsten würde der genau verfolgte und genau beschriebene Fall 1 den nötigen kritischen Forderungen entsprechen. Bei diesem Falle ist allerdings zu bemerken, daß auch nach der Entfernung der Arsenquelle ein leichter Anfall der Krankheit aufgetreten ist. Überhaupt stimmt die Eigenschaft der Erkrankung bei den de Haasschen Fällen, in gesonderten Anfällen aufzutreten, gar nicht mit dem überein, was bei den älteren Fällen, wo Gründe vorhanden sind, eine Arsenvergiftung anzunehmen, berichtet wurde. Hier scheint es nämlich in der Regel, als wären die Symptome fortgesetzt schwerer geworden, bis die Arsenquelle beseitigt wurde.

In bezug auf die Fälle 28 und 49 läßt sich sagen, daß sie bis zu einem gewissen Grade als Gründe für die Annahme einer Arsenvergiftung angeführt werden könnten, obgleich genauere Mitteilungen über die Fälle dabei allerdings in höchstem Grade erwünscht gewesen wären.

Bei den sämtlichen Fällen 4, 7, 9, 10, 11, 12, 13, 15, 17, 18, 24, 26, 29, 32, 34, 35?, 36, 37, 38, 39, 40, 42, 43, 44, 45, 47, 48, 50, 52, 53, 55, 57 und 58 ist überhaupt keine Arsenquelle nachgewiesen worden. Die Mitteilung von Fällen dieser Art kann demnach offenbar nicht dazu geeignet sein, unsere Kenntnisse betreffs solcher Fragen zu fördern.

Bei den Fällen 2, 3, 8, 14, 23, 30, 54 und 56 wird zwar eine Arsenquelle erwähnt, es wird aber niemals berichtet, daß sie beseitigt wurde.

Beim Falle 5 wird zwar erwähnt, daß die Arsenquelle beseitigt wurde, nicht aber, wie die Erkrankung verlief.

Bei den sonstigen Fällen, die hier nicht aufgezählt worden sind, handelt es sich entweder um Personen, die professionell mit arsenhaltigen Gegenständen zu arbeiten hatten, oder um Personen, die Arsen als Medikament gebrauchten, oder bei einigen Fällen um Bewohner „einer Anstalt“, in der es etwas Arsen an den Kesseln in der Küche gab.

Wenn wir berücksichtigen, was oben betreffs der kritischen Forderungen gesagt wurde, die wir aufstellen müssen, um anerkennen zu können, daß ein Fall als Grundlage für unsere Schlußfolgerungen in bezug auf das Vorkommen von Arsenvergiftung dienen kann, so ist sofort ersichtlich, daß ein Material solcher Art wie das (hier behandelte) von de Haas mitgeteilte gar keine Schlußfolgerungen auf diesem Gebiete erlauben kann.

Es liegt in diesem Zusammenhange nahe, die Bemerkung zu machen: der Autor hat eine große Reihe von Krankheitsfällen beobachtet, die einander so ähnlich sind, daß sie dafür sprechen, daß es sich um dieselbe Erkrankung handelte. Wenn die Fälle nicht die Folge einer Arsenvergiftung darstellen, muß es eine andere Ursache geben, und welches

ist die Ursache Ich (P.) will hier nicht auf diese Frage eingehen, da dieselbe nur mit Hilfe von ophthalmologischer Sachkenntnis zu behandeln wäre und daher nicht Gegenstand meines Urteils sein kann. Nur eine Bemerkung kann ich nicht unterdrücken, die ein ophthalmologisches Gebiet streift: es ist mir nämlich im höchsten Grade auffällig gewesen, daß der Verfasser unter 8000 Fällen von Augenerkrankung nur 4 Fälle von Retinitis albuminurica gesehen hat. de Haas kann indes anführen, daß auch 2 andere holländische Ophthalmologen nur eine etwa entsprechende relative Anzahl von Fällen dieser Erkrankung unter ihren sämtlichen Augenkranken gesehen haben. Bei Beachtung dieser Erfahrungen liegt es für den Internisten nahe, sich die Frage zu stellen, ob die Holländer glücklicher sind als andere Völker, indem sie weniger an chronischen Nierenerkrankungen leiden.

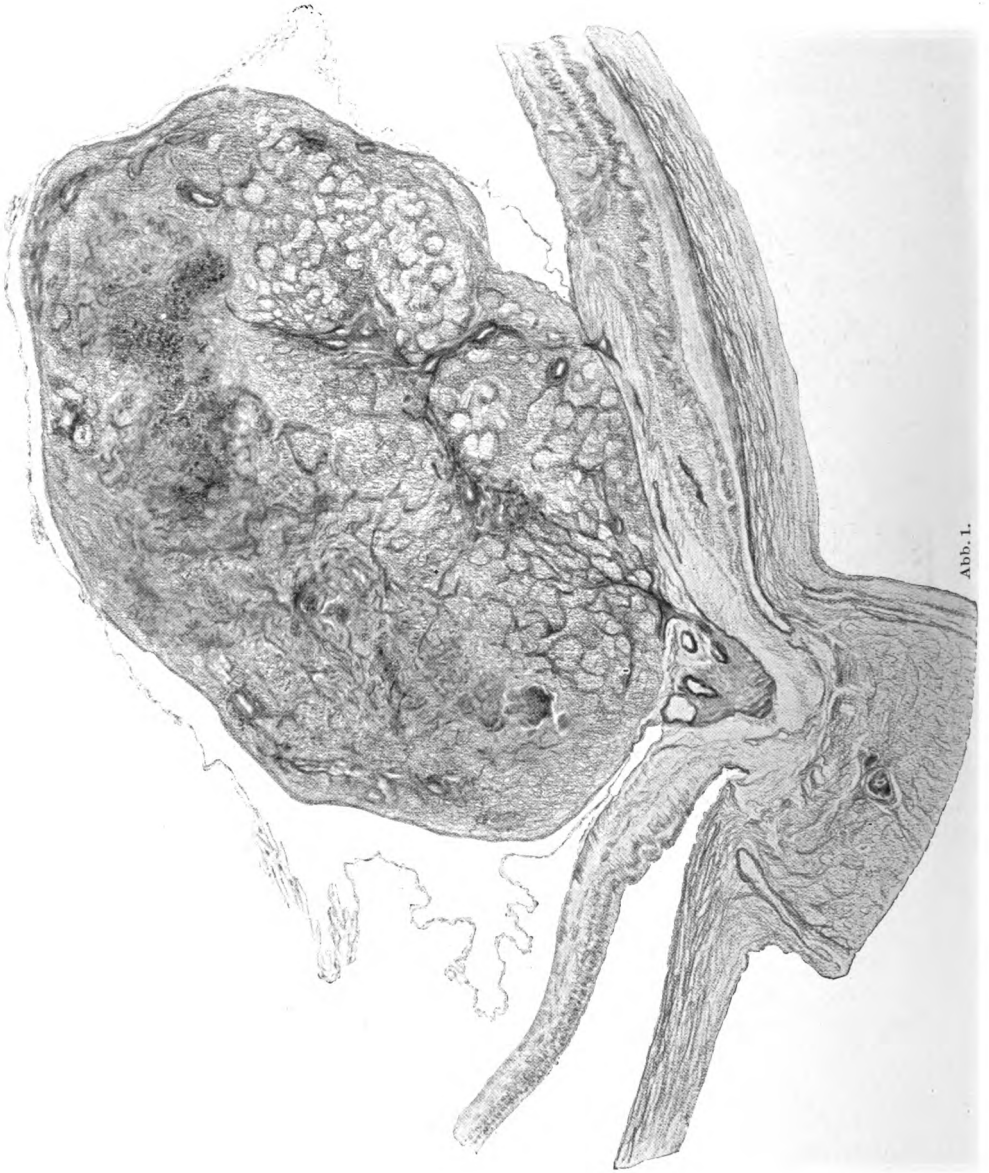


Abb. 1.

Sidler-Huguenin, Endotheliom am Sehnervenkopf.



Abb. 2.



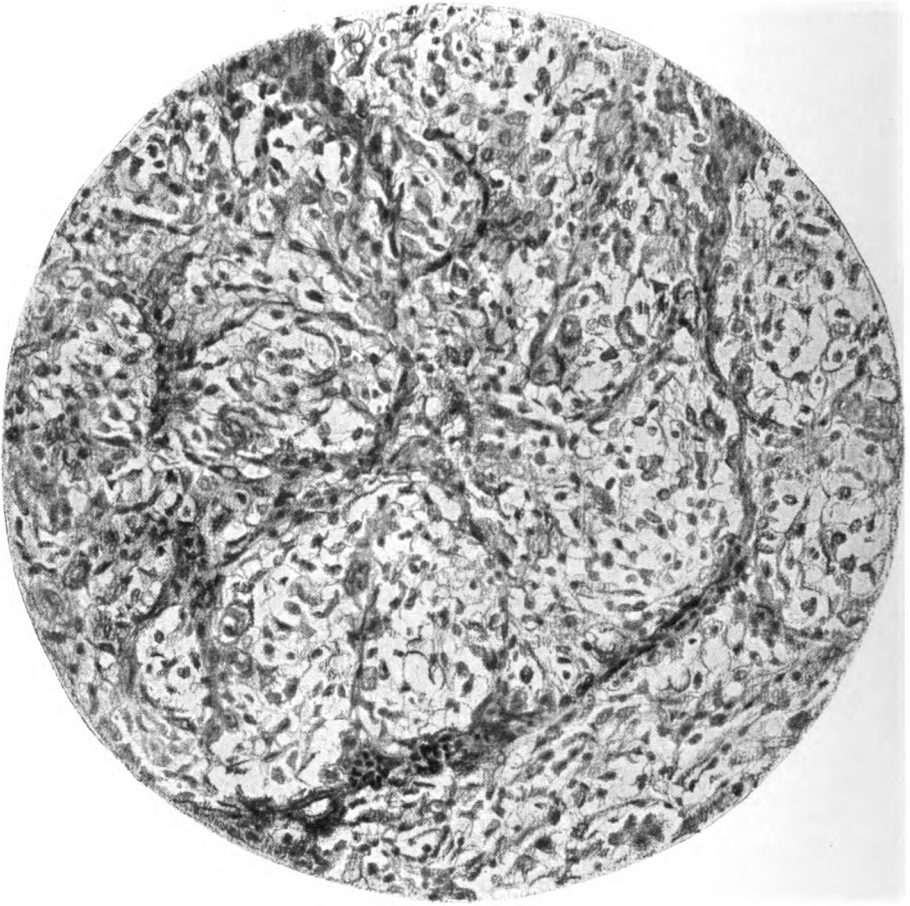


Abb. 3.

Sidler-Huguenin, Endotheliom am Sehnervenkopf.

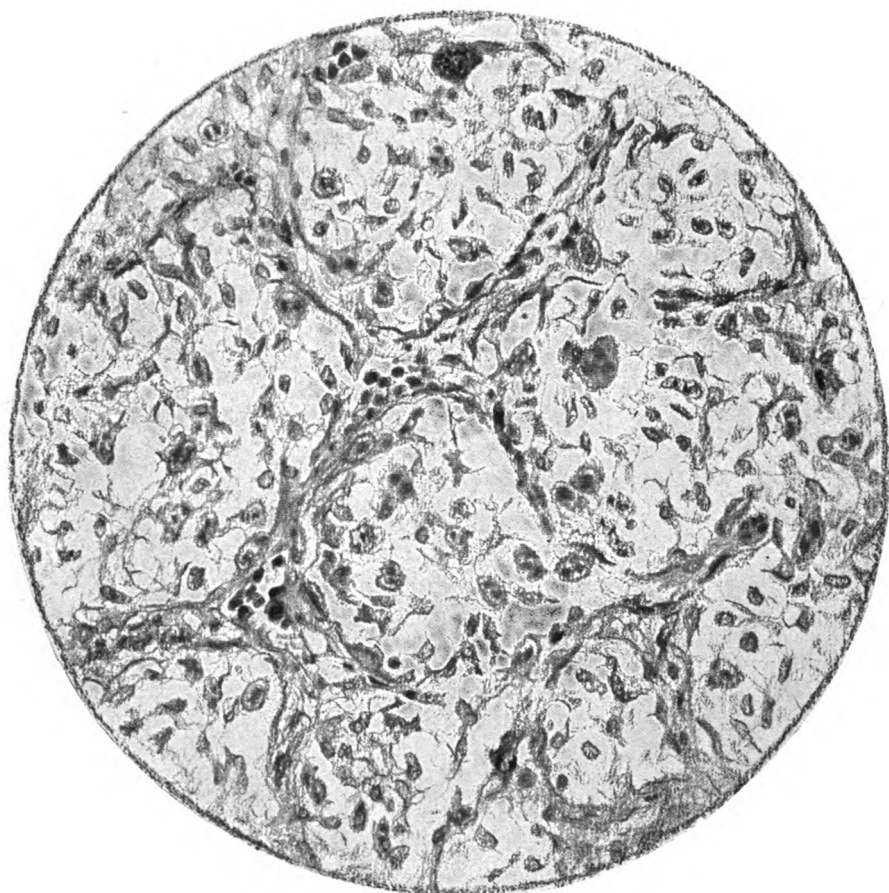


Abb. 4.

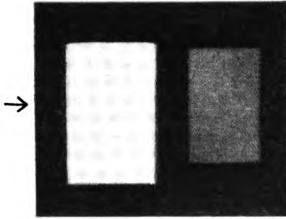


Abb. 1.

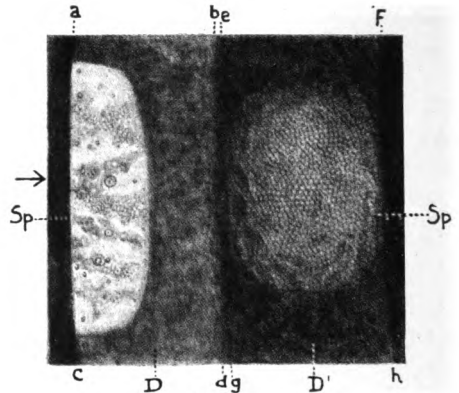


Abb. 2.

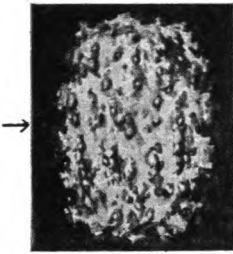


Abb. 3.

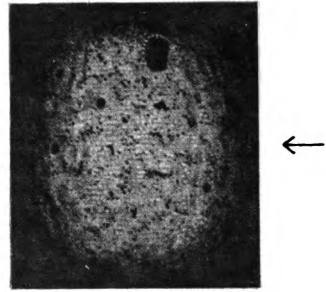


Abb. 4.

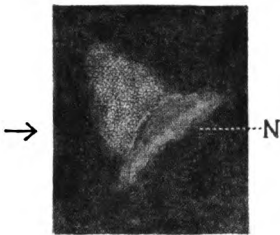


Abb. 5.

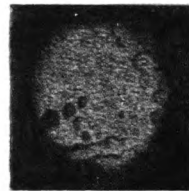


Abb. 6.

Die rötlich-violetten Töne in Abb. 2, 5, 10, 11, 1 sind die betreffenden P

Vogt, Sichtbarkeit des lebenden Hornhautendothels.

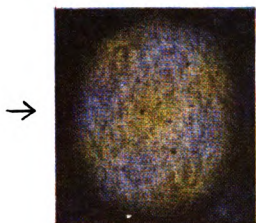


Abb. 7.

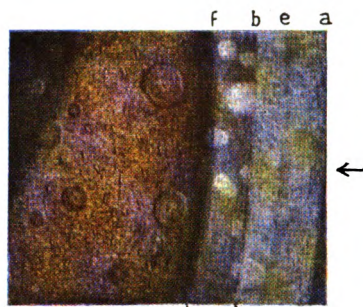


Abb. 8.

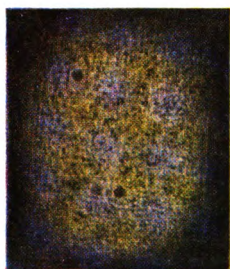


Abb. 9.

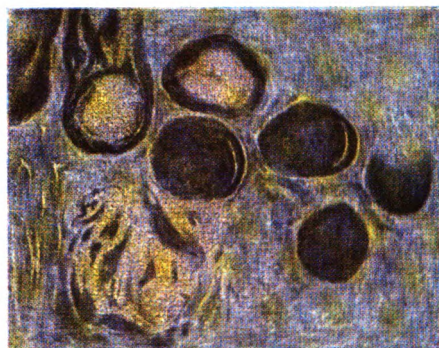


Abb. 10.



Abb. 11.

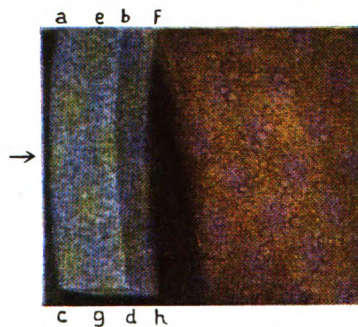


Abb. 12.

gehören nicht zum Bilde. Auf den Originalen
neutral gehalten.

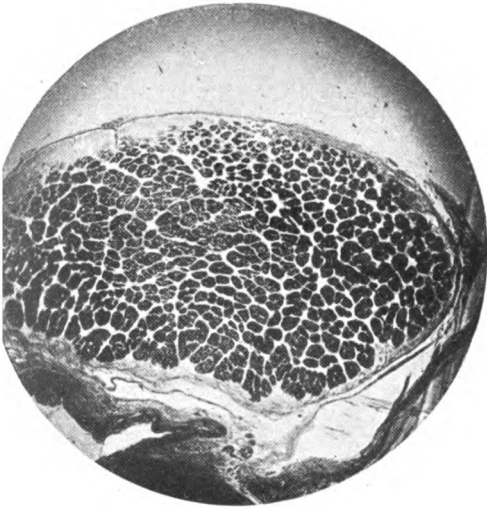


Abb. 1.

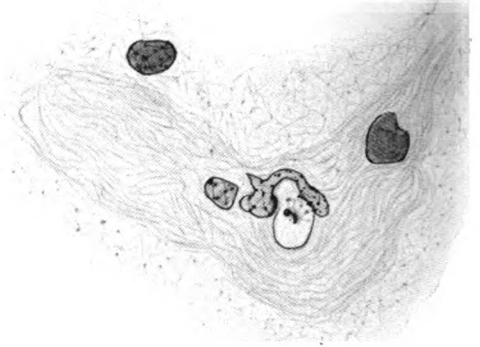


Abb. 2.

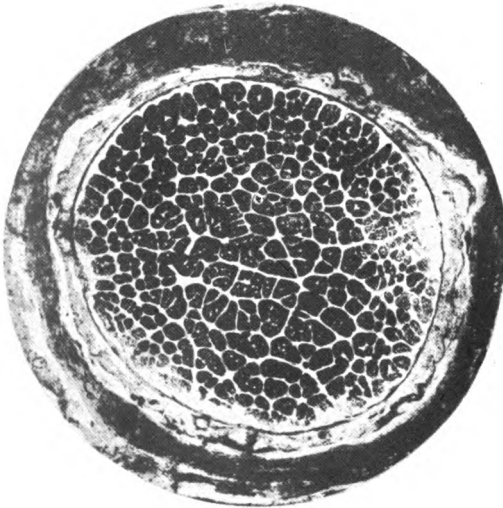


Abb. 3.

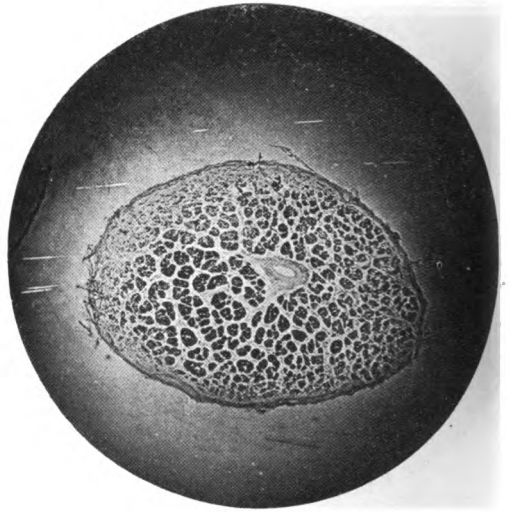


Abb. 4.

Behr, Entstehung der Stauungspapille.



Abb. 5.



Abb. 6.

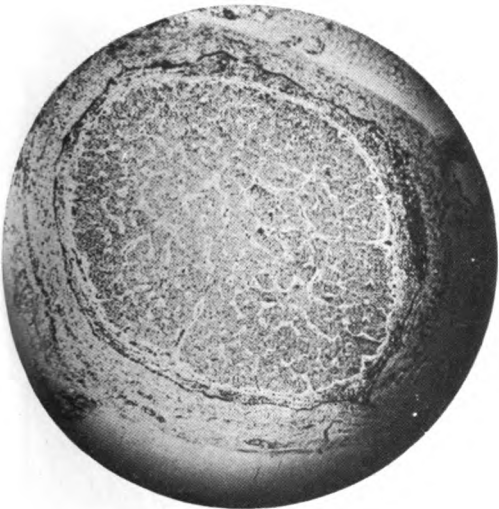


Abb. 7.

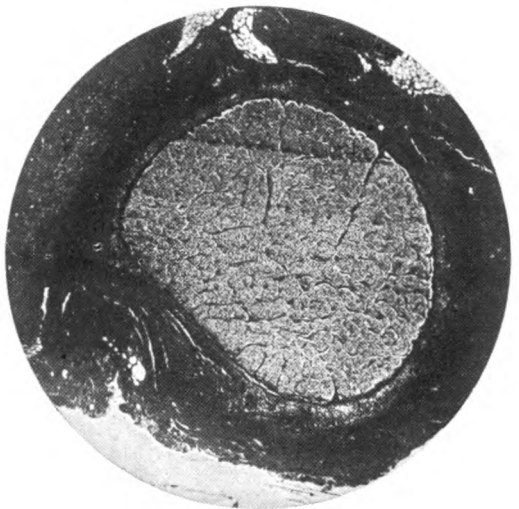


Abb. 8.

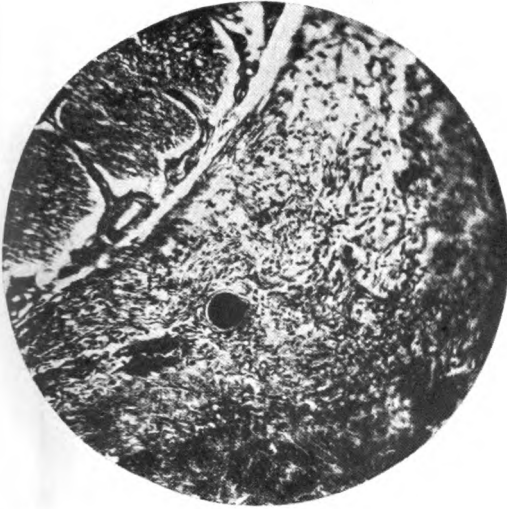


Abb. 9.



Abb. 10.

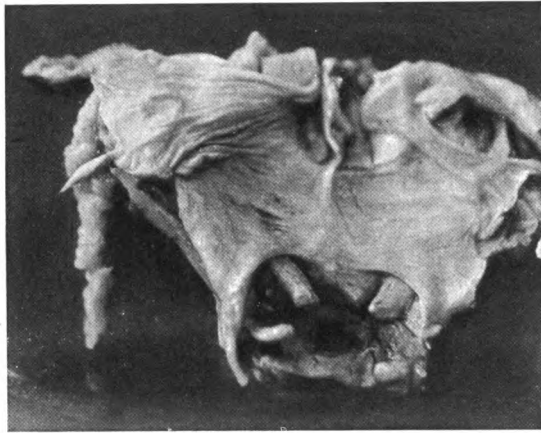


Abb. 11.

Netzhautablösung und Drucksteigerung.

Von
Professor Dr. Ernst Fuchs,
Wien.

Mit 20 Textabbildungen.

Es ist die Regel, daß Drucksteigerung (D) und Netzhautablösung (N) sich gegenseitig ausschließen. Die häufigste Ausnahme bilden die Geschwülste der Aderhaut und Netzhaut und nicht selten ist es auch, daß infolge alter N. eine Iridocyclitis besteht, die zur Seclusio pupillae und dadurch zur D. führt. Abgesehen von diesen Fällen, mit welchen ich mich nicht weiter beschäftigen werde, gibt es andere, wo das gleichzeitige Vorkommen von N. und D. nicht ohne weiteres verständlich ist. Diese Fälle lassen sich nicht als einheitliches Krankheitsbild zusammenfassen, sondern sind sehr verschiedener Natur und verlangen jeder für sich eine besondere Erklärung. Die Aufgabe der folgenden Ausführungen ist, durch Beibringung eigener klinischer und anatomischer Beobachtungen einen Beitrag zu dieser Frage zu liefern. Ich werde die in der Literatur verzeichneten Fälle zusammen mit den eigenen zuerst vom klinischen, dann vom anatomischen Standpunkte aus betrachten, um zu sehen, welche Schlüsse sich daraus auf die Pathogenese ziehen lassen.

Hillemanns¹²⁾ teilt die bis zu seiner Zeit bekannten Fälle unter folgenden Gesichtspunkten ein: 1. N. und D. haben eine gemeinschaftliche Ursache, 2. D. ist das Primäre, 3. N. ist das Primäre. Leber¹⁹⁾ bringt ein viel größeres Material und hält sich ungefähr an Hillemanns Einteilung, ohne sie allzusehr zu betonen. Vom rein klinischen Standpunkt aus lassen sich die Fälle ohne Rücksicht auf den ursächlichen Zusammenhang, der erst zu erforschen ist, in vier Gruppen einteilen. Die erste Gruppe bilden die Fälle, wo zuerst N. auftritt. Diese kann sekundär sein (bei Aderhaut- und Netzhautgeschwülsten, Retinitis verschiedener Art, hinterer Skleritis) oder primär. Bei letzterer kann die Drucksteigerung entweder infolge einer Iridocyclitis auftreten oder unter dem Bild eines primären entzündlichen oder einfachen Glaukomes (eigene Fälle 1—5). Die zweite Gruppe umfaßt die Fälle, wo D. das erste ist. Es handelt sich dann entweder um primäres Glaukom (eigene Fälle 6 und 7) oder Sekundärglaukom aus verschiedenen Ursachen (eigene Fälle 8—11). Als dritte Gruppe fasse ich jene Fälle zusammen, wo eine

gemeinschaftliche Ursache sowohl der N. als der D. zugrunde liegt und daher bald N., bald D. als erstes auftritt, ohne daß deshalb eine verschiedene Auffassung der Ätiologie berechtigt wäre (eigene Fälle 12—14). Die vierte Gruppe endlich begreift jene Fälle, welche nicht in die drei ersten einzureihen sind, weil schon bei der ersten Untersuchung sowohl N. als D. gefunden wurden und weder die Krankengeschichte noch der Befund Anhaltspunkte gibt, welches von beiden zuerst da war (eigene Fälle 15—17). Ich gehe nun daran, die in der Literatur enthaltenen und meine eigenen Fälle, nach diesen Gruppen geordnet, vorzunehmen.

Die Fälle, wo N. zuerst (erste Gruppe) auftritt, sind a) Fälle sekundärer N. infolge vorhergehender anderer Augenkrankheiten, und zwar 1. Geschwülste der Aderhaut und Netzhaut. 2. Verschiedene Formen von Retinitis, und zwar Retinitis albuminurica [Tschirkowsky³²], Leber¹⁹], S. 888], R. exsudativa (Leber, S. 1280, 1486), R. proliferans (Leber, S. 1354), R. tuberculosa [Komoto¹⁷]], ferner Angiomatosis retinae (Leber, S. 1978) und andere seltene degenerative Netzhauterkrankungen [v. Hippel¹³], Keukenschrijver Fall III¹⁶], Hesse¹¹]]. Die Fälle degenerativer Netzhauterkrankung betreffen häufig Kinder oder junge Personen und die als Pseudogliom bezeichneten Fälle gehören zumeist zu dieser Gruppe.

3. Scleritis posterior [Wagemann³⁴].

Bei den vorstehenden Krankheiten ist die hauptsächlichliche Ursache der N. und D. dieselbe, nämlich Absonderung von Flüssigkeit unter der Netzhaut unter höherem Druck. Bei den Aderhautgeschwülsten stammt die Flüssigkeit aus den Gefäßen der Aderhaut infolge venöser Stauung; teilweise mag sie auch von der Geschwulst geliefert werden. Beim Gliom ist die subretinale Flüssigkeit das Produkt der entarteten Netzhaut und ebenso wird in den Fällen von Entzündung oder Degeneration der Netzhaut die Flüssigkeit von dieser geliefert, zum Teil vielleicht auch von der Aderhaut (Leber, S. 879). Das letztere dürfte auch die Ursache der N. und D. in dem Falle hinterer Skleritis von Wagemann gewesen sein. Dazu können noch andere Ursachen hinzutreten, so für die N. die Schrumpfung von Membranen, welche sich auf der Netzhaut bildeten (Leber, S. 1552), und für die D. der Verschuß der Kammerbucht. In der Tat führt die Ansammlung subretinaler Flüssigkeit unter aktivem Druck solange keine D. herbei, als der Glaskörper in stande ist, in gleichem Maße abzunehmen. Dies wird durch einzelne Fälle von Aderhautsarkom bestätigt, welche so groß sind, daß sie fast den ganzen Glaskörperraum erfüllen und der Glaskörper fast verschwunden ist, ohne daß es noch zur D. gekommen wäre. Zu dieser gehört also noch, daß der Abfluß der Augenflüssigkeit durch die vorderen Lymphbahnen gestört ist. Dies geschieht in der Regel durch die Verödung der Kammerbucht, welche in den Fällen von Aderhautgeschwulst, in einem Teil der Fälle

von Netzhauterkrankung und in dem Falle hinterer Skleritis besteht. Sie kann dadurch bewirkt werden, daß wie beim akuten Glaukom durch Vorrücken des Glaskörpers und der Linse die Iriswurzel an die Hornhaut angedrückt wird, oder daß die abfließende Augenlymphe entzündungserregende Eigenschaften bekommen hat und dadurch auf dem Wege einer adhäsiven Entzündung zur Verlötung der Iris mit der Hornhaut führt.

b) Fälle primärer N., zu welchen später D. hinzutritt. Diese sind verschiedener Art.

1. Die N., am häufigsten infolge von Kurzsichtigkeit, führt in späteren Stadien zur Iridocyclitis und dadurch zum Pupillarabschluß. Dieser wirkt drucksteigernd und es hängt von den besonderen Umständen des Falles ab, ob er oder der druckherabsetzende Einfluß der N. die Oberhand behält.

2. Zur N. tritt D. unter dem Bilde eines primären Glaukoms hinzu. Dieses kann als akut entzündliches Glaukom auftreten. Es sind drei solcher Fälle bekannt [Kümmell¹⁸⁾, Leber, S. 1423, 1431], welche große Ähnlichkeit untereinander besitzen; zwei derselben kamen zur anatomischen Untersuchung. Sie zeichnen sich durch den Umstand aus, daß die Kammer nicht wie sonst bei D. seicht, sondern ungewöhnlich tief war, indem die Iris von ihrem Ansatz zuerst gerade nach hinten ging, um dann erst in die Ebene der Pupille umzubiegen. In zwei dieser Fälle bestanden hintere Synechien, in einem Falle fehlten sie und die Pupille war maximal weit. Stets hatte die abgehobene Netzhaut einen Riß. Die plötzliche Vertiefung der Vorderkammer bei N., welche besonders nach Anwendung des Druckverbandes vorkommt, tritt immer unter Reizerscheinungen auf und verbindet sich gewöhnlich mit einem hohen Grade von Hypotonie. Leber (S. 1426) beschreibt einen Fall, wo bei dieser Gelegenheit sogar eine früher bestandene D. sich in Hypotonie verwandelte. Wie ist es zu erklären, daß ausnahmsweise gleichzeitig mit der Vertiefung der Kammer D. eintritt

Die Ursache der Hypotonie soll nach Leber (S. 1425) die Resorption von Flüssigkeit durch die Innenfläche der Aderhaut sein. Dagegen läßt sich anführen, daß die Hypotonie gewöhnlich mit einer raschen Zunahme der N. verbunden ist. Auch spricht dagegen, daß die anatomische Untersuchung in einem der Fälle Lebers ausgedehnte Abhebung der Aderhaut von der Sklera durch seröse Flüssigkeit zeigte und auch in dem Falle Kümmells feinkörnige, geronnene Flüssigkeit zwischen Sklera und Aderhaut lag.

Die Vertiefung der Kammer sieht Leber als die Folge einer Art Pumpwirkung an, indem bei etwas Überdruck im Glaskörper gegenüber der Kammer aus ersterem Flüssigkeit in die letztere tritt, welche nicht wieder zurück kann, weil durch das Kammerwasser die Iris gegen die

Linse gepreßt, diese dadurch auch zurückgedrängt wird. Auch könnte die Linse durch ihr Gewicht sich manchmal etwas nach hinten senken und so Flüssigkeit in die Kammer gelangen lassen, welche dann infolge des ventilartigen Verschlusses nicht wieder zurück kann. Meines Erachtens ist zur Erklärung der plötzlichen Vertiefung der Kammer die Annahme einer Pumpwirkung infolge ventilartigen Verschlusses durch Andrückung der Iris an die Linse nicht wahrscheinlich. Der durch diese Erklärung geforderte Überdruck in der Kammer gegenüber dem Glaskörper dürfte nicht bestehen, denn das durch die Linse und die Zonula gebildete Diaphragma ist in solchen Fällen äußerst verschieblich und stellt sich daher so, daß der Druck vor und hinter demselben gleich ist. Die Vertiefung der Vorderkammer mit treppenförmigem Abfall der Iris sieht man nicht selten nach perforierenden Verletzungen der Sklera mit Glaskörperausfluß. Die dadurch gesetzte Verminderung des Augeninhaltes wird bei geringeren Graden ausgeglichen durch die elastische Zusammenziehung der fibrösen Augenhülle, bei höheren Graden durch Lufteintritt oder Eindrückung der Augenhülle durch den äußeren Luftdruck. Trotzdem wird der intraokuläre Druck zunächst immer sehr niedrig, unter Umständen vorübergehend negativ sein. Dadurch wird die Filtration von Kammerwasser nach außen vermindert oder aufgehoben und die Kammer wird tiefer; die Linse rückt in gleichem Maße zurück. Daß auch die Iris mitgeht und nicht in einer Ebene ausgespannt bleibt, scheint mir nun nicht Folge eines Überdruckes in der Kammer zu sein, sondern bewirkt durch die Adhäsion zwei feuchter Oberflächen.

Auch in den Fällen von Vertiefung der Vorderkammer mit Zunahme der Hypotonie bei N. ist eine plötzliche Abnahme der Glaskörpermenge anzunehmen. Wieso geschieht diese? Der Übertritt der Lymphe aus dem Glaskörper in die Kammer erfolgt normalerweise langsam auf dem Wege der Diffusion. Er könnte plötzlich geschehen durch Einreißen der dichteren vorderen Grenzschichte des Glaskörpers, besonders wenn in ihm mit Flüssigkeit erfüllte Hohlräume bestehen, welche dadurch eröffnet werden; teilweise Glaskörperverflüssigung ist aber bei höherer Myopie gewöhnlich vorhanden. Durch den Übertritt der Flüssigkeit in die Kammer wird diese entsprechend tiefer (unklar bleibt bei diesem Erklärungsversuch, warum die aus dem Glaskörper austretende Flüssigkeit nicht in der hinteren Kammer, bzw. zwischen der tellerförmigen Grube und der Linse bleibt wie bei vorderer Glaskörperabhebung). Die gleichzeitig auftretende Hypotonie würde durch den einfachen Ortswechsel der Flüssigkeit nicht zu verstehen sein, wohl aber durch die Annahme, daß die Flüssigkeit jetzt durch die vorderen Abflußwege rascher nach außen geht als früher aus dem Glaskörper. Ist der nach vorne tretenden Glaskörperflüssigkeit bei Vorhandensein eines Risses in der Netzhaut subretinale Flüssigkeit beigemischt, so würde deren bekannte

entzündungerregende Eigenschaft den Reizzustand des Auges verständlich machen. Da die subretinale Flüssigkeit eiweißreicher ist als der Glaskörper und das Kammerwasser, so würde die Filtrierbarkeit des Kammerwassers durch diese Beimischung abnehmen. Dies könnte soweit gehen, daß nicht bloß die Hypotonie verhindert, sondern ausnahmsweise sogar Hypertonie erzeugt wird. Für den Übertritt subretinaler Flüssigkeit in den Glaskörper (und von da in die Kammer) spricht die Tatsache, daß in allen drei von Leber beschriebenen Fällen dieser Art ein Riß in der Netzhaut bestand, und für den größeren Eiweißgehalt des Kammerwassers, daß sowohl Leber (S. 1531) als Küm m e l l das Kammerwasser geronnen fanden.

Manchmal tritt D. zur N. unter dem Bilde chronischen oder einfachen Glaukoms. Von den sechs in der Literatur vorfindlichen Fällen betreffen vier [Leber, S. 1432, 1552, Bergmeister²⁾, Silcox²⁹⁾] junge Leute zwischen 13 und 25 Jahren, bei welchen eine teilweise oder totale, aber stets faltige N. der D. vorangegangen war. Vier weitere Fälle konnte ich selbst beobachten, zwei bloß klinisch, zwei auch anatomisch.

1. Fall. Der 29jährige Pat. war immer sehr kurzsichtig gewesen und es waren deshalb auswärts an beiden Augen die Linsen entfernt worden. Er konnte nach der Operation noch durch einige Zeit sehen, erblindete dann aber allmählich bis auf Lichtschein. An beiden Augen besteht vollständige N. Am rechten Auge zieht die Iris etwas zu der am oberen Hornhautrande liegenden Extraktionsnarbe, der Sehnerv ist tief exkaviert und die Spannung mäßig erhöht, Zeichen abgelaufener Iritis fehlen. Im linken Auge dagegen, wo viele hintere Synechien die vorausgegangene Iritis verraten, ist umgekehrt die Spannung unter der Norm.

2. Fall. Ein 27jähriger Mann hatte vor fünf Jahren die Sehstörung am rechten Auge bemerkt. Vor zwei Jahren war N. konstatiert und eine Punktion der Sklera gemacht worden, die aber keine Besserung brachte. Seitdem erblindete das Auge völlig. Beiderseits ist die Kammer außerordentlich tief. Das rechte Auge zeigt sonst im vorderen Abschnitt keine Veränderungen, die Papille ist tief exkaviert und nach oben sowie nach unten ist die Netzhaut flach abgehoben. T. 56 mm Hg. Das linke Auge ist bis auf die tiefe Kammer normal. M. 3,5 D., S. 5/4.

3. Fall. Ein 27jähriger Mann war an beiden Augen stark kurzsichtig gewesen. Links besteht M. 20 D., rechts eine Katarakt, die extrahiert wurde. Nach der Operation konnte man ophthalmoskopisch N. feststellen. Vier Jahre später kam er wieder, weil das seitdem ganz erblindete Auge schmerzhaft geworden war. Es hat glaukomatöses Aussehen: Seichte Kammer, schmale, am Pupillarrand von einem breiten Pigmentsaum eingefasste Iris. In der Tiefe sieht man eine gelbe Membran. T + 2. Bei der anatomischen Untersuchung zeigt das Auge (Abb. 1) elliptische Form mit 28 mm langer sagittaler Achse. Die Iriswurzel ist breit mit der Hornhautperipherie verwachsen. Die Netzhaut ist trichterförmig abgehoben; sie geht von den Rändern der tiefen Exkavation ab, legt sich dann zu einen schmalen Stiel zusammen und breitet sich vorne wieder nach den Seiten aus, an der Umbiegungsstelle eine Anzahl von Falten bildend. Auf der Netzhaut liegt eine Membran, welche vom hintersten Teil des Orbiculus ciliaris ausgeht und sich über den Netzhauttrichter spannt, auch mit der Hinterfläche der Cataracta secundaria verwachsen ist.

4. Fall. Der 35jährige Kranke sah seit zehn Jahren mit dem linken Auge weniger und erblindete schließlich an diesem Auge ganz; in den letzten Tagen wurde das Auge schmerzhaft. Das rechte Auge ist gesund. Das linke Auge ist gerötet und trägt in der oberen Hälfte der Hornhaut ein frisches Infiltrat, welches die Ursache der zuletzt aufgetretenen Reizerscheinungen ist. Die Kammer ist tiefer, die Pupille mittelweit, die Iris atrophisch, ohne hintere Synechien, die Linse

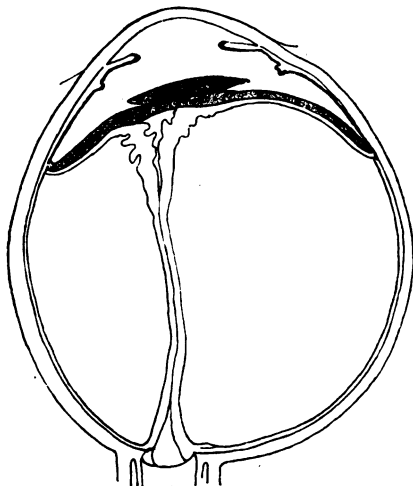


Abb. 1.

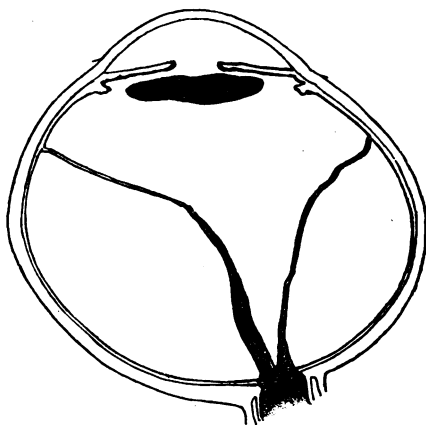


Abb. 2.

trüb. T + 2. Horizontalschnitte durch das Auge (Abb. 2) zeigen die Kammer tiefer als normal, aber doch die Iris an der Wurzel nicht rechtwinklig nach hinten abbiegend wie im Falle Küm mells und Lebers. Trotz der tiefen Kammer ist die Kammerbucht auf der einen Stelle durch Anwachsung der Irisperipherie an die Hornhaut verschlossen; auf der anderen ist sie frei. Keine Erscheinungen alter oder frischer Entzündung an Iris oder Ziliarkörper. Die Netzhaut ist trichterförmig abgelöst, etwas faltig, stark degeneriert und dadurch im hinteren Abschnitt etwas verdickt. Die Linse ist geschrumpft. Die Lamina nur in geringem Grade nach hinten gewölbt.

In diesem Falle konnte das Auftreten der N. vor der D. nicht durch klinische Beobachtung festgestellt werden, scheint mir aber aus dem anatomischen Befunde mit Sicherheit hervorzugehen. Würde die D. den Anfang der Krankheit gebildet haben, so müßte die seit zehn Jahren bestehende Sehstörung darauf bezogen werden; dagegen spricht aber die Geringfügigkeit der glaukomatösen Veränderungen (Kammerbucht nur teilweise verschlossen, Exkavation der Lamina gering). Es war also wohl die N., welche vor 10 Jahren den Beginn der Sehstörung veranlaßte, und D. kam erst in der letzten Zeit dazu.

Um etwas ältere Patienten handelt es sich in den Fällen von Leber (S. 1413) und von Wray³⁶). In Lebers Fall bestand bei einem 53jährigen Manne die spontan entstandene N. erst seit einem Jahr, als die D. hinzukam. In Wrays Fall handelt es sich um einen Mann im mittleren

Lebensalter, der seit 8 Jahren Sehstörung hatte; bei ausgedehnter N. nach unten und innen war der Augendruck ein wenig erhöht. Die Ursache der D. dürfte aber in diesen Fällen dieselbe sein wie in den vorhergehenden.

Keukenschrijver¹⁶⁾ beschreibt drei Fälle (6., 7. und 9. Fall), welche im Stadium des Glaucoma absolutum mit entzündlichen Erscheinungen zur Eucleation und anatomischen Untersuchung kamen. Daß die Drucksteigerung nicht durch Iridocyclitis und Seclusio pupillae entstanden war, geht daraus hervor, daß die atrophische Iris schmal war und ein Ektropium des Pigmentblattes zeigte. Aus den Krankengeschichten ist nicht zu entnehmen, ob die D. unter dem Bilde des einfachen oder des entzündlichen Glaukoms eingetreten war. In allen drei Fällen war die Kammerbucht verschlossen.

Der Zusammenhang zwischen N. und D. scheint mir in den obigen Fällen folgender zu sein. Wenn, wie in allen diesen Fällen, die N. jahrelang besteht, pflegen entzündungserregende Substanzen aus dem hinteren Augenabschnitt in die Augenlymphe überzugehen, wodurch die häufig eintretende Iridocyclitis sich erklärt. Wenn aber der Entzündungsreiz weniger stark ist, so kommt es vielleicht nur zu einer allmählichen, ohne äußere Entzündungserscheinungen sich ausbildenden Verödung der Kammerbucht und dadurch zur D. Nur in meinem Fall 2, wo die Kammer abnorm tief war, dürfte eine andere Ursache der D. vorliegen, welche aber mangels einer anatomischen Untersuchung nicht festzustellen ist. Im ersten Falle könnte auch die Einheilung der Iris in die Extraktionsnarbe zur D. beigetragen haben.

Während in diesen Fällen die N. die letzte Ursache für die D. ist, sind im folgenden Falle beide unabhängig voneinander entstanden.

5. Fall. N. durch Netzhautvorfall und später Bildung eines Hornhautstaphyloms. In diesem Falle¹⁾ hatte nach dem Durchbruch eines großen Hornhautgeschwürs der vorfallende Glaskörper die Netzhaut mit sich gerissen, so daß sie in der Öffnung vorfiel und später in die Narbe einheilte, was mit trichterförmiger Ablösung der ganzen Netzhaut verbunden war. Trotzdem bildete sich ein totales Hornhautstaphylom und später eine bedeutende Vergrößerung des ganzen Auges aus, so daß, obwohl zur Zeit der Eucleation der Druck etwas unternormal war, doch zweifellos durch lange Zeit D. gleichzeitig mit N. bestanden haben mußte. Also auch hier wieder der Antagonismus zwischen druckverminderndem und druck erhöhendem Faktor mit Obsiegen des letzteren. Dasselbe gilt für die häufigeren Fälle, wo bei Hornhautstaphylom später die Netzhaut durch den Zug von Schwarten abgehoben wird, weshalb diese Fälle unter jenen abgehandelt werden sollen, wo D. der N. vorangeht.

Von den Fällen der zweiten Gruppe, wo die D. das erste ist, möchte ich hier jene ausschließen, wo mit dem Eintreten der N. gleichzeitig Druckverminderung sich einstellt, da ja dann nicht wirklich N. gleichzeitig besteht. Hierher gehören die nicht seltenen Fälle, wo bei Glaukom nach Eröffnung des Auges durch Operation oder Durchbruch

eines Hornhautgeschwürs N., sei es serös oder blutig, entsteht, ferner die Fälle von N. im phthisischen Stadium des Glaukoms. Zu den Fällen, wo mit der N. die Hypertonie in Hypotonie sich verwandelt, gehören auch die Fälle von Hydrophthalmus mit N., auf welche Axenfeld*) zuerst die Aufmerksamkeit lenkte, nachdem schon vorher einzelne Fälle veröffentlicht worden waren. Der Grund für den auffallenden Umschwung in der Spannung mit dem Augenblick der Netzhautablösung soll nach Axenfeld in einer Volumensverringerung liegen. „Während bis dahin der Glaskörper abgehoben, hinter ihm und vor der Netzhaut Flüssigkeit vorhanden war, ist nach der Abhebung die Retina dem Glaskörper anliegend neben ihr aber Flüssigkeit vorhanden. Hält man die subretinale Flüssigkeit für dieselbe, wie die vorher präretinale, so könnte man denken, daß sie vom subretinalen Raume aus leichter resorbiert wird.“ Diese Erklärung setzt einen Riß in der Netzhaut voraus, durch welchen aus dem Glaskörper Flüssigkeit unter die Netzhaut gelangen kann, obwohl Axenfeld von einem solchen Riß nichts erwähnt. Die N. selbst läßt Axenfeld wie bei hochgradiger Myopie durch Abhebung des Glaskörpers entstehen. Ich werde die Entstehung der N. in solchen Fällen besprechen, wenn ich zu den Fällen von Ektasie des Auges infolge von Hornhautstaphyloem bei gleichzeitiger N. komme, wo ähnliche Verhältnisse im hinteren Augenabschnitt gegeben sind.

Die Fälle, wo bei Eintritt der N. die D. fort dauerte, scheiden sich in solche von primärem und von sekundärem Glaukom.

1. Primäres Glaukom. In einem Falle doppelseitigen einfachen Glaukoms [Uthoff³²] und in einem Falle doppelseitigen chronischen Glaukoms [Ichreyt¹⁵] war an dem einen Auge eine die untere Hälfte betreffende N. bei Fortdauer des erhöhten Druckes eingetreten.

Schmidt-Rimpler²⁷) berichtet ganz kurz: „Einmal habe ich auch in einem durch chronisch entzündliches Glaukom erblindeten Auge, das anderswo kunstgerecht iridektomiert worden war, eine ausgedehnte Netzhautablösung ophthalmoskopisch nachweisen können“, ohne zu sagen, ob zu dieser Zeit der Druck noch erhöht war. Ein 50jähriger Patient Lebers (S. 1434) hatte an beiden Augen einfaches Glaukom mit Exkavation und an dem einen Auge Netzhautablösung nach unten. Der Augendruck war an beiden Augen gleich und normal. Es ist anzunehmen, daß die bei Glaucoma simplex oft nur geringe Druckerhöhung zu jener Zeit, vor dem Gebrauch des Schiötzschen Tonometers, durch Palpation nicht festgestellt werden konnte und deshalb der Augendruck als normal geschätzt wurde. Da beide Augen gleich gespannt waren, hatte also die N. nicht zur Herabsetzung des vorher bestandenen Augendruckes geführt und insofern schließt sich dieser Fall den beiden anderen

*) Vgl. Fuchs, Zur Anatomie des Staphyloma corneae. Archiv f. Ophthalmol. 95, 239 und Abb. 26. 1918.

an. Anders in dem Falle Lebers (S. 1426), wo bei doppelseitigem Glaukom an dem einen Auge N. auftrat unter gleichzeitig bedeutender Vertiefung der vorderen Kammer und Hypotonie. Pagenstecher²⁴) berichtet von einem Fall doppelseitigen Glaukoms, wo rechts akutes Glaukom bestand, links Netzhautblutungen und Druckexkavation. Die anatomische Untersuchung des rechten Auges ergab trichterförmige N. Dieser Fall scheint mir auf einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Glaukom und N. hinzuweisen, welcher mir wahrscheinlicher dünkt als nebers Annahme eines zufälligen Zusammentreffens beider Krankheiten Lämlich auf die Entstehung der N. durch Blutungen, welche bei Glaukom nichts Seltenes sind. Aus Blutaustritten in und auf der Netzhaut entwickeln sich manchmal bindegewebige Bildungen, sei es auf der Netzhaut, sei es im Glaskörper, deren spätere Zusammenziehung die Netzhaut abheben kann, falls der von ihnen ausgeübte Zug stärker ist als der Druck, mit welchem der Glaskörper auf der Netzhaut lastet. Vielleicht gehört der zu Ende dieser Arbeit angeführte Fall 14 hierher. Wenn dann durch Zerreißung der Netzhaut die Möglichkeit des Übertritts subretinaler Flüssigkeit in den Glaskörper und die Kammer gegeben wird, kann es zu plötzlicher Vertiefung der Kammer mit gleichzeitiger Hypotonie kommen; wie vielleicht in dem Falle von Leber (S. 1426).

Nicht sicher in bezug auf die Entstehungsweise ist der Fall von Somya³⁰), wo bei einem 13jährigen, an familiärem Glaukom leidenden Jungen drei Wochen nach einer gelungenen Iridektomie flache N. nach unten eintrat. Somya hält sie für unabhängig von der Iridektomie und mit Wahrscheinlichkeit für eine myopische; da aber die Myopie nur 4. D. betrug, ist ein Zusammenhang mit der Iridektomie doch nicht sicher auszuschließen.

6. Fall. In einem Falle eigener Beobachtung war der Druck auch nach Hinzutreten der Netzhautablösung hoch geblieben. Der 64jährige Kranke litt an chronischem Glaukom mit tiefer Exkavation an beiden Augen, das im linken Auge schon zur Erblindung geführt hatte. Es wurden beide Augen iridektomiert. Das linke Auge blieb trotzdem hart und wurde 10 Monate nach der Iridektomie enukleiert. Es zeigte eine totale seröse N., welche hier also wie in dem Falle von Schmidt-Rimpler und dem von Somya nach der Iridektomie aufgetreten war, wie lange nach ihr, ist nicht zu sagen, da eine ophthalmoskopische Untersuchung in diesem Stadium nicht mehr möglich war. Das Auge (Abb. 3) zeigte im vorderen Abschnitte die gewöhnlichen Veränderungen alten Glaukoms: Verschmälerung der Iris, Anwachsung derselben an die Hornhautperipherie, Atrophie des Ciliarkörpers. Die getrübbte Linse hat ungefähr normale Dimensionen ($8,5 \times 5$ mm), ist aber im Verhältnis zu den Raumverhältnissen im vorderen Augenabschnitte offenbar zu groß und ist etwas nach der Seite verschoben, so daß sie an der einen Seite an die Ciliarfirsten anstößt und auf der anderen Seite etwas von denselben entfernt ist. Auf dem flachen Teil des Ciliarkörpers liegt ein organisiertes Exsudat, von welchem zarte Membranen zu der Netzhaut gehen und sie von der Unterlage abziehen. Die Netzhaut ist dadurch trichterförmig abgehoben; sie ist gefaltet und stark cystisch entartet. Die tiefe Exkavation, welche vor der Iri-

dektomie bestanden hatte, ist verschwunden, indem die Netzhaut sich vollständig über die Oberfläche der Papille legt; auch beschreibt die Lamina nun einen leicht nach vorne konvexen Bogen, was wohl auf Zugwirkung der Netzhaut an ihr zu beziehen ist (Abb. 10). Auf diesen Zug führe ich auch die flache Abhebung des Ciliarkörpers und des vordersten Teiles der Aderhaut von der Sclera durch seröse Flüssigkeit zurück. Wenn trotz dieses Zuges das Auge noch immer härter war,

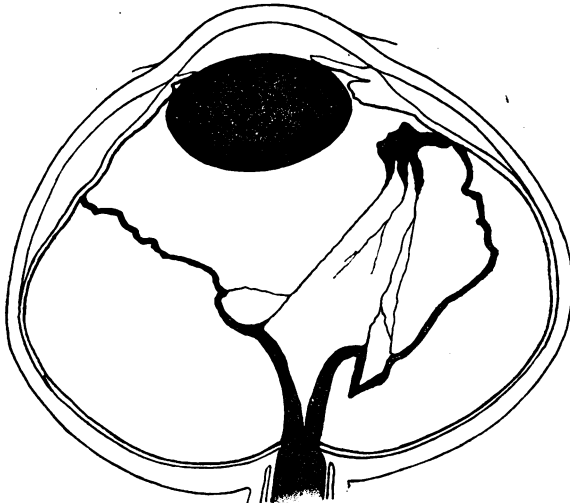


Abb. 8.

kann ich dies nur so erklären, daß die drucksteigernde Wirkung der Verödung der Kammerbucht und vielleicht auch der zu großen Linse noch immer über die druckvermindernde des Zuges der Glaskörpermembran überwog. Diese Membranen sind wahrscheinlich aus Blutaustritten in den Glaskörper entstanden, da man noch jetzt stellenweise an der Oberfläche der Netzhaut Blut findet; die Blutaustritte konnten infolge der Iridektomie geschehen sein.

7. Fall. Zu meinen Fällen rechne ich auch den, über welchen bereits Zimmerman³⁷⁾ berichtete, weil er eine von mir behandelte Kranke

betrifft. Diese kam, damals 47 Jahre alt, 1890 mit chronischem Glaukom in meine Behandlung. Es bestand beiderseits totale, ziemlich tiefe Exkavation bei gutem Sehvermögen und hohem Druck. Zuerst wurde das rechte schlechtere Auge iridektomiert, bald darauf das linke. Das rechte erblindete im Laufe der folgenden sieben Jahre ganz allmählich, ohne daß der Augendruck deutlich erhöht gefunden wäre. Noch später, 15 Jahre nach der Operation, trat N. auf, welche die temporale Hälfte des Augenhintergrundes einnahm und mit scharfer bogenförmiger Grenze nahe der Papille endigte. Die in ihr verlaufenden Gefäße waren teilweise von weißen Streifen begleitet und an mehreren Stellen bestanden kleine Wundernetze. Später wurde die N. total und zuletzt verhinderte zunehmende Medientrübung die weitere Beobachtung. Der Druck blieb andauernd normal. Das linke Auge bekam drei Jahre nach der Iridektomie wieder etwas erhöhten Druck, weshalb ich 1893 eine Sclerotomie machte, seit welcher das Auge bis heute normale Spannung hat. Seit Einführung des Tonometers wiederholt gemessen, betrug sie gewöhnlich 20 mm Hg. Die früher totale Exkavation der Papille war schon nach der Iridektomie so weit zurückgegangen, daß nur eine größere zentrale Exkavation, der früheren physiologischen entsprechend, bestand und erst im Laufe der Jahre wurde die Exkavation wieder total, ist aber heute noch seicht. 1897 kam die Kranke wegen Funkensehen, und ich fand eine den oberen äußeren Quadranten einnehmende N. Sie hatte eine scharfe bogenförmige Grenze, welche unten ungefähr mit dem horizontalen, nasal mit dem vertikalen Meridian zusammenfiel. Von dieser Grenze erhob sich die N. steil und blasenartig, ohne Falten und verlor sich nach der Peripherie unter allmählicher Abflachung. Die abgehobene Netzhaut war so durchsichtig,

daß die rote Farbe des Augenhintergrundes durch sie kaum gedämpft war, so daß man die Abhebung hauptsächlich durch die dunkle Farbe der Netzhautgefäße und deren niedrigere Refraktion erkannte. Die Sehschärfe war $\frac{6}{6}$ und das Gesichtsfeld hatte einen genau der Ausdehnung der N. entsprechenden Ausfall bei normalen Außengrenzen nach den anderen Seiten. Im Laufe der nächsten Jahre füllte sich die Blase immer mehr und bekam überhängende Ränder; dann flachte sie sich ebenso allmählich wieder ab, ohne je Falten zu zeigen, bis sie 1916, also 19 Jahre nach ihrer Entstehung kaum mehr mit Sicherheit zu erkennen war. An ihrer Stelle bestehen aber bis heute nicht, wie sonst nach Wiederanlegung abgelöster Netzhaut, schwere Pigmentveränderungen, sondern der Augenhintergrund hat auch hier seine normale Farbe. Der Gesichtsfeldausfall ist heute noch derselbe wie am ersten Tage, nur die Sehschärfe ist bei der jetzt 76jährigen Kranken langsam auf $\frac{5}{12}$ gesunken.

Der Fall ist bemerkenswert als eine 29 Jahre dauernde Heilung eines Glaukoms. Für die Auffassung der ophthalmoskopischen Veränderungen im linken Auge als N. spricht die Gegenwart einer unzweifelhaften N. im rechten Auge. Andererseits bestehen wesentliche Abweichungen vom gewöhnlichen Verhalten der N. darin, daß ihre Grenzen während der 19 Jahre des Bestehens immer die gleichen waren, daß die Netzhaut an dieser Stelle stets durchsichtig blieb, daß bei der späteren Abflachung weder Falten noch Flottieren auftrat und daß sie bei ihrem Verschwinden keine Pigmentveränderungen hinterließ. Es ist daher nicht auszuschließen, daß es sich nicht um Abhebung der Netzhaut mit allen ihren Schichten handelte, sondern um Spaltung der Netzhaut in der Weise, daß die inneren Schichten von den äußeren, auf der Aderhaut zurückbleibenden durch klare Flüssigkeit abgehoben wurden, so daß eine größere Cyste innerhalb der Netzhaut entstand, welche nur an Füllung, nicht aber an Ausdehnung wechselte. In der Literatur sind Netzhautcysten oft beschrieben worden, hauptsächlich anatomisch, da sie ein nicht seltener Befund in entarteten Netzhäuten sind, seltener auf Grund klinischer Beobachtung, wo also die Bestätigung der richtigen Diagnose durch die anatomische Untersuchung fehlt. In einem einzigen Falle konnte von Treacher Collins*) die ophthalmoskopisch gestellte Diagnose später auch durch die Sektion des Auges sichergestellt werden.

2. Sekundärglaukom. Häufiger als bei Primärglaukom kommt N. bei Sekundärglaukom vor, besonders wenn die D. durch Iriseinheilung verursacht ist wie bei *Leucoma adhaerens* und bei *Staphylom*. Ich fand in nicht weniger als dreizehn solchen Fällen N. bei noch bestehendem hohen Druck. Was die Ursache der N. in diesen Fällen anlangt, so war sie in vier Fällen in der Gegenwart von Membranen gegeben, welche die Netzhaut von der Unterlage abziehen. Zwei dieser Fälle waren solche von totalem Staphylom der Hornhaut, in einem dritten Falle war nach einem perforierenden Hornhautgeschwür die Iris in die ektatische Narbe eingeeilt. In diesen Fällen war die Netzhaut total abgehoben, hinten

*) London Royal Ophthalmic Hospital Reports. XIII, 41. 1893.

zu einen Strang zusammengefaltet, vorne präsentellerartig ausgebreitet und hier von einer derben Schwarte bedeckt, deren Zusammenziehung eben die N. verursachte. Im vierten Falle war vor vier Monaten durch einen Steinsplitter eine perforierende Hornhautwunde gesetzt worden; die Iris war in die übrigens nicht ektatische Narbe eingehüllt und führte dadurch zur D. Hier hatte keine nennenswerte Endophthalmitis bestanden, denn es fehlten entzündliche Schwarten und nur eine feine Membran lag ringsum im vordersten Teil des Glaskörpers und setzte sich an die Netzhaut nahe hinter ihrem vorderen Rande an. Obwohl dieser Zug nur eine flache N. zur Folge hatte, war er doch wieder stark genug, eine ringsumgehende Abreißung der Netzhaut von der Ora serrata herbeizuführen.

In der Regel schließen sich starke Schwarten im Augeninnern und Staphylome gegenseitig aus, weil durch die Zusammenziehung der Schwarten der Druck so sehr vermindert wird, daß die eitrigte Zerstörung der Hornhaut mit Phthisis corneae und nicht mit Staphylom ausheilt. Zu diesem dürfte es nur kommen, wenn die Zusammenziehung der Schwarte erst zu einer Zeit geschieht, wo sich das Staphylom schon verfestigt hat. Ich rechne deshalb die Fälle von Staphylom mit N. zu jenen, wo die N. erst nach der D. eintritt. Wenn nachher der Druck noch weiter hoch bleibt, beweist dies, daß die drucksteigernde Wirkung des Verschlusses der vorderen Abflußwege dauernd über die druckvermindernde Wirkung des Schwartenzugs überwiegt.

Eine andere Ursache der N. bei Staphylom ist die Vorziehung des vorderen Netzhautrandes, von Leber als Supertraktion der Netzhaut über den Ciliarkörper bezeichnet. Diese ist eine häufige Veränderung beim Staphylom*). Die Vorlagerung des vorderen Netzhautrandes geschieht durch den Zug der Zonulafasern; sie beträgt oft mehrere Millimeter und setzt eine erhebliche Verschiebung der Netzhaut auf der Aderhaut voraus, wahrscheinlich verbunden mit Dehnung der vorderen Netzhautteile. In diesen Fällen ist die Netzhaut, abgesehen von einer schmalen Falte gerade an der Ora serrata, zumeist anliegend, was dem erhöhten Glaskörperdruck zu danken ist. Ausnahmsweise kommt es aber doch zu stärkerer N. Ich fand sie einmal in einem Fall von Hornhautnarbe mit Iriseinheilung nach perforierender Verletzung und einmal nach Scleralruptur. Beide Male war die N. trotz sehr starker Vorlagerung des Netzhautrandes nur flach und reichte nur bis zur Äquatorgegend nach hinten.

In den obigen Fällen war die Ursache der N. aus dem anatomischen Präparat leicht zu ersehen. Nicht so in weiteren fünf anderen von mir anatomisch untersuchten Fällen von allgemeiner Ektasie des Auges, viermal bei Hornhautstaphylom, einmal bei Leucoma adhaerens.

*) Siehe Archiv f. Ophthalmol. 95, 239. 1918.

Stets waren die Augen sehr vergrößert und zur Zeit der E nukleation hart. Die Papille war tief exkaviert, der Glaskörper auf einen Rest im vorderen Abschnitt zusammengezogen, teilweise unter Verdichtung der hinteren Grenzschichte. In vier dieser Fälle war die Netzhaut ganz flach abgehoben, und zwar zweimal im vorderen Teile, einmal in der Äquatorgegend, einmal hinten. Im fünften Falle war die N. flach, aber total. Es fehlten Schwarten und Membranen, welche die Netzhaut hätten abziehen können, ebenso die von Leber für die myopische Abziehung beschriebene Wucherung des ciliaren Epithels und die Auflagerung einer Membran auf der Netzhaut. Diese vergrößerten Augen mit N. scheinen mir dieselben Verhältnisse darzubieten wie die Fälle von Hydrophthalmus mit N. und für die gemeinschaftliche Ursache der N. halte ich die Dehnung der Netzhaut. Wenn die Netzhaut der Vergrößerung des Auges nicht zu folgen vermag, müßte sie abgehoben werden. Freilich wirkt der erhöhte Druck zuerst auf die Netzhaut und drückt sie an die Aderhaut an. Sie könnte sich also nur abheben, wenn sie für Flüssigkeit durchgängig wurde. Unter normalen Verhältnisse ist dies nicht der Fall und zwar dürfte die Limitans interna das Hindernis bilden. Es wäre aber möglich, daß bei starker Dehnung der Netzhaut der Limitans durchlässig wird, wenn z. B. durch den Zug die Basen der Müllerschen Stützfaser n stellenweise auseinanderweichen. Dann könnte Flüssigkeit aus dem Raum zwischen Netzhaut und Glaskörper — es besteht ja immer hintere Glaskörperabhebung — durch die Netzhaut an deren äußere Seite treten und so deren Abhebung gestatten.

8. Fall. Etwas abweichend von obigen, nicht näher ausgeführten Fällen verhält sich das Auge eines 16jährigen Jungen, welcher seit dem 14. Lebensmonat ein totales Hornhautstaphylom trug (Abb. 4). Das Auge ist nicht vergrößert, Schwarten oder Membran sind im vorderen Augenabschnitt nicht vorhanden, die Linse ist etwas geschrumpft. Die Netzhaut ist trichterförmig abgelöst und vielfach gefaltet, auch, obwohl das Neuroepithel größtenteils fehlt, erheblich verdickt, die Körnerschichten durcheinander

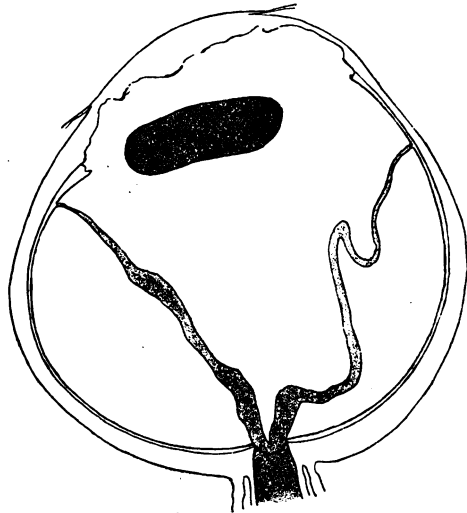


Abb. 4.

geworfen. An manchen Stellen schließt die Netzhaut Knollen und Plättchen pigmentierten Gewebes ein, welche offenbar vom Pigmentepithel stammen, und deren Gegenwart in der Netzhaut beweist, daß diese in einem früheren Stadium mit der Aderhaut verwachsen war.

Die Lamina ist tief exkaviert. Die starke Verdickung der Netzhaut läßt daran denken, daß damit eine aktive Transsudation unter die Netzhaut verbunden war, ähnlich wie bei degenerativen Retinitiden. Über die Ursache der Degeneration vermag ich nichts auszusagen.

An die Fälle allgemeiner Ektasie des Auges infolge von Hornhautstaphylom schließe ich zwei Fälle an, wo das vergrößerte Auge klinisch für Hydrophthalmus gehalten worden war, während dies nach der anatomischen Untersuchung nicht der Fall war. Auch war im Gegensatz zum echten Hydrophthalmus die Vergrößerung auf ein Auge beschränkt. Die beiden Fälle sind:

9. Fall. Ein 8jähriges Kind hatte ein stark vergrößertes Auge, über welches nur zu erfahren war, daß die Vergrößerung schon lange bestand. Die Sclera ist rings um die Hornhaut bläulich durchscheinend, die Kammer seicht, der Rand der engen Pupille durch einzelne Synechien an die getrübe Linse angewachsen. Druck mäßig erhöht. Die anatomische Untersuchung zeigt die Iriswurzel breit an die Hornhaut angewachsen, die vollständig getrübe Linse ist in der Mitte sehr verdünnt und besteht hier nur aus Bindegewebe; auch fehlt hier die vordere und hintere Kapsel. Entzündliche Schwarten oder Membranen sind im Augeninnern nicht vorhanden. Schon die breite periphere Irisanwachsung spricht gegen Hydrophthalmus, bei welchem die Kammerbucht weit offen ist, noch mehr aber das Verhalten der Linse, an welcher sich das Fehlen der Linsenkapsel in der Mitte am besten durch die Annahme einer Verletzung erklärt. Da in den Schnitten keine Narbe in der Hornhaut oder Sclera sichtbar ist, konnte die Perforation nur klein gewesen sein, z. B. durch eine Nadel. Die Netzhaut ist ringsum flach abgelöst. Die D. war

vielleicht durch Quellung der verletzten Linse und die spätere Verödung der Kammerbucht veranlaßt worden. Die Ursache der N. ist nicht ersichtlich und insofern reiht sich der Fall jenen von Staphylom an, für welche ich die Vermutung ausspreche, die Vergrößerung des Auges könnte als solche die Abhebung herbeigeführt haben.

10. Fall. In diesem klinisch auch als Hydrophthalmus diagnostizierten Fall handelt es sich um das Auge eines 11jährigen Jungen, das im siebenten Lebensmonat binnen kurzer Zeit sehr groß geworden sein soll; in den letzten drei Monaten ist das Auge schmerzhaft und entzündet. Das Auge ist im ganzen sehr groß mit einem Durchmesser der Hornhautbasis von 17 mm. Quer über die Hornhaut zieht ein tief liegendes graues Band als Ausdruck eines Risses der Des

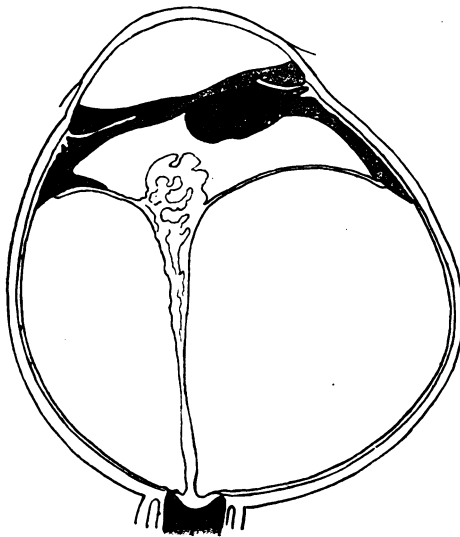


Abb. 5.

cemeti. Die Kammer ist sehr tief, Iris und Pupille sind durch Blut verdeckt. Die anatomische Untersuchung (Abb. 5) erweist die Iris als sehr schmal und auf der einen Seite der Hornhautperipherie anliegend bei Verödung des Schlemmschen Kanals,

während sie auf der anderen Seite mit der Hornhaut nicht verwachsen und der Schlemmsche Kanal offen ist. Iris und Pupille sind bedeckt von einer dicken Schwarte, auf der Blut liegt. Die Linse ist ganz nach der temporalen Seite verschoben; hinter ihr und auf dem Ciliarkörper liegt ebenfalls eine Schwarte, deren Fortsetzung sich an den vorderen Rand der abgehobenen Netzhaut anlegt. Diese hat die Form eines Präsentiertellers mit dünnem Stiel, der von der Mitte der tief exkavierten Papille abgeht (Abb. 16). Vorne bildet die Netzhaut ein Konvolut von Falten, breitet sich dann in Form eines geblähten Segels aus und ist beiderseits an der Ora serrata abgerissen.

Die Deutung dieses Falles ist unsicher. Gegen echten Hydrophthalmus spricht die Beschränkung der Krankheit auf ein Auge. Es ist wahrscheinlicher, daß es sich um Vergrößerung des Auges infolge von Sekundärglaukom handelt, verursacht durch den Verschuß der Pupille. Die vorhandenen Schwarten weisen auf eine vorangegangene schwere Entzündung hin, welche, bei Abwesenheit von Anzeichen einer Verletzung, vielleicht metastatisch war, mit Lokalisation der Metastase im vorderen Abschnitt. Für die Entstehung der N. ist zunächst an den Zug der Schwarten zu denken; auch die starke Zusammenziehung der Netzhaut zu einem Konvolut von Falten am vorderen Ende des Netzhautstiels spricht dafür. Andere Veränderungen weisen dagegen auf einen gesteigerten Druck im subretinalen Raum hin: Die Zusammendrängung der Netzhautblätter zu einem schmalen Stiel, welcher von der Mitte der Papille sich erhebt, die starke Anspannung des vorderen Netzhautteiles und dessen Abreißung von der Ora serrata. Die Ursache der Drucksteigerung im subretinalen Raum, welche erst nach Ablauf der Entzündung im vorderen Abschnitt eingesetzt haben dürfte, ist aus den Präparaten nicht zu entnehmen. — In der Literatur finde ich von ähnlichen Fällen nur einen von Müller²¹⁾, von welchem ohne Krankengeschichte bloß gesagt wird, daß es sich um ein vergrößertes Auge handelte, in welchem die Netzhaut durch den Zug einer aufliegenden Membran trichterförmig abgelöst war, während gleichzeitig Verödung der Kammerbucht und tiefe Exkavation bestand.

Von anderen Fällen von Sekundärglaukom mit N. nenne ich einen, der nach Exstruktion einer Katarakt aufgetreten war.

11. Fall. Ein 25 jähriger Mann mit hochgradiger Kurzsichtigkeit (das andere Auge hatte M. 12 D.) war in Leipzig wegen Katarakt des einen Auges operiert worden. Drei Jahre später kam er zu mir, weil das Auge vollständig erblindet und entzündet war. Die Hornhaut ist mit Bläschen bedeckt, die Iris auf einen schmalen Saum geschrumpft und in der sehr weiten Pupille ist eine graue Membran ausgespannt. T + 3. Das Auge zeigt bei der anatomischen Untersuchung Längsbau mit einer sagittalen Achse von 28 mm. Am Hornhautrand ist die tadellos aussehende Narbe — offenbar nach einfacher Linearexstruktion mit kurzem Schnitt — zu sehen. Die ganz schmale Iris ist mit der Hornhautperipherie breit verwachsen. Von der Linse ist fast nur die Kapsel vorhanden. Der Glaskörper hat sich nach vorne zurückgezogen; die Netzhaut ist oben ganz flach von der Papille bis zur Ora serrata abgehoben, unten nur ganz vorne zu einer kleinen Falte durch

eine zarte Membran emporgezogen, welche von hier in den Glaskörper geht. Die Papille ist tief exkaviert.

Dieser Fall ist einer von jenen, wo nach einer regelrechten Staroperation später D. kommt, welche nicht als unmittelbare Operationsfolge zu deuten ist, wie z. B. wenn Ektasie der Narbe, Einheilung der Iris oder Linsenkapsel, Seclusio pupillae nach Entzündung usw. nach der Operation zurückgeblieben war. Man sieht ja zuweilen D. selbst nach einfacher Diszision eines ganz dünnen Nachstars ohne erkennbare Ursache. Ob die in meinem Falle bestehende Verödung der Kammerbucht das Primäre oder erst Folge der Drucksteigerung war, ist aus den Präparaten nicht zu entnehmen. Für die N. auf der unteren Seite gibt die an die Netzhaut sich ansetzende zarte Membran eine genügende Erklärung, nicht so für die Abhebung an der oberen Seite. Vielleicht handelt es sich um Ablösung infolge der Myopie des Auges, ohne daß die von Leber für eine solche geforderten Anzeichen — Gewebsschichte auf der Oberfläche der Netzhaut, Riß in der Netzhaut — vorhanden wären.

Die dritte Gruppe bilden solche Fälle, wo N. und D. durch dieselbe Ursache hervorgerufen werden und infolgedessen bald N., bald D. zuerst auftritt. Hierzu gehören vor allem die Fälle von schwerer Zirkulationsstörung der Netzhaut, besonders nach Thrombose der Zentralvene,

Die Thrombose der Zentralvene ist sehr häufig von D., seltener von N. gefolgt. Diese kann durch akuten subretinalen Erguß zustande kommen und wird dann einem früheren Stadium angehören, also gelegentlich schon vor der Drucksteigerung auftreten, wie im dritten Falle von Coats³⁾, oder sie ist Folge der Schrumpfung einer neugebildeten Gewebsschichte auf der Netzhaut und ist dann eine später, erst nach der D. auftretende Veränderung, wie in dem Fall von Leber (S. 393). In diesem fand sich auf der Oberfläche der Papille und der angrenzenden Netzhaut eine die Spitze des Netzhauttrichters ausfüllende Bindegewebsmasse, in welche von der Papille zahlreiche feine Gefäße einstrahlen und, divergierend nach vorne verlaufend, in der oberflächlichsten sehr kernreichen Schichte der Auflagerung endigen.

Neben diesen beiden, ausdrücklich als Thrombose der Zentralvene diagnostizierten Fällen von N. mit D. fand ich in der Literatur noch vier andere, in welchen es sich wahrscheinlich auch um dasselbe Leiden handelte. Der älteste ist der Fall von v. Graefe⁹⁾, über welchen nur kurz gesagt wird, daß eine hämorrhagische N. mit entzündlichen Symptomen bestand und bald darauf akutes Glaukom folgte bei allgemein hämorrhagischer Krankheit. In gleicher Reihenfolge treten beide Veränderungen in dem Falle Pagenstechers²³⁾ auf. Bei einem 48jährigen Manne bestand das der Thrombose der Zentralvene entsprechende ophthalmoskopische Bild und gleichzeitig nach unten und innen eine kleine

N.; zwei Monate später kam hohe D. dazu. Umgekehrt trat zuerst D. und dann N. auf in dem nur kurz berichteten Falle Hirschbergs¹⁴⁾, wo bei einem alten Herrn zu Netzhautblutungen ein akutes hämorrhagisches Glaukom und später flottierende N. kam. Später erkrankte auch das andere Auge an hämorrhagischem Glaukom. Unsicher, ob D. oder N. das erste war, ist der Fall Pagenstechers²²⁾. Eine 56jährige, an chronischer Nephritis leidende Frau war unter D. erblindet. Die anatomische Untersuchung des Auges zeigte die Netzhaut trichterförmig abgelöst, den Sehnerven tief exkaviert. Der Glaskörper sitzt auf der Papille fest mittels einer derben Bindegewebswucherung, in welcher man reihenweise liegende, spindelförmige, kernhaltige Zellen sieht. Von der Papille verbreiten sich mit den Netzhautgefäßen zusammenhängende Gefäßstämme mit zahlreichen Ästen besonders auf der äußeren Oberfläche des Glaskörpers. Es handelt sich hier wahrscheinlich um dieselbe Art gefäßhaltiger Gewebsneubildung wie in dem Falle von Leber und wie ich sie selbst in zwei Fällen fand.

Zu den Fällen von D. mit N., welche mit Wahrscheinlichkeit auf Zirkulationsstörungen durch Gefäßveränderungen zurückzuführen sind, gehören die folgenden von mir beobachteten.

12. Fall. Ein 77jähriger Mann hatte vor einem Jahr den Beginn der Sehstörung am linken Auge bemerkt; vor drei Wochen waren unter den Erscheinungen eines akuten Glaukoms Schmerzen dazu gekommen. Das Auge hatte T 70 mm Hg und neben totaler Exkavation des Sehnerven zahlreiche Netzhautblutungen. Am rechten Auge bestand chronisches Glaukom. Trotz Cyclodialyse blieb der Druck andauernd sehr hoch, so daß das Auge enukleiert wurde. Im vorderen Abschnitt findet man die für Glaukom charakteristischen Veränderungen. Die Netzhaut ist unten von der Papille bis zur Ora serrata abgehoben und ziemlich nach vorne gedrängt, oben besteht nur eine flache Abhebung in der Äquatorgegend. Auch unter dem Ciliarkörper und dem vordersten Teil der Aderhaut ist etwas seröse Flüssigkeit angesammelt. In der Netzhaut ist die Faserschicht und Ganglienzellschicht fast ganz verschwunden, die innere Körnerschicht stark, die äußere nur wenig rarefiziert, die Stäbchen und Zapfen sind ziemlich normal. Sowohl in als auf der Netzhaut liegen zahlreiche Blutungen und im hinteren Abschnitt ist die Netzhaut von einer dünnen Bindegewebsmembran überzogen, welche eine große Zahl dicht nebeneinanderliegender neugebildeter Gefäße enthält, wie dies nach wiederholten Blutungen vorzukommen pflegt (Retinitis proliferans). Die Papille ist exkaviert, der Sehnervenstamm atrophisch. An der Zentralarterie besteht in ihrem Verlauf hinter der Lamina eine mäßige Wucherung der Intima. Leider sind gerade die durch die Zentralgefäße gehenden Schnitte größtenteils in Verlust geraten, so daß ich nicht sagen kann, ob an einer Stelle eine erhebliche Verengung der Lichtung bestanden hatte oder nicht; jedenfalls weisen die zahlreichen Netzhautblutungen auf eine bedeutende Zirkulationsstörung hin.

13. Fall. Eine 74jährige Frau wurde vor Jahren nierenkrank und damals begannen die prodromalen Symptome eines Glaukoms, das binnen zwei Jahren zur Erblindung führte. Als dann ein Ulcus serpens dazukam, wurde das Auge enukleiert. Das andere Auge ist normal. Im vorderen Abschnitt findet man die einem frischen Ulcus serpens entsprechenden Veränderungen (in dem in der Abb. 6 dargestellten Schnitt nicht mehr getroffen). Die Iris ist in ziemlicher Breite mit

der Hornhaut verwachsen. Die Netzhaut ist trichterförmig abgehoben; ihre Blätter schließen sich vor der tief exkavierten Papille zu einem Strang zusammen und weichen erst weiter vorne auseinander, um sich zur Ora serrata zu begeben. Dieser vordere Teil der Netzhaut hat eine ringsumlaufende Ausbuchtung nach hinten, welche dadurch entsteht, daß eine Membran sich wie ein Diaphragma

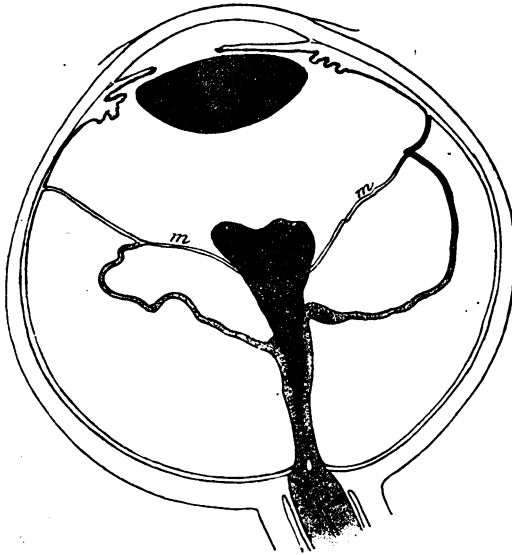


Abb. 6.

quer durch den ganzen Glaskörperraum spannt und indem sie sich etwas hinter der Ora serrata an die Netzhaut ansetzt, diese hier nach einwärts zieht. In der Abbildung, welche einen ungefähr dem horizontalen

Meridian entsprechenden Schnitt durch das Auge wiedergibt, ist das Diaphragma durch eine keulenförmige Gewebsmasse *G* durchbrochen, an deren Umfang es sich ansetzt und deshalb hier weiter nach hinten gezogen ist. Die Netzhaut ist stark atrophisch und enthält cystische Hohlräume, besonders in ihrem hinteren, zum Stiel zusammengefalteten Teil. Auf der inneren Oberfläche der Netzhaut liegt an vielen Stellen etwas Blut, in den äußeren Netzhautschichten einzelne Knollen pigmentierten Gewebes, welche offenbar von

der Oberfläche der Aderhaut stammen und bei der Ablösung der Netzhaut von ihr mitgenommen wurden. An einigen Stellen aber wurden solche Verwachsungen zu langen, von der Aderhaut zur Netzhaut gehenden dünnen Strängen auseinandergezogen, ähnlich wie sie die Abbildung von Becker und Raab (wiedergegeben in Leber S. 1566) darstellt. Die auffälligste Veränderung bildet die Gewebsmasse *G*, welche aus der zusammengefalteten Netzhaut wie aus einem Blumenkelch hervorkommt und mit einem rundlichen, 4,5 mm dicken Kopf am Glaskörperraum endigt. Sie besteht aus einem fast homogenen, nur hin und wieder feinstreifigen sehr kernarmen Gewebe, in welchem zahlreiche Gefäße, büschelförmig auseinanderweichend, von hinten nach vorne bis an die Oberfläche des Kopfes verlaufen. Die meisten sind dünn und bestehen bloß aus einem Endothelrohr, doch finden sich einzelne größere Gefäße, ja auch eine Arterie mit gut entwickelter Muscularis. Die oberflächlichste Schichte des Gewebzapfens enthält dicht gedrängt stehende Fibroblasten, zwischen welchen außerordentlich zahlreiche, feinste Gefäße liegen, die aus den den Gewebzapfen nach vorne durchziehenden Gefäßen hervorgegangen sind; von ihnen gehen noch einige wenige ein kurzes Stück in den Glaskörper. Dieser ist bis auf die Gegenwart einiger Lymphocyten und kleiner Blutaustritte nicht verändert; die Linse ist vollständig getrübt. Die Aderhaut ist dünner, fibrös, an einzelnen Stellen von Lymphocyten infiltriert, arm an Gefäßen, welche aber keine deutlichen Veränderungen zeigen. An der Oberfläche der Aderhaut sind einzelne Auflagerungen, entsprechend den in der Netzhaut liegenden Gewebknollen.

Die Zentralarterie des Sehnerven hat von der Lamina an bis 2 mm nach hinten — so weit ist der Sehnerv am Auge geblieben — eine Auflagerung auf die Intima, welche dicker ist als die ganze übrige Gefäßwand und die Lichtung des Gefäßes bis zu der einer kleinen Netzhautarterie verengert. Die Zentralvene hat stark verdickte, homogene Wand, bei gut erhaltener Lichtung. Einige der Länge nach getroffene größere Netzhautvenen haben infolge von Wandverdickung eine außerordentlich ungleichmäßige Lichtung. Die Wirbelvenen zeigen an dem innerhalb der Sclera befindlichen Stück an mehreren Stellen Verengung oder gänzlichen Verschuß der Lichtung durch kernreiche Gewebmassen, welche aus einer Wucherung des Endothels hervorgegangen sein dürften. Die hinten an der Sclera haftenden Ciliararterien haben eine weitgehend verengerte Lichtung durch Wucherung der Intima.

Es besteht also eine starke Verengung der Zentralarterie nebst schweren Wandveränderungen an der Zentralvene, den Netzhautvenen, Wirbelvenen und den hinteren Ciliararterien. Das Primäre dürfte die Thrombose der Zentralarterie gewesen sein.

14. Fall. Dieses Auge samt Krankengeschichte verdanke ich Herrn Dr. Bruck. Der 15 jährige, an Mitralstenose leidende Kranke erblindete plötzlich auf dem rechten Auge. Bei der ersten Untersuchung erschien die Papille verschwommen, die Netzhaut getrübt und in einem Netzhautgefäß der Blutstrom unterbrochen. Temporal von der Papille lag eine scheibenförmige, stärker weiße Netzhauttrübung. Bald entwickelte sich Iritis und Trübung des Glaskörpers; die Netzhaut wurde stellenweise abgehoben und trug in der Peripherie Blutaustritte. Der Druck war auf T + 2 gestiegen. In diesem Zustande wurde das Auge enukleiert. Dasselbe ist nach dem anatomischen Befund etwas myopisch, nämlich 25 mm lang bei 21 mm Äquatorialdurchmesser, mit dünner Sclera am hinteren Pol (0,5 mm). Die Kammer ist tief trotz der Verwachsung der Irisperipherie mit der Hornhaut, weil die Linse ungewöhnlich klein ist. Der Schlemmsche Kanal ist auf der temporalen Seite vorhanden, auf der nasalen ist keine Spur davon zu sehen. Die Iris ist schmal, atrophisch, mit einer Membran auf ihrer vorderen Fläche und Ektropium des Pigmentblattes. Die Pupille ist 5 mm weit, ohne Synechien. Die Ziliarfortsätze sind klein, setzen sich ungewöhnlich weit hinten an; außerdem bestehen einzelne, aus dem hinteren Teile der Corona ciliaris sich erhebende, sekundäre Ciliarfortsätze. Der Ciliarmuskel enthält wie im myopischen Auge fast nur meridionale Fasern. Die Aderhaut ist normal, abgesehen davon, daß sie auf der temporalen Seite erst 1,5 mm von Rande des Scleralloches beginnt (temporale Sichel). Die Netzhaut endigt an der temporalen Seite 8,14 mm (gegen 5,6—6,3 mm normal), an der nasalen 6 mm (gegen 4,6—5,2 mm normal) hinter dem Schlemmschen Kanal, reicht also nicht so weit nach vorne, als sie sollte. An einer Stelle wachsen die inneren Netzhautschichten in Form eines einfachen Zellenbandes über die Ora serrata hinweg ein Stück weit auf die Oberfläche der Pars ciliaris hinauf. Die Netzhaut ist von der Papille an flach abgehoben, temporal bis zur Äquatorgegend, nasal weniger weit. Die Faserschicht und Ganglienzellschicht sind weitgehend atrophisch. Auf der temporalen Seite sind auch die äußeren Netzhautschichten schwer verändert; in allen Schichten liegen zahlreiche Blutungen und in der Zwischenkörnerschicht und äußeren Körnerschicht zahlreiche kleinere und größere Klumpen fibrinreicher Massen, so daß die Netzhaut dadurch in der Nähe der Papille auf das Doppelte verdickt ist. Wahrscheinlich entspricht dieser Bezirk der ophthalmoskopisch gesehenen, weißen Scheibe an der temporalen Seite der Papille. Diese ist stark geschwollen und drängt die Netzhaut vom Rand des Scleralloches ab, wodurch die äußeren Netzhautschichten stark gefaltet

werden. An der Papille besteht eine 0,74 mm breite Distraktion und eine ebenso starke Supertraktion. Die Lamina ist weit nach hinten ausgebuchtet, aber die Exkavation ist ganz ausgefüllt durch die stark geschwollene Papille, welche die Oberfläche der Netzhaut noch um 1 mm überragt. Auf der Papille liegt eine flache, kuchenförmige Masse von genau derselben Beschaffenheit wie die große Gewebemasse im vorigen Falle, so daß eine genauere Beschreibung derselben sich erübrigt. Die Linse ist klein; ihre Durchmesser sind 7,8 mm und 2,6 mm. Der Sehnervenstamm ist atrophisch und zeigt an Weigertschnitten keine Markcheiden mehr. Der Zwischenscheidenraum ist ringsum mäßig erweitert. An den Zentralgefäßen ist keine Veränderung zu sehen, abgesehen von einem abnormen Verlauf, indem sie unmittelbar hinter der Lamina stark nach der Nasenseite ziehen, um dann im Bereiche der Lamina im rechten Winkel schläfenwärts umzubiegen. Eine andere Abnormität besteht in einer Vene, welche an der temporalen Seite des Opticusstammes zwischen den oberflächlichen Bündeln verläuft und etwa 4 mm hinter der Lamina mit scharfer Biegung in die Zentralvene einmündet, der sie an Dicke ungefähr gleichkommt.

Die Deutung dieses Falles ist nicht sicher. In der Beobachtung des Kollegen, der selbst kein Augenarzt ist, wird ein roter Fleck in der Fovea nicht erwähnt, aber das plötzliche Auftreten der Erblindung, die starke Netzhauttrübung, die sichere Unterbrechung des Blutstromes in einem Netzhautgefäße und die später auftretenden Netzhautblutungen sprechen für eine schwere Zirkulationsstörung, besonders in der temporalen Netzhauthälfte. Dem würde auch die anatomisch nachgewiesene Atrophie der inneren Netzhautschichten entsprechen. Die Präparate zeigen allerdings nirgends einen Gefäßverschluß, aber ein vorhandener Thrombus oder Embolus könnte entweder nicht aufgefunden worden sein, da keine Querschnitte durch den Opticus und die Papille vorlagen, oder sie könnten sich wieder gelöst haben. Die rechtwinkelige Abbiegung der Zentralgefäße innerhalb der Lamina könnte eine Zirkulationsstörung begünstigt haben.

Die N. ist mit Berücksichtigung auf die starke fibrinöse Exsudation in die Netzhaut wahrscheinlich durch aktiven Flüssigkeitserguß unter die Netzhaut verursacht worden. Dieser konnte auch die D. verursachen, für welche auch noch die Verödung der Kammerbucht in Betracht kommt, welche wahrscheinlich durch Übertritt entzündungserregender Stoffe in die Lymphflüssigkeit des Auges veranlaßt worden war*).

In diesem Falle liegt auf der Papille ein neugebildetes Gewebe gleicher Art wie im Falle 11 und wie es von Leber und Pagenstecher be-

*) Die Myopie dieses Auges war vielleicht angeboren. In einer früheren Arbeit (Klin. Monatsh. f. Augenheilk. 62, 559. 1919) machte ich darauf aufmerksam, daß in Augen mit angeborener Myopie häufig auch andere angeborene Anomalien sich finden. Solche sind im vorliegenden Falle der ungewöhnliche Sitz der Ciliarfortsätze, die sekundären Ciliarfortsätze, die zu weit hinten liegende Ora serrata, das Hinüberweichen der Netzhaut über diese auf die Pars ciliaris, die Kleinheit der Linse (aber nicht unter Beibehaltung der embryonalen Kugelform, sondern unter Abflachung), abnormes Verhalten der Gefäße in der Papille und im Sehnervenstamm.

schrieben wurde. Ebenso von Römer²⁶⁾, wo es sich um das Auge eines an chronischer Nephritis leidenden 34jährigen Mannes handelte, der unter schwerer Drucksteigerung erblindet war; in der Netzhaut waren weiße Flecken sichtbar gewesen. Die Wände der Zentralgefäße waren hochgradig sclerosiert, die Adventitia gewuchert. In einem Falle von Manz²⁰⁾ erhob sich aus der Papille eine keulenförmige Wucherung wie in meinem Falle 11. Sie fand sich im Auge eines 19jährigen Jungen, dem eine Bohnenstange so tief in die Augenhöhle gedrungen war, daß das Orbitaldach durchstoßen wurde und der Tod durch Meningitis erfolgte. Bei der anatomischen Untersuchung fand Manz die Netzhautvenen überfüllt und er vermutet, daß die Wucherung die Folge von Zirkulationsstörung war. Es ist gewiß sehr möglich, daß durch die Verletzung, Zerreißen und Thrombosierung von Orbitalvenen entstanden war, welche letztere sich vielleicht bis in die Zentralvene fortgesetzt hatte.

In allen diesen Fällen handelte es sich um ein zartes Gewebe auf der Papille, dessen glatte, gewölbte Oberfläche durch eine dichtere Grenzschicht, welche sehr reich an Kernen ist, gegen den Glaskörper sich abgrenzt. Von der Papille gehen zahlreiche, besenreiserartig sich verzweigende Gefäße nach dieser Grenzschicht, wo sie in zahlreiche feine Ästchen zerfallen. Diese Wucherung ist ziemlich verschieden von der, welche man nach Blutungen bei der sog. Retinitis proliferans sieht, und ist vielleicht für schwere Zirkulationsstörungen charakteristisch.

Wenn eine solche Wucherung einmal in einem Auge mit durchsichtigen Medien bestehen sollte, müßte sie ein Bild bieten, wie es Becker*) beschrieb. Bei einem 20jährigen Mädchen mit Iritis und D. bildete sich im Augenhintergrund eine weiße Masse, welche die Papille bedeckte und anfangs ballonförmig in das Augeninnere vorragte. Später vergrößerte sich die Masse und wölbte sich an den Rändern blumenkohlartig vor und hier traten sehr zahlreiche, in die Peripherie der Masse ausstrahlende feine Gefäße auf. Die Netzhautgefäße waren zu Beginn teilweise als weiße, blutleere Streifen sichtbar und wurden später zum Teil wieder blutführend. Dies spricht dafür, daß auch hier eine schwere Zirkulationsstörung der Bildung dieser Masse vorausgegangen war.

Der Verschuß von Netzhautgefäßen kann also zu dem Bilde des hämorrhagischen Glaukoms einerseits, zur N. andererseits führen, und zwar kann bald der eine, bald der andere Zustand auftreten, indem nicht das eine das andere bedingt, sondern beide eine gemeinschaftliche Ursache haben.

Ich komme nun zur vierten Gruppe, nämlich jenen Fällen, wo das zeitliche und ursächliche Verhältnis von N. und D. unsicher ist, weil schon bei der ersten Untersuchung, sei es schon klinisch oder erst

*) Bericht über die Augenklinik der Wiener Universität von Arlt, Tetzner, Rydel und Becker S. 106. Wien 1867.

anatomisch, sowohl D. als N. gefunden wurde und die Entscheidung, in welcher Reihenfolge beide aufgetreten waren, weder aus der Krankengeschichte, noch aus dem Befund getroffen werden kann. Von den in der Literatur vorfindlichen Fällen dieser Art (Hillemanns¹²), Hoor zweiter Fall¹⁰), Leber (S. 888), Fuchs⁸), Raehlmann²⁵) ist ein Teil zu kurz beschrieben, um ein Urteil über ihre Natur zu gewinnen, aber der allgemeine Eindruck ist, daß das Primäre wahrscheinlich die N. ist, zu welcher dann auf dem Wege schleichender Entzündung Verödung der Kammerbucht und damit D. kam.

Ein interessanter Fall ist der von Hoor ¹⁰) aus meiner Klinik veröffentlichte traumatischer N. Dem Kranken war ein Stück Eisen ins Auge geflogen und, als er bald darauf in die Klinik kam, war schon sowohl D. als N. vorhanden und es ließ sich nicht entscheiden, ob beide gleichzeitig oder eines früher eingetreten war. Im Verlaufe der folgenden Monate geschah es nun zweimal, daß bei Zunahme der D. die N. verschwand, um mit Nachlassen der D. wiederzukommen. Welche Faktoren die D. und die N. bewirkten, konnte durch klinische Untersuchung des Auges nicht festgestellt werden. Sicher ist nur, daß sie gegensätzlich wirken mußten, nicht in demselben Sinne, wie z. B. wenn aktiver Flüssigkeitserguß unter die Netzhaut sowohl N. als D. verursacht.

Ebenso wird von Wagenmann³⁵) ein Fall traumatischer N. berichtet. Elf Jahre nach einer schweren Kontusion des Auges trat D. und N. auf. Die von Fischer⁸) ausgeführte anatomische Untersuchung ergab außer der N. noch Verödung der Kammerbucht und Subluxation der Linse. Es ist fraglich, ob die N. durch Verödung der Kammerbucht oder die Subluxation der Linse zur D. führte; letzteres ist das Wahrscheinlichere, da Subluxation eine nicht seltene Ursache der D. ist.

Ich führe zum Schlusse noch drei Fälle eigener Beobachtung an, in welchen unentschieden ist, ob die N. oder die D. als erste Veränderung aufgetreten war.

15. Fall. Der 63jährige Kranke war vor zehn Wochen durch einen Stein splitter verletzt worden. Die Mitte der Hornhaut trägt eine leicht ektatische Narbe mit vorderer Synechie, die Pupille ist durch eine Membran verschlossen, das Auge hart. Die anatomische Untersuchung zeigt die Kammerbucht verödet. Hinter der Iris liegt eine von den Ciliarfortsätzen ausgehende Schwarte, welche die Reste der Linse einschließt und durch ihren Zug einerseits den Ciliarkörper und den vordersten Teil der Aderhaut, andererseits die Netzhaut von der Unterlage abzieht. Hinter der Schwarte liegt ein kleiner Glaskörperabszeß. Die vollkommen abgelöste Netzhaut ist hinten zu einen Strang zusammengefaltet, vorne glatt ausgespannt. Die Lamina ist etwas nach hinten ausgebuchtet. Gleichwie in Fällen von Hornhautstaphylom mit D. und wie im Falle 8 stehen sich hier die drucksteigernde Wirkung der Verödung der Kammerbucht und die druckherabsetzende des Schwartenzuges gegenüber, wobei erstere das Übergewicht hat.

Ob im vorliegenden Falle die D. oder die N. zuerst da war, läßt sich nach dem anatomischen Befund nicht entscheiden.

16. Fall. Eine 68jährige Frau hatte vor fünf Jahren zufällig die Erblindung ihres linken Auges bemerkt. Vor zwei Jahren hatte sie durch fünf Wochen Schmerzen in diesem Auge und jetzt wieder seit 12 Wochen. Das Auge bietet das Bild des absoluten Glaukoms dar. T + 3. Bei der anatomischen Untersuchung findet man die Iris an die Hornhautperipherie angewachsen, allerdings nicht in großer Breite (Abb. 7). Iris und Ciliarfortsätze sind in hohem Grade atrophisch. Die Netzhaut ist auf der nasalen Seite nur ganz flach neben der Papille abgehoben und in Form einer steilen Falte hinter der Ora serrata. An der temporalen Seite ist die Netzhaut vollständig abgehoben. Sie geht, stark verdickt, von der Papille gerade nach vorne bis zu einer Stelle, wo sie noch dicker wird, indem sie hier nach der knäueiförmigen Durcheinanderwerfung der Körnerschichten zu urteilen, zu einer wulstförmigen Falte zusammengezogen ist. Dann wird sie plötzlich sehr dünn und geht im nach hinten gerichteten Bogen zur Ora serrata. Die Abhebung geschieht durch eine Membran, welche sich von der dicksten Stelle der Netzhaut nach der Nasenseite hin ausspannt, wo sie sich etwas hinter der Ora serrata an die Netzhaut ansetzt und sie zu einer Falte emporzieht. Die Membran dürfte aus einem Blutaustritte hervorgegangen sein, da die Faserschicht der Netzhaut temporal von der verdickten Stelle von Blut durchsetzt ist.

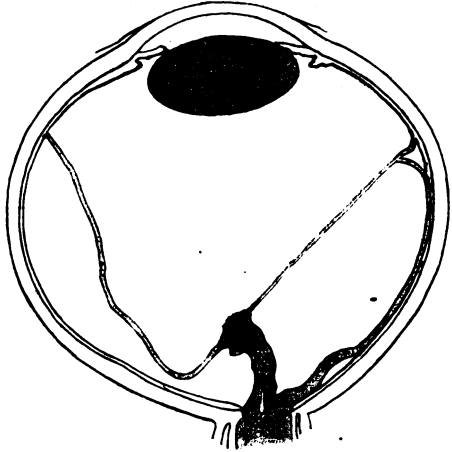


Abb. 7.

17. Fall. Ein 11jähriger Junge ist durch einen Steinwurf aufs Auge getroffen worden. Bei der drei Monate später erfolgten Eukleation war es hart und der Einblick in das Augeninnere durch Blut in der Vorderkammer verwehrt. Die anatomische Untersuchung zeigte, daß eine angeborene Ektopie der Linse bestanden hatte. Die kleine, kugelige Linse war nach hinten luxiert; außerdem war die Kammerbucht verödet, die Netzhaut vollständig trichterförmig abgelöst und ringsum von der Ora serrata abgerissen, endlich von dieser Rißstelle aus das Ciliarepithel über den Ciliarkörper und die Iris bis auf die Hornhaut gewuchert (wegen letzteren Befundes wird dieser Fall an anderer Stelle ausführlich beschrieben werden).

Dieser Fall gleicht dem Wagenmanns, insofern es sich auch um traumatische N. bei gleichzeitiger Luxation der Linse handelte, auf welche letztere die D. mit Wahrscheinlichkeit zurückzuführen ist.

Die pathologischen Befunde in den Fällen, welche zur anatomischen Untersuchung kamen, kann ich kurz zusammenfassen, da sie bei den betreffenden Fällen bereits erwähnt wurden.

Im Bereiche der Vorderkammer trifft man die für primäres oder sekundäres Glaukom charakteristischen Veränderungen. In ersterem Falle ist die Kammer seichter, die Kammerbucht verödet. Letzteres ist auch bei tiefer Kammer nicht ganz ausgeschlossen, wie mein Fall 4

zeigt, so daß die bloß klinische Untersuchung über das Verhalten der Kammerbucht nicht ganz verlässliche Auskunft zu geben vermag. In drei Fällen war die Kammerbucht nicht bloß offen, sondern die Kammer ungewöhnlich tief unter rechtwinkliger Abbiegung der Iriswurzel nach hinten. Wie bei primärem Glaukom kommt es zu Atrophie der Iris, Bildung einer Membran auf ihrer Oberfläche und Ektropium des Pigmentblattes. Einem Sekundärglaukom entsprechende Veränderungen sind ektatische Hornhautnarben, Hornhautstaphylom und Seclusio pupillae.

Die hintere Kammer und der Glaskörperraum weisen Veränderungen auf, welche als Ursache der N. in Betracht kommen, nämlich Gewebsneubildungen, von dünnen Membranen und feinen Strängen angefangen bis zu derben Schwarten und Glaskörperabszessen.

Die Netzhaut ist in verschiedener Ausdehnung abgehoben. Es kommt ganz kleine flache oder faltenartige Abhebung vor, sowie große und totale. In letzterem Falle kann die Netzhaut einen weit offenen Trichter bilden oder in ihrem hinteren Teil zu einen schmalen Stiel zusammengefaltet sein, der sich vorne präsentierterartig ausbreitet. Dieser Teil der Netzhaut kann dann entweder flach ausgespannt, ja segelartig gebläht sein oder zu krausenartigen Falten zusammengezogen. Das erstere ist gewöhnlich ein Zeichen erhöhten Drucks im subretinalen Raume und ist daher am besten ausgeprägt in den Fällen von Aderhautgeschwulst. Die faltige Zusammenziehung findet sich dagegen zumeist, wenn eine quere, durch den vordersten Teil des Glaskörpers ausgespannte Membran auf der vorderen Fläche der Netzhaut liegt und sie zusammenzieht (Abb. 1). Bei starker Anspannung der Netzhaut kann sie an der Ora serrata abreißen oder die Abhebung sich auf die Pars ciliaris bis an das hintere Ende der Corona ciliaris fortsetzen. Die abgelöste Netzhaut kann durch Atrophie verdünnt oder umgekehrt durch Blutungen, Entzündung oder Degeneration verdickt sein. Dazu kommt öfter Gewebsauflagerung auf ihrer inneren Oberfläche in Form dünner Membranen oder großer, von der Papille und der angrenzenden Netzhaut sich erhebender, gefäßreicher Wucherungen.

Was die Papille und die Art des Abgangs der Netzhaut von der Papille anlangt, muß ich näher darauf eingehen, weil dieser Punkt bisher wenig Beachtung und noch keine zusammenfassende Betrachtung erfuhr. Ich schenkte diesen Verhältnissen besondere Aufmerksamkeit, weil ich hoffte, aus ihnen Anhaltspunkte zu gewinnen, ob in einem gegebenen Falle die D. vom subretinalen oder vom präretinalen Raum ausgeht.

Der Abgang der abgehobenen Netzhaut von der Papille stellt sich im allgemeinen in zwei verschiedenen Formen dar.

In der Mehrzahl der Fälle schließen die Blätter der Netzhaut alsbald nach ihrem Abgang von der Papille zu einen dünnen Strang zusammen,

welcher die Oberfläche der Papille ganz bedeckt. In anderen, etwas selteneren Fällen geht die Netzhaut vom Rande der Papille ab und schließt die exkavierte Oberfläche derselben ein, welche zwischen den Netzhautblättern frei da liegt.

Bei der ersten Form, welche ich als strangförmige bezeichnen will, legen sich die Netzhautblätter von allen Seiten sofort innig aneinander, so daß der Glaskörperraum hier verschwunden ist. Die Oberfläche der Papille ist durch die davon abgehende Netzhaut bedeckt, eine freie Oberfläche derselben besteht nicht. Die Entstehung dieser Form ist verständlich, wenn vorher keine physiologische Exkavation bestanden hatte, so daß die von der Papille gerade nach vorne abgehenden Netzhautblätter mit ihrer Oberfläche sich unmittelbar aneinanderlegen, wenn sie durch den Druck der subretinalen Flüssigkeit gegeneinander gedrückt werden. Wenn aber vorher eine größere physiologische oder gar eine totale glaukomatöse Exkavation bestanden hatte, ist das Aneinander-

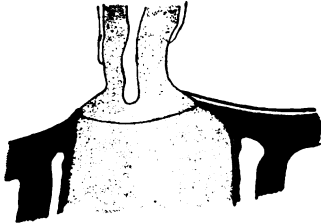


Abb. 8.

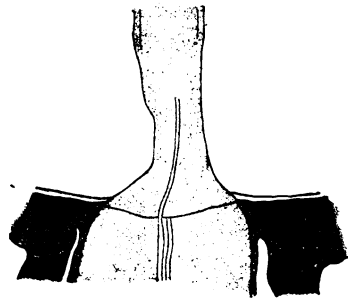


Abb. 9.

legen der Netzhautblätter unmittelbar bei ihrem Abgang von der Papille zunächst nicht möglich. Dies geschieht erst nach und nach, wenn der Druck im subretinalen Raum über den Druck im Glaskörperraum überwiegt und die Blätter der Netzhaut immer mehr gegeneinander und in die Aushöhlung der Papille hineindrängt. Dadurch bekommt der Netzhautstrang bei seinem Abgang von der Papille eine nach vorne konische Form, während in demselben Maße der Glaskörperraum immer enger wird (Abb. 8)*). Endlich legen sich die Netzhautblätter aneinander und der Glaskörperraum ist verschwunden (Abb. 9). Daß auch eine tiefe Exkavation kein dauerndes Hindernis für den völligen Zusammenschluß der Netzhautblätter bildet, zeigt die dem Fall 6 entnommene Abb. 10. Vor der Operation des Glaukoms bestand tiefe Exkavation, welche nach Eintritt der N. völlig verschwunden ist, indem sie ganz von den zu-

*) Die Abb. 8—20 sind alle mit dem Zeichenprisma bei gleicher Vergrößerung angefertigt. Abb. 8 und 9 sind Fälle vom Aderhautsarkom entnommen, Abb. 10 einem primären Glaukom.

sammengelegten Netzhautblättern bedeckt und ausgefüllt wird. Die Lamina ist jetzt nicht mehr nach hinten, sondern leicht nach vorn konvex infolge des starken Zuges, den die Netzhaut an ihr ausübt.

Die Strangform des Netzhautstieles ist also in jenen Fällen zu erwarten, in welchen der Druck im subretinalen Raum höher ist als im Glaskörperaum. Das gilt vor allem für die Fälle von Aderhautgeschwulst im zweiten Stadium, wenn zur N. D. hinzugekommen ist. Besteht diese noch nicht lange, so findet man noch die Netzhaut vom Rande der Papille abgehend, aber bald entwickelt sich daraus der solide Strang. Diese Form kommt auch in manchen Fällen von N. infolge von Retinitis albuminuria, exsudativa und tuberculosa vor, so daß man auch hier eine Erhöhung des Drucks im subretinalen Raum gegenüber dem Glaskörperdruck annehmen muß.

In den bisher betrachteten Fällen ging N. der D. voraus. Die Zusammenpressung der Netzhaut zu einen soliden Strang besteht aber auch,

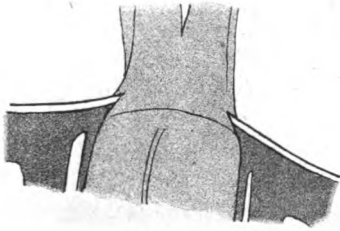


Abb. 10.

wenn zuerst D. da ist und N. erst darauf folgt. Die häufigsten Fälle dieser Art sind solche von primärem Glaukom, in welchen es nach einer Operation, gewöhnlich Iridektomie, zur N. kommt. Der vorstehend angeführte und in Abb. 10 wiedergegebene Fall 6 gehört hierher.

Wenn der Druck im subretinalen Raum größer ist als im Glaskörper, so äußert sich dies neben der Zusammendrängung

der Netzhautblätter und ihrer Hineindrängung in die Exkavation auch durch die Folgen des Zugs nach vorne, welche der Stiel der ausgespannten Netzhaut an den Gebilden des Sehnerveneintritts ausübt. Diese sind folgende:

1. Aufbiegung des Randes des Scleralloches nach vorn (Abb. 8). Diese Lageveränderung erstreckt sich manchmal, besonders in Fällen von Aderhauttumoren mit N. und hohem Druck auch auf die angrenzenden Teile der Sklera, welche etwas nach dem Augeninnern gezogen sind (Abb. 3). (Es wäre noch zu untersuchen, wieweit diese an Durchschnitten durch das gehärtete Auge sichtbare Veränderung schon im lebenden Auge besteht.)

2. Verschwinden der Exkavation. Die Konkavität der Lamina ist vermindert oder selbst in eine leichte Konvexität verwandelt (Abb. 3 und 10).

3. Herausziehung der Nervenfasern aus dem Scleralkanal, wodurch der Rand der Netzhaut, kenntlich an den Körnerschichten, nach vorne verschoben wird, manchmal bis zu 1 mm vom Rande des Sclerallochs. (In den Abbildungen sind die Körnerschichten durch eine der äußeren

Netzhautfläche parallel verlaufender Linie angedeutet.) In dem Raum zwischen dem Rande des Scleralloches und dem Beginn der Körnerschichten liegen die Nervenfasern entweder bloß oder sind von einem gliösen Gewebe bedeckt, das vielleicht aus einer Quellung oder Wucherung des intermediären Gewebes (Kuhnt) hervorgegangen ist. Manchmal mag es sich um die äußeren Netzhautschichten handeln, aus welchen die Körner durch Atrophie verschwanden. Das gliöse Gewebe ist manchmal so mächtig, daß es eine kropfartige Anschwellung des Netzhautstieles bildet, sich auf die angrenzende Aderhaut legt und mit ihr verwächst.

4. Kleine Einreißungen des Netzhautstieles oder dessen gliöser Umhüllung unmittelbar vor dem Skleralloch.

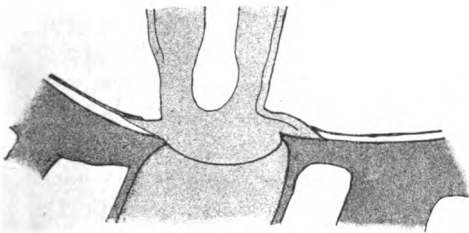


Abb. 11.

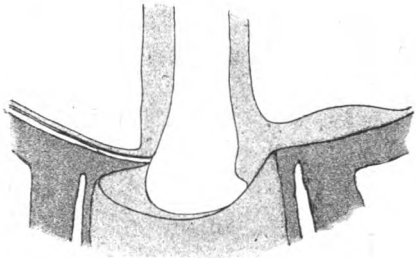


Abb. 12.

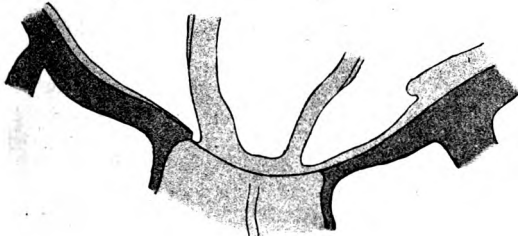


Abb. 13.

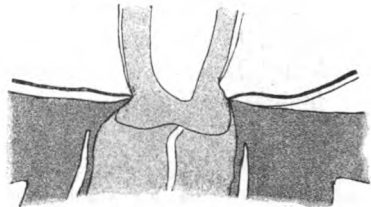


Abb. 14.

Die andere Form des Netzhautstieles ist so, daß die Netzhautblätter vom Rande der Papille abgehen; ich will sie als die becherförmige bezeichnen. Sie ist die Regel bei frischen Ablösungen und bleibt auch so, wenn D. hinzu kommt, vorausgesetzt, daß sie nicht vom subretinalen Raum, sondern vom Glaskörperraum ausgeht. Dies gilt für die meisten Fälle myopischer N., wenn es später infolge von Iritis zu Seclusio pupillae und dadurch zu D. kommt. Die Abb. 11 und 12 sind solchen Fällen entnommen. Im ersten Falle bestand die D. noch nicht so lange wie im zweiten und es ist daher die Zurückdrängung der Lamina und der Schwund der Nervensubstanz vor ihr noch nicht sehr weit gediehen. Im ersten Falle war das Auge zwei Jahre vorher durch N. erblindet und erst

seit 2 Monaten war Iritis mit D. eingetreten. Im zweiten Falle war das Auge, das mehr als 20 D. Myopie gehabt hatte, vor 4 Jahren wegen Katarakt operiert worden. Nach Heilung der Operationswunde konnte man mit dem Augenspiegel eine ausgedehnte N. sehen und später kamen Iritis mit schwerster D. hinzu. Noch länger, nämlich 20 Jahre, hatte die N. in dem in Abb. 13 dargestellten Fall bestanden, die Entzündung und D. war aber erst vor kurzem aufgetreten und die Exkavation daher noch nicht tief. Die beiden letzten Fälle zeigen, daß auch bei langer Dauer der N. die Becherform erhalten bleiben kann.

In den Fällen myopischer N. mit D. ist die N. das Primäre. Die Becherform des Netzhautstiels kommt aber auch vor, wenn die N. erst auf die D. folgt, wie in dem in Abb. 14 dargestellten Fall. Es war ein primäres Glaukom, wo bei der Iridektomie die Linse ausgetreten war, das Auge aber trotzdem hart blieb. Die Netzhaut ist vollständig durch Serum, die Aderhaut teilweise durch Blut abgelöst. Die Netzhaut geht vom Rande der Papille nach vorne und Folgen eines von der Netzhaut nach vorne ausgeübten Zugs (Vorrücken des hinteren Netzhautrandes, Vorziehung der Lamina) fehlen, so daß kein Anzeichen vorliegt, daß der Druck im subretinalen Raum über den Glaskörperdruck überwogen hätte.

Die Form des Netzhautstiels an der Papille — strangförmig oder becherförmig — ist also nicht davon abhängig, ob die N. oder die D. zuerst kam, sondern davon, ob der Druck im subretinalen Raum höher ist als im Glaskörperraum oder umgekehrt. Dieser Druckunterschied kann von vornherein bestehen, z. B. hoher Glaskörperdruck bei primärem Glaukom und den meisten Sekundärglaukomen, hoher Druck im subretinalen Raum bei Aderhauttumoren. Oder es findet eine Umkehrung im Laufe der Krankheit statt, wenn z. B. bei primärem Glaukom nach einer Iridektomie eine subchorioideale Blutung nach Berstung einer Ciliararterie stattfindet.

Die Form des Netzhautstiels gestattet wohl einen Schluß auf die Druckverhältnisse im Augeninneren in der Mehrzahl der Fälle, aber es kommen auch

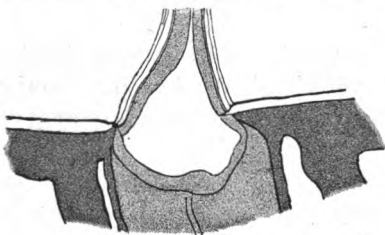


Abb. 15.

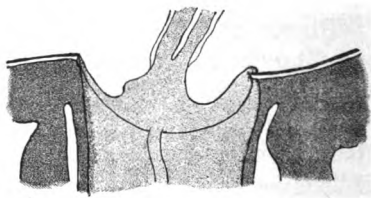


Abb. 16.

Ausnahmen von der Regel vor und zwar in dem Sinne, daß eine strangförmige Abhebung zuweilen auch dann gefunden wird, wenn kein Anhaltspunkt für einen höheren Druck im subretinalen Raum besteht. So in einem Fall von Hornhautstaphylom nach Ophthalmia neonatorum, welchem die Abb. 15 entnommen ist.

Die Netzhaut ist vollständig abgehoben und zeigt das Anfangsstadium strangförmiger Abhebung bei vorher bestehender Druckexkavation. Die Netzhautblätter ziehen vom Rand der Papille konvergierend nach vorn und legen sich in geringer Entfernung von der Papille aneinander an. Noch weiter ist die Zusammendrängung der Netzhaut in dem Fall 9 gediehen, wo in dem ekthalischen Auge eines Kindes ein flacher N. bestand. Die von diesem Fall herrührende Abb. 16 zeigt die Netzhaut zu einen dünnen Strang zusammengepreßt, der ringsum von einer grabenartigen Vertiefung umgeben ist. Eine solche sieht man auch in der Abb. 17,

welche von einem hochgradig kurzsichtigen Auge stammt, das vor 12 Jahren an N. erblindete und dann D. bekam. Diese war Folge einer Iridocyclitis mit Verschuß der Pupille. Es besteht tiefe Exkavation und zugleich totale N.; die Netzhautblätter schließen erst etwas weiter vorn ganz zusammen. Auf der nasalen Seite geht die Netzhaut nicht vom Rande der Papille ab, sondern fast von deren Mitte; in manchen Fällen ist diese

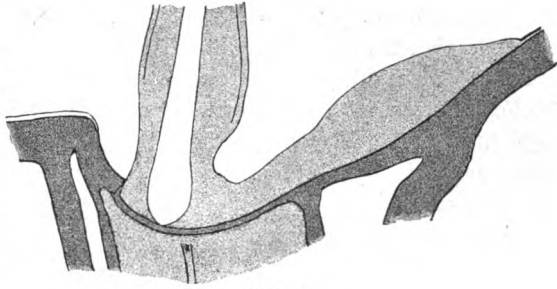


Abb. 17.

Verschiebung noch stärker. Was nun die grabenartige Vertiefung anlangt, so wäre man versucht, sie einem erhöhten Druck im subretinalen Raum zuzuschreiben, welcher die Netzhaut in die Exkavation preßt und ein solcher Druck mag in diesen Fällen vielleicht eine Zeitlang bestanden haben, wenn auch die anatomischen Präparate sichere Anhaltspunkte dafür vermissen lassen.

Ein weiterer Fall betrifft ein hochgradig kurzsichtiges Auge, welches seit 18 Jahren durch N. blind, seit fünf Wochen entzündet ist. Bei Verschuß der Pupille ist die Iris bis an die Hornhaut vorgetrieben und das Auge steinhart. Die Netzhaut ist vollständig abgehoben, aber weder nach der Mitte zusammengedrängt noch ausgespannt. Auf der temporalen Seite entspricht der Abgang der Netzhaut nicht dem Papillenrand, sondern ist stark nach der Papillenmitte verschoben (Abb. 18) wie bei strangförmiger Ablösung, während man an der temporalen Seite wegen der dort bestehenden Distraktion den Abgang der Netzhaut eher temporal vom Rande des Sklerallockes erwarten würde. Auf der nasalen Seite geht die Netzhaut erst weit von diesem Rand entfernt nach vorne, aber dies hat einen besonderen Grund, nämlich die Verwachsung der Netzhaut mit der Aderhaut im Bereiche der die Papille umgebenden atrophischen Zone, welche der Ablösung noch vor dem Papillenrand Halt gebot. Es ist in diesem Falle aus dem anatomischen Befund nicht zu entnehmen, welche Kraft den Netzhautansatz der temporalen Seite gegen die Papille verschob. Ebenso wenig vermag ich eine Erklärung für den in Abb. 19 wiedergegebenen Fall zu geben, von dem ich auch keine Krankengeschichte besitze. Die Netzhaut geht hier auf der nasalen Seite vom Papillenrand ab, während sie auf der temporalen Seite von diesem abgedrängt ist, so daß eine schmale, aber tiefe Grube zwischen beiden besteht.

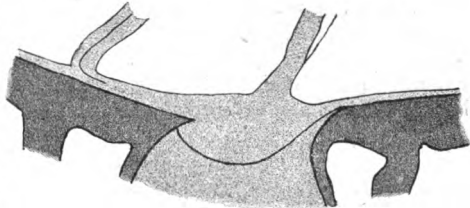


Abb. 18.

Für den in Abb. 18 dargestellten Fall wurde der Einfluß erwähnt, welchen die Verwachsung der Netzhaut mit der Aderhaut auf die Form des Netzhautabganges hat. Dies gilt vor allem für die Fälle hochgradiger Kurzsichtigkeit mit zirkumpapillärer Atrophie. Die Abhebung kann an der Grenze der Verwachsung Halt machen, wie dies die Abb. 20*) zeigt, welche einem Auge entnommen ist, das, an myopischer N. erblindet, später durch Pupillarabschluß D. bekam. Hier geht an der nasalen Seite die Netzhaut erst eine Strecke weit vom Papillenrand ab. Zwischen dieser Stelle und der Papille, entsprechend dem Bereich der zirkumpapillären Atrophie, ist die Netzhaut und Aderhaut zu einem dünnen Häutchen verschmolzen; nasal von der Abgangsstelle dagegen ist die Aderhaut erhalten und die äußeren Netzhautschichten reichen bis zur Abgangsstelle der Netzhaut. Auf der temporalen Seite geht die Netzhaut nur wenig jenseits des Papillenrandes ab, dort, wo sie, entsprechend der bei Myopie bestehenden Distraction, ihren Anfang hatte, aber temporal davon, weiter reichend, als in der Abbildung dargestellt ist, nämlich bis zu 4 mm Entfernung vom Ansatz der Netzhaut liegen Teile der äußeren Netzhautschichten auf der Aderhaut, innig mit ihr verwachsen und nicht scharf von ihr abzugrenzen. Die Abbildung zeigt die beiden Grenzfälle, nämlich auf der Nasenseite Abhebung nur bis zur Grenze der Verwachsung, auf der Schläfenseite Lösung der Verwachsung und Abhebung der Netzhaut bis zu ihrem wirklichen Ursprung aus der Papille. Die Lösung der im Bereiche der zirkumpapillären Atrophie bestehenden Verwachsung ist bei myopischer N. recht häufig. Abb. 11 zeigt das Zurückbleiben von Netzhautresten auf der Aderhaut nur in geringer Ausdehnung und nur auf der Nasenseite, wo das Pigmentepithel nachträglich etwas auf die zurückgelassene Netzhaut

*) Die Abb. 17 und 20 lassen erkennen, daß die Ausbuchtung von der Lamina auf die angrenzende Sklera sich erstreckt, und zwar im ersten Falle auf der temporalen, im zweiten auf der nasalen Seite. Im letzteren Falle ist die Ausbuchtung ausgedehnter, indem sie über den Ansatz der Duralscheide hinausreicht bis zu einer Stelle, welche der Grenze der Verwachsung zwischen Netzhaut und Aderhaut entspricht. Sie ist ziemlich seicht und von der Exkavation der Lamina durch eine leichte Vorwölbung bei *a* geschieden. Ich halte die Ausbuchtung für den Ausdruck dessen, was im ophthalmoskopischen Bilde als Staphyloma verum bezeichnet wird, welches bekanntlich an der nasalen Seite der Papille seinen Sitz hat. In dem der Abb. 17 zugrunde liegenden Fall ist die Ausbuchtung viel tiefer, aber weniger ausgedehnt, indem sie nur bis zu der Stelle reicht, wo die Duralscheide von der Sklera abgeht. Hier setzt sie sich mit einer rechtwinkligen Abbiegung von der angrenzenden Sklera ab, während sie von der ausgebuchteten Lamina durch einen stufenartigen Vorsprung geschieden ist. Mit Rücksicht auf die Lage der Ausbuchtung an der temporalen Seite geht es nicht an, sie als Staphyloma verum aufzufassen. Ich sehe darin vielmehr die Ausdehnung der Druckexkavation über die Lamina hinaus auf die angrenzende Sklera, und zwar auf jenen Teil, welcher infolge Abgangs der Duralscheide dünner ist als die übrige Sklera (s. Klin. Monatsh. f. Augenheilk. 62, 439. 1919).

hinaufwuchs. Auf der Schläfenseite besteht ein anderer, mit dem ersten nicht zu verwechselnder Zustand, nämlich die bei Myopie häufige Ausziehung von Nervenfasern aus der Papille unter die Glashaut zu einer auf dem Querschnitt dreieckigen Falte. In Abb. 12 sind Netzhautreste auf der Aderhaut temporal in dickerer Schichte aber in geringerer Ausdehnung, nasal in dünner Schichte, aber weiter reichend, über den Rahmen der Abbildung hinaus. Die vom nasalen Papillenrand abgehende Netzhaut ist nur mehr durch diese Verwachsung an dem durch die Supertraktion stark vorspringenden Rand des Sklerallochs befestigt, da ihre Verbindung mit dem Sehnerven durch die Atrophie der Nervenfasern unterbrochen ist. In Abb. 13 reichen die Netzhautreste beiderseits weiter als in der Zeichnung. In Abb. 17 sind die Netzhautreste nur an der nasalen Seite vorhanden — aber dort breiter und dicker. Die früher bestandene Verwachsung zwischen Netzhaut und Aderhaut hat nicht verhindert, daß der Abgang der Netzhaut bis nahe zur Papillenmitte verschoben wurde. Endlich in Abb. 18 liegen beiderseits die äußeren Netzhautschichten über die Grenzen der Zeichnung hinaus auf der Aderhaut; temporal ist die Verwachsung durch Abhebung gelöst, nasal nur zum Teil.

Verwachsung zwischen Netzhaut und Aderhaut besteht auch im Bereiche eines Halo glaucomatosus. Sie ist weniger ausgedehnt als bei höherer Myopie, doch bleibt auch hier bei N. zuweilen eine kleine Überlagerung der Aderhaut durch die Netzhaut zurück (Abb. 16 auf der nasalen Seite). Wenn bei tiefer Exkavation die Nervenfasern an deren Rand geschwunden



Abb. 19.

sind, haftet die Netzhaut nur mehr durch ihre

Verwachsung mit der Aderhaut an dieser fest und scheint von ihr zu entspringen (Abb. 12 und 19.)

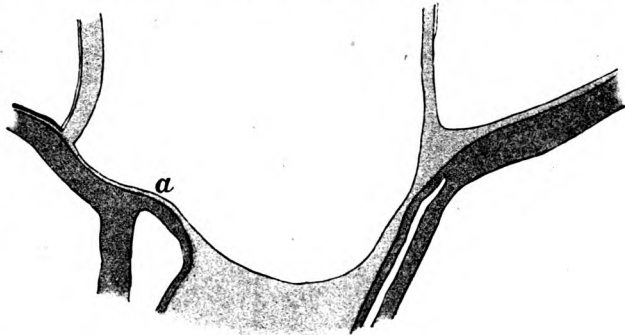


Abb. 20.

Die durch die D. gesetzte Ausbuchtung der Lamina kann durch den Zug der abgehobenen Netzhaut vermindert, ja selbst in leichte Konvexität nach vorne verwandelt werden (Fall 5, Abb. 3 und 10).

Bezüglich der Pathogenese der Fälle mit N. und D. ist die Ursache der N., die der D. und das Verhältnis beider Ursachen zueinander festzustellen.

Die N. kann ihren Ausgangspunkt von Veränderungen des präretinalen oder des subretinalen Raumes nehmen.

Im präretinalen Raum können Stränge, Membranen, Schwarten, welche durch Entzündung oder Blutung entstanden sind, die Ursache der N. werden. Der Zug der Zonulafasern kommt für die Fälle in Betracht, wo die N. Folge der Vorziehung des vorderen Netzhautrandes ist. Auf der Netzhaut selbst kann Gewebe aufgelagert sein, von feinen Membranen angefangen, wie sie Leber als Ursache der myopischen N. fand bis zu mächtigen Bindegewebsmassen. Als seltene Ursache der N. wurde der Ausfluß von Glaskörper mit Vorfall der Netzhaut in die geschwürige Perforationsöffnung in einem Auge mit Hornhautstaphylom erwähnt.

Die genannten Veränderungen im Glaskörperraum wirken gleichzeitig druckherabsetzend und daher einer D. antagonistisch. Soll eine solche dennoch zustande kommen, so müssen die drucksteigernden Faktoren sich als stärker erweisen als die druckherabsetzenden im Glaskörperraum. Folgt umgekehrt die N. auf die D., so muß der Zug, welchen die Membranen auf die Netzhaut ausüben, stärker sein als der Glaskörperdruck, welcher die Netzhaut gegen die Aderhaut preßt. Nur bei Gegenwart eines Risses in der Netzhaut kommt der Glaskörperdruck für die N. nicht in Betracht.

Veränderungen im subretinalen Raume, welche zur N. führen, sind Blutaustritte (z. B. bei expulsiver Blutung), Exsudation und Transsudation. Diese können von der Netzhaut ausgehen wie bei Retinitis, schweren Zirkulationsstörungen in der Netzhaut oder Gliom. Die Aderhaut kommt als Quelle des Ergusses in Betracht bei Aderhautgeschwülsten, sowie in dem Falle hinterer Skleritis von Wagenmann.

In den Fällen, wo die N. durch einen Flüssigkeitserguß entsteht, welcher unter höherem Druck als der Glaskörperdruck erfolgt, wirkt dieser Faktor auch im Sinne einer D., besonders wenn gleichzeitig durch Verschuß der vorderen Abflußwege ein Ausgleich der Flüssigkeitsvermehrung verhindert wird.

Auch die D. kann ihren Ausgangspunkt vom präretinalen oder vom subretinalen Raume nehmen. Die Veränderungen im präretinalen Raum sind solche, welche die vorderen Abflußwege verschließen. Dazu gehören Verödung der Kammerbucht durch Iriseinheilung (Hornhautstaphylom) oder durch Verwachsung der Iriswurzel mit der Hornhaut. Die Frage ist noch nicht entschieden, wie weit die Verödung der Kammerbucht in einem gegebenen Falle das Primäre ist oder erst mit Eintritt der D. sich einstellt; meines Erachtens kommt beides vor. Die Anwachsung der Iriswurzel an die Hornhaut kann durch Anpressung der Iris

geschehen oder durch adhäsive Entzündung, wenn reizende Substanzen mit dem Kammerwasser durch den Kammerwinkel fließen. Letzteres wird für die Fälle von D. bei Retinitis und Thrombose der Zentralvene angenommen, und ich halte es für jene Fälle myopischer Abhebung für wahrscheinlich, in welchen die Kammerbucht verschlossen gefunden wird. Häufiger ist allerdings in diesen Fällen die entzündungserregende Beschaffenheit der Augenflüssigkeit so stark, daß sie Iritis mit folgender Seclusio pupillae und dadurch D. veranlaßt. Für die seltenen Fälle von N. mit D. bei ungewöhnlich tiefer Kammer scheint mir die Erschwerung des Abflusses des Kammerwassers infolge vermehrten Eiweißgehaltes verantwortlich, falls nicht die Kammer infolge von Luxation der Linse vertieft ist, in welchem Falle dieser die D. zuzuschreiben sein dürfte.

Alle diese im Bereiche der vorderen Kammer sich abspielenden, den Abfluß der Augenflüssigkeiten hindernden Veränderungen wirken antagonistisch gegenüber einer N., wieder unter der Voraussetzung, daß die Netzhaut keinen Riß hat.

Die D. bewirkenden Veränderungen im subretinalen Raum sind die schon genannten, unter höherem Druck erfolgenden Flüssigkeitsergüsse unter die Netzhaut, welche naturgemäß auch mit N. verbunden sind. Zu diesen gehört die große Mehrzahl der Fälle von gleichzeitiger N. und D., nämlich die Fälle von Geschwülsten der Aderhaut und Netzhaut.

Unabhängig von Druckverhältnissen kann N. vielleicht in stark vergrößerten Augen infolge der Dehnung entstehen, wenn die Netzhaut für Flüssigkeit aus dem Glaskörperraum durchlässig wird und dann, statt wie Aderhaut und Sklera ausgedehnt zu werden, auf die Sehne sich zurückzieht (S. 277).

Nach der Erörterung des ätiologischen Zusammenhanges zwischen N. und D. ist noch die Frage zu beantworten, ob es sich nicht in einzelnen Fällen um ein zufälliges Zusammentreffen beider handeln könnte. Leber (S. 1434) nimmt dies für solche Fälle an, wo an beiden Augen primäres Glaukom besteht und dann in einem der beiden Augen N. eintritt. Ein solcher Fall ist auch der von Zimmermann beschriebene (S. 274). In diesem sowie in den von Leber beigebrachten Fällen war es immer das Auge mit dem stärker fortgeschrittenen Glaukom, wo die N. eintrat, und es scheint mir daher doch wahrscheinlicher, die N. mit dem Glaukom in ursächlichen Zusammenhang zu bringen, indem z. B. nach kleinen Blutaustritten auf der Netzhaut oder im Glaskörper Membranen oder Stränge sich entwickeln, welche imstande sind, trotz des erhöhten Druckes die Netzhaut abzuziehen. Schwerere Veränderungen dieser Art sind es ja auch, welche im degenerativen Stadium des Glaukoms die N. veranlassen.

Literatur.

1. Axenfeld. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* **41**, Beilageheft 1.
2. Bergmeister. *Wiener ophthal. Gesellschaft. Sitzung am 7. Juli 1919.*
Zeitschr. f. Augenheilk. 1919.
3. Coals, L. R. *Ophthalmic Hospital Reports* **16**, 524. 1906.
4. Druault. *Arch. d'ophth.* **19**, 641. 1899.
5. Ewetzky. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* **36**, 381. 1898.
6. Fehr. *Zentralbl. f. Augenheilk.* 1900, S. 21.
7. Fischer. *Inaug.-Diss.* Jena 1908.
8. Fuchs. *Das Sarkem des Uvealtrachus.* 1882, S. 261.
9. v. Graefe. *Archiv f. Ophthalmol.* **15**, III, 194. 1869.
10. v. Hoor. *Archiv f. Ophthalmol.* **33**, 175. 1913.
11. Hesse. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* **45**, II, 522. 1917.
12. Hillemanns. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* **41**, II, 315. 1903.
13. v. Hippel, E. *Archiv f. Ophthalmol.* **64**, 157. 1906.
14. Hirschberg. *Beiträge z. prakt. Augenheilk.* Heft 3, 55. 1878.
15. Isdoreyt. *Archiv f. Ophthalmol.* **34**, 94. 1913.
16. Keukenschrijver. *Acad. Proefschrift.* Amsterdam 1913.
17. Komoto. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* **49**, II, 204. 1911.
18. Kummell. *Archiv f. Ophthalmol.* **84**, 317. 1913.
19. Leber. *Krankheiten der Netzhaut.* *Handb. d. Augenheilk. von Graefe und Sämisch.* 2. Aufl.
20. Manz. *Archiv f. Ophthalmol.* **12**, I, 1. 1866.
21. Müller. *Archiv f. Ophthalmol.* **4**, I, 364. 1858.
22. Pagendecker. *Archiv f. Ophthalmol.* **7**, I, 92. 1861.
23. — *Archiv f. Ophthalmol.* **17**, II, 107. 1871.
24. — *Archiv f. Ophthalmol.* **17**, 2, 117. 1871.
25. Raehlmann. *Archiv f. Ophthalmol.* **22**, IV, 241. 1876.
26. Römer. *Archiv f. Ophthalmol.* **52**, 514. 1901.
27. Schmidt-Rimpler, *Glaukom im Handb. d. Augenheilk. von Graefe und Saemisch.* 1. Aufl. 36. 1877.
28. Schweigger. *Archiv f. Ophthalmol.* **9**, I, 199. 1863.
29. Silcox. *Transactions of the ophth. Society of the United Kingdom* **17**, 45. 1895.
30. Somya. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* **31**, 390. 1893.
31. Terrien. *Archives d'ophth.* **32**, 623. 1912.
32. Tschiskowsky. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* **46**, 272. 1908.
33. Uhlhoff. *Jahresbericht der Schölerschen Augenklinik* 1880.
34. Wagenmann. *Archiv f. Ophthalmol.* **64**, 380. 1906.
35. — *Die Verletzungen des Auges.* *Handb. von Graefe und Saemisch* 1910, 522.
36. Wray. *Transactions of the ophth. Society of the United Kingdom* **15**, 125. 1895.
37. Zimerman. *Zeitschr. f. Augenheilk.* **19**, 386. 1908.

Aufgaben der vergleichenden Physiologie der Augenbewegungen.

Von

Professor Dr. **Martin Bartels**,
Städtische Augenklinik Dortmund.

Mit 5 Textabbildungen.

Die Lehre von der Stellung und Bewegung der Augen des Menschen enthält noch eine große Anzahl ungelöster Fragen. Bestimmte klinische Erscheinungen können wir auf Grund der Untersuchung am Menschen allein nicht deuten, wir müssen das Tierexperiment zu Rate ziehen. Die Untersuchung an Tieren hat uns auch in neuester Zeit über die Ab.*) wesentliche Tatsachen gelehrt, ich erinnere nur an die Lehre der vestibularen Ab. Schon der Begründer der Augenheilkunde Graefe erkannte die Wichtigkeit der Beobachtungen der Ab. der Tiere, dies spricht sich darin aus, daß die erste Arbeit des ersten Bandes des Graefeschen Archives von den Rollbewegungen der Augen der Kaninchen handelt.

Aber nicht nur für die Physiologie der Ab. ist die Tierbeobachtung nötig, sondern auch für die für die topische Diagnostik so wichtige genaue Erforschung der nervösen Bahnen, auf denen die Ab. ablaufen. Hier ist schon viel gearbeitet, das Meiste, was wir davon wissen, stammt von der vergleichenden Hirnanatomie. Aber wer sich genauer mit den nervösen Bahnen beschäftigt, sieht bald, wie unsicher und gering unser Wissen im einzelnen noch ist. Es wird z. B. so viel über die Verbindung des hinteren Längsbündels mit den Augenmuskelkernen geschrieben, anatomisch einwandfrei nachgewiesen ist solche direkte Verbindung zwischen Fasern des Längsbündels und Zellen des Oculomotorius bisher nur an der Forelle! s. Edinger. Alle Arbeiten über die Bahnen der Ab. sind nun fast lediglich rein anatomisch angestellt, ohne jede Berücksichtigung, welche Ab. das untersuchte Tier eigentlich ausführen kann; eine Ausnahme bilden nur die Untersuchungen über die Bahnen und Kerne der vestibularen Ab. wenigstens beim Kaninchen. Nun verhalten sich aber die Tiere, wie wir nachher sehen werden, ganz außerordentlich verschieden in bezug auf ihre Ab. Aus diesem Gedanken heraus habe ich vor einigen Jahren begonnen, die Ab., der Tiere zu studieren (s. Bartels³) 1912). In letzter Zeit habe ich diese Untersuchungen fortgesetzt, auch

*) Für das Wort „Augenbewegungen“ ist in dieser Arbeit die Abkürzung Ab. angewandt.

die seinerzeit mir nicht zugänglichen zerstreut in der Literatur befindlichen Notizen sammeln können. In dieser Arbeit möchte ich versuchen, das zusammenzufassen, was wir wissen, um so Richtlinien zu finden für die weitere Forschung der vergleichenden Physiologie der Ab. und der vergleichenden Anatomie der zugehörigen Nervenbahnen.

Wir müssen uns hier erst einmal mit der von Marina neuerdings aufgeworfenen und von ihm im negativen Sinne beantworteten Frage beschäftigen, ob die anatomischen Assoziationsbahnen für die Zentren der Augenmuskeln fix sind. Auf Grund von Transplantationen von Augenmuskeln mit erhaltenen Augenbewegungen leugnet Marina die Beständigkeit der Bahnen. Wir wollen uns mit der Richtigkeit oder Unrichtigkeit dieser Behauptung nur insoweit beschäftigen, als wir untersuchen wollen, ob Marinas Experimente zu dem von ihm gezogenen Schlusse berechtigen. Marina bzw. Cofler überpflanzte in früheren Arbeiten einmal den Obliquus superior an Stelle des Internus, ein anderes Mal vertauschte er den Externus mit dem Internus so, daß er den ersten innen am Bulbus zur Insertion brachte und den Internus außen. Seine letzten Schlüsse 1915 zieht Marina hauptsächlich aus Überpflanzungen, die Oblath und Danelon ausführten. In diesen Fällen wurde der Rectus externus abgelöst und seine Sehne möglichst weit nach hinten abgeschnitten, wie weit, habe ich weder aus dem italienischen Protokoll noch aus der deutschen Arbeit mit Sicherheit entnehmen können. Dann wurde der rechte Rectus externus zum Anwachsen gebracht. Schon wenige Tage nach der Operation waren (trotz einer sich ständig verringernden Deviation des operierten Auges nach innen) alle willkürlichen und automatischen Ab. angedeutet, nach erfolgter Vernarbung waren sie vollständig, z. B. auch Nystagmus nach beiden Seiten. Auch bei Großhirnreizung (linkes Stirnhirn) führten beide Bulbi assoziierte Ab. nach rechts aus. Marina führt die Möglichkeit aller Bewegungen, besonders auch die Auswärtsbewegungen des rechten Bulbus, darauf zurück, daß hier der Rectus superior völlig die Funktionen des Rectus externus übernommen habe. Er folgert dann weiter, daß dann auch unmöglich die Bahnen für diese Bulbusbewegungen fix sein können. Der letztere Schluß wäre vielleicht richtig, falls seine Voraussetzung stimmte, nämlich der Ersatz des Rectus externus durch den Rectus superior. Das wollen wir untersuchen. Es müßte also nach Marinas Ansicht der Rectus superior sich genau so kontrahiert und erschläfft haben wie früher der Rectus externus.

Es fragt sich, ob die von Marina nach der Verpflanzung konstatierten Augenbewegungen nicht auch anders erklärt werden können.

Zunächst ist meines Erachtens nicht mit Sicherheit auszuschließen, ob nicht doch ein Rest des Rectus externus mit dem überpflanzten Rectus superior verwachsen war und dann dieser mechanisch wie ein

verlängerter Muskel wirkte. Aber schalten wir diese Vermutung aus und nehmen wir einmal an, vom Rectus externus hätte wirklich nichts mehr existiert. Dann hätte nach meinen Experimenten sogar noch am isolierten Musculus internus ein Nystagmus nach beiden Seiten auftreten können (Bartels²). Ich habe seinerzeit solche Kurven veröffentlicht; sie beweisen, daß ein einziger Muskel noch Nystagmus nach beiden Seiten hervorrufen kann. de Kleyn³) und Tumbelaka haben neuerdings auch beim Menschen bei völliger Oculomotoriuslähmung, wenn allein der Rectus externus erhalten war, ebenfalls Nystagmus nach beiden Seiten feststellen können. Also war in Marinas Experiment die Überpflanzung des Rectus superior gar nicht nötig, auch ohne das hätte Marina Nystagmus nach beiden Seiten bekommen, ja er mußte ihn bekommen nach meinen Experimenten. Also sind die Schlüsse Marinas bezüglich des Nystagmus nicht aufrecht zu erhalten. Nun wissen wir aber nicht, welche Bewegungen beim Affen, dessen Augen immerhin seitlicher (weniger frontal) stehen, wie die des Menschen, der Rectus superior ausführt, wenn der Bulbus nach außen bewegt wird. Man müßte erst am isolierten Muskel, den man aufschreiben läßt, wie ich es tat, dies untersuchen. Vielleicht kontrahiert er sich bei Auswärtswendung (beim Menschen rollt er ja allerdings nach innen), dann würde er ja ohnehin wirken wie der Externus, ohne daß er anders innerviert werden müßte! Aber wenn er das auch nicht täte, es sind alle übrigen Muskeln in Marinas Experiment erhalten geblieben. Bei jeder Ab. wirken nun, wie ich mich auf Grund von Kurven der Kaninchenaugenmuskeln überzeugte, alle Augenmuskeln mit, sei es durch aktive Erschlaffung oder aktive Kontraktion. Diese genügten wohl sicher, wenn, wie das Experiment zeigte, schon ein Augenmuskel Nystagmus nach beiden Seiten verursachte. Die Überpflanzung des Rectus superior wirkte aber schon rein mechanisch günstig. Seine Annäherung gab dem Bulbus eine Spannung nach außen, die ihm nach einfacher Entfernung des Externus gefehlt hätte. So erklärt sich auch wohl die bei Hirnreizung erhaltene Auswärtsbewegung: es erschlaffte dabei der rechte Internus.

Ich glaube also, daß sich durch alle diese Momente die Ergebnisse Marinas erklären lassen, ohne daß Marina berechtigt wäre, den Schluß zu ziehen, daß der vom Oculomotorius anatomisch versorgte Rectus superior die Funktion des Rectus externus übernommen habe. Ich habe bei den vielen hunderten Malen, die ich isolierte Augenmuskeln bei Kaninchen Kurven aufschreiben ließ, auch niemals die Beobachtung gemacht, daß ein Augenmuskel eine andere Kontraktion oder Erschlaffung aufwies, als sie für seine normal-physiologische Wirkung charakterisiert ist. Wenn Marina Schlüsse ziehen will, wie er es getan hat, so müßte er bei Affen ein Auge intakt lassen und an dem anderen jeden Muskel isolieren und dann in verschiedenen Lagen graphisch etwa bei

Großhirnreizung seine Kurve aufschreiben lassen. Wenn er z. B. an einem Auge isoliert den Rectus internus und ebenso isoliert den Rectus superior aufschreiben läßt, so haben wir einen sicheren Beweis, wie die Aktionen erfolgen. Ob die Muskeln am Bulbus fixiert sind oder nicht, ist ganz gleichgültig in diesem Versuch, d. h. bei automatischen in Narkose hervorgerufenen Ab. Denn bei Reizung bestimmter Hirnstellen machen beide Bulbi doch nur eine Seitenbewegung infolge Kontraktion und Erschlaffung bestimmter Muskeln, und diese Aktionen treten auch auf, wie ich nachwies, ob die Muskeln an einem Bulbus oder an einem Schreibhebel fixiert sind. Wir können somit auf Grund des bisherigen Versuchs *Marinas* ihm nicht beistimmen, daß die Assoziationsbahnen für die Ab. nicht fix seien. Damit fallen auch die sehr weitgehenden sonstigen Folgerungen *Marinas*, daß nämlich „der ganzen Hirnphysiologie der Boden entzogen sei und sie neu umgearbeitet werden müsse“. Vorerst halten wir meines Erachtens mit Recht noch an unseren bisherigen Anschauungen fest.

Es ist äußerst mühsam, an Tieren Beobachtungen, die alles erschöpfen, anzustellen. Es gehört ein nicht geringes Maß von Geduld und Zeit dazu. Meine eigenen Beobachtungen schreiten deshalb auch nur langsam fort, so gering sie sind, will ich sie doch schon in Folgendem mitverwerten. Zunächst wollen wir uns klar werden, welche Kräfte eigentlich nach unserem heutigen Wissen auf die Augenstellung bei Tieren und Menschen einwirken. Gemäß einem früheren Vorschlage von mir (s. *Ziba*) nennen wir die Lehre von der Augenstellung *Ophthalmostatik*; je nach den Reizen, die die Augenstellung bedingen, sprechen wir von *Photoophthalmostatik*, *vestibulärer O.*, *peripher-sensibler O.*, *sensorischer O.* und *psychogener O.* Die Ausdrücke „willkürliche“ oder „unwillkürliche“ Ab. möchte ich nur beim Menschen anwenden, beim Tier können wir über Willkür nichts wissen. Diejenigen Ab., die nicht phototaktischer, vestibulärer oder peripher sensibler Herkunft sind, wollen wir „Spontanbewegungen“ nennen, trotzdem dieser Ausdruck etwas Psychologisches besagt und somit eigentlich für das Tier nicht angewandt werden kann. Er wird aber allgemein für die Ab. beim Tier benutzt, die nicht auf einem uns bekannten Reflexe beruhen (s. unten). Ich möchte aber ausdrücklich betonen, daß unter den später angeführten sog. Spontanbewegungen gewiß eine Anzahl sind, deren Reflexe ähnlich relativ einfach verlaufen, wie z. B. die vestibulären Ab. Die Literatur über Ab. der Tiere ist nur dürftig. Schon vor 100 Jahren hat *Joh. Müller* sich in seinem berühmten Werke „Zur vergleichenden Physiologie des Gesichtssinnes der Menschen und der Tiere“ mit diesem Thema beschäftigt. Er hat in einer Tabelle die Beweglichkeit der Augen bei Tieren summarisch dargestellt. Seine Darstellung trifft aber für viele Tiere nicht zu, z. B. führt er unter Tieren

„mit beweglichen divergierenden Augen, mit beweglicher Divergenz nach der Entfernung der Objekte“ die Säugetiere und die Vögel auf. Unter den Säugetieren haben z. B. einige Nager, wie das Kaninchen, wohl bewegliche, divergierende Augen, aber keine bewegliche Divergenz nach Entfernung der Gesichtobjekte, unter den Vögeln fehlt den Eulen beides. Johannes Müller hat zuerst auch bei Tieren die Augenstellung nach der Lage der Orbita gemessen, ebenso den Winkel γ bei verschiedenen Tieren, oder wie er es nennt, den Winkel, unter dem sich bei Tieren die Augenachsen mit den Sehachsen kreuzen. Er schloß daraus schon auf vom Menschen verschiedene Korrespondenz (Identität, wie er noch glaubte) der Netzhäute und wies auch die Möglichkeit des Binokularsehens nach. Er bringt wenig Einzelbeobachtungen am lebenden Tiere. Grosman und Mayerhausen bestimmten dann, von Donders angeregt, 1877 die Augenstellung an lebenden Tieren durch eine möglichst genaue komplizierte Messung, die die einzelnen Befunde von Joh. Müller korrigierte. Sie erklären in der Arbeit, über die Ab. bei Tieren später Untersuchungen zu veröffentlichen, die aber nicht erfolgt sind, soviel ich feststellen konnte. Erst Anton v. Tschermak¹⁾ hat sich 1910, gelegentlich seiner Untersuchungen über das Sehen der Tiere, speziell der Haustiere, wieder etwas ausführlicher mit den Ab. der Tiere beschäftigt. Beer und Hess bringen einzelne Beobachtungen an Fischen und Reptilien. Hess führt in seiner vergleichenden Physiologie des Gesichtssinnes die bisher bekannten Ab. der Tiere auf. Von Ab. bei Vögeln weiß Hess nur die Bemerkung Tschermaks 1910 anzuführen, die dieser Autor 1914 wiederholt, daß die Vögel höchstens ganz kleine spontane Änderungen ihrer Augenstellungen erkennen lassen, soweit sie dem Sehen dienen. Wir werden nachweisen, daß dies nicht richtig ist, wie ich seiner Zeit schon ohne Kenntnis der Literatur auf Grund von Beobachtungen in dem Zoologischen Garten in Lima feststellen konnte (Bartels³⁾ 1912). Jetzt sind wir ja auch erst in der Lage, genau zwischen den einzelnen Arten der Ab. zu unterscheiden. Die älteren Autoren wußten noch nichts von vestibularen oder peripher sensiblen Bewegungen. Ihre Angaben können Fehler in sich bergen. Ich will versuchen, das, was wir über die einzelnen Ab. an Menschen und Tieren wissen, unter bestimmten Gesichtspunkten zusammenzufassen, und auf einige der sich dabei ergebenden Probleme der Physiologie und der vergleichenden Hirnanatomie hinzuweisen.

Photoophthamostatik.

a) Gibt es einen Helligkeitstonus?

Wir wissen über den Einfluß des Lichtes (oder besser nach Hess der Helligkeit) auf die Augen niederer Tiere, daß einige ihre Augen zwangsmäßig nach dem für sie Hellsten einstellen, z. B. die Daphnien

(Rabl, Hess). Während man bei Pflanzen in solchen Fällen von Phototropismus spricht, nennt man sie bei Tieren Phototaxie. Diese Phototaxien werden nach Hess nicht durch die Lichtstärke bestimmt (= Energie der Strahlung), sondern durch Helligkeit. Es ist nach Hess bestimmtes homogenes Licht, das maximal reizt. Deshalb sollte man nach Hess nicht von Bewegung zum Lichte sprechen oder zur Sonne (Heliotropismus), sondern zu dem für sie Hellen. Hess spricht deshalb von lamprotropen Tieren (*λαμπρός*, hell). Für Bewegungen vom Lichte weg, also für negativ phototrope Bewegungen, schlägt Hess den Ausdruck skototrop vor (*σκότος* dunkel). Derartige zwangsweise Ab. zum Licht oder zum Hellen, wie sie bei Daphnien eintreten, kennen wir bis jetzt bei Wirbeltieren nicht. Bei Fischen ist es mir nicht gelungen, z. B. auf einen starken Lichtreiz hin eine zwangsweise Einstellung der Augen zu erzielen. Aber wir besitzen doch einige Beobachtungen, die nach Veränderung bzw. Ausschluß der Helligkeit Augenstellungsänderung herbeiführen. Ich will sie hier anführen, ohne sie irgendwie mit den sog. Phototaxien zu identifizieren. Raudnitz²⁾ entdeckte zufällig, daß junge Hunde, die im Dunkel gehalten waren, Augenzittern bekamen. Ich habe den Versuch an Hunden ohne Erfolg nachgemacht, wohl weil ich die Tiere zu kurze Zeit im Dunkeln ließ. Kaninchen, die geblendet waren, bekamen aber trotz langer Versuchsdauer keinen Nystagmus. Der Grund ist wohl der, daß diese Tiere überhaupt keine optisch-reflektorische Ab. zeigen.

Jedenfalls erzielte Ohm^{1) 2)} an Hunden wie Katzen den „Dunkelnystagmus“, wie ich ihn nennen möchte. Raudnitz¹⁾ hatte vorher gefunden, daß Kinder, die in dunkeln Wohnungen sich aufhalten, in der dunkeln Jahreszeit Augenzittern und Spasmus nutans bekommen. Diese Beobachtungen sind von höchster Wichtigkeit für die Erklärung des Augenzitterns der Bergeleute. Hierhin gehören meines Erachtens auch die Beobachtungen über Augenzittern der Blinden. Ich wies seinerzeit darauf hin, daß anscheinend alle seit Geburt oder längerer Zeit Erblindeten das bekannte Augenzucken bekommen. In allen den bisher angeführten Fällen führt also der Ausschluß oder die Herabsetzung des Sehens durch Verdunkelung zu einem Augenzittern. Uns interessiert hier nur die Frage, hat das Licht eine direkte Einwirkung auf die Augenmuskeln oder trat das Zittern nur auf, weil das Sehen unmöglich gemacht oder stark gestört war, indem nicht mehr fixiert werden konnte. Wir wollen hier trennen: den direkten Einfluß des Lichtes auf die Augenmuskeln, abgesehen davon ob fixiert wird oder nicht, und die durch Licht ermöglichte Fixation. Mein Versuch an geblendeten Kaninchen, bei denen trotz Ausschaltens des Sehens kein Nystagmus auftrat, kann die Frage nicht lösen. Kaninchen sind ja zwar Tiere, die keine optisch-reflektorischen Ab. haben, und insofern könnte man schließen, nur Tiere mit aktivem

Sehen (Fixieren) bekommen Dunkelnystagmus, also sei das Ausschalten der Fixation die Hauptsache. Denn Hunde, Katzen, Menschen (Blinde), die sonst aktiv fixieren, bekamen ja in der Dunkelheit Nystagmus. Der Schluß ist aber nicht sicher, denn erstens hatte ich meine Kaninchen nur geblendet, ferner bildet das Kaninchen mit anderen Nagern durchaus eine Gruppe für sich, wie wir nachher sehen werden, der Einfluß des Lichtes könnte hier auch ein anderer sein, wie bei allen anderen Säugern. Besonders sprechen aber gewisse Beobachtungen am Menschen dafür, daß nicht allein die Ausschaltung der Fixation den Dunkelnystagmus hervorruft. Zunächst können ja die Bergleute alle auch bei der herabgesetzten Beleuchtung fixieren. Es ist auch nicht die Herabsetzung der Beleuchtung allein, wie die Literatur lehrt, sondern vielleicht überhaupt der Wechsel in der Helligkeit, der das Augenzittern der Bergleute zeitweise veranlaßt. Schon Hewellyn (dem sich Ohm¹) anschließt) führt die größeren Erkrankungsziiffern des Zitterns der Bergleute im Winter auf die Abwesenheit des Sonnenlichtes zurück. (Zitiert bei Ohm¹). Ohm konnte direkt an Kurven den Einfluß der Helligkeitsveränderung bei feststehendem Kopf unabhängig vom Fixieren prüfen. Die Zuckungsdauer (-zahl) ist im Hellen geringer (größer) als im Dunkeln. Die Reaktion der Zuckungsdauer auf Beleuchtungsänderung erfolgt ziemlich schnell. Nach Dransart (s. Ohm¹) löst sowohl Dunkelheit wie starkes Licht den Anfall aus. Ohm hält allerdings den Dransartschen Versuch nicht für eindeutig, da Kopf- und Körperbewegungen mit hineinspielen. Auch meint Ohm, es sei auffallend, daß zwei entgegengesetzte Dinge, wie Hell und Dunkel, denselben Effekt hervorrufen sollten. Dies führt uns zu der Frage, ist es wirklich das Licht oder Dunkel als solches, welches die Veränderung des Augenzitterns der Bergleute hervorruft, oder ist es nicht einfach die Zustandsänderung, die psychologisch auf das Zittern einwirkt. Dann könnte natürlich sowohl Hell wie Dunkel denselben Effekt hervorrufen. Um diese Frage zu lösen, müßte man Kurven des Zitterns aufnehmen bei anderen Zustandsänderungen, z. B. bei starken Geräuschen, Stichen in die Haut, geistiger Tätigkeit (Lösen von Rechenaufgaben usw.). Im großen und ganzen sprechen die Bewegungen an Bergleuten dafür, daß irgendein hemmender Einfluß durch Herabsetzung der Beleuchtung ausfällt. Vielleicht übt das Licht direkt einen tonisierenden Einfluß auf die Augenmuskeln aus. An Wirbeltieren liegen darüber, soviel ich sehe, noch keine experimentellen Untersuchungen vor. Solche müßten an Tieren, die spontan oder wenigstens optisch reflektorisch bewegbare Augen haben, angestellt werden; also nicht an Kaninchen, die gänzlich ungeeignet dafür sind. Für solchen tonisierenden Einfluß des Lichtes sprechen gewisse Beobachtungen über den Einfluß des Beleuchtungswechsels bei einseitiger Amblyopie des Menschen. Bielschowsky¹) beschäftigte sich zuerst systematisch mit

dieser Frage. Einige Autoren (Lewinsohn, Arndt, Freund, Grimsdale und Lohmann) hatten schon vorher Fälle beschrieben, in denen, wie sie meinten, eine Mitbewegung des Auges mit den Lichtreflexen der Pupille einhergeht. Bielschowsky weist diese Erklärung meines Erachtens mit Recht zurück. Bielschowsky stellte genauer folgendes fest: Ist ein Auge amblyopisch, so macht dieses während das gutsehende fixiert, Vertikalbewegungen, die unbewußt und unwillkürlich sind. Diese können nun gesetzmäßig beeinflußt werden, und zwar so: „Verdeckt oder verdunkelt man das amblyopische Auge, so geht es in der Regel nach oben, verbleibt so eine Weile, ehe von neuem kleine Vertikalbewegungen beginnen. Läßt man das amblyopische Auge wieder frei, so erfolgt eine prompte Abwärtsbewegung, worauf nach und nach die früheren Vertikalbewegungen einsetzen.“ Man kann aber auch durch Helligkeitsänderungen der Belichtung des fixierenden Auges Bewegungen auslösen. „Verdunkelte man das fixierende Auge durch Vorsetzen eines dunkelfarbigem Glases, welches nur die fixierte Lichtflamme sichtbar bleiben läßt, so senkt sich das andere Auge mitunter weit unter die Horizontale, erheblich tiefer als es bei seinen gewöhnlichen spontanen Bewegungen zu gelangen pflegt.“ Bielschowsky hat solche Bewegungen auch an kleinen phthisischen Stümpfen auslösen können. Hier kommt also lediglich Beleuchtungsänderung des einen Auges ohne Fixationsänderung in Betracht. Die Erklärung dieses Phänomens ist meines Erachtens noch nicht gelungen, auch Bielschowskys Erklärung arbeitet mit vielen Unbekannten. Sicher ist meines Erachtens nur der Einfluß der Helligkeitsänderung, der allein Augenstellungsveränderungen auslöst. Es müßte noch geprüft werden, ob bestimmte homogene Lichter das Maximum der Wirkung darstellen. Die Helligkeit scheint in irgendeiner Weise auf den Tonus der Muskeln zu wirken, tonusvermindernd, bzw. tonuserhöhend. Welche Kräfte auf ein von der Fixation ausgeschaltetes Auge wirken können, interessiert uns hier nicht direkt, es sind darunter die Faktoren, die wir im Verlaufe dieses Aufsatzes erörtern. Wie gesagt, es müßten noch Tierexperimente über eine tonisierende Wirkung des Lichtes auf die Augenmuskeln angestellt werden. Über die Bahn, die ein solcher Lichttonus benutzen könnte, sind wir noch nicht genau unterrichtet, es kämen vielleicht dieselben in Betracht, die für den nun zu besprechenden optischen Nystagmus gültig sind.

b. Optischer Nystagmus.

Während aus all den eben erwähnten Beobachtungen höchstens mit aller Vorsicht die Vermutung ausgesprochen werden kann, daß ein Helligkeitstonus der Augenmuskeln existiert, kommen für diesen Teil der Photoophthmostatik, d. h. für den optischen Nystagmus Seheindrücke in Betracht. Wir können hier von einer sensorischen

Photoophthalmostatik sprechen (s. u.). Sinneseindrücke, die durch die Netzhaut aufgenommen werden, bewirken unwillkürlich und gewissermaßen zwangsmäßig Ab. Den optischen Nystagmus findet man schon bei niederen Tieren (Wirbellosen), wenn man die Tiere an Objekten vorbeibewegt, oder eine Reihe von Objekten an den Tieren. Man muß deshalb ja, wenn man den vestibularen Nystagmus rein prüfen will, das Gesichtsfeld mitdrehen. Wirbeltiere wie Reptilien und Vögel zeigen den optischen Nystagmus deutlich, bei Fischen habe ich ihn mangels geeigneter Anordnungen noch nicht prüfen können. Ein Tier, das ihn ganz vermissen läßt, ist das Kaninchen. Der Mensch bekommt ihn bekanntlich sehr deutlich, wenn er während der Eisenbahnfahrt aus dem Fenster oder während einer Schiffsfahrt auf die benachbarte Wasseroberfläche schaut, oder auch wenn er an einem Lattenzaun vorbeigeht, nach dem er sieht. Man kann ihn mühsam unterdrücken, wenn man sich vornimmt, nicht zu fixieren; also ein psychischer Akt kann ihn hemmen. Im übrigen erfolgt er bei jedem unwillkürlich unbewußt und zwangsläufig horizontal oder vertikal je nach der Richtung, in der sich die Objekte an den Augen vorbeibewegen. Auch bei Idioten konnte ich ihn leicht nachweisen, indem ich parallele Papierstreifen mit parallelen Strichen an ihren Augen vorbeiführte. Es erfolgte jedesmal optischer Nystagmus in der Richtung der Bewegung des Papierstreifens. Dagegen gelang mir dies nicht bei Neugeborenen in den ersten Tagen. Man müßte einmal untersuchen, wann er bei diesen auftritt, ob dies mit sonstigen Zeichen der Fixation zusammentrifft. Er entsteht ja dadurch, daß das Auge unbewußt das Bild eines bewegenden Gegenstandes auf der Stelle des schärfsten Sehens festzuhalten sucht, bis das Objekt entschwindet. Mit dem bewußten Sehen (mit dem Großhirn beim Menschen) hat aber diese optisch reflektorische Bewegung anscheinend nichts zu tun, worauf ja die Beobachtung an niederen Tieren hinweist. So wird auch seine Bahn höchstwahrscheinlich sehr kurz verlaufen, wahrscheinlich direkt Opticus — primäre Ganglien — Augenmuskelkerne. Es ist im Sinne Edingers ein paläencephaler Reflex, der im Urhirn abläuft. Vorläufig kennen wir die Bahn noch nicht in ihren Einzelheiten genau, Wallenberg hat sie an einer einäugigen Forelle verfolgt. Von den übrigen Vertebraten wissen wir über diese kürzeste optisch-reflektorische Bahn noch wenig Genaues. Hier wird die vergleichende Beobachtung des optischen Nystagmus bei verschiedenen Tieren mit entsprechenden experimentellen Ausschaltungen bestimmter Hirnteile niederer Vertebraten uns gewiß weiter bringen. Beim Menschen können wir nur vermuten, daß die Bahn für den optischen Nystagmus auch via Opticus — primäre Ganglien (4 Hügel) — Augenmuskelkerne, verläuft. Man kann wie gesagt, die Bewegungen der Augäpfel beim optischen Nystagmus nicht zu den Phototaxien rechnen, wie die Augenbewegungen der Daphnien zum Licht. Nicht

nur die Helligkeitsunterschiede (auch wenn man mit abwechselnd hellen und schwarzen Streifen die Bewegung hervorruft) führen die Ab. des optischen Nystagmus herbei, sondern auch der Eindruck der Form spielt hier mit, ganz abgesehen davon, daß ein Wechsel der Gesichtseindrücke hier Bewegungen hervorruft, während bei der Daphnie Helligkeit eine Dauereinstellung veranlaßt. Beim optischen Nystagmus kann auch die Einstellung unterbrochen werden durch Ablenkung innerer oder äußerer Art, während die Einstellung des Daphnienauges dauernd zwangsmäßig ist. Kühn trennt deswegen mit Recht die Ab. beim optischen Nystagmus von der tropotaktischen Lichteinstellung. Da beim optischen Nystagmus der Reiz, d. h. das Bild des gesehenen Objekts auf einer bestimmten Stelle der Netzhaut festgehalten wird, solange es eben geht, so nennt Kühn diese Orientierungsreaktionen *Menotaxien* (von μένειν bleiben, verharren). Das ist ein sehr allgemeiner Ausdruck, der schließlich auf alle Dauerreaktionen z. B. auf das Verharren in einer phototaktischen Augenstellung wie bei der Daphnie, sogar noch besser paßt wie auf das stets unterbrochene Festhalten des optischen Nystagmus. Ich glaube, er ist nicht glücklich gewählt. Man könnte vielleicht, wenn man überhaupt Registrierworte haben will, bei dem optischen Nystagmus von *Optotaxien* sprechen. Das Wort „Opto“ soll die Beziehung zu einem Seheindruck festlegen, im Gegensatz zur Phototaxie, und das anschließende Wort „Taxie“ soll die unter gegebenen Umständen zwangsmäßige Bewegung ausdrücken. Diese *Optotaxien* wären dann eine Unterart der *Photophthalmostatik*.

Vestibulare Ophthalmostatik.

Über die vestibularen Ab. ist in den letzten Jahrzehnten so viel geschrieben worden, daß ich hier nur an der Hand der bisher gefundenen Tatsachen auf einige Probleme eingehen will. Zweifellos können gewisse Fragen nur durch Beobachtungen an Tieren gelöst werden, wie ja auch alle Grundtatsachen der vestibularen Ab. tierexperimentell festgestellt wurden. Wir wissen, daß vom Vestibularapparat aus Ab. in allen Meridianen des Auges ausgelöst werden können, ferner Rollbewegungen und Vertikalverschiebungen der Bulbi. Es unterliegt auch keinem Zweifel, daß ständig ein sicherer Tonus vom Vestibularapparat auf die Augenmuskeln ausgeübt wird. Wie Schlaf und Narkose auf den Tonus wirken, ist noch unbekannt. An Tieren mit seitlichen Augen kann man die vertikalen Ab. am besten beobachten. Bei Tieren mit frontal stehenden Augen wissen wir über die Vertikalbewegungen nur wenig; bis jetzt sind, scheint es, meine Beobachtungen an einem Affen, bei dem eine vertikale Divergenz nach Acusticusdurchschneidung auftrat und die Selbstbeobachtung (vertikal verschobene Doppelbilder bei entzündlicher Ohrreizung) isoliert geblieben. Im Hinblick auf die vorher erwähnten Vertikalbewe-

gungen, die Bielschowsky bei einseitiger Amblyopie beobachtete, wären genaue Untersuchungen an höheren Tieren mit frontal stehenden Augen sehr erwünscht. Es ist doch wahrscheinlich, daß auch beim Menschen unter gewissen Bedingungen vom Ohr ausgelöste vertikale Bulbusverschiebungen ausgelöst werden können. Auch Ohms an „Bergleuten mit Zittern“ beobachtetes Höhenschielen ist vielleicht auf vestibulare Veränderungen zurückzuführen. Ferner müßte experimentell der Rolle der Otolithen bei kompensierenden vestibularen Ab. an geeigneten Tieren nachgegangen werden; und zwar kommen hier Fische mit ihren großen Ohrsteinen in Betracht. Die einzigen Untersuchungen hierüber hat Kubo vor Jahren angestellt, ihre Richtigkeit hat später Ruysch bestritten. Die Rolle der Otolithen wird gewöhnlich bei der Erörterung der vestibularen Ab. übergangen, weil man zu wenig darüber weiß und weil sie der experimentellen Beobachtung nicht recht zugänglich sind. Im Gegensatz zu den Bogengängen, an denen Ewald direkt die Wirkung der Lymphe nachweisen konnte. Meines Erachtens kann man die dauernd kompensatorischen Ab. die auch beim Menschen auf Kopfneigung auftreten, am besten durch Veränderung der Otolithenlage erklären, die der Schwerkraft eher wie die Cristae ampullares folgen; es kämen evtl. die Hals-Augenreflexe (s. u.) in Betracht. Um hier Klarheit zu schaffen, sollten unbedingt die Otolithen an Tieren noch einmal experimentell versucht werden.

Bezüglich des vestibularen Nystagmus habe ich an Tieren nicht viel Neues beobachten können. Wir müssen bei allen Tierbeobachtungen zwischen aktivem und passivem Nystagmus unterscheiden, d. h. Nystagmus, der auftritt, wenn die Tiere spontan den Kopf bewegen, und solchem, wenn der Kopf passiv bewegt wird. Bei beiden Arten können wir, wenn wir kein mit drehendes Gesichtsfeld besitzen, nie wissen, ob nicht optischer Nystagmus in Betracht kommt. Nur wenn bei Kopfbewegung Nystagmus ganz fehlt, können wir einen mangelnden vestibularen Nystagmus vermuten, falls nicht spontane aktive Ab. ihn unterdrücken. Die wenigsten Tiere konnte ich passivdrehend untersuchen und noch weniger das Gesichtsfeld mitdrehen. Sehr schwer war der vestibulare Nystagmus bei der Landschildkröte (*Testudo graeca*) zu erzeugen, an manchen Exemplaren gar nicht, es erschwerte allerdings die dunkle Iris eine genaue Beobachtung; bei den übrigen untersuchten Schildkröten war der Nystagmus recht lebhaft. Es ist mir bei einigen Vögeln aufgefallen, daß bei ihnen gar kein aktiver Drehnystagmus bei Kopfbewegungen auftrat, z. B. nicht beim Flamingo. Dieser Vogel verdreht seinen Kopf bei Nahrungsaufnahme vom Boden oft um 180°, so daß die obere Schnabelhälfte unten am Boden schleift. Ich habe aber nie bei ihm Ab. gesehen, auch wenig beim Graupapagei. Die anderen Vögel zeigten fast alle deutlichen aktiven Drehnystagmus. Beim Strauß

konnte ich, wie ich früher schon mitteilte, nur geringe Ab. beim Drehen sehen. Ich muß betonen, daß vielleicht spontane Ab. bzw. Fixation den Drehnystagmus unterdrückten. Denn Tiere ohne solche spontane Ab., wie das Kaninchen, bekommen unter allen Umständen beim Drehen des Kopfes Drehnystagmus, einerlei, ob aktiv oder passiv gedreht wird. Einige Tiere kompensieren die Ab. durch Kopfbewegung, sie bekommen erst Augennystagmus, wenn man den Kopf fixiert, z. B. die Ringelnatter. Der vestibuläre Augennystagmus fehlt der Eule völlig. Dagegen hat dieses Tier (*Syrnium aluco*) einen lebhaften Kopfnystagmus beim Drehen. Sehr eigentümlich verhält es sich, wenn man ein Ohr calorisch reizt, bei offenen Augen tritt kein Kopfnystagmus, dagegen starker Schwindel ein. Bedeckte ich dagegen die Augen mit einer Kappe und spritzte kalt ein, so trat ein sehr lebhafter Kopfnystagmus nach der Gegenseite auf. Dies scheint mir ein Beweis zu sein, wie sehr die Eule durch Fixation den Kopfnystagmus überwinden kann. Unter den Säugern sah ich bei der Fledermaus, selbst bei Lupenbetrachtung keinen Drehnystagmus. Über die Augenmuskeln der Fledermäuse scheint noch nichts bekannt zu sein. Einige Wirbeltiere bekamen nur einen aus Retraktionsbewegungen bestehenden Drehnystagmus, von Fischen z. B. eine Goldfischart (*Carassius auratus*) und von Säugern das Nilferd (*Hippopotamus*). Ich vermute, daß die Form des Bulbus (länglich) hierbei mitspielt. Eine Frage des Nystagmus werden wir auch wohl nur an Tieren lösen können, ich meine die viel umstrittene Frage der Auslösung der schnellen Phase und des Verlaufs ihrer Bahn. Über den Ort der Auslösung soll später noch gesprochen werden. Immer wieder muß ich übrigens richtigstellen, daß ich nie behauptet habe, die schnelle Phase entstünde im Großhirn, sondern nur früher vermutet habe, sie verlief über das Großhirn. Ich betonte aber schon in meiner ersten Arbeit, daß sie bei niederen Tieren natürlich nicht über das Großhirn verlaufen könnte. Daß dies nicht für das Kaninchen zutrifft, zeigten Bauer und Leidler. Den Autoren ist wohl entgangen, daß, wie auch ich erst jetzt fand, schon Koranyi und Loeb Ähnliches feststellten. Diese beiden Forscher trugen vordere Teile des Großhirns beim Kaninchen ab und bemerkten keine Abnormitäten des Nystagmus, höchsten bei einseitiger Abtragung stärkeren Nachnystagmus nach dieser Seite, also sie konstatierten auch schon die von Bauer und Leidler später beobachtete Überempfindlichkeit. Waren große Stücke des Hinterhauptlappens exstirpiert, so traten die oben erwähnten Erscheinungen deutlich konstant auf. Man kann nun diese Ergebnisse am Kaninchen sicher nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen, da gerade das Kaninchen eine Ausnahmestellung in bezug auf Ab. einnimmt, wie ich schon mehrfach erwähnte. Ich glaube allerdings jetzt auf Grund bestimmter Überlegungen, daß wahrscheinlich auch beim Menschen die

schnelle Phase ohne Großhirn zustande kommt, es ist dies ja wohl ein paläencephaler Reflex des Uhirns bei allen Wirbeltieren. Zu erklären ist aber noch, weshalb die schnelle Phase (auch beim Kaninchen) in Narkose zuerst ausfällt und weshalb sie bei Tiefblöden und Frühgeburten fehlt, während die langsame Phase vorhanden ist. Die Bahn der schnellen Phase hoffe ich durch Durchschneidungsversuche an Fischen umgrenzen zu können. Vergleichend anatomisch müßte man speziell das Nervensystem von Raja und Torpedo untersuchen, wenn ihnen wirklich, was nachzuprüfen wäre, die schnelle Phase des Nystagmus fehlt, wie Kubo behauptete [s. Bartels¹⁾]. Haben wir in dem relativ einfachen Fischgehirn die Bahnen für die vestibulären Ab. festgestellt, so können wir eher daran denken, bei höheren Vertebraten in dem komplizierteren Zentralnervensystem uns Klarheit zu verschaffen. Bis jetzt haben nur wenige, unter anderem Leidler vergleichend physiologisch und anatomisch experimentell beim Kaninchen eine genauere Lokalisation der verschiedenen Nystagmusarten versucht. Leidler fand bei Verletzungen oral vom Abducenskern Ny. verticalis kombiniert mit Ny. rotatorius nach vorn. Bei caudalen Verletzungen des Fasciculus longitudinalis erhielt Ny. horizontalis mit rotatorius nach hinten. Leidler studierte auch genauer die Endstätten des Vestibularis beim Kaninchen. Wir können hierauf nicht näher eingehen. Als ich vergleichende experimentelle Untersuchungen bei Vögeln über vestibuläre Ab. anstellen wollte, und die Gehirnanatomie studierte, konstatierte ich bald, daß die anatomischen Verhältnisse hier noch wenig geklärt sind. Eine genauere mikroskopische Untersuchung verschiedener Vögelgehirne zeigte mir dann, daß im Bau des Deiterssystems ganz außerordentliche Unterschiede bestehen, z. B. zwischen Singvögeln und Raubvögeln, so groß, daß man an ihren eigenartigen Deiterskernen allein die Arten auseinander halten könnte (die Untersuchungen werden noch veröffentlicht). Was wir dem Deiterskern zurechnen sollen, ist noch einigermaßen sicher wegen der charakteristischen Zellen. Sehr schwierig ist aber die Homologie des Bechterewschen Kernes festzustellen. Das was Cajal¹⁾ u. ²⁾ dafür anspricht, scheint mir nicht dem Bechterew der Säuger zu entsprechen. Über die Verbindung der Deiters-Bechterewschen Kerne mit den Augenmuskelkernen wissen wir überhaupt noch nicht viel Sicheres im einzelnen. Ich erwähnte schon die Untersuchungen Beccaris an Forellen. Bei Vögeln hat allein Wallenberg¹⁾ u. ²⁾ an der Taube Einzelheiten angegeben. Er will die Resultate aber nicht ohne weiteres auf die Säuger oder gar auf den Menschen übertragen. Erst wenn wir hier die Anatomie etwas sicherer festgestellt haben, können wir auch experimentell physiologisch die vestibulären Ab. bei Verletzungen bestimmter Gegenden erforschen. Bei gewissen Vögeln ist dies vielleicht um so günstiger, da hier der

Deiterskern in viele festumschriebene einzelne Teile zerfällt. Wir müssen bei allen diesen Untersuchungen stets bedenken, daß bei Tieren mit seitlich stehenden Augen andere nervöse Verknüpfungen statthaben müssen, wie bei Tieren mit frontal stehenden Augen. Bei seitlich stehenden Augen werden beim Rollen der Bulbi stets gleichnamige Obliqui innerviert; bei frontal stehenden stets auf einem Auge ein Obliquus superior auf dem anderen ein Obliquus inferior. Es ist also im ersten Falle eine Verbindung des Vestibularis mit dem Oculomotorius in Aktion getreten beim Rollen der Augen, im zweiten Falle eine Verbindung des Vestibularis mit Oculomotorius und Trochlearis. Ich komme am Schlusse meiner Arbeit auf die Bahnen im allgemeinen noch zu sprechen. Die Untersuchungen Marinas, der die festen Bahnen zum Teil anzweifelt, wurden oben erörtert. Barany²⁾ hat für das Kaninchen, Ohm³⁾ für den Menschen mit vieler Mühe ein Schema der Verknüpfung der einzelnen Bogengänge mit den Augenmuskeln aufgestellt. Ich meine, die aufgewandte Mühe des Theoretisierens lohnt sich kaum. Diese Fragen müßten, falls sie überhaupt lösbar sind, tiexperimentell erforscht werden, in der Weise wie Lee und Kubo es an Fischen ausführten, aber mit zum Teil widersprechendem Resultat [s. die Ausführung und Besprechung in meiner Arbeit, Bartels¹⁾]. Am besten wäre es, wenn man die einzelnen Muskeln dabei Kurven schreiben ließe. Über die vestibularen Großhirnbahnen in der Tierreihe, die wie Wallenberg¹⁾ hervorhebt, beim Menschen theoretisch zu fordern sind, wissen wir nichts Anatomisches. Auch dieses Problem läßt sich vielleicht am Tiere experimentell lösen.

Die peripher sensible Ophthalmostatik.

a) Die Hals - Augenbewegungen.

In neuester Zeit haben wir einen sehr merkwürdigen Einfluß sensibler peripherer Reizung auf die Augenmuskeln kennengelernt. Obwohl nicht sehr viele Fachgenossen meiner Erfahrung nach davon wissen (in den Lehrbüchern steht noch nichts davon), so will ich die geringe bisherige Literatur ausführlich bringen und dabei meine spärlichen Nachprüfungen anführen. Es handelt sich kurz gesagt um Beeinflussung der Augenstellung durch Reizung sensibler Halsnerven. Hess erwähnt in seiner vergleichenden Physiologie kurz die folgende Beobachtung Lyons, die ich ausführlich wiedergebe.

Experimente hatten Lyon 1899 gelehrt, daß kompensatorische Ab. bei Wirbeltieren bestehen bleiben, denen beide Optici und beide Hörnerven durchschnitten sind (was übrigens Bethe an Wirbellosen schon feststellte, s. u.), z. B. beim Glatthai, Hundshai *Mustelus canis*, doch waren sie schwächer als normal. Bei verschiedenen Exemplaren waren es nicht immer die gleichen Körperbewegungen, die hauptsächlich

Ab. auslösten, bei dem einen mehr bei Drehung um eine dorsozentrale Achse, beim anderen um eine transversale Achse. Manche Tiere zeigten keine kompensatorischen Ab. Wenn sie auftraten, waren sie nicht mechanisch bedingt, denn beim toten Tier zeigten sie sich nie. Bei einem so operierten Hai trat bei Rollung um eine transversale Achse (Kopf oben bzw. unten) regelmäßig eine kompensatorische Ab. auf, jedoch keine Rollung, sondern die Augen traten z. B. bei Kopf unten mehr nach vorn, so daß hinten das Weiße mehr sichtbar war. Es fehlte also die kompensatorische Rollung und es trat eine entgegengesetzte Kompensationsbewegung wie beim normalen Fisch, der, wie Lyon schreibt, bei Kopf unten das Auge rollt und das Weiße mehr vorn sichtbar zeigt. Das operierte Tier bewegte, das ist für uns von Wichtigkeit (s. u.), spontan seine Augen und schien eine ebenso gute Muskelkontrolle über sie zu haben wie ein unverletzter Fisch. Lyon hat damals keine weitere Erklärung für diese Ab. gehabt. Nun fand er später zufällig, als er Fische, deren Kopf fixiert war, beim Vorbereiten zur Operation bog, daß sich die Augen so prompt wie Kompaßnadeln mitbewegten, und zwar regelmäßig das Auge der Konkavseite des Tieres stirnwärts, das Auge auf der konvexen Seite rückwärts, und zwar dauernd. Die Ab. traten nur oder hauptsächlich nur beim Biegen des vorderen Rückenendes ein, auch bei Tieren mit durchschnittenem Acusticus und Opticus. Er beobachtete die Ab. nur bei seitlichen Biegungen, dann bei allen Fischen. Durchschnitt er beim Hai das Rückenmark 2 Zoll nach hinten von der Medulla, so verschwanden diese Ab. Es ist also ein Reflex, für den das Rückenmark der afferente Weg ist. Die Seitenorgane können dafür seiner Meinung nach nicht in Betracht kommen, da sie ihre Nerven von der Medulla erhalten. Lyon stellte somit fest, daß kompensatorische Ab. existieren unabhängig von Gesichtseindrücken und unabhängig vom Gleichgewichtsorgan des inneren Ohres.

Ich habe diese Beobachtung Lyons an den Fischen, die ich untersuchte, durchaus bestätigen können. Die Augen bewegen sich in der Tat mit, als wenn sie mit einer festen Steuerung mit dem Körper verbunden wären.

Barany¹⁾ stellte dann 1907 Versuche an Kaninchen an, bei denen der Kopf jeweils in einer bestimmten Stellung fixiert war. Fixierte er den Kopf in Normalstellung, d. h. mit horizontaler Lidspalte, so stellten sich bei Drehung des Körpers nach rechts die Augen ruckweise in der Drehrichtung ein (bei 90° Drehung 1—3 Rucke), nach Ausschaltung des Sehens war das Ergebnis gleich. Bei Fixierung des Kopfes nach hinten (90°) traten nur selten Ab. auf. Ähnlich wie Lyon bei Tieren, so fand Barany auch bei Kaninchen beim Heben und Senken des Körpers wohl Ab., aber keine Rollungen. Auf weitere Einzelheiten bei verschiedenen Kopfstellungen wollen wir hier nicht eingehen, nur noch

erwähnen, daß in Narkose zuerst der Körperdrehreflex und dann der Bogengangreflex schwand. Barany erwähnt im Zusammenhang mit diesen Experimenten die von Ewald angeregten Versuche Stephenson's an Hunden, bei denen nach Wendung des Kopfes nach einer Seite die Augen in entgegengesetzter Richtung gewendet werden und stehen bleiben; letzteres könne wohl, wie Barany mit Recht hervorhebt, nicht mit Labyrinthreizung allein in Zusammenhang gebracht werden.

Barany vermutet, daß bei seinen Kaninchenversuchen sensible Reize, die von einer Drehung der Halsmuskeln ausgehen, auf die Augenstellung wirken. Exakt wurden die Verhältnisse von de Kleyn²⁾ untersucht, ebenfalls an Kaninchen. Gegen die erwähnten Versuche von Barany wandte de Kleyn mit Recht ein, daß man nicht scharf zwischen Labyrinth- und Halsreflex dabei unterscheiden könnte. Wenn man den Kopf bei intaktem Labyrinth in verschiedener Lage fixiert und nun die Halsaugenreflexe prüfe, so könne der Labyrinthreflex zum Halsreflex hinzukommen. De Kleyn experimentierte deshalb mit Recht an Kaninchen, denen beiderseits das Labyrinth entfernt war. Das Ergebnis war folgendes:

a) Nach beiderseitiger Labyrinthentfernung übt die Stellung des Kopfes im Raume keinen Einfluß auf die tonischen Halsreflexe aus.

b) Für alle Stellungen des Kopfes im Raume (Genaueres s. im Orig.) trifft folgendes zu: 1. Dreht man den Rumpf um seine dorsoventrale Achse, so treten Ab. in der Richtung der Lidspalte auf in der Drehrichtung des Rumpfes. 2. Dreht man den Rumpf um seine frontale Achse, so entsteht eine Rollung der Augen; bei Annäherung an das Hinterhaupt wandert der obere Augenpol nach der Nase zu, bei Drehung gegen den Kiefer wandert der Pol in der Richtung des Ohres. 3. Dreht man den Rumpf um seine Längsachse, so treten Vertikalbewegungen des Auges auf; das Auge, nach dem der Rücken des Tieres gedreht wird, geht nach unten, das andere nach oben. Dieselben Reflexe treten natürlich auf, wenn man nicht den Rumpf gegen den Kopf, sondern den Kopf gegen den Rumpf bewegt. Die Ab. erfolgen dann also, wie ich im Hinblick auf spätere Erörterungen hervorheben möchte, gegen die Kopfdrehrichtung. Wie de Kleyn schon betont, verstärken sich nach dem Gesagten die Hals- und Labyrinthreflexe gegenseitig; alle beide suchen die Augenstellung im Raume bei Kopfbewegungen festzuhalten. Zweimal durchschnitt dann de Kleyn an labyrinthlosen Kaninchen die ersten und zweiten Cervicalnerven. Bei dem ersten Experiment blieben für mehrere Tage noch Spuren der Halsaugenreflexe erhalten. Bei der anatomischen Untersuchung stellte er fest, daß die Durchschneidung der distalsten Fasern des Cervicalis 1 nicht völlig war. Bei dem zweiten Experiment fielen nach der Durchschneidung von Cervicalis 1 und 2 alle Halsaugenbewegungen aus. Durch diese wertvollen Experimente de Kleyns

ist nun für das Kaninchen ein Reflexweg auf den Bahnen der ersten und zweiten Cervicalnerven sehr wahrscheinlich. Wie Lyons Durchschneidung an Fischen bewies, geht der Reflexweg von da weiter durch das Rückenmark zur Medulla, Genaueres müßte noch experimentell festgestellt werden, auch ob diese afferente Bahn schließlich zum hinteren Längsbündel geht durch den Tractus spino cerebellaris, von dem sie vielleicht zum Deiterskern abzweigt, und zwar dem Teil des Deiters, der für die Ab. in Betracht kommt; ferner ob sich im Cervicalmark ein besonderes Zentrum befindet (nach Art des Centrum ciliospinale). de Kleyn spricht schon ständig von tonischen Halsreflexen auf die Augen. Wir müssen auf Grund der mitgeteilten Versuche auch einen Tonus annehmen. Die Augen stellen sich ja auch bei Reizung dieser Halsnerven dauernd kompensatorisch ein. Es fragt sich nur, welcher Art der Reiz ist, der die sensiblen Endigungen dauernd erregt, etwa wie die Otolithen, die Hörhärchen infolge der Schwerkraft reizen. Ist es eine Muskelveränderung oder, was leichter zu denken wäre, ein dauernder veränderter Druck in irgendwelchen Gelenken der Halswirbelsäule. Auch das wäre experimentell anzufassen, man könnte vielleicht auch die Cervicalnerven direkt reizen oder teilweise durchschneiden. Immerhin ist durch de Kleyn bewiesen, daß sensible Erregungen Ab. hervorrufen. Die Bewegungen würden in das Gebiet hineingrenzen, das die Zoologen unter Thigmotaxien registrieren, d. h. Bewegungen auf Berührung hin. Ich habe, wie gesagt, an Fischen Lyons Beobachtungen bestätigen können, an Kaninchen kann jeder leicht sich von der Existenz überzeugen, ich fand sie auch beim Meerschweinchen. Zur Untersuchung bei anderen Säugern fehlte mir bisher die Gelegenheit. Auffälligerweise konnte ich sie an Vögeln noch nicht mit Sicherheit nachweisen, ich untersuchte Ente, Gans, Grasmücke, Amsel. Es fragt sich, ob hier der verhältnismäßig lange bewegliche Hals in Betracht kommt, oder ob Spontانبewegungen, die die Vögel bei fixiertem Kopf (anscheinend ängstlich, wenn man den Ausdruck anwenden darf) leicht machen, die Halsaugenbewegungen überdecken. Exaktere Experimente müssen hier aufklären. In einer früheren Arbeit erwähnte ich¹⁾ auch die Versuche von Bethe an Krebsen. Dieser Forscher sah bei *Carcinus maenas* auch nach Zerstörung beider statischen Apparate und nach Blendung beiderseits beim Seitwärtslaufen noch Augennystagmus auftreten. Damals bemerkte ich, daß wir dies vorläufig nicht erklären könnten. Vielleicht beruht aber der Ny. auf sensiblen Reizen, die bei Seitwärtslaufen auftreten.

Wie steht es nun mit den peripher-sensiblen Hals-Augenbewegungen beim Menschen?

Barany²⁾ hat neuerdings an Neugeborenen die Frage studiert. Er fand folgendes: Hält man ein neugeborenes Kind in horizontaler

Rückenlage, läßt den Kopf fixieren und dreht nun den Körper um die Längsachse des Kindes 90° nach links, so daß also die linke Schulter des Kindes nach abwärts steht, so wenden sich beide Augen nach links und bleiben linksgewendet stehen, so lange als die Körperstellung eingehalten wird. Häufig beobachtet man dabei einen horizontalen Ny., dessen rasche Bewegung nach links schlägt. Andere Veränderungen der Körperstellung hatten, soviel ich sehen konnte, keinen Einfluß auf die Augenstellung. Dreht man den Körper nicht genügend, so tritt auch die Augenstellungsveränderung nicht auf. Barany fand sie auch bei Frühgeburten vom 7. und 8. Monat. Vom 3. Tage nach der Geburt an konnte er den Reflex nicht mehr nachweisen. Er führt ihn auch hier auf Dehnung der Halsmuskeln zurück. Ich habe diese Beobachtung Barany's nachgeprüft. Ich konnte aber auch bei Neugeborenen, die noch nicht 3 Tage alt waren, nur in den wenigsten Fällen Hals-Augenbewegungen wie bei Tieren nachweisen. Den ruckweisen horizontalen Nystagmus kann ich bestätigen. Dagegen behielten selbst die wenige Stunden alten Neugeborenen, die den Reflex zeigten, nicht dauernd die veränderte Augenstellung bei. An einer Frühgeburt im 7. Monat sah ich keine Halsaugenbewegung. Es scheint mir somit tatsächlich auch beim Menschen noch ein Rest dieses wohl paläencephalen Reflexes nachweisbar zu sein, aber nicht konstant. Eine andere Frage ist die, ob dieser Reflex nicht doch dauernd beim erwachsenen Menschen noch seine Wirkung ausübt, nur verdeckt durch andersartige Augenbewegungsreize. Dies ist sehr wohl möglich. Auch den sehr viel stärkeren Ohraugenreflex sehen wir beim Menschen ja nur unter bestimmten Bedingungen, jedenfalls müssen wir den Halsaugenreflex beim Menschen in Fällen, wo die Fixation ausgeschaltet ist, oder wenn sonst pathologische Zustände vorliegen, mit in Betracht ziehen, um Fehlerquellen zu vermeiden. Barany führt in seiner ersten, diesem Gegenstand gewidmeten Arbeit Beobachtungen anderer Autoren an, aus denen er merkwürdigerweise damals den Schluß zog, daß beim Menschen eine mit der Seitwärtswendung des Kopfes zwangsmäßig verbundene Seitwärtswendung der Augen nicht existiert, und daß auch Körperbewegungen bei festgehaltenem Kopfe Verstellungen der Augen in gesetzmäßiger Weise nicht auslösen. Diesen Satz wird er nach seinen eigenen Untersuchungen an Neugeborenen natürlich nicht mehr aufrecht erhalten. Aber auch die von ihm angeführten Beobachtungen anderer sind vielleicht doch auf Halsaugenreflexe zurückzuführen. Er erwähnt Aubert, der behauptete, daß bei Kopfwendung die Augen stets stärker gewendet bleiben. Auch Sachs und Wlassek (zitiert bei Barany) konstatierten bei dem einen von ihnen Zurückbleiben der Augen bei dem stärkeren Wenden der Augen bei Kopfdrehung. Bei Verdrehung des Körpers unter dem festgehaltenen Kopfe konstatierten dieselben Autoren eine beträchtliche

Unbestimmtheit in der optischen Lokalisation der Medianebene; es fand sich wohl auch eine Verschiebung des bei Normalstellung erzeugten Nachbildes der Medianlinie im Sinne der Körperdrehung, jedoch war dieselbe nicht erkennbar abhängig von der Größe der Körperdrehung und von geringer Bedeutung. Da hierbei eine Reizung des Vestibularapparates ausgeschlossen ist, so sind diese nach Barany zitierten Beobachtungen der Autoren meines Erachtens doch am ehesten mit den nun festgestellten Halsaugenreflexen erklärbar. Wir müssen von nun an, bei allen Ab. des Menschen, die bei dauernder oder vorübergehender Änderung der Kopfstellung eintreten, an diese Reflexe denken. Das bezieht sich auch meines Erachtens für die Rollungen der Augen, die bei Seitwärtsneigung des Kopfes zu konstatieren sind, die wir bisher nur auf Labyrinthreize zurückführten. Es fragt sich auch, ob pathologische Zustände, wie das Zittern der Bergleute außer dem Einflusse der Dunkelheit, des Vestibularapparates und der abnormen Augenmuskelkontraktion nicht auch auf Dauerreize der Halsaugenreflexe zurückzuführen sind. Es wird ja vielfach von den Bergleuten mit starker Kopfbiegung gearbeitet. Vielleicht sind auch die Beobachtungen Ohms¹⁾ (S. 132) über den Einfluß der Bewegung und Haltung des Körpers auf das Zittern der Bergleute so zu deuten. Bergleute, die bei ruhiger aufrechter Haltung weder bei Tageslicht noch im Dunkeln Zittern darbieten, bekommen nach Ohm Zittern, wenn man sie schnelle körperliche Bewegungen ausführen läßt, wie Umdrehen und Bücken, Drehungen des Kopfes, Bewegungen des ganzen Körpers, starke Senkung des Schädels in bückender Haltung usw. Bei den erkrankten Bergleuten ist wahrscheinlich das ganze Augenmuskeltonussystem im labilen jedenfalls gestörten Gleichgewicht, deshalb genügt vielleicht ein Reiz auf die Augenmuskeln, der sich beim Normalen nicht bemerkbar macht, eben der Halsaugenreflex, um das Zittern wieder hervorzurufen. An einer anderen Stelle spricht Ohm, als er den Einfluß der Körperlage auf das Auge untersuchte, davon, daß der Übergang von einer Lage in die andere zunächst als „Erschütterung“ wirkt. Kommt hierbei hauptsächlich auch eine Wirkung des Vestibularapparates in Betracht, so muß doch von jetzt, um Versuchsfehlerquellen auszuschalten, die Beziehung zwischen Halsnerven und Augen berücksichtigt werden.

b) Die muskulären proprioceptiven Augenbewegungen.

Mehrfach habe ich in früheren Arbeiten ausgesprochen, daß möglicherweise die schnelle Phase des Ny. darauf beruhen könnte, daß die Kontraktion eines Augenmuskels proprio-reflektorisch die Kontraktion seines Antagonisten auslöste. Coppez hat sich dieser Auffassung angeschlossen. Ich will hier nicht weiter auf diesen speziellen Fall eingehen. Ich will nur erwähnen, daß ich einmal bei meinen zahlreichen

Experimenten auf die mechanische Dehnung eines isolierten Augenmuskels eine nachfolgende Kontraktion des Antagonisten gesehen habe, die nicht mechanisch bedingt war. Doch kann es kein allgemeingültiges Gesetz geben, daß Kontraktion eines Augenmuskels nach einer gewissen Zeit oder Stärke der Kontraktion eine Gegenkontraktion des Antagonisten auslöst. Denn wir kennen ja die dauernden Kompensationsstellungen, die durch vestibuläre oder Halsreflexe ausgelöst werden. Bei diesen wird durch Kontraktion gewisser Muskeln das Auge in einer bestimmten Position festgehalten, z. B. bei Rollen oder bei Vertikaldifferenzen des Auges auf Kopfneigen. Hier löst also die Kontraktion keine Gegenkontraktion aus bei noch so langer Dauer des Versuches, es tritt kein Zurückschnellen des Auges ein, wie es z. B. bei horizontalen Kopfbewegungen der Fall ist. Da ich im Begriff bin, diese Frage experimentell zu studieren, soll hier nur dieses peripher sensiblen Einflusses der Augenmuskeln selbst auf ihren eigenen Tonus der Vollständigkeit halber gedacht werden. Bezüglich der mutmaßlichen Bahnen dieses Reflexes verweise ich auf eine frühere Arbeit.

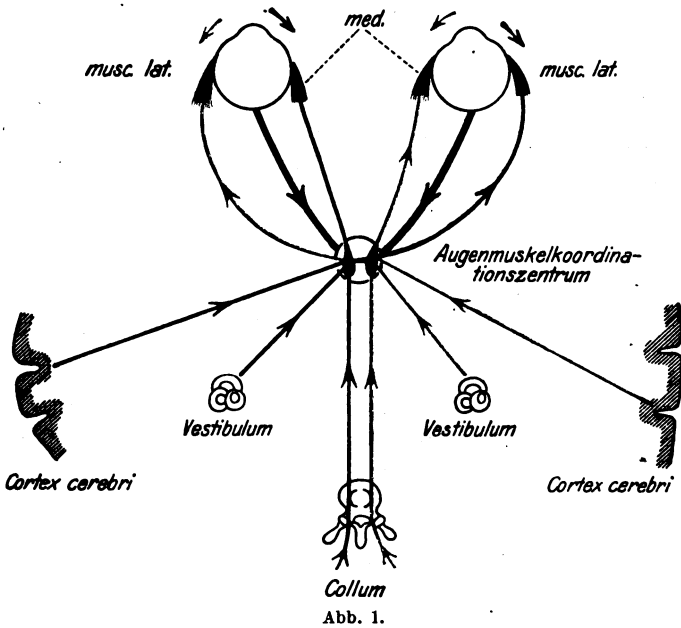
Hier möchte ich einer eigentümlichen Ab. gedenken, die Ewald an Vögeln nachwies. Er schreibt: „Nimmt man eine Taube in die Hand und berührt man ganz leise den oberen Orbitalrand eines ihrer Augen, so fühlt man von Zeit zu Zeit ein merkwürdiges kurzes Schwirren, das von dem Auge ausgeht und sich dem tastenden Finger mitteilt.“ Ewald nennt es „Augenschwingen“. Er konnte es bei allen untersuchten Vögeln nachweisen und hat auch von der Taube Kurven aufgenommen, es sind 25—30 Schwingungen in der Sekunde. Nach Ewald ähnelt dieses Augenschwingen dem von ihm früher untersuchten Kopfschwingen und Zähneklappern beim Menschen. Es beruht s. E. auf einer gleichzeitigen Innervation antagonistischer Augenmuskeln. Der Bulbus macht rotatorische Bewegungen um die Sehachse im Tempo des Schwingens. In Narkose sinkt zunächst die Zahl der einzelnen Schwingungen, und schließlich hört es ganz auf. Über die Innervation sind wir noch im unklaren.

Die cerebrocorticale Ophthalmostatik.

Wie zuerst Thozer und Sherrington und dann Topolansky nachwiesen, übt bei vielen höheren Säugern das Großhirn sicher einen ständigen tonisierenden Einfluß auf die Augenmuskeln aus, beim Menschen ist dieser Einfluß am deutlichsten. Bei ihm allein sind auch nach Schädigung bestimmter Großhirnteile länger dauernde Abweichungen der Augen beobachtet. Dieser Tonus bewirkt in ähnlicher Weise wie nachgewiesenermaßen der Vestibulartonus so auf die Augen, daß von jeder Seite aus die Augen nach der entgegengesetzten Seite gewendet werden (siehe Schema). Normalerweise ist der beiderseitige Tonus im

Gleichgewicht. Bemerkenswert ist, daß bei Tieren von verschiedenen Teilen der Hirnrinde aus Ab. hervorgerufen werden können, beim Menschen wahrscheinlich nur vom Fuß der 2. Stirnwindung aus (Näheres s. Bartels, Über corticale Augenabweichungen usw. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 62. 1919).

Es muß noch untersucht werden, wann in der Wirbeltierreihe dieser Großhirntonus auftritt und wie er im einzelnen auf die Augenwendung wirkt, bei Tieren mit seitlich stehenden Augen, bei Tieren mit spontanbeweglichen Augen und bei Tieren, denen die optischreflektorischen Ab. fehlen. Wir wissen, daß der Wegfall dieses corticalen Tonus auf die Erregbarkeit des Vestibularapparates in bestimmter Weise wirkt, z. B.



auch bei Kaninchen, die keine spontanen Ab., überhaupt keine optisch-reflektorischen Ab. haben. Ferner ist noch ganz unbekannt, welcher Reiz denn diesen Großhirntonus unterhält. Es müssen doch beim Menschen z. B. dem Fuß der 2. Stirnwindung ständig irgendwelche Reize zufließen, die eben den Tonus verursachen. Auch diese Frage muß vergleichend physiologisch untersucht werden.

Wir haben somit 4 verschiedene Reizzuflüsse, die auf die Augenmuskeln unbewußt und unwillkürlich wirken. Wahrscheinlich wirkt die Helligkeit auf dem optischen Reflexwege, der Vestibulartonus vom Labyrinth her, der peripher-sensible Tonus

vom Hals und evtl. von den Augenmuskeln selbst her und zuletzt der Großhirntonus ständig von der Hirnrinde her auf die Augenmuskeln ein (s. Schema). In der Tierreihe ist der Einfluß dieser verschiedenen Tonusreize nach Art und Alter der Tiere sehr verschieden stark. Über seine Bahnen bestehen zum Teil nur Vermutungen, im einzelnen fehlt noch sehr vieles. Vielleicht wirken alle vier, zum mindesten der vestibulare Tonus, der peripher-sensible Halstonus und der cerebrocorticale Tonus auf ein in der Medulla gelegenes Zentrum für koordinierte Ab. ein, da alle drei stets konjugierte Ab. hervorrufen (wenn auch evtl. auf einem Auge stärker). Vielleicht liegt dies im Deiters-Bechterewschen Kerngebiet. Man könnte die Tonuswirkung etwa nach dem Schema in Abb. 1 (S. 319) darstellen:

Aus dem Schema geht ohne weiteres hervor, wie wir uns den Einfluß denken, z. B. von der linken Großhirnrinde (Cortex cerebri), vom linken Vestibularapparat (vestibulum) wie von der linken Halsseite (collum) aus wirken ständige Tonusreize, die die Augen nach rechts zu wenden suchen (s. Schema). Ihnen wirken gleichstarke von der rechten Seite entgegen, die die Augen nach links zu wenden suchen. Ich habe auch Pfeile an den Opticus gezeichnet, die auf Reize in der Richtung nach den Augenmuskelnervenzentren hindeuten. Wenn überhaupt ein solcher optisch-reflektorischer Einfluß der Helligkeit auf die Augenmuskeln existiert, so ist er wohl allgemein tonisierend auf alle Augenmuskeln, nicht auf bestimmte koordinierte Gruppen.

Einfluß der Fusionstendenz.

Da, wie ich hier schon bemerken möchte, alle Wirbeltiere ein, wenn auch zum Teil geringes, Binocularsehen haben, so wirkt als weiterer Anlaß unwillkürlicher und unbewußter Innervation der Augenmuskeln die Fusion. Manche Tiere haben nun gar keine bewegliche Konvergenz, sie bewegen ihre Augen stets konjugiert in gleichmäßigem Abstände, andere konjugieren deutlich, wie wir nachher sehen werden. Bei letzteren muß doch wohl unbedingt eine Fusionstendenz angenommen werden, sonst würden sie ja keinen Drang zur Konvergenz haben. Im übrigen kommen wir auf die besonders bei Vögeln so merkwürdige Aufhebung der Fusion und Benutzung anderer Areae centrales beim monocularen Sehen noch zu sprechen. Im einzelnen muß bezüglich der Konvergenz und damit auch der Fusionstendenz sowie ihrer Bahnen noch erst tierexperimentell die Grundlage geschaffen werden.

Es muß untersucht werden, unter welchen Bedingungen in der Tierreihe die Fusionstendenz auftritt.

Spontane Augenbewegungen.

Der Mensch kann seine Augen willkürlich und bewußt bewegen. Wir sprechen dann von „Spähbewegungen“. Ab., die auf Vor-

stellungen beruhen, wären etwa in eine „psychogene Ophthalmostatik“ einzureihen. Es gibt nun eine Menge Ab., die wir populär „unwillkürlich“ nennen, von denen nicht so ohne weiteres zu sagen ist, ob sie psychogener Natur sind. Ich meine die Ab., die reflektorisch auf Sinnesreize erfolgen, sei es, daß ein Geräusch, oder das Aufblitzen eines Lichtes oder eine Berührung uns veranlaßt, unsere Augen nach einer bestimmten Stelle hin zu richten, wo wir den Reiz vermuten. Diese Bewegungen auf solche Sinnesindrücke (sensorische Ophthalmostatik) erfolgen zweifellos sehr häufig unbewußt, wie das tägliche Leben zeigt. Es fragt sich aber, wie weit spielen Vorstellungen und alte Erinnerungsbilder (alte Gehörs-, Gefühls- und Gesichtseindrücke) dabei eine Rolle. Sind es Reflexbewegungen, die zum Teil phylogenetisch alt sind und einstmals zwangsmäßig auf sensorische Eindrücke hin erfolgten, oder sind sie erst ontogenetisch zu automatischen Ab. geworden. Darüber könnten uns nur vergleichende Untersuchungen an Tieren belehren. Es liegt darüber noch kein Material vor. In dies Gebiet gehören auch die oben erwähnten Ab. beim optischen Nystagmus; sie erfolgen bei niederen Vertebraten sicher, vielleicht auch bei uns zwangsmäßig. Man müßte erforschen, welche Sinnesreize bei bestimmten Tieren Ab. hervorrufen, und könnte dann die zugehörigen Bahnen suchen. Ein Teil der nun zu erörternden vorläufig noch als spontan angesprochenen Ab. gehört wohl in dies Gebiet. Ich verstehe unter spontanen Ab., wie erwähnt, alle die Ab., die nicht rein vestibular oder peripher sensibel bedingt sind. Ich will hier nicht auf den Begriff „Spontaneität“ eingehen, trotzdem ich mir der Unklarheit des Ausdruckes bewußt bin. Wir haben aber zur Zeit keinen anderen Ausdruck, der allgemeinverständlich das zusammenfaßt, was ich jetzt anführen will. Der Plan ist, die spontanen Ab. zu untersuchen zunächst an Tieren mit einfach gebauten Gehirnen, um so allmählich die Bahnen zu finden, die auch bei höheren Wirbeltieren für die spontanen Ab. in Betracht kommen. Wir können dabei nicht bei Tieren mit einfachsten Ab. anfangen, denn solche Tiere haben zum Teil, wie z. B. das Kaninchen, dem die spontanen Ab. fehlen, ein viel komplizierteres Gehirn, als z. B. Fische, die mit ihrem relativ einfachen Gehirn spontane Ab. zeigen. Wir fangen deshalb mit den Fischen an, die sozusagen nur ein Urhirn ohne Großhirn besitzen. Bei ihnen müssen die zu den spontanen Ab. gehörenden Bahnen paläencephal sein und sich evtl. bei allen Wirbeltieren im Paläencephalon wiederfinden lassen. Über die Schwierigkeit der Beobachtung spontaner Ab. habe ich oben schon gesprochen. Es ist nicht leicht, im Einzelfall alle vestibulären und peripher-sensiblen Reize auszuschalten, deshalb habe ich auch die mitgeteilten spontanen Ab. stets mehrfach geprüft. Für die vergleichend anatomische Hirnforschung sind natürlich Wirbeltiere sehr wertvoll, die infolge Rudimentierung der Augen keine Ab. zeigen.

a) Fische.

Ab. fehlen bei *Myxine*, das Auge liegt hier tief unter der Haut und ist im höchsten Grade rudimentiert. Augenmuskeln besitzt er überhaupt nicht [Franz²]. Ihm fehlen die Augenmuskelkerne (van der Horst). Das Auge von *Petromyzon* liegt ebenfalls unter der Haut, hat Augenmuskeln, doch ist noch nicht aufgeklärt, ob sie quergestreift oder glatt sind [Franz², S. 351]. Die Lage des Oculomotorius und des Trochleariskernes weichen bei *Petromyzon* von der bei den übrigen Fischen üblichen ab (van der Horst, S. 234).

A. v. Tschermak³) führt als einzige von ihm beobachtete Ab. bei Fischen eine sehr eigentümliche Bewegung an: „Ein Fisch läßt kurz bevor er eine plötzliche Bewegung beim Schwimmen ausführt, für einen Moment seine beiden Augen nach der intendierten Bewegungsrichtung

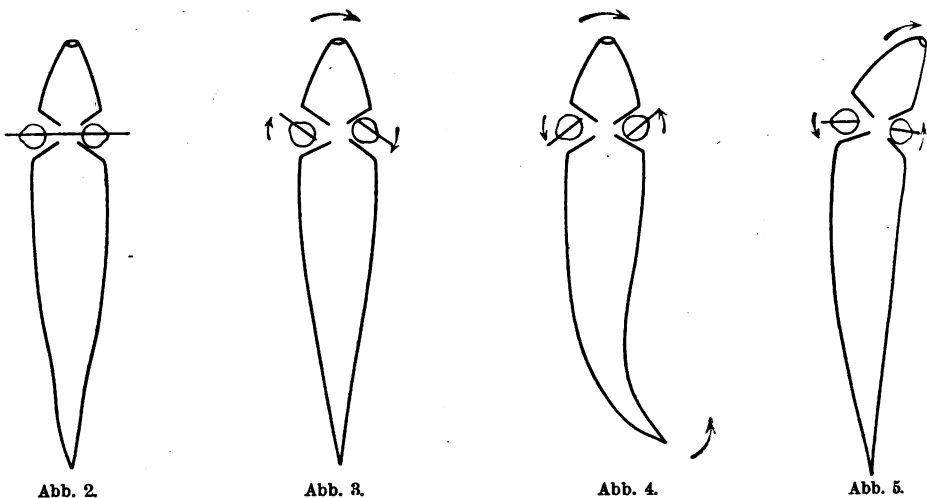


Abb. 2.

Abb. 3.

Abb. 4.

Abb. 5.

hin zucken („als ob sie das Terrain rekognoszieren wollten“ [s. Abb. 3]). Ich kann diese Angabe bestätigen. Man sieht diese „Vorschwimbewegung“, wie ich sie nennen möchte, nicht bei allen Fischen, deutlich ist sie z. B. bei *Neetroplus*, und zwar auch, wenn anscheinend weder Kopf noch Rumpf vorher bewegt sind. Diese Bewegung sieht aus, wie eine Blickbewegung, sie beruht aber doch wohl auf einem uns bisher nicht bekannten Proprio-reflex. Sie ist um so merkwürdiger, als sie der Ab. entgegengesetzt ist, die gesetzmäßig bei Bewegung des Kopfes in der intendierten Bewegungsrichtung auftritt. Denn schwimmt z. B. der Fisch nach rechts, so erfolgt kurz vorher eine Ab. nach rechts (s. Abb. 3), aber eine Kopfbewegung nach rechts löst sowohl vestibular wie peripher-sensibel eine Ab. nach links aus. Um nämlich nach rechts zu schwimmen, biegt der Fisch seinen Schwanz nach links (s. Abb. 4),

dem Kopf zu (gegen den Uhrzeiger von oben gesehen), was, wie wir oben auseinandersetzen, peripher-sensibel eine Ab. in der Bewegungsrichtung des Schwanzes also nach links hervorruft (s. Abb. 4). Ebenso tritt bei Kopfbewegung nach rechts, wie sie beim Schwimmen nach rechts eintritt, eine kompensatorische vestibuläre Ab. ebenfalls nach links auf (primäre langsame Phase des Nystagmus, s. Abb. 5). Dieser Widerstreit zwischen der Vorschwimmbewegung einerseits und der vestibularen sowie der peripher-sensiblen Ab. andererseits ist noch nicht zu erklären. Die Vorschwimmbewegung wäre reflektorisch zu erklären, wenn etwa der Fisch, ehe er in dem angeführten Falle den Schwanz zur Fortbewegung nach links bewegt, ihn vorher eine kleine noch nicht bemerkbare Bewegung nach rechts (d. h. im Sinne des Uhrzeigers) machen ließe, gewissermaßen, wie wenn der Fisch zu der stärkeren Bewegung mit dem Schwanz ausholte, dann müßten die Augen erst nach rechts gehen. Ich habe aber nichts dergleichen bis jetzt bemerken können. Eine weitere eigentümliche Bewegung will ich noch erwähnen, ehe ich auf die eigentlichen spontanen Blickbewegungen eingehe. Beim Goldfisch (*Carassius auratus*) und der Barbe (*Barbus fluviatilis*) sieht man, wenn der Körper stillsteht, plötzlich eine blitzschnelle beiderseitige Bewegung der Augen nach unten. Zweck und Ursache sowie die in Betracht kommenden Nervenbahnen sind noch ebenso dunkel, wie für die Vorschwimmbewegung. Eine ganze Reihe von Fischen führen nun (z. B. *Neotroplus*) unzweifelhafte spontane Ab. aus, wie schon Beer, Hess und Ziba beschrieben haben. Dies muß ich im Gegensatz zu Tschermak bestätigen. Wie Tschermak noch 1915 schreibt, „äugen“ die Fische nicht, er bezweifelt die Angabe von Beer und Hess. Die Spontانبewegungen, die ich bemerkte, waren konjugiert. Ich habe die von Beer und Hess beobachteten inkoordinierten Ab. nicht mit Sicherheit sehen können. Man müßte genauer feststellen, welche Fische derartige Bewegungen ausführen können. Während die früheren Untersucher die Fehlerquellen, die durch Ohraugen- und Halsaugenreflexe verursacht werden, noch nicht kannten und evtl. übersehen haben konnten, so kann ich jetzt mit Sicherheit sagen, daß spontane Ab. auch bei absoluter Ruhestellung von Kopf und übrigen Körper auftreten. Beim Goldfisch sieht man auch die von Beer schon erwähnten Retraktionsbewegungen gut. Daß die Fische wirklich fixieren, habe ich noch nicht gesehen. Beer meint, daß die Labriden den Untersucher direkt ansehen. Derartige ist sehr schwer festzustellen. Jedenfalls ist es mir nie gelungen, Fische zur Fixation durch vorgehaltene Köder oder Lichter zu veranlassen, während man Vögel sehr leicht dazu bringen kann. Ob Fische konvergieren können, ist fraglich. Jedenfalls haben sie auch schon Binokularsehen [A. v. Tschermak¹]. Es ist unsere Aufgabe, durch Ausschaltungsversuche gerade am Fischhirn genauer den Verlauf der

Bahnen für solche spontanen Ab. festzustellen. Diese Untersuchungen sollen, wie oben erwähnt, die Grundlage für die Forschung an komplizierter gebauten Gehirnen bilden. Einige Hinweise über die Beziehung zwischen Augenmuskelkernen und dem biologischen Verhalten der Fische bringt van der Horst. Er führt z. B. an, daß im Gegensatz zu den übrigen Ostariophysi bei *Maleptherurus* und *Silurus* der Trochlearis und Oculomotoriuskern getrennt sind, weil diese Kerne im Verband mit dem schlechten Sehvermögen der Tiere nur gering entwickelt seien. Er findet aber auch unter den *Acanthopterygii* einzelne, bei denen dasselbezutrifft, und bemerkt: „Hierfür kann ich keinen Grund angeben“; bei *Esox lucius* trifft dasselbe zu. Ebenso führt er bei *Silurus* den ziemlich weit kaudalen Austritt des Oculomotorius auf das „schlechte Sehvermögen“ zurück. Er bemerkt andererseits, daß dies (der kaudale Austritt) bei den Gadidae die Regel sei, ohne daß dies mit einer geringeren Entwicklung der Augen in Zusammenhang stehen könne. Also es existieren hier zahlreiche Widersprüche; ich verstehe auch nicht, was der Ausdruck „schlechtes Sehvermögen“ bedeutet. Man müßte im Sinne unserer Abhandlung ganz genau bestimmen, ob und welche Ab. vorhanden sind. Es kann ein relativ gutsehendes Auge vorhanden sein, wie wir es gleich von der Eule beschreiben werden, das aber nicht beweglich ist, aber man kann da nicht von schlechtem Sehvermögen reden, sondern nur von fehlender Beweglichkeit. Es könnte der Ausfall bestimmter Bewegungen der Augen die Trennung oder Vereinigung der Kerne von III und IV beeinflussen; so sind z. B. unter den *Acanthopterygii* die von Beer wegen ihrer Retraktionsbewegungen erwähnten Pleuronektiden. Die anatomisch so wertvollen Feststellungen von van der Horst werden entschieden an Verständnis und Bedeutung gewinnen, wenn sie unter den in dieser Arbeit entwickelten Gesichtspunkten noch einmal im Zusammenhange mit der vergleichenden Physiologie der Ab. durchgemustert werden.

b) Reptilien.

Die Reptilien weisen zum Teil lebhaft spontane Ab. auf. Bekannt sind ja die Ab. des Chamäleon. Leider konnte ich bis jetzt noch keines untersuchen. Hess konstatierte auch unkoordinierte Ab. dieses Tieres. Bemerkenswert ist vielleicht, daß es auch den stärksten Ringwulst aller Reptilien besitzt (Pütter). Er konnte die von Harris behauptete Konvergenz nicht bestätigen. Bei den Schildkröten finden sich erhebliche Unterschiede. So sah ich bei der Sumpfschildkröte (*Emys europaea*) lebhaft konjugierte wie monokulare vertikale und horizontale Ab., bei der Schnappschildkröte (*Chelydra serpentina*) noch deutliche aber mit geringer Exkursion. Die Halswenderschildkröte (*Sternotherus niger*) kann ihre Bulbi sehr stark zurückziehen unter gleich-

zeitigem Augenschluß. Dagegen habe ich bei der Landschildkröte (*Testudo graeca*) trotz mehrfacher längerer Beobachtung keine spontanen Ab. gesehen. Es waren, wie oben erwähnt, auch die vestibularen Ab. bei diesem Tier nur schwer und unvollkommen zu erzielen. Man muß aber, wie bei allen Tieren, so besonders bei den Reptilien vorsichtig sein, ehe man ein Urteil abgibt. Stundenlang bewegen die Tiere kein Auge, und plötzlich bewegen sie es dann lebhaft.

c) Vögel.

Am wenigsten hat man bis jetzt auf die Ab. der Vögel geachtet, so sehr man die dazu gehörige Augenmuskelnervenkerne usw. auch durchforschte. Und doch sind gerade die Ab. der Vögel am interessantesten. Tschermak schreibt noch 1914 von den Vögeln (was Hess ohne Ergänzung wiedergibt), daß sie höchstens ganz kleine spontane Änderungen ihrer Augenstellung erkennen lassen, soweit sie dem Sehen dienen. Aber auch mit letzterer Einschränkung stimmt diese Meinung nicht. Ich habe schon in einer früheren Arbeit, ohne daß ich die Literatur kannte, darüber berichtet. Bei den Vögeln finden wir die größten Unterschiede in bezug auf Ab., die überhaupt unter den Wirbeltieren beobachtet sind. Auf der einen Seite stehen Vögel wie Möwe und Cormoran mit den ausgedehntesten monocularen und binocularen Ab., auf der anderen Seite die Eule, die überhaupt ihre Augen nicht bewegen kann. Und zwar handelt es sich bei ihr nicht um rudimentäre Augen, sondern um wohl umgebildete aber sehtüchtige Organe. Die Eule besitzt ein großes, länglich zylindrisches Teleskopauge, dessen teils verknorpelte, teils knöcherne Sklera der knöchernen Orbitalwand dicht anliegt und durch sehr kurze Faserzüge fest mit ihr verbunden ist. Das Auge ist nicht nur sehr wenig, wie Hess meint, sondern überhaupt nicht beweglich, wie übrigens schon Soemmering genau beschrieben hat. Selbst mit einer Pinzette gelingt es nicht, auch nicht am toten Tier, irgendwie das Auge zu bewegen (wenigstens nicht bei *Bubo bubo*, *Asio otus*, *Syrnium aluco*, *Athene noctua*). Dabei besitzt die Eule alle Augenmuskeln. Am Oberlid hat sie sogar noch einen akzessorischen Muskel. Ich untersuchte gemeinsam mit Herrn Dr. Denler hier ein großes Uhauge (*Bubo bubo*), der Befund wird im Zoologischen Anzeiger erscheinen. Nach Art der Anordnung können nur der Nickhautmuskel (*M. quadratus* und *pyramidalis*) die Lidheber und die inneren Augenmuskeln bei der Eule Bewegungen eines Organes herbeiführen, d. h. Lid- und Nickhaut heben, Iris bewegen usw. Die 4 geraden Muskeln, sowie die *Obliqui* können keine Bewegungen des Bulbus hervorrufen, sie entspringen an dem Knochen (*Foramen opticum*), der der tellerähnlichen hinteren Skleralwand direkt anliegt, und setzen so an der genannten Fläche an, daß eine Bewegung des Bulbus, selbst wenn er nicht fixiert wäre, mit Ausnahme einer gerin-

gen Rotation und Rollung gar nicht möglich wäre. Augenscheinlich ist das Eulenaug aus einem Kugelaug entstanden [Franz¹]. Es ist kein verlängertes, sondern ein seitlich eingedrücktes Auge. Die Ansätze der Muskeln sind dabei ganz nach hinten hinter den Drehpunkt geraten, die Form des Auges läßt auch die 4 geraden Augenmuskeln nutzlos erscheinen, die Teleskopform des Auges hätte ja auch nur eine Retraction und wie gesagt eine Rollung gestattet. Man muß sich wundern, daß an diesem unbeweglichen Augapfel überhaupt noch, wenn auch entschieden rudimentäre, aber wohl ausgebildete Muskeln ansetzen. Ihre Funktion ist unklar; m. E. könnten sie einen ganz geringen Zug auf die hintere Skleralwand ausüben, ob dadurch die Retina mit verschoben wird oder der Augendruck verändert, müssen wir dahingestellt sein lassen. Gerade bei diesem Tier war das Verhalten der Nervenbahn für die Ab., wie ich früher schon hervorhob, so wichtig. Man kann nun feststellen, daß alle Augenmuskelnervenkerne vorhanden sind; über den Oculomotoriuskern, der charakteristische Veränderungen aufweist (Mangelhaftigkeit der Edinger - Westphalschen Kerne usw.), wird Herr Dr. Dennler berichten. Der Abducenskern ist, wie ich feststellen konnte, deutlich vorhanden, aber anscheinend schwächer als normal entwickelt. Über die Ohtrogenbahn der Eule kann ich ein endgültiges Urteil noch nicht abgeben. Es scheint mir nach meinen bisherigen Untersuchungen, daß die höheren bzw. sekundären Bahnen und Kerne für Ab. geringer entwickelt sind. Wenigstens war dies für die von mir untersuchte *Bechtere w* - Kerngegend der Fall. Die Arbeit erscheint später. Dasselbe können wir auch wohl erwarten für die Bahn, die sonst bei Vögeln den Spontanbewegungen dienen. Wir wissen nur zu wenig noch von diesen Bahnen, um Unterschiede feststellen zu können. Das hintere Längsbündel der Eule (*Athene noctua*) ist nach *Zi ba* relativ schwach entwickelt. Es ist merkwürdig, daß die Augenmuskelnervenkerne bei der Eule so gut vorhanden sind, trotzdem schon in einer unübersehbaren Reihe diese Kerne nicht mehr der Funktion gedient haben können, wie bei anderen Vögeln. Seit für uns unbekanntem Zeiten könnten die Eulen ihre Augen nicht bewegen, trotzdem existieren bei ihnen die Muskeln und die dazugehörigen Kerne. Die Unbeweglichkeit der Augen der Eule, die noch dazu ein Raubtier ist, ist biologisch zur Zeit nicht zu deuten; auch nicht etwa aus ihrer Lebensweise als Nachtraubvogel. Denn die untersuchten Eulen benutzten ihre Augen recht gut. Das sieht man schon daran, daß sie, um eben ihre Augen benutzen zu können, die fehlenden Ab. durch blitzschnelle und ungemein ausgedehnte Kopfbewegungen ersetzen (s. o. bei vestibulärer Ophthalmostatik). Außer dem fehlenden Blickfeld ist auch das Gesichtsfeld der Eule kleiner als bei anderen Vögeln. Da ihre Augen am meisten frontal stehen von allen Vögeln, reicht das Gesichtsfeld temporalwärts viel weniger weit, abgesehen davon, daß auch

die Retina nicht weit nach vorn geht. Vergleichend hirnanatomisch müßten wir eigentlich unbedingt einen Unterschied für die Bahnen der Augenmuskeln einer Eule mit ihren unbeweglichen Augen und einer Möwe mit so sehr ausgedehnten Bewegungen finden. Bis jetzt stand mir leider keine brauchbare Schnittserie von Möwen zur Verfügung.

Daß man die Augenbewegungen der Vögel bisher übersehen hat, liegt wohl daran, daß die Vögel zwangsmäßig, binocular sehen und deshalb meist mit dem Kopf eine Einstellung nach dem zu fixierenden Objekt hin ausführen. Wenn auch gewiß alle Vögel (s. unten) ein binoculares Gesichtsfeld besitzen, so ist dies doch zu wenig ausgedehnt, so daß bei konjugierten Ab. bei ruhiger Kopfhaltung die Objekte sehr leicht aus diesem kleinen binocularen Gesichtsfelde verschwinden könnten, die Tiere würden dann nicht mehr so ausgezeichnet, wie es z. B. die Möwe nur infolge des Binocularsehens kann, die Entfernung der zu haschenden Gegenstände abschätzen und mit solcher Treffsicherheit auffangen können. Daher sieht man denn auch z. B. wie die Möwen, die hinter einem Schiff herfliegen, ständig den Kopf hin und her bewegen. Aus diesen Kopfbewegungen schon allein kann man vermuten, daß die Tiere einen ähnlichen optischen Raumsinn wie wir haben und daß sie durch Kopfbewegungen herbeizuführen suchen, daß sich die Objekte auf korrespondierenden Netzhautstellen abbilden. Hält man dagegen einer Möwe den Kopf fest, so ist man erstaunt, welche ausgiebigen Ab. das Tier mit einem Auge allein nach einem vorgehaltenen Objekt auszuführen vermag, und zwar nach allen Richtungen, dabei steht das andere Auge still, oder es wird nach irgendeiner anderen Richtung hin bewegt. Beim monocularen Fixieren fällt die Gesichtslinie ungefähr mit der optischen Augenachse zusammen. Dasselbe Verhalten zeigt, wie ich seiner Zeit beschrieb, der Cormoran, aber auch unsere Rabenkrähe. Zweifellos können einige Vögel, was Johannes Müller, wie er schreibt, nicht beobachten konnte, konvergieren, d. h. ihre Augen auf weitere und fernere Objekte einstellen. Außer bei den zuletzt erwähnten Vögeln sah ich Konvergenz auch bei Hornrabe, Pelikan, Kakadu und Amazone. Auch unter den Vögeln zeigen nahstehende Arten große Verschiedenheiten, so sieht man z. B. von den Papageien bei dem Kakadu lebhaft spontane Bewegungen, während die verwandten Amazonas nur sehr geringe aufweisen; eine ähnliche Beobachtung, wie wir sie bei den Reptilien (Schildkröten) machten. Es mahnt dies, mit Verallgemeinerungen aus einem Befund und Übertragung sehr vorsichtig zu sein.

Die Beobachtungen, daß Vögel mit seitlich stehenden Augen einmal konjugierte Bewegungen, sowie Konvergenzbewegungen ausführen, wobei sie mit ganz temporal liegenden Teilen beider Netzhäute sehen, andererseits monocular ungefähr mit dem Zentrum der Netzhaut fixieren,

gibt schwere Probleme auf. Die monocularen Bewegungen beweisen zunächst, daß für diese Tiere das Heringsche Gesetz von der stets gleichen Innervation der Augen nicht zutrifft, dabei handelt es sich um spontane Ab., nicht um labyrinthäre usw. Die Vögel sehen gewiß meist binocular, aber sie können zum Teil auch monocular unabhängig vom anderen Auge nicht nur bewegen, sondern auch fixieren, wovon man sich leicht überzeugen kann. Daß die Vögel und Säuger mit seitlichen Augen binocular sehen, wies schon Johannes Müller nach, indem er die hintere Orbitalwand wegnahm und ein Licht vor den Augen bewegte. Er sah dann, daß sich bei bestimmten Stellungen des Lichtes dieses auf beiden Netzhäuten abbildete. Tschermak³⁾ hat dies Verfahren auch bei Fischen benutzt. Alle Wirbeltiere haben wohl, wie wir heute annehmen können, ein wenn auch noch so kleines binoculares Gesichtsfeld und binoculares Sehen; manche Tiere vielleicht auch nach hinten. Johannes Müller schloß schon aus seinen Beobachtungen, daß die Verteilung der korrespondierenden (oder identischen, wie er sie nennt) Netzhautstellen bei Tieren mit seitlichen Augen anders sein muß, wie z. B. bei uns Menschen mit frontalen Augen. Bei ersteren werden beim Binocularsehen die Bilder eines Objektes beiderseits auf temporale Netzhautstellen geworfen, diese müssen korrespondent sein, sonst würden die Tiere doppelt sehen, wie es bei uns der Fall ist, wenn wir zwei Bilder desselben Objektes auf temporale Netzhautstellen bekommen. Man sollte nun diese temporalen Stellen der Netzhaut der Vögel auch für Stellen des schärfsten Sehens halten, wofür auch viele anatomische Befunde sprechen; auch bestimmte Anordnungen der Iris, der Linse und des Ciliarkörpers erleichtern das Zustandekommen eines scharfen Bildes auf der temporalen äußeren Netzhaut. Nun fixieren aber z. B. Möwe, Cormoran usw. monocular ungefähr mit der Mitte der Netzhaut, also müssen wir schon physiologisch zwei Stellen des schärfsten Sehens in jedem Auge fordern. Bei den Tagraubvögeln ist außer der zentralen Fovea auch eine laterale bekannt [Franz²⁾]. Die Fovea des monocularen Sehens liegt meist etwas zentral oder ein wenig temporal, bei den Eulen ist nur eine laterale Fovea vorhanden, welche dem Binocularsehen dient. Diese Vögel können ja auch ihre Augen nicht einstellen. Es ist für uns nun schwierig, uns klar zu machen, wie eigentlich der Sehvorgang abläuft, wenn abwechselnd an demselben Auge verschiedene Stellen als Stellen des schärfsten Sehens zur Fixation benutzt werden. Einmal wird beim Binocularsehen die monoculare Stelle des schärfsten Sehens unterdrückt und die Augen werden binocular mit der temporalen Area eingestellt, wie wir sahen, auch wird so konvergiert; andererseits wird beim monocularen Sehen die temporale Netzhautstelle des schärfsten Sehens zugunsten der zentralen ausgeschaltet. Fände diese Ausschaltung nicht statt, so müßten die Tiere stets monocular doppelwertig, d. h. ein

deutliches und ein undeutliches Bild sehen. Mit der doppelten Art des Sehens jedes Auges hängt vielleicht auch die eigentümliche Linsenform der Segler zusammen.

Über die nervösen Bahnen für diese zwei Arten des Sehens wissen wir so gut wie nichts, hier werden uns auch hoffentlich experimentelle Ausschaltungen gewisser Hirnteile weiterbringen. Unsere Untersuchungen weisen jedenfalls darauf hin, daß manche Vögel in bezug auf Ab. ein bedeutend höheres Entwicklungsstadium zeigen als wie höhere Säuger einschließlich der Menschen.

Säugetiere.

Es besteht also keine Entwicklungsreihe bezüglich der Ab. von den Vögeln zu den Säugetieren. Gewisse Säugetiere mit sonst ganz entwickelten Augen und Muskeln stehen auch den Fischen nach. Ich erwähnte schon, daß unser Hauptversuchstier, das Kaninchen, überhaupt keine Spontan-Ab. aufweist, daß bei ihm auch kein optischer Nystagmus, den doch schon niedere Tiere, wie Krebse, aufweisen, zu erzeugen ist. Auf der unvollkommensten Stufe der Ab. bei den Säugetieren würden natürlich Tiere stehen, denen die Augenmuskeln fehlen (wie *Chrysochloris*); und *Motorycte typhlops*, ein maulwurfähnliches Beuteltier, dessen Augen nach Sweet [zit. bei Franz²] unter der unverändert hinwegziehenden Haut liegen und der anormal gelagerte sehr verschieden entwickelte Augenmuskeln besitzt, bei dem aber die 3 Augenmuskelnerven fehlen sollen; die Augenmuskeln sollen durch Zweige der Nervus ophthalmicus innerviert sein. Das Zentralnervensystem dieses Tieres würde von höchstem Interesse sein für uns. Auch die Maulwürfe gehören zum Teil hierhin, doch besitzen sie alle Augenmuskeln. Bei der Durchsicht eines Gehirnes von *Talpa Europäa* konnte ich nur kümmerliche Reste von Augenmuskelnervenkernen finden, besonders gering vom Abducens. Bei der Fledermaus konnte ich bei einem ausgewachsenen Exemplar auch bei Lupenbetrachtung keinerlei Ab. weder spontan, noch vestibulär oder peripher sensibel nachweisen. Bei *Vesperugo Rhinolophus* fand ich den Abducenskern verkümmert, dagegen den Oculomotoriuskern gut entwickelt. Es kämen dann in der Augenbewegungsreihe die Kaninchen, die nur vestibuläre oder peripher sensible Ab. sehen lassen. Vincent gibt an, daß die Ratte unter normalen Umständen ebenfalls keine spontanen Ab., sondern nur Drehnystagmus zeige, von anderen Nagern berichtete ich schon früher, daß das Peruanische Baumschwein und das Känguru minimale Spontanbewegungen aufweisen. Unter den Huftieren fand ich beim Pferd, Esel, Ziege und Wildschwein deutliche nicht sehr ausgiebige spontane Ab. Grossmann und Mayerhausen stellten beim Pferd eine Konvergenz von 4° für jedes Auge fest; Tschermak gibt an, daß das Pferd bis auf 2 m Entfernung konvergiert. Beim Reh und

der Vicuña war mir das Untersuchungsergebnis zweifelhaft, mit Sicherheit konnte ich keine spontane Ab. nachweisen. Geringe spontane Ab. hat der Elefant. Beim Nilpferd fallen die starken Retraktionsbewegungen auf, die auch einseitig ausgeführt werden. Ob hier der Bau des Auges mitspielt, wie ich vermute, darüber konnte ich Genaueres nicht erfahren. Die Huftiere bewegen ihre Augen spontan vorwiegend in einer Horizontalebene, die also der Lidspalte entspricht. Ihre horizontale Pupille, wie auch ihre streifenförmige Area dienen wohl demselben Zweck, nämlich vorwiegend in dieser Ebene sehen zu können. Während unter den Vögeln diejenigen, die am meisten frontalstehende Augen haben, nämlich die Eulen, ihre Augen überhaupt nicht bewegen können, so zeigen die Säuger mit frontal stehenden Augen gerade die ausgedehntesten Ab. und zwar spontane Ab. Man könnte da eine Reihenfolge feststellen, die von den Raubtieren über die Affen zum Menschen ansteigt. Genauere Untersuchungen über das Ausmaß der Bewegungsmöglichkeit liegen noch nicht vor. Bei den Säugern scheinen die spontanen Ab. stets konjugiert zu sein, wenigstens konnte ich monoculare nie beobachten. Alle höheren Säugetiere konvergieren auch deutlich.

Zusammenfassung.

Die vergleichende Physiologie der Ab. steckt noch in den allerersten Anfängen. Überblicken wir die Befunde, so stellen wir schon eine außerordentliche Mannigfaltigkeit fest, die wir im einzelnen biologisch noch kaum erklären können. Allen Wirbeltieren (abgesehen von denen mit rudimentären oder festsitzenden Augen) scheinen die vestibulären und peripher sensiblen Ab. gemeinsam zu sein, sie werden aber bei vielen durch die Fixation verdeckt. Auch bei niederen Wirbeltieren sehen wir schon spontane Ab. Die Bahnen für die genannten 3 Ab. müssen sich alle im Urhirn schon finden. Es sind paläencephale Reflexbahnen, die wir auch beim Menschen in dem Teil des Gehirns suchen müssen, der dem Paläencephalon entspricht. Wir können somit eine Grundlage für die Forschungen noch komplizierterer Bahnen gewinnen, besonders für die kortico-cerebralen Bahnen, wenn wir Tiere mit wenig entwickelten Hirnen und lebhaften spontanen Ab. experimentell untersuchen. So allmählich aufsteigend gelingt es uns vielleicht wieder, einen Teil des Faser- und Kernsystems zu entwirren, das uns bei höheren Säugern noch so vielfach dunkel ist. Diese Forschungen können unterstützt werden durch Untersuchungen an Tieren, denen die Ab. ganz fehlen oder bei denen nur bestimmte Ab. ausfallen, wie z. B. die optisch-reflektorischen beim Kaninchen. Die vergleichende Hirnanatomie muß hier Hand in Hand gehen mit der vergleichenden Physiologie der Ab. Wie müssen nun, da wir über die Arten der einzelnen Ab. genauer unterrichtet sind, eigentlich von jedem Tier, dessen Augenbahnen wir studieren, eine

genaue physiologische Untersuchung auf alle die erwähnten verschiedenen Arten der Ophthalmostatik fordern. Leider bleibt dies vielfach ein Ideal, dessen Erfüllung sich große praktische Hindernisse in den Weg stellen. Unsere Beobachtungen der großen Unterschiede der Ab. nahestehender Tiere mahnen auch zur Vorsicht, anatomische Befunde einfach auf naheverwandte Tiere zu übertragen. Über die Reize, welche die verschiedenen Tonus für die Ab. innervieren, wissen wir noch so gut wie nichts (s. oben). Diese Abhandlung soll nur ein Programm darstellen, sie sollte die Gesichtspunkte aufweisen, nach denen einzelne Untersuchungen, die folgen, sich richten werden.

Literatur.

1. Barany, Augenbewegungen durch Thoraxbewegungen ausgelöst. *Centralbl. f. Physiologie* **20**, 298. 1907.
2. — Theoretisches zur Funktion der Bogengänge und speziell des Flocculus beim Kaninchen. *Nordisk Tidskrift för Oto-Rhino-Laryngologie* **2**, 458. 1917.
3. — Über einige Augen- und Halsmuskelreflexe bei Neugeborenen. *Acto-Oto-Laryngologica* **1**, Fasc. 1, 97. 1918.
1. Bartels, Über Regulierung der Augenstellung durch den Ohrapparat. *Archiv f. Ophthalmol.* **76**, 1. 1910.
2. — Mitteilung III. *Ebenda* **77**, 129. 1911.
3. — Über willkürliche und unwillkürliche Augenbewegungen. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* **53**, 358. 1914.
- Bauer und Leidler, Über den Einfluß der Ausschaltung verschiedener Hirnabschnitte auf die vestibulären Augenreflexe. *Arbeiten a. d. Neurologischen Inst. d. Univ. Wien* **19**. 1911.
- Beccari, Sopra alcuni rapporti dei Fasciculi longitudinali posteriore con nuclei di origine dei nervi oculomotori e trochleari nei Teleostei. *Monitore Zool. Stal. Anno* **20**. 1909.
1. Bielschowsky, Über einseitige nicht assoziierte Innervationen der Augenmuskeln. *Archiv f. d. ges. Physiol.* **136**, 658. 1910.
2. — Über die relative Ruhelage der Augen. Bericht über die 39. Vers. d. ophthalmolog. Ges. Heidelberg 1913.
1. Cajal, S. R., Los ganglios centrales del cerebelo de los aves. *Travaux du laboratoire de Recherches biologiques* **6**, 177. 1908.
2. — Ganglions terminaux du nerf Acoustique des oiseaux. *Ebenda* S. 195.
- Coppez, Le Nystagmus. *Rapport Société française d. ophthalmologie. Congrès de 1913. Paris Steinheil* 1914.
- Ewald, Das Augenschwingen der Vögel. *Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmacol. Supplementband. „Schmiedeberg-Festschrift 1908.“*
- Edinger, Kleinhirn und Statotonus. *D. Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1912. S. 6.
1. Franz, V., Bau des Eulenauges. *Biol. Centralbl.* **27**, 271. 1907.
2. — Sehorgan. *Lehrbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Wirbeltiere.* Jena 1913.
- Großmann und Mayerhausen, Beitrag zur Lehre vom Gesichtsfeld bei Säugetieren. *Archiv f. Ophthalmol.* **32**, 3, 217. 1877.
- Hess, C., Vergleichende Physiologie des Gesichtssinnes. Jena 1912.
- van der Horst, Die motorischen Kerne und Bahnen in dem Gehirn der Fische usw. *Tijdschr. d. Nederl. Dierk. Veren* (2) **16**, 168. 2. Aufl. 1918.
1. de Kleyn und Magnus, Kleinhirn, Hirnstamm und Labyrinthreflexe. *Münch. med. Wochenschr.* 1919, S. 168.

332 Bartels: Aufgaben der vergleichenden Physiologie der Augenbewegungen.

2. de Kleyn und Magnus, Actions réflexes du Labyrinthe et du cou sur les muscles de l'oeil. Archives néerlandaises de Physiologie de l'homme et des animaux. 2, 644. 4. livraison. 1918.
3. — und Tumbelaka, Über vestibuläre Augenreflexe II. Archiv f. Ophthalmol. 95, 314. 1918.
- Koffka, Über die Augenstellung der Tiere. Himmel und Erde 25. Jg., S. 379. 1913.
- Koranyi und Loeb, Über Störungen der kompensatorischen und spontanen Bewegungen nach Verletzung des Großhirns. Archiv f. d. ges. Physiol. 48, 423. 1891.
- Kühn, Orientierung der Tiere im Raum. Fischer. Jena 1919.
- Leidler, Experimentelle Untersuchungen über das Endigungsgebiet des Nervus vestibularis. Arbeiten a. d. neurologischen Inst. d. Univ. Wien 20. 1913 und 21. 1914.
- Lyon, Compensatory motions in fishes. American Journal of Physiology 4, 77. 1901.
- Marina, Die Relationen des Paläencephalons (Edinger) sind nicht fix. Neurol. Centralbl. 34. Jg., S. 338. 1915.
- Müller, Johannes, Zur vergleichenden Physiologie des Gesichtssinnes des Menschen und der Tiere. Leipzig 1826.
1. Ohm, Das Augenzittern der Bergleute und Verwandtes. Berlin 1916.
2. — Zur Lehre vom Augenzittern. Jahrb. f. Kinderheilk. 88. 1918.
3. — Über die Beziehungen der Augenmuskeln zu den Ampullen der Bogengänge beim Menschen und Kaninchen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 62, 289. 1919.
- Püttner, Organologie des Auges. Handb. d. Augenheilk. 3. Aufl. 1912.
1. Raudnitz, Zur Lehre vom Spasmus nutans. Jahrb. f. Kinderheilk. 45, 145. 1897.
2. — Demonstration des experimentellen Nystagmus. Verhandl. der 19. Versammlung d. Gesellsch. f. Kinderheilk. 1902, S. 131.
- Soemmering, De oculorum hominis animaliumque sectione horizontali commentatio. Göttingen 1818.
1. v. Tschermak, A., Über das Sehen der Wirbeltiere, speziell der Haustiere. Tierärztl. Centralbl. Heft 33. 1910.
2. — Wie die Tiere sehen verglichen mit Menschen. Vorträge des Vereins z. Verbreitung naturwissenschaftlicher Kenntnisse in Wien. 54. Jg., Heft 13. Wien 1914.
3. — Das Sehen der Fische. Die Naturwissenschaften 1915.
- Vincent, The mammalian eye. Journ. of Animal Behavior T. II, 254. 1912.
1. Wallenberg, A., Neuere Fortschritte der topischen Diagnostik des Pons und der Oblongata. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 41. 1911.
2. — Zentrale Endstätten des Nervus octavus. Anatomischer Anzeiger 17, 102. 1900.
- Weber, Die Säugetiere S. 141. Jena 1904.
- Shin-Izi-Ziba, Über die Beziehungen des dorsalen Längsbündels zur labyrinthären Ophthalmostatik. Archiv. f. Ohrenheilk. 86. 190. 1911.

Beiträge zur Morphologie des Augenhintergrundes. I.

Von

Dr. Ernst Kraupa.

Mit 11 Textabbildungen.

Inhalt.

Einleitung.

- I. Über markhaltige Sehnervenfasern, insbesondere solche in der Sehnervpapille.
- II. Strangartige Bildung von Sehnerven in die Netzhaut ziehend.

Einleitung.

Bei der Untersuchung des Augenhintergrundes zeigen sich dem Beschauer mitunter Details, an denen er, auf das Ganze ausgehend, oft achtlos vorübersieht. Diese morphologischen Varietäten bieten aber doch manches Interessante. Ist man gewohnt, ihrer zu achten, so ergibt sich für den Kenner bald ein System, in welches sich diese Befunde einreihen lassen. Wer die Möglichkeit einer zeichnerischen Wiedergabe ophthalmologischer Bilder hat, reiht sie nebeneinander und sucht durch Vergleich ähnlicher Befunde Anhaltspunkte für den Entwicklungsmechanismus solcher Anomalien zu finden, die vermöge ihrer außerordentlichen Seltenheit bisher keine anatomische Analyse erfahren konnten. Klinisch bieten sie Anhaltspunkte für Schwachsichtigkeit und Gesichtsfeldstörungen verschiedener Art, unter Umständen den Ausgangspunkt für schwere pathologische Prozesse. Für den Psychiater sind sie heute noch als „Degenerationszeichen“ von Interesse.

von Szili hat wohl allein die Bedeutung der Reproduktion solcher morphologischer Studien erfaßt. Sein Werk ist aber bisher leider unvollendet geblieben. Erst jetzt scheint diesen Fragen in Verbindung mit der Vererbungslehre, neuestens auch mit der Konstitutionslehre mehr Interesse entgegengebracht zu werden. Welch neues Arbeitsgebiet tut sich dem Kliniker da auf! Großes Material liegt noch unverarbeitet da und manche Befunde sind nur einzeln beschrieben, oft falsch gedeutet, nie gesammelt, nur zu häufig unkritisch verwertet. Die Schwierigkeit, hier vorwärtszukommen, liegt aber nicht so sehr in dem mangelnden Interesse, als in der Seltenheit der Befunde, die dem Untersucher oft kaum in der Einzahl zur Beobachtung kommen.

Nie hat sich eine bessere Gelegenheit ergeben, hier Funde zu machen, als in den augenärztlichen Anstalten, die über die Diensttauglichkeit der Kriegsteilnehmer zu entscheiden hatten. Hier war die Möglichkeit,

einen Kodex der Entwicklungsanomalien des Auges zu schaffen. Hier wurden ja zwangsweise alle männlichen Schwachsichtigen bis zum fünfzigsten Jahre einer Untersuchung unterworfen. Leider kam ich aber erst im Jahre 1917 in die Lage, hier anknüpfen zu können, als das Seltenste längst ausgeschaltet war und erst zu Anfang 1918 konnte ich an die Reproduktion einiger Befunde gehen, die ich im Folgenden beschreiben will.

Die Gelegenheit, eine große Augenabteilung Wiens selbständig zu leiten, sowie die Untersuchung zwecks Diensttauglichkeitsbestimmung durchzuführen, verdanke ich der wohlwollenden Beurteilung seitens meiner damaligen militärischen Vorgesetzten. Ihnen verdanke ich auch die Möglichkeit, das Beobachtete zu verwerten. Darum möchte ich mir erlauben, die bescheidenen Früchte meiner damaligen Arbeit, die zum Teil in den folgenden morphologischen Studien (I. und II.) bestehen, jenen beiden Männern zu widmen, deren organisatorische Tätigkeit dem Militärsanitätswesen unseres früheren Vaterlandes größten Nutzen brachte, dem damaligen Vorstand der Abteilung XIV des k. und k. Kriegsministeriums, Herrn G.-St.-A. Dr. Johann Frisch, und meinem Spitalskommandanten im k. und k. Kriegsspital Grinzing, Herrn Prof. Dr. A. Durig in Wien.

I. Über markhaltige Nervenfasern, insbesondere solche in der Sehnervpapille.

Wer beim Ophthalmoskopieren genau zusieht, wird im Laufe der Zeit alle typischen Ausbreitungsformen markhaltiger Nervenfasern am Augenhintergrunde kennen lernen vom zartesten Büschelchen, das viel häufiger als man liest an den Rand des Sehnerven hingehaucht ist, bis zu jenen recht raren exzessiven Formen, die den ganzen Augenhintergrund in leuchtend weißen Hermelinmantel hüllen. Auch die selteneren peripher vom Sehnerven gelegenen Büschel lernt man leicht von retinitischen Herden unterscheiden durch ihre helle Färbung, die strahlige Anordnung, ihre Lage in der Netzhautebene und das Verdecken der Netzhautgefäße, die nur stellenweise frei bleiben und im Kontrast gegenüber dem Hellweiß der Nervenfasern etwas dunkler erscheinen. Wenn man, wie wir es auf der Suche nach Anomalien fast stets halten, die Pupille des Untersuchten mit Homatropin erweitert, wird man solche periphere markhaltige Nervenfasern jedenfalls öfter als sonst sehen¹⁾. In Abb. 1 ist ein solcher charakteristischer Befund abgebildet.

¹⁾ Zum Zwecke genauer Durchmusterung des Fundus habe ich meinen Schülern empfohlen, sich die zu untersuchende Netzhaut in 9 Quadranten einzuteilen und dann regelmäßig nach medial-oben, oben, lateral-oben, medial, geradeaus, lateral, medial-unten, unten, lateral-unten blicken zu lassen. Auf diese Weise kann dem Untersucher auch nicht das kleinste Detail entgehen, wenn er zuerst im umgekehrten, dann im aufrechten Bilde untersucht, allenfalls auch noch bei diaskleraler Beleuchtung, die ein weites Gesichtsfeld bietet, ophthalmoskopiert.

1	2	3
4	5	6
7	8	9

Ganz außerordentlich selten ist dagegen das Vorkommen markhaltiger Nervenfasern in der Papille selbst.

Während Schreiber¹⁾ beim Hunde im anatomischen Präparate und im ophthalmoskopischen Bilde häufig markhaltige Nervenfasern in der Papille nachweisen konnte (einen Befund, den ich auf Grund meiner ophthalmoskopischen Untersuchungen an Hundeaugen zunächst nicht bestätigen kann), sind beim Menschen bisher nur zwei Fälle dieser Art beobachtet worden. Blascheck²⁾ berichtet über einen von Dimmer gezeichneten Fall, dessen beide Papillen von markhaltigen Nervenfasern gedeckt waren. Nur an einem Streifen von der Mitte der Papille bis zu ihrem temporalen Rande war das Papillengewebe sichtbar.

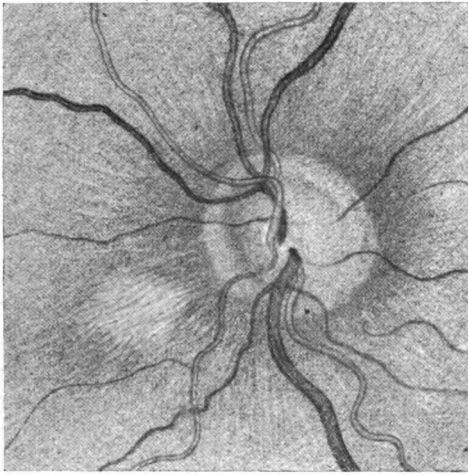


Abb. 1.

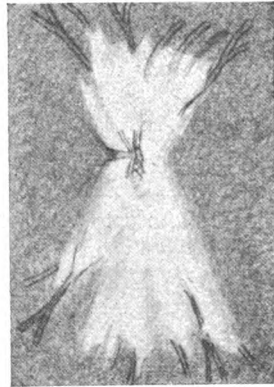


Abb. 2.

Über Sehschärfe und Refraktion macht Blascheck keine Angaben (vgl. Abb. 2). Gilbert³⁾ sah an beiden Augen seines Falles anstelle der Papille und ihrer Umgebung ein aufrechtes Oval schön weißglänzender markhaltiger Nervenfasern, nach allen Richtungen flammig ausstrahlend. Im Bereiche der Papille waren keine Gefäße sichtbar, nur am temporalen Teile war der Gefäßaustritt kenntlich. Beide Augen waren hypermetropisch und amblyopisch (vgl. Abb. 3). Leber⁴⁾ zählt zwar einen weiteren Fall von Fuchs⁵⁾ auf, bei dem es sich aber sicher nicht um markhaltige Nervenfasern, sondern um einen Gliaschleier handelt. Fuchs selbst faßt ihn nicht anders auf. Auch im Falle Mayerwegs⁶⁾ handelte es sich sicherlich um einen ähnlichen Gliaschleier. Den beiden Fällen Blaschecks und Gilberts reiht sich nun unser Fall als dritter an.

V. A., 32jähriger Magyare, stand wegen schwerer skrophulöser Augenentzündung in Behandlung unserer Abteilung. Nach Abheilung der entzündlichen Hornhautprozesse ergab sich folgender ophthalmologischer Befund:

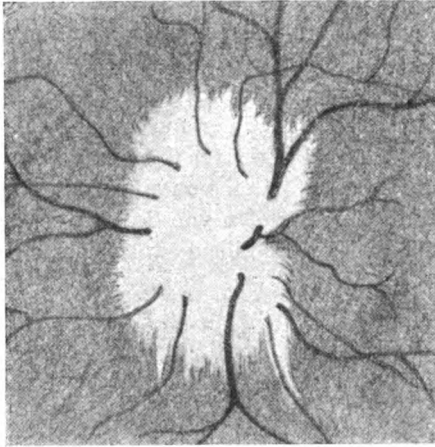


Abb. 3.

R. A. (Abb. 4.) Anstelle des Sehnerven einsteht ovals Gebilde von leuchtend weißer Farbe. Über den Rand der zentralen, etwas dunkleren, der Papille selbst entsprechenden Partie zogen strahlige feinste Ausläufer. Die zwischen diesen Ausläufern gelegenen Partien erschienen tief dunkel. Am temporalen Rande des Sehnerven ein graugelblicher Anhang, ein Stück eines myopischen Conus, sichtbar, von wo aus eine weniger helle Stelle zungenförmig bis gegen das Zentrum der Sehnervenscheibe vordringt, wo die Gefäßpforte sichtbar ist. Die Gefäße sonst fast gänzlich gedeckt. V = mit $-10,0$ dptr sph Fgz. 2 Meter.

L. A. (Abb. 5) typische Ausbreitungsform markhaltiger Nerven in Büscheln am oberen und unteren Sehnervenrande.

Alle drei Fälle zeigen ausgesprochene Analogie. Der Sehnerv ist, die Gefäßpforte ausgenommen, völlig in einen Mantel markhaltiger Nervenfasern gehüllt, die sich in schöner radiärer Ausstrahlung über den Nerven hinaus fortsetzen. Das Bild

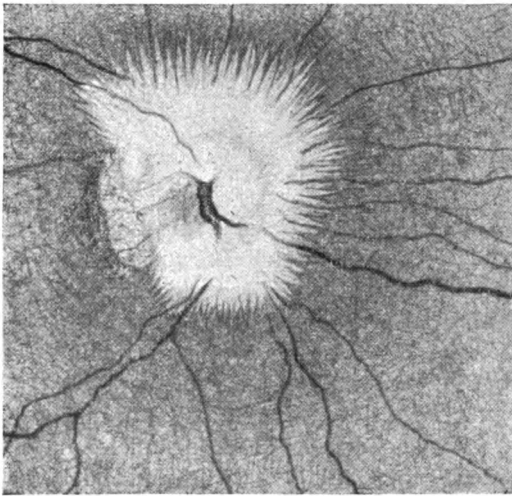


Abb. 4.

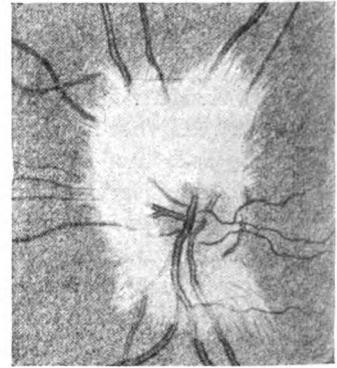


Abb. 5.

ist außerordentlich charakteristisch, so daß man die Diagnose, so selten der Befund auch sein mag, nicht verfehlen kann.

Auf Grund der Kenntnis dieser Bilder möchte ich mich an die Deutung eines rätselhaften Befundes wagen, den von Jäger⁷⁾ und Mauthner⁸⁾ beschrieben und abgebildet haben. Es handelt sich um den von ihnen als „Opticusteilung“ bezeichneten merkwürdigen Sehnervenbefund. „Es schien,“ schreibt Mauthner, „als ob die Sehnervenfasern zu zwei Bündeln, welche nach oben und unten gingen, vorzugsweise gesammelt wären. Die Gefäße strichen in diesen Bündeln nach oben und unten. Die äußere und innere Partie der Netzhaut erschien gefäßlos. Die Fasern waren nicht markhaltig, die Farbe dieser Bündel also nicht glänzend weiß, aber dennoch markierten sie sich äußerst deutlich, indem durch ihre dichte Übereinanderlagerung die obere und untere Grenze der Papille gänzlich verwischt war und die faserige Struktur der, wenn auch nicht wesentlich, getrübbten Netzhaut an dieser Stelle deutlich hervortrat.“ Hirschberg erwähnt an einer mir jetzt nicht auffindbaren Stelle, daß die Deutung, die von Jäger seinem Befunde gegeben hat, unrichtig sei, nennt aber dort keine andere. Ich möchte glauben, daß dieses Bild einen markhaltigen Sehnerven darstellt, bei welchem der Fasermantel ein recht dünner und die Randstrahlung so zart und fein war, daß sie von Mauthner als marklos aufgefaßt wurde. Auch sonst hat es sich um einen recht mißgebildeten Sehnerv gehandelt (Gefäßverteilung!). von Jäger scheint mehr als Mauthner den rötlichen Streifen, welche offenbar nichts anderes als Spalten zwischen markhaltigen Büscheln sind, Gewicht beigelegt zu haben, wohl mit Unrecht. Wir hätten somit auch von Jägers Fall als einen solchen von exzessiver Bildung markhaltiger Nervenfasern in der Sehnervenpapille zu betrachten, während die Deutung, die der Meister dem Bilde gab, nicht zutrifft.

Neben diesen exzessiven, sich auf den ganzen intraocularen Nervenabschnitt erstreckenden Bildungen kommen sehr selten partielle Bildungen dieser Art vor.

Leber zitiert Schmidt-Rimpler⁹⁾ und Schaumberg¹⁰⁾. Die von Schmidt-Rimpler beschriebenen und abgebildeten Sehnerven weisen aber das typische Bild der Glia- oder Bindegewebsschleier auf der Papille auf und sind vom Autor sicher falsch gedeutet worden. Schaumbergs Dissertation war mir im Original nicht zugänglich, doch ist aus Michels Jahresbericht (1882) zu ersehen, daß es sich um die von Schmidt-Rimpler bereits veröffentlichten Fälle handelt und daß Schaumberg noch einen vierten neu beschreibt. Wenn also Leber diese Bildungen als opake, scharfbegrenzte Bänder und Streifen beschreibt und als markhaltige Nervenfasern ansieht, so ist anzunehmen, daß er sich der unrichtigen Deutung Schmidt-Rimplers angeschlossen hat.

Nichtsdestoweniger kommen tatsächlich markhaltige Nervenfasern in einem Teilbereich des Sehnerven vor. Einen Fall dieser Art hat Palich Szantó¹¹⁾ beschrieben. Es handelte sich um ein strahlig angeordnetes Büschel von Fasern, das die untere Partie eines Sehnerven deckte. Die Abbildung bringt einen schwarzen Farbton in den Fasern, der wohl auf mangelhafter Reproduktion beruht, denn in der Beschreibung des Falles ist darauf nicht hingewiesen. Alle anderen von Palich-Szantó aus der Literatur zusammengestellten Fälle haben dagegen mit markhaltigen Nervenfasern nicht das mindeste gemein.

Soweit ich meine Befunde überblicke, scheinen zwei Typen dieser Bildung vorzukommen. Der eine ist durch den von Palich-Szantó beschriebenen Fall repräsentiert. Er zeigt ausgesprochene Büschelform des Nervenbündels.

Abb. 6 zeigt eine solche Papille. Der Sehnerv eines schwachmyopischen Auges weist im temporalen Quadranten hellere Färbung auf, gegen den Papillenrand Radiärstreifung von weißer Färbung. Der Rand der physiologischen Exkavation ist im Kontrast dunkel. Conus nach unten mit entsprechender Gefäßverteilung und Exkavation.

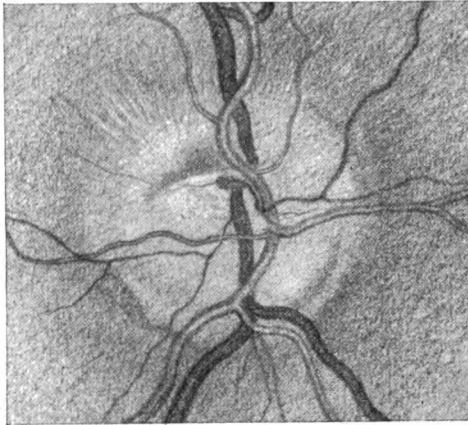


Abb. 6.

Dem zweiten Typus, den ich nur ein einziges Mal beobachtet habe, geht die Radiärstreifung mehr oder weniger ab. Es handelt sich um hellweiße Flecken im Opticus, deren Natur dadurch leicht bewiesen werden konnte, daß der zweite Seh-

nerv ebensolche Flecke stellenweise mit Radiärstreifung aufwies.

S. J., 18jähriger Bursche, Turmschädel, schwerer Rachitiker, ausgesprochen imbecill. An beiden Augen typische Pupillarmembranreste auf der Linsenvorderfläche. Subcapsuläre weißliche fleckige Linsentrübungen, ähnlich wie sie Brückner beschrieben und abgebildet hat. An der Linsenhinterfläche ein Kranz brauner Pigmentflecken in der Peripherie sichtbar, offenbar auch Reste fötalen Gewebes. Glaskörpertrübungen der hohen Myopie entsprechend. Pigmentarmer Fundus.

R. Sehnerv zeigt an der Schläfenseite einen $\frac{1}{3}$ PD breiten grauweißlichen Conus, der sich unscharf gegen den rötlichen zentralen Teil der Papille abgrenzt. Im medialen Drittel der Papille zwei unscharf gegen einander abgegrenzte Flecke, die bis zum medialen Papillenrande reichen. Der eine Fleck liegt am oberen, der

andere am unteren Papillenrande. Die temporale untere Papillenvene senkt sich in einen schlitzförmigen Spalt, der vom Zentrum der Papille nach außen unten gerichtet ist. (Abb. 7.)

L. Sehnerv weist zwei gleiche Flecke am oberen und unteren Sehnervenrande auf. Am oberen Flecke Andeutung radiärer Streifung. (Abb. 8.)

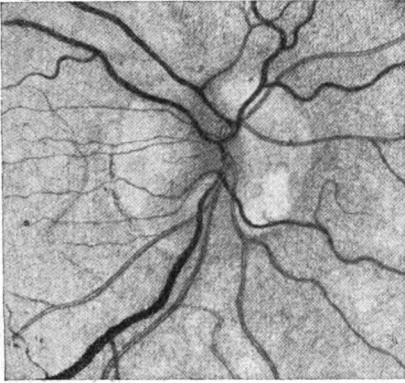


Abb. 7.

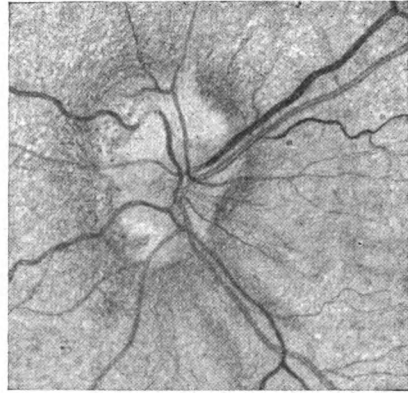


Abb. 8.

Refr. hochgradige Myopie (11,0 dptr.) mit myopischem Astigmatismus von 3,0 dptr A. 130°.

V. nicht aufzunehmen, angeblich mit kombinierten Zylindern nur 0,1.

Die Farbe der Flecken, die Radiärstreifung des einen Fleckes am linken Sehnerven, das Freibleiben der Gefäßpforte sprachen unbedingt für markhaltige Nervenfasern. Daß sich bei dem eben erwähnten Falle neben der Schädelmißbildung an beiden Augen eine ganze Reihe von Anomalien zeigte (Pupillarmembranreste, Linsentrübungen, Pigmentkranz an der Linsenhinterfläche, markhaltige Nervenfasern, Andeutung eines Opticuskoloboms und hochgradige Myopie), sei nochmals kurz hervorgehoben. Die spaltförmige Exkavation am rechten Sehnerven entspricht wohl einem rudimentären Kolobom (vgl. Szili, Tafel IV, Abb. 2).

Wir haben somit die markhaltigen Nervenfasern, soweit sie innerhalb der Papille vorkommen, einzuteilen in

1. exzessive Bildung markhaltiger Nervenfasern, die ganze Papille umfassend (von Jäger, Blascheck - Dimmer, Gilbert, Kraupa);
2. markhaltige Nervenfasern auf einem Teile der Papille in Form
 - a) von Büscheln (Palich - Szantó),
 - b) von Flecken (Kraupa).

Daß markhaltige Nervenfasern gleichzeitig mit anderen Augen-anomalien vorkommen, ist bekannt. Leber erwähnt Reste der Arteria

hyaloidea und der Pupillarmembran, Sehnerven- und Aderhautkolobome sowie Pigmentierung des Sehnerven als „Komplikationen“. Da es sich

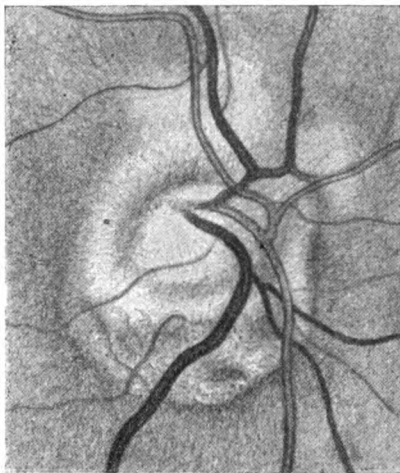


Abb. 9.

um angeborene Anomalien handelt, deren gehäuftes Auftreten nicht einmal als ganz zufälliges bezeichnet werden kann, ist der Ausdruck „Komplikation“ ungünstig gewählt; besser wäre wohl die Bezeichnung „Korrelation“ (Strebel und Steiger¹²) in Anwendung gebracht worden.

Unser Fall S. zeigt eine Reihe solcher Anomalien am Auge gehäuft. Auffällig ist mir die anscheinend typische Korrelation von Conus nach unten und markhaltigen Nervenfasern. Abb. 6 stellt einen solchen Fall dar. Abb. 9 einen weiteren mit M 3. Ich habe auch Fälle gesehen, bei denen der

Conus nach unten von markhaltigen Nervenfasern gedeckt war¹⁾.

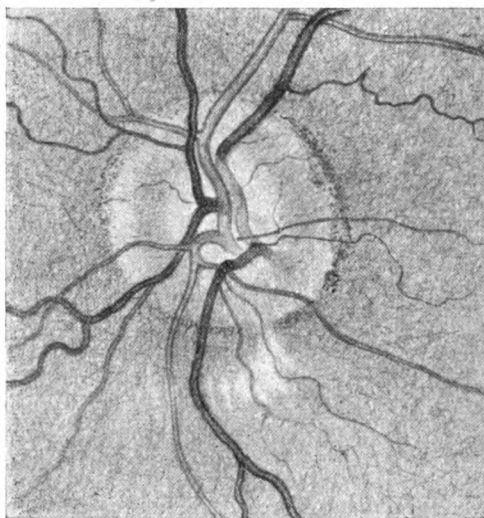


Abb. 10.

Abb. 10 stellt einen Sehnerven mit abnormer Gefäßverteilung und markhaltigen Nervenfasern am unteren Papillenrand dar. Essenkten sich zwei Hauptvenenstämme in die Papille ein, der eine mehr zentral, die medialen Venenäste vereinigend, der andere die temporalen Venenäste sammelnd am unteren Rande der Exkavation.

Bezüglich der Pigmentierung von Sehnerven mit exzessiver Bildung markhaltiger Nervenfasern in der Netzhaut habe ich bereits früher (Kraupa¹³) meine

Zweifel ausgedrückt. Fejér¹⁴) beschreibt neuerdings zwei Fälle

¹⁾ Nicht allzuseiten finden sich breite myopische Coni von markhaltigen Nervenfasern gedeckt, die dem Anfänger diagnostische Schwierigkeiten bieten.

dieser Art (vgl. Pick¹⁵). Bei meinen Fällen mit exzessiven markhaltigen Nervenfasern konnte ich feststellen, daß sich mir die Papille nur dann dunkelgrau und grauschwarz zeigte, wenn ich mittels Planspiegels im indirekten Lichte ophthalmoskopierte. Sobald ich aber intensives Licht anwendete (den Wolffschen Augenspiegel oder Gullstrands Ophthalmoskop), konnte ich diesen Farbenwechsel nicht nachweisen. Hier wird vielleicht Köppes Mikroskopie des Augenhintergrundes Aufklärung bringen, sobald man ein nicht zu stark ametropes Auge ohne Nystagmus untersucht.

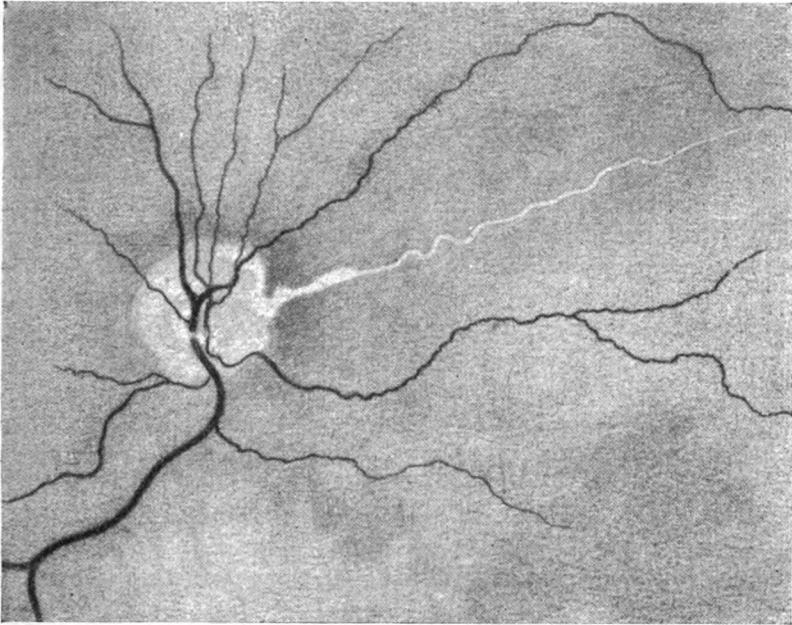


Abb. 11.

Eine ausgesprochene Korrelation besteht zwischen markhaltigen Nervenfasern und hochgradiger Myopie. Darauf hat Kölliker¹⁶) schon vor langem hingewiesen. Auch ich fand in der Mehrzahl meiner Fälle myopische Refraktion. Doch haben statistische Daten hier wenig Bedeutung, weil sie unter ganz einheitlichem Material gewonnen sein müßten.

Sicher unrichtig sind die bisher bekannten Zahlen des Vorkommens solcher Nervenfasern. Einerseits wird zu wenig in der Peripherie des Fundus nachgesehen, andererseits sind sicher nur größere Büschel markhaltiger Nervenfasern berücksichtigt. Wenn man aber die Randpartien der Sehnerven namentlich in indirektem Lichte genauer

Untersuchung unterzieht, gelangt man zu anderen Ergebnissen. Vorerst lernt man die natürliche Nervenverbreitung auch in rothaltigem Lichte näher kennen und sieht die zwischen den Nervenbündeln liegenden Spatien, dunkle, zarteste Streifen, wie wir sie in von Jägers Atlas oft so wundervoll abgebildet sehen. Dreht man den Spiegel, so schwinden die dunkleren Striche und recht häufig leuchten dann ganze Büschel von Nervenfasern näher und weiter von der Papille hell auf und erscheinen undurchsichtiger als die Büschel der Umgebung. Es ist kein Zweifel, daß wir es mit „minimalen Büscheln“ markhaltiger Nervenfasern zu tun haben. Die Bestätigung meiner Auffassung finde ich bei Köppe¹⁷⁾, der bei Pseudoneuritis und Conus nach unten Gleiches im Mikroskop sah. Doch ist sein Beobachtungsgebiet beschränkt, weil er hochgradig Myopische mit seiner Apparatur nicht untersuchen kann.

Wenn wir nun in jedem Auge Pupillarmembranreste, Hyaloidea-reste, wohl in viel mehr Fällen, als man bisher glaubt, markhaltige Nervenfasern nachweisen können, müssen wir uns doch darüber Klarheit verschaffen, ob wir berechtigt sind, solche physiologische Varietäten als „Degenerationszeichen“ aufzufassen, wobei wir allerdings vorerst festzustellen haben, was „Degenerationszeichen“ sind.

Die älteren Autoren haben unter Degeneration „Entartung“ im Sinne des Wortes „Degeneré“ verstanden. Heute bedeutet Degeneration so viel wie Abartung, konstitutionelle Abweichung vom Arttypus, von der normalen oder besser häufigsten Beschaffenheit des Organismus. Erst die Häufung degenerativer Merkmale ergibt einen „Status degenerativus“ (J. Bauer¹⁸⁾).

Danach fällt die Mehrzahl der Fälle mit markhaltigen Nervenfasern nicht einmal unter die heute gebräuchliche Definition der „Degeneration“. Nur die Fälle mit exzessiver Bildung sind hierherzuzählen. Aus dem alleinigen Vorkommen solcher Bildungen auf eine geistige Minderwertigkeit des Trägers schließen zu wollen, wäre unberechtigt, weil es sich dabei zwar um eine häufig vorkommende Korrelation, aber nicht um einen kausalen Zusammenhang handelt. Im übrigen möchte ich den markhaltigen Nervenfasern in all diesen Fragen wenig Bedeutung beimessen, weil man selbst bei den exzessiven Formen bisher niemals Vererbung feststellen konnte, einen Fall Ma u t h n e r s (bei zwei Geschwistern) ausgenommen, und weil die „minimalen Büschel“ doch zu häufig vorkommen.

Erst der Korrelation mit anderen Merkmalen, die zusammen den degenerativen Status ergeben, ist Bedeutung beizumessen. Aber auch dann muß gesagt sein, daß sich zwar gewiß bei Minderwertigen solche degenerative Merkmale öfter finden können als bei Normalen, daß aber aus ihnen allein keinerlei Schlüsse zu ziehen sind.

Es sei noch gestattet, kurz zu besprechen, ob der Begriff „Status degenerativus“, der sonst auf den Gesamtorganismus angewendet wird, auch auf das Sehorgan allein Anwendung finden darf.

Diese Frage möchte ich bejahen. Dazu sind aber schwerere Mißbildungen am ganzen Auge nötig. Solche sind, wenn ich einige nennen soll, der Mikro- und Megalophthalmus, das colobomatöse, das aniridische und nicht zuletzt auch das hochgradig myopische Auge. All diesen Augen drohen auf Grund ihres degenerativen Status schwere sekundäre Veränderungen, die im Wesen ihrer Degeneration begründet sind.

Wenn sich bei solch degenerativem Status des Augapfels markhaltige Nervenfasern finden, so ist das für die Auffassung belanglos, weil der im ganzen Bau des Auges beruhende abnorme Status nur variiert wird. Das Gleiche gilt von Gefäßanomalien, besonders vom Typus inversus. Doch ergibt sich hier bei myopischen Augen eine praktische Konsequenz, die bisher zwar nicht sonderlich beachtet, doch von größerer Tragweite ist. Die verkehrte Gefäßverteilung, die zweifellos ein Ausdruck des ganzen Aufbaues des Auges ist, weist jenen sekundären, als „Dehnungserscheinungen“ bezeichneten, gewöhnlich in der Makula sitzenden Veränderungen den Sitz nasal vom Sehnerven an, so daß solche Augen trotz kongenitaler Amblyopie bezüglich Sehschärfe mitunter besser daran sind, als solche mit normaler Gefäßverteilung¹⁾.

Etwas wichtiger ist der Conus nach unten, weil er in der Mehrzahl der Fälle doch als Kolobom zu gelten hat. Es ist dann begreiflich, daß sich in so vielen Fällen von Conus nach unten hochgradige Myopie, bzw. bei hochgradiger Myopie ein Conus nach unten findet, denn zwischen Myopie und Kolobom bestehen innigere Zusammenhänge, als man bis heute feststellen konnte, wie denn die Auffassung des echten Staphyloma posticum (Graefe) als Kolobom immer mehr an Boden gewinnt.

II. Strangartige Bildung vom Sehnerven, in die Netzhaut ziehend.

W. S., 20jährig, ausgesprochen degenerativer Typus. Ophthalmologischer Befund: L. A. normal. V = mit + 0,5 dptr sph 6/12, wohl mehr Javal 1,0 dptr Diff. st. br. Mer. 80°. R. A. hochgradiges Einwärtsschielen. Javal 5,0 dptr Diff. st. br. Mer. 90°. Refr. 8 dptr Hypermetr. im schw. br. M. V = Fingerzählen vor dem Auge.

Augenhintergrund durch den Astigmatismus stark verzerrt sichtbar, was in der Zeichnung auch zum Ausdruck kommt. (Abb. 8.) Am inneren oberen Rande des recht kleinen Sehnerven findet sich eine hellweiße Anlagerung, die als schmale Zone bis etwa zur Mitte des nasalen Sehnervenrandes zieht, sich hier etwas verbreitert und sich in einen vielfach gewundenen Strang von der Dicke eines Netz-

¹⁾ Diese Tatsache ist auch Fuchs aufgefallen, der sie in seiner Arbeit über nasalen Conus (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1919) erwähnt. Man wird daher gut tun, die Bezeichnung „makuläre Veränderungen“ bei hoher Myopie zu vermeiden.

hautgefäßes fortsetzt. Dieser zieht etwa 5 PD weit nach innen oben und verläuft dann. Der Strang liegt vollkommen in der Netzhautenebene.

Es handelt sich um eine eigenartige Mißbildung in einem hochgradig hypermetropischen und amblyopischen Schielauge. Es ist anzunehmen, daß eine kongenitale Anomalie vorliegt. Welcher Art diese Bildung ist, ist mir allerdings nicht bekannt. Es gibt glüose Schleier, die von der Papille ausgehend, gegen die Fovea ziehen und dort inserieren. Doch prominieren diese Bildungen in den Glaskörper. Dasselbe gilt von den eigenartigen ringförmigen Bindegewebsbildungen um die Papille, wie sie von Dor¹⁹⁾ und Masuda²⁰⁾ beschrieben wurden, deren Deutung bis heute unmöglich war. Auch als obliteriertes Gefäß kann man den Strang schwer auffassen, weil doch irgendeine Beziehung zum Gefäßsystem der Papille nachweisbar sein müßte. Auch die Form des spiralig angeordneten Stranges spricht kaum dafür.

Literatur.

Vorwort: Szili, Augenspiegelstudien. Wiesbaden 1901.

I.

1. Schreiber, Bericht der ophthalmologischen Gesellschaft, Heidelberg, 34. Vers. S. 307. 1907.
2. Blascheck, Vier Fälle bemerkenswerter Anordnung von markhaltigen Nervenfasern. Zeitschr. f. Augenheilk. 9, 428. 1903.
3. Gilbert, Über markhaltige Nervenfasern der Papilla nervi optici. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 42, 124. 1904.
4. Leber, Die Krankheiten der Netzhaut II. In Graefe-Saemisch-Hess. 2. Aufl.
5. Beitrag zu den angeborenen Anomalien des Sehnerven. Archiv f. Ophthalmol. 28, 139. 1882.
6. Mayerweg, Über markhaltige Nervenfasern in der Retina. Archiv f. Augenheilk. 46, 122. 1903.
7. von Jäger, E., Ophthalmoskopischer Handatlas. Wien 1869. Tafel VI, Fig. 33.
8. Mauthner, Lehrbuch der Ophthalmoskopie. Wien 1868.
9. Schmidt-Rimpler, Doppeltkonturierte Nervenfasern auf der Papille. Archiv f. Ophthalmol. 23, 180. 1877.
10. Schaumburg, Kasuistische Beiträge zu den Mißbildungen des Auges. Inaug.-Diss. Zitiert nach Michels Jahresbericht.
11. Palich-Szantó, O., Zwei seltene Befunde am Sehnervenkopfe. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 55, 149. 1915.
12. Strebel und Steiger, Korrelation der Vererbung von Augenleiden. Archiv f. Augenheilk. 78. 1915.
13. Kraupa, Studien über die Melanosis des Augapfels. Archiv f. Augenheilk. 1917.*
14. Fejer, Über Pigmentation markhaltiger Nervenfasern des Sehnervenkopfes. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 61, 448. 1918.
15. Pick, L., Schwarze Sehnerven. Archiv f. Augenheilk. 41, 96. 1900.
16. Kölliker, Alfr., Über markhaltige Nervenfasern der Netzhaut. Zürich 1885.
17. Koeppel, Die Mikroskopie des lebenden Augenhintergrundes. 2. Mitteil. v. Graefes Archiv 97, Heft 4. 1918.

18. Bauer, J., Die konstitutionellen Dispositionen zu inneren Krankheiten. Berlin 1917.

II.

19. Dor, 27. Vers. d. ophthalmol. Ges. Heidelberg 1898.

20. Masuda, Ein Fall von eigentümlichem Bindegewebsstrang um die Papille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1913, I.

Verzeichnis der Abbildungen.

Sämtliche Zeichnungen sind mit dem Gullstrandophthalmoskop durch den akademischen Maler Herrn Hirschenhauser (Wien) ausgeführt worden. Herr Hirschenhauser wurde meiner Abteilung im Kriegsspital Grinzing durch die Güte des Herrn G.-St.-A. Dr. J. Frisch zugeteilt.

- Abb. 1. Bündel markhaltiger Nervenfasern, peripher vom Sehnerven, ausgeprägter Faserstrahlung in der Umgebung des Sehnerven, darin „minimale“ Nervenfaserbündel (gezeichnet mit Okular F = 40).
- Abb. 2. Markhaltiger Sehnerv, abgezeichnet nach Blascheck - Dimmer.
- Abb. 3. Markhaltiger Sehnerv, abgezeichnet nach Gilbert.
- Abb. 4. Markhaltiger Sehnerv (gezeichnet mit Okular F = 70).
- Abb. 5. Markhaltiger Nervenfaserbündel in der gewöhnlichen Ausbreitung (gezeichnet mit Okular F = 70).
- Abb. 6. Markhaltiges Nervenfaserbündel im Sehnerven mit Andeutung eines Conus nach unten (gezeichnet mit Okular F = 25).
- Abb. 7 und Abb. 8. Flecke markhaltiger Nervenfasern im Sehnerven. Schlitzförmige Exkavation in Abb. 7 (gezeichnet mit Okular F = 40).
- Abb. 9. Conus nach unten mit markhaltigen Nervenfasern am oberen Sehnervenrand (gezeichnet mit Okular F = 70).
- Abb. 10. Abnorme Gefäßverteilung, Bündel markhaltiger Nervenfasern am unteren Sehnervenrande (gezeichnet mit Okular F = 25).
- Abb. 11. Strangartige Bildung vom Sehnerven in die Netzhaut ziehend (gezeichnet mit Okular F = 70).

Über tumorförmige lokale Amyloidosis in der Orbita.

Von

Dr. Werner Pollems,

Assistenzarzt an der Augenhellanstalt zu Wiesbaden.

So häufig der pathologische Anatom bei der Sektion und mehr noch bei der nachfolgenden mikroskopischen Untersuchung eine allgemeine oder einzelne Organe betreffende Amyloiddegeneration findet, so selten sind jene Fälle, wo das Amyloid als lokale Amyloidosis oder als sogenannter Amyloidtumor meist zufällig im Körper gefunden wird.

Die allgemeine Amyloiddegeneration tritt bekanntlich im Körper am häufigsten bei kachektischen Zuständen auf. In erster Linie Tuberkulose, vor allem ihr Endstadium, bei dem, wie bei der Lungenphthise oder chronischen Eiterungen, meist Mischinfektionen vorliegen, ferner vor allem Syphilis, dann chronische Gelenk- und Knocheiterungen, in selteneren Fällen maligne Tumoren, langdauernde akute Infektionskrankheiten, chronische Gonorrhöe, chronische Dickdarmkatarrhe, Gicht und Leukämie werden als grundlegende Faktoren für die allgemeine Amyloiddegeneration genannt.

Wie verschieden diese grundlegenden Faktoren sein können, so unregelmäßig ist das Befallensein der einzelnen Organe. Wird auch als Hauptsitz der Amyloiddegeneration die Milz, und nächst ihr die Nieren, die Leber, der Darm und die Nebennieren bezeichnet, so finden sich doch in manchen Fällen Amyloiddegenerationen an anderen Organen, wobei, und das ist zu betonen, die sonst am meisten befallenen Organe wie Milz oder Nieren völlig frei bleiben können. In der Lunge und der Schilddrüse, im Herzen, in der Hypophyse und in den Epithelkörperchen, im Knochenmark, im Pankreas, im Uterus, in den Ovarien, in den Hoden und in der Haut ist Amyloiddegeneration beobachtet worden.

Die mannigfachen angenommenen Ursachen und der fast in allen Teilen des Körpers mögliche Sitz der Amyloiddegeneration seien nur kurz erwähnt im Gegensatz zu jenen sehr seltenen Fällen, in denen sich in einzelnen oder mehreren Organen ganz aus Amyloid bestehende tumorartige Gebilde finden, wo also das lokal oder circumscripirt abgelagerte Amyloid den Eindruck eines Tumors macht.

Man findet häufig die Ansicht vertreten, daß die Conjunctiva der häufigste Sitz derartiger Ablagerung sei, doch trifft dies nur insofern zu, als das Amyloid sich hier wohl lokal, aber nicht tumorartig findet, denn bei der amyloiden Entartung der Bindehaut handelt es sich um eine

im Gefüge der Bindehaut vor sich gehende Ablagerung, um eine Volumzunahme in allen Richtungen, und die mikroskopische Untersuchung zeigt entweder eine Ablagerung in den Lymphbahnen, deren Lumen mit den Substanzen vollgepfropft ist, oder diffus im Bindegewebe verstreute Schollen, die Bündel und Balken selbst homogen verdickt und amyloid entartet.

Nur in ganz seltenen Fällen tritt die Amyloidentartung ganz circumscrip't in Form eines scharf begrenzten Tumors auf.

Herxheimer und Reinhart geben in einer 1913 erschienenen Arbeit eine sehr ausführliche Zusammenstellung aller bis dahin veröffentlichten Fälle von sogenannten Almyoidtumoren. Danach ist der häufigste Sitz derartiger lokaler Ablagerung der Larynx, dann der Zungengrund, die Lymphdrüsen, das Knochenmark, die Trachea und die Lunge, in ganz seltenen Fällen andere Organe, wie Thyreoides, die Bronchien, das Mediastinum, die Blase und die Harnröhre.

Sie stellen die lokale Amyloidosis der allgemeinen Amyloiddegeneration gegenüber und schlagen vor, diese als generalisierte, jene als lokale Amyloidosis zu bezeichnen, betonen aber gleichzeitig das Bestehen von Bindegliedern, die entweder den atypischen Anfang einer allgemeinen Amyloiddegeneration darstellen, oder wo sich lokal abgelagertes Amyloid neben allgemeiner Amyloiddegeneration findet.

Bei dem lokalen Amyloid unterscheiden sie Fälle, wo sich:

I. Amyloid nur lokal — wenn auch nicht tumorartig — gleichzeitig mit anderen Veränderungen primärer Natur meist in demselben Organ findet.

II a. Amyloid nur lokal, aber im Anschluß an echte Tumoren, Amyloid also sekundär.

II b. Als Unterabteilung die sogenannten metastasierenden Amyloidtumoren, wo zwar nicht das Amyloid als solches metastasiert, sondern wo es sich offenbar lokal bedingt im Anschluß an metastasierende Tumoren findet.

III. Wirkliche sogenannte Amyloidtumoren, wo es sich um lokal in solchen Massen abgelagertes Amyloid handelt, daß dieses selbst einen tumorartigen Eindruck erweckt.

Sie unterscheiden bei den wirklichen sogenannten Amyloidtumoren wieder solche Fälle, wo irgendwelche ätiologischen Momente, die die Amyloiderkrankung bedingten, unbekannt sind, von denen, bei welchen gleichzeitig eine allgemeine Erkrankung bestand, die, wie Syphilis, Tuberkulose oder Nephritis, den Gedanken einer ätiologischen Ursache nahelegte, wenn eine solche auch schwer positiv zu beweisen ist.

Die Anschauungen über Amyloid und amyloide Degeneration haben bis heute manche Wandlung erfahren.

Unter dem Begriff Amyloid faßt man die von Portal schon im Jahre 1813 beobachteten, von Virchow 1853 näher beschriebenen

„speckigen“ Substanzen zusammen, die das Bild der speckigen Entartung bestimmter Organe bedingen und die Virchow wegen der Jodreaktion Amyloid nannte und die er für eine Art tierischer Cellulose, für ein Kohlehydrat hielt. Damals schon wurden gleichzeitig von Friedrich, Kékulé und C. Schmidt die ersten Versuche gemacht, diese Substanzen zu isolieren und zu analysieren. Die nach den heutigen Begriffen mit ganz unzulänglichen Methoden ausgeführten Versuche erwiesen die Eiweißnatur der fraglichen Verbindung. Weitere Untersuchungen wurden von Kühne und Rudneff ausgeführt. Krakow und Oddi glaubten als einen Bestandteil amyloid entarteter Organe die Chondroitinschwefelsäure feststellen zu können, und Krakow nahm an, daß diese Säure an dem eiweißähnlichen Amyloidkörper in fester, vermutlich esterartiger Bindung haften. Da nun die Chondroitinschwefelsäure im Knorpel und im elastischen Bindegewebe vorkommt, so wurde an einen genetischen Zusammenhang der Amyloidablagerung mit diesen Gewebsarten gedacht und Oddi verfocht die Hypothese, „daß eine der Amyloidentartung vorausgehende allgemeine Ernährungsstörung Kachexie und Marasmus bedinge, einen Transport der Chondroitinschwefelsäure in die erkrankten Organe zur Folge habe und dort durch Anhäufung und Reizung die Amyloidbildung veranlasse“.

Aber der Versuch, durch künstliche Zufuhr chondroitinschwefelsaurer Salze Amyloid zu erzeugen, schlug fehl. Mehr noch verlor die Hypothese Oddis an Wahrscheinlichkeit durch die Versuche Hanssens, der bewies, daß das Amyloid selbst gar keine Chondroitinschwefelsäure enthalte, daß aber allerdings die Organe, in denen sich das Amyloid findet, besonders reich an ihr sind.

Neuere Untersuchungen über den Eiweißrest des Amyloids führte Neuberg aus. Er stellte fest, daß das Amyloid zu den basischen Eiweißkörpern gehört, Substanzen, welche im höher entwickelten Organismus sonst nur äußerst spärlich, besonders noch als Histone, z. B. als basischer Eiweißkörper des Thymus vorkommen, und die durch Umwandlung aus den gewöhnlichen Proteinstoffen hervorgegangen sind. Nach Neuberg stellt das Amyloid einen in Metamorphose befindlichen Eiweißkörper dar, „und man muß in Erwägung ziehen, ob die verschiedenen Amyloidformen, die sich uns in Leber, Milz und Aortenamyloid darbieten, nicht verschiedene Phasen eines Umwandelungsprozesses darstellen, der in der Bildung des ausgeprägten, typischen Leberamyloids seinen Abschluß erreicht“.

Neuberg stellte weiter fest, daß Amyloid durch intracelluläre Enzyme und autolytische Vorgänge aufgelöst werden kann, eine Tatsache, die schon auf Grund früher von Litten, Ljubimov, Stephanowitsch usw. angestellter Versuche angenommen sicher zu Recht besteht, und die im Hinblick auf die lokalen Amyloidablagerungen von

besonderem Interesse ist, da man hier, wie weiter unten zu beschreiben sein wird, Bilder findet, die wenigstens den Versuch einer solchen Resorption durch Fremdkörperriesenzellen nahelegen.

Von Interesse sind Tierversuche, die bezweckten, durch Injektion von Bakterien oder durch Impfung mit malignen Geschwülsten bei Tieren künstlich Amyloid zu erzeugen. Davidsohn gelang es, durch Injektionen von *Staphylococcus aureus*, von Gonokokken und anderen Bakterien bei weißen Mäusen Amyloid zu erzeugen, auch mit den Proteinen — nicht mit den Toxinen — der Bakterien gelang ihm dieser Versuch. Nowack erzeugte durch Injektion faulender Bouillon bei Hühnern amyloide Degeneration und Lubarsch impfte weiße Mäuse mit Carcinom und Sarkom und konnte Amyloidablagerung in Milz und Leber feststellen. Die Ablagerung war unabhängig vom histologischen Bau und von der Größe des Tumors, wie auch von der Lebensdauer der Tiere. Gegen die Gleichstellung des so bei Tieren erzeugten Amyloids und des beim Menschen vorkommenden Amyloids wurden zwar von verschiedenen Seiten Einwände erhoben, vor allem wurde das starke Hervortreten von Riesenzellen, das man beim Tieramyloid beobachtete, hervorgehoben, aber wir wissen heute, daß sich beim Menschen nicht nur Riesenzellen bei den lokalen Amyloidablagerungen, sondern auch bei der gewöhnlichen Amyloiddegeneration finden, fand doch Fischer in 16 Fällen 9mal Fremdkörperriesenzellen in amyloid entarteten Milzen, Tsunoda solche in einer Amyloidniere, Schilder in einer Struma amyloides.

Es besteht also in dieser Beziehung nur ein quantitativer, kein prinzipieller Unterschied zwischen dem tierischen und menschlichen Amyloid, und wir können aus den Tierversuchen schließen, daß zwischen Kern und Zellerfall und dem Entstehen des Amyloids innere Beziehungen herrschen müssen. Da bei den Tierversuchen jedesmal und in einer großen Zahl der Fälle ausschließlich die Milz amyloid entartet war, so lag es nahe, den Beginn der amyloiden Veränderungen hier zu suchen. Hierüber stellte Davidsohn Versuche an. Er stellte fest, daß bei Tieren, denen die Milz exstirpiert ist, überhaupt kein Amyloid entsteht, und folgert daraus, daß nur die Milz befähigt ist, Amyloid zu bilden.

Die neuesten „Untersuchungen über die Mikrochemie und Genese des Amyloids“ stellte Leupold an. Er faßt den Eiweißkörper Amyloid als einen Komplex verschiedener — vielleicht dem Amyloidprotein zugehöriger — Gruppen auf, die mit wechselnder Konstanz und verschiedener Innigkeit der Eiweißgrundsubstanz, dem Restkörper beigemischt sind, und die durch ihr Verhalten den bekannten mikrochemischen Reaktionen gegenüber charakterisiert sind. Durch seine Homogenität, Strukturlosigkeit und seinen gewissen Glanz, den es nur mit dem Hyalin und dem Kolloid gemeinsam hat, ist es vor allen anderen

Eiweißkörpern des tierischen Organismus ausgezeichnet und gehört als solcher, wenn man auf Amyloid die Begriffe der Kolloidchemie anwendet, zu den Emulsionskolloiden.

Nach Leupold ist Amyloid ein im Gelzustand befindliches Emulsionskolloid, dessen disperse Phase durch chemische Veränderungen im Dispersionsmittel — die uns bisher unbekannt sind — aus dem Sol in den Gelzustand übergeführt worden ist, und das in seinem Dispersionsmittel, dem Gewebssaft bzw. dem Blutserum oder -plasma nicht wieder löslich, also irreversibel ist. Amyloid bleibt also da, wo es einmal abgelagert ist, liegen. Wohl können noch chemische Prozesse und Umwandlungen — Wasseraufnahme — stattfinden, es kann eine Entwicklung des Amyloids sowohl im progressiven wie auch im regressiven Sinne stattfinden, niemals aber kann das einmal ausgefällte Amyloid aus dem Körper wieder entfernt werden. Die chemischen Prozesse und Umwandlungen, das Werden und Altern des Amyloids wird auch für die Labilität und Inkonstanz der Reaktionen, der Jod-, Jodschwefelsäure-, Methyl- und Gentianaviolettreaktion verantwortlich gemacht. Von diesen Reaktionen — welche allein unter Berücksichtigung der physikalischen Eigenschaften der amyloiden Substanz zur Diagnose Amyloid berechtigen, ist als die konstanteste die Methylviolettreaktion anzusehen, nach den Untersuchungen Leupolds aus dem Grunde, weil die diese Reaktion bedingende Gruppe der Eiweißgrundsubstanz innig beigemischt ist. Die Jod- und Jodschwefelsäurereaktionen sind an Gruppen gebunden, die nahe verwandt sind, doch muß jede Reaktion als eine selbständige, die Jodschwefelsäurereaktion nicht als eine Steigerung der Jodreaktion aufgefaßt werden.

Was die Genese des Amyloids betrifft, so wird heute zumeist an der alten Anschauung der „Amyloiddegeneration“ als eigentlicher Degeneration nicht mehr festgehalten, da die feinere mikroskopische Erkenntnis und das Tierexperiment dieser Ansicht zu sehr widersprechen. Man faßt die Amyloidbildung als einen Infiltrationsvorgang auf, nach M. B. Schmidt als „einen fermentativen Gerinnungsprozeß, welcher außerhalb der Zellen in den Gewebsspalten bzw. den Lymphgefäßen zur Abscheidung der Substanz aus der hier vorhandenen Flüssigkeit führt“.

Die Auffassung Leupolds, daß Amyloid ein vom Sol- in den Gelzustand in seinem Dispersionsmittel übergeführtes Emulsionskolloid sei, stimmt hiermit überein, doch erscheint ihm die Mitwirkung eines Fermentes überflüssig. Leupold nimmt an, daß in der Zusammensetzung des Dispersionsmittels Veränderungen eintreten, die die Ausfällung des Eiweißkörpers, die Überführung aus dem Sol- in den Gelzustand bewirken. Die Ursache der Ausfällung sei der gegenüber der Norm vermehrte Gehalt an gepaarten Schwefelsäuren, wie ja auch schon Hanssen durch seine Versuche die Speicherung von Schwefelsäure in

den amyloid veränderten Organen bewiesen hatte. Leupold versuchte festzustellen, ob die Schwefelsäure eine integrierende Rolle bei der Entstehung des Amyloids spielt, und ob es möglich ist, die Entwicklung des Amyloids in ihren einzelnen Phasen zu beobachten. Er versuchte, Amyloid aus amyloidfreien Organen durch sterile Autolyse künstlich herzustellen. Bei einfacher steriler Autolyse von Milzgewebe konnte er nichts feststellen, was an Amyloid erinnerte, wurden die Organteile jedoch in schwefelsäurehaltigem Wasser autolytisiert, so erhielt er auf Jodzusatzen an homogen aussehenden Gebilden eine deutlich kontrastierende Rotbraunfärbung, die nach achtwöchiger Autolyse am stärksten war. Zwar war die Reaktion und das Auftreten der homogenen Körper nicht an die üblichen Stellen in der Milz gebunden, auch ließ sich keine der anderen Amyloidreaktionen ausführen, doch zweifelt Leupold nicht an der nahen Verwandtschaft der durch Autolyse mit verdünnter Schwefelsäure entstehenden Massen mit dem natürlich entstehenden Amyloid, und kommt zu dem Schluß, daß zur Entstehung von Amyloid unbedingt Säure, und zwar Schwefelsäure nötig ist. Er hält es für wahrscheinlich, daß der gegenüber der Norm vermehrte Gehalt der Organe an gepaarter Schwefelsäure die Ursache der Überführung des im Solzustand befindlichen Emulsionskolloides in den Gelzustand ist, daß also die Schwefelsäure einen gelösten, präformierten Eiweißkörper zu Amyloid ausfällt, ohne mit ihm selbst eine Bindung einzugehen.

Die Amyloidbildung wird also auf drei Faktoren zurückgeführt, auf einen besonders bei chronischen Eiterungen im Blute kreisenden gelösten Eiweißkörper — den angestellte Dialysiersversuche sehr wahrscheinlich machen —, auf die Schwefelsäure, die sich gespeichert am Orte der Entstehung des Amyloids findet, und drittens auf eine Insuffizienz des amyloid erkrankten Gewebes, die in vermehrter Menge vorhandene Schwefelsäure zu eliminieren.

Es ist notwendig, noch kurz auf die Beziehungen des Amyloids zum Hyalin einzugehen, auf die v. Recklinghausen zuerst hinwies. Die Annahme, Amyloid sei Hyalin, welches Chondroitinschwefelsäure in mikrochemisch nachweisbarer Form enthielte, besteht nach den Untersuchungen Hanssens zu Unrecht. Sicher ist, daß Amyloid und Hyalin am gleichen Ort, vielleicht auch unter z. T. ähnlichen Bedingungen gebildet werden kann, doch fehlen für die Auffassung Wichmanns, daß Hyalin die Vorstufe des Amyloids sei, die bindenden Beweise, denn sowohl bei lokaler wie auch bei allgemeiner Amyloidose ist gleichzeitiges Auftreten von Hyalin und Amyloid beobachtet worden, und diese Tatsache könnte auch den Befund Raehlmanns erklären, der an einem amyloiden Lidtumor bei einer Excision hyalines, bei einer späteren amyloides Material erhielt. Nach Litten existiert zwischen Hyalin und Amyloid keine scharfe Grenze, beide Körper scheinen ihm nur gra-

duell verschieden, nach Lubarsch kann sich unter Umständen die amyloide Substanz aus einer hyalinen Vorstufe entwickeln.

M. B. Schmidt vertritt die Auffassung, daß Hyalin nicht als notwendige Phase in den Entwicklungsgang des Amyloids gehört, und weist darauf hin, daß in frühen Stadien derjenigen chronischen Krankheiten, die erfahrungsgemäß zum Amyloid führen, rein hyaline Substanzen in denjenigen Organen und in derjenigen Anordnung, wie sie dem Amyloid zukommt, nicht gefunden worden sind.

Hier wie hinsichtlich des Amyloidproblems überhaupt sind die Ansichten noch geteilt. Eine begründete Vorstellung haben wir bisher weder von der chemischen Zusammensetzung noch von der Herkunft der einzelnen Bestandteile und den Bedingungen, unter denen sich aus diesen Amyloid bildet, und es wird der weiteren chemischen und pathologisch-anatomischen Forschung vorbehalten bleiben, bindende Schlüsse zu ziehen.

Im folgenden möchte ich nun einen Fall beschreiben, der zu den wirklichen sogenannten Amyloidtumoren gehört, aus diesem Grunde schon einiges Interesse verdient, durch seinen Sitz in der Orbita aber besonders bemerkenswert ist.

Am 26. V. 1919 suchte Frau A. W., 42 Jahre alt, die Sprechstunde des Herrn Dr. A. H. Pagenstecher auf, da am linken Oberlid außen seit einigen Tagen eine fühlbare Verdickung entstanden sei, das Auge entzündet sei, und sie unter stechenden Schmerzen zu leiden habe.

Anamnestisch gibt sie an: Als Kind immergesund gewesen, eine Frühgeburt, ein gesunder Sohn. Ihr Mann erlitt mit 46 Jahren eine Apoplexie, war in einer Nervenanstalt und wurde nach $1\frac{1}{4}$ Jahren als gesund entlassen.

Vor 2 Jahren begann eine langsame Anschwellung des rechten Oberlides, die vor $\frac{1}{2}$ Jahr stärker wurde, und dann operiert worden sei. Seit Mitte Februar dieses Jahres Herabhängen des rechten Oberlides. Seit wann der Augapfel verdrängt ist, kann Pat. nicht angeben. Im März dieses Jahres machte sie 2 Unterleibsoperationen durch (intramurales Myom), nachdem sie vorher schon längere Zeit an teilweise erheblichen Blutungen gelitten hatte. Seit 1 Jahr sieht sie sehr blaß aus. Ostern dieses Jahres wurde vom Arzt Leistendrüsenanschwellung festgestellt, die aber von selbst verging.

Aufnahmebefund: Sehr blasse, große, gut genährte Pat. Keine Ödeme. Das rechte Oberlid ist geschwollen, das Auge wird nicht geöffnet. Innen oben fühlt man zwischen dem Orbitaldach und dem Bulbus einen etwa dreibohnengroßen gelappten, nicht beweglichen Tumor von harter Konsistenz. Innen unten einen bohngroßen Tumor von derselben Beschaffenheit zwischen Bulbus und Orbitalrand. Die Haut des Oberlides zeigt eine feine, etwa 1 cm lange strichförmige Narbe, sonst ist die Haut und die Bindehaut völlig normal. Das Auge ist etwas nach außen und vorne verdrängt. Augenhintergrund ohne Besonderheiten R. S. = $\frac{6}{24}$.

Links ist das Oberlid leicht geschwollen, oben innen fühlt man in der Orbita einen bohngroßen Tumor von derselben Beschaffenheit wie rechts. Die Haut über der Tränendrüse ist gerötet und geschwollen. Die Bindehaut der Lider und des Bulbus ist völlig normal. Augenhintergrund ohne Besonderheiten, L. S. = $\frac{6}{6}$.

Diagnose: Lymphosarkomatose?

Tumor orbitae rechts und links. Ptosis rechts, Exophthalmus rechts.

Pat. wurde zur Beobachtung und genaueren Feststellung der Diagnose in die Klinik aufgenommen.

Verordnet: Jod 10 : 150 3 mal $\frac{1}{3}$ Eßlöffel.

Krankheitsverlauf:

27. V. Das linke Auge wird nicht geöffnet. Beginnender typischer Herpes zoster ophth. Beginnender Bläschenausschlag der Lider und Stirn. Pat. klagt besonders nachmittags über Kopfschmerzen.

Verordnet: Pyramidon, abends 0,01.

Wassermannsche Reaktion: negativ.

Hämoglobin 45%, im Blut Poikilocytose mäßigen Grades, weiße Blutkörperchen nicht vermehrt, keine kernhaltigen roten Blutkörperchen.

29. V. Erbrechen, Jod abgesetzt. Herpes breitet sich an der Stirn, Nase und Wangen bis zur Mittellinie aus.

30. V. Neue Herpesblasen, starke Kopfschmerzen. Herpes corneae. Atropin.

3. VI. Einzelne neue Blasen.

5. VI. Herpes in Ausheilung, das Auge wird geöffnet.

7. VI. Es besteht noch leichte Hornhauttrübung. Iriszeichnung verwaschen, außen einzelne Synechien.

Verordnet: Atropin. Elektrische Umschläge.

9. VI. Erneut Jod 3 Eßlöffel.

Injektionen mit Ferrikakodylat intramuskulär. Röntgenbestrahlung der Tumoren.

10. VI. Gute Mydriasis.

12. VI. Pupille fast rund, Hornhaut fast klar. Bisher 4 Injektionen mit Ferrikakodylat, 2 Röntgenbestrahlungen.

Rechts Probeexcision in Lokalanästhesie. Schnitt innen oben an der alten Narbe. Tumor wird, möglichst auch in die Tiefe der Orbita vorgehend, herauspräpariert. Größe des excidierten Stückes 13 : 7 : 5 mm. 4 Nähte, Verband.

Das excidierte Stück wurde im pathologischen Institut des städtischen Krankenhauses zu Wiesbaden (Prof. Dr. Herxheimer) untersucht. Es wurden Gefrierschnitte hergestellt und als Übersichtsfärbung wurde die Färbung nach van Gieson vorgenommen.

Das mikroskopische Bild wird bei dieser Färbung beherrscht von gelben, strukturlosen Massen und leuchtend oder dunkler roten Bindegewebszügen verschiedener Dicke. Irgendeinem Gesetz folgt die Anordnung nicht und läßt keinen irgendwie häufiger wiederkehrenden Typus erkennen. Die gelbgefärbten Massen bilden so überwiegend den größten Teil des ganzen excidierten Tumorstückes, daß sie stellenweise das ganze Gesichtsfeld — Zeiß, Okular 2, Objektiv A A. — völlig einnehmen, ohne auch nur geringe Bindegewebszüge erkennen zu lassen. Doch ist das Bild nicht eintönig. Die ganz großen Schollen, die oft von langen, schmalen oder breiteren Rissen durchzogen sind, sind wiederum zusammengesetzt aus mittleren und kleineren Schollen, sie sind zerklüftet, auseinandergetrieben oder aufgesplittert, sie zeigen Hohlräume verschiedener Gestalt, sie sind bandförmig, balkig oder kleinschollig. Hier sieht man Teile, die durchweg eine gleichmäßige ockergelbe Farbe aufweisen, daneben finden sich Massen, die ins Braungelbe hineinspielen, dann wieder sieht man Teile, die nur ganz matt gelblich gefärbt sind.

Überall finden sich in den gelben Massen feine rotgefärbte Streifen von Bindegewebe und vor allem Spindelzellen und Rundzellen. Man kann diese aber deutlich inmitten der strukturlosen Massen abgrenzen, und gerade die Ein-

schiebung dieser Zellen und Bindegewebsreste ruft die oben geschilderte Gestaltung und Anordnung der gelben Massen in Schollen, Streifen usw. hervor.

Bei stärkerer Vergrößerung lassen viele der eingeschlossenen Kerne, die durchweg dunkelbraun gefärbt sind, ihre übliche spindelige Form vermissen. Sie sind mehr rundlich oder plump, einzelne zu ganz dünnen Spindeln ausgezogen. Je dichter nun die gelben Massen liegen, je intensiver ockergelb sie sich gefärbt haben, um so weniger lassen diese Kerne ihren Ursprung als Bindegewebskerne erkennen. Sie liegen völlig isoliert, als letzter Rest einer Bindegewebsfaser scheinen sie übriggeblieben. Hier findet man nun alle Übergänge, Kerne, die mit einer eben noch sichtbaren schwach rosa gefärbten Faser verbunden sind, bis zu dem üblichen Bild der Bindegewebsfaser mit ihrer Zelle. Man sieht auch einzelne Bindegewebsfasern, die sich nur matt rosa gefärbt haben, deren Kerne von mehr ovaler Gestalt sind und sich dunkler gefärbt haben. Die Fasern selbst sind sehr zart, oft geschlängelt und laufen meist in eine feingedrehte Spitze aus. Es hat den Anschein, als ob es sich hier um junges Bindegewebe handelte.

Ganz ungleichmäßig sind die eingeschlossenen Kerne und Fasern über das Präparat verstreut, es finden sich aber doch Stellen, wo die homogenen gelben Massen in ihrem Innern auch die geringste Andeutung irgendwelcher Bindegewebsfasern oder Kerne vermissen lassen und von einem mehr gleichmäßigen bindegewebigen Ring, der vielfach den Eindruck von Endothel macht, eingeschlossen sind. An der Innenwand dieser Räume sind die Endothelzellen noch gut erhalten und man hat den Eindruck, daß die homogenen Massen hier in vorher vorhandene Hohlräume hineingeflossen und dort erstarrt sind. Doch liegen sie der Wand dieser Hohlräume nicht überall dicht an. An einzelnen Stellen sind sie von der Wandung zurückgezogen und man findet gerade an diesen Stellen viele Riesenzellen, die mit der Wand in Zusammenhang zu stehen und ihrerseits in die homogenen Massen einzudringen scheinen.

Nach der Peripherie des Tumors wird das Bindegewebe häufiger und mächtiger bis zu dem Grade, daß es seinerseits kleine rundliche Schollen einschließt oder an einzelnen Stellen leuchtend carmin oder ziegelrot gefärbt das Bild beherrscht, doch findet sich hier auch von großen hellen Räumen durchsetztes Gewebe, d. h. Fettgewebe.

Mit der Zunahme des Bindegewebes zeigt dieses selbst nun auch mehr kleinste, kleinere und mittlere Gefäße, während in den großen ausgedehnten Schollen nichts von Gefäßen zu sehen ist. Die Capillaren zeigen kaum Auffälliges. Die übrigen Gefäße verhalten sich verschieden, d. h. nur dem Grade ihrer Veränderung nach, denn verändert sind sie alle. Man findet alle Übergänge. Überall zeigt die Media einen gelben Farbenton, ist verdickt oder zu einem soliden homogenen, stark gelb gefärbten Ring geworden, der an Dicke das Gefäßlumen bei weitem übertrifft. Ein Teil der kleineren Gefäße zeigt kaum mehr wahrnehmbares Lumen, und dieses begrenzt von ganz atrophisch-komprimiertem Endothel. Sonst besteht die ganze Wand aus besonders dunkel gefärbter strukturloser Masse, um die nur außen noch rotgefärbtes periadventitiales Bindegewebe herumlagert.

An einzelnen Stellen finden sich verschieden starke Anhäufungen von Rundzellen, die, nie in den gelben strukturlosen Massen selbst liegend, wohl an deren Rand, aber immer mit Bindegewebe verbunden, meist wahllos zwischen diesem liegen. Zum Teil schließen sich die Anhäufungen deutlich an Capillaren an. Meist innerhalb der dichteren Zellanhäufungen liegend finden sich vereinzelt Zellen mit etwas dunklerem Protoplasma und einem exzentrisch gelegenen Kern, der bei stärkerer Vergrößerung an seiner Kernperipherie auffällige Verdickungen und eine Art Speichen zeigt. Bei der Färbung nach Unna-Pappenheim ist das Protoplasma dieser Zellen tiefrot, wobei sich ein schmaler ungefärbter Hof um den blaugrünen, mehr blaugefärbten Kern findet. Es handelt sich demnach um

Plasmazellen, deren Auftreten man ebenso wie das der Rundzellen und Fremdkörperriesenzellen als sekundäre Reaktion des Körpers auffassen kann, da sich Plasmazellen als ständige Begleiter der chronischen und auch evtl. der akuten Entzündung finden.

Das Vorkommen von Fettzellen wurde schon angedeutet. Das Fettgewebe findet sich innerhalb des Bindegewebes, hauptsächlich in der Peripherie des excidierten Tumorteils, meist in verschieden großen rundlichen Tropfen.

Das Vorkommen des Fettgewebes studiert man am besten an Präparaten, die nach der von Herxheimer angegebenen Fettponceaufärbung gefärbt sind. Nachfärbung mit Eisenhämatoxin Weigert.

Die strukturlosen Massen zeigen bei dieser Färbung einen mattrosa, etwas stumpfen Farbenton, der stellenweise in ein mattes Ziegelrot übergeht. Das Bindegewebe bleibt ungefärbt, nur die Kerne sind mehr oder weniger dunkelblau, und die Rundzellenanhäufungen treten kräftiger dunkelblau sehr deutlich hervor.

Alles Fettgewebe ist leuchtend weinrot gefärbt, und man erkennt jetzt, daß sich auch mehr zentral innerhalb des Bindegewebes Reste von Fettgewebe vorfinden. Zudem aber sieht man bei dieser Färbung inmitten der hellrosagefärbten — den bei der van Gieson-Färbung gelben — Massen, und zwar inmitten dieser vielfach noch allerfeinste, etwas dunkler rotgefärbte, wie verstäubt aussehende Kernchen, also offenbar Fett bzw. Lipoid.

Das histologische Bild der van Gieson-Präparate mit seinen strukturlosen Schollen und Haufen, der Beteiligung der Gefäße an dem hyalinen Umwandlungsprozeß usw. ließ daran denken, daß es sich hier um lokale Amyloidosis handeln könnte. Es wurden daher spezifische Amyloidreaktionen vorgenommen.

Bei der zunächst angestellten Jodfärbung zeigte diese, daß sich die im van Gieson-Präparat gelbgefärbten Massen zum Teil durch eine meist deutliche mahagonibraune Farbe von dem übrigen strohgelbgefärbten Gewebe scharf abhoben. Die Jodfärbung war also als positiv zu bezeichnen.

Weiter wurde die Jodschwefelsäurereaktion angestellt, die aber gegenüber dem eben geschilderten Bild keine Änderung brachte und deren Ausfall somit als negativ anzusehen war.

Als dritte wurde die metachromatische Anilinfarbenreaktion mit Methylviolett angestellt, die wieder in vollem Maße positiv ausfiel. Denn die ganzen strukturlosen, balkigen und scholligen Massen, welche bei van Gieson gelb erschienen, zeigten jetzt eine rötliche, vielfach rötlichviolette Färbung, die sich von dem blaugefärbten Bindegewebe deutlich abhob. Allerdings fiel die Reaktion keineswegs gleichmäßig aus, zu allermeist zeigten die Massen einen leicht hellroten Farbenton, einzelne Partien aber waren ganz deutlich massiger intensiver rotviolett gefärbt, und diese entsprachen genau den bei van Gieson besonders dunkel, ocker- bis braungelb hervorgetretenen Massen.

Es sei noch bemerkt, daß auch die Weigertsche Elasticafärbung ausgeführt wurde, die im Bindegewebe noch viele gut erhaltene, einzelne besonders lang ausgezogene elastische Fasern erkennen ließ, außerdem das Vorhandensein solcher Fasern auch innerhalb der strukturlosen hyalinen Massen, wenn auch viel einzelner und anscheinend weit auseinandergedrängt zeigte.

Die zuerst gestellte klinische Diagnose der bilateralen Lymphosarkomatose — es war naturgemäß auch an die Mikuliczsche, an eine leukämische oder pseudoleukämische Erkrankung und an Chlorom gedacht worden — wurde also fallen gelassen, denn nach dem Ergebnis der angestellten spezifischen Reaktionen und nach der Struktur oder besser der Strukturlosigkeit der hyalinen Massen sind diese mit Sicher-

heit als Amyloid anzusprechen. Wir haben hier einen der seltenen Fälle, wo amyloide Massen in solcher Menge abgelagert sind, daß sie schon klinisch den Eindruck eines Tumors machen, also einen Fall eines sogenannten wirklichen Amyloidtumors oder besser tumorförmiger lokaler Amyloidose.

Alle Färbungen zeigen die Massenhaftigkeit der amyloiden Massen, die so überwiegend gegenüber dem übriggebliebenen Bindegewebe und den wenigen Resten von Fettgewebe das mikroskopische Bild beherrschen, daß der makroskopisch wahrnehmbare Tumor tatsächlich fast nur als aus solchen amyloiden Massen bestehend angenommen werden muß. Denn die geringe entzündliche, wohl sekundäre Infiltration hat auf die Größe der Geschwulst keinerlei Einfluß, und irgendwelche anderen Bestandteile fanden sich ja nicht, insbesondere keine echten Tumorbestandteile oder Reste von solchen, die den Gedanken nahegelegt hätten, daß es sich vielleicht um eine sekundär amyloid degenerierte Geschwulst gehandelt hätte.

Man muß offenbar eine enorm massige amyloide Infiltration in das hier gelegene orbitale Gewebe annehmen, wobei dessen Reste verdrängt und auseinandergedrängt wurden. Wollte man sich die Entstehung des Amyloidtumors als Amyloiddegeneration vorstellen, so müßte man gerade in diesem Fall eine ungeheure Volumzunahme der amyloid degenerierenden Gewebe annehmen, und unsere heutige Vorstellung von der Entstehung des lokal abgelagerten Amyloids als Infiltrationsvorgang drängt sich bei den mikroskopischen Bildern von selbst auf.

Vergleicht man das histologische Bild mit dem anderer Amyloidtumoren, z. B. des Zungengrundes, der Trachea, des Larynx oder anderer Stellen, so stimmt der hier vorliegende histologische Befund mit solchen verwandten Fällen fast vollkommen überein, und es konnte deshalb oben auf eine ganz eingehende Beschreibung z. B. der amyloid entarteten Gefäße verzichtet werden. Eine völlige Übereinstimmung ist naturgemäß doch wieder nur mit einem Teil der bisher beschriebenen lokalen Amyloidtumoren festzustellen, denn alle diese Fälle zeigen untereinander mehr oder weniger Verschiedenheiten.

Wie in zahlreichen anderen Fällen, so ließ sich auch hier das Amyloid in präformierten Hohlräumen, in Lymphspalten oder Lymphgefäßen, von Endothel umkleidet, nachweisen, und gerade an diesen Stellen fanden sich die Riesenzellen, die von M. B. Schmidt und anderen als Abkömmlinge dieser Lymphgefäßendothelzellen gedeutet wurden. Amyloide Reaktion innerhalb dieser Riesenzellen konnte nicht nachgewiesen werden. Da, wo das Amyloid sich in geringerer Menge findet, lag es ausschließlich in den Spalten und Lücken des Bindegewebs, und auch die größeren Schollen, Balken und Massen scheinen durch den Zusammenfluß kleinerer Bezirke entstanden. Neben den amyloiden

Massen, die die Reaktionen mit aller Deutlichkeit geben, finden sich solche, die den entsprechenden Farbenton nur matter und undeutlicher erkennen lassen, aber mit Ausnahme des Färbeverhaltens gleicht das histologische Bild dieser Massen so sehr dem der stärker reagierenden, daß man den Unterschied mit Recht durch eine Labilität und Inkonzanz der Reaktion erklären kann.

In der Anamnese ist darauf hingewiesen, daß Mitte März 1919 bereits einmal eine Probeexcision vorgenommen wurde. Herr Dr. Armknecht-Worms hatte die Liebenswürdigkeit, mir über die Art der Excision und über das histologische Ergebnis Auskunft zu geben und mir die Präparate zur Einsicht zu übersenden. Es handelte sich damals um einen Tumor am rechten Oberlid innen, mit dem Sitz im subcutanen Fett und Muskelgewebe. Das excidierte Stück war kaffeebohnen groß und zeigte keine scharfe Begrenzung. Die histologische Untersuchung, die im Senckenbergischen pathologischen Institut der Universität Frankfurt a. M. von Herrn Prof. Fischer vorgenommen wurde, ergibt ein sehr eigenartiges Bild: Das Gewebe, z. T. auch das lockere Fettgewebe ist durchsetzt von unregelmäßigen hyalinen Klumpen, die vielfach ohne scharfe Grenze in Muskelfasern übergehen. An einer Stelle mit Gentianaviolett färbung Ablagerung amyloider Massen in der Umgebung der Capillaren nachweisbar.

Diagnose: Ablagerung von Hyalin und Amyloid im Bindegewebe.

Für echte Geschwulst kein Anhalt, ebensowenig für Lymphomatose der Tränendrüse (Mikuliczsche Krankheit).

Herr Prof. Fischer hatte die Liebenswürdigkeit, mir mitzuteilen, daß außer der Gentianaviolettreaktion nur noch die Jodreaktion angestellt wurde, da zu weiteren Reaktionen das Material nicht ausreichte. Das histologische Bild ist nach den mir freundlichst überlassenen Schnitten ganz ähnlich dem oben genauer geschilderten. Strukturlose Massen, wurstförmig, balkig oder schollig, durchsetzen das Bindegewebe, dessen Auftreten gegenüber diesen hyalinen Klumpen sehr zurücktritt. Hier finden sich am Rand des Schnittes auch sehr verschieden getroffene, meist gut erhaltene quergestreifte Muskelfasern. Da, wo sie quer getroffen sind, sind sie besonders deutlich allseits von einem Mantel strukturloser Massen umschlossen, durch diesen von den Nachbarfasern getrennt und zum Teil stark formverändert, indem die sonst rundliche Faser zusammengepreßt und flachgedrückt ist.

Über den Ausgangspunkt des Tumors, oder besser gesagt über die Stelle der ersten Ablagerung amyloider Massen gibt auch die erste histologische Untersuchung keinen befriedigenden Aufschluß. Der Aufnahmebefund sagt schon, daß die ganze Bindehaut völlig normal ist. Nach Sicherstellung der Diagnose „Amyloid“ wurden die Bindehäute nochmals auf das genaueste untersucht, aber es ließ sich nichts feststellen, was irgendwie auf eine hyaline oder amyloide Entartung hingedeutet hätte. Wäre die Stelle der ersten Ablagerung irgendwo die Bindehaut, vielleicht in der Gegend der Übergangsfalte oder dem anschließenden Teil der Lidbindehaut, so hätte sich bei dem ganz massigen Auftreten des Amyloids irgendwo eine Verdickung der Bindehaut, jene speckige, steif sulzige oder auch wachsartige Beschaffenheit oder eine der sonstigen Erscheinungen dieser in der Literatur der amyloiden und hyalinen Entartung der Bindehaut eingehend beschriebenen Erkrankung zeigen

müssen. Andererseits ist in der ganzen Literatur kein Fall zu finden, wo das Amyloid in irgendeiner Form auf das Orbitalgewebe übergegangen wäre.

Man muß also annehmen, daß die amyloiden Massen sich ohne irgendeine Beziehung zur Bindehaut vielleicht zuerst im subcutanen Bindegewebe oberhalb oder hinter der Übergangsfalte, vielleicht weiter rückwärts im orbitalen Gewebe abgelagert haben, und daß im weiteren Verlauf des Prozesses — der fast an das Wachstum eines malignen Tumors erinnert — eine so mächtige Infiltration der ganzen Orbita erfolgte, daß dadurch eine Verdrängung des rechten Bulbus nach außen und vorn bewirkt wurde; denn man müßte schon eine andere Geschwulstbildung, eine hochgradige sekundäre Entzündung oder dgl. annehmen, wollte man den Exophthalmus anders als durch amyloide Tumormassen hervorgerufen erklären.

Am linken Auge bestand kein Exophthalmus, nehmen wir aber an, daß es sich auch dort um einen wenn auch kleineren amyloiden Tumor handelt, so läßt der Herpes zoster ophthalmicus vielleicht einen Rückschluß auf die Ausbreitung des linksseitigen Amyloidtumors innerhalb der Orbita zu.

Nach Wilbrand-Saenger ist eine der häufigsten ursächlichen Momente des Herpes zoster das Trauma, sei die Einwirkung auf Nerv oder Ganglion. Zu solchen Traumen gehört aber auch der auf das Nervensystem ausgeübte Druck durch dilatierte Blutgefäße, blutig infiltrierte Muskeln, durch Verlagerung von Knochensubstanz, durch Tumoren oder dgl. mehr. Horner (zitiert bei Wilbrand-Saenger) sah im Verlauf eines Orbitaltumors ein pustulöses Exanthem (Herpes?) im Bereich des Nervus supraorbitalis.

Gewiß ist in diesem Fall die Erklärung des Herpes zoster ophthalmicus durch amyloide Tumormassen nur eine Annahme, ist diese Annahme aber richtig, so darf gefolgert werden, daß der Druck auf den Nervus supraorbitalis oder einen anderen Ast des Trigemini I tiefer in der Orbita statthatte, denn der vordere Teil des Nerven an der Incisura supraorbitalis war frei und abtastbar.

Die Ätiologie der tumorförmigen Amyloidosis ist in diesem wie in den meisten Fällen dunkel. Für Tuberkulose oder Syphilis liegt kein Anhalt vor. Der Beginn der Erkrankung war vor zwei Jahren. Das rechte Oberlid schwoll langsam an, innen oben bildete sich eine Geschwulst, deren Wachstum ganz allmählich war. Vor einem Vierteljahre aber wurde die Geschwulst zusehends stärker, das Lid hing herab und der Augapfel ist jetzt vorgetrieben. Seit einigen Tagen erst ist eine fühlbare Geschwulst am linken Oberlid innen entstanden. Die vor einem Vierteljahr beginnende stärkere Wachstumszunahme hängt vielleicht damit zusammen, daß die Patientin seit Anfang dieses Jahres an schwe-

ren Uterusblutungen litt, die durch ein im März operativ entferntes intramurales Myom verursacht waren. Die sekundäre Anämie im Gefolge dieser Blutungen kann also wohl bei der sonst ganz gesunden Patientin ätiologisch für das schnellere Wachstum des rechten Tumors verantwortlich gemacht werden.

Zur weiteren Krankengeschichte ist noch mitzuteilen:

15. VI. Linke Pupille rund, Hornhaut fast ganz klar. Rechts Ödem der Lider und der Bindehaut. In den letzten Tagen keine Zunahme des Tumors. Herpes ausgeheilt. Atropin ab.

20. VI. Rechtes Auge 7 mm nach außen, 2 mm nach vorne verdrängt.

21. VI. Hämoglobin 80%. Im Ausstrich nur geringe Poikilocytose.

26. VI. Zählung der Blutkörperchen ergibt 5 040 000 rote, 6430 weiße. Hämoglobin 80–85%.

1. VII. Tumor rechts scheint etwas größer. Allgemeinbefinden besser.

11. VII. R. S. = $\frac{9}{12}$; L. S. = $\frac{9}{5}$; Diplopie beim Blick nach oben, links und unten. Rechts oberflächliche streifige Trübung der Hornhaut, links temporal wolkige Trübung, feinste Präcipitate (Hornhautmikroskop).

13. VII. Links gelbe Salbe 2,5% Röntgenbestrahlung.

26. VII. Pat. hat im ganzen 20 Eisenarseninjektionen. Allgemeinbefinden besser. Die Geschwulst rechts ist seit 10 Tagen etwas gewachsen, innen oben den Orbitalrand erreichend. Die Geschwulst links ist nicht größer geworden. Rechts zentral auf der Hornhaut leichte strichförmige Trübung; links auf der Hornhaut temporal leichte wolkige Trübung. Augenhintergrund beiderseits normal. Pupille gut. Doppelbilder beim Blick nach allen Richtungen, besonders nach oben und nach links. Stellung des Bulbus nicht verändert, Ptosis besteht fort. R. S. = $\frac{9}{9}$, L. S. = $\frac{9}{6}$.

Soll 8 Tage nichts einnehmen, dann 8 Tage Jod. Später Kur in Schwalbach. Zur Sprechstunde entlassen.

Am 14. VIII. erschien Pat. zur Sprechstunde. Der Befund war im wesentlichen unverändert, doch war die Sprache zeitweise erschwert, ein Fuß schleppte etwas nach und die Zunge wich etwas ab. Die Untersuchung durch einen Nervenspezialisten ergab keine sicheren Symptome. Weitere Beobachtung wurde angeraten, doch hat sich Pat. nicht wieder vorgestellt.

Auf eine briefliche Anfrage teilte Pat. am 16. XI. mit: „Die Beschwerden von seiten der Nerven, über die ich Mitte August klagte, haben nicht zugenommen. Das Auge hat sich nicht verändert, die Salbe verwende ich noch heute. Das Allgemeinbefinden ist noch dasselbe wie in Ihrer Behandlung.“

Zusammenfassung.

Es handelt sich um eine doppelseitige tumorförmige Amyloidosis mit dem Sitz in der Orbita ohne Zusammenhang mit der Bindehaut, die sich im Laufe von zwei Jahren entwickelt hat. Das Amyloid, das histologisch und dem Färbeverhalten nach mit Bestimmtheit als solches zu diagnostizieren ist, findet sich strukturlos in Schollen, Klumpen und Balken, in präformierten, mit Endothel ausgekleideten Hohlräumen, ferner innerhalb des Bindegewebes, dessen Fibrillen auseinanderdrängend. Das Blutgefäßsystem ist in verschiedenem Grad amyloid degeneriert. Es finden sich Fremdkörperriesenzellen und Plasmazellen.

Als ursächliches ätiologisches Moment ist nichts festzustellen, die später stärker einsetzende Zunahme des Tumors ist vielleicht auf die durch die sekundäre Anämie bedingte allgemeine Schwächung der Körperkräfte zurückzuführen.

Meinem verehrten Chef, Herrn Dr. A. H. Pagenstecher sage ich für die freundliche Überlassung des Falles, Herrn Prof. Dr. Herxheimer für seine lebenswürdige Unterstützung bei der Abfassung der Arbeit auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank.

Literatur.

- Raehlmann, Zur Lehre von der Amyloiddegeneration der Conjunctiva. Archiv f. Augenheilk. **10**. 1881.
- Kubli, Die klinische Bedeutung der sogenannten Amyloidtumoren der Conjunctiva. Ebenda.
- v. Hippel, Über das Vorkommen eigentümlicher homogener Gebilde mit Amyloidreaktion in Hornhautnarben. v. Graefes Archiv **41**, Abt. 3. 1895.
- Beselin, Amyloid in der Cornea eines staphylomatösen Auges. Archiv f. Augenheilk. **16**. 1886.
- Brugger, Über Amyloid und Hyalindegeneration mit Verkalkung und Knochenbildung in einem Augenmuskel nach Trauma. Archiv f. Augenheilk. **28**. 1894.
- Schmidt, M. B., Referat über Amyloid. Verhandl. d. deutschen pathol. Gesellsch. 7. Tagung. 1904. H. 1.
- Neuberg, Über Amyloid. Referat. Ebenda.
- Askanazy, M., Über knötchenförmige lokale Amyloidbildung in der Darmmuskulatur. Ebenda.
- Lucksch, Über lokale Amyloidbildung in der Harnblase. Ebenda.
- Davidsohn, Die Rolle der Milz bei der Amyloiderkrankung. Ebenda.
- Manasse, Über multiple Amyloidgeschwülste der oberen Luftwege. Virchows Archiv **159**. 1900; **9** (XV. Folge).
- Glockner, Über lokales, tumorförmiges Amyloid des Larynx, der Trachea und der großen Bronchien mit dadurch bedingter Laryngo-Tracheostenose. Virchows Archiv **160**. 1900; **9** (XV. Folge).
- Herxheimer, Über multiple Amyloidtumoren des Kehlkopfs und der Lunge. Virchows Archiv **174**. 1903.
- Herxheimer-Reinhart, Über lokale Amyloidosis (insbes. die sog. Amyloidtumoren). Berliner klin. Wochenschr. 1913. Nr. 36.
- Kschischo, Über Amyloid der Lunge. Virchows Archiv **209**.
- Landau, Beiträge zur Kenntnis der Amyloidose. Verhandl. d. deutschen pathol. Gesellsch. 17. Tagung. LXXV.
- Schönhoff, Ein Beitrag zur Kenntnis des lokalen tumorförmigen Amyloids. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. **12**. 1913.
- Schilder, Über einige weniger bekannte Lokalisationen der amyloiden Degeneration. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **46**. 1909.
- Über einen Fall von lokalem Amyloid des Zungengrundes. Ebenda.
- Tsunoda, Über das Vorkommen von Riesenzellen in amyloiden Organen. Virchows Archiv **202**. XXX.
- Werdt, von, Lokales Amyloid im gesamten Respirationstrakt. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **43**. 1908.
- Fischer, Über Fremdkörperriesenzellen bei Amyloid der Milz. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **21**, Nr. 2. 1910.

- Beckert, Ausgedehnte isolierte Amyloidentartung der Magenwand bei skorbut-ähnlicher Allgemeinerkrankung (Purpura haemorrhagica). Inaug.-Diss. Sonderabdruck aus der Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. **20**.
- Hiwatari, Über das Vorkommen des lokalen Amyloids in der Tränendrüse. Archiv f. Augenheilk. **57**, 4. H. 1914.
- Meller, Über die Beziehungen der Mikuliczschen Erkrankung zu den lymphomatösen und chronisch-entzündlichen Prozessen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **44**. Jahrg. 1906.
- Die lymphomatösen Geschwulstbildungen in der Orbita und im Auge. Graefes Archiv **62**. 1906.
- Über die Beteiligung der Orbita und des Auges an den lymphomatösen Prozessen. Zeitschr. f. Augenheilk. **15**. 1906.
- v. Michel, Über das Vorkommen von Amyloid am Augapfel und an den Augengefäßen. Ebenda.
- Leupold, Untersuchungen über die Mikrochemie und Genese des Amyloids. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **64**, 3.
- Saemisch, Die amyloide und hyaline Entartung der Bindehaut. v. Graefe-Saemisch **5**, Kap. IV.
- Wilbrand-Saenger, Die Neurologie des Auges. II. Bd.

Weitere Erfahrungen über die Ergebnisse der druckentlastenden Operationen bei der Stauungspapille.

Von
E. v. Hippel.

(Aus der Univ.-Augen-Klinik zu Göttingen [Direktor: Prof. v. Hippel].)

Im folgenden möchte ich in mehr summarischer Weise Bericht erstatten über die Erfahrungen, die ich seit meiner letzten Veröffentlichung vom Jahr 1913¹⁾ bei der Behandlung der St.-P. zu sammeln Gelegenheit hatte. Es wird sich dabei zeigen, daß die von mir aufgestellten Grundsätze sich auch weiter im wesentlichen als richtig bewährt haben. In dieser Arbeit soll berichtet werden über das weitere Schicksal der im Jahr 1913 verwerteten Fälle, soweit es mir möglich war, dasselbe durch Nachforschungen in Erfahrung zu bringen, zweitens über die von A. v. Hippel²⁾ veröffentlichten, sowie 28 von ihm noch nicht mitgeteilte Fälle aus der hiesigen Klinik und endlich über mein eigenes noch unveröffentlichtes Material aus Halle und Göttingen. Bezüglich der Diagnosenstellung der St.-P. im Gegensatz zur Papillitis verweise ich auf meine früheren Ausführungen, die ich wohl als bekannt voraussetzen darf, und betone nur, daß ich stets mit großer Sorgfalt bei der Diagnose vorgegangen bin. Dementsprechend hat sich nahezu ohne Ausnahme bei der Operation der Befund erhöhten Hirndrucks bestätigt gefunden.

In meiner Arbeit vom Jahr 1913 umfaßt die erste Gruppe der Fälle solche mit gutem oder praktisch noch brauchbarem Sehvermögen. Von diesen waren zur Zeit der Veröffentlichung gestorben: Fall 2, 5, 6, 8, 11, 12, 13, 17, 21, 23.

Über die übrigen ist folgendes zu berichten:

Fall 1, bei dem zur Zeit meiner Veröffentlichung 2 $\frac{1}{2}$ Jahre Wohlbefinden festgestellt war, ist nicht mehr zu ermitteln gewesen.

Fall 3, operiert am 30. III. 1911. Am 8. II. 1914 r. S. = $\frac{5}{6}$, l. S. = $\frac{5}{7}$. Papillen scharf begrenzt, Farbe normal, Gesichtsfeld frei, kein Nystagmus, Wassermann negativ.

28. VII. 1914 briefliche Mitteilung: Gutes Sehvermögen, Wohlbefinden, zum Militär ausgehoben; also fast 3 $\frac{1}{2}$ Jahre geheilt. Grundleiden ungeklärt, Tumor unwahrscheinlich. Seitdem fehlt weitere Nachricht.

¹⁾ E. v. Hippel, Weitere Mitteilungen über die Palliativoperationen, speziell den Balkenstich bei der Stauungspapille. v. Graefes Archiv 86.

²⁾ A. v. Hippel, Meine bisherigen Erfahrungen über die Palliativtrepanation bei Papillitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 49, 2, S. 47.

Fall 4, Operationen am 25. II. 1911 und 1. IV. 1911. Letzte Untersuchung 9. I. 1913. Seit der Entlassung völliges Wohlbefinden und guter Visus, geringer Hirnprolaps, Papille beiderseits etwas prominent, nasaler Rand leicht verwaschen. Gesichtsfeld für gewöhnliche Prüfung normal. Neurologische Diagnose: Neoplasma des IV. Ventrikels. Also 1 $\frac{3}{4}$ Jahr gutes Befinden, seitdem keine Nachricht.

Fall 7, 24. III. 1911 Balkenstich. In der Epikrise schrieb ich: „Auch die Tatsache, daß nach einem Jahr links noch S. = $\frac{4}{16}$ vorhanden ist, berechtigt nicht, einen günstigen Einfluß der Operation anzunehmen, zumal auch das Allgemeinbefinden ungünstig blieb.“ Durch briefliche Mitteilung erfuhr ich, daß Pat. am 10. V. 1913 gestorben ist und zuletzt völlig erblindet war. Also eine Bestätigung, daß hier ein Mißerfolg des Balkenstichs vorgelegen hat.

Fall 9, Meningitis gummosa. Nach brieflicher Mitteilung vom 26. VII. 1914 Sehvermögen unverändert, d. h. schlecht, sonst Wohlbefinden (Beobachtung 5 Jahre). Bezüglich der Epikrise ist auf meine frühere Arbeit zu verweisen.

Fall 10, 7. VII. 1911 Balkenstich. Nach brieflicher Mitteilung am 2. VIII. 1913 gestorben, zuletzt blind. Es ist zu bedauern, daß keine weitere Untersuchung hat vorgenommen werden können, die vielleicht eine Erklärung gebracht hätte, warum Pat., deren Sehvermögen 2 Jahre lang sich gehalten hatte, innerhalb der letzten 3 Monate ihres Lebens doch noch erblindet ist. Es muß deshalb ungeklärt bleiben, ob meine früher ausgesprochene Vermutung, daß der Krankheitsprozeß an der Papille als abgelaufen anzusehen und die noch vorhandene Papillenveränderungen als sog. indurierenden Ödem zu deuten wären, richtig gewesen ist oder nicht.

Fall 14. Weitere Nachforschungen erfolglos.

Fall 15, 16. XII. 1912 Balkenstich bei akut sich verschlechterndem Visus. 22. VII. 1914 nach brieflicher Mitteilung rechts nur Lichtschein, links etwas besser, im ganzen fast erblindet. Grundleiden Lues, Operation zu spät.

Fall 16. Weitere Nachforschungen erfolglos.

Fall 18 wurde am 29. III. 1919 untersucht von Herrn Kollegen Obermeier-Bernburg, der mir folgenden Bericht zu schicken die Güte hatte:

Allgemeinbefinden sehr gut, kein Kopfschmerz, Erbrechen oder Schwindel mehr, keinerlei nervöse Allgemeinerscheinungen.

R + 6 DS = $\frac{4}{4}$, L + 6 DS = $\frac{4}{7,5}$, Pupillen reagieren gut, Färbung der Papillen beiderseits gut, kein Zeichen von Atrophie, keine Andeutung einer Papillenschwellung mehr, nur am temporalen Papillenrand eine schmale helle konusartige, scharf begrenzte Stelle.

Hiernach ist bewiesen, daß 1912 eine hochgradige Stauungspapille bestanden hat, die durch den Balkenstich zu langsamer, aber vollständiger Rückbildung gebracht wurde. Die Heilung besteht nunmehr seit 7 Jahren, die Funktionen sind normal geblieben, die allgemeinen Hirnsymptome geschwunden. Ein Tumor kommt sonach als Grundleiden wohl nicht mehr in Betracht. Ohne die Operation wäre Pat. höchstwahrscheinlich sonst gesund geworden, aber erblindet.

Fall 19. Weitere Nachforschungen vergeblich geblieben.

Fall 20, 4. II. 1909 Balkenstich. Letzte Untersuchung 11. III. 1911. Visus S = 1,0. Beschwerdefrei, geringe Abblassung der Papillen, ausgesprochene konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung. Briefliche Mitteilung am 24. VII. 1914: Gutes Sehvermögen, kein Kopfweh. Also 5 $\frac{1}{2}$ Jahre geheilt, Grundleiden unklar geblieben.

Fall 22. Über weiteres Schicksal nichts in Erfahrung zu bringen.

Von der Gruppe II, Fälle mit schlechtem Sehvermögen, waren zur Zeit meiner Veröffentlichung gestorben: 24, 25, 26, 28, 29, 33, 34. Die Fälle 31 und 32 sind

ohne Interesse, da sie erblindet waren und nicht weiter verfolgt werden konnten. Es interessieren nur Fall 27, 30 und 35.

Im Fall 27 liegt noch eine Nachuntersuchung vom 10. VI. 1914 vor, also über 1 Jahr nach dem letzten mitgeteilten Befund und fast 3 Jahre nach der Palliativtrepanation, die das gänzlich verfallene Sehvermögen wiederhergestellt hatte. Sehvermögen und Gesichtsfeld waren absolut unverändert geblieben, die Pat. befand sich wohl. Unter dem 16. X. 1918 schreibt sie mir einen eigenhändigen Brief mit leserlicher Handschrift: Sehkraft habe sich nicht gebessert, es bestehe Farbenblindheit, der rechte Arm sei noch teilweise gelähmt.

Pat. ist demnach 7 Jahre seit der Trepanation am Leben und hat ihr Sehvermögen behalten.

Fall 30 hat nach brieflicher Mitteilung vom 24. VII. 1914, also $1\frac{1}{2}$ Jahre nach Abschluß der Beobachtung noch gelebt, litt noch an häufigem Stirnkopfschmerz und Schwindel, fand sich aber auf der Straße zurecht. R Fingerzählen auf $\frac{1}{2}$ m, L auf $1\frac{1}{2}$ m. Ophthalmoskopischer Befund fehlt. Für eine kritische Verwertung sind die Daten ungenügend, vielleicht ist es als Erfolg zu buchen, daß Pat. nahezu unveränderten Visus nach $1\frac{1}{2}$ Jahren behalten hat.

Fall 35. Juni 1913 R S = $\frac{5}{25}$, L S = Finger in $\frac{1}{4}$ m. Der ophthalmoskopische Befund fehlt in der Aufzeichnung, dürfte also wohl unverändert geblieben sein.

23. VII. 1914 briefliche ärztliche Mitteilung: „Kein Kopfweh mehr, Visus und Gesichtsfeld rechts unverändert, links auf Erkennen von Handbewegungen gesunken.“ Pat. ist also 5 Jahre nach dem Balkenstich noch am Leben, das Sehvermögen des besseren Auges hat sich fast unverändert gehalten. Da eine Hypophysisaffektion angenommen war, ist der Fall, wie ich schon früher bemerkt habe, nur mit Vorsicht zu werten.

Von den 35 Fällen meiner früheren Arbeit, die beide Gruppen umfassen, waren zur Zeit der Veröffentlichung bereits verstorben 17. Von den übrigbleibenden 18 sind bis zur letzten erfolgreichen Erkundigung noch zwei gestorben, Fall 7 nach 2 Jahren und Fall 10 nach $2\frac{1}{2}$ Jahren. Über 7 weitere waren keine Nachrichten mehr zu bekommen, von diesen sind 2 ohne Interesse, da sie schon erblindet waren.

9 sind, soweit Nachrichten zu bekommen waren, am Leben geblieben und zwar $1\frac{1}{2}$ — $1\frac{3}{4}$ Jahre: 3 Fälle, $3\frac{1}{2}$ Jahre 1 Fall, 5— $5\frac{1}{2}$ Jahre 3 Fälle, 7 Jahre 2 Fälle. 8 haben ihr Sehvermögen behalten, bei einem ist es weiter verfallen (Fall 15), bemerkenswerterweise ein zu spät operierter Luetiker.

Ich glaube, daß die hier mitgeteilte Katamnese geeignet ist, die in meiner früheren Arbeit ausgesprochenen Ansichten über die Indikationsstellung zur Operation bei der Stauungspapille sowie über den Nutzen des Balkenstichs in jeder Hinsicht zu bestätigen.

Die lange Lebensdauer einer Anzahl von Fällen beweist von neuem, daß nicht allzu selten an sich gutartige Prozesse zu St.-P. führen können, daß mithin die Operation nicht nur das Sehvermögen zu erhalten, sondern auch Dauerheilungen anzubahnen vermag.

Von den Fällen, über die A. von Hippel berichtet hat, lebten zur Zeit des Abschlusses seiner Mitteilung noch 7. Ich habe versucht festzustellen, was aus diesen geworden ist, dies ist aber nur in 3 Fällen gelungen (Tabelle 2 seiner Arbeit l. c. Nr. 2, 4 und 7.)

Der erste Patient wurde zum letztenmal am 10. II. 1917 untersucht, also 7 Jahre nach der Palliativtrepanation. Der Visus betrug beiderseits nach Ausgleich der starken Myopie 0,6. Ophthalmoskopischer Befund bis auf Konus normal, keine Abblassung. Die Knochenlücke im Schädel hatte sich vollkommen fest geschlossen und fühlte sich direkt knöchern an. Der Pat. ist seit der Operation gesund und arbeitsfähig gewesen. Demnach ist die Diagnose Tumor, die damals gestellt wurde, aufzugeben. Der Erfolg ist in diesem Falle ein vollständiger und höchst erfreulicher.

Die beiden andern Patienten sind gestorben, und zwar Nr. 4 $\frac{5}{4}$ Jahre nach der Trepanation. Am 19. IV. 1911, also $\frac{1}{2}$ Jahr nach der Operation, hat nach bahnärztlicher Mitteilung die Sehschärfe R = $\frac{5}{5}$, L = $\frac{2}{3}$ betragen. Die Operation hat also das Sehvermögen bis zum Tode erhalten. Tumor ist hier wahrscheinlich.

Fall 7 ist bereits 5 Monate nach der Operation gestorben, sonstige Auskunft ist nicht vorhanden. Der Rückgang der Stauungspapille war in diesem Fall bereits in der Klinik beobachtet worden. Die Operation hat also geleistet, was von ihr verlangt werden konnte.

Die dritte Gruppe betrifft 12 von A. von Hippel beobachtete Fälle, von denen ein Teil in der Dissertation von Heusner¹⁾ aus der medizinischen Klinik zu Göttingen Erwähnung gefunden hat, die ich hier aber noch einmal ganz kurz wiedergeben möchte, obwohl sie ein ungewöhnlich ungünstiges Resultat aufweisen. Diese Fälle fand ich bereits tabellarisch bearbeitet vor und gebe sie deshalb getrennt von 16 weiteren wieder, die noch außerdem vor meiner Übernahme der hiesigen Klinik in Göttingen operiert worden sind, und deren Endschicksal ich, soweit es möglich war, festgestellt habe.

Zunächst 2 Balkenstiche bei Kindern (Gronemann und Thiel) von 4 bzw. 3 Jahren, in beiden Diagnose Hydrocephalus. In beiden Fällen St.-P. rasch ausgeheilt, aber im 1. Fall nach 2 Monaten Tod an Masern, im 2. ebenfalls nach 2 Monaten Tod an unbekannter Krankheit, während bei der Entlassung völliges Wohlbefinden bestand. Sektion ist in beiden Fällen nicht gemacht worden. Bezüglich der St.-P. müssen sie als volle Erfolge bezeichnet werden.

Das gleiche gilt für einen Fall von akuter St.-P. nach Schädelbruch (Volbrecht), welcher durch Entfernung von 40 ccm alten Blutes definitiv geheilt wurde.

Im 4. Falle (Bunte) handelt es sich um Radikaloperation einer Cyste im Kleinhirnbrückenwinkel. Heilung der St.-P., S = 1,0. Über das weitere Schicksal dieses Pat. war nichts in Erfahrung zu bringen.

Dreimal ist über dem Kleinhirn operiert worden, offenbar mit der Absicht, wennmöglich eine Radikaloperation anzuschließen. Es kam aber nur zu einer Palliativoperation mit Eröffnung der Dura, da kein Tumor gefunden wurde.

Eine Patientin (Wehr), deren Sehvermögen zur Zeit der Operation bereits auf Fingerzählen in 3—4 m mit starker konzentrischer Gesichtsfeldeinschränkung

¹⁾ Heusner, Beitrag zur Klinik des Hirntumors. Diss. Göttingen 1911.

gesunken war, hat ihr geringes Sehvermögen bis zum Tode, der 3 Jahre später erfolgte, behalten. Es bestand ein großer pulsierender Prolaps. Hier hat die Operation zweifellos genützt und soviel geleistet, wie unter den vorliegenden Bedingungen möglich war.

Bei einem 12jährigen Jungen (Paul) ging die St.-P. zunächst rasch zurück, die Sehschärfe stieg von $RS = \text{kleiner als } 0,3$ auf größer als $0,6$; links von Handbewegungen auf nahezu $0,2$. Der Erfolg hielt aber nicht an. Die Sehkraft nahm wieder ab, auswärts wurde noch einmal operiert, einige Wochen später trat der Tod ein. Bei der Sektion soll sich kein Tumor, sondern Hydrocephalus internus gefunden haben.

Im 3. Falle, bei einem 37jährigen Manne (Kästner), erfolgte nur eine sehr langsame und nicht vollständige Rückbildung der St.-P., Pat. starb nach $2\frac{1}{2}$ Monaten, die Sektion ergab ein großes Gliom des rechten Schläfenlappens mit Hydrocephalus.

Von den eigentlichen Palliativtrepanationen war in dem 1. Falle (Körper) eine augenärztliche Anzeige für die Operation nicht gegeben, da bereits Amaurose bestand. Auch im übrigen lag der Fall verzweifelt. Schwere allgemeine Drucksymptome, Aphasie, Schwäche in den Beinen. Ergebnis der Operation: Rascher Rückgang der St.-P., zunächst völliges Verschwinden der allgemeinen Drucksymptome, aber sehr schnelle Vergrößerung des Prolapses, welcher 3 Wochen nach der Operation die Hautnarbe sprengte. Hieran schloß sich eitrige Meningitis und Exitus $3\frac{1}{2}$ Wochen nach der Operation. Großes Gliom der rechten Hemisphäre.

Im folgenden Fall (Klee) wurde über dem linken Stirnhirn operiert. Ergebnis: Totale rechtsseitige Hemiplegie, Aphasie, großer Prolaps. Die Nähte schließen nicht, Exitus nach 16 Tagen. Großer Absceß im Hinterhauptslappen, der nach dem Befund schon erheblich länger bestehen muß. St.-P. etwas geringer geworden, aber nicht verschwunden.

Der 3. Fall (Lippross) war zur Zeit der Operation fast erblindet, es kam zum Liquorabfluß durch die Stichkanäle und zu eitriger Meningitis. Exitus nach 14 Tagen. Großes cystisches Gliom des linken Schläfenlappens.

Auch der folgende Fall (Nolte) ist fast erblindet und bei schwersten Cerebralsymptomen operiert. In den ersten Tagen nahm die St.-P. ab, nach einer Woche wurde sie aber wieder stärker, nach 14 Tagen trat der Tod ein. Cystisches Gliom der Corpora quadrigemina.

Im letzten Fall (Grundstedt) Tod nach 1 Monat. St.-P. zurückgegangen, riesiger Hirnprolaps, der die Hautnarbe gesprengt hat. Sektion verweigert.

Eine epikritische Betrachtung dieses äußerst unerfreulichen Materials ergibt zunächst, daß die letzten 5 Fälle an den Folgen der Operation gestorben sind. Bei diesen bestand dreimal keine augenärztliche Indikation für den Eingriff, der vermutlich wegen des übrigen Zustandes gemacht worden ist. Ich würde wenigstens bei völliger Erblindung nur dann zu einem operativen Eingriff raten, wenn es sich um einen der seltenen Fälle von akuter Erblindung bei St.-P. handelt, nicht aber, wenn das Sehvermögen langsam in der gewöhnlichen Art verfallen ist, und bei der ersten Gruppe, d. h. bei akuter Erblindung, kommt für mich eine Trepanation nur dann in Betracht, wenn wiederholte Lumbalpunktionen versagt haben. In den er-

wähnten 3 Fällen hat die Sektion große Tumoren nachgewiesen, sie waren also auf alle Fälle als verloren anzusehen. Die eitrige Meningitis, welche in zweien die direkte Todesursache war, wurde verschuldet durch den enormen Hirnprolaps, der die Narbe sprengte. Sofern sich eine derartige Zunahme des Prolapses nicht durch nachgeschickte Lumbalpunktionen in Schranken halten läßt, sind die Fälle eben als absolut aussichtslos anzusehen, man würde sie aber natürlich nicht operieren, wenn sich dies Ergebnis voraussehen ließe.

Der zweite Fall von den 5 Entlastungstrepanationen zeigt wiederum die Gefahren der linksseitigen Operation, die ich unter keinen Umständen ausführen lassen würde, wenn die ophthalmologische Indikation ausschlaggebend ist. Falls aber ein linksseitiger Tumor mit Wahrscheinlichkeit lokalisiert ist und seine Entfernung versucht werden soll, so sind solche unglücklichen Ausgänge unter Umständen unvermeidlich, sie dürfen dann aber nicht der operativen Behandlung der St.-P. zur Last gelegt werden.

Auch im fünften Fall hat zweifellos ein rapide wachsender Tumor bestanden, der das rasche Ende herbeiführte. Demgegenüber hat die Heilung der St.-P. natürlich nur ein theoretisches Interesse. Ob in den beiden Fällen, die über dem Kleinhirn trepaniert wurden und nach $2\frac{1}{2}$ Monaten starben, die Operation den Exitus beschleunigt hat, kann ich nicht angeben. Zweifellos ist diese Stelle für die gewöhnliche Entlastungstrepanation ungünstig und ein derartiger Eingriff nur zu verantworten, wenn Hoffnung auf erfolgreiche Radikaloperation besteht. Dann handelt es sich aber eben nicht mehr um die Operation wegen St.-P.

Die weiteren 16 Fälle, die ich nicht selber beobachtet habe, sondern auf Grund der sehr genauen Krankengeschichten bespreche, betreffen 14 Palliativtrepanationen nach Cushing auf der rechten Seite, eine Trepanation über dem linken Stirnhirn und eine über dem Kleinhirn. Bei diesen beiden war auch das Bestreben eine Radikaloperation zu machen für die Art des Eingriffs maßgebend.

Fünf Fälle sind an den Folgen der Operation gestorben, davon 3 innerhalb der ersten 24 Stunden. Sektion: Diffuses Gliom, einmal im rechten Stirnlappen (Albrecht), einmal im linken Kleinhirn (Söffker); im dritten Fall (Hagenberg), wo der Tod unter den Erscheinungen einer Lähmung des Atemzentrums eintrat, wurde bei der Sektion kein Tumor gefunden, ebensowenig eine Ursache für den Exitus. Eine mikroskopische Untersuchung scheint nicht stattgefunden zu haben.

Von 2 Fällen, bei denen ich den Tod auch als Folge der Operation ansehe, handelt es sich einmal (Hagemann) um eine Operation über dem Kleinhirn. Zwischen den Suturen kam es zu Austritt von Liquor und Gehirnmasse, Tod nach 2 Wochen. Großes Sarkom im Kleinhirnbrückenwinkel, das bei der Operation nicht gefunden war.

Im andern Fall (Kuhl) trat 3 Tage nach der Operation (rechtsseitig) linksseitige Hemiplegie, Abducenslähmung, Aphasie und Bewußtlosigkeit auf. Die Trepanationswunde platzte spontan, es kam zu Liquorentleerung. Bei der Sektion 4 Wochen nach der Operation wurde ein sehr großes Gliom im linken Schläfenlappen gefunden.

In den 2 Fällen (Bruns und Beuermann), die nicht unmittelbar nach der Operation starben, war beginnender Rückgang der St.-P. vorhanden.

Über einen weiteren, für den Visus von vornherein aussichtslosen Fall (Fahlbusch) war nichts in Erfahrung zu bringen.

Sechs Fälle (Hofmeister, Tacke, Öhler, Stuhlmann, Bruns, Beuermann) sind im Lauf des 1. Jahres gestorben, und zwar zwischen 2 und 7 Monaten nach der Operation. Ein weiterer nach $\frac{3}{4}$ Jahren (Falke) und einer nach 4 Jahren (Wetterau).

Was die St.-P. betrifft, so ist bis auf einen Fall Rückbildung oder wenigstens der Beginn derselben beobachtet worden, letzteres in den Fällen, die schon nach 2-3 Wochen aus der chirurgischen Klinik entlassen wurden und sich dann nicht wieder vorstellten. Für das Sehvermögen sind aber keine wirklichen Erfolge erzielt worden, da dasselbe schon vor der Operation erheblich herabgesetzt war oder fast fehlte. Nur in einem Fall (Tacke), wo zunächst sehr rasch Besserung eintrat, nahm nach drei Wochen die St.-P. wieder zu, und schließlich trat Erblindung ein. Sehr bemerkenswert ist, daß in einem Fall (Falke), wo vor der Operation die Sehschärfe rechts noch 0,9, links dagegen nur Fingerzählen betrug, bei der Rückbildung der St.-P. auf beiden Seiten Atrophie mit vollständigem Verfall des Visus eintrat. Im ganzen sind diese Fälle sämtlich zu spät operiert worden, um für das Sehvermögen wirkliche Erfolge zu erzielen. Da die Patienten alle auswärts gestorben sind, liegen keine Sektionsbefunde vor. Natürlich wird es sich im allgemeinen um Tumoren gehandelt haben.

Von erheblichem Interesse sind drei Fälle, die kurz angeführt werden sollen:

Bei dem einen (Wetterau) ging die St.-P. prompt zurück, die Sehschärfe stieg rechts von 0,7 auf 1,0; links von 0,3 auf 0,7. Das Gesichtsfeld war normal. Zwei Jahre später kam es unter Auftreten neuer Hirnerscheinungen zu einem Rezidiv der St.-P. Es wurde an der früheren Operationsstelle nochmals eröffnet, man fand eine große Gehirncyste, deren vordere Wand beseitigt wurde. Die St.-P. ging abermals zurück, allerdings mit leicht atrophischer Verfärbung und geringer Verschlechterung des Visus. Zwei Jahre später ist der Pat., wie brieflich mitgeteilt wurde, zu Hause gestorben.

In einem weiteren Fall (Menzhausen), 28jähriger Mann, wurde trepaniert bei Visus rechts $S = 1,0$, links $= 0,3$. Die Rückbildung der St.-P. erfolgte außerordentlich langsam und war erst nach $2\frac{1}{2}$ Monaten deutlich; links Übergang in Atrophie und Verfall des Visus, $R S = 1,0$. Ein halbes Jahr nach der Operation keine St.-P. mehr, aber riesiger Hirnprolaps, $9:9,5$ cm im Durchmesser. Zwei Jahre später Prolaps fast verschwunden, $R S = 1,0$. Hat von Zeit zu Zeit noch einen epileptischen Anfall. Vier Jahre später Pat. ver-

heiratet, arbeitsfähig, Auswuchs am Kopfe fort, fühlt sich vollkommen wohl, Anfälle selten, Sehvermögen gut.

Von größtem Interesse ist hier die allmähliche Rückbildung des riesigen Hirnprolapses, vielleicht hat es sich um die Spontanausheilung eines Tumors gehandelt. Auf alle Fälle hat die Operation Sehvermögen und Leben erhalten. Beobachtungsdauer $6\frac{3}{4}$ Jahre.

Im 3. Fall (Mävers) Trepanation bei Visus R S = 0,7—0,8, L S = 0,1. Sehr rascher Rückgang der St.-P. mit leichter Verfärbung. Prolaps in mäßiger Größe. Nachuntersuchung nach $5\frac{1}{2}$ Jahren, R S = 0,7—0,8, L = Finger in nächster Nähe. Beide Papillen weiß verfärbt. Trepanationsstelle im Niveau, pulsiert. Neurologischer Befund normal. Patient arbeitsfähig.

Diesen Fällen ist noch die erfolgreiche Radikaloperation einer Cyste im linken Hinterhauptslappen anzureihen (Fall Spillner). Die Operation wurde am 7. VIII. 1913 ausgeführt, die St.-P. war in 2 Monaten nahezu vollständig zurückgegangen. Visus damals R S = 0,3, L S = 0,7—0,8. Keine Verfärbung. Im Juli 1919, also nach 6 Jahren, briefliche Mitteilung, daß Pat. ganz gesund ist und normales Sehvermögen hat. Zu einer erneuten Vorstellung war sie nicht zu bewegen.

Mein eignes noch unveröffentlichtes Material umfaßt 26 Palliativtrepanationen, 3 Fälle von Trepanation + Balkenstich oder umgekehrt, 11 Balkenstiche, 8 therapeutische meist wiederholte Lumbalpunktionen und 9 Fälle von Radikaloperation. Im ganzen also 58 Fälle.

Es könnte auffallend erscheinen, daß die Zahl der Trepanationen im Verhältnis zu der des Balkenstichs so groß ist, nachdem ich mich früher besonders zugunsten der letzteren Operation ausgesprochen hatte. Dies liegt aber nicht daran, daß ich meine Überzeugung geändert habe, sondern daran, daß der Balkenstich hier in Göttingen nicht derart eingeführt war wie in Halle, und ich unter allen Umständen bemüht war, die ungefährlichste Operation zu wählen.

Zunächst ist hervorzuheben, daß nur einer der Palliativtrepanierten (Rittersen) an der Operation gestorben ist, und zwar nach 9 Tagen; dieser befand sich aber in einem so schweren Allgemeinzustand, daß es fraglich ist, ob er ohne Operation länger gelebt hätte. Jedenfalls hat aber der Eingriff in keiner Hinsicht genutzt. Von den Trepanierten sind bis jetzt 16 gestorben. Die Lebensdauer dieser Patienten betrug $\frac{1}{2}$ —1 Jahr in 5 Fällen, $2\frac{1}{4}$ Jahr in einem, $3\frac{1}{2}$ Jahr in einem Fall, 9 starben innerhalb der ersten drei Monate nach der Operation. Eine nähere Betrachtung dieser Fälle ergibt folgendes:

Der Fall mit $2\frac{1}{2}$ jähriger Lebensdauer (Dehne) wurde bei sehr schlechtem Sehvermögen (R S = $\frac{2}{50}$, L S = $\frac{1}{12}$) operiert. Langsamer, aber vollständiger Rückgang der St.-P., Visus rechts auf 0,1 links auf 0,8 gestiegen. Zwei Jahre später R S = Finger in 2 m, L S = 08. Gesichtsfeldeinschränkung. Über ophthalmoskopischen Befund fehlt genaue Mitteilung. Demnach sehr guter Erfolg, überraschende Besserung des Sehvermögens

Die Pat., die $3\frac{1}{2}$ Jahre nach der Operation lebte (Kniggendorf) und an Hirnschlag, also offenbar ganz plötzlich starb, wurde bei Sehschärfe 0,7—0,8 beiderseits operiert. Heilung der St.-P., normaler Visus für 2 Jahre. Dann

wieder beginnende St.-P. mit Verschlechterung der Sehschärfe, später spontaner Ausfluß seröser Flüssigkeit aus der Nase, gleichzeitig Besserung der Sehschärfe bis wenige Monate vor dem Tode. Prolaps kleiner oder größer, entsprechend den Schwankungen im Sehvermögen. Die letzteren Erscheinungen sind durch briefliche ärztliche Mitteilung bekannt geworden. Der Fall ist zweifellos als guter Erfolg zu rechnen.

Über die 5 Fälle, die $\frac{1}{2}$ —1 Jahr nach der Operation am Leben waren, ist folgendes zu bemerken:

1. Harhoff. Vor der Operation noch Fingerzählen in 1—2 m. Vollständige Rückbildung mit Verfärbung, großer Prolaps, Visus erhalten bis zum Tod nach 9 Monaten. Keine Sektion. Relativer Erfolg.

2. Hesse. Visus Fingerzählen in 2 bzw. 1 m, sehr langsame, aber vollständige Rückbildung mit Verfärbung, Visus auf 0,2 gestiegen, starker Liquorfluß. Tod nach 11 Monaten in einem Anfall heftiger Kopfschmerzen. Besonders günstig hier die Besserung des Sehvermögens.

3. Kirchhof. Visus vor der Operation nicht zu untersuchen, Ergebnis prompte Heilung der St.-P., R S = $\frac{1}{5}$, L S = $\frac{5}{5}$ fast. Tod auswärts nach 1 Jahr, keine Sektion. Ebenfalls Erfolg.

4. Herbst. Sehschärfe links schon ganz schlecht, R S = 1,0. In 2 Monaten erst geringer Rückgang. S = 1,0 geblieben. Plötzlicher Tod aus vollem Wohlbefinden nach 1 Jahr. Hat bis zum Tod gearbeitet und gut gesehen. Sektionsergebnis nicht zu verwerten, da das Gehirn verfault war. Pachymeningitis ist angegeben.

5. Kreike. Nach $\frac{1}{4}$ Jahre erst teilweise Rückbildung der St.-P. S = 1,0 (vorher 0,8 bzw. 0,9). Akuter Tod nach 7 Monaten. Sektion: Tuberkulose des Kleinhirns.

Die Operation hat in diesen 5 Fällen zweifellos geleistet, was irgend davon zu erwarten war, sie hat den Patienten das Sehvermögen erhalten oder gebessert und ihre letzte Lebenszeit wesentlich günstiger gestaltet. Die Einzelheiten der Krankengeschichten bezüglich des Allgemeinbefindens sollen hier nicht angeführt werden.

Zehnmals betrug die Lebensdauer einige Wochen bis ein Vierteljahr:

1. Korf. Beiderseits S = $\frac{5}{5}$. St.-P. nicht beeinflusst, offenbar rapide wachsender Tumor, der zur Zeit des Todes nach 3 Monaten zu einem kindskopfgroßen Prolaps und vollständiger Hemiplegie geführt hat. Nach dem Verlauf aussichtslos für jede Therapie. Ob Exitus durch Operation beschleunigt, fraglich.

2. Nolte. Beiderseits S = $\frac{1}{50}$. Einige Wochen nach der Operation in der medizinischen Klinik gestorben. Ophthalmoskopische Beobachtung nicht genau durchgeführt.

3. Siebert. Beiderseits S = Finger in 2 m, unvollständige Rückbildung. Während der Beobachtungszeit Sehschärfe aber auf 0,3 bzw. 0,4 gestiegen. Tod nach 2 Monaten an Gehirnrämpfen.

4. Schröder. R S = Finger in 3 m, L S = Finger in $\frac{1}{2}$ m. Tod nach 1 Monat. Verlauf nicht bekannt.

5. Kaiser. S = 0,7 bzw. 0,6. Sehr schwerer Allgemeinzustand. Osteoplastische Operation über den linken Zentralwindungen zwecks Radikaloperation, kein Tumor

gefunden, Tod nach 3 Monaten. Soweit die Beobachtung reichte, keine Rückbildung der St.-P.

6. Rittersen. $S = 0,5$ bzw. $0,8$, aber sehr schwerer Krankheitszustand. Benommenheit, Gedächtnisschwäche, Kopfschmerzen, Erbrechen. Nach der Operation am 1. X. 1919 keine Besserung, bleibt benommen, der Zustand verschlechtert sich rasch. Am 9. X. Tod. St.-P. bei einer Untersuchung nach 7 Tagen unverändert.

7. Pötig. $RS = 1,0$, $LS = 0,6$. Drei Wochen nach der Operation St.-P. in voller Rückbildung, 2 Wochen später plötzlicher Tod. Sektion: Hühnereigroßes Gliom im linken Hinterhorn.

8. Kassel. $S = 0,3$. St. P. geht zurück. $1\frac{1}{2}$ Monate später Exitus. Zwei Solitär tuberkel im Kleinhirn.

9. Alsleben. $RS = 1,0$, $L =$ Lichtschein. Bei der Entlassung aus der chirurgischen Klinik noch keine wesentliche Rückbildung, 3 Wochen später zu Hause gestorben, keine Sektion.

10. Bielefeld. Beiderseits $S = 1,0$. Innerhalb 3 Monaten sehr weitgehende Rückbildung, Visus erhalten, faustgroßer Prolaps, plötzlicher Tod. Sektion: Gehirn angeblich makroskopisch völlig normal; höchst bedauerlicherweise ist mir keine Mitteilung von der Sektion gemacht worden, das Gehirn war nicht aufgehoben. So bleibt dieser höchst interessante und merkwürdige Fall, der eine kolossale St.-P. und bei der Operation schweren Hirndruck gezeigt hatte, leider ungeklärt.

Die persönliche Beobachtung war in den meisten dieser 10 Fälle kurz, so daß keine Angaben gemacht werden können, ob die St.-P. vollkommen zurückging. Sie bieten sonst kein erhebliches Interesse, es handelt sich wohl ausnahmslos um Tumoren bzw. Tuberkel, verlorene Fälle, bei denen zum Teil gar nicht aus ophthalmologischer Indikation operiert worden ist, im übrigen der Versuch durch die Operation das Sehvermögen zu erhalten gerechtfertigt war, da man ja nie die Lebensdauer solcher Fälle voraussagen kann. Ganz besonders ungünstig liegt der Fall Korf, der bei völlig normalem Sehvermögen operiert wurde, ohne daß die St.-P. sich beeinflussen ließ. Der Verlauf zeigt, daß es sich um einen rapide wachsenden malignen Tumor handelte.

Acht Patienten sind, soweit die Beobachtung und Erkundigungen Aufschluß geben, am Leben geblieben:

1. Schmeißing. Operiert bei $R =$ Amaurose, $LS = \frac{1}{20}$. Späterer Visus Finger in $\frac{3}{4}$ m, nach brieflicher Mitteilung besser. St.-P. zurückgebildet, weiße Verfärbung. Angeblich völlig gesund. Typisches Beispiel für den schweren Schaden, den das zu späte Operieren anrichten kann.

2. Soldat Arnold. Unvollständige Rückbildung während der 5 Monate Beobachtungszeit. Vor der Operation $R =$ Amaurose, $LS = 0,2$. Nach der Operation $LS = 0,5$. Weiteres Schicksal unbekannt.

3. Heinemann. Rückbildung mit weißer Verfärbung, vorher $RS = 0,1$, $LS = 0,3$. Nachher $RS =$ Finger in $\frac{1}{3}$ m, Visus links von dem untersuchenden Arzt nicht zahlenmäßig mitgeteilt. Pat. ist aber nach 7 Monaten vollkommen leistungsfähig und führt selbständig ihr Geschäft.

4. Triebel. Nach $1\frac{3}{4}$ Jahren Sehvermögen wie vor der Operation, keine Veränderung des objektiven Befundes. Fortbestehen von gelegentlichen Anfällen von Bewußtlosigkeit. Vielleicht Scheinneuritis, aber fraglich.

5. Seeger. Heilung der St.-P. $S = 1,0$ vorher und nachher. Lebt $1\frac{1}{2}$ Jahre nach der Operation.

6. Kriegs. Heilung der St.-P. $S = 1,0$ vorher und nachher. Völliges Wohlbefinden. 4 Jahre beobachtet.

7. Göpel. St.-P. fast 2 Jahre nach der Operation objektiv unverändert, vorher beiderseits $S = 0,5$, nachher $RS = 0,3$, $LS = 0,9$. Befinden gut.

8. Thiess. Vollständige Heilung. Vorher $S = 0,3$, nachher $S = 1,0$. Beobachtungsdauer 7 Monate.

Es folgen 3 Fälle, in denen Balkenstich und Trepanation gemacht worden ist:

1. Feldhaus. $RS = \frac{5}{6}$, $LS = \frac{5}{15}$. 1. VIII. 1913 Balkenstich. Kein Erfolg. 15. IX. 1914 Trepanation. Rückgang der St.-P., rechts von 3 auf 1 D, links deutliche Abblassung, rechts Spur davon. Die Beobachtung konnte nicht weitergeführt werden, da Pat. nach Hause reiste. Er ist dann noch mehrere Jahre als Rechtsanwalt tätig gewesen. 4 Jahre später erhielt ich die briefliche Mitteilung, daß der Visus in letzter Zeit schlechter geworden sei. Ob Pat. noch lebt, kann ich nicht angeben. In diesem Falle war also die Trepanation dem Balkenstich überlegen und hat einen zweifellosen Erfolg gehabt.

2. Bähr. Dezember 1913 Palliativtrepanation bei Visus $RS =$ Finger in $1\frac{1}{2}$ m, $LS = 0,5$. 4 Wochen danach St.-P. zurückgebildet, nach ca. $\frac{1}{4}$ Jahr beginnendes Rezidiv. 6. IV. 1914 Balkenstich, danach keine Rückbildung mehr erzielt. 3. VII. 1914 Tod, keine Sektion. Lebensdauer $\frac{1}{2}$ Jahr nach der ersten Operation, die nur vorübergehend Heilung der St.-P. erzielt hat.

3. Preigschatt. 29. VI. 1913 Balkenstich bei Visus $RS = 1,0$, $LS =$ Handbewegungen. Keine Rückbildung. 1. VIII. 1913 Trepanation. Nach 6 Wochen Papille abgeschwollen, scharf begrenzt, aber weiß, $RS =$ Finger in $\frac{3}{4}$ m, $L =$ Amaurose. 5. V. 1914 Tod. Tuberkel des Kleinhirns, Hydrocephalus. Lebensdauer 11 Monate. Balkenstich erfolglos, Trepanation erfolgreich, aber zu spät gekommen.

Von den 11 Balkenstichen (Rode, Hübbe, Rudolf, Rottländer, Habener, Schrödter, Andrae, Reppin, Görlicke, Claas, Klages), von denen 10 in Halle und einer in Hannover (Claas) ausgeführt sind, sind nicht weniger als 7 (Rode, Hübbe, Rudolf, Rottländer, Habener, Klages, Claas) als völlig aussichtslos für das Sehvermögen anzusehen. Die Indikation zur Operation wurde in diesen Fällen von Anton-Halle auf Grund des Nervenstatus gestellt. Dementsprechend ist in allen einige Wochen nach der Operation Amaurose vorhanden gewesen, und zwar auch in 2 Fällen (Hübbe, Rudolf), wo auf einem Auge vor der Operation noch $S = \frac{1}{7}$ bzw. $\frac{1}{5}$ bestand und nur das andere ganz oder fast völlig erblindet war.

Die St.-P. war regelmäßig in Atrophie übergegangen. Gestorben sind von diesen Patienten, soweit mir bekannt geworden ist 4, und zwar nach 3 Monaten (Rudolf), 8 Monaten (Habener), 5 Monaten (Klages), 6 Monaten (Rottländer). Gelebt haben nach der Operation, soweit meine Nachrichten reichen, einer 7 Monate (Hübbe), einer $1\frac{1}{2}$ Jahre (Rode), einer $7\frac{1}{2}$ Monate (Claas).

Bei 4 Fällen war das Sehvermögen zur Zeit der Operation gut oder wenigstens brauchbar.

Im ersten (Reppin) beiderseits $S = \frac{5}{7}$. Mehrere Tage nach der Operation gestorben, keine Änderung der St.-P. Großer Cysticercus in der Nähe des Chiasma. Die plötzlichen Todesfälle beim Cysticercus sind ja bekannt. Da die Sektion ein normales Ergebnis der Operation zeigte, ist nicht anzunehmen, daß letztere den Tod verschuldet hat.

Göricke. Vor der Operation $RS = \frac{5}{15}$, $LS = \frac{5}{5}$. Starb 12 Stunden nach der Operation. Riesiges Hämatom der Dura, Hydrocephalus internus, Aquädukt verwachsen. Die Operation ist technisch falsch ausgeführt worden. Pat. ist also zweifellos an der Operation gestorben, was aber nicht gegen die Berechtigung derselben verwertet werden kann.

Andrae. Vor der Operation $RS = \frac{5}{10}$, $LS = \frac{5}{35}$. Bis zum Ende der eigenen Beobachtung war keine Rückbildung festzustellen. Pat. hat, wie ich brieflich erfuhr, noch $4\frac{1}{2}$ Jahre nach der Operation gelebt, ist zuletzt noch einmal in Leipzig operiert, wo eine Geschwulst entfernt sein soll. Am folgenden Tage Tod. Nach dem Bericht der Frau ist er schon mehrere Jahre vorher vollständig erblindet, was dafür spricht, daß der Balkenstich versagt hat.

Schröter. Operiert mit $RS = \frac{5}{4}$, $LS = \frac{5}{5}$. Die St.-P. geht innerhalb 3 Wochen zurück, Pat. ist nach $4\frac{1}{4}$ Jahren, wo ich die letzte Nachricht erhielt, gesund und als Bankbeamter tätig.

Ein Überblick über diese 11 Fälle, sowie die 3 weiter oben erwähnten, bei denen der Balkenstich versagt hatte, gibt ein wenig erfreuliches Bild. Allerdings ist nochmals zu betonen, daß 9 Fälle eigentlich von vornherein ausscheiden müssen, weil bei 7 überhaupt nichts mehr zu erreichen war und bei zweien der rasche Eintritt des Todes, der einmal durch fehlerhafte Operation, das zweitemal durch Cysticercus bedingt war, ein günstiges Resultat ausschloß. Als Versager ist offenbar auch der Fall Andrae zu bezeichnen, indessen muß man diesem skeptisch gegenüberstehen, da ein Absinken der Sehschärfe auf $\frac{5}{10}$ bzw. $\frac{5}{35}$ bereits vor der Operation vorhanden war und in solchen Fällen auch die Rückbildung der St.-P. oft genug die Atrophie nicht mehr zu verhindern vermag.

Es bleibt sonach nur ein Fall mit vollständiger Heilung für $4\frac{1}{4}$ Jahre (Schröter). Die 3 Fälle von kombinierter Operation (Feldhaus, Bähr, Preigschatt), Balkenstich und Trepanation, bestätigen den Eindruck, den ich schon in meiner früheren Arbeit wiedergegeben habe, daß die Trepanation das wirksamere Verfahren ist, und daß der Balkenstich deshalb besonders für die Frühstadien angezeigt erscheint. Wo er ausreicht, ist sein großer Vorzug, daß kein Hirnprolaps entstehen kann.

Daß man bei einer gelungenen Radikaloperation, sofern das Sehvermögen noch gut ist, völlige Heilung der St.-P. mit Erhaltung der Funktionen erwarten kann, darf heutzutage als Tatsache hingestellt werden. Ist das Sehvermögen aber bereits gesunken, so pflegen die Aussichten nicht besser zu sein als bei der Palliativoperation. Dem

Vorteil der Möglichkeit einer wirklichen Dauerheilung steht der Nachteil der erhöhten Gefahr des Eingriffs gegenüber. Trotzdem wird bei sicherer Lokalisation wohl immer der Versuch gemacht werden müssen, die Krankheitsursache zu beseitigen. Der Ophthalmologe hat in solchen Fällen im wesentlichen mit zu beobachten, aber nicht zu entscheiden.

Neun eigne Fälle seien kurz mitgeteilt:

Zwei davon (Scholing und Piel) Radikaloperation eines Kleinhirn-Brückenwinkeltumors, einmal bei $S = 0,7$, das andre Mal bei $S =$ Handbewegungen. Beide Male Tod am folgenden Tage.

Ein dritter Fall (Busse) auswärts operiert. Der Kleinhirn-Brückenwinkeltumor wurde gefunden, Tod nach 3 Wochen an Schluckpneumonie. Hier lag beginnende St.-P. vor.

In einem Fall (Holl) bestanden Hypophysensymptome. Hier wurde zunächst zweimal palliativ trepaniert, das erstemal mit geringem, das zweitemal mit vollem Erfolg bezüglich der St.-P. Beim Versuch der Radikaloperation schien sich eine Cyste der Hypophysengegend zu entleeren. Patient starb nach 12 Tagen. Die Sektion zeigte, daß der riesig erweiterte III. Ventrikel eröffnet worden war. Gliom im rechten Thalamus, Vierhügel, Oberwurm. Der Fall ist bereits von Igersheimer an anderer Stelle veröffentlicht (Sitzungsbericht der Ophthalmologischen Gesellschaft Heidelberg 1918, S. 38).

Es folgen 2 Fälle von Hirncyste:

Bornak. $S = 1,0$. Punktion, später Entleerung und Drainage einer Kleinhirncyste. 6. IX. 1916 prompte Heilung der St.-P. Schwinden der Allgemeinerscheinungen. 2 Jahre Wohlbefinden, dann Rezidiv. 22. VIII. 1918 2. Operation mit dem gleichen Erfolge. April 1919 zweites Rezidiv der St.-P., Mai 1919 Hirnpunktion, danach St.-P. nicht völlig zurückgebildet; wird jetzt alle 6 Wochen in der chirurgischen Klinik punktiert. Gesamtbefinden verschlechtert sich.

Bernicke. Beiderseits $S = 0,8$. Totale linksseitige Hemianopsie. 15. III. 1918 Entleerung und Drainage einer Cyste der rechten hinteren Zentralwindung. Anfangs April beginnende Rückbildung, bis Ende Mai vollständige Heilung. $S = 1,0$. Hemianopsie bleibt. Juni 1919 zur Untersuchung bestellt. Rezidiv der St. P., Allgemeinerscheinungen. 30. VI. 1919 an derselben Stelle eine Höhle mit Flüssigkeit gefunden, Knochen über der Zentralwindung entfernt, Parese des linken Arms und Facialis und sehr starker Hirnprolaps. St.-P. geht wieder zurück.

Die Fälle sind in chirurgischer Beziehung interessant, aber leider nicht voll befriedigend. Was die St.-P. betrifft, so stellen sie geradezu ein Experiment bezüglich der Druckwirkung dar.

Beim Pat. Elze $RS = \frac{5}{7}$, $LS = \frac{5}{15}$. Starke Gesichtsfeldeinschränkung. Es wurde am 30. IV. 1913 in Halle ein Stirnhirntumor entfernt. Am 8. VII. 1913 $RS = \frac{5}{5}$, $LS = \frac{5}{10}$, Gesichtsfeld weiter geworden. St. P. geringer, aber noch nicht vollständig beseitigt. Erneute Untersuchung war nicht möglich, briefliche Mitteilung vom 26. VII. 1914: Beide Augen sind noch gerade so gut wie bei der Entlassung. Danach ist wohl Heilung der St. P. anzunehmen.

Ein 4jähriges Kind (Schriever) zeigte hochgradige Sehstörung. Es wurde ein Absceß diagnostiziert. Bei der Lumbalpunktion erschien der Druck niedrig, was sich aber als Irrtum herausstellte, da bei der Trepanation die Dura enorm gespannt gefunden wurde. Ein großer Absceß im Stirnhirn wurde entleert. Die St.-P. ging vollständig zurück, Papillen

scharf begrenzt, aber weiß. Links Sehvermögen, rechts anscheinend nicht. Nach 1½ Jahren Bericht von Kollege Busse - Bremerhaven. Beide Papillen blaß, in der Maculagegend schwarzer Pigmentfleck von rötlichem Hof umgeben, Seprüfung nicht genauer möglich, jedenfalls sieht das Kind, ist sonst gesund und kann sich gut orientieren.

Im Fall Gesselmann bestand schon St.-P. mit ausgesprochener Atrophie, S = Finger in 4 m bzw. Handbewegungen. Hier wurde der Versuch einer translabyrinthären Operation gemacht, um den angenommenen Kleinhirn-Brückenwinkeltumor aufzufinden. Dies gelang aber nicht, insofern gehört der Fall eigentlich nicht zu den Radikaloperationen. Die Pat. hat noch bei der letzten Erkundigung nach 2½ Jahren gelebt, war aber sehr leidend und völlig erblindet, wie von vornherein nicht anders zu erwarten war.

Acht Fälle sind nur mit Lumbalpunktion behandelt worden, einer mit dreimaliger Lumbalpunktion und einer Ventrikelpunktion.

Bei letzterem (Otresky) handelte es sich um ein schweres Schädeltrauma mit enormer St.-P. und akuter Erblindung. Bei der ersten Punktion betrug der Druck 290, bei den folgenden war er geringer, zuletzt normal. Innerhalb 4 Wochen völlige Heilung der St.-P. mit leichter Abblassung, $RS = \frac{5}{5}$, $LS = \frac{5}{7}$.

Bei dem Kinde Pahl war die St.-P. schon im atrophischen Stadium und heilte dementsprechend mit völliger Atrophie. Die Druckwerte bei 3 Lumbalpunktionen betragen 520, 170 und 240. Beobachtungsdauer 3½ Jahre, eine rechtzeitige Behandlung hätte zweifellos normales Sehvermögen erhalten können.

Auch im folgenden Falle (Volkman) war die enorme St.-P. schon im atrophischen Stadium, Visus fast o. Druck 180 bzw. 300. St.-P. geheilt, Atrophie. Bericht nach ½ Jahr: Kann Hell und Dunkel unterscheiden.

12jähriges Mädchen (Vollmer). Beiderseits S = Finger in ¼ m. Druck bei 2 Lumbalpunktionen 200 bzw. 160. Völlige Dauerheilung, S = 1,0.

Otte. Enorme St.-P. kombiniert mit dem ophthalmoskopischen Befund der Thrombose der Ven. centr. Retinae. Ganz schlechter Visus. Ätiologie nicht aufgeklärt. Lumbaldruck bei 2 Punktionen über 200, jedesmal 10—20 ccm entleert. Schwellung der Papille geht bedeutend zurück, die Blutungen sehr langsam. Visus nicht gebessert. Endergebnis unbekannt.

Rost, 12jähriges Mädchen. St.-P. und linksseitige Abducenslähmung. 1 Lumbalpunktion Druck 330. Wurde aus der Klinik genommen und erst nach 5 Monaten vorgestellt, wo restlose Heilung bestand. Ob Spontanheilung oder durch Lumbalpunktion bleibt fraglich.

Grunert. S = 0,6 bis 0,7. Lumbaldruck 230,20 ccm entleert. Innerhalb 14 Tagen völliger Rückgang der St.-P., der schon 6 Tage nach der Punktion erkennbar war. Normaler Endstatus, Beobachtung 5 Monate. In diesem Fall bestand sogenannte Kriegsnephritis.

Von diesen Fällen ist der letzte durch seine Ätiologie bemerkenswert; er bestätigt die Ansicht, die Cushing wohl zuerst vertreten und der sich Leber im Graefe-Sämisch angeschlossen hat, daß das ausgesprochene Bild der St.-P. bei Nephritis im allgemeinen auf gesteigerten Hirndruck zurückzuführen ist. Sein Verlauf ermutigt jedenfalls zu weiteren Versuchen mit Lumbalpunktion in solchen Fällen.

Bei einem anderen Patienten (Rausch), den ich in allerletzter Zeit beobachtet habe, Schrumpfniere mit St.-P., ging die letztere bei zwei

Lumbalpunktionen innerhalb von 3 Wochen zwar nur ganz wenig zurück, die Sehschärfe, die in mäßigem Grade gesunken war, besserte sich aber schon nach der ersten Punktion beträchtlich.

Von den übrigen 4 Fällen sind 2 nur mit Vorbehalt zu verwerthen, weil bereits Atrophie da war. Immerhin zeigt die Verlaufsweise, daß es sich höchstwahrscheinlich um ein heilbares Grundleiden gehandelt hat. Mithin wäre bei rechtzeitiger Entlastung Erhaltung des Sehvermögens zu erzielen gewesen. Bei den beiden anderen ist das akute Einsetzen der hochgradigen Sehstörung bemerkenswert und als Folge der ebenfalls akut eingetretenen Drucksteigerung zu betrachten. In solchen Fällen wird sicher im allgemeinen kein Tumor, sondern ein anderes Grundleiden vorliegen, besonders seröse Meningitis oder akute Hirnswellung, wie in dem ersten Fall mit dem schweren Schädeltrauma.

Im Fall Vollmer wurde uns das Kind wegen Tränensackblennorrhöe gebracht. Von den Angehörigen war erst in den letzten Tagen bemerkt worden, daß es schlechter sah. Außerdem hat es über Kopfschmerzen geklagt. Die Allgemeinuntersuchung ergab außer einem Herzfehler keinen krankhaften Befund. In solchen Fällen ist die Lumbalpunktion unbedingt zuerst anzuwenden; wenn sich erhöhter Druck zeigt, soll man 10–20 ccm Liquor entleeren, und wenn nötig die Punktion noch ein oder einige Male wiederholen, ehe man an eine Schädeloperation herangeht.

Werfen wir noch einen Rückblick auf das ganze Material, so fällt zunächst der enorme Unterschied in der Mortalität im unmittelbaren Anschluß an die Operation zwischen den 28 Fällen von A. von Hippel und den 40 Palliativoperationen meiner eignen Beobachtung auf. Von jenen sind 10 an der Operation gestorben, von diesen nur 2, davon einer, bei dem die technische Ausführung des Balkenstichs die Schuld trug. Es ist wohl ausgeschlossen, daß die operative Technik den enormen Unterschied der beiden Gruppen erklären kann. Vielmehr bin ich geneigt anzunehmen, daß er in der Art der Fälle selber lag, indem dort durchschnittlich viel weiter vorgeschrittene Krankheitsfälle zur Operation gelangten.

Es ist zwar schwierig, dies im einzelnen nachzuweisen, da mir nicht immer der ganze Allgemeinstatus in genügender Ausführlichkeit zur Verfügung steht. Das Verhalten des Sehvermögens gibt nicht immer einen sicheren Anhaltspunkt, da sehr schwere Fälle mit spät entstandener St.-P. und demgemäß noch gutem Sehvermögen vorkommen, während auf der anderen Seite schon weit vorgeschrittene Stauungspapillen bei noch leidlichem Allgemeinzustand angetroffen werden. Bezüglich des Sehvermögens läßt sich folgendes ermitteln:

Von den 10 Fällen aus dem Material von A. von Hippel, die an der Operation gestorben sind, hatten 5 unbrauchbares Sehvermögen, 3 brauchbares, aber auch schon auf etwa 0,5 gesunkenes, zweimal ließ

sich der Visus nicht feststellen, scheint aber nach der Krankengeschichte schlecht gewesen zu sein. Dies würde also jedenfalls in dem Sinne, daß es sich um vorgeschrittene Fälle gehandelt hat, zu verwerfen sein.

Ein Vergleich des Gesamtmaterials in bezug auf das Sehvermögen hat folgendes Ergebnis:

Sehvermögen	A. v. Hippel	E. v. Hippel
Normal	1	8
Brauchbar: 0,3 und mehr . .	7	11
Unbrauchbar < 0,3—Amaurose ¹⁾	11	16
1 Auge brauchbar }	4	4
1 Auge unbrauchbar }		
Unbekannt.	5	1

Die Unterschiede in dieser Richtung sind nicht so bedeutend, wie ich geglaubt habe, dabei ist allerdings in meinem Material die große Zahl fast erblindeter Patienten zu berücksichtigen, bei denen in Halle der Balkenstich gemacht wurde. Würde ich diese weglassen, so wäre mein Material wesentlich günstiger; namentlich ist ersichtlich, daß ich in einer beträchtlichen Anzahl von Fällen bei vollkommen normalem Visus habe operieren lassen, und ich kann auch hinzufügen, daß in einigen Fällen, die hier in der Rubrik brauchbares Sehvermögen geführt werden, das eine Auge S = 1,0 und das andere zwischen 0,3 und 1,0 hatte.

Wenn ich aus dem gesamten Material (A. v. Hippel und E. v. Hippel) die Fälle zusammenfasse, die zur Zeit der Operation noch gutes oder wenigstens brauchbares Sehvermögen hatten und so lange am Leben blieben, daß das Ergebnis für St.-P. und Visus festgestellt werden konnte, so finde ich 24 Fälle mit vollem Erfolg (darunter auch solche gerechnet, die relativ frühzeitig starben), 4 ohne Erfolg und 2 ohne genügende Notizen.

Wenn man die Lebensgefahr der Operation beurteilen will, so müßte man eigentlich sämtliche Fälle fortlassen, wo gar nicht aus ophthalmologischer Anzeige, sondern auf Grund der übrigen Erscheinungen der Entschluß zur Operation gefaßt ist. Aber auch hier ist wieder keine ganz reinliche Trennung möglich, weil man selbst in Fällen, die prognostisch für den Visus ganz ungünstig erscheinen, die Operation nicht widerraten kann, wenn andere Umstände dafür sprechen. Denn immer wieder erlebt man von Zeit zu Zeit einen Fall, und sie sind ja auch in diesen Mitteilungen enthalten, wo sich ein schon sehr weit verfallenes Sehvermögen noch in geradezu erstaunlicher Weise gebessert hat. Bis

¹⁾ < 0,3 ist an sich natürlich nicht „unbrauchbar“, ich möchte aber nicht zu viele Gruppen bilden, vor allen Dingen hat aber die Erfahrung gelehrt, daß Fälle mit < 0,3 meistens durch die Operation nicht mehr vor Erblindung bewahrt werden.

zu einem gewissen Grade wird es auch immer Zufallssache sein, wie oft man bei seinen Operationen einen Fall von rapide wachsendem malignem Tumor antrifft. In solchen kann sehr wohl der Tod durch die Operation beschleunigt werden, und die Statistik wird ungünstig beeinflusst. In Wirklichkeit haben aber solche Fälle doch nur sehr geringe Bedeutung, da sie unter allen Umständen nach kurzer Zeit gestorben wären. Jedenfalls führt mich die eigene Erfahrung zu dem Ergebnis, daß eine technisch einwandfrei ausgeführte Palliativoperation bei St.-P., sei es Trepanation oder Balkenstich, rechtzeitige Ausführung vorausgesetzt, nur sehr geringe Lebensgefahr mit sich bringt, so daß diese keinesfalls gegen den Eingriff geltend gemacht werden darf. Natürlich muß man sich darüber klar sein, daß eine Reihe von Mißerfolgen in verschiedener Hinsicht unter allen Umständen eintreten muß und niemals wird vermieden werden können. Das bedingt die Natur des Grundleidens. In erster Linie handelt es sich darum, daß ein großer Teil der Patienten in absehbarer Zeit stirbt. Vielen von diesen wird aber ihre Leidenszeit wenigstens erträglicher gemacht. In zweiter Linie stehen die bei richtiger Operation immerhin seltenen Fälle, wo es zu Hemiplegien kommt. Aphasie dürfte bei rechtsseitiger Trepanation nur ganz ausnahmsweise in Betracht kommen.

Auch die Fälle, wo es infolge enormer Prolapsbildung zu Sprengung der Hautnarbe und sekundärer Infektion kommt, sind hier anzuführen. Ich selber habe keinen gesehen. Sofern diese Vortreibungen wesentlich durch Hydrocephalus bedingt sind, glaube ich, daß sie sich häufig durch sekundäre Eingriffe, Lumbalpunktionen, Ventrikelpunktionen in Schranken halten ließen. Bei solide wuchernden Tumoren ist natürlich jedes Bemühen umsonst.

Ich sehe vorläufig keine Möglichkeit den Eintritt eines solchen Ereignisses nach der Palliativtrepanation vorauszusagen. Man könnte allenfalls an die ausgiebigere Anwendung diagnostischer Gehirnpunktionen denken, wie sie Pfeifer in Halle häufig mit Erfolg gemacht hat, um die Lage und die Natur des Tumors zu erkennen. Doch ist dies ein Gebiet, bei dem der Ophthalmologe im allgemeinen nicht aktiv mitarbeiten kann. Jedenfalls dürfen die angeführten, bis jetzt unvermeidbaren Nachteile nicht dazu führen, die Operation zu diskreditieren, deren Nutzen so ungemein viel größer ist.

Auch auf Grund der hier mitgeteilten Erfahrungen kann ich immer wieder nur darauf hinweisen, daß selbst von den Patienten, die schließlich an ihrem Grundleiden sterben, eine nicht unerhebliche Anzahl noch ein bis mehrere Jahre in völligem oder verhältnismäßigem Wohlbefinden und bei gutem Sehvermögen leben kann, und daß vor allen

Dingen die Fälle, deren Grundleiden heilbar war, was sich ja meistens nicht voraussagen läßt, durch die Operation für die Dauer vollkommen gesund werden können, während sie ohne dieselbe sterben oder zum mindesten erblinden würden.

Seit meiner letzten Arbeit vom Jahr 1913 haben ja die Kriegserfahrungen bei den Schädelschüssen die Bedeutung der druckentlastenden Operationen für die Heilung der St.-P. so eindringlich demonstriert, daß hier ernste Zweifel wohl nicht mehr obwalten können. Ich hoffe, daß die Folgerungen für die Behandlung der St.-P. in der Friedenspraxis hieraus auch von denen gezogen werden, die bisher sich nur selten oder gar nicht zur Frühoperation oder überhaupt zur Operation entschließen konnten. Ich beabsichtige an dieser Stelle nicht näher auf die Kriegserfahrungen einzugehen und verweise in dieser Hinsicht auf meinen Heidelberger Vortrag vom Jahr 1916 und meine demnächst erscheinende Abhandlung in der Schjerningschen Kriegschronik.

Aus der neuere Literatur möchte ich nur die Arbeit von Rentz¹⁾ hervorheben, weil darin ein großes Material von St.-P. der Friedenspraxis verwertet ist. Bemerkenswert ist darin die außerordentlich hohe Zahl von postoperativen Todesfällen, unter 29 sind 7 unmittelbar im Anschluß an die Operation, 9 noch während der klinischen Behandlung gestorben. Ich kann mir dies auch nur so erklären, daß sehr viele, von vornherein ungünstige, weil zu spät operierte Fälle darunter gewesen sind.

Die ausländische Literatur der letzten Jahre ist mir nicht zugänglich, die deutsche hat meines Wissens außer den kriegsophthalmologischen Mitteilungen keine Arbeit enthalten, die sich auf ein größeres Material bezog.

Über die Müllersche Operation, Sehnervenscheiden-Resektion habe ich mich in Heidelberg 1918 kurz geäußert, seitdem habe ich keine Mitteilungen über das Thema gefunden. Ich selber habe sie bisher nur einmal versucht, der Fall lag aber zu ungünstig, um aus dem negativen Ergebnis Schlüsse zu ziehen. Einstweilen kann ich mich nicht entschließen, diese Art der Behandlung in solchen Fällen vorzunehmen, die durch eine Trepanation mit größter Wahrscheinlichkeit geheilt würden, weil ich mir über die Möglichkeit einer allgemeinen Druckentlastung durch diesen Eingriff keine klare Vorstellung machen kann. Genauer gehe ich auf diese Frage im Handbuch von Graefe - Sämisich ein.

Das Studium meines eigenen Materials sowie der Literatur hat mich zu der Überzeugung gebracht, daß es eine Gruppe von Fällen gibt,

¹⁾ Rentz, Beiträge zur Stauungspapille und ihre Bedeutung für die Hirnchirurgie. Archiv f. Ophthalmol. 89, 112.

in welchen die St.-P. eine besondere Prognose hat und auch anders zu behandeln ist, als es für die Mehrzahl der Fälle gilt: es handelt sich um die sehr akut entstehende St.-P., bei der gewöhnlich schon nach ganz kurzer Zeit hochgradige Sehstörung oder gar Erblindung vorhanden ist. Solche Fälle kommen häufig nach schweren Schädeltraumen vor, aber auch scheinbar spontan besonders bei Kindern. Dabei können schwere Drucksymptome bestehen, so daß das Krankheitsbild dem des Tumors gleicht.

Da wir wissen, daß bei chronischem Hirndruck die St.-P. langsam zunimmt und trotz hoher und höchster Grade mit normalen Funktionen einhergehen kann, die erst allmählich abnehmen, so bedarf die Plötzlichkeit der schweren Sehstörung einer besonderen Erklärung, ebenso die weitere Tatsache, daß bei spontanem oder durch die Behandlung herbeigeführtem Rückgang der St.-P. in diesen Fällen — oft schon nach kurzer Zeit — eine weiße Verfärbung der Papille eintritt, die aber keineswegs immer Verfall der Funktion anzeigt, sondern wie bei multipler Sklerose mit normalem Visus vereinbar ist. Auch dies Verhalten weicht durchaus ab von dem bei St.-P. gewöhnlichen.

Es muß daher der akut einsetzende Hirndruck, dessen Vorhandensein in solchen Fällen fast regelmäßig durch Lumbalpunktion nachgewiesen werden kann, einerseits die Schwellung der Papille, außerdem aber eine Kompression der Optici herbeiführen, die ihre Funktion vorübergehend aufhebt und die relativ bald hervortretende Abblassung der Papille bedingt. Eine solche direkte Druckwirkung ist jedenfalls viel wahrscheinlicher als die Annahme einer akuten Entzündung des Nervenstammes, denn wo sollte sie herkommen z. B. im unmittelbaren Anschluß an ein schweres Schädeltrauma und zweitens warum sollte sie rapide schwinden im Gefolge einer Lumbalpunktion, wie es tatsächlich vorkommt?

Es wäre zu überlegen, an welcher Stelle der Druck auf den Opticus wirkt und warum er so schwere Sehstörung herbeiführt, während der chronisch wirkende z. B. bei Tumoren so viel besser vertragen wird. Ich glaube, man darf hier an einen Druck der Duraduplikatur am Canalis opticus denken, auf den Behr ja die Entstehung der St.-P. zurückführen will. Mit seiner Theorie werde ich mich im Handbuch von Graefe - Sämisich auseinandersetzen haben, hier möchte ich darauf nicht näher eingehen. Daß die Nervensubstanz einem langsam zunehmenden Druck gegenüber widerstandsfähiger ist, als einem ganz akut einsetzenden, ist wohl verständlich. Sehr wichtig ist es nun, daß diese Fälle im ganzen eine günstige Prognose hinsichtlich des Grundleidens haben, ein Tumor kommt als Ursache kaum in Betracht und es wird spontane Heilung auch der St.-P. beobachtet, wobei aber großer Nachdruck darauf zu legen ist, daß in verhältnismäßig kurzer Zeit

Atrophie eintreten kann. Gerade diese Fälle legen uns also große Verantwortung auf, da es dabei leicht zu Erblindung kommen kann. Sie sind unter allen Umständen von vornherein aktiv zu behandeln, obwohl auch zweifellos Spontanheilungen mit gutem Sehvermögen vorkommen. Die Therapie ist hier aber nicht die Trepanation oder der Balkenstich, sondern zunächst unter allen Umständen die Lumbalpunktion, evtl. mehrmals hintereinander, wobei jedesmal 10—20 ccm entleert werden. Erst wenn hierdurch keine Besserung zu erzielen ist, kann eine Schädeloperation in Frage kommen. Eine Gegenanzeige gegen die Lumbalpunktion besteht hier nicht, da Tumoren der hinteren Schädelgrube im allgemeinen nicht zugrunde liegen.

Ich werde im Handbuch auf diesen Gegenstand näher eingehen und dort auch Einzelfälle anführen, hier scheint mir der mehr summarische Hinweis zu genügen.

Wie ich nachträglich finde, hat Jocqs¹⁾ (1913) ganz ähnliche Anschauungen ausgesprochen.

Eine Statistik meiner nicht operierten Fälle von St.-P. aufzustellen, hat, wie die Durchsicht derselben ergibt, wenig Zweck. Eine ganze Anzahl ist nur einmal untersucht oder ganz kurz beobachtet und war später nicht mehr zu ermitteln. Die Fälle von St.-P. bei Lues cerebri sind zum Teil durch spezifische Kuren glatt ausgeheilt worden, Igersheimer hat in seinem Buche „Syphilis und Auge“ über einige derselben genauere Mitteilungen gemacht. Es ist selbstverständlich, daß beiluetischer Grundlage eine druckentlastende Operation für mich nur ganz ausnahmsweise in Betracht kommt, dagegen findet die Lumbalpunktion, die ja schon für die Diagnose erforderlich ist, gegebenenfalls auch therapeutisch sinngemäße Anwendung.

In einigen Fällen ist selbst bei lange fortgesetzter Beobachtung nicht mit Sicherheit zu entscheiden gewesen, ob St.-P. oder Schein neuritis vorlag. Letztere wurde als überwiegend wahrscheinlich angesehen, wenn nach 1—2 Jahren Visus und ophthalmoskopischer Befund unverändert blieben. Diese diagnostischen Schwierigkeiten machten sich besonders bei Kriegsverletzten unangenehm bemerkbar.

Spontane Rückbildung wurde nach Schädelchüssen mehrfach beobachtet.

Von Interesse ist noch folgender Fall: Schöllknecht, Soldat, leidet an heftigen Kopfschmerzen und wurde im Felde als geisteskrank angesehen. Von einer Verletzung ist nichts bekannt. Kleine Hautnarbe hinter dem linken Ohr. Mit Röntgen weder Fremdkörper noch Knochenverletzung nachzuweisen. Typische St.-P. mit normalen Funktionen.

¹⁾ Jocqs, Névrite oph. oedémateuse double ayant amené la cécité complètement guérie par quatre ponctions rachidiennes. La Clin. ophth. 19, 2.

Innerhalb eines Monats vollständige spontane Ausheilung. Ob hier wohl doch ein Schädeltrauma in Frage kam? Ein Tumor ist sicher ganz unwahrscheinlich.

Ferner liegt eine Spontanheilung vor bei einem 19jährigen Patienten A. v. Hippels, wo nach dem weiteren Verlauf—Tod nach 11 Monaten unter Zunahme der übrigen Gehirnsymptome — ein Tumor als Grundleiden in Betracht kommen dürfte. Kollege E. Schultze hat zwischen linksseitigem Stirnhirntumor und traumatischer Hirncyste — Sturz auf den Kopf im Alter von 5 Jahren — geschwankt. Wassermann ist anscheinend untersucht, das Resultat fehlt aber in der Krankengeschichte. Behandlung Kal. jod. und Schmierkur. Heilung der St.-P. in 3—4 Wochen. Da eine Sektion fehlt, bleibt das Grundleiden unklar, es ist auch nicht bekannt, ob es später bei der zum Tode führenden Verschlimmerung wieder zum Auftreten von St.-P. gekommen ist.

(Aus der Universitäts-Augenklinik Heidelberg. [Direktor: Geh. Hofrat Prof. Dr. Wagenmann.])

Weitere experimentelle Untersuchungen über die Quelle und den Verlauf der intraokularen Saftströmung¹⁾.

Von
Professor Dr. Erich Seidel,
Oberarzt der Klinik.

I. Teil.

Über den „physiologischen“ Pupillenabschluß in die vitale Ciliarkörperfärbung.

Mit 7 Abbildungen auf Tafel X.

Nach Lebers Lehre vom Flüssigkeitswechsel im Auge ist der Ciliarkörper als das Sekretionsorgan des Auges zu betrachten, wo unter normalen physiologischen Verhältnissen eine stetige, aber äußerst langsame Neubildung von Kammerwasser stattfindet, das sich — sei es stetig oder in kurzen Absätzen — jedenfalls aber in unmerklich langsamer Flüssigkeitsbewegung von der hinteren Kammer durch die Pupille in die vordere Kammer entleert, um durch die Abflußwege der Iris, hauptsächlich aber durch den Kammerwinkel und Schlemmschen Kanal das Auge zu verlassen.

Wenn man diese sehr langsame Flüssigkeitsbewegung im Auge, die nach einer ungefähren Schätzung Lebers mit einer so minimalen Geschwindigkeit erfolgt, die noch mindestens 3 mal geringer ist „als die des Minutenzeigers einer gewöhnlichen Taschenuhr“ mit dem Namen „Strömung“ bezeichnen will, so muß man sich gegenwärtig halten, daß Leber selbst wiederholt betont hat, daß die von ihm angenommene stetige Erneuerung des Kammerwassers viel zu langsam erfolge „als daß man das Recht hätte, von einer Strömung der Flüssigkeit zuspochen“ (1895)²⁾.

Diese Anschauung Lebers von der äußerst langsamen Kammerwasser-Bewegung, die den Namen Strömung eigentlich nicht verdiene³⁾, standen damals im scharfen Gegensatz zu den Vorstellungen anderer Forscher (z. B. P. Ehrlichs), die lebhaft „Ernährungsströme“ im Auge annahmen, die nicht nur die vordere Kammer und den Glas-

¹⁾ Vgl. v. Graefes Archiv 95, 1; 95, 210; Ber. d. 40. Vers. d. Ophth. Gesellsch. Heidelberg, S. 431; Ber. d. 41. Vers. d. Ophth. Gesellsch. Heidelberg, S. 44.

²⁾ Bericht über die 24. Vers. d. Ophth. Gesellsch. 1895, S. 89.

³⁾ „Der Flüssigkeitswechsel in der vorderen Kammer ist also ein äußerst langsamer und von einer Strömung der Flüssigkeit im gewöhnlichen Sinne des Wortes kann dabei keine Rede sein.“ Th. Leber, Die Zirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges. 2. Aufl. 1903, S. 227. Handb. v. Graefe-Saemisch.

körper durchfluten, sondern sogar noch die Kraft haben sollten, Iris und Cornea an ganz umschriebener Stelle zu durchsetzen. Leber mußte wiederholt gegen diese damals verbreiteten irrigen Anschauungen Stellung nehmen und bemühte sich, durch Mitteilung seiner theoretischen, allgemein physiologischen Überlegungen, die ihm die Erkenntnis von der hauptsächlich optischen und statischen Funktion des Kammerwassers brachten, sowie durch Bekanntgabe seiner wichtigen klinischen und experimentellen Beobachtungen, den Beweis zu erbringen für die Richtigkeit seiner Ansicht, die ihn jede lebhaftere, sichtbare physiologische Sekretionsströmung im Auge verneinen ließ. So teilte er 1895 seine teilweise am Cornealmikroskop angestellten klinischen Beobachtungen an im Vorderkammerwasser suspendierten Cholestealinkristallen mit, sowie an anderen feinen Kammerwasserflöckchen (z. B. kleinen Linsenbröckeln nach Diszission) und betonte ausdrücklich, daß er „keine Spur“ einer Strömung aus der Pupille nach dem Kammerwinkel wahrgenommen habe, als Beweis für das Nichtvorhandensein der von anderen angenommenen sichtbaren Sekretionsströmungen im Auge. Dabei beobachtete Leber schon damals (1895 und 1899)¹⁾ eine ganz langsam stetige, in kreisförmigen Bogen vertikal vor der Pupille und Iris auf- und abschwabende Bewegung der in der Vorderkammer schwimmenden Partikel, eine Beobachtung, die bekanntlich neuerdings mit Hilfe der Nernstspaltlampe bestätigt und als Wärmeströmung [Türk²⁾] gedeutet wurde [Ergelet³⁾, Berg⁴⁾ Plocher⁵⁾].

Wenn man jetzt, auf Grund (der von Leber gefundenen Tatsache) der Nichtsichtbarkeit einer Flüssigkeitsbewegung aus der Pupille den Schluß ziehen wollte, daß Lebers Lehre vom intraokularen Flüssigkeitswechsel unrichtig sei, so würde man Leber damit eine Auffassung von der Geschwindigkeit der sekretorischen Flüssigkeitsbewegung im Auge unterlegen, die er nie gehabt und geäußert hat, sondern selbst stets aufs nachdrücklichste bekämpfte.

Wenn heute einige Forscher selbst die von Leber immer nur angenommene minimale vom Ciliarkörper ausgehende Saftströmung im Auge leugnen, so sind sie damit nur einen kleinen Schritt auf dem alten von Leber angebahnten und beschrifteten Wege weitergegangen, den Leber aber auf Grund eingehender, theoretischer allgemein-physiologischer Überlegungen sowie experimenteller und klinischer Erfahrungen unbedingt sorgfältig vermeiden zu müssen glaubte.

¹⁾ Bericht über die 24. Vers. d. Opth. Ges. Heidelberg 1895, S. 90, 94 u. 95. — Über die Ernährungsverhältnisse des Auges. Vortr. b. d. 9. internat. Kongr. in Utrecht 1899, sowie im Handb. Graefe-Saemisch. Kap. XI, S. 228.

²⁾ v. Graefes Archiv 64, 481. 1906; Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 49, 300. 1911.

³⁾ Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 53, 449. 1914; 55, 229. 1915.

⁴⁾ Ebenda 55, 61. 1915.

⁵⁾ Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 58, 371. 1917; Ebenda 62, 491. 1919.

Da es sich hier um Fragen handelt von fundamentaler Bedeutung für Physiologie und Pathologie des Auges, über die die Ansichten, wie die Worte Römers¹⁾ wieder von neuem zeigen, immer noch weit auseinandergehen, so setze ich im folgenden die Mitteilung meiner in den letzten 4 Jahren gewonnenen Versuchsergebnisse über den intraokularen Flüssigkeitswechsel fort, in der Hoffnung, daß sie zu der dringend nötigen Klärung dieses so wichtigen Problems der Ophthalmologie beitragen möchten.

Um Lebers Lehre vom intraokularen Flüssigkeitswechsel zu widerlegen, berief man sich zuerst von neuem auf die Hypothese vom physiologischen Pupillenabschluß.

Man versteht darunter bekanntlich die Annahme einer wasserdichten Trennung zwischen Vorder- und Hinterkammer am intakten normalen Auge nach Art eines Ventilverschlusses, wodurch selbst die nach Leber auch unter physiologischen Verhältnissen vorhandene, äußerst langsame Bewegung des stetig neugebildeten Ciliarkörpersekretes durch die Pupille in die Vorderkammer unmöglich gemacht werden sollte und stellte gegenüber Leber die Lehre auf: „Den gewöhnlichen, äußerst geringen Bedarf am Kammerwasser deckt die Iris, wird der Stoffwechsel aber lebhafter, sei es durch eine Entzündung, eine Punktion der Hornhaut, oder auch nur durch eine stärkere Hyperämie, so beteiligt sich auch der Ciliarkörper“ (unter Sprengung des physiologischen Pupillenabschlusses), „und zwar übertrifft alsdann seine Sekretion bei weitem die der Iris“ (Hamburger)²⁾.

Hauptsächlich sind es 3 Versuche, die diese Hypothese, daß unter normalen Verhältnissen die Pupille für Flüssigkeit undurchgängig sei, angeblich einwandfrei beweisen sollten: Zwei von Hamburger ausgeführte Tierexperimente mit Farbstoffen, sowie die von Kahn vorgenommenen Durchspülungsversuche.

Auf Grund eigener experimenteller Erfahrung habe ich mich bereits eingehend früher über den ersten Versuch Hamburgers (Einbringen eines kleinen Fluoresceintröpfchens in die hintere Kammer) geäußert³⁾, sowie auch über die von Kahn vorgenommenen Durchspülungsversuche⁴⁾ und meine Ansicht unter eingehender Begründung

¹⁾ Lehrb. d. Augenheilk. 1919, S. 304. 3. Aufl.: „Diese Hypothese“ (Lebers Lehre vom intraokularen Flüssigkeitswechsel) „ist aber jetzt von einer Anzahl Augenärzten nicht mehr anerkannt und wird von der gesamten Ophthalmologie dereinst verlassen werden, weil sie mit physikalischen und physiologischen Tatsachen in Widerspruch steht. Nur dem Autoritätsglauben verdankt sie ihre Erhaltung bis auf den heutigen Tag.“

²⁾ Bericht über die 30. Vers. d. Opth.-Ges. Heidelberg 1902, S. 249, 250.

³⁾ v. Graefes Archiv 95, 46.

⁴⁾ Da Kahn auf meine Einwände gegen die von ihm aus seinen Versuchen gezogenen Schlüsse [(Graefes Archiv 95, 210) da er doch nach seinen früher ge-

dahin] ausgesprochen, daß den mit beiden Versuchen gewonnenen Ergebnissen jede Beweiskraft gegen eine Flüssigkeitsströmung im wahren Leberschen Sinne abgesprochen werden muß. Ich möchte mir deshalb jetzt zunächst einige Bemerkungen zu dem 2. Hamburgerischen Versuch erlauben, den ich in meiner früheren Arbeit mit Absicht nicht besprochen hatte, in der Annahme, daß dieser Versuch aus bestimmten Gründen (die ich in folgendem darlegen werde) keine Anhänger finden und sich daher eine Widerlegung erübrigen würde.

Da ich aber bemerke, daß auch Römer diesen Versuch für so wichtig hält, daß er ihn als experimentellen Beweis eines physiologischen Pupillenabschlusses in die neueste Auflage seines Lehrbuches aufnimmt und ihm daselbst eine Tafelfigur widmet¹⁾, halte ich einige kurze Worte jetzt doch für angebracht.

Hamburger²⁾ entleerte die Vorderkammer beim lebenden Kaninchen mittels feiner Kanüle und ersetzte den Kammerinhalt durch etwa 150 cmm filtrierter Neutralrotlösung 2proz., deren Abfluß durch Kontraktion der zur Injektion benützten Kanüle verhindert ward.

Nach $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ Stunden wurde das Versuchsaugene enucleiert, die Linse vorsichtig ausgelöst und in ein Gefäß mit Wasser gebracht, wo die Linse einen leicht opaleszierenden Farbenton annimmt, wodurch die Beobachtung erleichtert werden soll.

Der danach von Hamburger erhobene Befund: Rotfärbung nur im Bereich der Pupille, die streng auf das Pupillareich der vorderen Linsenfläche beschränkt bleibt, soll den Beweis darstellen für das Bestehen eines physiologischen Pupillenabschlusses.

Wurde derselbe Versuch an einem einige Zeit vorher iridektomierten Kaninchenauge ausgeführt, so entstand eine streng auf das Kolobombereich beschränkte Rotfärbung der vorderen Linsenfläche.

Bei Anstellung desselben Versuchs 24 Stunden nach dem Tode des Tieres erzielte Hamburger ebenfalls eine nur auf das Pupillareich

äußerten eigenen Worten (Graefes Archiv 95, 19) den offenbaren experimentellen Beweis für das Bestehen eines physiologischen Pupillenabschlusses erbracht haben wollte] nunmehr selbst erklärt (v. Graefes Archiv 101, 111), daß er sich mit seinen Experimenten an der Frage nach dem Bestehen einer kontinuierlichen intrakularen Flüssigkeitsströmung unbeteiligt fühle, habe ich keine Veranlassung nach meinen früheren Ausführungen über diese Versuche, auf die ich verweise, noch weiter mich mit ihnen zu befassen. Daß es zum Zustandekommen auch selbst der minimalsten, vor allem aber einer deutlich sichtbaren Flüssigkeitsströmung von der Hinterkammer nach der Vorderkammer unter allen Umständen eines gewissen Druckes bedarf, was Kahn, wie er jetzt in seiner 2. Arbeit ausführt, allein hat beweisen wollen, ist doch eine selbstverständliche physikalische Notwendigkeit, die bisher von niemand bestritten worden ist, und für die es eines experimentellen Beweises daher m. E. nicht bedurft hätte.

¹⁾ S. 320, Taf. XXVII, Fig. 1, vgl. S. 304.

²⁾ Bericht über die 39. Vers. d. Ophth.-Gesellsch. Heidelberg 1913. S. 119. Vgl. Ernährung des Auges. 1914. S. 42.

beschränkte Rotfärbung der vorderen Linsenfläche, ohne etwa (im Gegensatz zu einem Hinweis Seefelders) dabei postmortal zustande gekommene hintere Synechien¹⁾ bemerkt zu haben.

Ich möchte zu diesem Versuche folgendes bemerken:

1. Der Hamburgersche Neutralrotversuch baut sich offenbar auf die Voraussetzung auf, daß von dem die Vorderkammer anfüllenden konzentrierten Farbstoff nur infolge Verbreitung durch Diffusion im Kammerwasser Farbstoffmoleküle durch die Pupille in die hintere Kammer gelangen, und daß die peripher von der Pupillenöffnung gelegene Linsenvorderfläche daher nur beim Vorhandensein einer kontinuierlichen Flüssigkeitsschicht, d. h. bei Fehlen eines „wasserdichten“ Pupillenabschlusses zwischen beiden Kammern gefärbt werden könnte.

Auf Grund dieser Voraussetzung wird die beobachtete, streng aufs Pupillargebiet beschränkte Rotfärbung der Linsenvorderfläche als Beweis einer wasserdichten Trennung zwischen Vorder- und Hinterkammer angesehen, da auf Grund derselben Voraussetzung beim Fehlen eines Pupillenabschlusses eine Rotfärbung der peripheren Linsenvorderfläche hätte erwartet werden müssen.

Diese Voraussetzungen sind aus physikalischen Gründen unzutreffend, da es noch 2 andere Wege für den Farbstoff gibt, um die Linsenvorderfläche zu erreichen, die ebenso berücksichtigt werden müssen.

Die gesättigte, die Vorderkammer anfüllende Farbstofflösung muß nach den Gesetzen der Diffusion notwendigerweise, genau wie in die vordere Linsenkapsel im Pupillargebiet, auch in die Iris eindringen und, nach Durchsetzung derselben, ins Hinterkammerwasser und zur peripheren, hinter der Iris gelegenen Linsenvorderfläche gelangen.

Weiterhin muß nach denselben Gesetzen vom Pupillargebiete der Linsenvorderfläche aus, in welche das Neutralrot, wie Hamburger ja selbst beobachtete, sehr leicht eindringt, der Farbstoff sich in der Linsenkapsel oder der Linsensubstanz durch Diffusion weiterverbreiten, so daß es auf diesem Wege ebenfalls zu einer Färbung auch derjenigen Teile der Linsenvorderfläche kommen muß, die hinter der Iris, also peripherwärts vom Pupillargebiet gelegen sind. Hieraus folgt, daß selbst unter der Annahme vom Vorhandensein eines Pupillenabschlusses der Farbstoff notwendigerweise zur Vorderfläche der peripher von der Pupillaröffnung gelegenen Linsenteile gelangen muß.

Es ergibt sich weiter mit Notwendigkeit der Schluß, daß das Fehlen oder das Vorhandensein einer Färbung der peripheren, hinter der Iris gelegenen Linsenvorderfläche, nicht auf das Bestehen oder Nichtbestehen eines Pupillenabschlusses bezogen werden darf, wie das von Hamburger geschieht.

¹⁾ Bei einem von mir am vorher getöteten Tier angestellten Versuch (Taf. I, Abb. 5) fand ich zahlreiche hintere Synechien.

Aus diesen sehr einfachen Überlegungen geht hervor, daß die ganze Beweiskraft des Versuchs sich auf unzutreffenden Voraussetzungen aufbaut, und daß außerdem die von Hamburger erhobenen Befunde mit physikalischen Gesetzen in Widerspruch stehen.

2. Die von Hamburger mit seinen Neutralrot-Experimenten an iridektomierten Auge gewonnenen Versuchsergebnisse führen notwendigerweise zu Schlüssen, die physikalische Unmöglichkeiten darstellen (wasserdichte Trennung zwischen Vorder- und Hinterkammer bei fehlender Iris!) und stehen in Widerspruch mit seinen eigenen mit seinem ersten Versuch erzielten Ergebnissen (Injektion eines minimalen Fluoresceintröpfchens in die Hinterkammer), wobei er, wie ausdrücklich betont, nach Iridektomie keinen Pupillenabschluß gefunden hatte.

Da beide Versuche bei derselben Tierart (Kaninchen) angestellt wurden, können Besonderheiten des operativen Eingriffes¹⁾ gerade bei dieser Tierart diesen Widerspruch²⁾ nicht erklären, sondern offenbaren klar und deutlich die Untauglichkeit der Versuche zu dem beabsichtigten Zwecke.

3. Die Entleerung der Vorderkammer, der Ersatz des Kammerwassers durch eine konzentrierte, giftige Farbstofflösung, die zweifache Durchbohrung der Hornhaut mit der Kanüle, die außerdem noch $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ Stunden liegen bleibt, stellt zweifellos für ein Auge eine der denkbar stärksten Reizungen dar. Wenn nun nach diesen überaus schweren Eingriffen wirklich ein Pupillenabschluß vorhanden wäre, so könnte man diesen höchstens als einen „pathologischen“, niemals aber als einen „physiologischen“ Pupillenabschluß bezeichnen. Für die Beantwortung der Frage nach dem Bestehen eines „physiologischen“ Pupillenabschlusses ist daher dieser Versuch von vornherein unbrauchbar.

¹⁾ Bericht über die 39. Vers. d. Ophth. Gesellsch. Heidelberg 1913, S. 131.

²⁾ Derartige Widersprüche finden sich auch sonst bei Hamburger. — So empfiehlt er bei der Beschreibung seines ersten Versuchs (zum Beweis eines physiologischen Pupillenabschlusses) ausdrücklich bei der Vornahme der Injektion des Fluoresceintröpfchens in die Hinterkammer des Kaninchens den Bulbus des Tieres vorübergehend zu luxieren (Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 22). Andererseits schreibt er aber selbst: „... denn ich habe schon in meiner ersten Arbeit (1898) gezeigt, daß die vorübergehende Luxation, beim Kaninchenauge bekanntlich ein ganz unerheblicher Eingriff, in wenigen Minuten dazu führt, die Tätigkeit des Ciliarkörpers in Gang zu bringen. Denn injiziert man subcutan den in Rede stehenden Farbstoff (d. h. Fluorescein), so tritt in diesen uneröffneten bis auf die vorübergehende Blutstauung unversehrt gebliebenen Bulbus sehr bald grünes Sekret aus der Hinterkammer in die vordere unter Bildung des grün leuchtenden Hypopyons“ (Ernährung des Auges 1914, S. 22). Hierdurch hat Hamburger doch ganz offenbar schlagend bewiesen (ohne sich dessen bewußt zu sein), daß die Deutung, die er seinem ersten Versuche gab (Vorhandensein eines wasserdichten Pupillenabschlusses unter den gewählten Versuchsbedingungen) unrichtig sein muß.

4. Da es eine allgemein bekannte sehr leicht zu beweisende Tatsache ist, daß schon bei sehr geringen Reizen des Auges der Ciliarkörper in abnorme sekretorische Tätigkeit versetzt wird, so konnte mit voller Sicherheit behauptet werden, daß es ganz und gar ausgeschlossen war, daß unter den von Hamburger gewählten Versuchsbedingungen ein Pupillenabschluß bestehen sollte.

Da Hamburger trotzdem einen solchen findet, so ergibt sich wiederum, daß sich notwendigerweise in den bei der Anlage seines Versuchs gemachten Voraussetzungen, in seinen Beobachtungen oder den daraus gezogenen Schlüssen, Fehler befinden müssen.

5. Der durch den Reiz der Versuchsbedingungen mit Sicherheit hervorgerufene, sich durch die Pupille in die Vorderkammer ergießende, abnorme Sekretionsstrom des Ciliarkörpers muß notwendigerweise die Verbreitung des Farbstoffes durch Diffusion aus der Vorderkammer durch die Pupille ins Hinterkammerwasser stark beeinträchtigen, da die Farbstoffmoleküle, gleichsam gegen den Strom schwimmend, immer wieder in die Vorderkammer zurückgespült werden müssen, so daß auf diesem Wege eine zur Färbung der vorderen Linsenfläche nötige Farbstoff-Konzentration in der Hinterkammer möglicherweise verhindert werden könnte.

Aus diesem Grunde hätte man m. E., ohne den sicheren Boden experimenteller Erfahrung zu verlassen, aus dem Hamburgerschen Befunde niemals auf einen physiologischen Pupillenabschluß, sondern im Gegenteil nur höchstens auf einen sich in die Vorderkammer ergießenden gesteigerten Sekretionsstrom schließen dürfen.

6. Wenn somit auch für mich nach Anstellung dieser Überlegungen der Hamburgersche Neutralrotversuch jegliche Bedeutung für die Frage des physiologischen Pupillenabschlusses verloren hatte und überhaupt kein physiologisches Interesse mehr darbot, mochte Hamburgers Beobachtung an sich nun richtig sein oder nicht, so entschloß ich mich schließlich doch dazu, zur Aufklärung der meiner Ansicht nach im Hamburgerschen Befund (d. i. streng auf das Pupillargebiet beschränkte Rotfärbung) vorliegenden bereits erörterten physikalischen Unmöglichkeit (s. u. I.) einige Tierversuche vorzunehmen, um den mir unerklärlichen Beobachtungsbefund aus eigener Anschauung kennenzulernen.

Ich habe daher genau nach Hamburgers Vorschrift Versuche am Kaninchenauge mit 2 proz. filtrierter Neutralrotlösung vorgenommen und verweise auf Tafel I, Abb. 1 — Abb. 7, die Versuchsergebnisse einiger derartiger von mir angestellten Experimente darstellen. Die Linsen wurden unmittelbar nach der Herauslösung von Herrn Dr. Schlaefke, Assistenzarzt der Heidelberger Augenklinik, gezeichnet, und zwar die auf Abb. 1 dargestellte Linse bei Lampenbeleuchtung an der

Luft liegend, die auf Abb. 2 — Abb. 7 dargestellten Linsen unter Wasser liegend, bei hellster Tagesbeleuchtung auf weißem Grunde.

Ich beobachtete in allen meinen Versuchen eine intensive Rotfärbung der Linsenvorderfläche im Pupillargebiet. Die Rotfärbung war aber durchaus nicht auf das Pupillargebiet streng beschränkt, wie Hamburger angibt, sondern setzte sich in zarter Rosafärbung auf der vorderen Linsenfläche nach der Peripherie zu fort und erreichte in einigen Fällen sogar den Linsenäquator. Diese zarte, periphere, nicht nach allen Richtungen gleichmäßig ausgedehnte und gleich stark entwickelte Rosafärbung der vorderen Linsenfläche, setzte sich, gegenüber der viel intensiveren Rotfärbung des Pupillargebiets, meist ziemlich scharf ab und war stets sehr deutlich bei hellem Tageslicht auf weißem Grunde zu sehen. Brachte man nun dieselbe Linse auf schwarzen Grund, dann begann die Linse einen leicht opaleszierenden Farbenton anzunehmen, und die periphere Rosafärbung wurde unsichtbar (so daß dann nur die intensive von Hamburger beobachtete Rotfärbung des Pupillargebiets wahrgenommen werden konnte), um erst dann wieder hervorzutreten, als das Präparat auf weißen Untergrund zurückgebracht wurde¹).

Da nun Hamburger besonders hervorhebt, daß die Beobachtung der angeblich streng auf das Pupillargebiet beschränkten Rotfärbung durch die Opalescenz der Linse erleichtert werde und diese letztere auf schwarzem Grunde am deutlichsten hervortritt, und da fernerhin die von Hamburger als Beleg für die Richtigkeit seiner Befunde gegebenen Abbildungen Linsen auf schwarzem Untergrunde darstellen²), so kann es wohl keinem Zweifel unterliegen, daß Hamburger infolge der von ihm unzumutbar ausschließlichen gewählten Beobachtungsweise auf schwarzem Untergrunde die zarte periphere Rosafärbung der vorderen Linsenkapsel nicht wahrgenommen und aus dieser physikalisch bedingten Erscheinung physiologische Schlüsse gezogen hat, was natürlich nicht angängig ist.

Einige Versuche stellte ich in der Weise an, daß ich bei pigmentierten Kaninchen nur in die Vorderkammer des einen Auges Neutralrot injizierte, während am anderen Auge nach vorausgegangener Entleerung der Vorderkammer dieselbe Menge Kammerwasser zurückgespritzt wurde. Injiziert man nun dem Tier eine kleine Menge Fluorescein in

¹) Man kann sich von der Tatsache, daß eine zarte auf weißem Grunde sehr deutliche Rosafärbung auf schwarzem Grunde fast oder ganz unsichtbar wird, durch folgendes einfaches Experiment sofort überzeugen: Man verreihe auf der Oberfläche einer Konvexlinse von etwa 12 D (des Brillenkastens) etwas rote Tinte mit der Fingerspitze und betrachte die Linse danach abwechselnd auf weißer und schwarzer Unterlage.

²) Bericht d. Ophth. Gesellsch. 39. Taf. VII, Fig. 1 u. 1a. Ernährung des Auges S. 43, Fig. 10; vgl. Römers Lehrbuch 3. Aufl. 1919. Taf. XXVII, Fig. 1.

eine Ohrvene, dann beobachtet man bald danach am neutralrotfreien Auge grüne Farbwölchchen aus der Pupille in die Vorderkammer übertreten und sich da zu Boden senken.

Tötete man nun das Tier nach etwa 1 Stunde¹⁾ und eröffnete die enucleierten Augen mit äquatorialem Rasiermesserschnitt, so fand man beiderseits [also auch am neutralrotfreien Auge, trotz des infolge Abwesenheit des Farbstoffes viel geringeren Reizes!²⁾] den Ciliarkörper leuchtend grün gefärbt, als Zeichen der abnormen Füllung³⁾ seiner Gefäße und seiner gesteigerten sekretorischen Tätigkeit.

Diese angeführten Beobachtungen sprechen für die Richtigkeit der bereits (unter 4.) mitgeteilten Überlegungen und beweisen die abnorme sekretorische Tätigkeit des Ciliarkörpers und somit das Nichtvorhandensein eines Pupillenabschlusses unter den Hamburgerischen Versuchsbedingungen.

Auf Grund der vorstehend mitgeteilten Überlegungen und experimentellen Tatsachen muß ich auch diesem 2. Hamburgerischen Versuch jede Beweiskraft gegen die Richtigkeit von Lebers Lehre vom intraokularen Flüssigkeitswechsel absprechen.

Wir müssen daher feststellen, daß alle experimentellen Versuche, die Hypothese vom physiologischen Pupillenabschluß zu beweisen, fehlgeschlagen sind, und daß somit gegen die Annahme einer stetigen sehr langsamen sekretorischen Flüssigkeitsbewegung vom Ciliarkörper durch die Pupille in die Vorderkammer von dieser Seite her keinerlei begründete Bedenken bestehen. — —

Man hat nun weiterhin durch Beobachtungen nach *intra vitam* einverleibten Farbstoffen die sekretorische Inaktivität des Ciliarkörpers in physiologischen Zeiten direkt beweisen zu können geglaubt.

Die allen diesen Versuchen zugrunde liegende Annahme, daß bei maßvoller Dosierung die Verbreitung diffusibler Farbstoffe im Tierkörper physiologische sekretorische Saftströmungen markieren müßte, ist jedoch nachweislich aus verschiedenen Gründen unrichtig.

Erstens ist es schon lange bekannt, daß gerade die Drüsenzellen ein ausgesprochenes „Selektionsvermögen“ besitzen und gewisse, dem Tiere künstlich beigebrachte diffusible Stoffe zurückweisen und nicht

¹⁾ Die in einigen Versuchen sodann vorgenommene refraktometrische Untersuchung des Kammerwassers ergab einen Brechungsindex von $n = 1,3379 - 1,3400$, d. h. einen abnorm gesteigerten Eiweißgehalt von $1\frac{1}{2} - 2\frac{1}{2}\%$ (gegenüber $\frac{1}{40}\%$ der Norm).

²⁾ Die Reizwirkung des Farbstoffs erkennt man regelmäßig an den deutlichen bei der Injektion beobachteten Schmerzäußerungen der bis dahin vollständig ruhigen Tiere.

³⁾ Am äquatorial halbierten Auge des albinotischen Tieres kann man auch ohne intravenöse Fluoresceinjektion die außerordentlich starke Hyperämie der Ciliarkörpergefäße nach dem Neutralrotversuch direkt wahrnehmen.

in ihr Sekret übertreten lassen, so daß der Satz zu Recht besteht, daß ein Organ sehr wohl sekretorische Eigenschaften besitzen kann, ohne jedoch vorher ins Blut injizierte diffusible Farbstoffe mit seinem Sekret austreten zu lassen (Heidenhain, Wessely).

Zweitens wissen wir (Ehrlich, Goldmann), daß bei Drüsen „eine Proportionalität zwischen Farbgehalt der Parenchyme und der korrespondierenden Sekrete“ keineswegs zu bestehen braucht, so daß somit ein Sekret deutlich gefärbt sein kann, ohne daß der Farbstoff in den produzierenden Zellen selbst nachweisbar ist¹⁾. Da es weiterhin als eine feststehende Tatsache betrachtet werden muß, daß bei tierischen Membranen (Capillarwand) eine physikalische Permeabilität sicher vorhanden ist²⁾, so ist völlig klar, daß der nach intravenöser Injektion diffusibler Farbstoffe aus den Capillaren zu beobachtende geringfügige Austritt derselben keinerlei sekretorische Eigenschaften beweisen kann.

Auf Grund dieser Erfahrungen ist es daher durchaus unzulässig, wenn man „durch Überschwemmen“ eines Kaninchens mit 40—50 ccm 2proz. Indigcarminlösung (intravenös) die am unberührten Auge „meistens“ eintretende Färbung der Gefäßwände des Ciliarkörpers, sowie derjenigen der Iris [Hamburger³⁾, Knape], auf eine sekretorische Funktion beider [Knape⁴⁾] oder nun gar der Iris allein (Hamburger), beziehen will⁵⁾.

¹⁾ So fand Goldmann (Beiträge z. klin. Chir. 64 [1], S. 253) bei seinen vitalen Farbstoffversuchen z. B. Leberzellen und Milchdrüsenzellen ungefärbt, während Galle und Milchwasser ausgesprochene Färbung zeigten. G. betont wiederholt, daß auch sonst bei völligem Farblosbleiben der Sekretgranula die Sekrete ungeachtet dessen gefärbt sein können.

²⁾ Vgl. dazu Oppenheimer Biochemie S. 410. 1919. 2. Aufl.; desgl. meine früheren Ausführungen in v. Graefes Archiv 95, 62 u. 66.

³⁾ Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 48 (II), 72. 1910.

⁴⁾ Skand. Archiv f. Physiol. 24, 309. 1911.

⁵⁾ Wenn man einmal die Ansicht vertritt, daß aus den am punktierten Auge nach Fluoresceinjektion zu beobachtenden Absonderungsvorgängen kein Schluß zulässig sei, auf die im intakten Auge sich abspielenden (Ehrlich, Hamburger), so erscheint es mir von diesem Standpunkte aus nicht folgerichtig, bei einem anderen Farbstoffe, nach intravenöser Indigcarmininjektion, aus mikroskopisch erhobenen Befunden, nach sogar wiederholten Kammerpunktionen, Schlüsse auf die am intakten Auge vorhandenen Absonderungsvorgänge zu ziehen, wie das Hamburger tut (Ernährung des Auges Taf. II, Fig. 6 [Text], sowie S. 30; desgl. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 48, S. 72. 1910. Taf. IV, Fig. 4). — Da wir wissen, daß das nach Punktion der Vorderkammer regenerierte Kammerwasser nach vorheriger intravenöser Farbstoffinjektion stets einen stärkeren Farbstoffgehalt aufweist und die Iris anerkannterweise ein Resorptionsorgan darstellt, so können doch die von Hamburger einige Zeit nach Vorderkammerpunktion mikroskopisch in den vorderen Iristeilen nachgewiesenen feinsten Farbstoffkörnchen höchstens als Beleg für die resorptive Irisfunktion verwertet werden, ganz unmöglich aber doch einen Beweis für die sekretorische Arbeit der Iris in physiologischen Zeiten darstellen. — Da aber das Eindringen des

Aus denselben Gründen ist es nicht richtig, in dem nach intravenöser Fluoresceinjektion erfolgenden minimalen Farbstoffaustritt aus der Iris in die Vorderkammer als Beweis für eine physiologische sekretorische Funktion der Iris anzusehen. [Ehrlich¹⁾, Hamburger.]

Ebenso unerlaubt war es aber auch, aus dem am intakten Auge vermeintlichen Fehlen eines Fluoresceinübertrittes in das Hinterkammerwasser, im Gegensatz zu dessen Vorhandensein im Vorderkammerwasser, eine sekretorische Funktion des Ciliarkörpers in physiologischen Zeiten ausschließen zu wollen, da man sich doch, ganz abgesehen von den bereits erwähnten „elektiven“ Eigenschaften gerade der Drüsenzellen darüber klar sein mußte, daß die physikalischen Verhältnisse für eine Farbstoffverbreitung aus den Ciliarkörpergefäßen in das Hinterkammerwasser aus anatomischen Gründen (mehrschichtige

Farbstoffes in die Iris auch physikalisch durch Diffusion, sowohl von dem nach Kammerpunktion erheblich stärker farbstoffhaltigen regenerierten Kammerwasser aus, als auch durch Diffusion aus den Irisgefäßen, zustande gekommen sein kann (zumal noch außerdem doch bei Entleerung der Vorderkammer ein künstlich erzeugtes Druckgefälle aus den Iriscapillaren zur Vorderkammer erzeugt wurde), so liegen in diesem Hamburgerschen Versuche wiederum so komplizierte Verhältnisse vor, daß er m. E. nach keiner Seite mit nur einiger Sicherheit verwertet werden kann.

¹⁾ Ehrlich kam zu dieser Auffassung, weil er von der damals verbreiteten Annahme ausging, daß die im Auge vorhandenen Sekretionsströmungen sehr lebhaft seien, so daß die unmittelbar nach der Fluoresceinjektion zu beobachtende Farbstoffverbreitung im Auge auf diese, nach seiner Annahme, sehr lebhaften physiologischen Saftströmungen bezogen werden könnte, da die Verbreitung des Farbstoffes durch die erst gewisse Zeit zur Entwicklung brauchende Diffusion erst etwas später in Erscheinung träte und daher, im Anfang wenigstens, nur physiologische Flüssigkeitsströmungen durch den Farbstoff markiert würden. — Da heute auf Grund von Lebers Arbeiten feststeht, daß von lebhaften physiologischen Sekretionsströmungen im Auge keine Rede sein kann und nur unmerklich langsame Flüssigkeitsbewegungen im Auge in Betracht kommen, so hat sich die Annahme Ehrlichs, auf die er den aus seinen Fluoresceinversuchen gezogenen Schluß über die sekretorische Funktion der Irisvorderfläche gründete, als unrichtig erwiesen. — Trotz dieser veränderten Sachlage hielt Hamburger dennoch an dem Ehrlichschen Schlusse fest, offenbar in dem Glauben, den sich hieraus ergebenden Widerspruch dadurch überbrücken zu können, daß er die völlig neue Behauptung aufstellte, daß selbst ein so minimaler Übergang von Farbstoff aus den Irisgefäßen in die Vorderkammer, wie der in Ehrlichs Experimenten beobachtete, physikalisch durch Diffusion überhaupt nicht möglich sei, womit er sich im Gegensatz zu Ehrlich und vor allem zu feststehenden Tatsachen der Biochemie setzte. — Wenn Hamburger aus den wiederholten Warnungen Lebers vor voreiligen Schlüssen aus Versuchen mit diffusiblen Farbstoffen ableiten zu können glaubt, Leber habe die lebenden Capillarwände mit getrockneten Dialysierschläuchen verwechselt, so vermag ich ihm auch darin nicht zu folgen, da doch immer nur die Rede davon war, daß der im Verhältnis zur Konzentration des Farbstoffes im Blute nur minimale Fluoresceinübertritt ins Kammerwasser durch eine entsprechend auch nur minimale physikalische Permeabilität der Capillarwände zu erklären sei.

hohe Zellmembran) viel ungünstiger liegen als an der Irisvorderfläche.

Auch aus dem vermeintlichen Fehlen einer vitalen Ciliarkörperfärbung hätte man bei dem gleichzeitigen Fehlen einer solchen an der Iris nicht ohne weiteres Schlüsse gegen eine sekretorische Funktion des Ciliarkörpers ziehen dürfen.

Da ich nun inzwischen gefunden habe (v. Graefes Archiv 95, 41) (mit Hilfe der Nernstspaltlampe), daß auch bei mäßiger Dosierung nach einiger Zeit ein deutlicher Fluoresceingehalt des Hinterkammerwassers im unberührten Auge vorhanden ist, in nur etwas geringerem Maße als in der Vorderkammer, und da von mir weiterhin nach intravenöser Fluorescein- und Indigocarmin-Injektion eine vitale Ciliarkörperfärbung beobachtet werden konnte¹⁾ bei völligem Fehlen einer solchen in der Iris, so sind alle Argumente, die sich auf das zu Unrecht behauptete Nichtvorhandensein einer vitalen Ciliarkörperfärbung sowie auf das angebliche „hermetische“ Zurückgehaltenwerden des Farbstoffes durch die Ciliarkörpergefäße stützten, hiermit hinfällig geworden.

Da die von mir beobachtete vitale Ciliarkörperfärbung nach Fluorescein und Indigocarmin, wie jede wirkliche vitale Färbung im Gegensatz zu den von Hamburger beobachteten physiko-chemisch zu erklärenden Erscheinungen einen physiologischen Vorgang darstellt und daher auch, im Gegensatz zu diesen, wichtige Schlüsse auf Lebensvorgänge gestattet, so möchte ich im folgenden nach einer kurzen allgemeinen Bemerkung über diesen Gegenstand noch einige meiner bereits vor 2 Jahren gemachten Beobachtungen mitteilen.

Hamburger beruft sich zur Begründung der von ihm gemachten Annahme, daß bei maßvoller Dosierung diffusible Farbstoffe im tierischen Körper physiologische Saftströmungen markieren sollen, auf die Heidenhainschen Versuche mit Indigocarmin über die Nierensekretion.²⁾ Bekanntlich hat Heidenhain gefunden, daß nach intravenöser Injektion dieses lipidunlöslichen Farbstoffes die Glomeruli ungefärbt bleiben, und daß der Farbstoff allein innerhalb der Zellen der Tubuli contorti

¹⁾ Ebenda S. 35. Taf. I—III.

²⁾ Entsprechend der Funktion der Niere als osmo-regulatorisches Exkretionsorgan, dessen Aufgabe es ist, ein im Blut durch Stoffwechselprodukte oder künstlich beigebrachte Stoffe (vitale Farbe) entstandenes osmotisches Übergewicht durch Eliminierung des betreffenden molekularen Überschusses zu beseitigen durch sofort einsetzende lebhafte Ausscheidung dieser Stoffe (durch aktive Zelltätigkeit ihrer Epithelien) in ihr Exkret, steht die Niere physiologisch dem intraokularen Sekretionsorgan diametral gegenüber, da bekanntlich im Gegensatz zur Niere immer nur minimale Mengen derartiger im Blut befindlicher oder gebrachter diffusibler Stoffe ins normale Kammerwasser überzutreten vermögen. Wenn man es daher überhaupt für zulässig hält, ein Exkretionsorgan, wie es die Niere darstellt, mit dem intraokularen Sekretionsorgan zu vergleichen, so muß man sich jedenfalls dieses fundamentalen Unterschiedes zwischen beiden stets bewußt sein.

reichlich gespeichert wird in Form von intensiv gefärbten Farbstofftröpfchen und -stäbchen.

Obleich die Heidenhainschen Befunde in der Tat zu den „gesichertsten Ergebnissen der Physiologie“ gehören, so ist doch ihre Deutung bis auf den heutigen Tag durchaus strittig. Denn „diese Speicherung der Farben kann nun an sich ebensowohl bedeuten, daß die Farbstoffe auf dem Weg in den Harnkanälcheninhalt als auch auf dem umgekehrten Wege der Rückresorption ins Blut sich befinden. Für das zweite spricht, daß die Anfärbung der Epithelien stets an ihrem gegen das Lumen gerichteten Abschnitt beginnt, und daß das Maximum der Farbstoffausscheidung im Harn zu einer Zeit erreicht wird, wo die Epithelien erst anfangen, den Farbstoff in ihrem Innern zu speichern [Aschoff, v. Möllendorff¹⁾]“.

Da bis auf den heutigen Tag eine Entscheidung, ob die Farbe in den Heidenhainschen Versuchen durch Abscheidung oder durch Rückresorption in die Zellen gelangt ist, nicht möglich war, so ist eine Berufung auf diese Versuche in Hamburgers Sinne nicht zugänglich, zumal bei Zutreffen der zweiten Möglichkeit das stark gefärbte Harnwasser durch die Glomeruli getreten sein müßte, ohne dieselben gefärbt zu haben und von maßgebender Seite wiederholt darauf hingewiesen wurde, daß die Farblosigkeit der Glomeruli „nicht etwa als zureichendes Argument gegen die Filtration in den Bowmanschen Kapseln und weiter in die Kanälchen angesehen werden könne, schon weil verdünnte Farblösungen in mikroskopisch dünner Schicht sehr oft farblos erscheinen²⁾“.

Da das Indigocarmin zu den lipoidunlöslichen Farbstoffen gehört und daher nicht die Fähigkeit hat, auf physikalischem Wege ins Innere der lebenden Zelle einzudringen, so beweisen die Heidenhainschen Versuche nur, daß bei der Säugerniere gewisse Zellen darauf eingerichtet sind, lipoidunlösliche Stoffe zu sammeln infolge ihrer vitalen Eigenschaften.

Es handelt sich demnach in den Heidenhainschen Versuchen um den Nachweis einer physiologischen Permeabilität gewisser Einzelzellen, also um einen Lebensvorgang, der sich in der vitalen Zellfärbung äußert, während Hamburger mit demselben Farbstoff am Auge nur die bekannte „physiko-chemische Permeabilität“ gewisser Membranen (Capillarwände) beobachtete, also einen nicht vitalen Vorgang, der deshalb auch gar nicht mit den Heidenhainschen Befunden verglichen werden kann.

Bei der Anstellung von Versuchen mit vitalen Färbungen muß man sich eine Reihe experimentell gefundener feststehender Tatsachen

¹⁾ Höber, Physiologie, S. 230. 1919.

²⁾ Vgl. dazu Höber, Physikalische Chemie der Zelle und Gewebe. 4. Aufl. 1914. S. 649 u. 430.

gegenwärtig halten, um Fehlerquellen und somit Trugschlüsse zu vermeiden.

So ist bekannt, daß „gewöhnlich, d. h. wenn man nicht besonders starke Farblösungen verwendet“, das Protoplasma, welche Farbe auch gewirkt haben mag, farblos aussieht, „weil die Farblösung in einer so dünnen Schicht, wie sie der Höhe einer Zelle entspricht, farblos erscheint“ (Overton). Dagegen hat sich herausgestellt, daß die in manchen Zellen vorhandenen Granula für einzelne Farben, aber durchaus nicht für alle ein „brillantes Lösungsmittel“ darstellen. Ferner hat man gefunden, daß manche Farbstoffe nur scheinbar vital färben, weil sie giftig sind und „nur durch die lädierte Plasmahaut eindringen, und daß andere Farbstoffe scheinbar nicht vital färben, weil sie im Innern der Zelle sofort durch Reduktion oder durch eingreifendere Reaktionen entfärbt werden“ (Höber, Heidenhain).

Besondere Vorsicht ist nun gerade bei Versuchen mit Indigcarmin geboten.

So hat schon Heidenhain auf die Unsichtbarkeit des verdünnten Farbstoffs in dünnen Schichten hingewiesen und ebenso den Übergang des Farbstoffs in seine unsichtbaren Leukobase beobachtet, wodurch seine Abwesenheit im Innern der Zelle vorgetäuscht wird. Heidenhain spricht fernerhin schon klar und deutlich aus, daß das Zustandekommen einer wahrnehmbaren Färbung überhaupt, sowie die Art und Weise wie die Färbung in den Tubulis contortis der Niere auftritt, von der Menge des sezernierten Farbstoffes und somit von der gewählten Dosierung abhängt, und daß man bei kleinen Dosen, trotz blau gefärbten Harns, „in den Nieren kaum imstande ist, auch nur Spuren von Bläuung wahrzunehmen, weil das Sekret doch in geringerem Grade gefärbt ist, um in den dünnen Schichten, die bei der mikroskopischen Untersuchung innerhalb der Harnkanälchen vorliegen, sich merklich zu machen“¹⁾, und daß die gerade so charakteristische Farbstoffspeicherung in Form von Tröpfchen und Stäbchen innerhalb der Epithelzellen der Tubuli contorti auch nicht bei mittleren, sondern nur bei hohen Dosen zu beobachten ist²⁾. Da Heidenhain weiter berichtet:

¹⁾ Archiv f. mikr. Anat. 10, 35. 1874.

²⁾ Ebenda S. 40.

Es ist daher wiederum nicht angängig, wenn Hamburger sich auf Heidenhain beruft, um die Behauptung zu stützen, daß beim Studium von Sekretionsvorgängen mit vitalen Farben im allgemeinen und mit Indigcarmin im besonderen immer nur die kleinen Farbstoffdosen geeignet seien, um physiologische Differenzen der Zellenfunktionen aufzudecken. Vielmehr das Umgekehrte kann man den Heidenhainschen Beobachtungen entnehmen. Die Farbstoffdosen dürfen nicht zu klein, sie müssen ausreichend sein. Man ersieht daraus deutlich, wie willkürlich es war, wenn man den bei etwas höheren Fluoresceindosen (z. B. der ursprünglichen Ehrlichschen Dosierung) am intakten pigmentierten Kaninchenauge regelmäßig ohne weiteres zu beobachtenden Farbstoffaustritt aus dem Ciliar-

Bei einem Tiere, dessen Harn nach Injektion von indigschwefelsaurem Natron tief dunkelblau sezerniert wird, entleeren die Ohr- und Unterkieferspeicheldrüsen auf Nervenreizung ein völlig farbloses Sekret, und in den mit Stäbchen versehenen Gängen derselben ist keine Spur des Pigmentes zu entdecken, so waren aus den Heidenhainschen Erfahrungen für die Verhältnisse am Auge 2 Dinge mit Sicherheit zu entnehmen. Bei derselben Farbstoffdosierung war:

1. Bei dem bekannten nur spurenweise erfolgenden Farbstoffübertritt ins Kammerwasser im Gegensatz zum profusen Übergang desselben ins Nierensekret (immer unter der Voraussetzung eines gewissen Parallelismus), nur eine sehr schwache vitale Färbung im intraokularen Sekretionsorgan zu erwarten.

Um eine deutlichere Färbung zu erzielen, wäre die Farbstoffdosis zu erhöhen gewesen.

2. Für den Fall, daß eine Ciliarkörperfärbung wirklich ausblieb, konnte kein Schluß gegen die sekretorische Funktion des Ciliarkörpers aus dieser Tatsache gezogen werden.

Ich fand nun, daß in der Tat eine wirkliche vitale Zellfärbung des Ciliarkörpers durch Indigcarmin eintritt im Gegensatz zur Iris, die farblos bleibt und lasse unter Verweisung auf das früher von mir bereits darüber Mitgeteilte¹⁾ noch einige kurze Notizen folgen aus einigen bereits vor 2 Jahren niedergeschriebenen Versuchsprotokollen.

Versuch I (starke Dosierung).

Albinot. Kaninchen. Gewicht 1500 g.

12 Uhr 15: 20 ccm Indigcarmin 2 proz. (aus Breslau bezogen) intraperitoneal.

3 Uhr 30: 10 ccm Indigcarmin 2 proz. (aus Breslau bezogen) intraperitoneal.

3 Uhr 45: 20 ccm Indigcarmin 2 proz. intravenös.

4 Uhr 07: Tötung des Tieres durch Dekapitieren.

Bulbi enucleiert und mit äquatorialem Rasiermesserschnitt eröffnet.

Ciliarkörper intensiv blau gefärbt, Iris so gut wie völlig farblos.

Kammerwasser: $n = 1,3352$ ($17,5^{\circ} \text{C}$); zeigt einen schwach bläulichen Farbenton.

Mikroskopische Untersuchung von Ciliarkörper und Iris.

I. Beobachtungen am frischen Präparate:

körper in die Hinterkammer, einer allgemein bestätigten Beobachtung (die allerdings durchaus nicht mit Hamburgers Hypothesen harmoniert), als auf einer zu großen Farbstoffdosis beruhend, jede Beachtung versagte. Beim capillaren Charakter der Hinterkammer muß eben der Fluoresceingehalt ihres Inhaltes und somit die angewandte Farbstoffdosis einen gewissen Schwellenwert überschreiten, damit der Fluoresceingehalt in der capillaren Hinterkammerwasserschicht bei der einfachen Besichtigung ohne Zuhilfenahme besonderer optischer Hilfsmittel wahrnehmbar wird, worauf ich ja schon gelegentlich meiner hierauf bezüglichen Untersuchungen mit der Gullstrandschen Nernstspaltlampe hinwies, wodurch der Fluoresceinnachweis im Hinterkammerwasser auch nach sehr mäßiger Dosierung möglich war.

¹⁾ v. Graefes Archiv 95, 35ff.

Starke Bläuung des Ciliarkörpers, besonders in der Umgebung der Gefäße, Epithel zeigt eine deutliche, aber sehr viel geringere diffuse Blaufärbung des Protoplasmas; Ablagerung des Farbstoffes in Form von Tröpfchen nicht vorhanden.

II. Beobachtung am fixierten Präparat:

Sektor von Iris und Ciliarkörper im Zusammenhang abgelöst; $\frac{1}{2}$ Stunde in mehrfach gewechseltem Alkohol absolut. fixiert; 5 Min. Xylol, Canadabalsam.

Befund: Iris vollkommen ungefärbt.

Ciliarkörper stark blau gefärbt; Ciliarepithel deutlich, aber erheblich weniger als das Stroma des Ciliarfortsatzes gebläut.

III. Beobachtung am fixierten und in Paraffin eingebetteten und geschnittenen Präparat.

Vordere Bulbushälfte $1\frac{1}{2}$ Stunde in mehrfach gewechseltem Alkohol absolut.: Sektor von Corpus ciliare und Iris im Zusammenhang herausgelöst; $\frac{1}{4}$ Stunde Xylol, 1 Stunde Xylol — Paraffin; Paraffin 1 Stunde.

Befund im Paraffinschnitt verschiedener Dicke (5—30 μ): Ciliarkörper sehr ausgesprochen blau gefärbt, Iris vollkommen farblos.

Epithel zeigt eine diffuse geringe Bläuung, die erheblich schwächer ist als die des Stromas, stellenweise auch eine geringe Färbung der Kerne im Epithel sichtbar. Jedoch keine Ablagerung des Farbstoffes in Tröpfchenform, die man in einzelnen Bindegewebszellen des Stromas einwärts vom Epithel findet.

Plexus chorioideus zeigt deutliche Blaufärbung.

Versuch II (schwache Dosierung).

Kleines albinot. Kaninchen. Gewicht 600 g.

6 ccm Indigcarmin 2 proz. (Trübner, Breslau) intraperitoneal. Die Beobachtung ergibt, daß die stärkste Blaufärbung etwa nach 4—6 Stunden auftritt.

20 Tage später: 7 ccm Indigcarmin 2 proz. intraperitoneal.

Nach 6 Stunden: Tötung durch Dekapitieren.

Bulbi enucleiert; äquatorial aufgeschnitten. Ciliarkörper deutlich blaugrün gefärbt, Iris vollkommen ungefärbt. Kammerwasser: Andeutung von blaugrünem Farbenton.

Mikroskopische Untersuchung von Ciliarkörper und Iris.

I. Beobachtung am frischen Präparat:

Deutliche Blaufärbung des Ciliarkörpers, besonders in der Umgebung der Gefäße bis zum Epithel; das Epithel selbst ebenfalls deutlich diffus blau gefärbt, aber erheblich schwächer.

II. Beobachtung am fixierten Präparat:

1. Alkohol. absolut. 30 Min. Xylol; 5 Min. Farbstoff völlig verblaßt.

2. Einlegen in gesättigte Chlorcalciumlösung (Heidenhain). Farbe geht rasch aus.

3. Einlegen in Formol; Farbe geht aus.

Plexus chorioideus nicht gefärbt.

Versuch III. Versuch mit Isaminblau 6 B (sog. „Pyrrolblau Ehrlich“¹⁾).

Albinot. Kaninchen. Gewicht 1100 g.

Im Verlaufe von 6 Monaten erhielt das Tier 13 intraperitoneale Injektionen von 10 ccm 5 proz. Isaminblaulösung.

Tötung des Tieres durch Dekapitieren 14 Tage nach der letzten Injektion. Eröffnung des enucleierten Auges mit äquatorialem Rasiermesserschnitt.

¹⁾ v. Graefes Archiv 95, 39, 40.

Befund: Ciliarkörper blaugrün gefärbt. Iris vollständig ungefärbt. Kammerwasser zeigt nur Spur von blauer Färbung.

Plexus chorioideus: ebenfalls blau gefärbt; stärker als der Ciliarkörper.

Mikroskopische Untersuchung:

1. Beobachtung am frischen Objekte:

Im bindegewebigen Stroma des Ciliarkörpers liegen zahlreiche Zellen, die dicht mit kleineren und größeren blauen Farbstofftröpfchen angefüllt sind, „Pyrrolzellen“; außerdem sieht man deutlich auch feinste Farbstoffkörnchen im Ciliarepithel. Dieselben liegen in der Hauptsache in der basalen Zellhälfte, während die obere Zellhälfte frei bleibt. Eine diffuse Zellfärbung kann nicht wahrgenommen werden.

Im Plexus chorioideus zahlreiche blaue Körnchen, die Körnelung ist ausgesprochener als im Ciliarepithel.

2. Beobachtung am fixierten Objekte:

Ein Sektor von Iris und Ciliarkörper wird nach Formolfixierung (24 Stunden) und Behandlung mit Alkohol absolut. Xylol, in Canadabalsam eingeschlossen und direkt betrachtet.

Ein anderer Sektor nach derselben Behandlung in Paraffin eingebettet; geschnitten und mit Alauncarmin gegengefärbt.

Befund: Bläuung des Ciliarkörpers, Iris nicht gefärbt. Am Ciliarkörper unterscheidet man bei schwacher Vergrößerung eine diffuse Bläuung und außerdem zahlreiche geschweifte Bindegewebszellen im Stroma, die mit dunkelblauen Farbstofftröpfchen angefüllt sind („Pyrrolzellen“). Bei starker Vergrößerung erkennt man deutlich zahlreiche feinste blaue Körnchen innerhalb der Epithelzellen des Ciliarkörpers liegen, und zwar meist in der basalen Hälfte, während die obere Hälfte frei ist.

Plexus chorioideus viel stärker gefärbt; blaue Körnelung zahlreicher als im Ciliarepithel.

In den Tubuli contorti der Niere deutliche blaue Farbstoffkörnchen.

Am stärksten ist der Plexus chorioideus gefärbt; dann die Niere und verhältnismäßig am schwächsten der Ciliarkörper, ganz farbstofffrei ist die Iris.

Aus den eben kurz geschilderten Versuchen mit vitalen Farbstoffen [die ich, wie bereits berichtet, der größeren Sicherheit halber auf einige weitere Farben, sowie auf das bereits von Schnaudigel¹⁾ am Auge studierte Trypanblau ausgedehnt habe] ergibt sich deutlich, daß wir es in der beobachteten vitalen Ciliarkörperfärbung mit einem Lebensvorgang zu tun haben, denn das lipoidunlösliche Indigcarmin und das sehr schwer diffusible Isaminblau fand sich innerhalb der lebenden Zellen, wohin es nur durch vitale Kräfte gelangt sein kann.

Wie bei den Nieren in Heidenhains Experimenten bei geringem Farbstoffgehalt ihres Sekretes nur eine leichte Epithelbläuung auftritt, so finden wir im Ciliarepithel, dem geringen Farbstoffgehalt des Kammerwassers entsprechend, nur eine mäßige diffuse Blaufärbung des Protoplasmas. Die im Gegensatz dazu nach Isaminblau (sog. „Pyrrolblau Ehrlich“) wahrgenommene Ablagerung des Farbstoffes in einzelnen feinsten Körnchen, innerhalb der Epithelzellen, was übrigens auch in

¹⁾ v. Graefes Archiv 86.

vereinzelter Menge von Goldmann¹⁾ innerhalb echter Drüsenzellen (Milchdrüse) und in verstärktem Maße in dem entwicklungsgeschichtlich den Ciliarfortsätzen gleichstehenden und die Cerebrospinalflüssigkeit sezernierenden Epithel des Plexus chorioideus, beobachtet wurde (Goldmann), sowie das gehäufte Auftreten der sog. Pyrrolzellen im Ciliarkörperbindegewebe und ihr Fehlen in der Iris, lassen nach den eingehenden Studien Goldmanns, der diese Zellen regelmäßig in alveolären Drüsenbindegewebe und überhaupt da fand, „wo immer lebhaftere Stoffwechselfvorgänge physiologischer und pathologischer Art sich abspielen“²⁾, darüber keine Zweifel, daß auf Grund dieser mikroskopischen Befunde die uns hier interessierende Frage nach dem physiologischen intraokularen Sekretionsorgan zugunsten des Ciliarkörpers und nicht der Iris entschieden werden muß.

Die erhobenen mikroskopischen Befunde erklären nun sehr einfach die von mir gefundene Tatsache des leichten Nachweises der erfolgten vitalen Ciliarkörperfärbung nach Fluorescein, Indigocarmin (und einigen anderen vitalen Farbstoffen) bei einfacher makroskopischer Besichtigung des albinotischen Kaninchenauges im Gegensatz zum pigmentierten Tierauge, an dem die eingetretene vitale Färbung bei gewöhnlicher Betrachtung nicht wahrgenommen werden kann, woraus irr tümlicherweise ihr Nichtvorhandensein gefolgert wurde (Hamburger).

Die starke Farbstoffspeicherung innerhalb bestimmter Bindegewebszellen des Ciliarkörperstromas, sowie die diffuse Färbung des Stromagewebes von den Gefäßen bis zum Epithel, wird uns beim pigmentierten Kaninchen durch das undurchsichtige, tiefschwarze Pigmentepithel verdeckt, und die im Gegensatz zur Stromafärbung viel geringere und weniger intensive Färbung der unpigmentierten Ciliarepithelien vermögen wir, wegen der dünnen, nur der Höhe einer Zelle entsprechenden Schicht bei dem optisch dazu noch ungünstigen schwarzen, durch das Pigmentepithel gebildeten Hintergrund, nicht zu erkennen.

Das Fehlen einer wahrnehmbaren Färbung des eigentlichen Irisgewebes erklärt sich dadurch, daß in der Iris überhaupt keine vitale Färbung, d. h. eine Aufnahme des Farbstoffes ins Innere der Zelle erfolgt, und daß die nach physiko-chemischen Gesetzen in bestimmter Zeit aus den Irisgefäßen herausdiffundierenden Farbstoffmengen gleichmäßig in derselben Zeit und Menge nach denselben Gesetzen durch das flache Irisendothel hindurch ins Kammerwasser weiterwandern, wie wir das ja nach Fluoresceinanwendung direkt beobachten können. Der Austritt des Farbstoffes aus den Gefäßen der Ciliarfortsätze in ihr bindegewebiges Stroma ist natürlich genau so, wie der aus den Irisgefäßen erfolgende, derselbe physiko-chemische Vorgang. Die Tatsache

¹⁾ L. c. S. 220.

²⁾ Goldmann, l. c. S. 253.

jedoch, daß der Farbstoff im Ciliarkörper ins Innere gewisser Zellen eindringt und zwar teils in vermehrter teils in verringerter Konzentration, als es der durch Farbstoffdiffusion aus den Ciliarkörpergefäßen heraus entstandenen diffusen Stromafärbung entspricht, zeigt eben sehr deutlich, daß es sich am Ciliarkörper nicht **nur** um physikalische, sondern auch um vitale Vorgänge handelt, so daß uns gerade hier im mikroskopischen Bilde nebeneinander der Unterschied zwischen physikochemischer Permeabilität (Irisgefäße, Irisendothel, Ciliarkörpergefäße) und physiologischer Permeabilität (Ciliarepithel, „Pyrrolzellen“) sehr deutlich vor Augen tritt.

Dadurch, daß das Ciliarepithel infolge seiner ihm zukommenden spezifischen physiologischen Permeabilität den Farbstoff nicht übernimmt, in der Konzentration wie das Stromagewebe diesen ihm gleichsam darbietet, sondern, wie das mikroskopische Bild (nach Indigcarminanwendung) zeigt, in einer erheblich schwächeren, kommt es zu einem relativen Zurückgehaltenwerden des Farbstoffes innerhalb der Ciliarfortsätze infolge der den Ciliarepithelien innewohnenden besonderen Lebenseigenschaften¹⁾.

Die Versuche mit vitalen Farbstoffen lassen uns daher nicht nur im Ciliarkörper das Quellgebiet des physiologischen Kammerwassers erkennen, sondern sie weisen auch deutlich auf die Natur des bei der Kammerwasserbildung sich abspielenden Absonderungsvorgangs hin, indem sie uns die vitalen, auswählenden Eigenschaften, das Selektionsvermögen der Ciliarepithelien enthüllen, was bekanntlich eine besonders hervortretende, charakteristische Eigenschaft echter Drüsenzellen ist. —

Wie die eben besprochenen Beobachtungen mit vitalen Farbstoffen am intakten Auge mit der Funktion des Ciliarkörpers als physiologisches Sekretionsorgan in vollem Einklang stehen und eine neue Stütze dafür darstellen, so lassen sich auch die nach Vorderkammerpunktionen und anderen Reizen zu beobachtenden Erscheinungen ohne weiteres auf Grund allgemein anerkannter und feststehender physiologischer Gesetze erklären.

„Bei allen Austauschprozessen zwischen Blut und Geweben, zwischen Gewebsflüssigkeit und Zelle, zwischen Drüsenzelle und Sekret, kurz bei allen Ernährungsprozessen der Zelle, bei allen Abgaben der Zelle an Sekreten und Exkreten, also bei Speichel, Harn, Schweiß, bei der

¹⁾ Das verschiedene Verhalten einzelner Farbstoffe zum Ciliarepithel geht aus den mitgeteilten Befunden hervor. — Ich verweise nochmals auf die von mir festgestellte ausgesprochene Farbspeicherung von Icaminblau in Körnchenform innerhalb des Ciliarepithels, im Gegensatz zum Indigcarmin (und nach Schnaudigel auch zum Trypanblau), wobei nur eine im Vergleich zum Stromagewebe schwächere diffuse Epithelbildung auftrat.

Bildung der Lymphe und der Transsudate, bei der Resorption im Darm und aus den serösen Höhlen, finden wir stets ein Ineinandergreifen von drei Prozessen, wobei der Einfluß eines jeden von ihnen für jeden einzelnen dieser Prozesse als weitgehend verschieden angenommen sei. Zwei davon verlaufen ohne Energieaufwand auf dem Wege der Ausgleichung vorhandener Druckunterschiede, die einfache Filtration durch hydrostatischen Druck, die Diffusion durch osmotischen Druck. Der dritte ist ein Arbeitsvorgang der Zelle und verläuft mit Verbrauch von Energie: der Transport von Stoffen gegen diese Gefälle und damit also Bildung neuer Ungleichgewichte¹⁾.“

Setzen wir im Auge durch Punktion der Vorderkammer, also künstlich, den Augendruck herab²⁾, so muß dadurch künstlich das Druckgefälle aus den Ciliarkörpergefäßen zum Bulbusinhalte sofort plötzlich vermehrt werden und somit eine Änderung der auf Filtration beruhenden Komponente des physiologischen Sekretionsvorgangs eintreten. Durch die infolge davon nach jeder Punktion regelmäßig zu beobachtenden Hyperämie der Ciliarkörpergefäße muß es zu einer Dehnung der Gefäßwand kommen, wodurch eine Änderung ihrer physikalischen Eigenschaften — Vergrößerung ihrer Poren — bedingt ist. Diese Vergrößerung der Gefäßwandporen hat eine vermehrte Durchlässigkeit dieser Membran zur Folge und beeinflußt naturgemäß neben dem Filtrationsvorgang auch den beim Sekretionsvorgang mitwirkenden zweiten Prozeß, die Diffusion, indem sie nun auch dem großen Eiweißmolekül und den daran durch Adsorption (Friedmann, Leber) lose gebundenen Fluoresceinmolekül, nunmehr außer dem hydrostatischen Drucke auch dem osmotischen Drucke³⁾ folgend, den Über-

¹⁾ Oppenheimer, Biochemie. 2. Aufl. 1919. S. 414.

²⁾ Vgl. dazu die Ausführungen Lebers (Die Zirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges. 2. Aufl. Handb. v. Graefe-Saemisch S. 251 ff.), sowie Wesselys (Ergebnisse der Physiologie IV, 1, 2, S. 622f., 627).

³⁾ Bekanntlich erhalten die Eiweißkörper dauernd einen gewissen osmotischen Überdruck innerhalb der Blutbahn aufrecht, da die Capillarwände in physiologischem Zustande für diese nur im beschränkten Maße permeabel sind. Diesem osmotischen Überdruck innerhalb der Gefäße wird beim Austausch zwischen Capillaren und Gewebsflüssigkeit eine wichtige Rolle zuerkannt (Oppenheimer, Biochemie 1919, S. 410), und dürfte auch beim Abfluß des doch fast eiweißfreien Kammerwassers sehr zu berücksichtigen sein. — Obgleich ich die Absicht habe, mich über die Abflußverhältnisse im Auge erst später im Zusammenhang zu äußern, möchte ich doch hier schon kurz auf die meines Erachtens große Bedeutung der eben erwähnten Tatsache für den physiologischen Abfluß des Kammerwassers aus dem intakten Auge hinweisen. — Es ergibt sich aus dieser Tatsache mit Notwendigkeit, daß selbst dann, wenn die „Kalkulationen“ von Weiß (Zeitschr. f. Augenheilk. 25, 10. 1911) richtig sein sollten, nach denen der Druck im Sinus venosus Schlemmii und in den Irisvenen höher ist als der Augendruck (was die Annahme einer Filtration der Flüssigkeit aus der Vorderkammer in diese Gefäße unmöglich machen würde), dennoch durch den im Innern der Blutbahn

tritt ins Bulbusinnere in gegenüber der Norm verstärktem Maße ermöglicht.

Dieselben Änderungen, die sich aus physikalischen Gründen an der das Gefäßrohr bildenden Zellmembran der Ciliargefäße abspielen, müssen in ähnlicher Weise auch an der durch die Ciliarepithelien gebildeten Zellmembran Platz greifen. Denn durch den vermehrten Austritt von eiweißhaltiger Flüssigkeit aus den Ciliarkörpercapillaren kommt es nachweislich zu einer Vermehrung des Rauminhaltes jedes einzelnen Ciliarfortsatzes und somit zu einer Dehnung der durch die Ciliarepithelien gebildeten Zellenmembran, die auch, wenn sie nicht in Blasen (Greef) abgehoben wird, doch mindestens zu ähnlichen physikalischen Eigenschaftsänderungen und ihren Folgen führen muß, wie dies von der Capillarwand eben besprochen.

Durch das starke, durch die Kammerpunktion geschaffene künstliche Übergewicht der beiden bei der Absonderung des Kammerwassers stattfindenden physikalischen Prozesse der Filtration und der Diffusion, muß der dritte, durch die Punktion nicht direkt beeinflusste Vorgang, die eigentliche, spezifische vitale Zelltätigkeit der Ciliarepithelien bei der Sekretion mehr oder weniger in den Hintergrund treten.

infolge des höheren Eiweißgehaltes herrschenden osmotischen Überdrucks gleichsam eine stetige Ansaugung von Kammerwasser, d. h. ein stetiger Abfluß in die Blutbahn erfolgen muß, selbst gegen ein eventuell bestehendes geringes hydrostatisches Druckgefälle. Da nun der Konzentrationsunterschied des Eiweißgehaltes zwischen Kammerwasser ($\frac{1}{40}\%$) und Blut (7%) viel größer ist als zwischen Gewebsflüssigkeit (3% Eiweiß) und Blut, so muß auch die auf das Kammerwasser ausgeübte Ansaugung in die Gefäße eine viel stärkere sein als die auf die interstitielle Gewebsflüssigkeit erfolgende. Mit andern Worten muß allein schon nach den Gesetzen der Osmose der Flüssigkeitsabfluß aus dem Auge durch den Schlemmschen Kanal und die Irisvenen ein viel lebhafterer sein als der etwa in einer beliebigen Spalte des interstitiellen Gewebes vorhandene. Daß die Gesetze der Osmose am Auge volle Gültigkeit haben, beweisen bekanntlich die wichtigen Versuche Hertels, auf die ich früher schon hinwies (v. Graefes Archiv 95, 63). — Die Notwendigkeit eines stetigen, gegenüber dem übrigen Körpergewebe gesteigerten Abflusses von Flüssigkeit aus dem Auge hat das Vorhandensein eines in demselben Maße erfolgenden Neuersatzes zur Folge. Wir gelangen also auf Grund dieser Überlegung (trotz der vorläufig gemachten ungünstigen, durchaus unbewiesenen Annahme von der Unmöglichkeit einer Filtration) zu dem Ergebnis, daß eine langsame Flüssigkeitsströmung in Lebers Sinne im Auge vorhanden sein muß. — Ausdrücklich sei noch darauf hingewiesen, daß die vergleichenden Untersuchungen zwischen osmotischem Druck des Kammerwassers und dem des Blutes diese Auffassung durchaus als zulässig erscheinen lassen, da v. d. Hoeve (v. Graefes Archiv 82) auf Grund der bisher vorliegenden sowie seiner eigenen Untersuchungen zu dem Ergebnis gelangte, „daß bei Rindern und Kaninchen osmotischer Druck von Augenflüssigkeit und Blutserum nicht in festem Verhältnis zueinander stehen, sondern daß bisweilen Augenflüssigkeit, bisweilen Blutserum hyperisotonisch ist“, und „daß bisweilen Augenflüssigkeit hyperisotonisch sein kann an Arterien-, hypoisotonisch am Venenblutserum desselben Tieres“.

Da somit durch Entleerung der Vorderkammer der Mechanismus des physiologischen Absonderungsvorgangs des Kammerwassers offensichtlich tiefgreifend abgeändert wird, so muß es eigentlich selbstverständlich erscheinen, daß auch das Produkt des gegenüber der Norm so abgeänderten Absonderungsvorgangs ebenfalls ein wesentlich anderes ist. In dem gegenüber der Norm gesteigerten Eiweiß- und Fluoresceingehalt des regenerierten Kammerwassers offenbart sich daher nur der in wichtigen Teilen veränderte Mechanismus in der Entstehungsweise des Ciliarsekretes unter den gegenüber der Norm, infolge der Kammerpunktion, abgeänderten physikalischen Verhältnissen. Die Richtigkeit dieser, sich auf Grund sehr einfacher physiologischer Überlegungen von selbst ergebenden Auffassung, wird nun durch eine Reihe experimenteller Tatsachen klar bewiesen. Durch Wesselys Adrenalinversuch¹⁾, sowie den von mir erbrachten Nachweis von der chemischen Identität des physiologischen Ciliarsekretes mit dem normalen Vorderkammerwasser²⁾, sowie durch den weiteren Nachweis von dem sehr geringen chemischen Unterschied des Ciliarsekretes gegenüber dem normalen Kammerwasser bei entsprechender sehr geringer Punktion der Vorderkammer.

Hiermit ist die zunächst von Ehrlich auf Grund seiner Fluoresceinversuche aufgestellte und später von Hamburger aufgenommene Hypothese, daß der Ciliarkörper nur stark eiweiß- und stark farbstoffhaltiges Sekret liefern könne, und deshalb als Sekretionsorgan des physiologischen Kammerwassers nicht in Betracht käme (und daß deshalb die Funktion der physiologischen Kammerwassersekretion der Irisvorderfläche zuzuschreiben sei), mit Sicherheit als unrichtig erwiesen, zumal ich noch den weiteren Nachweis führen konnte³⁾, daß auch das nach Aufhebung der Vorderkammer an der freigelegten Irisvorderfläche in minimalen Mengen zutage tretende Transsudat ebenfalls stark eiweißhaltig ist. —

Zum Schluß noch einige Worte über den anatomischen Bau der Gefäßwand im Ciliarkörper und in der Iris.

Man hat mehrfach die Ansicht geäußert, daß der Ciliarkörper deshalb kein Sekretionsorgan darstellen könne, weil er angeblich im Gegensatz zur Iris nur venöse Gefäße enthalte. Obgleich nun nicht einzusehen ist, warum das Kammerwasser mit seiner in der Hauptsache optischen und statischen Funktion nicht venösen Ursprungs sein sollte, zumal doch die größte Drüse des Körpers, die Leber, auf venöse Gefäße angewiesen ist, habe ich doch zur Beantwortung dieser Frage anatomische Untersuchungen vorgenommen.

¹⁾ Bericht über die 28. Vers. d. Ophth. Gesellsch. Heidelberg 1901, desgl. meine Bemerkungen dazu, v. Graefes Archiv 95, 17—20.

²⁾ v. Graefes Archiv 95, 11—14.

³⁾ v. Graefes Archiv 95, 14—17.

Ausgehend von der feststehenden Tatsache, daß der arterielle Charakter eines Gefäßes sich im anatomischen Bilde seiner Hüllen, nämlich in dem reichlichen Auftreten elastischer Fasern, der venöse dagegen in einer sehr geringen Ausbildung oder Fehlen dieser elastischen Elemente, offenbart, nahm ich beim Kaninchen histologische Untersuchungen vor mit Weigerts Elastinfärbung.

Ich fand im Ciliarkörper wie in der Iris zweierlei Gefäßwände, nämlich solche mit sehr reichlich entwickelten und solche ohne nennenswerten Elastinfasergehalt, wobei ein auch relatives Überwiegen der elastischen Fasern in den Gefäßwänden der Iris keineswegs festzustellen war.

Aus diesen Befunden ziehe ich den Schluß, daß die Natur der Gefäße in Iris und Ciliarkörper die gleiche ist, und daß es daher nicht berechtigt ist, auf Grund gegenteiliger Behauptungen einem dieser Organe vor dem andern eine funktionelle Bedeutung zuzuerkennen bzw. abzusprechen.

Wir müssen somit feststellen, daß alle Versuche, die von Th. Leber gelehrte funktionelle Bedeutung des Ciliarkörpers als physiologisches Sekretionsorgan als unrichtig zu beweisen, gescheitert sind, daß Beweise für die physiologische, sekretorische Tätigkeit der Irisvorderfläche von niemand bisher erbracht wurden, und daß gerade die Erfahrungen mit vitalen Farbstoffen eine wichtige neue Stütze für die Richtigkeit von Lebers Auffassung vom intraokularen Flüssigkeitswechsel darstellen.

Es wird nun die Aufgabe der folgenden Mitteilungen sein, auf Grund experimenteller Untersuchungen der letzten 2 Jahre zu zeigen, daß mehrere von gesicherter, breiter, physiologischer Grundlage ausgehende experimentelle Wege zu einer weiteren ganz wesentlichen Klärung dieses für die Ophthalmologie so wichtigen Problems führen und dabei höchst interessante Einblicke in die am intakten Auge sich abspielenden Lebensvorgänge gestatten.

Erklärung zu den Abbildungen 1—7 auf Tafel X.

Die Linsen wurden auf weißen Untergrund gebracht und Abb. 2—7 bei hellstem Sonnenlicht, Abb. 1 bei künstlichem (elektrischem) Licht in 2facher Vergrößerung gezeichnet. Die auf Abb. 2—7 dargestellten Linsen befanden sich dabei unter Wasser, die auf Abb. 1 dargestellte lag frei an der Luft.

Abb. 1. Färbung der Linsenvorderfläche 50 Min. nach Ersatz des Kammerwassers durch Neutralrot 2 proz. (150 cmm) am lebenden Kaninchen. — Die Linse zeigt auf der Mitte ihrer Vorderfläche einen intensiv roten, runden Fleck. Hieran schließt sich eine matte Rosafärbung direkt an, die sich nach dem Linsenäquator zu allmählich verliert, ohne denselben jedoch zu erreichen.

Abb. 2. Färbung der Linsenvorderfläche 45 Min. nach Ersatz des Kammerwassers durch Neutralrot 2 proz. am lebenden Kaninchen. — Intensive Rotfärbung auf der Mitte der Linsenvorderfläche, Grenze nur annähernd kreisförmig. Daran anschließend matte Rosafärbung, die aber nach verschiedenen Seiten ungleich

stark entwickelt ist. Der Linsenäquator wird von der Rosafärbung nicht erreicht (Ciliarfortsätze blieben beim Herauslösen im Zusammenhang mit der Linse).

Abb. 3. Färbung der Linsenvorderfläche 30 Min. nach Ersatz des Kammerwassers durch Neutralrot 2 proz. am lebenden Kaninchen. — Intensive Rotfärbung auf der Linsenvorderfläche (von nur annähernd kreisförmiger Begrenzung), die sich in sehr zarter Rosafärbung auf die peripheren Teile der vorderen Linsenvorderfläche fortsetzt.

Abb. 4. Färbung der Linsenvorderfläche 30 Min. nach Ersatz des Kammerwassers durch Neutralrot 2 proz. am 10 Min. vorher durch Verbluten getöteten Kaninchen. — Auf der Mitte der Linsenvorderfläche nahezu runder, stärker, jedoch nicht gleichmäßig gefärbter roter Fleck. Die übrige Linsenvorderfläche zeigt matte Rosafärbung, die sich jedoch nicht überall unmittelbar an den zentralen roten Fleck anschließt, sondern von einer schmalen, ungefärbt erscheinenden, ringförmigen Zone von diesem getrennt ist, die nur an 2 Stellen von 2 mattrosagefärbten Farbstoffstraßen überschritten wird, die die Verbindung zwischen der zentralen stärkeren und der peripheren, sich nach dem Äquator zu allmählich verlierenden, viel schwächeren Färbung darstellen.

Abb. 5. Färbung der Linsenvorderfläche 52 Min. nach Ersatz des Kammerwassers durch Neutralrot 2 proz. am 10 Min. vorher durch Verbluten getöteten Kaninchen. — Auf der Mitte der Linsenvorderfläche runder, intensiv rotgefärbter Fleck, dessen Grenze teilweise mit schwarzen Pigmentpunkten besetzt ist (postmortal entstandene hintere Synechien!). Die übrige Linsenvorderfläche ist bis zum Äquator ziemlich kräftig rosagefärbt (Ciliarfortsätze blieben beim Herauslösen im Zusammenhang mit der Linse).

Abb. 6. Färbung der Linsenvorderfläche 50 Min. nach Ersatz des Kammerwassers durch Neutralrot 2 proz. am lebenden Kaninchen. — Zentraler roter, nahezu kreisrunder Fleck, der durch eine strichförmige schmale, radiär gelegene, viel schwächer gefärbte Zone unterbrochen ist. An die Grenze des zentralen roten Fleckes schließt sich unmittelbar eine sehr matte Rosafärbung der Linsenvorderfläche an, die sich nach dem Äquator zu unmerklich verliert. (Bringt man das Präparat auf schwarzen Grund, dann nimmt die Linse einen leicht opaleszierenden Farbenton an und die periphere matte Rosafärbung verschwindet vollständig, um erst auf weißem Untergrund wieder deutlich hervorzutreten.)

Abb. 7. Färbung der Linsenvorderfläche 46 Min. nach Ersatz des Kammerwassers durch Neutralrot 1 proz. am lebenden Kaninchen. — Zentraler, intensiv rotgefärbter, nahezu kreisrunder Fleck, der durch eine schmale, radiär gelegene, schwächer gefärbte Zone unterbrochen ist. Unmittelbar daran anschließend matte, nach verschiedenen Richtungen hin verschieden starke Rosafärbung, die sich nach dem Linsenäquator zu allmählich verliert. (Die periphere matte Rosafärbung, nur auf weißem Untergrund sichtbar, verschwindet auf schwarzer Unterlage.)

Autorenverzeichnis.

- Bartels, Martin. Aufgaben der vergleichenden Physiologie der Augenbewegungen. S. 299.
- Behr, Carl. Zur Entstehung der Stauungspapille. S. 165.
- Fuchs, Ernst. Über primäre Tuberkulose der Netzhaut. S. 14.
- , — Ein Fall intraokulärer Aktinomykose. S. 24.
- , — Netzhautablösung und Drucksteigerung. S. 265.
- v. Hippel, E. Weitere Erfahrungen über die Ergebnisse der druckentlastenden Operationen bei der Stauungspapille. S. 362.
- Igersheimer, Josef. Zur Pathologie der Sehbahn. V. S. 79.
- , — Die Bedeutung des Gesichtsfeldes für die Kenntnis des Verlaufs und der Endigung der Sehnervenfasern in der Netzhaut. S. 105.
- Kahn, R. H. Zu E. Seidels Bemerkungen über den physiologischen Pupillenabschluß. S. 111.
- de Kleyn, A., und C. Versteegh. Über die Unabhängigkeit des Dunkelnystagmus der Hunde vom Labyrinth. S. 228.
- Koeppe, Leonhard. Klinische Beobachtungen mit der Nernstspaltlampe und dem Hornhautmikroskop. XVII. S. 32.
- , — Die Mikroskopie des lebenden Kammerwinkels im fokalen Lichte der Gullstrandschen Nernstspaltlampe. I. Teil. S. 48.
- , — II. Teil. S. 238.
- Kraupa, Ernst. Beiträge zur Morphologie des Augenhintergrundes. I. S. 333.
- Löwenstein-Brill, Elfriede. Versuche über Wirkung des Strychnins auf die Dunkeladaptation. S. 67.
- zur Nedden. Über den Heilwert der Punktion des Glaskörpers. S. 145.
- Ohm, Joh. Beiträge zur Kenntnis des Augenzitterns der Bergleute. Nachlese. II. Teil. S. 210.
- Petrén, Karl, und Ludwig Ramberg. Bemerkungen zur Frage des Vorkommens einer Neuroretinitis arsenicalis (de Haas). S. 257.
- Pollems, Werner. Über tumorförmige lokale Amyloidosis in der Orbita. S. 346.
- Ramberg, Ludwig, siehe Karl Petré.
- Seidel, Erich. Weitere experimentelle Untersuchungen über die Quelle und den Verlauf der intraokularen Saftströmung. S. 383.
- Sidler-Huguenin. Ein Endotheliom am Sehnervenkopf. S. 113.
- Versteegh, C., siehe A. de Kleyn.
- Vogt, Alfred. Die Sichtbarkeit des lebenden Hornhautendothels. Ein Beitrag zur Methodik der Spaltlampenmikroskopie. S. 123.
- , — Nachtrag zu meinen Mitteilungen über den physiologischen Rest der Arteria hyaloidea und über eine denselben umziehende weiße Bogenlinie. S. 227.
- Zorn, Bernhard. Über familiäre atypische Pigmentdegeneration der Netzhaut (totale Aderhautatrophie). S. 1.





Abb. 1.

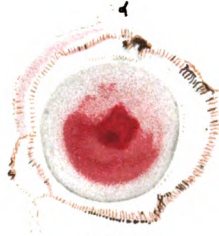


Abb. 2.



Abb. 3.



Abb. 4.

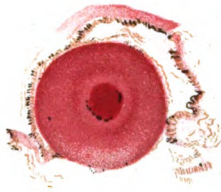


Abb. 5.



Abb. 6.



Abb. 7.

Gez. Schlaefke. Vergrößerung 2:1.

Seidel, Quelle und Verlauf der intraocularen Saftströmung.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

A. v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie

erscheint zwanglos in einzeln berechneten Heften von ca. 6 Druckbogen; je 4 Hefte bilden einen Band.

Die Veröffentlichung der zur Aufnahme angenommenen Arbeiten geschieht so schnell als möglich in der Reihenfolge, in der sie druckfertig in die Hände der Redaktion gelangt sind, falls nicht besondere Umstände ein späteres Erscheinen notwendig machen. Vorherige Anmeldungen können keine Berücksichtigung finden. Die zum Verständnis der Arbeiten und zur Belegung von Befunden notwendigen Textabbildungen und Tafeln finden sorgfältige Ausführung.

Das Honorar beträgt M. 30.— für den 16seitigen Druckbogen; 40 Sonderdrucke jeder Arbeit werden den Herren Verfassern unentgeltlich geliefert; werden — auf Kosten der Herren Mitarbeiter — mehr als 40 Exemplare gewünscht, so wird gebeten, die Anzahl auf dem Manuskript anzugeben, da derartige Wünsche später oft nicht mehr berücksichtigt werden können.

Manuskriptsendungen und Mitteilungen in redaktionellen Angelegenheiten werden erbeten an

Herrn Professor Dr. A. Wagenmann, Heidelberg, Bergstr. 80.

Die *Manuskripte* sind *nur einseitig beschrieben* und *druckfertig* einzuliefern, so daß *Zusätze* oder größere sachliche *Korrekturen* nach erfolgtem Satz vermieden werden. Die *Zeichnungen* für Tafeln und Textabbildungen werden auf *besonderen* Blättern erbeten, auch wolle man beachten, daß für eine getreue und saubere Wiedergabe gute Vorlagen unerlässlich sind. Bei *außergewöhnlichen Anforderungen* in bezug auf Abbildungen ist eine *besondere* Vereinbarung notwendig.

Die *Korrekturbogen* werden den Herren Verfassern von der Verlagsbuchhandlung regelmäßig zugeschickt, und es wird dringend um deren *sofortige Erledigung* und Rücksendung (ohne das Manuskript) an die Verlagsbuchhandlung gebeten. *Von etwaigen Änderungen des Aufenthalts oder vorübergehender Abwesenheit bittet man die Redaktion oder die Verlagsbuchhandlung so bald als möglich in Kenntnis zu setzen. Bei säumiger Ausführung der Korrekturen kann die Zurückstellung einer Arbeit für ein späteres Heft unvermeidlich werden.*

Verlagsbuchhandlung Julius Springer
Berlin W 9, Linkstraße 28/24.

Elektrische Heizkissen

indiziert bei

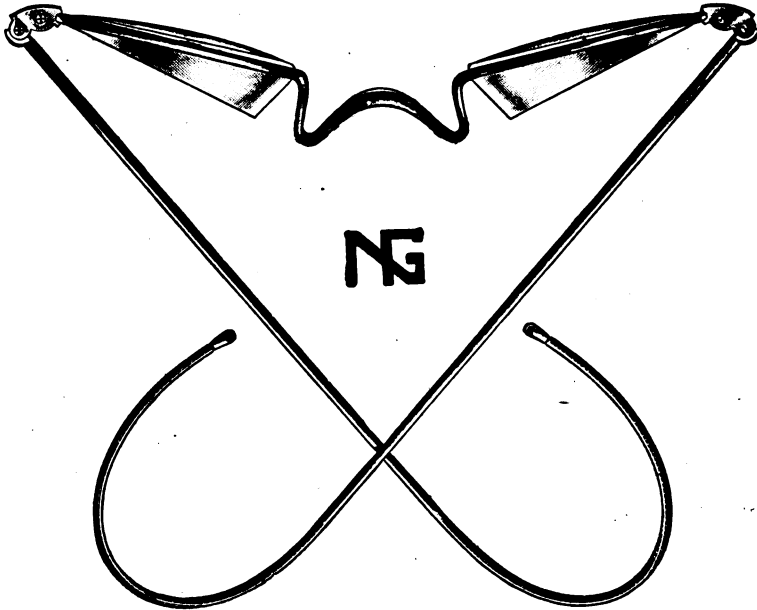
Iritis - Keratitis - Skleritis

Sorgsam hergestellt

in der

Fabrik Dr. Heilbrun, Berlin-Nowawes

Rektavist=Lupenbrille



mit großem, astigmatisch korrigiertem Blickfeld für beid-
äugiges Sehen.

Sie ist besonders geeignet für alle genaueren Beobach-
tungen bei ärztlichen Operationen, bei naturwissenschaft-
lichen (besonders botanischen) Untersuchungen, bei fein-
mechanischen und graphischen Arbeiten, sowie für Sammler
und Forscher, kurz überall dort, wo gutes stereoskopisches
Sehen bei mäßiger Vergrößerung gewünscht wird. Sie ist
ferner ein wertvolles Hilfsmittel für alle Schwachsichtigen,
insbesondere auch für Kriegsverletzte.

Bezug nur durch optische Geschäfte. Druckschrift kostenlos.

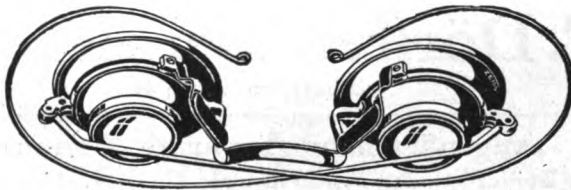
Nitsche & Günther, Optische Werke
Rathenow.

ZEISS



Fernrohr- Brillen

für schwachsichtige Kriegsverletzte



Nur durch Optiker zu beziehen
Prospekte „Optof 32“ kostenfrei

Berlin
Hamburg



Wien
Buenos Aires

Augenbäder

mit Lösungen von künstl. **Emser Salz** (und Borax)

nach Vorschrift und Spezialmodell von **Dr. Hesse**

zur Heilung äußerer katarrhalischer und entzündlicher Augenerkrankungen sowie zur Verhütung dieser Zustände und zur Pflege der Augen

Dr. Ernst Sandow, Fabrik von Mineralwasser-Salzen, **Hamburg**

Zur neuen schmerzlosen Behandlung des Trachoms und Conjunctivitis follicularis besonders bewährt und empfohlen

Cuprocitrol

nach Original-Vorschrift Dr. F. R. v. Arlt

Einzig Erzeugungsstätte der echten Dr. von Arltschen Cuprocitrat-Salbe:

Anton von Waldheims Kronenapotheke, Wien I

Gegründet 1550

Himmelfortgasse 14

Gegründet 1550

Elektr. Augenspiegel nach Simon



P. Dörffel / Berlin NW 7

Unter den Linden 44

**Augenärztliche Apparate, Tonometer
Elektrische Augenspiegel, Ophthalmoskopier-
und Operations-Lampen, Augenmagnete
Sideroskope usw.**

Spezialität: Neueste deutsche Klemmer und Augengläser. Bifokale-, Punktal-Gläser, Gullstrandsche Stargläser. Preislisten kostenlos!

R. Wurach * Berlin C 2

Gegründet 1877 * Neue Promenade 5

**Fabrik ophthalmologischer
Instrumente und Apparate**

Preisliste kostenfrei.

9805 I
Band

10

ALBRECHT VON GRÆFE'S
ARCHIV
FÜR
OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON

E. FUCHS
WIEN

E. v. HIPPEL
GÖTTINGEN

H. SATTLER
LEIPZIG

A. WAGENMANN
HEIDELBERG

REDIGIERT VON

A. WAGENMANN

101. BAND. 1. HEFT

(AUSGEGEBEN AM 29. OKTOBER 1919)



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1919

Preis M. 16.—

Zorn, Bernhard. Über familiäre atypische Pigmentdegeneration der Netzhaut (totale Aderhautatrophie). (Mit 1 Textabbildung und Tafel I)	1
Fuchs, Ernst. Über primäre Tuberkulose der Netzhaut. (Mit 1 Textabbildung und Tafel II)	14
Fuchs, Ernst. Ein Fall intraokulärer Aktinomykose. (Mit 6 Textabbildungen)	24
Koeppe, Leonhard. Klinische Beobachtungen mit der Nernstspaltlampe und dem Hornhautmikroskop. XVII. (Mit Tafel III)	32
Koeppe, Leonhard. Die Mikroskopie des lebenden Kammerwinkels im fokalen Lichte der Gullstrandschen Nernstspaltlampe. I. Teil. (Mit Tafel IV)	48
Löwenstein-Brill, Elfriede. Versuche über Wirkung des Strychnins auf die Dunkeladaptation. (Mit 4 Kurven im Text)	67
Igersheimer, Josef. Zur Pathologie der Sehbahn. V. (Mit 26 Textabbildungen)	79
Igersheimer, Josef. Die Bedeutung des Gesichtsfeldes für die Kenntnis des Verlaufs und der Endigung der Sehnervenfasern in der Netzhaut.	105
Kahn, R. H. Zu E. Seidels Bemerkungen über den physiologischen Pupillenabschluß	111

Verlag von Julius Springer in Berlin W 9

Soeben erschien:

Lehrbuch der Physiologie des Menschen

Von

Dr. med. **Rudolf Höber**

o. ö. Professor der Physiologie
und Direktor des Physiologischen Instituts der Universität Kiel

Mit 244 Textabbildungen

Preis M. 22.—; gebunden M. 26,60

und 10% Teuerungszuschlag gemäß den Bestimmungen des Börsenvereins der deutschen Buchhändler

Noviform

Glänzend empfohlenes Mittel zur Behandlung aller Formen von
Lidrandentzündung.

Weitere Indikationen: **Hornhauterosionen, Hornhautgeschwüre,
Konjunktivitiden, operative Eingriffe.**

Streuflaschen mit 5 g.

Schachteln mit 10 g, Dosen mit 25, 50, 100 g.

Collargol

Völlig reizloses und unschädliches, in der Anwendung schmerzloses, auch bei **schwersten Infektionen** (z. B. Ulcus serpens, gonorrhoeische Ophthalmie) wirksames Antiseptikum.

Anwendungsformen: 1—5%ige Lösung, 2—5%ige Salbe.

Steriles Collargol in Ampullen zu 0,2 g und 1 g.

Proben und Literatur kostenfrei.

Chemische Fabrik von Heyden, Radebeul-Dresden.



OPTOCHIN
hydrochloricum
erprobt als spezifisches chemotherapeutisches Mittel in der
Augenheilkunde.

**Behandlung und Verhütung
des Ulcus serpens.**
Prophylaktische Desinfektion des Conjunktivalsacks
vor Operationen.

Ferner zur Behandlung der Dakryocystitis, der Pneumokokken-
conjunctivitis, der Ophthalmoblenorrhoe und zur Daueranästhesie
bei Blepharospasmus.

Ausführliches Literaturverzeichnis, Literatur und Proben zu Diensten.
Bei Bestellung von Mustern und Literatur bitten wir die Herren
Ärzte, sich auf Anzeige Nr. 43 zu beziehen.

Verlag von Julius Springer in Berlin W 9

Soeben erschien:

Grundriß der Augenheilkunde für Studierende

Von

Prof. Dr. F. Schieck

Geheimer Medizinalrat
Direktor der Universitäts-Augenklinik in Halle a. S.

Mit 105 zum Teil farbigen Textabbildungen

Preis M. 9.—; gebunden M. 11.40

und 10% Teuerungszuschlag

gemäß den Bestimmungen des Börsenvereins der deutschen Buchhändler

Zu beziehen durch jede Buchhandlung

Farbwerke vorm. Meister Lucius & Brüning, Hoechst a. M.

Holocain

bewährtes

Ophthalm-Anästhetikum

Rasch eintretende, langanhaltende Wirkung. Keine Mydriasis, keine Druckerhöhung.

Dosierung:

1—3 Tropfen 1%ige Lösung einträufeln.
1%ige Holocainlösung wirkt antiseptisch.

Suprarenin

mächtiges

Herz- und Gefäßmittel

Adstringens, Hämostatikum, Tonicum. 0,1-1 ccm Solutio 1:1000 bzw. 1 Tabl. zu 1 mg.

Originalpackungen:

Flaschen

zu 5, 10 u. 25 ccm = 1.50, 2.— u. 4.05 M.
10 Amp. = 2.— M. 20 Tabl. zu 1 mg = 2.70 M.

Novocain

(Salzsaures p.-Amidobenzoyldiäthylaminoäthanol)

Ideales

Lokalanästhetikum

Eigenschaften:

Leicht löslich, sterilisierbar, neutral, reizlos, ungiftig. Verursacht keine Mydriasis, keine Akkommodationsstörungen, keine Erhöhung des intraokularen Druckes.

Indikationen und Dosierung:

Infiltrations-Anästhesie: 0,5%ige Novocain-Suprareninlösung

Leitungs-Anästhesie: 1—2%ige „ „

Schleimhaut-Anästhesie: 5-20%ige Pinselung bzw. Instillation

Originalpackungen:

Tabletten und Lösungen in den verschiedensten Dosierungen.

Klinikpackungen: 250 Tabletten bzw. 100 Ampullen.

Porzellan-Lösungstiegel zu 3 bzw. 10 und 50 ccm liefert die

Firma Warmbrunn, Quilitz & Co., Berlin NW 40, Heidestr. 55—57.

Nirvanol

geschmackfreies

Schlafmittel

zuverlässig, bekömmlich, unschädlich, Intern: 1 Tablette zu 0,3 bzw. 0,5 g.

Originalpackungen:

15 Tabl. zu 0,3 bzw. 10 zu 0,5 g

5 bzw. 10 Ampullen zu 4 ccm

Hexophan

geschmackfreies

Antiarthritikum

Bekömmlich, harnsäurelösend, diuretisch. Intern: 3mal täglich 1 g; subkutan: 0,5 g.

Originalpackungen:

10 Tabletten zu 1 g = 4.40 M.

20 „ „ 1 g = 7.95 M.

Literatur und Proben stehen den Herren Ärzten zur Verfügung.

9805 I

ALBRECHT VON GRÆFE^s

ARCHIV

FÜR

OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON

E. FUCHS
WIEN

E. v. HIPPEL
GÖTTINGEN

H. SATTLER
LEIPZIG

A. WAGENMANN
HEIDELBERG

REDIGIERT VON

A. WAGENMANN

101. BAND. 2./3. HEFT

(AUSGEGEBEN AM 13. APRIL 1920)

MIT 28 TEXTABBILDUNGEN UND 5 TAFELN



BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1920

Preis M. 20.—

	Seite
Sidler-Huguenin. Ein Endothelium am Sehnervenkopf. (Mit Tafel V und VI)	113
Vogt, Alfred. Die Sichtbarkeit des lebenden Hornhautendothels. Ein Beitrag zur Methodik der Spaltlampenmikroskopie. (Mit 2 Textabbildungen und Tafel VII)	123
zur Nedden. Über den Heilwert der Punktion des Glaskörpers	145
Behr, Carl. Zur Entstehung der Stauungspapille. (Mit Tafel VIII und IX)	165
Ohm, Joh. Beiträge zur Kenntnis des Augenzitterns der Bergleute. Nachlese. II. Teil. (Mit 15 Textabbildungen)	210
Vogt, Alfred. Nachtrag zu meinen Mitteilungen über den physiologischen Rest der Arteria hyaloidea und über eine denselben umziehende weiße Bogenlinie	227
de Kleyn, A., und C. Versteegh. Über die Unabhängigkeit des Dunkelnystagmus der Hunde vom Labyrinth. (Mit 8 Textabbildungen)	228
Koeppel, Leonhard. Die Mikroskopie des lebenden Kammerwinkels im fokalen Lichte der Gullstrandschen Nernstspaltlampe. II. Teil: Die spezielle Anwendungstechnik der Methode und die normale Histologie des lebenden Kammerwinkels im fokalen Licht. (Mit 3 Textabbildungen)	238
Petrén, Karl, und Ludwig Ramberg. Bemerkungen zur Frage des Vorkommens einer Neuroretinitis arsenicalis (de Haas)	257

Verlag von Julius Springer in Berlin W 9

Soeben erschienen:

Die Lehre vom Raumsinn des Auges

Von

Franz Bruno Hofmann

Professor an der Universität Marburg

Erster Teil

Mit 78 Textabbildungen und einer Tafel

Preis M. 20.—

Caseosan

Sterile Kaseinlösung „Heyden“

Zur parenteralen Proteinkörpertherapie

Schachteln mit 10 Ampullen zu 1 ccm

Schachteln mit 6 Ampullen zu 5 ccm

Literatur: P. Lindig, Das Kasein als Heilmittel

Münchener med. Wochenschrift, 1919, Nr. 33

P. Lindig, Zur Kaseintherapie

Münchener med. Wochenschrift, 1919, Nr. 50

Collargol

Völlig reizloses und unschädliches, in der Anwendung schmerzloses, auch bei **schwersten Infektionen** (z. B. Ulcus serpens, gonorrhöische Ophthalmie) wirksames Antiseptikum.

Anwendungsformen: 1—5%ige Lösung, 2—5%ige Salbe.

Steriles festes Collargol in Ampullen zu 1 g und 0.4 g.

Proben und Literatur kostenfrei.

Chemische Fabrik von Heyden A.-G., Radebeul-Dresden.



OPTOCHIN
hydrochloricum
erprobt als spezifisches chemotherapeutisches Mittel in der
Augenheilkunde.

**Behandlung und Verhütung
des Ulcus serpens.**
Prophylaktische Desinfektion des Conjunktivalsacks
vor Operationen.

Ferner zur Behandlung der Dakryocystitis, der Pneumokokken-
conjunctivitis, der Ophthalmoblenorrhoe und zur Daueranästhesie
bei Blepharospasmus.

Ausführliches Literaturverzeichnis, Literatur und Proben zu Diensten.
Bei Bestellung von Mustern und Literatur bitten wir die Herren
Ärzte, sich auf Anzeige Nr. 43 zu beziehen.

Verlag von Julius Springer in Berlin W 9

Soeben erschien:

Leitfaden der Mikroparasitologie und Serologie

mit besonderer Berücksichtigung der in den bakteriologischen
Kursen gelehrtens Untersuchungsmethoden

Ein Hilfsbuch für Studierende, praktische und beamtete Ärzte

von

Prof. Dr. E. Gotschlich

Direktor des hygienischen Instituts der
Universität Gießen

und **Prof. Dr. W. Schürmann**

Privatdozent der Hygiene u. Abteilungsvorstand
am hygienischen Institut der Universität Halle a. S.

Mit 213 meist farbigen Abbildungen

Preis M. 25.—; gebunden M. 28.60 (und Sortimentsteuerzuschlag)

Zu beziehen durch jede Buchhandlung

Farbwerke vorm. Meister Lucius & Brüning, Hoechst a. M.**Holocain**

bewährtes
Ophthalm-Anästhetikum

Rasch eintretende, langanhaltende Wirkung. Keine Mydriasis, keine Druckerhöhung.

Dosierung:

1—3 Tropfen 1%ige Lösung einträufeln.
1%ige Holocainlösung wirkt antiseptisch.

Suprarenin

mächtiges
Herz- und Gefäßmittel

Adstringens, Hämostatikum, Tonikum. 0,1-1 ccm Solutio 1 : 1000 bzw. 1 Tabl. zu 1 mg.

Originalpackungen:

Flaschen zu 5, 10 u. 25 ccm. Schachtel mit 10 Amp. Röhrechen mit 20 Tabl. zu 1 mg.

Novocain

(Salzsaures p.-Amidobenzoyldiäthylaminoäthanol)

Ideales

Lokalanästhetikum

Eigenschaften:

Leicht löslich, sterilisierbar, neutral, reizlos, ungiftig. Verursacht keine Mydriasis, keine Akkommodationsstörungen, keine Erhöhung des intraokularen Druckes.

Indikationen und Dosierung:

Infiltrations-Anästhesie: 0,5%ige Novocain-Suprareninlösung

Leitungs-Anästhesie: 1—2%ige " "

Schleimhaut-Anästhesie: 5-20%ige Pinselung bzw. Instillation

Originalpackungen:

Tabletten und Lösungen in den verschiedensten Dosierungen.

Klinikpackungen: 250 Tabletten bzw. 100 Ampullen.

Porzellan-Lösungstiegel zu 3 bzw. 10 und 50 ccm liefert die

Firma Warmbrunn, Quilitz & Co., Berlin SO 36, Lausitzer Str. 10.

Nirvanol

geschmackfreies
Schlafmittel

zuverlässig, bekömmlich, unschädlich, Intern: 1 Tablette zu 0,3 bzw. 0,5 g.

Originalpackungen:

Schachteln mit 15 Tabl. zu 0,3 bzw. 10 zu 0,5 g

" " 5 bzw. 10 Ampullen zu 4 ccm

Hexophan

geschmackfreies
Antiarthritikum

Bekömmlich, harnsäurelösend, diuretisch. Intern: 3 mal täglich 1 g; subkutan: 0,5 g.

Originalpackungen:

Schachtel mit 10 Tabletten zu 1 g

" " 20 " " 1 g

Literatur und Proben stehen den Herren Ärzten zur Verfügung.

9805 I

ALBRECHT VON GRÆFE⁸⁰²⁰
ARCHIV
FÜR
OPHTHALMOLOGIE



HERAUSGEGEBEN VON

E. FUCHS
WIEN

E. v. HIPPEL
GÖTTINGEN

H. SATTLER
LEIPZIG

A. WAGENMANN
HEIDELBERG

REDIGIERT VON
A. WAGENMANN

101. BAND. 4. HEFT
(AUSGEGEBEN AM 26. MAI 1920)



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1920

Preis M. 26.—

